

Gorączka Zachodniego Nilu i japońskie zapalenie mózgu: nowo pojawiające się zoonozy

Gaetano Bollino

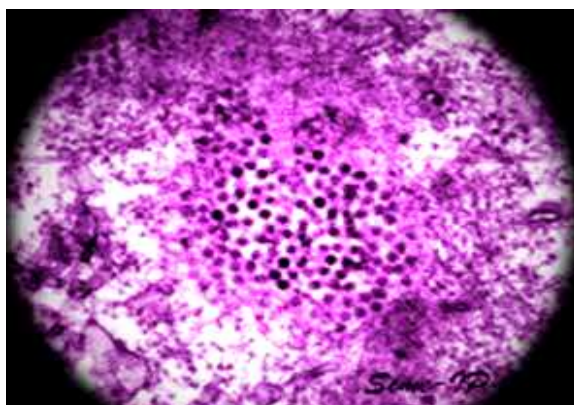
*Instytut Zootechniki Państwowy Instytut Badawczy,
Dział Biotechnologii Rozrodu Zwierząt, 32-083 Balice k. Krakowa*

Wirus gorączki Zachodniego Nilu i Japońskie zapalenie mózgu są to flawiwirusy odpowiedzialne za zoonozę, czyli chorobę przenoszoną ze zwierząt na ludzi i na odwrót.

Z naukowego punktu widzenia zostały one zdefiniowane jako „nowo pojawiające się” z powodu wysokiego stopnia zagrożenia dla zdrowia ludzi i zwierząt, na skutek nasilenia aktywności wywołującego je wirusa oraz z powodu jego pojawienia się w innych niż dotychczas regionach geograficznych.

Ostatnia epidemia gorączki Zachodniego Nilu w Rumunii wskazuje, że te zoonozy nie ograniczają się tylko do terenów tropikalnych, ale rozprzestrzeniają się po całym świecie.

Na każdym kontynencie, na którym odnotowano przypadki tych nowo pojawiających się chorób, związane są one z ingerencją człowieka w środowisko naturalne (urbanizacja, brak odpowiedniej polityki sanitarnej, działalność rolnicza). Czynniki te sprzyjają rozprzestrzenianiu się wirusów również w miejscach, w których wcześniej nie występowały. Ponadto, lokalne epidemie szybko przenoszą się na wszystkie kontynenty również z powodu intensyfikacji transportu powietrznego.



Etiologia

Wirus gorączki Zachodniego Nilu posiada jednołańcuchowe, linearne RNA o polaryzacji dodatniej. Ma formę kulistą, jest mały, o średnicy około 40 nm. Genom mieści się w kapsydie ikosaedralnym o 12 wierzchołkach powstałych z połączenia glicydów i protein, które tworzą glikoproteiny o 20 ściankach i 30 krawędziach połączonych siłą przyciągania molekularnego. Genom posiada otoczkę i kodyfikuje różne proteiny, wśród nich proteiny kapsydu (C) i otoczki (E).

Gorączka Zachodniego Nilu

Definicja

Ostra choroba wirusowa człowieka, ptaków wędrownych, koni oraz innych ssaków.



Wirus gorączki Zachodniego Nilu jest wrażliwy na eter, chloroform, dezoksycholan sodu, wysoką temperaturę i osuszanie. Do replikacji używa kodu RNA, rybosomów komórkowych i wszystkich potrzebnych małych molekuł.

Może rozwijać się na:

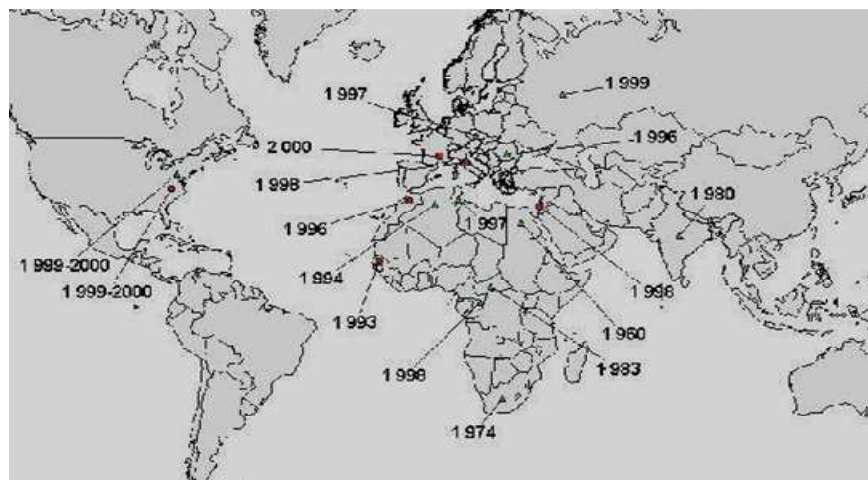
- fibroblastach kurczaka lub błonie kosmówko-omoczniowej zarodka kurzego,
- komórkach nerkowych małpy, psa, świni, itp.,
- komórkach komarów i kleszczy.



Epidemiologia

Wirus gorączki Zachodniego Nilu został wyodrębniony po raz pierwszy w 1937 r. z krwi gorączkującej kobiety z regionu położonego na zachód od Nilu, w Ugandzie, stąd jego nazwa.

Szybko rozprzestrzenił się do innych krajów afrykańskich (Egiptu, Etiopii, Sudanu, Nigerii, Zairu i Tunezji), na Bliski Wschód, do Azji oraz Ameryki.



W 1958 r. wirus dotarł do Europy zarażając dwie kobiety w Albanii. W 1960 r. po raz pierwszy zaatakował konie, a ognisko choroby znalazło się we Francji, w regionie Camargue, gdzie śmierć poniosło 50 koni i 19 osób. Groźna epidemia nawiedziła również Rumunię w latach 1996–1997. W okolicach Bukaresztu zachorowało ponad 500 osób, a śmiertelność wyniosła 10%. W tym samym czasie epidemia dotarła również do Polski.

Epidemia, która miała miejsce w 1998 r. w Wołgogradzie, na południu Rosji, objęła olbrzymią ilość osób; 826 hospitalizowano. Osoby te miały objawy neurologiczne; wśród nich 87 zachorowało na zapalenie opon mózgowych, 40 zmarło, a pozostałe miały mniej ciężkie objawy kliniczne.

We Włoszech pierwszy oficjalny komunikat o obecności wirusa gorączki Zachodniego Nilu pojawił się we wrześniu 1998 r. Wykryty został u kilku koni hodowanych w Toskanii, w sąsiedztwie miasteczka Fucecchio. Jest to teren odwiedzany przez różne gatunki ptaków lokalnych i wędrownych, z rodziny czaplowych i podobnych, migrujących z Afryki do swoich miejsc lęgowych w Europie. W wyniku epidemii zachorowało 14 koni, a 6 padło.

We wrześniu 2008 r. odnotowano dwa nowe ogniska wirusa gorączki Zachodniego Nilu w Austrii. Jedno w Dolnej Austrii, w pobliżu autostrady A2 Wiedeń-Umgebung, a drugie w Wiedniu. W Dolnej Austrii został znaleziony jeden martwy sokół należący do sokolnika, a u drugiego sokoła stwierdzono objawy zapalenia mózgu. Również w Wiedniu stwierdzono obecność wirusa gorączki Zachodniego Nilu u papugi.

We wrześniu 2008 r. choroba pojawiła się ponownie we Francji w Regionie Camargue oraz we Włoszech w regionie Emilia-Romagna, w Bolonii oraz Imoli.

Na początku października 2008 r. gorączka Zachodniego Nilu pojawiła się we Włoszech po raz pierwszy u człowieka. Wirus został wykryty we krwi ponad osiemdziesięcioletniej kobiety, która zachorowała na zapalenie opon mózgowych.

Czynniki powodujące gorączkę Zachodniego Nilu oraz jej rozprzestrzenianie się

Gorączka Zachodniego Nilu jest obecna przede wszystkim w strefach wilgotnych, gdzie występują głównie dzikie ptaki migrujące, które tworzą naturalne ognisko infekcji i odgrywają ważną rolę w rozprzestrzenianiu się wirusa.



Pojawienie się epidemii jest wynikiem obecności czynników powodujących wzrost liczby komarów nosicieli (nawadnianie, opady, zatopienia), a także suchych i gorących temperatur, jak również środowiska sprzyjającego rozmnażaniu się komarów (tereny bagienne i obecność pyłów).



Innym ważnym czynnikiem jest oddziaływanie człowieka na przyrodę, które zostawia ślady w środowisku naturalnym, takie jak wyginięcie lub rozmnażanie się komarów nosicieli oraz organizmów żywicieli, a także samego wirusa.

Stawonogi – nosiciele wirusa gorączki Zachodniego Nilu

Wśród wcześniej wymienionych komarów z gatunku *Culex* najistotniejszymi są komar-

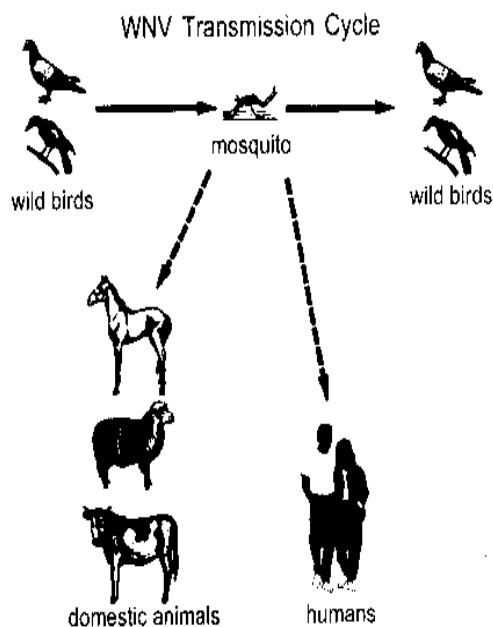
ry zarażające ptaki, takie jak *Culex univittatus*, *Culex modestus* oraz *Culex pipiens*.

Cykl biologiczny

W Europie przenoszenie wirusa odbywa się na dwa sposoby: w **cyklu wiejsko-leśnym**, który łączy dziko żyjące ptaki i komary atakujące te ptaki; w **cyklu miejskim**, który łączy ptaki oswojone lub domowe i komary będące w stanie ukąsić zarówno człowieka, jak i ptaka.



Komar zaraża się przez ukąszenie chorych ptaków, szczególnie kruków amerykańskich i sówek pospolitych niebieskich. Żywiciele okazjonalni to człowiek, koń oraz inne zwierzęta.



W przypadku żywicieli okazjonalnych ilość wirusa w układzie krwionośnym nie jest na tyle duża, aby zakazić komary i dlatego cykl transmisyjny nie jest w stanie się utrwalić.

Wirus, raz uaktywniony, jest w stanie rozprzestrzenić się w organizmie komara, gdzie rozmnaża się na poziomie gruczołów ślinowych, skąd potem zostaje przeniesiony na kręgowca żywiciela.

W niektórych przypadkach wirus może być przeniesiony z człowieka na człowieka poprzez przeszczep organów, transfuzję krwi lub z ciężarnej matki na płód, jednak te formy transmisji wirusa są jeszcze przedmiotem badań.

Patogeneza

Na skutek ukąszenia wirus replikuje się, początkowo w punkcie ukąszenia, potem w węzłach chłonnych. Postępuje wiremia z rozszerzeniem wirusa na cały organizm aż po organy docelowe, potem pojawiają się przeciwciała.

W Stanach Zjednoczonych wykazano przypadek przeniesienia wirusa z ciężarnej matki na płód oraz poprzez mleko matki.

Objawy

Mogą wystąpić w ciągu 3 do 15 dni od ukąszenia zarażonego komara.

U PTAKÓW

U niewielu ptaków występują oznaki kliniczne choroby; głównie obserwuje się objawy neurologiczne, zapalenie mózgu, zapalenie płuc, zapalenie nerek, zapalenie mięśnia sercowego lub śmierć.

U KONI

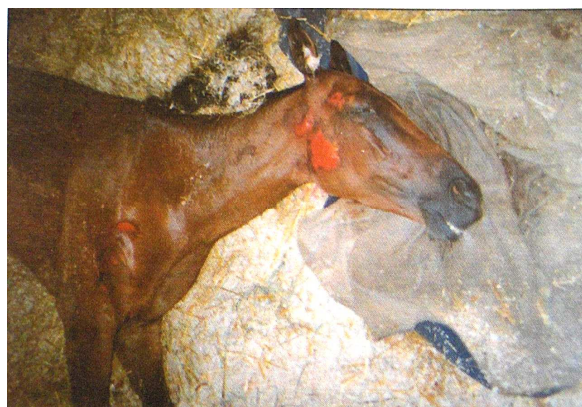
Infekcja często niepozorna, po okresie wylegania trwającego 4 lub 5 dni.



Symptomy przeważnie typu neurologicznego.

Mogą wystąpić mniej lub bardziej groźne objawy ataksji lokomotorycznej, nieprawidłowości związane z chodzeniem wraz z utratą równowagi, brak zdolności cofania się, brak koordynacji kończyn, niedowład lub paraliż, odleżyny na skutek częstego przyjmowania pozycji leżącej.

W przypadku koni powracających do zdrowia zanikanie objawów choroby następuje po tygodniu od jej pojawienia się. Chore zwierzęta odzyskują wówczas całkowicie lub częściowo wzrok, ustępuje paraliż lub niedowład.



U CZŁOWIEKA

W większości przypadków infekcja jest łagodna i bezobjawowa. Osoby o niskiej odporności oraz dzieci są najbardziej na nią narażone.

U około 20% osób zakażonych po okresie wylegania wirusa wynoszącym 3 lub 5, a nawet 15 dni od pierwszego z nim kontaktu, rozwija się forma gorączkowa choroby (West Nile Fever).

Wysokiej gorączce mogą towarzyszyć: migrena, bóle mięśni i bóle kończyn, zmęczenie, zapalenie spojówek, chłoniak, anoreksja, bezsenność, biegunka, trudności z oddychaniem, zaczerwienienie skóry, które obejmuje cały tułów.

Może występować także: zapalenie mięśnia sercowego, zapalenie trzustki, ostre zapalenie wątroby, aseptyczne opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie rdzenia kręgowego, ucisk nerwów czaszkowych, paraliż lub utrata pamięci.



Zmiany chorobowe U KONI

Może występować obrzęk w obrębie opon mózgowych wraz z rozległymi lub śladowymi wybroczynami szarej substancji pochodzącej z rdzenia kręgowego, pnia mózgu i wzgórza.

W niektórych groźniejszych przypadkach zostały zaobserwowane małe, martwicze ogniska z obecnością granulocytów neutrofilnych, makrofagów i resztek komórkowych. We wszystkich opisanych przypadkach były one przeważnie zlokalizowane w obrębie rdzenia kręgowego, głównie na odcinku lędźwiowym i klatki piersiowej.

U PTAKÓW

Generalnie badania nie wykazały zmian

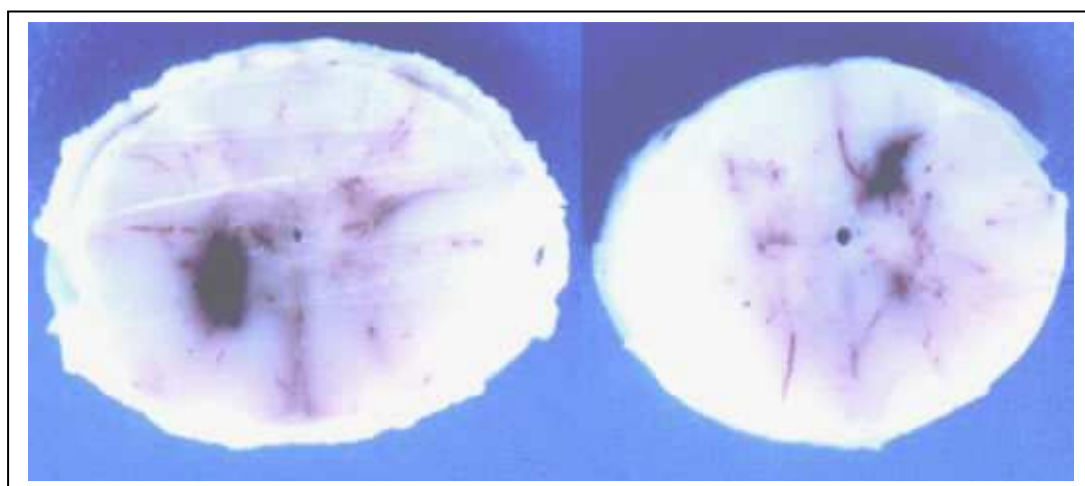
typowych dla infekcji gorączkowej wirusa Zachodniego Nilu.

W niektórych przypadkach zaobserwowano zmiany chorobowe krwotoczne w obrębie czaszki, opon mózgowych lub mózgu, czyli organu docelowego infekcji.

Diagnoza

Istnieją różne techniki diagnozowania:

- diagnoza serologiczna,
- diagnoza molekularna i/lub izolacja wirusowa w hodowli,
- diagnoza histopatologiczna,
- badanie antygenów w surowicy lub w organie metodami immunoenzymatycznymi (ELISA).



Profilaktyka

Profilaktyka sanitarna:

- kontrola zwierząt importowanych,
- dezynfekcja pomieszczeń i środków transportu dla zwierząt itp.,
- informacja publiczna na temat choroby.

Naukowcy mają nadzieję, że niedługo dojdzie do wyhodowania komarów transgenicznych, będących nosicielami genów, które uczynią je odpornymi na infekcje i możliwe będzie przysposobienie ich w regionach narażonych na obecność infekcji, aby mogły przekazać nowe geny populacji komarów autochtonów. Należy jeszcze precyzyjnie oszacować następstwa tej strategii i poczekać kilka lat, aby móc ją urzeczywistnić.

Ochrona ludzi i zwierząt narażonych na kontakt z wirusem jest zalecana przez publiczne służby sanitarne, które apelują przede wszystkim o stosowanie ochrony zewnętrznej przed ukąszeniami komarów:

- ubieranie się w długie i jasne ubiory,
- używanie moskitier,
- dbałość o środowisko,
- racjonalne używanie środków owadobójczych, głównie tych na bazie DEET, które są mniej toksyczne.

Profilaktyka odpornościowa:

Profilaktyka popularna w USA, odnosząca się do koni, to stosowanie szczepionki zawierającej nieaktywny wirus, która musi być podana w dwóch dawkach, z przerwą między nimi trwającą od 3 do 6 tygodni.

Pierwsza dawka winna być zaaplikowana przynajmniej 2 miesiące przed sezonem wylegu komarów i powtarzana co roku dla większego zabezpieczenia przed wirusem, nie ma bowiem innego skuteczniejszego sposobu ochrony zwierząt.

Terapia

Obecnie nie istnieje jeszcze skuteczna terapia przeciwko gorączce Zachodniego Nilu, zarówno w odniesieniu do ludzi, jak i koni.

Antybiotyki są nieskuteczne, gdyż choroba jest prowokowana przez wirus.

Jedynie dostępne terapie leczą symptomy i mają na celu złagodzenie objawów klinicznych, jakie występują podczas ostrej fazy choroby (gorączka, bóle itp.)

Japońskie zapalenie mózgu

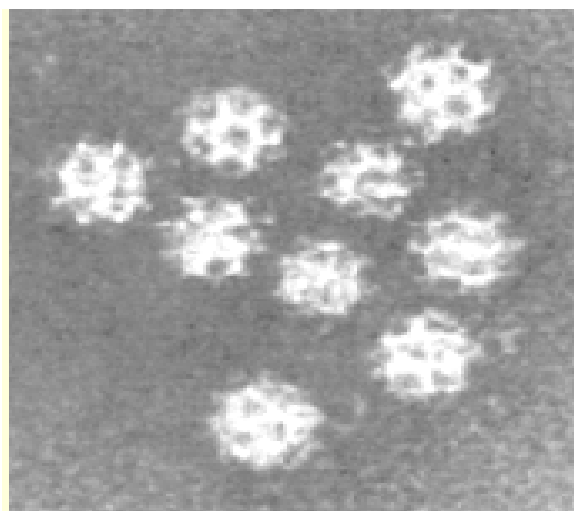


Definicja

Choroba wirusowa atakująca konie, świnie, bydło, ptaki, a także człowieka, powodowana przez wirus japońskiego zapalenia mózgu.

Etiologia

Wirus japońskiego zapalenia mózgu jest wirusem o jednołańcuchowym RNA dodatnim i ma formę kulistą o około 40 nm średnicy.



Otoczka zewnętrzna wirusa utworzona jest z proteiny (E), która stanowi antygen ochronny i ułatwia mu przedostanie się do komórki docelowej. W Japonii wyodrębniono dwa serotypy: Nakayama, uważany za prototyp – z mózgu ludzkiego oraz serotyp Ja Gar 01 – od komara *Culex*.

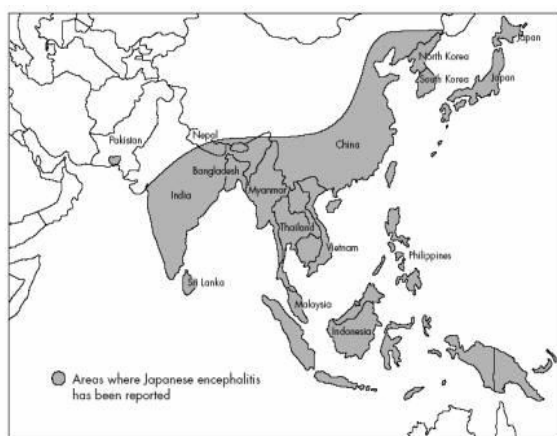
W większości przypadków indukowany jest efekt cytopatyczny oraz tworzy się pokrywa z płytek na komórce LLC-LK2.

Epidemiologia

Historia i rozmieszczenie geograficzne

Wirus został rozpoznany po raz pierwszy u człowieka w 1925 r. w Japonii, u konia w 1937 r. przy okazji małych, sporadycznych epidemii, a w 1948 r. – w mózgu chorych prosiąt.

W 1977 r. wirus rozprzestrzenił się w Azji na skutek zwiększenia powierzchni uprawnej pól ryżowych oraz zwiększenia погоłowia świń.



W 1995 r. wirus pojawił się w Wenezueli i w Kolumbii, w 1998 r. dotarł do Australii; tam też wkrótce pojawił się pierwszy przypadek zachorowania u człowieka. W czerwcu 2004 r. Ministerstwo Zdrowia Hong Kongu ogłosiło dwa przypadki wystąpienia wirusa.

Od 29 lipca do 18 września 2005 r. zostały ogłoszone kolejne przypadki zachorowań, w tym 764 zgony; prawie wszystkie osoby chore miały mniej niż 15 lat. W Nepalu zanotowano 1540 przypadków choroby, w tym 259 zakończonych śmiercią. Choroba była obecna także w Chinach i Rosji.

Obecnie szacuje się, że liczba przypadków występowania wirusa na świecie w skali roku wynosi od 45 000 do 50 000.

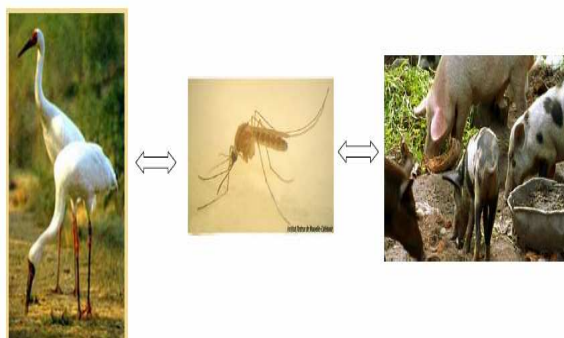
Globalnie rzecz ujmując, wśród tych przypadków jest od 25 do 30% zgonów, a od 30 do 50% chorych powraca do zdrowia, ale z zachowaniem następstw neurologicznych choroby. Pozostałe przypadki kończą się całkowitym wyzdrowieniem.

Przyczyny zakażenia i sposoby przenoszenia

Wyjątkowe rozpowszechnienie się choroby w ciągu ostatniego dwudziestolecia spowodowane jest przede wszystkim rozwojem rolnictwa, a zwłaszcza zwiększeniem powierzchni pól ryżowych, gdzie mnożą się jej nosiciele.

Zintensyfikowanie hodowli świń w krajach endemicznych jest także korzystnym czynnikiem dla rozwoju wirusa.

Cykl biologiczny



Pierwsze namnożenie wirusów następuje u ptaków wodnych, przede wszystkim u czaplówatych, ale także u niektórych gatunków ptactwa domowego, na przykład gęsi. Najczęściej zarażone są młode osobniki.

Wirus jest następnie pobierany przez komary, zwłaszcza *Culex tritaeniorhynchus*, szeroko obecne w ekosystemach bogatych w pola ryżowe i zbiorniki słodkiej wody, i w ten sposób przenoszony na innych odbiorców, jak człowiek czy koń.

Drugie namnożenie wirusów następuje w większości przypadków u świń, które wprawdzie same nie chorują, ale stanowią źródło zakażenia i odgrywają ważną rolę w procesie namnażania wirusów.

Zakażenie rozprzestrzenia się z terenów wiejskich do miejskich poprzez zarażone migrujące ptaki.

Patogeneza

Umiejscowienie wirusa w organizmie

Wirus, zanim dotrze do centralnego systemu nerwowego, umiejscawia się w organach obwodowych, jak wątroba, nerki czy serce, gdzie następuje słabe namnożenie wirusów – tak jak ma to miejsce u myszy czy małp. Następnie poprzez krew dociera do mózgu, gdzie inten-

sywnie rozmnaża się, zwłaszcza w neuronach. Wszczepienie zakażenia samicy świni zostało po raz pierwszy opisane w roku 1949 i powtórzone eksperymentalnie w roku 1954.

Objawy

Wśród zwierząt domowych ewidentne objawy kliniczne występują jedynie u świni i konia.



U ŚWIŃ

Zarażone dorosłe osobniki na ogół nie wykazują objawów klinicznych, a jeśli, to tylko w formie przejściowej gorączki. Wirus może być przenoszony poprzez nasienie, co udowodniono, kiedy wirusa inokulowano kilku świniom. Głównymi objawami zakażenia są poronienia i śmiertelność wśród nowo narodzonych prosiąt. Objawy zaobserwowano także u prosiąt poniżej trzeciego miesiąca życia, u których w ciągu 2–3 kolejnych dni od zakażenia występuje hipertemia, osowiałość i jadłowstręt, a niekiedy oznaki paraliżu kończyn tylnych i konwulsje. W przypadku samic nieciążarnych jedynym objawem zakażenia jest hipertemia.

W pierwszym stadium ciąży większość płodów zostaje wchłonięta. Niektóre prosięta rodzą się normalne, ale w zmniejszonej liczbie. Jeśli zakażenie nastąpi w późniejszym stadium ciąży, można zaobserwować mumifikację płodów i śmiertelność pourodzeniową. Niektóre świeżo urodzone prosięta mogą mieć objawy zapalenia mózgu.

U samców obserwuje się zaczerwienienie, obrzęki i krwotoki z jąder, wodniaki jąder, atrofię nadjądry, oligospermie i azospermie.

U KONI

Japońskie zapalenie mózgu może mieć przebieg subkliniczny, podostry, ostry i śmiertelny.

Stan subkliniczny charakteryzuje niewielka hipertemia trwająca od 24 do 48 godzin i osowiałość. Zwierzę zdrowieje w przeciągu kilku dni.

W przebiegu podoстрыm występuje hipertemia i niewielkie objęcie centralnego systemu nerwowego, charakteryzujące się objawami paraliżu lub pobudzenia: paraliż kończyn tylnych, utrata odruchów skórnych, hyperstezja, niepokój, zaburzenia równowagi i potliwość. Objawy kliniczne ustępują w momencie spadku temperatury, a konie zdrowieją w przeciągu dwóch tygodni.

Objawami przebiegu ostrego są: trwająca 3–4 dni hipertemia, dysfagia, dysuria i obstrukcja. Także w tym przypadku może wystąpić paraliż lub pobudzenie. W przypadku paraliżu, poza opisanymi wyżej objawami, można zaobserwować u konia: opadnięcie powiek, dolnej wargi i uszu, trudności w połykaniu, zaburzenia słuchu i wzroku, narkolepsję. Zwierzę ma trudności z oddychaniem i nie jest w stanie utrzymać się na nogach. W przypadku pobudzenia konwulsje występują na przemian z ospałością. Można zauważyć ponadto zgrzytanie zębami i ślinotok. Objawy trwają około 2–3 tygodnie, choroba nie zawsze kończy się śmiercią, ale proces zdrowienia jest wolny i może trwać nawet od 1 do 2 miesięcy.

W przebiegu śmiertelnym objawy są te same, jak w przebiegu ostrym, a w stadium terminalnym można zaobserwować: oczopląs, rozszerzenie źrenic, agresję, potliwość oraz ruchy pływaka w momencie, kiedy zwierzę leży na ziemi.

U CZŁOWIEKA

Objawy choroby występują po okresie inkubacji trwającym od 4 do 14 dni; są to głównie: stan gorączkowy, dreszcze i silne bóle głowy oraz objawy oponowe, zwłaszcza u dorosłych.

U dzieci choroba może występować w postaci bólu i problemów żołądkowo-jelitowych, często z towarzyszącymi konwulsjami.

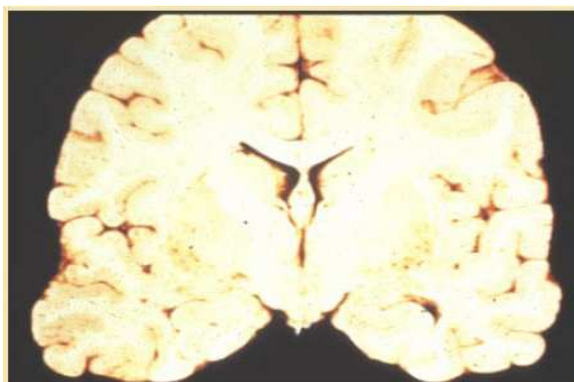
Mimo iż japońskie zapalenie mózgu na ogół występuje w formie łagodnej, może przyjąć formę ciężkiego zapalenia mózgu z problemami neurologicznymi, zaburzeniami motorycznymi ogólnymi lub lokalnymi, także w postaci niedo-

władu, porażenia jednostronnego, tetraplegii czy paraliżu nerwu twarzonego.



Japońskie zapalenie mózgu charakteryzuje również zespół pozapiramidowy objawiający się drżeniem, sztywnością mięśni i mimowolnymi ruchami. Ponadto, choroba może przebiegać z komplikacjami w postaci hyperwentylacji, nadciśnienia, obrzęku płuc i zatrzymania moczu. Może przejść w postępującą śpiączkę.

Zmiany chorobowe



U CZŁOWIEKA

Widoczne ogniska martwicze i roz-

mięknienia centralnego systemu nerwowego. Są one mniej wyraźne w rdzeniu przedłużonym i kręgowym.

U ŚWIŃ

U prosiąt urodzonych w terminie, martwych lub zmarłych zaraz po urodzeniu występują: odma podskórna, wodopiersie, wodobrzusze, wybroczyny na błonie surowiczej, przekrwienie węzłów chłonnych, opon mózgowych i rdzenia kręgowego, ogniska martwicy w wątrobie i śledzionie, wodogłowie i hipoplazja mózdzku.

Uszkodzenia tkanek składające się na nieropne zapalenie mózgu charakteryzują się naciekami okołonaczyniowymi limfocytów i komórek plazmatycznych, degeneracją neuronów i proliferacją komórek glejowych.

U świń uszkodzenia polegają na gromadzeniu nadmiernej ilości cieczy w osłonkach pochwojących jąder z ich pogrubieniem, a także z pogrubieniem najądrzy.

Pod mikroskopem widoczny jest obrzęk i naciek na najądrza i osłonki pochwojące jąder, wynikające z degeneracji kanalików plemnikotwórczych.

U KONI

W badaniu anatomopatologicznym widoczne są przekrwienia i krwotoki w centralnym systemie nerwowym. Ponadto, można zaobserwować zmętnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, przekrwienia i krwotoki rdzenia kręgowego, przepełnienie pęcherza i powiększenie węzłów chłonnych.

W przypadku przedłużania się choroby mogą wystąpić przekrwienie i rozedma płuc.

Obraz histologiczny odpowiada nieropnemu zapaleniu mózgu z degeneracją neuronów i utratą ciałek Nissla, proliferacją komórek glejowatych, przekrwieniem, krwotokami i naciekami komórkowymi.

Uszkodzenia te spotykane są najczęściej we wzgórzu i podwzgórzu.

Diagnoza

Diagnoza bezpośrednia:

- wyizolowanie wirusa z płynu mózgowo-rdzeniowego, tkanki mózgowej, krwi, łożyska i spermy,
- immunofluorescencja,
- CPR.

W przypadku samic świni wirusa izoluje się z mózgu, węzłów chłonnych, krwi i łożyska, a u samców z krwi i nasienia. W celu wykrycia przeciwciał metodą immunofluorescencji zostały użyte komórki glejowate i tkanki nabłonkowe z nasieniowodów.

Diagnoza pośrednia: najczęściej wykonywanymi próbami serologicznymi są: neutralizacja, zahamowanie hemaglutynacji i oznaczenie poziomu przeciwciał, testy ELISA i RIA.

Technika ELISA, która określa IgM w LRC uważana jest za najlepszą metodę wykrywania JEV. Według badaczy jest to najszybsza metoda pozwalająca rozróżnić zakażenia najnowsze od wcześniejszych, charakteryzujących się obecnością IgM.

Profilaktyka

Profilaktyka sanitarna:

- izolacja chorych,
- walka z komarami,
- nadzór epidemiologiczny.

Profilaktyka ochronna:

Obecnie w Azji dostępne są trzy rodzaje szczepień przeciwko chorobie:

- szczepionka nieaktywna otrzymana z tkanek mózgowych myszy lub embrionu kurczaka,
- szczepionka nieaktywna przygotowana z hodowli komórkowej,
- szczepionka żywa przygotowana z hodowli komórkowej.

Pierwsza z nich jest jak dotychczas jedyną istniejącą na rynku międzynarodowym szczepionką przeciwko JE, w której używa się zarówno szczepu Nakayama wyizolowanego w Japonii w roku 1935, jak i szczepu Pekin-1. Szczepionkę podaje się w dawce 0,5 ml dzieciom w wieku od 1 do 5 lat lub 1 ml, w dwóch iniekcjach w odstępie 1–2 tygodni.

W Japonii konie szczepi się szczepionką nieaktywną, w dwóch iniekcjach w odstępie

jednego miesiąca. Następnie szczepienie powtarza się co roku, przynajmniej miesiąc przed czasem zwyczajowego występowania choroby.



Istnieje także szczepionka dla świń zapobiegająca poronieniom.

We Francji dostępna jest szczepionka na bazie mózgu myszy (Biken) zawierająca szczep Nakayama, dystrybuowana pod nazwą Jevax, w dawce 0,5 lub 1ml w zależności od wieku szczepionego, którą należy przyjąć w trzech iniekcjach, w odstępie 7 i 30 dni po pierwszego szczepienia. Zapewnia 90% ochrony i zaczyna działać po 10–14 dniach po ostatnim szczepieniu.

Wnioski końcowe

W ostatnich latach miała miejsce nie spodziewana ekspansja wirusa Zachodniego Nilu i japońskiego zapalenia mózgu. Naukowcy obawiają się, że ze względu na zmiany klimatyczne terytoria nimi objęte poszerzą się jeszcze bardziej. Uważa się ponadto, że WZN jest niezwykle podatny na mutacje. Światowa Organizacja Zdrowia OMS kontroluje rozpowszechnianie się wirusa na świecie, natomiast badacze koncentrują się na wyprodukowaniu szczepionki przeciwko wirusowi gorączki Zachodniego Nilu.

Literatura

Acha P.M., Szyfres B. (1989). Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Office International des Epizooties. 2th ed., ss. 341–369.

Armah H.B., Wang G., Omalu B.I., Tesh R.B. i in. (2007). Systemic distribution of West Nile virus infection: post-mortem immunohistochemical study of six cases. *Brain Pathol.*, 17 (4): 354–356.

Ballarini G. (1999). *Rivista di educazione permanente veterinaria*, Edagricole.

Bhangoo S., Chua R., Hammond C. i in. (2005). Focal neurological injury caused by West Nile virus infection may occur independent of patient age and premorbid health. *J. Neurol. Sci.*, 234 (1–2): 93–98.

- Bolduc D., Chevalier P. (2001). Le larvicide BTI pour le contrôle du virus du Nil Occidental: une alternative aux pesticides chimiques. *BISE* (bulletin d'information en santé environnementale), 12: 15–16.
- Bolduc D., Lessard S. (2002). Évaluation des risques pour la santé humaine associés aux moyens de prévention et de contrôle de la transmission du virus du Nil Occidental. Institut national de santé publique du Québec, ss. 56–58.
- Bourgeade A., Marchou B. (2003). Fièvre jaune, dengue, encéphalite japonaise et virose West Nile, 4 arboviroses majeures. *Médecine et maladies infectieuses*, 33, s. 390.
- Burke D.S., Leake C.J. (1988). Japanese Encephalitis. In: *The Arboviruses: Epidemiology and Ecology*, Ed. by T.P. Monath, Boca Raton. CRC Press, 3: 63–92.
- Castrucci G. (1978). Infezioni da virus degli animali domestici. *Esculapio editrice*, Bologna, 3: 1–2.
- Chiou S.S., Crill W.D., Chen L.K., Chang G.J. (2008). Enzyme-linked immunosorbent assays using novel Japanese encephalitis virus antigen improve the accuracy of clinical diagnosis of flavivirus infections. *Clin Vaccine Immunol.*, 15 (5): 825–835.
- Christian G. (2001). Maladies émergentes un exemple: la fièvre West Nile. *BVET-Magazin*, ss. 18–21.
- Drebot M.A., Lindsay R., Barker I.K. i in. (2003). West Nile virus surveillance and diagnostics: A Canadian perspective. *Can. J. Infect. Dis.*, 14 (2): 105–114.
- Farina R., Scatozza F. (1998). Malattie infettive degli animali. Ed. Utet, Torino.
- Gardner I.A., Wong S.J., Ferraro G.L. i in. (2007). Incidence and effects of West Nile virus infection in vaccinated and unvaccinated horses in California. *Vet. Res.*, 38 (1): 109–116.
- Hayes E.B., O'Leary D.R. (2004). West Nile virus infection: a pediatric perspective. *Pediatrics*, 113 (5): 1375–1381.
- Hubalek Z., Halouzka G. (1999). West Nile fever; A reemerging mosquito-borne viral disease in Europe. *Emerg. Infect. Dis.*, 5: 643–650.
- Il Resto Del Carlino-La Nazione-II Giorno, 5–8 Ottobre 2008.
- Jackson Y., Chappuis F., Loutan L. (2007). Japanese encephalitis. *Rev. Med. Suisse*, 3 (111): 1233–1236.
- Jouan A. (1997). Arboviroses: des virus, des moustiques, des animaux et des hommes. *Med. Trop.*, 57: 28–36.
- Lacey L.A., Lacey C.M. (1990). The medical importance of riceland mosquitoes and their control using alternatives to chemical insecticides. *J. Am. Mosq. Control Assoc., Suppl. Review*, 2: 1–93.
- Mazzei M., Tolari F. (2002). Medicina veterinaria preventiva, *notiziario tecnico scientifico dei servizi veterinari del Piemonte*, 23: 1–4.
- Mondet B. (2000). Le virus West Nile un arbovirus ré-émergent. *Agropolis Museum*, ss. 10–13.
- Murphy F.A. (2008). Emerging zoonoses: The challenge for public health and biodefense. *Prev. Vet. Med.*, 86 (3-4): 216–223.
- Parida M., Dash P.K., Tripathi N.K., Ambuj A. (2006). Japanese Encephalitis Outbreak, India, 2005. *Emerg. Infect. Dis.*, 12 (9): 1427–1430.
- Partridge J., Ghimire P., Sedai T. i in. (2007). Endemic Japanese encephalitis in the Kathmandu valley, Nepal. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 77 (6): 1146–1149.
- Peleg J. (1968). Growth of arboviruses in monolayers from subcultured mosquito embryo cells. *Virology*, 35 (4): 617–619.
- Quaderni di igiene pubblica e veterinaria (2001). Malattie infettive emergenti di interesse medico e veterinario – *Giornata di studio Pisa*, ss. 60–78.
- Rodhain F. (1996). Données récentes sur l'épidémiologie de l'encéphalite japonaise. *Bull. Acad. Natl. Méd.*, No. 6, Paris, ss. 1326–1328.
- Saluzzo J.P., Dodet B. (1997). Factors in the emergence of arbovirus diseases. *Elsevier/Fondation Mérieux*, Paris, ss. 32–38.
- Schmidt F.J., Mansoury H.K. (1963). Natural and experimental infection of Egyptian equines with West Nile Virus. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 57: 415–427.
- Schuler L.A., Khaitsa M.L., Dyer N.W., Stoltenow C.L. (2004). Evaluation of an outbreak of West Nile virus infection in horses: 569 cases (2002). *Am. Vet. Med. Assoc.*, 225 (7): 1084–1089.
- Sharma S., Mathur A., Prakash V. i in. (1991). Japanese encephalitis virus latency in peripheral blood lymphocytes and recurrence of infection in children. *Clin. Exp. Immunol.*, 85 (1): 85–89.

Smithburn K.C., M.D., Hughes T.P. i in. (1950). A neutropic virus isolated from the blood of a native of Uganda. Institut de Veille Sanitaire, Am. J. Trop. Med., 1–20 (4): 471–492.

Steele K.E., Linn M.J., Schoepp R.J. i in. (2000). Pathology of fatal West Nile virus infections in native and exotic birds during the 1999 outbreak in New York City. Vet. Pathol., New York, 37 (3): 208–224.

Sun J., Tso S., Chen B. (2000). Detection of Japanese encephalitis virus in samples of JE patients by RT-PCR. Zhonghua Shi Yan He Lin Chuang Bing Du Xue Za Zhi, 14 (2): 184–187.

Takahashi H., Pool V., Tsai T.F., Chen R.T. (2000). Adverse events after Japanese encephalitis vaccination: review of post-marketing surveillance data from Japan and the United States. The VAERS Working

Group. Vaccine, 18 (26): 2963–2969.

Taylor R.M. i in. (1956). A study of the ecology of West Nile Virus in Egypt. Am. J. Trop. Med. Hyg., 5 (4): 579–620.

Trevejo R.T. (2008). Eidson M. Zoonosis update: West Nile virus. J. Am. Vet. Med. Assoc., 232 (9): 1302–1309.

Tsai T.F., Popovici F., Cernescu C. i in. (1998). West Nile encephalitis epidemic in south-eastern Romania. Lancet, 352, s. 727.

Westaway E.G. (1968). Greater specificity of 19S than 7S antibodies on haemagglutination-inhibition tests with closely related group B arboviruses. Nature, 6: 78–79.

WEST NILE ENCEPHALITIS AND JAPANESE ENCEPHALITIS: EMERGING ZONOSSES

Summary

West Nile virus (WNV), a member of the family *Flaviviridae* (genus *Flavivirus*), is a mosquito-borne virus first isolated in 1937 in the West Nile district of Uganda. The disease in humans is characterized by a dengue-like illness with fever, and a more severe form is characterized by central nervous system involvement. The principal vectors of WNV transmission belong to the genus *Culex*. There is currently no WN vaccine for use in humans.

Japanese encephalitis (JE) is a major public health problem in Southeast Asia with around 50,000 cases and 10,000 deaths per year affecting essentially children. The JE virus has shown a tendency to extend to other geographic regions. JE may cause severe encephalitis and survivors are frequently left with serious neurological lesions. Besides the implementation of vector control, immunization by vaccination is available.

