

Gorączka Doliny Rift

Zdzisław Gliński, Krzysztof Kostro

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Duża zjadliwość wirusa gorączki Doliny Rift, będąca przyczyną masowych zachorowań i padania zwierząt oraz zachorowań ludzi, niekiedy kończących się zejściem śmiertelnym, spowodowała podjęcie międzynarodowych i krajowych regulacji prawnych. Celem ich jest niedopuszczenie do zawleczenia tej choroby na tereny, na których dotychczas nie występowała, a także podjęcie działań do szybkiej jej likwidacji z chwilą zdiagnozowania pierwszych zachorowań.

Gorączka Doliny Rift (Rift Valley fever – RVF) ze względu na rozprzestrzenienie w skali międzynarodowej, znaczne szerzenie się w obrębie wrażliwych populacji i potencjał zoonotyczny, znalazła się na liście chorób zakaźnych zwierząt notyfikowanych przez Światową Organizację Zdrowia Zwierząt (OIE; 1). Gorączka Doliny Rift należy do tzw. chorób egzotycznych, które dotychczas nie występowały na terenie Polski, ale których pojawienie się jest możliwe ze względu na globalizację gospodarki. Ze względu na straty, jakie wywołuje oraz możliwość zawleczenia na teren Polski, znajduje się ona w wykazie chorób zakaźnych zwierząt podlegających obowiązkowi zwalczania (2). Zoonotyczny charakter tej choroby, zdolność do wywoływania epidemii wśród ludzi, niekiedy ciężki przebieg oraz rozprzestrzenianie się na nowe terytoria sprawiły, że Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) dużo uwagi poświęca międzynarodowym regulacjom dotyczącym tej choroby, szczególnie zapobieganiu, diagnostyce oraz postępowaniu z chorymi pacjentami (3).

Gorączka Doliny Rift jest chorobą wirusową, o nadoстрыm lub ostrym przebiegu, która atakuje zwierzęta domowe głównie w Afryce, wywołaną przez *Phlebovirus* (Bunyaviridae). Wektorem wirusa są komary (4).

Epidemiologia

Gorączkę Doliny Rift opisano jako odrębną jednostkę chorobową w 1913 r., gdy spowodowała masowe padania owiec na fermach w Kenii, natomiast wirus gorączki Doliny Rift (RVFV) wyizolowano w 1931 r. od chorych owiec z farmy usytuowanej w dolinie rzeki Rift w Kenii¹. Szerzeniu się choroby sprzyjały wylewy rzek, wędrowniki i handel zwierzętami, zwłaszcza wielbłądami

i owcami oraz rozszerzenie zasięgu komarów, wektorów wirusa. Występowanie choroby jest uzależnione od pory deszczowej, podczas której obficie rozmnażają się komary będące wektorem wirusa RVF. Wielkie epizootie choroby wystąpiły w Kenii w latach 1950–1951 r. W 1978 r. w Egipcie zanotowano masowe upadki u owiec oraz zachorowania ludzi, które na niektórych terenach objęły 80% populacji. Epidemie choroby wystąpiły w zachodniej Afryce w 1987 r., zaś w 1997 r. w Kenii, Tanzanii i Somali padła duża liczba zwierząt i umarło co najmniej 300 osób. W latach 1993, 1997 i 2003 wystąpiły epizootie choroby w Egipcie.

Do 2000 r. nie obserwowano zachorowań zwierząt i ludzi poza Afryką. W grudniu 2000 r. gorączkę Doliny Rift stwierdzono na Półwyspie Arabskim (Arabia Saudyjska, Jemen), powodując 1700 zachorowań ludzi i 216 przypadków śmiertelnych (5). Zachorowania owiec i ludzi zdiagnozowano w Rumunii i Monako w 1996 r., we Włoszech w 1998 r., w Rosji w 1999 r. oraz w Izraelu i Francji w 2000 r. W 2003 r. zdiagnozowano 9122 przypadki zachorowania ludzi w USA. Przypuszcza się, że wirus gorączki Doliny Rift został zawleczony do USA za pośrednictwem importu egzotycznych ptaków. Rolę wektora wirusa w USA pełnią też pchły piaskowe (6). O udział w rozprzestrzenieniu gorączki Doliny Rift na teren Europy są podejrzane ptaki migrujące corocznie z Afryki do południowej Europy. Rolę wektorów wirusa mogą pełnić też ektopasożyty tych ptaków. W Europie wirus gorączki Doliny Rift wyizolowano od komarów pospolitych (*C. pipiens*). Analiza filogenetyczna wirusów potwierdziła rolę ptaków, jako wektorów RVFV (7).

Etiologia

Przyczyną choroby jest *Phlebovirus* (Bunyaviridae). Wszystkie izolaty są jednolite pod względem antygenowym, różnią się natomiast zjadliwością. Wirion kształtu kulistego, o średnicy 80–120 nm, ma dwuwarstwową otoczkę lipidową z krótkimi glikoproteinowymi wypustkami. Genom tworzy jednociowy RNA o polaryzacji ujemnej, podzielony na trzy segmenty (L – duży, M – średni i S – mały), każdy w odrębnym nukleokapsydzie (8, 9). Wirus namnaża

Rift Valley fever

Gliński Z., Kostro K. Faculty of Veterinary Medicine, University of Natural Sciences in Lublin

Rift Valley fever (RVF) is an acute, infectious febrile disease of humans, cattle, camels and sheep caused by *Phlebovirus*, family Bunyviridae, and spread by biting insects, especially mosquitoes. The disease is an important zoonosis. Sheep appear to be the most susceptible. Clinically there is high fever, incoordination and sudden death. In pregnant animals abortion is a common accompaniment. In non-pregnant animals RVF may remain inapparent between outbreaks. Neonatal mortality is high. The autopsy findings include extensive hepatic necrosis. The RVF virus spreads primarily by the bite of infected mosquitoes, mainly the *Aedes* species, which acquire virus while feeding on infected animals. The female mosquito is also capable of transmitting the virus transovarially. Outbreaks of RVF in domestic animals can be prevented by a sustained program of vaccination. Both modified live attenuated virus and inactivated virus vaccines have been developed. RVF is classified as an OIE list disease and on the list of emerging viruses (including HIV and Ebola) that infect thousands of people each year. Prevention and control of RVF is under the EU and Polish legislation.

Keywords: Rift Valley fever, epidemiology, control, zoonosis.

się w różnych hodowlach komórkowych, np. hodowla komórek Vero, hodowla komórek nerki chomika, pierwotne hodowle komórek owiec i bydła. Na zakażenie są wrażliwe chomiki, myszy (zarodki i dorosłe osobniki), zarodki jaja kurzego oraz 2-dniowe zarodki jagnięcia. Są one wykorzystywane do izolacji wirusa. Wirus przeżywa 4 miesiące w 4°C w środowisku obojętnym lub zasadowym w obecności białka (surowica), a 8 lat w temperaturze poniżej 0°C. Ulega inaktywacji pod wpływem podchlorynu sodu i podchlorynu wapnia oraz w roztworach o pH poniżej 6,2.

Analiza całego genomu 33 szczepów wirusa gorączki Doliny Rift różniących się miejscem pochodzenia i właściwościami biologicznymi, wykazała istnienie tylko niewielkich różnic genetycznych pomiędzy tymi szczepami (10).

Źródła zakażenia i drogi szerzenia się choroby

Rezerwuarem zarazka jest wiele gatunków zwierząt (tab. 1), przy czym najczęściej są to bydło, mały i gryzonie. Chorują też białe nosorożce, nietoperze i dzikie przeżuwacze. Wirus występuje w poronionych

¹ Nazwę Rift Valley nosi największa z siedmiu prowincji Kenii (przyp. red.)

Tabela 1. Wrażliwość kręgowców na wirus gorączki Doliny Rift (wg 9)

Bardzo wrażliwe	Wrażliwe	Średnio wrażliwe	Zakażenia bezobjawowe	Oporne
Noworodki jagniąt i kozłąt	Cielęta Jagnięta	Bydło Kozy	Wielbłądy Koniowate	Ptaki Płazy
Szczenięta Kocięta Myszy Chomiki	Owce	Bawoły Ludzie	Świnie Psy Koty Świnki morskie Króliki	Gady

Tabela 2. Najważniejsze objawy kliniczne występujące w gorączce Doliny Rift u cieląt, bydła, jagniąt, kozłąt, owiec i kóz

CIELETA	
Okres inkubacji	1–6 dni
Objawy kliniczne	temperatura ciała 40–42°C, osłabienie, żółtaczka, depresja, osłabienie, utrata apetytu, apatia upadkowość 10–70%
KROWY	
Okres inkubacji	1–6 dni
Objawy kliniczne	temperatura ciała 40–42°C, ślinotok, utrata apetytu, osłabienie, cuchnąca biegunka, spadek mleczności, wyciek z nozdrzy upadkowość <10%
Powikłania u cieląt i bydła	ronienia u około 80% chorych, zapalenie wątroby, zajęcie procesem chorobowym mózgu i oczu
JAGNIĘTA I KOZŁĘTA	
Okres inkubacji	12–36 godz.
Objawy kliniczne	temperatura ciała 40–42°C, utrata apetytu i osłabienie, bóle brzucha, biegunka, żółtaczka upadkowość w wieku <1 tyg. do 100%, >1 tyg. do 20%
OWCE I KOZY	
Okres inkubacji	1–6 dni
Objawy kliniczne	temperatura ciała 40–41°C, śluzoworopny wyciek z nozdrzy, wymioty, utrata apetytu, osłabienie, biegunka, żółtaczka upadkowość 20–30%
Powikłania	ronienia nawet u 100% chorych, silne uszkodzenie wątroby u jagniąt i kozłąt w wieku poniżej 1 tyg., zapalenie wątroby, zakażenie mózgu i oczu

płodach i w mleku chorych zwierząt. Do rozprzestrzeniania wirusa przyczyniają się ptaki wędrownie. Najważniejszym wektorem zarazka są 23 gatunki komarów z rodzajów: *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*, *Mansonia* i *Eretmapodites* (11, 12). Dlatego też największe nasilenie zachorowań ma miejsce na terenach, na których są zbiorniki wodne, co umożliwia rozwój komarów, lub po porze deszczowej. We wschodniej Afryce maksimum zachorowań przypada na porę deszczową, na innych terenach wiąże się z nawadnianiem terenów pod uprawy. Epizootie gorączki Doliny Rift mają charakter cykliczny i pojawiają się co 5–15 lat na terenach obfitych w wodę i co 15–30 lat na terenach ubogich w wodę. W okresach międzyepizootycznych wirus utrzymuje się w organizmie nosicieli i w populacji komarów, gdzie jest przekazywany transowarialnie lub na drodze płciowej (9).

Patogeneza

Komar zakaża zwierzęta i ludzi podczas odżywiania się ich krwią. Z miejsca ukąszenia wirus jest transportowany za pośrednictwem krwi do wątroby i śledziony, które są narządami docelowego działania wirusa. Często wirus atakuje też mózg (13). Następstwem uszkodzającego działania wirusa jest uszkodzenie hepatocytów, prowadzące do ostrej niewydolności wątroby. Rozwijają się silna leukopenia, wzrasta aktywność enzymów wątrobowych i pojawia się trombocytopenia. Antygen wirusowy stwierdza się w wątrobie, drobnych naczyniach kory nadnerczy, kłębuszkach nerkowych i w śledzionie (14). Wirus występuje w narządach wewnętrznych i w mózgu poronionych płodów oraz w błonach płodowych niewykazujących zmian chorobowych.

Objawy kliniczne

Wrażliwość na zakażenie i przebieg choroby zależą co najmniej od trzech czynników: gatunku, wieku i rasy zwierzęcia. Ze zwierząt gospodarskich najbardziej wrażliwe na zakażenie są jagnięta i kozłęta w wieku do jednego tygodnia. Umiarkowanie wrażliwe są cielęta. Wraz z wiekiem wrażliwość na zakażenie spada tak, że dorosłe kozy i bydło są średnio wrażliwe na zakażenie.

U niektórych ras rodzimych zakażenie ma charakter bezobjawowy. Rasy lub odmiany pochodzące spoza Afryki lub z terenów, na których wirus gorączki Doliny Rift nie występuje endemicznie są bardziej wrażliwe na zakażenie aniżeli rasy rodzime.

Choroba przebiega w najcięższej postaci u owiec, kóz i bydła, powodując ronienia ciężarnych i wysoką śmiertelność noworodków. Śmiertelność u nowo narodzonych jagniąt i kozłąt waha się od 90 do 100%, zaś u cieląt dochodzi do 70%. U starszych nieciężarnych zwierząt chorobę cechuje łagodniejszy przebieg (15, 16). Epizootie gorączki Doliny Rift rozpoczynają się od masowych ronień i dochodzą do 100% śmiertelnością noworodków, czemu towarzyszą zachorowania ludzi wśród objawów grypopodobnych.

W nadostrej postaci po okresie wylęgania w ciągu 12 do 36 godz. pojawia się wysoka temperatura ciała 40–42°C, apatia i bóle brzucha. Zwierzęta padają po 12 godz. od pojawienia się gorączki. Cielęta w wieku do 10 dni życia chorują na nadostłą postać choroby, zaś śmiertelność dochodzi do 70%. U dorosłych owiec i kóz, starszych jagniąt i kozłąt choroba przebiega w postaci ostrej lub bezobjawowo, co jest uzależnione od wrażliwości rasowej. Po okresie inkubacji, wynoszącym 24–72 godz., niekiedy 6 dni, pojawia się gorączka, zapalenie węzłów chłonnych, biegunka, niekiedy krwawa, żółtaczka i ronienia. Zwierzęta są apatyczne i leżą. U bydła dorosłego choroba ma łagodny przebieg i charakteryzuje się spadkiem mleczności, osłabieniem, utratą apetytu, ślinotokiem, wyciekaniem z nozdrzy i ronieniem. Śmiertelność u dorosłego bydła nie przekracza 10% (17). Ronienia są następstwem zakażenia płodu lub gorączki. Często ma miejsce autoliza płodu (18). Żółtaczka występuje częściej u starszych cieląt i dorosłego bydła. U rodzimych ras bydła afrykańskiego często brak objawów, występuje serokonwersja, spadek mleczności i ronienia. U dzikich przeżuwaczy zakażenie przebiega bezobjawowo. Ronienia występują u bawołów, u których nie występują objawy chorobowe. Najważniejsze objawy kliniczne występujące w gorączce Doliny Rift u cieląt, krow, jagniąt, kozłąt, owiec i kóz zawiera tabela 2.

Zmiany anatomo- i histopatologiczne

Do najczęstszych zmian u poronionych płodów i nowo narodzonych jagniąt należy martwica wątroby. Wątroba jest powiększona, mięsz jest miękki i kruchy, przekrwiony, koloru od brązowego do żółtego, zawiera wybroczyny, pod torebką występują liczne rozsiane szarobiałe ogniska martwicy. Nie w każdym przypadku są one dobrze wyodrębnione. Zmianom w wątrobie często towarzyszą wybroczyny w śluzówce trawieńca. Obwodowe węzły chłonne i śledziona mogą być obrzękłe, powiększone i pokryte punkcikowatymi wybroczynami. W hepatocytach występują kwasochłonne ciała wtrętowe. U owiec zmiany w wątrobie są słabo zaznaczone i występuje żółtaczką. U cieląt i dorosłego bydła ogniska martwicy są dobrze widoczne, występuje uogólnione powiększenie węzłów chłonnych, często też krwotoczne zapalenie trawieńca i jelit. Treść jelit jest zabarwiona na brązowo, zwłaszcza u nowo narodzonych cieląt. W jamach ciała gromadzi się krwisty płyn. Wybroczyny i wylewy krwawe występują w tkance podskórnej i pod błonami surowiczymi. Obrzękłą ścianę pęcherzyka żółciowego pokrywają wybroczyny (15, 19). U płodów poronionych i noworodków wszystkich gatunków zwierząt badanie histopatologiczne wykazuje ostrą rozplywną martwicę wątroby, nacieki komórek zapalnych i złogi włókniaka. U dorosłych zwierząt martwica ma charakter mniej rozlany. Owalne lub pałeczkowate śródjądrowe kwasochłonne ciała wtrętowe występują w hepatocytach w około 50% zmienionych chorobowo wątrób. U dorosłych zwierząt dochodzi do mineralizacji uległych martwicy hepatocytów (4).

Rozpoznanie choroby

W Afryce z reguły gorączka Doliny Rift występuje w postaci epizootii, sezonowo, częściej w cyklach 5–15-letnich na obszarach pokrytych sawannami, rzadziej w cyklach 25–35-letnich w strefie półpustynnej. W okresach międzyepizootycznych zwierzęta chorują rzadko, przy czym choroba przebiega bezobjawowo. Dane wywiadu wskazują na możliwość pojawiania się choroby zwłaszcza na terenach jej endemicznego występowania, gdy po silnych opadach zdarzają się ronienia i upadki nowo narodzonych jagniąt, kozłat i cieląt, stwierdza się zaawansowaną martwicę i wybroczynowość w wątrobie, przy czym równocześnie chorują wśród objawów grypopodobnych farmerzy i rzeźnicy (4). Tak więc rozpoznanie gorączki Doliny Rift na terenach, na których występuje ona endemicznie nie nastrocza większych trudności w połączeniu z badaniami laboratoryjnymi.

Jednakże ostateczne rozpoznanie choroby jest możliwe w oparciu o badania laboratoryjne, które według OIE obejmują: identyfikację wirusa, badanie histopatologiczne oraz testy serologiczne. Badanie histopatologiczne umożliwia wykrycie typowych zmian, zaś dołączenie technik immunologicznych do badań histopatologicznych pozwala na wykrycie antygenu lub charakterystycznych składowych genomu wirusa gorączki Doliny Rift w zakażonych komórkach. Dodatkową zaletą jest możliwość transportu i przetrzymywania utrwalonych wycinków wątroby i innych narządów.

Wirus izoluje się z surowicy pochodzącej od zwierząt z okresu gorączkowego choroby oraz z wątroby, śledziony i mózgu padłych zwierząt i poronionych płodów. Zalecane jest też pobranie do badań węzłów chłonnych i krwi z serca (9). Do pierwotnej izolacji wirusa wykorzystuje się chomiki, nowo narodzone lub dorosłe myszy oraz różnego rodzaju hodowle komórek (Vero, BHK, CER, pierwotne hodowle nerek, jąder cieląt i jagniąt, zarodki jaja kurzego, hodowle komórek komarów), a także jagnięta w wieku 2 dni (20). Do szybkiego rozpoznania używa się testu seroneutralizacji. W próbkach wątroby, śledziony, mózgu lub zakażonych hodowli komórkowych można wykazać obecność antygenu wirusa testem immunofluorescencji lub immunodifuzyj. Jakkolwiek zmiany histopatologiczne w wątrobie są charakterystyczne dla tej choroby, to konieczne jest wykonanie dodatkowych badań laboratoryjnych. Do szybkiego wykrycia wirusa stosuje się test RT-PCR (21), odczyn wiązania dopełniacza (OWD) lub testem immunodifuzyj w żelu agarowym (AGID). Wirus można również wykryć testem immunofluorescencji w preparatach odciskowych sporządzonych z wątroby, śledziony i mózgu. Test RT-PCR wykorzystuje się też do wykazania antygenu wirusowego w organizmie komarów (22).

Do wykrywania przeciwciał przeciwko wirusowi gorączki Doliny Rift ma zastosowanie odczyn neutralizacji wirusa (VN), test zahamowania hemaglutynacji (IHA) i test ELISA, rzadziej test immunodifuzyj, OWD oraz immunofluorescencji (IFA). Swoiste przeciwciała wykrywa się testem neutralizacji wirusa już po 3 dniach po zakażeniu, a testami ELISA i IHA po 6–7 dniach po zakażeniu. Do szybkiej diagnozy zaleca się test IgM ELISA (23). Test neutralizacji wirusa i jego odmiany (mikroneutralizacja, PRN, neutralizacji na myszach) cechują się wysoką swoistością, gdy jako antygenu stosuje się żywy wirus. Dlatego nie jest zalecane ich stosowanie poza terenami endemicznego występowania choroby.

W testach ELISA, HI, AGID, IF lub radioimmunologicznych stosuje się inaktywowane wirusy i dlatego mogą one być używane na terenach wolnych od gorączki Doliny Rift. Ich wadą jest to, że dają odczyn krzyżowy z innymi flebowirusami. W testach HI surowice zwierząt zakażonych flebowirusem reagują z antygenem wirusa gorączki Doliny Rift w mianie do 40, natomiast z surowicami zwierząt podejrzanych o zakażenie tym wirusem do miana 320 (24). W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić posocznice bakteryjne, zatrucie toksynami roślin, chorobę Nairobi, pomór małych przeżuwaczy, chorobę niebieskiego języka, chorobę wesselsbrońską, enterotoksemię owiec, brucelozę, wibriozę, trychomoniazę, zakaźną puchlinę osierdzia i enzoootyczne ronienie owiec.

Postępowanie

Dotychczas brak leczenia gorączki Doliny Rift. W Afryce i w krajach, gdzie choroba występuje endemicznie postępowanie polega na immunoprofilaktyce wrażliwych zwierząt przy użyciu szczepionek, ograniczeniu populacji komarów-wektorów wirusa i kontroli importu zwierząt z terenów, gdzie choroba występuje. Szczepienia z jednej strony zabezpieczają przed zachorowaniem szczepione zwierzęta, a z drugiej w siarze szczepionych matek są obecne przeciwciała chroniące noworodki przed zakażeniem. Obecnie są dostępne żywe i atenuowane szczepionki zalecane do stosowania u zwierząt na terenach endemicznych oraz w przypadku masowych zachorowań. Do ich produkcji wykorzystano szczep atenuowany przez pasaż na ssących myszach i zarodkach jaja kurzego. Seryjne pasaż zwiększają neurotropizm i zmniejszają hepatotropizm wirusa (25). Szczepienia mogą powodować ronienia ciężarnych zwierząt (26). Szczepionkę można stosować w ogniskach choroby na terenach nieendemicznych. W badaniach jest szczepionka żywa oparta o ludzki szczep MP12 wirusa gorączki Doliny Rift z Egiptu cechująca się dobrą immunogennością, brakiem działania poronnego u ciężarnych owiec, immunogenna i niepatogenna dla nowo narodzonych jagniąt. U krów wywołuje ona przejściową wiremię, o niewielkim nasileniu. Do szczepień na terenach nieendemicznych można stosować szczepionkę inaktywowaną formaliną opartą o szczep terenowy. Ze względu na niską immunogenność zwierzęta szczepi się dwukrotnie i corocznie doszczepia (27). Szczepionka oparta o żywy, atenuowany szczep Smithburn wirusa gorączki Doliny Rift, podana jednorazowo uodpornia na 3 lata. Jej działanie niepożądane polega na wywoływaniu ronień u ciężarnych zwierząt

i działaniu teratogennym na płody. Szczepionka inaktywowana cechuje się mniejszą immunogennością. Zwierzęta szczepi się dwukrotnie i corocznie podaje dawkę przypominającą szczepionki. Siara matek uodpornionych lub matek, które przechorowały dzięki obecnym w niej przeciwciałom chroni noworodki przez około 3 miesiące (28).

Najlepsze wyniki ograniczenia populacji komarów uzyskuje się, stosując środki niszczące ich larwy.

Gorączka Doliny Rift jako zoonoza

W większości przypadków człowiek zakaża się wirusem gorączki Doliny Rift przez bezpośredni lub pośredni kontakt z krwią lub narządami zakażonych zwierząt, co ma miejsce w trakcie porodów, rozbiórki tusz i sprzedaży mięsa oraz przyrządzania pokarmu ze zwierząt zakażonych. Ważny sposób zakażenia stanowi inhalacja aerozoli powstających podczas uboju i rozbiórki tusz zakażonych zwierząt. Człowiek zakaża się też podczas ssania krwi przez zakażone komary i muchy krwio pijne. Znaną są zakażenia przyranne ludzi po kontakcie z chorymi zwierzętami. Człowiek zakaża się też pijąc mleko pochodzące od chorych krów. Chory człowiek jest źródłem zakażenia dla zwierząt, ponieważ komary mogą przenieść zakażenie z chorego człowieka na zwierzęta.

Okres inkubacji choroby wynosi od 2 do 6 dni. Występuje wiele klinicznych postaci choroby. Gorączka Doliny Rift może przebiegać bezobjawowo, jednak najczęściej ma postać grypopodobnej infekcji, którą cechuje gwałtowny wzrost temperatury ciała, ogólne osłabienie, bóle mięśni i głowy, zawroty głowy i długi okres rekonwalescencji. Wśród ciężkich postaci choroby rozróżnia się trzy zespoły: oczny, zapalenie mózgu i opon mózgowych oraz gorączka krwotoczna (3). Zespół oczny występujący u 0,5–2% pacjentów cechuje zaburzenia widzenia, wybroczyny w siatkówce i obrzęk płamki żółtej. Zapalenie mózgu i opon mózgowych obserwowane u mniej niż 1% chorych rozwija się po 4 tygodniach od pojawienia się pierwszych objawów chorobowych i może pozostawiać po sobie komplikacje neurologiczne. Choroba u około 1% chorych kończy się śmiercią. Przypadki śmiertelne dotyczą z reguły osób niedożywionych, wyniszczonych przez inne choroby lub nieodpowiednio leczonych. Gorączka krwotoczna dotyczy około 1% chorych i cechuje się silną wybroczynowością, zajęciem wątroby, trombocytopenią, żółtaczką i tendencją do krwawień. Śmiertelność w tym zespole jest wysoka i dochodzi nawet do 50% (9, 29).

Zapobieganie gorączce Doliny Rift polega na ograniczeniu kontaktów ze

zwierzętami i wydaliniami chorych zwierząt, ograniczeniu do minimum ukąszeń komarów, przestrzeganiu zasad bezpieczeństwa pracy przez osoby z grupy podwyższonego ryzyka, jakimi są lekarze weterynarii, hodowcy, rzeźnicy, pracownicy laboratoriów diagnostycznych, unikanie konsumpcji niepoddane obróbce termicznej mleka i pokarmów zawierających w swoim składzie mięso lub krew zwierząt chorych. W celach profilaktycznych są stosowane szczepienia, np. inaktywowana szczepionka TSI-GSD-200 (30).

Piśmiennictwo

1. Wijaszka T., Trusczyński M.: Nowa lista chorób zgłaszanych do OIE. *Medycyna Wet.* 2006, **62**, 1455.
2. Ustawa z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. Dz. U. z 20 kwietnia 2004 r.
3. WHO: *Rift Valley Fever*. Fact sheet no 207, 2007 <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs207/en/>.
4. OIE: *Rift Valley fever. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*. OIE Paris, 2008, 323-333.
5. Brown C.: Emerging zoonoses and pathogen of public health significance – an overview. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2004, **23**, 435-442.
6. Chevalier V., de la Rocque S., Balet T., Vial L., Roger F.: Epidemiological process involved in the emergence of vector-borne diseases: West Nile fever, Rift Valley fever, Japanese encephalitis and Crimean-Congo haemorrhagic fever. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2004, **23**, 535-555.
7. Hubalek Z., Holoubek J.: Arthropod-borne viruses of vertebrates in Europe. *Acta sci. nat. Brno* 1966, **30**, 1-95.
8. Gentsch J.R., Bishop D.L.: M viral RNA segment of bunyaviruses codes for two glycoproteins, G1 and G2. *J. Virol.* 1979, **9**, 767-770.
9. Gerdes G.H.: Rift Valley Fever. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2004, **23**, 613-623.
10. Bird B.H., Khrystova M.L., Rollin P.E., Nichol S.T.: Complete genome analysis of 33 ecologically and biologically diverse Rift Valley fever virus strains reveals widespread virus movement and low genetic diversity due to recent common ancestry. *J. Virol.* 2007, **81**, 2805-2816.
11. Diallo M., Lochouart L., Ba K., Sall A.A., Mondo M., Girault L., Mathiot C.: First isolation of the Rift Valley fever virus from *Culex pipiens* (Diptera: Culicidae) in nature. *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 2000, **62**, 702-704.
12. Turell M.J., Presley S.M., Gad A.M., Cope S.E., Dohm D.J., Morrill J.C., Arthur R.R.: Vector competence of Egyptian mosquitoes for Rift Valley fever virus. *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 1996, **54**, 136-139.
13. Peters C.J., Anderson G.W.: Pathogenesis of Rift Valley fever. *Contrib. Epidemiol. Biostat.* 1981, **3**, 225-229.
14. Van der Lugt J.J., Coetzer J.A.W., Smit M.M.: Distribution of Virol antigens of newborn lambs infected with Rift Valley fever virus. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 1996, **63**, 341-347.
15. Coetzer J.A.W.: The pathology of Rift Valley fever. 11. Lesions occurring in field cases in adult cattle, calves and aborted fetuses. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 1982, **49**, 11-17.
16. Easterday B.C.: Rift Valley fever. *Adv. Vet. Sci.* 1965, **10**, 65-127.
17. Jouan A., Coulibaly I., Adam F., Philippe B., Rio O., Leguenno B., Christie R., Ouold Merzoug N., Książek T., Digouette J.P.: Analytical study of a Rift Valley fever epidemic. *Res. Virol.* 1989, **140**, 175-186.
18. Erasmus B.J., Coetzer J.A.W.: Symptomatology and pathology of Rift Valley fever in domestic animals. *Contrib. Epidemiol. Biostat.* 1981, **3**, 77-82.
19. Coetzer J.A.W.: The pathology of Rift Valley fever. I. Lesions occurring in natural casus in newborn lambs. *Onderstepoort J. vet. Res.* 1977, **44**, 205-212.
20. Barnard B.J.H., Voges S.F.: Flaviviruses in South Africa: Diagnostic procedures. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 1986, **53**, 181-185.
21. Sall A.A., Thonnon J., Sene O.K., Fall A., Ndiaye M., Baudet B., Mathiot C., Bouloy M.: Single-tube and nested reverse transcriptase-polymerase chain reaction for detection of Rift Valley fever virus in human and animal sera. *J. Virol. Meth.* 2001, **91**, 85-92.

22. Jupp P.G., Grobelaar A.A., Leman P.A., Kemp A., Dunton R.F., Burkot T.R., Książek T.G., Swanepoel R.: Experimental detection of Rift Valley fever virus by reverse transcription-polymerase chain reaction assay in large samples of mosquitoes. *J. Med. Entomol.* 2000, **37**, 467-471.
23. Niklasson B., Peters C.J., Grandien M., Wood O.: Detection of human immunoglobulins G and M antibodies to Rift Valley fever virus by enzyme-linked immunosorbent assay. *J. clin. Microbiol.* 1985, **19**, 225-229.
24. Swanepoel R., Stuthers J.K., Erasmus M.J., Shepherd S.P., McGilliveray G.M., Shepherd A.J., Erasmus B.J., Barnard B.J.H.: Comparative pathogenicity and antigenic cross-reactivity of Rift Valley fever and other African phleboviruses in sheep. *J. Hyg.* 1986, **97**, 331-346.
25. Barnard B.J.H.: Rift Valley fever vaccine – antibody and immune response in cattle to a live and inactivated vaccine. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 1979, **50**, 155-157.
26. Ydloutsching R.J., Dardin A.H., Mebus C.A., Walker J.S.: Abortion in vaccinated sheep and cattle after challenge with Rift Valley fever virus. *Vet. Rec.* 1981, **109**, 383-384.
27. Harrington D.G., Lupton H.W., Crabbs C.L., Peters C.J., Reynolds J.A., Slone T.W.: Evaluation of a formalin-inactivated Rift Valley fever vaccine in sheep. *Amer. J. vet. Res.* 1980, **41**, 1559-1564.
28. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 22 stycznia 2003 r. Dz. U. nr 18, poz. 163, 2003.
29. McIntosh B.M., Russel D., Dos Santos I., Gear J.H.S.: Rift Valley fever in humans in South Africa. *S. Afr. Med. J.* 1980, **58**, 803-806.
30. Pittman P.R., Liu C.T., Cannon T.L., Makuch R.S., Mangiafico J.A., Gibbs P.H., Peters C.J.: Immunogenicity of an inactivated Rift Valley fever vaccine in humans: a 12-years experience. *Vaccine* 1999, **18**, 181-189.

Prof. zw. dr hab. mgr Zdzisław Gliński, Katedra Epizootiologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin