

Rozdział 3

Wścieklizna psów

Etiologia i epidemiologia

Wścieklizna jest śmiertelną wirusową chorobą ludzi i zwierząt. Jej czynnikiem etiologicznym jest wirus należący do rodzaju *Lysvirus*, rodziny *Rhabdoviridae*. Wirus kształtem przypomina pocisk karabinowy. Jego materiał genetyczny tworzy cząsteczka RNA, zamknięta w kapsydzie, na zewnątrz którego znajduje się osłonka lipoproteinowa, której obecność czyni wirus wrażliwym na rozpuszczalniki organiczne. W środowisku zewnętrznym wirus wścieklizny szybko ulega inaktywacji. Wykazuje wrażliwość na: detergenty, światło ultrafioletowe oraz ogrzewanie. W zwłokach padłych zwierząt utrzymuje się najwyżej 3-4 dni.

Wyróżnia się 7 genotypów wirusa wścieklizny, określonych kolejnymi numerami od 1 do 7. Klasyczny wirus wścieklizny reprezentuje genotyp 1. Pozostałych sześć genotypów zakaża nietoperze, a także ludzi, u których mogą wywoływać zapalenie mózgu, które klinicznie jest nie do odróżnienia od typowej wścieklizny (Warrell i Warrell, 2004). W Polsce stwierdzono obecność 2 z 7 genotypów wirusa. Są to klasyczny wirus wścieklizny – genotyp 1, groźny dla ssaków lądowych i EBLV1 (European Bat Lyssavirus 1), czyli genotyp 5 występujący u nietoperzy.

Wścieklizna, znana również pod nazwą „wodowstręt”, występuje na całym świecie. Nieliczne obszary wolne od choroby to naturalnie oddzielone od stałych lądów wyspy (np.: Japonia, Nowa Zelandia, Hawaje). Nie stwierdzono obecności wirusa wścieklizny na Antarktydzie. Globalizacja, transport, powszechne przemieszczanie się ludzi i zwierząt spowodowały, że choroba może pojawić się niespodziewanie na obszarach dotychczas od niej wolnych.

Zakażenie szerzy się w następstwie kontaktu osobnika wrażliwego ze śliną osobnika zakażonego zawierającą wirus, najczęściej w efekcie pogryzienia. Innymi drogami transmisji choroby, niepotwierdzonymi jednak u psów, są przeszczepy rogówki i narządów wewnętrznych pobranych

od chorych/zakażonych osób (droga potwierdzona dla ludzi), zakażenie drogą aerozolową czy w następstwie zjedzenia zainfekowanych tkanek i mleka (Fischman i Ward, 1968; Davis, 2006; Dietzschold i in., 2008).

Wrażliwość na zakażenie wirusem wścieklizny wykazują wszystkie zwierzęta stałocieplne, przy czym za naturalny rezerwuuar patogenu uznaje się nietoperze i dzikie psowate. Nie każde pokąsanie przez zwierzę zakażone wirusem wścieklizny jest równoznaczne z rozwojem choroby, a infekcja, o ile nie rozwiną się objawy kliniczne choroby, nie zawsze musi kończyć się śmiercią.

Czynnikami decydującymi o rozwoju choroby są: odległość miejsca pogryzienia od ośrodkowego układu nerwowego, stopień unerwienia obszaru, w obrębie którego doszło do pokąsania przez wściekłe zwierzę, wiek pokąsanego zwierzęcia (zwierzęta młode są bardziej wrażliwe na zakażenie) oraz wielkość dawki zakaźnej. U ludzi pokąsanych przez wściekłe psy, niepoddanych leczeniu, częstotliwość rozwoju choroby korelowała z miejscem pogryzienia. Gdy doszło do pokąsania okolicy głowy lub szyi, choroba rozwinęła się u 60% pacjentów, w przypadku pogryzienia rąk – u 40%, zaś nóg – u 10% pacjentów (Cleaveland i in., 2002).

W 1948 roku wprowadzono w Polsce obowiązek szczepienia psów, będących głównym rezerwuarem wirusa dla człowieka. Następstwem tego był obserwowany od połowy lat 60. ub. w. spadek częstości jej występowania u zwierząt domowych, a wzrost u zwierząt dzikich. Obecnie w Polsce liczba szczepionych przeciwko wściekliznie zwierząt domowych oscyluje w granicach 4 mln rocznie (niemal całość stanowią psy, których populacja w Polsce szacowana jest na 7-8 mln) (Karczmarczyk, 2017).

Regularne szczepienia doustne lisów zapoczątkowane w województwach zachodnich w 1993 roku, a od 2002 roku prowadzone na terenie całego kraju, doprowadziły do znacznego ograniczenia występowania przypadków wścieklizny u tego gatunku zwierząt (Mól, 2006; Rudy, 2011; Karczmarczyk, 2017). Pomimo tego, że liczba przypadków wścieklizny tak u zwierząt dzikich, jak i domowych systematycznie spada nie można mówić o całkowitym jej wyeliminowaniu.

Patogeneza i objawy kliniczne

Po wnikięciu wraz ze śliną do tkanki podskórnej i mięśni wirus wścieklizny replikuje miejscowo, po czym przemieszcza się do zakończeń nerwowych. W miejscu inokulacji wirus może replikować nawet kilka miesięcy, zanim zaatakuje zakończenia nerwów czuciowych lub ruchowych. Poprzez aksony komórek nerwowych drogą wstępującą wirus przedostaje się do ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Szybkość wędrówki wzdłuż nerwów wynosi 3 mm/godz. (Dietzschold i in., 2008). Głównymi miejsca-

mi replikacji wirusa w OUN są: rdzeń przedłużony, rdzeń kręgowy, układ limbiczny, mózdzek i istota szara. Zakażenie układu limbicznego powoduje wystąpienie niekontrolowanego zachowania – pobudzenia i szału. Następnie drogą odśrodkową poprzez włókna zstępujące wirus przemieszcza się na obwód organizmu. Może docierać do: serca, mięśni szkieletowych, oczu, nerek, trzustki, a także do gruczołów ślinowych. Po osiągnięciu ślinianek wirus wydalany jest wraz ze śliną, a zwierzę staje się źródłem zakażenia dla otoczenia. Wydalanie wirusa wraz ze śliną do środowiska u zwierząt naturalnie zakażonych zaczyna się na 1-5 dni przed wystąpieniem objawów neurologicznych. U psów obserwowano początek wydalania wirusa na 15 dni przed wystąpieniem pierwszych objawów wścieklizny.

Okres inkubacji wścieklizny jest bardzo różny i może wahać się od tygodnia do nawet 6 miesięcy. U większości psów wynosi ok. 1-2 miesiące. Zasadą jest, że im bliżej OUN doszło do pogryzienia, tym okres inkubacji choroby jest krótszy.

W klasycznym przebiegu choroby wyróżnia się trzy fazy: prodromalną (zwiastunową), podniecenia i porażenia. Należy jednak pamiętać, że nie w każdym przypadku można wyraźnie wyróżnić te trzy stadia, które mogą się na siebie nakładać, czyniąc przebieg wścieklizny nietypowym.

Faza prodromalna u psów trwa 2-3 dni. W jej przebiegu dochodzi do rozwoju gorączki, zwierzęta liżą lub starają się gryźć miejsce pokąsania. Obserwuje się także zmianę ich zachowania (zwierzęta tracą apetyt, są otępiałe, apatyczne, mogą wymiotować) (Smreczak i in., 2012). Źrenice mogą być rozszerzone, może także dochodzić do zaniku odruchu źrenicznego.

Fazę podniecenia notuje się u około 2/3 zakażonych psów. Z reguły trwa ona do 7 dni. Objawy kliniczne obserwowane w tym stadium choroby są związane z uszkodzeniem przodomózgowia i obejmują: nadmierne podniecenie, lęk, przeczulicę, ślinotok, wokalizację i wzmożoną agresję. Chore zwierzęta wykazują spaczony apetyt (zjadają ciała obce, które mogą prowadzić do niedrożności przewodu pokarmowego), a także atakują otoczenie. Niekiedy dochodzi do rozwoju niezdolności ruchowej, mogą się także pojawiać objawy przedsionkowe i drgawki typu grand mal. Niekiedy notuje się silną wokalizację oraz nadpobudliwość ruchową, która może prowadzić do wyczerpania organizmu (Smreczak i in., 2012; Murray i in., 2009). Zwierzęta przebywające w zamknięciu mogą rzucać się na klatkę, próbując gryźć i drapać jej ściany.

Faza porażenia rozwija się 1-10 dni po wystąpieniu pierwszych objawów klinicznych. W jej przebiegu dochodzi do porażenia wiotkich, zwłaszcza pogryzionych kończyn, którym towarzyszą deficyty nerwowe i zniesienie odruchów rdzeniowych. Następstwem porażenia krtani może być zmiana głosu, natomiast następstwami porażenia gardła mogą być trudności w połykaniu



Ryc. 1. Stacjonarna obserwacja psa podejrzanego o wściekliznę

oraz ślinotok. U części zwierząt żuchwa ulega opadnięciu, co jest efektem porażenia mięśni twarzy.

Jeżeli zwierzę nie zostanie podane eutanazji, w ciągu tygodnia od pojawienia się pierwszych objawów klinicznych dochodzi do rozwoju śpiączki i śmierci zakażonych psów. Upadki są następstwem niewydolności wielonarządowej, zwłaszcza serca i niewydolności oddechowej. Powrót do zdrowia i zwalczenie choroby są praktycznie niemożliwe. Jedynymi doniesieniami w tym względzie są prace Fekadu i in. (1980, 1981), którzy zanotowali powrót do zdrowia psów, zakażonych wirusem wścieklizny w warunkach eksperymentalnych.

Rozpoznawanie

Wściekliznę należy podejrzewać u psów, u których pojawiły się nagłe zmiany zachowania i porażenia wiotkie, zwłaszcza jeżeli pochodzą z terenów endemicznych dla wścieklizny lub zostały przywiezione z krajów, gdzie choroba się utrzymuje. Informacje o stanie chorób zakaźnych w kraju publikuje co miesiąc Główny Inspektorat Weterynarii na swojej stronie internetowej. Informacje takie są również dostępne w wojewódzkich i powiatowych inspektoratach weterynarii.

Podejrzenie wścieklizny w każdym przypadku powinno zostać potwierdzone obserwacją kliniczną chorego osobnika oraz wynikami badań laboratoryjnych.

Obserwacja zwierząt w kierunku wścieklizny

W Polsce obserwacja zwierząt w kierunku wykluczenia wścieklizny trwa 15 dni. Decyzję co do konieczności prowadzenia obserwacji podejmuje właściwy powiatowy lekarz weterynarii. Może być ona przeprowadzona na 3 sposoby:

- stacjonarnie – w odosobnionym miejscu (izolatka) (ryc. 1),
- w miejscu przebywania zwierzęcia pod warunkiem zachowania reżimu izolacyjnego przez właściciela lub opiekuna,

- gdy zwierzę zostaje doprowadzone do miejsca przeprowadzania obserwacji.

Obserwacja polega na dokładnych oględzinach zwierzęcia w dniach: 0, 5., 10. i 15., po pogryzieniu człowieka przez zwierzę. O rodzaju prowadzonej obserwacji decyduje powiatowy lekarz weterynarii (PLW) i określa to w wydanej decyzji. Do przeprowadzania obserwacji PLW wyznacza lekarzy weterynarii z terenu powiatu poprzez zawarcie stosownej umowy (Karczmarczyk, 2017).

Badania laboratoryjne

U psów zakażonych wirusem wścieklizny nie stwierdza się charakterystycznych zmian w wynikach badań hematologicznych i biochemicznych surowicy. Ostateczne rozpoznanie choroby stawiane jest na podstawie wyników badań laboratoryjnych.

Materiał do badań laboratoryjnych może być pobierany przyżyciowo lub pośmiertnie. Od człowieka przyżyciowo pobiera się: preparaty odciskowe z rogówki oka, komórki mieszków włosowych skóry podbródka lub karku, ślinę i płyn mózgowo-rdzeniowy. Od psów próbki pobiera się pośmiertnie. Do badań przesyła się całą głowę lub mózgowie i ślinianki. Najczęściej w rozpoznawaniu choroby wykorzystywane są trzy techniki:

- test immunofluorescencji,
- izolację wirusa na myszach,
- badanie histopatologiczne mózgu na obecność ciałek Negriego.

Test immunofluorescencji jest wykonywany w preparatach odciskowych lub skrawkach mrożonych mózgu. Ujemne w teście immunofluorescencji próbki od zwierząt z podejrzeniem wścieklizny, które padły lub zostały uszpione, są **inokulowane myszom domówogowo**. W przypadkach pozytywnych objawy chorobowe u myszy pojawiają się między 4. a 18. dniem po zakażeniu, a do padnięć dochodzi 7.-21. dnia po zakażeniu. Mózgi padłych myszy poddaje się badaniu immunofluorescencji w celu potwierdzenia infekcji. Wściekliznę można wykluczyć, jeżeli myszy przeżyją 21 dni (Winiarczyk i in., 2002).

U zwierząt padłych na wściekliznę badaniem sekcyjnym na ogół nie stwierdza się zmian w OUN. **Badaniem histopatologicznym** można wykazać łagodny, nieropny stan zapalny mózgu i rdzenia ze zwyrodnieniem i z martwicą neuronów (Barnes i in., 2003). Niekiedy zmiany w obrębie istoty szarej mogą przypominać gąbczastą encefalopatię (Lackay i in., 2008). Ciałka Negriego – wewnątrzcytoplazmatyczne wtręty kwasochłonne – najczęściej są stwierdzane w skrawkach mózgu pobranych z mostu, ze wzgórze, z podwzgórze i hipokampu. Pojawiają się one u około 50%

osobników, u których wyniki immunofluorescencji były pozytywne, i tylko u tych zwierząt, u których rozwinęły się ostre objawy zakażenia. Co ciekawe – ciała Negriego stwierdzano także w mózgu osobników niezakażonych wirusem wścieklizny, co powoduje, że badanie histopatologiczne bazujące na wykryciu (lub nie) omawianych wtrętów nie ma dostatecznej czułości i swoistości, by mogło uchodzić za jedyną metodę diagnostyki wścieklizny (Karczmarczyk, 2017).

Badania serologiczne mają ograniczoną przydatność w diagnostyce wścieklizny z kilku powodów. Po pierwsze, bardzo często u zakażonych psów poziom przeciwciał dla wirusa jest zbyt niski, by mogły zostać wykryte rutynowymi testami serologicznymi. W sytuacji gdy dojdzie do serokonwersji, najczęściej wzrost poziomu przeciwciał swoistych dla lyssawirusa obserwuje się w późnym okresie choroby. Oczywiście należy pamiętać, że wcześniej przebyte szczepienia przeciwko wściekliźnie utrudniają diagnostykę serologiczną choroby. Najczęściej wykorzystywanymi testami serologicznymi w rozpoznawaniu wścieklizny u psów są test ELISA i test seroneutralizacji (*rapid fluorescent focus inhibition test* – RFFIT), przy czym ten ostatni uznawany jest za „złoty standard” w odniesieniu do diagnostyki serologicznej wścieklizny (Moore i Hanlon, 2010).

W ostatnim czasie coraz częściej w rozpoznawaniu wścieklizny wykorzystywane są **techniki biologii molekularnej, w tym łańcuchowa reakcja polimerazy (PCR)**, stanowiące alternatywę dla technik izolacji wirusa, oraz badania histopatologicznego (Fook i in., 2009). PCR może być wykorzystywany zarówno do przyżyciowej diagnostyki wścieklizny (aczkolwiek niezalecane u psów), jak i pośmiertnej. W pierwszym przypadku materiał do badań mogą stanowić ślina lub płyn mózgowo-rdzeniowy zwierząt podejrzanych o zakażenie, w drugim mogą to być skrawki mózgu. Technika polega na wykrywaniu RNA wirusa w badanym materiale. Czułość PCR w wykrywaniu RNA wirusa w ślinie psów zakażonych wirusem wścieklizny wynosi około 87%, dlatego też uzyskanie wyników ujemnych badania nie wyklucza zupełnie choroby (Saengseesom i in., 2007). Techniki molekularne umożliwiają także genotypowanie izolatów wirusa, które to badanie wykonywane jest w Krajowym Laboratorium Referencyjnym Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego (PIW-PIB) w Puławach.

Postępowanie z chorobą i jej zwalczanie

Wścieklizna jest chorobą śmiertelną zarówno dla ludzi, jak i zwierząt. Psy podejrzane o zakażenie wirusem nie powinny być leczone, a jedynie obserwowane. Ich eutanazja musi być poprzedzona odpowiednią decyzją powia-

towego lekarza weterynarii. Program zwalczania wścieklizny obejmuje trzy kierunki działania:

- szybką i wiarygodną diagnostykę choroby,
- uodparnianie ludzi ekspozowanych na zakażenie,
- profilaktykę wścieklizny w ekosystemie.

Postępowanie takie ma na celu przerwanie łańcucha epizootycznego choroby.

Zgodnie z obowiązującym prawem psy podlegają obowiązkowi corocznego szczepienia przeciwko wściekliznie. Zaleca się szczepienia ochronne kotów, choć nie są one obowiązkowe.

Szczegóły szczepienia psów w kierunku wścieklizny reguluje *Ustawa o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt*. Artykuł 56 wspomnianej *Ustawy* mówi, że:

„1. Psy powyżej 3. miesiąca życia na obszarze całego kraju oraz lisy wolno żyjące na obszarach określonych przez ministra właściwego do spraw rolnictwa podlegają obowiązkowemu ochronnemu szczepieniu przeciwko wściekliznie.

2. Posiadacze psów są obowiązani zaszczepić psy przeciwko wściekliznie w terminie 30 dni od dnia ukończenia przez psa 3. miesiąca życia, a następnie nie rzadziej niż co 12 miesięcy od dnia ostatniego szczepienia.

3. Szczepień psów przeciwko wściekliznie dokonują lekarze weterynarii świadczący usługi weterynaryjne w ramach działalności zakładu leczniczego dla zwierząt.

4. Psy poddane szczepieniu podlegają wpisowi do rejestru prowadzonego przez lekarzy weterynarii, o których mowa w ust. 3. Po przeprowadzeniu szczepienia posiadaczowi psa wydaje się zaświadczenie lub dokonuje się wpisu w paszporcie.

4a. Dane z rejestru, o którym mowa w ust. 4, dotyczące szczepień przeprowadzonych w danym miesiącu, są przekazywane powiatowemu lekarzowi weterynarii, właściwemu ze względu na miejsce położenia zakładu leczniczego dla zwierząt, do 15. dnia następnego miesiąca”.

Należy raz jeszcze podkreślić, że **szczepienia psów przeciwko wściekliznie są obowiązkowe**. Artykuł 85 ust. 1a *Ustawy o ochronie zdrowia zwierząt* mówi wyraźnie, że:

„Kto uchyła się od obowiązku ochronnego szczepienia psów przeciwko wściekliznie, a w przypadku wprowadzenia obowiązku ochronnego szczepienia kotów przeciwko wściekliznie od tego obowiązku, podlega karze grzywny”.

Zwierzęta objęte obowiązkiem paszportowym muszą być zaszczepione odpowiednio wcześniej przed planowaną podróżą. Przy planowaniu wyjaz-

dów zagranicznych ze zwierzęciem należy sprawdzić wymagania odnośnie do profilaktyki wścieklizny w kraju docelowym i w krajach tranzytowych. Przepisy poszczególnych krajów mogą się różnić i zmieniać.

12 stycznia 2017 r. ukazało się *Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 30 grudnia 2016 r. w sprawie wprowadzenia programu zwalczania wścieklizny*.

Piśmiennictwo

1. Barnes H.L., Chrisman C.L., Farina L., Detrisac C.J.: *Clinical evaluation of rabies virus meningoencephalomyelitis in a dog*. „J. Am. Anim. Hosp. Assoc.”, 2003, 39, 547-550.
2. Cleaveland S., Fèvre E.M., Kaare M., Coleman P.G.: *Estimating human rabies mortality in the United Republic of Tanzania from dog bite injuries*. „Bull. World Health Organ.”, 2002, 80, 304-310.
3. Davis P.L., Bourhy H., Holmes E.C.: *The evolutionary history and dynamics of bat rabies virus*. „Infect. Genet. Evol.” 2006, 6, 464-473.
4. Dietzschold B., Li J., Faber M., Schnell M.: *Concepts in the pathogenesis of rabies*. „Future Virol.”, 2008, 3, 481-490.
5. Fekadu M., Baer G.M.: *Recovery from clinical rabies of 2 dogs inoculated with a rabies virus strain from Ethiopia*. „Am. J. Vet. Res.”, 1980, 41, 1632-1634.
6. Fekadu M., Shaddock J.H., Baer G.M.: *Intermittent excretion of rabies virus in the saliva of a dog two and six months after it had recovered from experimental rabies*. „Am. J. Trop. Med. Hyg.”, 1981, 30, 1113-1115.
7. Fischman H.R., Ward F.E.: *Oral transmission of rabies virus in experimental animals*. „Am. J. Epidemiol.”, 1968, 88, 132-138.
8. Fooks A.R., Johnson N., Freuling C.M., Wakeley P.R., Banyard A.C., McElhinney L.M., Marston D.A., Dastjerdi A., Wright E., Weiss R.A., Müller T.: *Emerging technologies for the detection of rabies virus: challenges and hopes in the 21st century*. „PLoS Negl. Trop. Dis.”, 2009, 3, 530.
9. Karczmarczyk R.: *Wścieklizna – choroba zawsze aktualna. Zeszyt edukacyjny*. „Magazyn Wet.”, 2017, 7, 39-44.
10. Lackay S.N., Kuang Y., Fu Z.F.: *Rabies in small animals*. „Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.”, 2008, 38, 851-861.
11. Mól H.: *Wścieklizna zwierząt w Polsce w 2005 r. na tle szczepień lisów w latach 1999-2005*. „Życie Wet.”, 2006, 81, 616-618.
12. Moore S.M., Hanlon C.A.: *Rabies-specific antibodies: measuring surrogates of protection against a fatal disease*. „PLoS Negl. Trop. Dis.”, 2010, 4, 595.
13. Murray K.O., Holmes K.C., Hanlon C.A.: *Rabies in vaccinated dogs and cats in the United States, 1997-2001*. „J. Am. Vet. Med. Assoc.”, 2009, 235, 691-698.
14. Rudy A.: *Wścieklizna u lisów w Polsce ze szczególnym uwzględnieniem terenów południowych*. „Życie Wet.”, 2011, 86, 539-543.
15. Saengseesom W., Mitmoonpitak C., Kasempimolporn S., Sitprija V.: *Real-time PCR analysis of dog cerebrospinal fluid and saliva samples for ante-mortem diagnosis of rabies*. „Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health.”, 2007, 38, 53-57.
16. Smreczak M., Orłowska A., Trębas P., Żmudziński J.F.: *Rabies epidemiological situation in Poland in 2009 and 2010*. „Bull. Vet. Inst. Pulawy”, 2012, 56, 121-125.
17. Warrell M.J., Warrell D.A.: *Rabies and other lyssavirus diseases*. „Lancet”, 2004, 363, 959-969.
18. Winiarczyk S., Gradzki Z., Wołoszyn S., Pejsak Z., Żmudziński J., Gundlach J., Sadzikowski A., Osek J.: *Choroby zakaźne zwierząt z elementami zoonoz*. Lublin 2002.