

# Historia i terażniejszość choroby BSE

Grzegorz Grzybowski

IGiHZ PAN w Jastrzębcu

**Występowanie encefalopatii gąbczastych (chorób prionowych) u ludzi i zwierząt.** Encefalopatie gąbczaste (transmissible spongiform encephalopathies – TSEs) określane jako choroby prionowe wywołują duże społeczne poruszenie i obawy. Jednak w zootechnice, weterynarii i medycynie ludzkiej nie stanowią one szczególnej nowości. I tak, np. choroba prionowa owiec i kóz – trzęsawka (scrapie), znana jest już od 250 lat.

Od kilku lat największe zainteresowanie budzi gąbczasta encefalopatia ludzi, określana mianem choroby Creutzfeldt-Jakoba (Creutzfeldt-Jakob disease – CJD). Aczkolwiek pierwsze przypadki choroby opisali niezależnie od siebie Creutzfeldt i Jakob, odpowiednio w roku 1920 i 1921, jej występowanie nie wzbudzało dotychczas większych emocji. CJD występuje na całym świecie, ze stałą częstością jednego przypadku na milion mieszkańców, przy czym przyjmuje się, że czas od zakażenia do wystąpienia objawów chorobowych może sięgać czterdziestu lat. Choroba ma charakter postępujący, lecz po pojawieniu się pierwszych objawów doprowadza do śmierci w czasie od kilku do kilkunastu miesięcy. W roku 1928 opisano przypadki podobne do CJD, manifestujące się porażeniem nerwowym trwającym od 2 do 10 lat, połączonym z potęgującą się umysłową degradacją chorych. Chorobę tę sklasyfikowano jako odrębną jednostkę i określono mianem zespołu GSS (Gerstmann-Straussler-Scheinker syndrome). Ważnym etapem w badaniach zmierzających do rozpoznania etiologii, charakteru i natury encefalopatii występujących u człowieka oraz określenia wzajemnych relacji między nimi było opisanie choroby kuru wśród członków plemienia Fore na Nowej Gwinei. Stwierdzono, że zgon chorych następuje po kilku latach pogłębiającego się porażenia nerwów motorycznych i narastającego upośledzenia umysłowego. Najważniejszym faktem umożliwiającym wyjaśnienie etiologii choroby było stwierdzenie, że szerzeniu się kuru na Nowej Gwinei sprzyjały rozpowszechnione wśród plemienia Fore praktyki rytualnego kanibalizmu, polegające na spożywaniu (głównie przez dzieci) mózgu zmarłych krewnych. Uważano, że czynnikiem wywołującym tę chorobę jest tzw. powolny wirus lub wirus nietypowy. Chociaż gąbczaste encefalopatie występujące u ludzi (znanych jest obecnie sześć schorzeń o takim charakterze) sklasyfikowano jako odrębne choroby, przypuszcza się, iż mają one wspólne źródło. Byłyby to zatem odmiany tej samej choroby opisanej w różnym czasie i przez różnych autorów. Jeszcze niedawno encefalopatii gąbczastych (TSEs) człowieka nie wiązano z żadnymi chorobami występującymi u zwierząt. Obecnie sytuacja ta ulega zmianie i stąd znacznie wzrosło zainteresowanie chorobą CJD u ludzi oraz innymi chorobami ssaków, prowadzącymi do nieodwracalnych zmian w centralnym układzie nerwowym. U zwierząt opisano dotychczas występowanie sześciu encefalopatii gąbczastych:

- trzęsawka (scrapie) owiec i kóz, określana także mianem choroby kłusowej;
- gąbczasta ecefalopatia bydła (bovine spongiform encephalopathy – BSE);
- zakaźna encefalopatia norek (transmissible mink encephalopathy – TME);
- encefalopatia egzotycznych kopytnych (exotic ungulate encephalopathy – EUE), która występuje u antylop oraz rozmaitych gazeli;
- gąbczasta encefalopatia kotów (feline spongiform encephalopathy – FSE);
- choroba chronicznego wyniszczenia (chronic wasting disease – CWD), na którą zapadają mulaki (*Odocoileus hemionus*) oraz łosie.

Chorobą prionową o najkrótszym rodowodzie, ale zarazem najbardziej destrukcyjną dla hodowli i potencjalnie najgroźniejszą dla człowieka, jest gąbczasta encefalopatia bydła (BSE). Ze względu na występowanie objawów porażenia centralnego układu nerwowego, BSE określana jest często mianem choroby „szalonych” krów (mad cow disease); stanowi ona aktualny problem sanitarny i gospodarczy, zwłaszcza w krajach Unii Europejskiej. BSE wywiera niekorzystny wpływ na światowy rynek produktów pochodzenia zwierzęcego. W krajach Unii Europejskiej znacząco spadł popyt na wołowinę. Także w Polsce odnotowuje się podobne tendencje, spowodowane przypuszczalnie obawą konsumentów przed spożyciem wołowiny zainfekowanej BSE. Przedłużanie się „wołowej psychozy” wydaje się korzystne dla producentów oraz dystrybutorów mięsa innych gatunków zwierząt (np. w niektórych krajach UE rynkową popularność zyskuje mięso strusi). Należy jednak podkreślić często pomijany fakt, że bydło domowe nie jest szczególnym gatunkiem podlegającym gąbczastym encefalopatiom. W czasie trwania epidemii BSE w Anglii zarejestrowano przypadki chorób o naturze BSE u zwierząt wielu dzikich gatunków utrzymywanych w ogrodach zoologicznych, a więc całkowicie uzależnionych od ludzi w zakresie dostępu do pokarmu. Liczba gatunków wrażliwych jest w rzeczywistości dużo większa. Poprzez doświadczalne zakażenia drogą pozajelitową (najskuteczniejsze są inokulacje domózgowe materiału zakaźnego) chorobę można skutecznie przenieść m.in. na świnię. W roku 1991 doniesiono o przypadkach podobnych do encefalopatii gąbczastej, które wystąpiły u strusi afrykańskich (*Struthio camelus*) utrzymywanych w niektórych ogrodach zoologicznych w Niemczech. Z uwagi na wiodącą rolę bydła domowego jako gatunku zwierząt hodowlanych, BSE jest ważnym zagadnieniem sanitarnym. Jednak priony nie są problemem typowym dla jakiegokolwiek gatunku, lecz jest to zagadnienie o szerszym zasięgu.

Gąbczaste encefalopatie (TSEs) ludzi i zwierząt mają wiele cech wspólnych. Do najważniejszych należą:

- Długi czas inkubacji. Wieloletni okres upływający od infekcji do wystąpienia objawów klinicznych utrudnia określenie momentu i sposobu zarażenia.
- Zawsze kończą się śmiercią.
- Dotykają centralnego układu nerwowego (głównie mózgu), a najważniejsze symptomy mają charakter postępującego porażenia (ataxia) istotnych dla życia ośrodków nerwowych. Żadne objawy kliniczne nie są patognomoniczne i mogą występować także w innych chorobach układu nerwowego (np. przy wścieklicznie). Dla rozpoznania choroby niezbędne są laboratoryjne badania tkanki mózgowej.
- Zmiany obejmują komórkowe białko prionowe, które w procesie chorobowym zatracą swą formę fizjologiczną (ok-

reślaną jako PrP<sup>C</sup>) i ulega przemianie w postać patologiczną (określaną jako PrP<sup>Sc</sup>). Charakterystyczne gąbczaste zmiany w mózgu wywołuje kumulacja białka PrP<sup>Sc</sup>, którego konglomeraty określane są jako złogi amyloidu. Niezwykłością omawianych chorób jest to, że patologiczna forma białka PrP<sup>Sc</sup> przy kontakcie z normalnym białkiem PrP<sup>C</sup> przekształca je w białko patologicznie zmienione. Tak więc czynnikiem odpowiedzialnym za generowanie zmian chorobowych jest „inwazyjne białko” PrP<sup>Sc</sup>, a nie, tak jak w innych schorzeniach inwazyjnych, jakiś patogen (wirus, bakteria) posiadający informację genetyczną zapisaną w sekwencji któregoś z kwasów nukleinowych (DNA lub RNA).

Termin „prion”, wprowadzony w roku 1992 przez S.B. Prusiner dla podkreślenia białkowej („białkowej”) natury jednostki infekcyjnej, pochodzi od angielskiego terminu proteinaceous infectious particle. Mianem „prionu” określić można komórkowe białko prionowe będące produktem genu PrP, które uległo konformacyjnej zmianie w cząsteczkę chorobotwórczą i nabyło zdolności indukowania takich samych zmian oraz właściwości chorobowych i chorobotwórczych w napotykanym prawidłowym białkach prionowych. Najsilniejsze biologiczne dowody na białkową naturę czynnika inwazyjnego BSE pochodzą z obserwacji nad myszami z unieczynnionym („znokautowanym”) genem prionowym (PrP<sup>O/O</sup>), a więc nie posiadającymi tego białka w organizmie, które okazują się niewrażliwe na zakażenie. Ponadto nie obserwowano u nich multiplikacji wprowadzonego białka inwazyjnego (w organizmie nie było bowiem produktu, który mógłby podlegać konwersji). U myszy z unieczynnionym genem białka prionowego pojawiły się około 17 miesięcy życia silne zaburzenia motoryczne, a w ich mózgu wykazano znaczny ubytek komórek Purkiniego. Fakt ten wskazuje, że białko PrP spełnia w organizmie ważną rolę fizjologiczną, ponieważ wpływa na czas przeżywania neuronów. Głównym miejscem występowania białka prionowego jest układ nerwowy.

Czynnik wywołujący gąbczastą encefalopatię charakteryzuje się znaczną opornością na wysoką temperaturę i inne czynniki fizyczno-chemiczne – wytrzymuje niemal wszystkie metody sterylizacji. Ulega inaktywacji dopiero w temperaturze powyżej 130°C przy równoległym zastosowaniu ciśnienia 3 atmosfer. Nie ulega unieczynnieniu pod wpływem promieniowania radioaktywnego i UV, formaliny ani niskiego lub wysokiego pH. W tkankach zakopanych w ziemi zachowuje zakaźność nawet przez wiele lat. Praktycznie biorąc, pełną gwarancję całkowitego zniszczenia materiału zakaźnego daje jego spalanie.

**Środowiskowe i genetyczne czynniki sprzyjające szerzeniu encefalopatii gąbczastych u ludzi i zwierząt.** Mechanizmy powstawania i szerzenia się encefalopatii gąbczastych mogą być różne. Priony mogą się pasażować drogą pokarmową. Najlepiej udokumentowanym przykładem jest wspomniana już choroba kuru. Po administracyjnym zakazie rytualnego kanibalizmu, a później po dobrowolnym zaprzestaniu takich praktyk – kuru zanikła. Jest to „eksperymentalny” dowód epidemiologiczny potwierdzający fakt szerzenia się prionów drogą pokarmową, a zarazem informacja o najskuteczniejszym sposobie zapobiegania transmisji zakażenia. Encefalopatia gąbczasta może być także przypadkowo przeniesiona na osoby zdrowe poprzez zabiegi terapeutyczno-lekarskie, w których wykorzystuje się tkanki lub preparaty pozyskane od osób pozornie zdrowych, znajdujących się w subklinicznej fazie choroby, a więc jeszcze przed wystąpieniem pierwszych jej objawów. Ta forma przenoszenia choroby określana jest mianem szlaku jatrogennego. Przypadki takie odnotowano po

zabiegach przeszczepienia rogówki, po przeszczepach opony twardej mózgu, a także po iniekcjach ludzkiego hormonu wzrostu wyprodukowanego z przysadek mózgowych pobranych z ludzkich zwłok (była to niegdyś powszechna i legalna metoda pozyskiwania hormonu wzrostu). Przypuszcza się, że produkcja taka ma miejsce także obecnie, będąc zyskową, aczkolwiek już nielegalną, gałęzią „przemysłu” związanego z farmakologicznym dopingiem sportowym. Istnieje także możliwość zakażenia przez allogeniczne (człowiek→człowiek) bądź ksenogeniczne (zwierzę→człowiek) przeszczepy tkanek. Na przykład bydłce powięzie i rozciągna stosowano jako przeszczepy biostatyczne u ludzi. Choroba prionowa może się wreszcie pojawiać bez żadnego widocznego i sprawdzalnego powodu. Tego rodzaju przypadki określane są jako sporadyczne lub samoistne.

Gen kodujący ludzkie białko prionowe, oznaczony symbolem PRNP lub PrP, zlokalizowano na krótszym ramieniu chromosomu nr 20. Mutacje tego genu mogą być czynnikiem usposabiającym do przemiany normalnego białka prionowego w patologiczne białko inwazyjne. Przykładem takiej sytuacji jest choroba prionowa, określana jako śmiertelna rodzinna bezsenność (fatal familial insomnia), a także tzw. rodzinna forma choroby Creutzfeldt-Jakoba.

Nie stwierdzono, aby u którejś z ras czy odmian bydła występowała genetyczna podatność na BSE. Natomiast wykazano istnienie genetycznej podatności owiec na trzęsawkę (scrapie). Na przykład w USA, aż 86,4% wszystkich przypadków tej choroby występuje u przedstawicieli rasy suffolk. Czas inkubacji choroby kontrolowany jest z locus Sip (scrapie incubation period), którego dwa allele (sA i pA) odpowiednio skracają i wydłużają okres wylęgania. U owiec heterozygotycznych sA/pA okres wylęgania jest średnio długi, podczas gdy homozygoty pA/pA są albo całkowicie odporne na doświadczalne zakażenia, albo też wylęganie scrapie postępuje u nich bardzo wolno. Owczy locus Sip jest przypuszczalnie analogiem genu Sinc, który u myszy kontroluje szybkość multiplikacji owczego scrapie w centralnym układzie nerwowym osobników zakażanych doświadczalnie. Na długość czasu inkubacji choroby mogą mieć wpływ także inne czynniki genetyczne. Nawet wtedy, gdy doświadczalnie zakażane myszy miały identyczne geny PrP i nie wykazywały różnic w locus Sinc, występowały między nimi różnice w zakresie czasu inkubacji scrapie. U bydła opisano polimorfizm białka prionowego oraz sekwencji genu PrP. Nie wykazano jednak związku między zmiennością sekwencji genu PrP a liczbą zachorowań na BSE czy zróżnicowanym czasem wylęgania choroby. Dotychczas największą liczbę infekcji BSE zanotowano u bydła rasy holsztyńsko-fryzyskiej (h.f.), co prawdopodobnie wynika po prostu z rozpowszechnienia tego bydła, a nie jego szczególnych skłonności do zapadania na BSE. Przeniesienie choroby następuje szlakiem pokarmowym, w którego łańcuchu znajdzie się białko inwazyjne (prion). Z jelita biodrowego prion dociera wzdłuż nerwów do mózgu, gdzie powoduje patologiczną konwersję normalnego białka prionowego w „białko inwazyjne”. Nie można także wykluczyć innych dróg przenoszenia prionów do mózgu.

Zarejestrowanie w latach 1995-1997 wśród mieszkańców Wielkiej Brytanii i Francji nietypowych przypadków choroby Creutzfeldt-Jakoba spotęgowało obawy, że jej występowanie może mieć związek z chorobami prionowymi zwierząt. Wszyscy pacjenci dotknięci stwierdzonym wariantem choroby (vCJD) byli stosunkowo młodzi (do 40 lat), co kontrastowało z danymi o występowaniu choroby tylko u ludzi starszych (średni wiek zapadających na CJD o klasycznym przebiegu

wynosi 65 lat). Pośmiertne zmiany neuropatologiczne miały nie notowane dotychczas cechy, odmienne od rejestrowanych u osób zmarłych na tzw. jatrogenną lub samoistną (sporadyczną) postać choroby. Wykluczono, aby we wspomnianych, nietypowych przypadkach miała miejsce któraś z rozpoznanych dotychczas dróg przenoszenia choroby. Wysunięto zatem hipotezę, że vCJD pochodzi od bydła chorego na BSE.

Aczkolwiek owcza choroba prionowa scrapie (trzęśawka) znana jest od ponad dwóch stuleci, dotychczas nie wykazano, aby mogła być niebezpieczna dla człowieka. Hipotezę taką wysuwano po odnotowaniu stosunkowo wysokiej zachorowalności na CJD wśród libijczyków, którzy kultywowali zwyczaj spożywania mózgu owiec, lekko tylko obgotowanego. Wykazano jednak, że CJD wśród tej grupy etnicznej wiąże się raczej z predyspozycją do zachorowań wynikającą z mutacji w kodonie nr 200 genu PrP. Przeniesienie się na ludzi choroby „szalonych” krów po spożyciu mięsa (lub innych tkanek) zwierząt zainfekowanych BSE nie jest w pełni udokumentowane. Jednak obawy przed tak groźną w skutkach chorobą są zupełnie zrozumiałe. Zabezpieczenia przed BSE mają charakter restrykcji sanitarno-administracyjnych rozciągających się m.in. na kryteria określające warunki wytwarzania produktów pochodzenia zwierzęcego, na obrót mięsem i jego pochodnymi oraz import bądź eksport zwierząt żywych. Choć konieczność wprowadzenia również w Polsce tego rodzaju obostrzeń nie podlega obecnie dyskusji, nastąpiło to po długim okresie importowania z krajów o dużym ryzyku występowania BSA nie tylko bydła, lecz również mięsa wołowego i jego przetworów, pasz i komponentów paszowych zawierających białko zwierzęce, żelatyny, dodatków mineralnych itd. Wydaje się zatem, że niebezpieczeństwo wystąpienia BSE „zaimportowano” do Polski już dawno. Dlatego obecne obawy przed polską wołowiną nie mają racjonalnego uzasadnienia tym bardziej, że rygory w zakresie sprowadzania z krajów ryzyka bydła, mięsa wołowego i jego przetworów oraz pasz zawierających białko zwierzęce są obecnie surowe (ważne by były skutecznie egzekwowane).

**Rodowód choroby „szalonych” krów.** Pierwsze sporadyczne przypadki BSE zanotowano w Anglii w roku 1985. W połowie roku 1995 zaatakowanych już było ponad 150 tysięcy zwierząt, a do października 1996 choroba dotknęła ponad 163 tysiące sztuk bydła w Anglii, Szkocji i Walii, występując także w mniejszym zakresie w populacjach bydła w Irlandii, Francji, Portugalii i Szwajcarii. Dane te z pewnością nie są pełne. Obejmują tylko przypadki „oficjalne”, a ponadto dotyczą zwierząt, u których wystąpiły już kliniczne objawy choroby, co umożliwiło jej identyfikację. Uznaje się za pewne, że pierwotne ognisko BSE zaistniało w Anglii, skąd poprzez eksport zwierząt, mięsa i dodatków paszowych sporządzonych z tkanek zwierząt chorych lub padłych (np. mączki mięsno-kostnej), infekcja przeniosła się do innych rejonów geograficznych. Od początku zaistnienia w Europie Zachodniej epidemii BSE skala zagrożenia w poszczególnych krajach była różna, co zależało także od rozmiarów importu w tych latach, w których nasilenie choroby w Anglii było największe. Skalę zagrożenia epidemiologicznego wyraża się wielkością średniego „wskaźnika ryzyka” (average risk index), który uwzględnia „kumulatywną” zapadalność na BSE w Zjednoczonym Królestwie w poszczególnych latach oraz oficjalnie odnotowaną w tych latach wielkość importu bydła z Anglii. Zbiornicy „wskaźnik ryzyka” w krajach EWG w latach 1985-1989, na skutek bezpośredniego importu bydła mięsnego i mlecznego z Wielkiej Brytanii, kształtował się następująco: Republika Irlandii – 911, Portugalia – 262, Niemcy – 243, Hiszpania – 54, Włochy – 50, Holandia – 44, Francja – 32, Dania – 29, Belgia

i Luksemburg – 17, Grecja – 0. Kalkulacje dotyczące wielkości „wskaźnika ryzyka” to tylko przybliżenie skali epidemiologicznego nasilenia BSE. Uwzględniają one zagrożenie związane z bezpośrednim obrotem zwierzętami, a pomijają szerzenie się BSE wynikające z eksportu bądź importu mączek mięsno-kostnych, żelatyny, niektórych leków, albuminy bydłowej, szczepionek czy wreszcie dodatków paszowych uzyskanych z rogów i racic, które mogą pochodzić od zwierząt zainfekowanych prionami bydła.

Choroba występuje najczęściej u zwierząt 4-5-letnich, a najmłodszym zwierzęciem, jakie zapadło na BSE była dwudziestomiesięczna jałówka. U bydła mlecznego, użytkowanego z zasady przez dłuższy czas, szansa ujawnienia się BSE jest zatem większa niż u bydła mięsnego, ubijanego najpóźniej przed ukończeniem drugiego roku życia, a więc przed okresem wystąpienia objawów klinicznych. Dlatego też inna jest wielkość wskaźnika ryzyka dla bydła mięsnego i mlecznego. W licznych publikacjach naukowych na temat BSE wskazuje się na daleko posuniętą powściągliwość agend rządowych w upowszechnianiu informacji o tej chorobie, tak brzemiennej w skutki gospodarcze i rzutującej na możliwość eksportu bądź importu materiału i produktów pochodzenia zwierzęcego. Po zaistnieniu epidemii BSE w Anglii, brytyjski eksport do krajów UE objęty został rygorami (blokada), po czym ze strony Zjednoczonego Królestwa nastąpiły kroki odwzajemniające. Z dniem 1 stycznia 1998 roku władze brytyjskie wprowadziły w ramach „restrykcji odwzajemniających” szczególne rygory przy imporcie wołowiny, baraniny i mięsa kóz z krajów UE oraz tzw. krajów trzecich. Tak więc sprowadzane mięso zaczęło poddawać specjalnej kontroli z zastosowaniem rozlicznych testów obowiązujących w stosunku do tzw. artykułów szczególnego zagrożenia (specific risk material – SRM), co ma chronić kraj przed chorobami typu BSE. Brytyjczycy argumentowali, że obciążanie tylko brytyjskiej gospodarki przypadkami i konsekwencjami BSE jest niesprawiedliwe, gdyż choroba ta może również występować w innych krajach, mimo że oficjalnie nie jest zgłaszana.

Z punktu widzenia interesów polskiej hodowli i krajowego rynku produktów pochodzenia zwierzęcego istotną informacją stanowi fakt, że Niemcy, będące państwem ościennym, już w pierwszych latach wybuchu epidemii BSE w Europie Zachodniej charakteryzowały się jednym z najwyższych wskaźników ryzyka. Jeszcze do niedawna utrzymywano, że zarejestrowane w Niemczech przypadki BSE wystąpiły u sztuk zaimportowanych z innych krajów. Przykładem takiego przeświadczenia może być słynna „szalona” krowa Cindy. Podejrzewano, że jest to pierwszy przypadek BSE u zwierzęcia wywodzącego się z niemieckiej hodowli. W 1997 roku sprawie Cindy poświęcono osobny artykuł w niemieckim czasopiśmie o zasięgu międzynarodowym (Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift 110, 305-310, 1997), w którym przedstawiono rozmaite dane mające dowodzić, iż Cindy nie pochodzi z hodowli niemieckiej. Najnowsze przypadki zachorowań na BSE bydła urodzonego m.in. w Niemczech i we Francji (oficjalnie potwierdzone w końcu 2000 r.), chociaż nieliczne, są dla Polski nowym i bardzo istotnym elementem w europejskim kryzysie BSE. Oznaczają one bowiem, że wbrew opinii o schyłku tego problemu sanitarno-hodowlanego, będącego – jak się wydawało – pod pełną kontrolą, pierwotny problem BSE nie tylko nie został całkowicie zlokalizowany, lecz się przedostał (i zasiedlił w sensie dosłownym) w hodowli bydła kraju sąsiedzkiego, z którym Polska od dawna utrzymuje szeroką wymianę towarową i kontakty hodowlane.

## **Rola mączek mięsno-kostnych w wybuchu epidemii BSE.**

Wyniki światowych badań nad występowaniem BSE były dowodły, że wybuch tej choroby w Anglii wiązał się ze stosowaniem mączek mięsno-kostnych (meat bone meal – MBM) jako dodatku białkowego do dawek pokarmowych dla bydła. Na przełomie lat siedemdziesiątych i osiemdziesiątych zanotowano w Zjednoczonym Królestwie wzrost populacji owiec o blisko 7 milionów. Zjawisku temu towarzyszyło nasilenie przypadków trzęsawki (scrapie) i związanych z tym upadków zwierząt. Aczkolwiek skala przetwarzania tkanek owczych na mączkę mięsno-kostną nie uległa zmianie (stanowiły one około 15,3% całego przetwarzanego w ten sposób materiału), to jednak udział w nim tkanek zwierząt padłych na trzęsawkę znacznie się podwyższył. Produkcja mączki mięsno-kostnej jest złożonym procesem technologicznym. Z rozdrobnionego surowca (kości, mięśnie, tłuszcz itd.) uzyskuje się początkowo tzw. mączkę surową, którą poddaje się następnie działaniu rozpuszczalników organicznych. Jest to bardzo istotny etap technologiczny, podczas którego następuje wyłukanie frakcji lipidowej. Tę fazę obróbki przeprowadza się w temperaturze od 60 do 80°C przez około 8 godzin. Następnie, po dekantacji rozpuszczalnika, odparowuje się jego pozostałości w temperaturze 100°C przez 30 minut. Wreszcie mączkę ogrzewa się bezpośrednio przegrzaną parą wodną pod ciśnieniem, co odgrywa zasadniczą rolę z punktu widzenia sterylizacji. Tak więc, przy omawianej (rozpuszczalnikowej) technologii produkcji MBM, surowiec poddawany jest długotrwałemu oddziaływaniu rozpuszczalnika, wysokiej temperatury, a także ciśnienia, które działają synergicznie. Mączka uzyskana tym sposobem jest wysokiej jakości (nie skawiała się, co następuje przy obecności w niej tłuszczu), można ją sprawnie dawkować (ważne przy zautomatyzowanym zadawaniu pasz) i odznacza się dużą trwałością oraz wysoką wartością odżywczą. Jest nadto bezpieczna z mikrobiologicznego punktu widzenia. Technologia rozpuszczalnikowa jest jednak stosunkowo kosztowna, ze względu na długotrwałość i energochłonność procesu produkcji; zaczęto zatem poszukiwać innych rozwiązań.

Mączka mięsno-kostna uzyskiwana metodą uproszczoną (tzn. bez rozpuszczalnika) ma nieco gorszą jakość, lecz jest znacznie tańsza. Materiał podlega tu pasteryzacji tzw. ciepłem suchym, produkt końcowy jest zatem mikrobiologicznie bezpieczny. Jest to jednak proces nie tylko bezrozpuszczalnikowy, ale także bezciśnieniowy, a zatem nie ma w nim wspomnianego synergicznego oddziaływania czynników fizyczno-chemicznych.

Jeszcze w 1975 roku około 65% mączek mięsno-kostnych produkowano w Zjednoczonym Królestwie metodą pierwszą (z ekstrakcją rozpuszczalnikami). W następnych latach wyparły ją jednak technologie tańsze. W roku 1992 mączki mięsno-kostne uzyskane metodą rozpuszczalnikową stanowiły już tylko 10% globalnej produkcji tych pasz.

Uwzględniając 4-5-letni okres inkubacji, czas wybuchu w Anglii epidemii BSE okazuje się silnie dodatnio skorelowany z ograniczeniem produkcji MBM metodą rozpuszczalnikową. Ponadto wybuch epidemii dobrze koresponduje ze zwiększonym w tym czasie udziałem surowca pochodzącego od owiec padłych na trzęsawkę. Przed rokiem 1980 w Wielkiej Brytanii znane były tylko encefalopatie gąbczaste ludzi CJD i GSS oraz trzęsawka owiec i kóz. Fakty te świadczą pośrednio o „owczym” rodowodzie bydłowej epizootii BSE.

O ile wybuch epidemii BSE w Europie Zachodniej ma ścisły związek ze skarmianiem białka pochodzenia zwierzęcego zawartego w mączkach mięsno-kostnych produkowanych

według „oszczędnych” technologii, o tyle nie ma bezpośrednich danych o tym, jakie priony, jakiej linii i od zwierząt jakiego gatunku zapoczątkowały lawinę zachorowań.

Z punktu widzenia skutecznego zapobiegania i zwalczania TSEs szczególnego znaczenia nabiera technologia wytwarzania preparatów białkowych pochodzenia zwierzęcego. Obróbka termiczna mączki odtłuszczonej (metoda rozpuszczalnikowa) jest prawdopodobnie skuteczniejsza, udowodniono bowiem, że obecność lipidów obniża efektywność sterylizacji termicznej. Nie można także wykluczyć, że białka prionowe, jako czynniki posiadające domeny hydrofobowe, mogą być wyłukiwane w czasie ekstrakcji rozpuszczalnikiem. Skala przetwarzania odpadów zwierzęcych na produkty paszowe jest ogromna. W Wielkiej Brytanii w 1988 roku (a więc już w okresie zaawansowanej epidemii BSE) przetworzono 1,5 miliona ton odpadów, z których uzyskano 400 tysięcy ton mączek i 170 tysięcy ton produktów tłuszczowych. W tym samym okresie w krajach Unii Europejskiej przerobiono ponad 9 milionów ton odpadów zwierzęcych, uzyskując 2,5 miliona ton mączek paszowych dla zwierząt i milion ton produktów tłuszczopochodnych. Tylko w jednym roku (dane za 1995 r.) w krajach Unii Europejskiej ogółem uzyskano prawie 3 miliony ton mączek mięsno-kostnych i blisko 170 tysięcy ton mączki z krwi. Tak wielka skala produkcji mączek przekracza możliwości ich wykorzystania na rynku wewnętrznym, podlegały one zatem intensywnemu eksportowi do krajów trzecich (także do Polski).

W 1988 roku na obszarze Zjednoczonego Królestwa wprowadzono zakaz zadawania bydłu preparatów białkowych wyprodukowanych z tkanek przeżuwaczy, natomiast ograniczenie to nie dotyczyło MBM pochodzących z tkanek zwierząt innych gatunków. Wprawdzie liczba zakażeń zmniejszyła się, jednak wciąż odnotowywano nowe przypadki zachorowań. Analizując przyczyny wystąpienia zachorowań w latach 1993-1994 (a więc już po okresie inkubacji BSE, tzn. w czasie, kiedy nowe infekcje powinny całkowicie ustać) wykluczono, aby mógł zajść poziomy bądź pionowy transfer czynnika infekcyjnego. Przyczyny dalszego rozprzestrzeniania się choroby „szalonych” krów powiązano więc z możliwością krzyżowego zanieczyszczenia młynów paszowych, wykorzystywanych w produkcji pasz dla świń i drobiu z tkanek bydłowych; w innych cyklach produkcyjnych młynów tych używano przy produkcji mączek dla bydła. Nawet minimalne zmieszanie się resztek pasz może mieć poważne konsekwencje epidemiologiczne; wyniki mianowania materiału zakaźnego wykazały, że wrażliwość bydła na priony jest prawie tysiącrotnie wyższa niż wrażliwość myszy. Pobranie mączki zwierzęcej zawierającej jeden gram mózgu osobnika chorego wystarcza do zakażenia krowy. Wybuch epizootii BSE stał się ostrzeżeniem przed możliwością wyłonienia się nieznanych infekcji, groźnych dla świń i drobiu, po skarmianiu białka pochodzącego z tkanek przeżuwaczy. W marcu 1996 r. zabroniono w Wielkiej Brytanii korzystania w żywieniu wszystkich gatunków zwierząt domowych (w tym świń i drobiu) z MBM pochodzących z tkanek przeżuwaczy, a następnie wprowadzono zakaz produkcji i kierowania na rynek mączek mięsno-kostnych wytwarzanych z surowca pochodzącego od ssaków w ogóle. Od sierpnia 1996 r. stało się nielegalne samo posiadanie pasz zawierających mączki mięsno-kostne. Nałożono ustawy o obowiązku oczyszczenia sprzętu i pomieszczeń mających kontakt z MBM oraz przedsięwzięto środki zmierzające do odzyskania i zniszczenia wszystkich pasz zawierających MBM (zarówno tych, które znajdowały się jeszcze u producentów, jak i znajdujących się w sieci dystrybucyjnej). Już po wybu-

chu epidemii BSE, mączki uzyskiwane z tkanek bydła zainfekowanego prionami (zwierząt ubitych z konieczności lub padłych) nadal stosowano nie tylko w żywieniu bydła, trzody chlewnej, drobiu czy zwierząt egzotycznych, lecz również w żywieniu owiec. Zachodzi więc obawa, że krążący obecnie w populacji owiec czynnik zakaźny uważany za scrapie jest faktycznie „przebrany za scrapie” bydłowym czynnikiem wywołującym BSE. Od kwietnia 1997 w innych krajach UE wprowadzono obostrzenia w technologii wytwarzania zwierzęcych mączek paszowych. W toku produkcji powinno się je poddawać działaniu temperatury nie niższej niż 133°C przez 20 minut, pod ciśnieniem 3 atmosfer. Jednak egzekwowanie tej dyrektywy będzie możliwe dopiero po wprowadzeniu skutecznych testów, które pozwolą na sprawdzenie czy mączkę rzeczywiście poddano zalecanej obróbce. Radykalne środki zwalczania BSE obejmowały także likwidację całego zagrożonego materiału, a zatem wszystkich stad, w których wystąpiły zachorowania. Pełna skala restrykcji administracyjnych i sanitarnych oraz związanych z nimi bezpośrednich strat gospodarczych nie jest ujawniona, można jednak sądzić, że była ogromna (w jednym tylko 1994 roku w samej Wielkiej Brytanii zagrożonych było ponad sto tysięcy sztuk bydła).

Nie zgromadzono dotychczas bezpośrednich dowodów potwierdzających tezę o szerzeniu się choroby „szalonych” krów drogą poziomą, a więc przez bezpośredni kontakt zwierząt chorych ze zdrowymi lub poprzez skażone pastwisko. Prawdopodobieństwo pionowej transmisji infekcji BSE u bydła szacuje się na 1%. Byłoby ono zatem zbyt małe, by doprowadzić do epidemii. Wydawałoby się więc, że wymienione restrykcje administracyjne dotyczące produkcji i dystrybucji mączek mięsno-kostnych oraz wprowadzenie rygorów dotyczących obrotu mięsem i jego przetworami doprowadzą w krótkim czasie do opanowania i zlikwidowania problemu BSE. Niezależnie od przedsięwzięć dotyczących produkcji i dystrybucji pasz oraz artykułów żywnościowych pochodzenia zwierzęcego, wprowadzono ostre restrykcje odnośnie wymiany materiału biologicznego. W zakresie zabezpieczeń przed zawleczeniem prionów Międzynarodowy Urząd Epizootii zaleca np. uzyskanie świadectwa, że bydło przeznaczone na eksport urodziło się co najmniej trzy lata po wprowadzeniu zakazu stosowania w żywieniu przeżuwaczy mączek mięsno-kostnych z tkanek zwierząt przeżuwających. W obrocie materiałem biologicznym wspomniane rygory dotyczą obecnie także importu zarodków i komórek jajowych. Należy uzyskać zaświadczenie, że materiał ten pochodzi od samic, które:

- nie wykazują BSE;
- nie są córkami krów z BSE;
- nie były podejrzane o BSE w czasie pozyskiwania zarodka lub komórki jajowej.

Już w 1996 r. przypuszczano, iż problem BSE jest pod dostateczną kontrolą i w krótkim czasie zaniknie. Nieoczekiwane zarejestrowanie w końcu 2000 r. (a więc po kilkuletnim okresie rygorystycznego zwalczania BSE) nowych przypadków zachorowań, m.in. w Niemczech i Francji, świadczy, że podjęte działania (lub ich egzekwowanie) nie były w pełni skuteczne. Należy jednak podkreślić, że wprawdzie BSE pozostaje zagrożeniem hodowlano-sanitarnym, lecz występowanie przypadków zachorowań w Europie Zachodniej jest, w porównaniu z pierwszymi latami wybuchu epidemii, bardzo małe.

**Diagnostyka BSE.** Diagnostyka chorób prionowych ma zasadnicze znaczenie dla skutecznego eliminowania zagrożeń związanych z BSE. Punktem wyjściowym do podejrzeń o BSE są objawy ze strony układu nerwowego. Pierwsze objawy kliniczne to niepokój, ataksja kończyn tylnych, nadwrażliwość, spadek masy ciała i produkcji mleka. Takie objawy nie dają jednak podstaw do diagnozy, bowiem inne choroby nerwowe bądź niedoborowe (np. niedobór magnezu) dają objawy niemal identyczne. Badania pośmiertne mózgu w ok. 20% nie potwierdzają podejrzeń o BSE powziętych na podstawie przyżyciowych objawów klinicznych. Wyodrębnienie przez hodowców zwierząt z tzw. grupy ryzyka jest stosunkowo proste, ponieważ występuje duża specyficzność niektórych objawów klinicznych. Do pojedynczych objawów o bardzo wysokiej specyficzności należy m.in. nadwrażliwość na światło – 95,5%, nerwowe ruchy oczu lub uszu – 95,4%, częste obliżywanie nozdrzy – 95,4%, ślinienie – 90,9%. Biorąc pod uwagę fakt, że w przebiegu BSE występuje szereg innych objawów o bardzo wysokiej czułości (m.in. nadwrażliwość na dotyk, nadpobudliwość, ataksja, nadwrażliwość na hałas), nie dostrzeżenie przez hodowcę praktyka takich zmian w zachowaniu zwierząt (z reguły jest to zespół objawów), wydaje się wręcz niemożliwe. W diagnostyce różnicowej BSE należy uwzględnić: tężyczkę pastwiskową, nerwową postać ketozy, porażenie poporodowe, zaleganie pourazowe, zatrucie ołowiem, liseriozę, wściekliznę, chorobę Aujeszkyego, zatrucie jadem kielbasianym, zapalenie opon mózgowych i mózgowia, ropne zapalenie zatok.

W przebiegu BSE bydła nie stwierdzono dotychczas zakaźności w innych tkankach niż mózgowie, rdzeń kręgowy, siatkówka, końcowy odcinek jelita biodrowego, szpik kostny, zwoje grzbietowe nerwów czuciowych i zwoj nerwu trójdzielnego. Taka topografia rozłożenia zakaźności uniemożliwia przyżyciowe pobieranie próbek do analiz. Do niedawna, potwierdzenie BSE opierało się wyłącznie na pośmiertnym badaniu histologicznym lub immunohistochemicznym skrawków mózgu. Zmiany umiejscowione są głównie w substancji szarej, a najistotniejsza z diagnostycznego punktu widzenia jest wakuolizacja i gąbczastość neuropilu. W końcu roku 1997 dokonano zasadniczego przełomu w diagnostyce encefalopatii gąbczastych. Uzyskano mysie przeciwciała monoklonalne (oznaczone kryptonimem 15B3), za pomocą których można normalne białko prionowe odróżnić od patologicznego. Znanych jest obecnie kilka testów na wykrywanie BSE opartych na kryteriach immunologicznych, lecz ponieważ próbką do badań jest mózg zwierzęcia podejrzanego o BSE, żadnego z nich nie można zastosować do diagnostyki przyżyciowej.

**Potencjalne zagrożenie encefalopatiami gąbczastymi w Polsce.** Zagrożenie mieszkańców Polski encefalopatiami gąbczastymi (TSEs) rozważać można głównie w kategoriach potencjalnych. Od roku 1989 (a więc od czasu, kiedy w Europie Zachodniej zaczęto wprowadzać zakazy żywienia bydła odpadami mięsnymi pochodzącymi od owiec i bydła) nie było w Polsce podejrzeń o przypadki BSE. Również w okresie ostatnich lat nie stwierdzono przypadków scrapie u owiec. Obie jednostki chorobowe znajdują się na liście chorób podlegających zgłaszaniu i zwalczaniu z urzędu (tzn. na koszt państwa). Od 29 listopada 2000 r. w Polsce obowiązuje zakaz importu bydła, mięsa wołowego i jego przetworów, jelit i mączki mięsno-kostnej z 10 państw Europy Zachodniej, a od 10 grudnia rozszerzono ten zakaz na Włochy, Austrię, Grecję, Szwecję i Finlandię. Polskie władze sanitarne oraz liczni specjaliści utrzymują, że bydło w Polsce jest zdrowe. Jedząc je nie można się zarazić chorobą CJD. Dane epidemiologiczne dotyczące występowania w Polsce choroby Creutzfeldt-Jakoba nie dają podstaw do formułowania przypuszczeń, że w ostatnich latach następuje wzrost zapadalności na tę chorobę. Przeciwdziałając ewentualnemu jatrogennemu szlakowi rozprzestrzeniania się encefalopatii gąbczastej wśród ludzi, już kilka lat temu wycofano całkowicie ze światowego

lecznictwa m.in. preparat hormonu wzrostu uzyskiwany z przysadki mózgowej człowieka. Zaostrzono też zasady obowiązujące przy produkcji, a także systemy kontrolowania leków opartych na elementach tkanek ludzkich lub zwierzęcych.

Przywódcy krajów członkowskich Unii Europejskiej, obradujący na początku grudnia 2000 r. w Nicei, uzgodnili bezterminowe przedłużenie zakazu stosowania mączki w paszach

zwierzęcych (wcześniej ministrowie rolnictwa wprowadzili ten zakaz tylko na pół roku), aby ograniczyć ryzyko epidemii wśród zwierząt hodowlanych. Można mieć zatem nadzieję, że skoordynowanie działań w skali międzynarodowej podniesie w zasadniczy sposób ich skuteczność, zniknie atmosfera społecznego zagrożenia prionami, a producenci wołowiny w Polsce i na świecie odzyskają utracony rynek.

## Niepewność polskich rolników przed zbliżającą się integracją z Unią Europejską

**Jerzy Denaburski, Tomasz Bąk**

Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Polskie rolnictwo, tak jak i inne sektory gospodarki, rozpoczęło po roku 1989 dostosowanie do systemu gospodarki rynkowej. Rok ten traktowany jest często jako początek transformacji ustrojowej. W większości przypadków zmiany, które zostały zapoczątkowane zostały przyjęte przez polskich rolników z dużymi nadziejami i optymizmem. Szybko się jednak okazało, że przebudowa polskiego rolnictwa będzie długotrwała i trudna. W przyjętej wiele lat temu przez rząd strategii rozwoju wieś została pozostawiona samej sobie i musiała ponieść duże koszty zachodzących przeobrażeń. GUS wstępnie szacuje, że produkcja rolna w roku 1999 obniżyła się o około 7,5% w porównaniu do roku 1990. Ocenia się, że około 60-70% chłopskich gospodarstw, gdzie utrzymuje się także po kilka sztuk zwierząt rzeźnych, jest zagrożonych bankructwem. Polski rolnik zaczyna zdawać sobie sprawę, że gospodarując na 1-5 ha (ponad 1 mln gospodarstw) i produkując żywność głównie dla swoich potrzeb będzie musiał wypaść z rynku. Szacuje się, że obecnie w Polsce rolnictwo jest źródłem utrzymania dla 10-11% ludności, a przynajmniej drugie tyle, pomimo związania z rolnictwem, utrzymuje się z innych źródeł. W Unii Europejskiej z rolnictwa utrzymuje się około 5% ludności.

Już przedstawienie tych kilku faktów świadczy, że polskie rolnictwo stoi przed trudnym procesem gruntownej reformy, aby sprostać konkurencji Jednolitego Rynku. Wydaje się jednak, że bez pomocy państwa w postaci minimalnych cen gwarantowanych, przyznania kredytów preferencyjnych i zapewnienia zbytu na produkowane towary ma małą szansę powodzenia.

Wielu rolników starających się „myśleć po nowemu”, którzy w ostatnich latach próbowali nowoczesnej produkcji towarowej zaciągając kredyty bankowe, poniosło dotkliwe straty w wyniku załamania się cen, problemów ze zbytem towarów i znacznym spadkiem opłacalności. Trudno im ponieść kolejne ryzyko. W rolnictwie nie ma łatwych dróg rozwoju – twierdzi dyrektor Instytutu Ekonomiki Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej prof. Wojciech Józwiak. To prawda, a dodać do tego należałoby, że produkcja rolna stała się w ostatnich cza-

sach formą „gry giełdowej”, z tym, że jest w niej zbyt dużo niewiadomych, aby bez ich znajomości próbować inwestować duże pieniądze.

Jednym z podstawowych kryteriów podjęcia decyzji o inwestowaniu w produkcję roślinną czy zwierzęcą jest możliwie głęboka analiza aktualnej sytuacji rynku i na jej podstawie próba przewidzenia trendów krajowych i światowych w wybranej gałęzi produkcji. Jest to jednak bardzo trudne i nie ułatwiają tego rozpoczęte negocjacje z UE oraz niepewne terminy i warunki wejścia Polski do tej organizacji. Dodatkowo sytuację komplikuje fakt, że świat wkroczył w rewolucję technologiczną i biotechnologiczną, która, rozwijając się bardzo szybko, nie wiadomo jakie przyniesie skutki w produkcji żywności. Dla przykładu, w początkach stycznia ubiegłego roku w Japonii przyszedł na świat byczek o masie 44 kg, który został powielony z komórki pobranej z ucha już sklonowanego byka. Stało się tym samym możliwe wytworzenie z jednego osobnika całego stada zwierząt jednakowych genetycznie. Najpóźniej za kilka lat mają być dostępne szczepionki genowe powodujące przyrost mięśni, a żywność transgeniczna, czyli zmodyfikowana genetycznie, zaczyna być traktowana jako coś normalnego.

Na zakończonych konferencjach Światowego Forum Ekonomicznego w Seattle i Davos, mimo burzliwych akcji protestacyjnych przeciw Światowej Organizacji Handlu (WTO), mówiono głównie o globalizacji, handlu elektronicznym, internecie, czyli o dominacji amerykańskiego wzoru gospodarki i stylu życia. Na ostatnim szczycie G-7, czyli spotkaniu przedstawicieli najbogatszych krajów świata na Okinawie, było podobnie. Powtórzono obietnice pomocy dla krajów rozwijających się, mówiono o konieczności przyspieszenia liberalizacji w handlu, wydano kilka oświadczeń oraz 750 mln dolarów, zamiast konkretów, na które oczekuje wiele krajów. Także w integrującej się Europie wielu ekonomistów niechętnie odnosi się do liberalizacji międzynarodowego handlu, w tym produktami rolnymi, na wzór USA, Nowej Zelandii czy Australii. Głównym powodem jest obawa przed opanowaniem światowych rynków przez międzynarodowe korporacje i koncerny, i dyktowanie przez nie reguł ekonomicznych. W Unii Europejskiej, o członkostwo w której Polska się ubiega, kwestie rolne są rozwiązywane w ramach Wspólnej Polityki Rolnej (CAP). Jednak wielu polityków i ekonomistów uważa, że CAP w najbliższym czasie musi zostać zreformowana, głównie ze względu na presję innych krajów producentów żywności i na duże koszty, jakie konsumenci i podatnicy w krajach Unii ponoszą na subsydia dla rolników (około 40 mld euro rocznie). Istnienie CAP w niezmienionej formie, w dobie globalizacji gospodarki i wolnej konkurencji, wydaje się nieuzasadnione także dlatego, że utrzymuje nadmiernie wysokie ceny żywności. Polscy rolnicy najczęściej nie znają zasad Wspólnej Polityki Rolnej UE, tak jak nie znają dokładnie wyjściowego, liczącego 120 stron, polskiego stanowiska negocjacyjnego w sprawie rolnictwa, przekazanego do Brukseli w 1998 roku. Wiadomo jednak, że najważniejsza będzie