

medycyna weterynaryjna

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

Czasopismo poświęcone nauce i praktyce weterynaryjnej, założone w 1945 r. przez Wydział Weterynaryjny UMCS w Lublinie. Wydawane z pomocą finansową: Polskiej Akademii Nauk, Ministerstwa Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej, Komitetu ds. Nauki i Postępu Technicznego przy RM, Akademii Rolniczej w Lublinie — program badawczy RR-II-24, Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie — programy badawcze CPBP-05.06. i CPBR-10.16, Akademii Rolniczej we Wrocławiu — program badawczy RR-II-23, SGGW-Akademii Rolniczej w Warszawie — program badawczy CPBR-19.13, Instytutu Weterynarii w Puławach, Zakładu Endokrynologii Zwierząt Użytkowych PAN w Poznaniu — program badawczy Rp 05.2.

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr hab. Edmund PROST. Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr hab. Ryszard BADURA, prof. dr hab. Stanisław WOŁOSZYN, prof. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA — sekretarz naukowy.

Sekretarz redakcji:
mgr Maria WITKIEWICZ-TOKARSKA

Sekretarz administracyjny:
dr Krzysztof SZKUCIK

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. Stanisław Cakała, prof. dr hab. Zygmunt Cygan, prof. dr hab. Zygmunt Ewy, prof. dr hab. Tomasz Janowski, prof. dr hab. Teodor Juszkiewicz, prof. dr hab. Stefan Kossakowski, prof. dr hab. Zdzisław Larski, prof. dr hab. Władysław Lutyński, prof. dr hab. Józef Maleszewski, prof. dr hab. Michał Mazurkiewicz, prof. dr hab. Kazimierz Roslanowski, prof. dr hab. Zbigniew Samborski, prof. dr hab. Abdon Stryszak, prof. dr hab. Tadeusz Studziński, prof. dr hab. Eustachy Szeligowski, prof. dr hab. Marcin Szulc, prof. dr hab. Krzysztof Świeżyński, prof. dr hab. Stefan Tarczyński, prof. dr hab. Marian Tischner, doc. dr hab. Jan Tropiło, prof. dr hab. Marian Truszczyński, prof. dr hab. Janusz Wawrzekiewicz.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

JAN KOŁACZ, JÓZEF MALESZEWSKI

Warszawa

Zakaźna encefalopatia bydła

Zakaźna encefalopatia bydła (Bovine Spongiform Encephalopathy) jest powolnie postępującym zaburzeniem neurologicznym u zwierząt dorosłych, u którego podstawy leży zwyrodnienie mózgu.

Choroba, jako nowa jednostka, została opisana w 1987 r. w Wielkiej Brytanii przez Wellsa i wsp. (10), a następnie w 1988 r. przez Wilesmitha i wsp. (11) i Scotta i wsp. (9). Wcześniej podobne objawy u bydła w USA obserwowali Marsh i Hartsough (6), ale — jak dotychczas — tylko w Wielkiej Brytanii zakaźna encefalopatia bydła przyjęła charakter epizootii. W 1988 r. na terenie tego kraju zarejestrowano 2160 przypadków choroby w 1667 stadach (8).

Zakaźna encefalopatia bydła przebiega powoli, ciągnie się wiele tygodni (2—24 tyg.) i zawsze kończy zejściem śmiertelnym. Zalicza się ją do grupy chorób, których czynnikiem etiologicznym są priony. Podobny charakter do zakaźnej encefalopatii bydła mają trzęsawka (scrapie) u owiec i kóz, zakaźna encefalopatia nerek oraz choroby Creutzfeldt-Jakoba i kuru u ludzi. U bydła okres wylęgania choroby trwa od 2,5 do 8 lat. Objawy kliniczne rejestrowano wyłącznie

u zwierząt dorosłych w wieku od 3 do 11 lat, najczęściej jednak w wieku od 3 do 5 lat. W stadzie zachorowują tylko pojedyncze zwierzęta. Stresy mogą przyspieszać rozwój objawów klinicznych.

Choroba charakteryzuje się zaburzeniami czuciowymi i ruchowymi w zachowaniu zwierzęcia, sposobie poruszania i postawie. Najczęstszym symptomem jest nadmierna pobudliwość i bojaźliwość zwierzęcia. Niekiedy zwierzęta uderzają kończynami o ziemię albo oblizują się. Choroba może początkowo objawiać się obniżeniem wydajności mleka i utratą kondycji. Często obserwuje się kopanie i ogólną pobudliwość podczas doju krów. W zaawansowanych przypadkach dochodzi do objawów szału i agresji. Chwiejny chód — czasami połączony z wysokim podnoszeniem kończyn — jest charakterystyczny dla sposobu poruszania się chorego zwierzęcia. Zaburzenia te występują zwłaszcza, gdy zmusza się zwierzę do biegu i zmiany kierunku na twardym podłożu. Zwierzęta ślizgają się i padają. W zaawansowanych przypadkach dochodzi do zalegania. Z chwilą wystąpienia objawów klinicznych kondycja chorego zwierzęcia ulega stale pogarszaniu

aż dochodzi do śmierci albo uboju z konieczności.

Po śmierci zwierzęcia charakterystyczne zmiany ograniczają się do ośrodkowego układu nerwowego. Nie są to zmiany zapalne, ale zwyrodnieniowe istoty szarej mózgu. W komórkach zwojowych tworzą się ograniczone puste przestrzenie. Wakuolizacja ta nadaje charakter gąbczasty zmienionym tkankom (*status spongiosus*). Badanie ekstraktu mózgowia przy użyciu mikroskopu elektronowego pozwala na wyodrębnienie charakterystycznych włókienek, co jest uważane obecnie za jedną z typowych cech przy rozpoznawaniu encefalopatii. Włókienka mózgowia zwierząt dotkniętych zakaźną encefalopatią bydła zawierają ten sam typ glikoprotein jak w przypadku podobnych włókienek pochodzących od zwierząt dotkniętych scrapie (4).

Chorobę daje się przenieść doświadczalnie. U myszy, którym podano homogenizat mózgu zwierząt dotkniętych zakaźną encefalopatią bydła wystąpiły po 10–11 miesiącach typowe objawy choroby (3). Zmiany histologiczne u padłych myszy były identyczne jak w przypadku zakażenia materiałem pochodzącym od zwierząt dotkniętych scrapie.

Czynnik zakaźny encefalopatii bydła jest niezwykle odporny na wpływy fizyczne i chemiczne. Dotyczy to zarówno suchego, jak i wilgotnego ogrzewania, promieni UV i jonizujących, formaliny, rozpuszczalników organicznych, stężonych roztworów soli i wielu detergentów. Doświadczalnie nie udało się całkowicie zniszczyć czynnika zakaźnego scrapie przy zastosowaniu ogrzewania w 126°C przez 2 godziny (5) oraz 240°C przez 1 minutę (2). Wysokie stężenie podchlorynu sodu przez 30 minut (5) lub też 1 N wodorotlenku sodu przez 1 godzinę w pokojowej temperaturze obniżają jedynie stężenie czynnika zakaźnego (2).

Podstawą rozpoznania zakaźnej encefalopatii bydła są objawy kliniczne, które po śmierci zwierzęcia należy potwierdzić badaniami histopatologicznymi tkanek mózgowia. Podobnie jak w przypadku scrapie, zwierzęta dotknięte zakaźną encefalopatią bydła nie reagują wytwarzaniem przeciwciał, które można by wykryć badaniami serologicznymi. Nie ma zatem obecnie metody badania krwi lub tkanek, pozwalającej na przyżyciowe rozpoznanie choroby. Wstępne badania wykonane przez Aldridge'a i wsp. (1) wskazują na możliwość wykorzystania elektro-encefalografii (EEG) w przyżyciowej diagnostyce zakaźnej encefalopatii bydła.

Badania epizootologiczne opisane przez Wilesmitha i wsp. (11) wykazały, że jedynym źródłem zakażenia bydła, jakie można było wykazać, były pasze przemysłowe, w których składzie znajdowało się białko zwierzęce pochodzące od przeżuwaczy (mączki mięsne i kostne). Z uwagi na fakt, że w Wielkiej Brytanii trzęsawka owiec (scrapie) występuje dość powszechnie — wszystko wskazuje na to, że choroba została przeniesiona z owiec na bydło. Niewystarczająco skuteczne okazały się przy tym procesy utylizacyjne w produkcji pasz przemysłowych, które w swoim składzie zawierały mączki mięsno-kostne.

W związku z pojawieniem się nowej jednostki chorobowej jaką jest zakaźna encefalopatia bydła, autorzy brytyjscy zwracają uwagę, że jest to efekt rozpowszechnianych ostatnio nowoczesnych technologii produkcji zwierzęcej; w tym przypadku w zakresie żywienia zwierząt.

Wprawdzie nie udało się ustalić związku przyczynowego pomiędzy zachorowaniami zwierząt z objawami encefalopatii gąbczastej a podobnymi zachorowaniami u ludzi, to jednak z chwilą wystąpienia zakaźnej encefalopatii bydła w Wielkiej Brytanii wydano przepisy, w wyniku których tusze zwierząt dotkniętych chorobą są w całości niszczone po uboju lub śmierci. Zniszczeniu podlega również mleko pochodzące od chorych krów.

Ze względów epizootycznych zakazano również wykorzystywania w żywieniu przeżuwaczy mączek mięsno-kostnych pochodzących od tego gatunku zwierząt. Zakaz ten ma obowiązywać do czasu ustalenia skutecznych metod niszczących wirus w trakcie procesu wytwarzania pasz.

Piśmiennictwo

1. Aldridge B. M., Scott P. R., Clarke M., Will R., McInnes A.: Proc. 15th World Buiatrics Congress, Palma de Mallorca, 1988, s. 1531.
2. Brown P., Rohwer R. G., Gajdusek D. C.: J. Infect. Dis. 153, 1145, 1986.
3. Fraser H., McConnell I., Wells G. A., Dawson M.: Vet. Rec. 123, 472, 1988.
4. Hope J., Reekie L. J., Hunter N., Multhaup G., Beyreuther K., White H., Scott A. C., Stack M. J., Dawson M., Wells G. A.: Nature 336, 390, 1988.
5. Kimberlin R. H., Walker C. A., Millson G. C., Taylor D. M., Robertson P. A., Tomlinson A. H., Dickinson A. G.: J. Neurol. Sci. 59, 355, 1983.
6. Marsh R. F., Hartsough G. R.: Proc. 89th Annual Meeting US Anim. Health Ass., Milwaukee, 1985, s. 8.
7. Morgan K. L.: Vet. Rec. 122, 445, 1988.
8. Report of the Chief Vet. Officer, Animal Health, Her Majesty's Stationery Office, London, 1988, s. 6.
9. Scott P. R., Aldridge B. M., Holmes L. A., Milne E. M., Collins D. M.: Vet. Rec. 123, 373, 1988.
10. Wells G., Scott A., Johnson C., Gunning R., Hancock R., Jeffrey M., Dowson M., Bradley R.: Vet. Rec. 121, 419, 1987.
11. Wilesmith J. W., Wells G. A., Cranwill M. P., Ryan J. B.: Vet. Rec. 123, 638, 1988.

Adres autora: dr Jan Kołacz, ul. Ogińskiego 28 m. 39, 03-357 Warszawa

WĄGLIK U ŚWIŃ W WB

Brytyjski Veterinary Record (127, 321, 1990) opisuje przypadek masowego wystąpienia wąglika u świń. Przypadek miał miejsce w jednej z dużych farm hodowlanych, z obsadą 500 macior zarodowych. Była to doskonale wprost prowadzona hodowla. Na przestrzeni 2 miesięcy stwierdzano jednak coraz to nasilające się przypadki zejść macior, z objawami jelitowej postaci wąglika. Początkowe próby likwidacji tylko chorych zwierząt i leczenia penicyliną pozostałych osobników nie dały, niestety, rezultatu. Na polecenie władz weterynaryjnych cała farma została zlikwidowana, wszystkie świny poddane ubojowi i zniszczone, a teren farmy dokładnie zdezynfekowany. Całość operacji kosztowała 1 milion funtów angielskich. Źródło zakażenia nie zostało dokładnie określone, ale wg przypuszczeń była to zakażona zarodnikami laseczki wąglika karma, głównie mączki kostne. Wąglik okazał się chorobą, która może i obecnie wystąpić i to nawet o charakterze epizootii. W ostatnich 9 latach zanotowano w Wielkiej Brytanii 8 przypadków zachorowań ludzi na wąglik.

e. p.

BĄBŁOWICA W WB

W Wielkiej Brytanii notowane jest w ostatnich latach coraz częstsze występowanie bąbłowicy tak u ludzi, jak i u zwierząt. W Anglii hospitalizowanych było dotąd, z powodu tej inwazji, przeciętnie 15 osób rocznie, ale w ostatnich latach liczba przypadków dwukrotnie wzrosła. Ocenia się, że w Walii ekstensywność bąbłowicy u ludzi wynosi 0,4 osobników na 100 tysięcy ludzi. Źródłem zarażenia ludzi są psy. W 1975 r. przeprowadzono sondażowe rozpoznanie występowania bąbłowicy w 21 hodowlach psów myśliwskich i w 52% wykazano zarażenie bąbłowicą. Dochodzi do niego przez karmienie psów, głównie myśliwskich, surowymi wątrobnymi koni lub owiec. Określono równocześnie dwa podgatunki (subspesies) bąbłowców — jeden to *Echinococcus granulosus equinus*, którego żywicielem pośrednim są konie lub osły, a drugi to *E. granulosus*, którego żywicielem pośrednim są owce. Bąbłowica określana jest w WB jako choroba pasożytnicza o poważnym obecnie zagrożeniu epidemiologicznym.

d. t.