

EWA ZUCHOWSKA

## Choroba tygrysia

Z Miejskiego Ogrodu Zoologicznego w Łodzi

W ostatnich latach, w związku z gwałtownie zmniejszającą się liczbą wolno żyjących tygrysów i grożącym im całkowitym wyginięciem, szczególnego znaczenia nabral niewyjaśniony dotychczas problem tzw. choroby tygryziej. Terminem tym określa się występujący u tygrysów syndrom chorobowy o nieustalonej etiologii i nieznannej patogenzie. Nazwy tej użyto w 1966 r. na VI Międzynarodowym Sympozjum Chorób Zwierząt Nieudomowionych podczas seminarium poświęconego schorzeniom dużych kotowatych w Ogrodzie Zoologicznym w Lipsku. W piśmiennictwie określenie to pojawiło się dopiero w latach siedemdziesiątych. Po raz pierwszy objawy schorzenia opisali Brack i Klöppel (2), z tym jednak, iż autorzy nie użyli terminu choroba tygrysia.

Nazwa choroby sugeruje, że występuje ona wyłącznie u tygrysów, jednak schorzenie o podobnym przebiegu obserwowano również u gepardów (3).

Obraz kliniczny schorzenia, podawany przez wszystkich autorów, jest jednakowy. Na pierwszy plan wysuwają się objawy zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego. Pojawiają się uporczywe wymioty występujące w kilka godzin po jedzeniu i biegunki. Kał jest cuchnący, maziasty, zawiera dużo, nawet do 50% niestrawionego mięsa (4). Apetyt w początkowym okresie jest zmniejszony, następnie szybko wzrasta aż do żarłoczności; niejednokrotnie obserwowano nawet zjadanie wymiocin (3). Szybkie chudnięcie — mimo ogromnego apetytu — prowadzi do charłactwa (kacheksji), a organizm wskutek biegunek ulega znacznemu odwodnieniu. Jarofke, Dämmrich i Klös (6) obserwowali również zmiany w moczu w postaci ciemnobrunatnego zabarwienia i obfitego drobnego osadu. W przebiegu choroby sierść zwierząt staje się matowa, skołtuniona, o łamliwym włosie; miejscami powstają wyłysienia. Przy całkowicie zachowanej świadomości chore tygrysy są apatyczne, prawie bez przerwy leżą, co prowadzi do powstania odleżyn.

Schorzenie ma przebieg wybitnie przewlekły z dłuższymi okresami remisji, po których objawy chorobowe są w znacznym stopniu nasilone. Proces chorobowy trwa miesiącami, a nawet latami. Chore zwierzęta giną w stanie krańcowego wyniszczenia.

Wszystkie opisane w piśmiennictwie przypadki dotyczą tygrysów syberyjskich i bengalskich, co wskazywałoby na szczególną wrażliwość tych podgatunków na omawianą chorobę. Szczególnie ciężki przebieg choroba tygrysia ma u doro-

ślących samców, u których rokowanie jest z reguły złe (3, 4). U samic rokowanie jest pomyślniejsze, przy czym niektórzy autorzy wskazują na pewien związek między cyklem rozrodczym, a pojawianiem się objawów chorobowych. Często pojawienie się lub nawroty choroby notowane jest w końcowym okresie laktacji (4); po wejściu zaś samicy w okres ciąży (3, 4) lub na początku nowego cyklu rujowego (4) obserwuje się ustępowanie objawów chorobowych.

Zmiany anatomopatologiczne opisywane u zwierząt padłych w wyniku choroby tygryskiej są — w przeciwieństwie do obrazu klinicznego — bardzo różnorodne. W przewodzie pokarmowym nie stwierdzano żadnych zmian (2) lub też zmiany zapalne na całej długości (3), w jednym przypadku ograniczone tylko do dwunastnicy (6). Niekiedy obserwowano owrzodzenie jelit (3, 4, 5), przy czym u jednego z tygrysów stwierdzono 30 wrzodów, dochodzących do wielkości fasoli (4). Jarofke, Dämmrich i Klös (6) opisują zmiany w postaci zanikowego zapalenia żołądka. Badaniem histologicznym stwierdzono — szczególnie nasilone w obrębie krzywizny dużej — nacieki limfocytów, komórek plazmatycznych i histiocyty oraz znaczne zmniejszenie liczby i długości gruczołów żołądka.

Zmiany w wątrobie występowały w formie przekrwienia (1), zwyrodnienia mięsaszowego ze złogami hemosydera (6) lub zwyrodnienia wodniczkowego z ogniskami leukocytów i leukostazą (4). Złogi hemosydera obserwowano również w nerkach (6). W szeregu przypadków stwierdzano śródmięszkowe zapalenie nerek (1, 3, 4) oraz uszkodzenie mięśnia sercowego (1, 4, 6).

Brack i Klöppel (2) podają, że nadnercza były powiększone, o nierównej powierzchni i zartartej granicy między warstwami. Badanie histopatologiczne wykazało przerosty łącznotkankowe w warstwie korowej i zwłóknienie warstwy rdzennej. Według pozostałych autorów w narządach tych nie stwierdza się uchwytnych zmian patologicznych. Pozostałe gruczoły wydzielania wewnętrznego, w tym również tarczyca, nie były zmienione (2, 4, 5), w niektórych przypadkach obserwowano zmiany, wskazujące na ich niewydolność (m. in. w przysadce).

Badanie szpiku wykonane w 2 przypadkach wykazało zwiększoną myelopoezę z pojedynczymi ogniskami erytropoezy w jednym przypadku (6), w drugim stwierdzono szpik agranulocytarny, bogaty w tłuszcz (3).

Również inne testy diagnostyczne wykazywały odchylenia od normy. Przy badaniu he-

matologicznym stwierdzono wyraźną anemię wyrażającą się spadkiem wartości hemoglobiny i liczby erytrocytów nawet o 50% (3, 4, 6), znaczną leukocytozę w postaci neutrofilii z wyraźnym przesunięciem obrazu w lewo (do 90% form pałeczkowatych) i spadkiem liczby limfocytów aż do ich zaniku. Jednocześnie przez cały czas choroby utrzymuje się eozynopenia (4). Odczyn Biernackiego jest przyspieszony (2). Punkcja szpiku wykonana w jednym przypadku wykazała szpik bogatokomórkowy z wyraźnym obrazem granulocytopeny (6).

W początkowej i ostatniej fazie choroby białko całkowite jest podwyższone do 9 mg%. Poziom albumin początkowo w granicach fizjologicznych później ulega obniżeniu, a w końcowym stadium — podwyższeniu. Poziom gammaglobulin w pierwszym okresie bardzo wysoki (30—40%) spada do granic fizjologicznych, alfa- i betaglobuliny ulegają nieznacznym wahaniom (3). Transaminazy utrzymują się w granicach fizjologicznych, reszta azotowa jest nieznacznie podwyższona, do 60—65 mg% (2, 3). Brack i Klöppel (2) obserwowali w przebiegu choroby tygrysię występowanie hydremii i hipoproteinemii. Natomiast Jerofke, Dämmrich i Klös (6) nie stwierdzili żadnych odchyłeń w poziomie białka. Ci sami autorzy podają, że badania poziomu anionów i kationów w surowicy nie wykazywały odchyłeń od stanu fizjologicznego. Jednak wg danych z Zoo w Lipsku (3) obserwuje się wyraźne wahania poziomu sodu (290—440 mg%), niewielkie obniżenie poziomu potasu i znaczny spadek poziomu żelaza. Badania poziomu jodu przeprowadzone dla określenia czynności tarczycy dały bardzo niskie wyniki 0—3 mg% (3).

W odniesieniu do etiologii i patogenyzy choroby wysuwany jest cały szereg hipotez. Autorzy amerykańscy (1) uważają, że choroba tygrysa jest wynikiem schorzenia nerek nieznanego tła. Wg Bracka i Klöppela (2) schorzenie to należy określić jako przewlekłą niewydolność kory nadnerczy. Wskazują na to zmiany w nadnerczach i jednoczesny brak zmian w innych narządach, a przede wszystkim w przewodzie pokarmowym. Elze i wsp. (3) uważają, że z punktu widzenia klinicznego chorobę tygrysią należy ocenić jako zaburzenia układu: podwzgorze — przysadka (część przednia) — nadnercza. Wysoki poziom kreatyniny w początkowym stadium choroby wskazuje na współistniejące uszkodzenie nerek. Zdaniem Eulenbergera (4) hemogram chorych tygrysów zdaje się wskazywać, że etiologicznie chorobę tygrysią można scharakteryzować jako pierwotne lub wtórne przewlekłe schorzenie tła bakteryjnego. Jarofke, Dämmrich i Klös (6) stwierdzają, że przyczyną zaburzeń w trawieniu było zanikowe zapalenie żołądka. Zwracają oni uwagę, że podobne zmiany histopatologiczne (nacieki limfocytów i histiocytów oraz komórek plazmatycznych) wraz z zanikiem śluzówki stwierdza się w prze-

biegu zanikowego zapalenia żołądka u ludzi. W tych przypadkach wielokrotnie wykrywano obecność przeciwciał na tzw. Intrinsic factor wytwarzany przez komórki okładzinowe gruczołów żołądka. Medycyna zalicza to schorzenie do grupy chorób z autoagresji. Zdaniem autorów analogia do choroby tygrysię jest bardzo wyraźna, choć nie wyrażają oni w tej sprawie ostatecznej opinii. Podkreślają też, że obserwowana w przebiegu choroby tygrysię anemia ma związek z zanikiem komórek okładzinowych i następowym brakiem Intrinsic factor, co uniemożliwia wiązanie i przyswajanie witaminy B<sub>12</sub>.

Wielokrotnie podejmowano próby leczenia chorych zwierząt. Stosowanie w związku z zaburzeniami trawienia takich leków, jak kwas solny, pepsyna, dextropur nie dawało żadnego efektu, (2, 6). Opierając się na wynikach testów wskazujących na bardzo niski poziom jodu i tyroksyny, podawano preparaty tarczycy, jod, testosteron i choriogonadotropinę. Uzyskano wprawdzie przejściową poprawę, ale po czterech tygodniach stan zwierzęcia był równie zły jak przed leczeniem (4). Stosowanie długiej czternastodniowej terapii streptomycyną w pierwszym okresie choroby dawało dość dobre wyniki; jednak powtórna seria tego antybiotyku w czasie nawrotu pozostawała bez efektu terapeutycznego (2). Najlepsze wyniki, dające przynajmniej częściowo poprawę, uzyskiwano przez połączenie antybiotyków o szerokim spektrum, sulfamidów, preparatów antyhistaminowych i kortizonów w postaci deltacortrilu i prednisonu z równoczesnym podawaniem witamin i substancji mineralnych (2, 3, 4, 6). Wszyscy autorzy podkreślają przy tym bardzo dobre działanie preparatów kortyzonowych.

Mimo to skuteczność postępowania terapeutycznego oceniana jest jako niezadowolająca. Uważa się, że dobre wyniki leczenia uzyskać można prawie wyłącznie u samic. Spośród chorych samców udało się wyleczyć tylko jednego trzyletniego, a więc młodego tygrysa (3, 4).

#### Piśmiennictwo

1. Benirschke K., Griner L. A., Salzstein S. I.: Erkrankungen der Zootiere. Akademie-Verlag, Berlin, 273, 1976.
2. Brack M., Klöppel G.: Tijdschr. Diergeneesk., 89, suppl. 1, 97, 1964.
3. Elze K., Eulenberger K., Seifert S., Kronberger H., Schlipfel K. F., Schnurrbusch U.: Erkrankungen der Zootiere. Akademie-Verlag Berlin, 5, 1974.
4. Eulenberger K.: Untersuchungen zur Hämatologie (Vitamin-A — Serumgehalt und Hämogram) und Klinik von Vitaminmangel-erkrankungen bei Sibirischen Tiger, Löwen, u. a. Feliden der Leipziger Zoologischen Garten. Praca doktorska. Lipsk, 1973.
5. Ippen R., Schröder H. D.: Erkrankungen der Zootiere. Akademie — Verlag, Berlin, 29, 1974.
6. Jarofke D., Dämmrich K., Klös H.-G.: Erkrankungen der Zootiere, Akademie-Verlag, Berlin, 353, 1977.

Adres autora: mgr Ewa Zuchowska, ul. Łanowa 26 m 7, 91-110 Łódź.