

JERZY KITA

artykuł przeglądowy

# O potrzebie badań nad chorobami zakaźnymi zwierząt wolno żyjących

Katedra Epizootiologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Potrzeba tego typu badań dla osób zajmujących się chorobami zakaźnymi zwierząt wolno żyjących jest oczywista. Celem niniejszego artykułu jest jednak zainteresowanie tą problematyką szerszego grona lekarzy weterynarii oraz zwrócenie na nią uwagi odpowiednich instancji państwowych. Do zabrania głosu zachęcił mnie udział w międzynarodowej konferencji pt. Implikacje związane z występowaniem chorób zakaźnych u zwierząt wolno żyjących i program reintrodukcji zagrożonych gatunków, która odbyła się w dniach 11—13 listopada 1992 r. w Oakland (USA).

Problematyka badań nad chorobami zakaźnymi zwierząt wolno żyjących była już przedmiotem obrad OIE w 1988 r., a koncentrowała się głównie na możliwości transmisji tych chorób na zwierzęta domowe. W Polsce mamy w tej mierze już własne doświadczenia związane z pomorem świń, choć z naukowego punktu widzenia nie ma na ten temat odpowiedniej dokumentacji.

W krajowym piśmiennictwie problematyka chorób zakaźnych i pasożytniczych zwierząt nieudomowionych prezentowana jest rzadko. Na ogół dotyczy przypadków zachorowań zwierząt w ogrodach zoologicznych oraz padnięć zwierząt dzikich, co związane jest zwykle z występowaniem wścieklizny. Wyjątek stanowią prowadzone od lat systematyczne badania nad stanem zdrowia żubrów, jako gatunku chronionego, a ich profil jest szerszy, obejmujący także nauki podstawowe.

Jest zapewne wiele przyczyn, dla których badanie zwierząt wolno żyjących nie jest prowadzone na szerszą skalę. Jedną z nich mogą być trudności związane z rozpoznawaniem chorób zakaźnych u tych zwierząt. Na ogół zachorowania lub śmiertelność zwierząt nieudomowionych są odnotowywane wówczas, gdy obejmują większą liczbę zwierząt, bądź zaczynają zagrażać istnieniu całego gatunku. Przyczyn niezgłaszania zachorowań i padnięć jest wiele, ale dwie są dość istotne. Są to: względna izolacja zwierząt i szacunkowa ocena populacji. Nie udało się np. dokładnie ustalić liczby padłych na wściekliznę antylop kudu (*Tragelaphus strepsiceros*) w południowo-zachodniej Afryce. Jedynie szacunkowo podano liczby od 30 tys. do 50 tys. sztuk. W czasie opisanej epizootii u tego gatunku antylop eksperymentalnie potwierdzono zakażenie i transmisję choroby drogą doustną (1). Laws i Taylor (cyt. 1) opisali 85% padnięć z objawami ronienia wśród 2500 fok (*Lobodon carcinohagus*) w pobliżu Antarktyki w okresie 4.IX—21.X. 1955 r. Przyczyna choroby nie została wyjaśniona. Podejrzewa się tło wirusowe, lecz czynnika etiologicznego nie udało się zidentyfikować. Z kolei prasa angielska doniosła o śmierci 1000 spośród 6000 hipopotamów w dolinie rzeki Luangwa w Zambii. Jak się później okazało przyczyną był wąglik, choć oficjalnie nie zostało to potwierdzone. Choroba trwała przez czas bliżej nieokreślony do stycznia 1988 r. Zakażenie wąglikiem stwierdzono wówczas również u słoni, bawołów, antylop i żyraf.

Inną przyczyną utrudniającą rozpoznanie chorób zakaźnych u zwierząt dzikich są zanieczyszczenia i skażenie środowiska, co może prowadzić do masowych zatruc i padnięć zwierząt. Jako przykład można przytoczyć raport Smitha (11) dotyczący choroby kaczek w USA. Od 1910 r. u ptactwa wodnego i błotnego w zachodniej części Stanów Zjednoczonych notowano wysoką śmiertelność. Początkowo uważano, że przyczyną jest zatrucie zasadami jako wynik wysokiego zasolenia jeziora Great Salt Lake. Dopiero w 1930 r., przy nowych, masowych zachorowaniach ptaków okazało się, że przyczyną było zatrucie toksynami pałeczki *Clostridium botulinum* typ C. W 1973 r. w rezerwacie Coto Donana w Hiszpanii padło 50 tys. ptaków. Początkowo za przyczynę uznano zatrucie pestycydami, lecz późniejsze badania bakteriologiczne wykazały zakażenie również *Clostridium botulinum* typ C (11). Podobny przypadek odnotowano w Anglii jesienią 1979 r., gdzie początkowo podejrzewano zatrucie łożem 2400 ptaków wodnych. Badania bakteriologiczne i w tym przypadku potwierdziły zakażenie *C. botulinum* typ C (12). Jest interesujące, że podczas epidemii u fok na wybrzeżach zachodniej Europy, powstałej w wyniku zakażenia morbiwirusem, miały miejsce podobne zdarzenia (5, 6). Prasa doniosła o zatruciu DDT, równocześnie informując o zróżnicowanych poglądach nauki na przyczynę choroby. Ostatecznie w wyniku przeprowadzonych badań wirusologicznych okazało się, że czynnikiem etiologicznym był wirus nosówki psów, chociaż uprzednie działanie toksyn bakteryjnych mogło uszkodzić lub osłabić układ immunologiczny zwierząt (cyt. 1).

We wrześniu w 1988 r. w Anglii spośród 200 szarych fok padło 20 sztuk, a za przyczynę uznano wirus niepodobny do wirusa nosówki. Dziś już, na podstawie badań holenderskich i amerykańskich wiadomo, że z przypadków tych wyizolowano również herpeswirusy lub jak w przypadku amerykańskim — wirusy przypominające wirus *herpes*.

Czy należy brać pod uwagę tendencyjne niepodawanie do wiadomości publicznej wykrycia chorób zakaźnych u zwierząt wolnożyjących? Wydaje się, że jest to rzadkie zjawisko. Częściej mamy do czynienia z opóźnioną diagnozą, uzasadnioną czynnikami obiektywnymi. W południowo-zachodniej Anglii w pewnym momencie u borsuków stwierdzono gruźlicę wywołaną prątkiem typu bydłowego. Borsuki były źródłem zakażenia dla bydła. Późna diagnoza spowodowała znaczne straty gospodarcze. Inny przykład pochodzi z terenów wschodniej Afryki, gdzie przez długi czas dzikie parzystokopytne były rezerwuarem wirusa księgosuszu (8, 9). W tym przypadku było to następstwo opóźnienia przesyłania raportów o stanie chorób zakaźnych i śmiertelności gatunków wrażliwych w przekonaniu, że może to spowodować kontrolę ruchu zwierząt i danych o stanie liczbowym zwierząt. Był to więc w pewnym sensie konflikt

władz weterynaryjnych z zarządami parków w Afryce.

Następną przyczyną jest brak ścisłej obserwacji zwierząt i zaniechanie zgłaszania chorób zakaźnych występujących u zwierząt wolno żyjących. Powodem może być brak charakterystycznych objawów choroby, zwłaszcza w jej początkowej fazie. Ponadto wiąże się to z odmiennym zachowaniem się zwierząt dzikich i trudnościami w ich obserwacji.

W latach 1970—1972 w Narodowym Parku w Tanzanii padło 13 tys. młodych bawołów z populacji liczącej 16 tys. sztuk, bez wyraźnych objawów chorobowych. Kraj ten w 1965 r. został uznany za wolny od księgosuszu. Do 1965 r. choroba ta była regulatorem populacji bawołów. Do tej chwili nie ustalono ostatecznie przyczyny choroby (8, 9).

Dużą pomocą w problemach zdrowia zwierząt wolno żyjących może być praca lekarzy weterynarii. W Afryce od wielu lat panuje przekonanie o potrzebie angażowania tej grupy zawodowej, co zaowocowało zatrudnieniem w 1967 r. poprzez FAO pierwszego lekarza weterynarii, do którego obowiązków należy wyłącznie obserwacja chorób zwierząt wolno żyjących w Kenii.

Zwierzęta wolno żyjące stanowią jeden z ważniejszych składników majątku narodowego danego kraju. Poza tym jasne jest, że ich choroby powinny być kontrolowane z uwagi na niebezpieczeństwo transmisji na zwierzęta domowe i człowieka (lub też zagrożenie zwrotne). Niezbędna jest też kontrola produktów pochodzących od zwierząt wolno żyjących, przeznaczonych do konsumpcji.

Badanie chorób zwierząt dzikich jest w pewnym stopniu nową dyscypliną i obecnie tworzy się w skali światowej grupy specjalistów weterynaryjnych zajmujących się tą problematyką. Obowiązująca dotychczas opinia, że choroba jest częścią ekosystemu i odgrywa ważną rolę w selekcji naturalnej zwierząt nie znajduje dziś pełnej aprobaty, zwłaszcza wobec gatunków zagrożonych. Dlatego z zadowoleniem przyjęto 56 sesję OIE, która zajęła się problemem chorób zwierząt wolno żyjących i uznała je za ważne w całości zagadnień epizootologicznych. Na uczelniach i w trakcie szkoleń kadry weterynaryjnej musimy zatem zwrócić większą uwagę na celowość współpracy w tej mierze z zoologami oraz innymi specjalistami.

Tak jak w odniesieniu do zwierząt domowych, ciągła obserwacja stanu zdrowia jest potrzebna również w populacjach zwierząt wolno żyjących. Często niemożliwe jest satysfakcjonujące wyjaśnienie przyczyny choroby w trakcie masowych zachorowań i padnięć tych zwierząt. Znacznym ułatwieniem byłoby wówczas monitorowanie choroby w całej populacji, podobnie jak ma to miejsce u zwierząt domowych i u ludzi.

Jak widzimy zwalczanie i kontrola chorób zakaźnych zwierząt dzikich nie jest łatwe, a nierozpoznanie choroby lub zbyt późna diagnoza może mieć tragiczne skutki dla danego gatunku. Ostatnia katastrofa dotycząca fretek (*Mustela nigripes*) w stanie Wyoming w USA zagrożiła istnieniu całego gatunku. Populacja tych zwierząt obniżyła się ze 128 sztuk ewidencjonowanych w 1984 r. do 45 sztuk — w sierpniu 1985 r. i 29 sztuk — we wrześniu tegoż roku. Przyczyną zejść był wirus nosówki psów potwierdzony dopiero w grudniu 1985 r. Epizootię przeżyło tylko kilka fretek. Prawie równocześnie choroba wystąpiła także u innych mięsożernych (kajoty) i borsuków (10). Historia ta pokazuje, jak ważny jest element czasu i szybkość prowadzenia badań

diagnostycznych. Niedopełnienie tego wymogu w przypadku zakażeń fok (*Phoca vitulina*) w Europie spowodowało padnięcie 12 tys. sztuk tych zwierząt. Izolację wirusa ogłoszono dopiero w sierpniu 1988 r., zbyt późno, podczas gdy identyfikacja wirusa nie nastęczała trudności, gdy użyto do niej linii ciągłej nerki psa MDCK i nerki foki (2, 7).

Metody monitoringu chorób zwierząt wolno żyjących mogą być rozwiązywane różnie. Najczęściej jedyną drogą monitorowania zakażeń są badania serologiczne. Na szerszą skalę w latach 1960—1970 prowadzono je w Kenii i Tanzanii w przypadku księgosuszu. W krajach tych począwszy od 1961 r. nie notowano zachorowań i padnięć z powodu księgosuszu. Serokonwersja utrzymywała się do 1963 r., a po tym okresie zanikła. Choroba z wysokim wskaźnikiem śmiertelności pojawiła się ponownie w 1982 r., lecz okoliczności jej nawrotu nie zdołano wyjaśnić. Następnie stopniowo wygasła, lecz zakażenie, na podstawie wyników badań serologicznych, utrzymywało się u bawołów w Kenii do 1984 r., a w Narodowym Parku Serengeti w Tanzanii do 1987 r. (9).

Czasami badania serologiczne nie mają pełnej wartości z uwagi na niereprezentatywną liczbę próbek, niefortunnie dobrane grupy wiekowe, czy też rozmieszczenie geograficzne. Dobrą okazją do prowadzenia tych badań mogą być okresowe eliminacje zwierząt lub właściwie prowadzone redukcje populacyjne.

W Polsce Kita i Anusz (3) przeprowadzili serologiczne badania monitorowe u 60 żubrów w Białowieży z antygenami bakteryjnymi i wirusowymi. Stwierdzono zakażenia chlamydiami u 28 żubrów, subkliniczną postacią gorączki Q u 2-letniej jałówki, subkliniczną wirusową białaczkę bydła u 12-letniego byka, zakażenia wirusem BHV-1 u 5 byków i 3 krów. Nie wyizolowano wirusa BHV-1. Wyniki sugerują możliwość przenoszenia się zakażeń pewnymi patogenami bydłocymi pomiędzy wolno żyjącym żubrem a bydłem domowym.

Jak widzimy badania serologiczne mogą wiele powiedzieć o chorobach nękających zwierzęta dzikie. Przykładem mogą być również badania serologiczne bawołów afrykańskich w Kenii, dotyczące wirusa pryszczycy SAT-1, SAT-2 i SAT-3, które poza jego identyfikacją pozwoliły na ustalenie rezerwuaru zarazka i zasygnalizowanie niebezpieczeństwa przeniesienia choroby na zwierzęta domowe. Badania techniką biologii molekularnej szczepów wirusa pryszczycy izolowanych od tych bawołów wykazały różnice w porównaniu ze szczepami stwierdzanymi u bydła (1).

W monitorowaniu chorób u zwierząt wolno żyjących niezbędne, poza serologią, są badania bakteriologiczne, wirusologiczne, anatomopatologiczne i biochemiczne. Przykładem może być duży dorobek w zakresie monitorowania chorób pasożytniczych u żubrów w Polsce zespołu Drózdza z Polskiej Akademii Nauk (3).

W USA działa już dość silne stowarzyszenie „Wildlife Diseases Association” (WDA) wydające własne czasopismo — kwartalnik „Journal of Wildlife Disease”. W Polsce mamy sekcję Patologii Zwierząt Nieudomowionych, działającą w ramach PTNW. Ponadto w naszym kraju liczne placówki naukowe zajmują się biologią i ekologią różnych gatunków zwierząt i roślin. Na razie placówki te zatrudniają niewielu lekarzy weterynarii. W pełnym wymiarze etapowym zdrowiem żubra, gatunku od lat chronionego, zajmuje się tylko jeden lekarz weterynarii, wspierany dorywczo przez różne zespoły naukowe.

## Piśmiennictwo

1. Anderson E. C.: Res. vet. Sci. 40, 178, 1986.
2. Kennedy S. et al.: Nature Lond. 335, 74, 1988.
3. Kita J., Anusz K.: J. Wildlife 17, 16, 1991.
4. Lowenstine L.: Proc. 12th Intern. Symp. World Ass. Vet. Microb. Immunol. Specialist Inf. Dis.: 1992, s. 13.
5. Osterhaus A. D. M. E.: Nature Lond. 334, 301, 1988.
6. Osterhaus A. D. M. E.: Proc. 12th Intern. Symp. World Ass. Vet. Microb. Immunol. Specialist Inf. Dis. 1992, s. 15.
7. Osterhaus A. D. M. E.: Nature Lond. 335, 403, 1988.
8. Plowright W.: Rev. sci. Tech. Off. int. Epiz. 7, 183, 1988.
9. Plowright W.: Rev. sci. Tech. Off. int. Epiz. 6, 497, 1987.
10. Thorne E. T.: Newsletter, Veterinary Group of the SSC/IUCN 3, 11, 1988.
11. Smith G. R.: Botulism in Waterfowl. W: Animal Disease in Relation Conservation. M. A. Edwards, U. McDonnell (wyd.). Academic Press, London, 1982, s. 17.
12. Smith G. R., Oliphant J. C., White W. R.: J. Hyg. Camb. 89, 597, 1982.

Adres autora: prof. dr hab. Jerzy Kita, ul. Wąski Dunaj 7 m 8, 00-256 Warszawa

ANTONI J. FUROWICZ, DANUTA CZERNOMYSY-FUROWICZ, WALDEMAR DĄBROWSKI

## artykuł przeglądowy

## Właściwości biologiczne selenu i witaminy E. Cz. II. Witamina E

Katedra Immunologii i Mikrobiologii Wydziału Zootechnicznego AR,  
ul. Doktora Judyma 24, 71-460 Szczecin

Witamina E otrzymywana jest najczęściej z kielków pszenicy lub syntetycznie; bierze udział w procesach oksydoredukcyjnych, pełniąc funkcję przenośnika elektronów. Tokoferole zawierają w cząsteczce pierścień chromanu i resztę fitolu. L-tokoferol otrzymano syntetycznie z trójmetylohydrochinonu i fitolu (16).

### Właściwości chemiczne i biologiczne

Witamina E (L-tokoferol, octan L-tokoferolu) jest jasnożółtym olejem rozpuszczalnym w eterze, chloroformie, acetonie; słabo rozpuszczalnym w alkoholu i nierozpuszczalnym w wodzie. W warunkach beztlenowych oporna na działanie zasad i kwasów oraz wysokiej temperatury (5). Bogatym jej źródłem w żywieniu są oleje roślinne z wyjątkiem oliwkowego. Pierwszą opisaną funkcją tej witaminy była ochrona płodowej resorpcji u zwierząt, których dieta zawierała zjełczałą słońinę (6). Jest czynnikiem antyoksydacyjnym — hamuje tworzenie się nadtlenków kwasów tłuszczowych oraz zapobiega utlenianiu witamin, zwłaszcza wit. A (5, 8, 16). Jako anty-utleniacz odgrywa ważną rolę w stabilizacji membran komórkowych. W działaniu tym wykazuje ściśle współdziałanie z selenem. Zapotrzebowanie na wit. E zależy od poziomu wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA — polyunsaturated fatty acids) w diecie. Wzrost poziomu PUFA powoduje zwiększenie zapotrzebowania na wit. E; prawidłowość tę wykazano u wielu gatunków zwierząt, włączając psy i koty (6). W doświadczeniu przeprowadzonym na cielętach przekonano się, że dawkę dzienną (2,0 mg) trzeba zwiększyć 100-krotnie, gdy do paszy włączy się 30 ml tranu. Zapotrzebowanie na tę witaminę znacznie zwiększa się w gorące, niskiej i wysokiej temperaturze otoczenia, niedoborze pirydoksyny i kwasu nikotynowego (7). W żywieniu zwierząt należy unikać produktów zjełczałych, ponieważ oddziałują one destruktywnie na wit. E (6). W niedoborze tej witaminy tworzą się masowo nadtlenki, które uszkodzają wątrobę, serce i mięśnie, osłabiają stabilność membran komórkowych i zwiększają ich przepuszczalność. W hipowitaminozie E występuje zwiększenie przepuszczalności błon erytrocytów i przedostawanie się hemoglobiny poza ich obręb. Brak tej wita-

miny potęguje bowiem podatność nienasyconych kwasów tłuszczowych zawartych w fosfolipidach na działanie czynników uszkodzających (7). Deficyt witaminy E powoduje szereg zaburzeń, których zakres przewyższa spektra, obserwowane przy niedoborach innych witamin (8).

Zaburzenia te można podzielić na 4 zasadnicze grupy: zaburzenia w metabolizmie mięśni, rozrodzie (niepłodność), układzie nerwowym i naczyniowym (6). Ponadto może dochodzić do dysfunkcji układu odpornościowego (11). Stosunkowo często cielęta i jagnięta zapadają na dystrofię mięśniową, przed którą chroni je implantacja podskórna L-tokoferolu (7). U psów najczęściej obserwuje się dystrofię mięśni szkieletowych, degenerację nabłonka jąder, niepłodność. Brak tej witaminy upośledza u tego gatunku zwierząt funkcjonowanie mechanizmów odpornościowych. U kotów niski poziom witaminy E jest przyczyną zmian zapalnych tkanki tłuszczowej (steatitis — „yellow fat disease”). Wiąże się to ze wzrostem poziomu PUFA (6). Niewiele natomiast istnieje danych nt. zaburzeń u psów i kotów oraz dużych zwierząt gospodarskich, żywionych karmą zawierającą zbyt wysoki poziom tej witaminy. Przekraczając 10-krotnie poziom witaminy E w karmie, podawanej przez 15 tygodni ssącym szczeniętom (pies gończy), nie odnotowano w ich stanie zdrowia żadnych odstępstw od normy. Jednakże u innych ras, nadmierna zawartość tej witaminy w żywieniu spowodowała szereg negatywnych efektów. Dotyczyły one najczęściej zaburzeń w krzepnięciu krwi (wydłużenie tego procesu) oraz w funkcjonowaniu tarczycy.

Pierwszy rodzaj zaburzeń związany był najprawdopodobniej z inhibicją aktywności witaminy K. Jest ona w niektórych sytuacjach antagonistką wit. E. Tak więc zbyt wysoki poziom witaminy E musi być uważany za zjawisko szkodliwe. Nie stanowi to jednak takiego zagrożenia, jak hiperwitaminozy A i D (6). W związku z tym, że wzrost poziomu PUFA powoduje wzrost zapotrzebowania na wit. E, istnieje trudność bardzo dokładnego ustalenia potrzeb i tym samym dawek tej witaminy. Zalecana zawartość witaminy E (dla L-tokoferolu) w paszy w mg/kg wynosi: cielęta 15—60, kurczęta 10, świnię 11, psy 50. Lecznico dawka dzienna