

krotnie stwierdzono wodogłowie, po jednym razie: skrócenie kręgosłupa, przykurcz kończyn, brak kończyn, deformację zuchwy i buldogowatość. Ojcostwo wyciowców ustalono w 52 przypadkach, ojcami były 42 buhaje. W tabeli 2 przedstawiono wykaz tych buhajów, które dały po 2-3 cielęta wyciowce.

Tabela 2
Wykaz buhajów – ojców cieląt wyciowanych

Nazwa buhaja	Liczba przypadków
Klawisz 00495-19	3
Murek 01359-1-2	2
Hak 07045-1-9	3
Sandyk 01305-1-2	2
Baraż 0199-1-5	3

Z uproszczonego szkicu hodowlanego wynika, że trzy buhaje, które dały po 3 wyciowce, to potomkowie znanych nosicieli akroteriazji lub achondroplazji, bliżej scharakteryzowanych w innych opracowaniach autora [2, 4, 5, 9]:

Cammingha Siebe → Klass 67G → Klawisz 00495-1-953167
 Cammingha Siebe → Mukor 1481G → Murek 01359-1-253167
 Jan 29845 → Haskera Anton 5 → Hak 07015-1-98144
 Cammingha Jacobs Cats → Jonker 5 → Sandyk 01305-1-2
 Kcimpe → Bart 71G → Baraż 0199-1-5

Wskazywanie pokrewieństwa między buhajami nosicielami akroteriazji lub achondroplazji nie obarcza ojca buhaja winą

za nosicielstwo jego syna, gdyż wiadomo, że syn mógł taką cechę odziedziczyć po matce.

Podsumowując należy podkreślić, że na podstawie dokumentacji z lat 1971-1975, znajdującej się w Szczecińskim Banku Informacji Terato-A, dokonano analizy danych dotyczących 57 cieląt wyciowanych, które pochodziły z byłego województwa poznańskiego. Wyciowce te stanowiły 19,9% wszystkich cieląt dotkniętych tym zespołem nieprawidłowości, jakie zarejestrowano w Polsce do roku 1975. Ojcostwo ustalono w 52 przypadkach.

Literatura: 1. Kubasiewicz M., 1993 – Przegląd Hodowlany 10, 25-26. 2. Kubasiewicz L., 1993 – Powiązania rodowodowe i wartość użytkowa w zakresie mleczności buhajów ras czarno-białej i czerwono-białej – ojców potomstwa z zaburzeniami rozwojowymi. Rozpr. hab., AR Szczecin. 3. Kubasiewicz L., Rękas L., Szymański A., 1993 – Zesz. Nauk. AR w Szczecinie 158, Zootechn. 29, Teratol. Scr., 21-34. 4. Kubasiewicz L., 1994 – Przegląd Hodowlany 8, 7. 5. Kubasiewicz L., 1995 – Zesz. Nauk. AR w Szczecinie, 166, Zootechn. 31, 45-53. 6. Kubasiewicz L., Butowska M., 1996 – Zesz. Nauk. AR w Szczecinie 169, Zootechn. 33, 39-49. 7. Kubasiewicz L., Rękas L., 1997 – Zesz. Nauk. AR w Szczecinie, 176, Zootechn. 34, 57-60. 8. Kubasiewicz L., 1998 – Zesz. Nauk. AR w Szczecinie 185, Zootechn. 36, 115-119. 9. Kubasiewicz L., 1998 – Mag. Wet. 3, 190-191. 10. Kubasiewicz L., Dobrowolska A., 1998 – Zesz. Nauk. AR w Szczecinie 185, Zootechn. 36, 121-126. 11. Kubasiewicz L., Nowak P., 2003 – Przegląd Hodowlany 2, 8-10. 12. Tätigkeitsbericht des Instituts für Zuchtthygiene und veterinärmedizinische Genetik der Justus Liebig – Universität Giessen für das Jahr 1975. Giessener Beitr. Erbpath. Zuchtthyg. 6, 3, 131-159, 1976.

Encefalopatia gąbczasta dzikich przeżuwaczy

Antoni J. Furowicz, Anna Perużyńska

AR w Szczecinie

Encefalopatie gąbczaste człowieka oraz zwierząt hodowlanych i dzikich stanowią na świecie poważny problem epidemiologiczny. Jeżeli chodzi o ssaki hodowlane są one ponadto przyczyną olbrzymich strat ekonomicznych, związanych głównie z występowaniem BSE u bydła i scrapie u owiec [3, 5, 6, 7, 10, 13, 15]. Warto podkreślić, że scrapie po raz pierwszy została opisana już w 1899 roku przez Besnoita, a jej infekcyjność (pasażowalność) została doświadczalnie udowodniona przez Cuille i Chelle w 1936 roku. Choroba ta została również opisana u kóz, ale nie stanowi u tych zwierząt większego problemu [12]. Do września 2002 roku odnotowano na świecie 185 756 przypadków BSE u bydła, które wystąpiły w 21 państwach, głównie w Wielkiej Brytanii (182 581 zachorowań), Irlandii (1020), Portugalii (657), Francji (606), Szwajcarii (416) oraz w Niemczech (192 zachorowania). Pojedyncze przypadki pojawienia się BSE odnotowano ponadto w niektórych krajach nie należących do Unii Europejskiej: 5 przypadków na Słowacji, 4 w Japonii, po 2 w Czechach, Sło-

wenii i w Polsce oraz 1 w Izraelu [8]. Zwrócono uwagę, że BSE może mieć przebieg zoonotyczny, wywołując u człowieka encefalopatię, określoną jako odmiana choroby Creutzfeldt-Jakoba (New Variant of Creutzfeldt-Jakob Disease – nvCJD) [14]. Prion (PrP^{CJDv}) wywołujący tę formę encefalopatii różni się od prionu będącego przyczyną klasycznej choroby Creutzfeldt-Jakoba, wykazuje natomiast wysoki stopień podobieństwa do białka prionowego BSE (PrP^{BSE}). Do września 2002 roku stwierdzono w Wielkiej Brytanii śmierć 85 pacjentów z powodu tej formy klinicznej encefalopatii. Według niektórych epidemiologów zakażenia PrP^{CJDv} mogą się ujawnić w najbliższych latach nawet u około 136 tys. mieszkańców tego kraju. Dotyczy to osób o zwiększonej genetycznie wrażliwości na zakażenie prionowe, spożywających wołowinę, która mogła być zakażona prionami BSE [15]. Mechanizm zakażenia odzwierzcącego u człowieka, mimo wielu badań, nie został do końca wyjaśniony. Uważa się, że po zakażeniu doustnym po spożyciu wołowiny zakażonej PrP^{BSE}, priony po „akumulacji” w tkance limfatycznej przewodu pokarmowego mogą przedostać się do centralnego układu nerwowego poprzez aksony określonych nerwów obwodowych, głównie gałązki nerwu trójdzielnego (rys. 1 i 2). W mózgu są przyczyną zmian konformacyjnych w zakresie struktury stereochemicznej fizjologicznego białka natywnego, powodując pojawienie się prionów PrP^{CJDv}, które poprzez zwyrodnienie amyloidowe oraz nieodwracalne uszkodzenia mikrotubul i białka TAU (elementów odpowiedzialnych za transport do komórek nerwowych) powodują „ekstensywną” śmierć neuronów [7, 8, 11, 13].

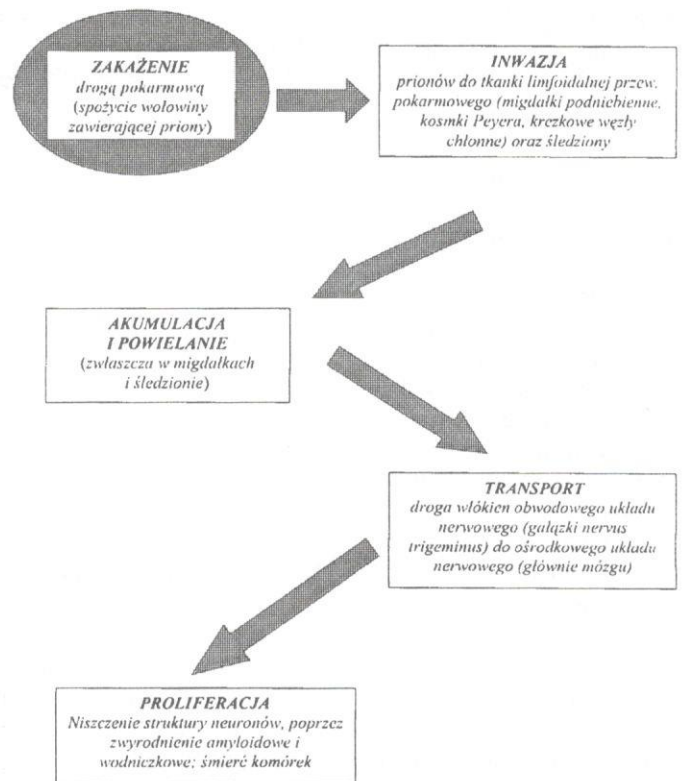
Również w Wielkiej Brytanii odnotowano pierwszy przypadek encefalopatii gąbczastej u kota (FSE), u którego mogło dojść w sposób naturalny do zakażenia prionem bydłym. Do 2003 roku stwierdzono 87 przypadków tej choroby u kotów w Anglii, Północnej Irlandii, Norwegii oraz Liechtensteinie [8]. Pojedyncze przypadki FSE obserwowano także u gepardów, pумы oraz tygrysa; zwierzęta te przebywały w ogrodach zoologicznych [12].

Encefalopatie gąbczaste spowodowały ogromne straty ekonomiczne w państwach Unii Europejskiej, związane z koniecznością eliminacji chorych oraz podejrzanych o zachorowanie zwierząt oraz gwałtownym spadkiem spożycia wołowiny. Duże kwoty pochłania także laboratoryjna diagnostyka mózgów bydłych, mająca charakter profilaktyczny. Zachorowania wśród ludzi (CJDv) doprowadziły do częstych zjawisk o charakterze hysterii. Stadlbeuer [15] określił tę sytuację jako: „madness and not only amongst cattle!” (szaleństwo i nie tylko wśród bydła!).

Nie ulega wątpliwości, że przeżuwacze są bardziej wrażliwe na zakażenia prionowe niż inne ssaki. Dotyczy to wielu gatunków zwierząt przeżuwających, zarówno hodowlanych jak i dzikich. Jako jeden z pierwszych zwrócił uwagę na to zjawisko Kimberlin [11]. Wiąże się to m.in. z mechanizmem zakażenia u tych zwierząt. Podawanie przeżuwaczom paszy zawierającej mączki zwierzęce (w tym zakażone prionami) jest procesem naruszającym podstawowe kanony fizjologii żywienia ssaków trawożernych. Ponadto, u zwierząt tych po zakażeniu *per os* istnieje najprawdopodobniej możliwość transportu zarazka drogą aksonową (retrogradową) do centralnego układu nerwowego [8, 13]. Wykazano, że dotyczy to nawet przenoszenia tak dużych drobnoustrojów, jakimi są niektóre bakterie. U owiec, i rzadziej u bydła, w ten sposób transportowane są chorobotwórcze szczepy *Listeria monocytogenes*, u człowieka – neurotoksyna tężcowa (tetanospazmina), u ssaków mięsożernych – wirus wścieklizny [4]. Z powyższych powodów podjęto trud przedstawienia mniej znanych zagadnień, związanych z występowaniem encefalopatii bydła (BSE) u dzikich (egzotycznych) przeżuwaczy oraz przewlekłej choroby wyniszczającej (Chronic wasting disease – CWD), określanej potocznie jako choroba „wściekłych” jeleni [20].

BSE u dzikich przeżuwaczy

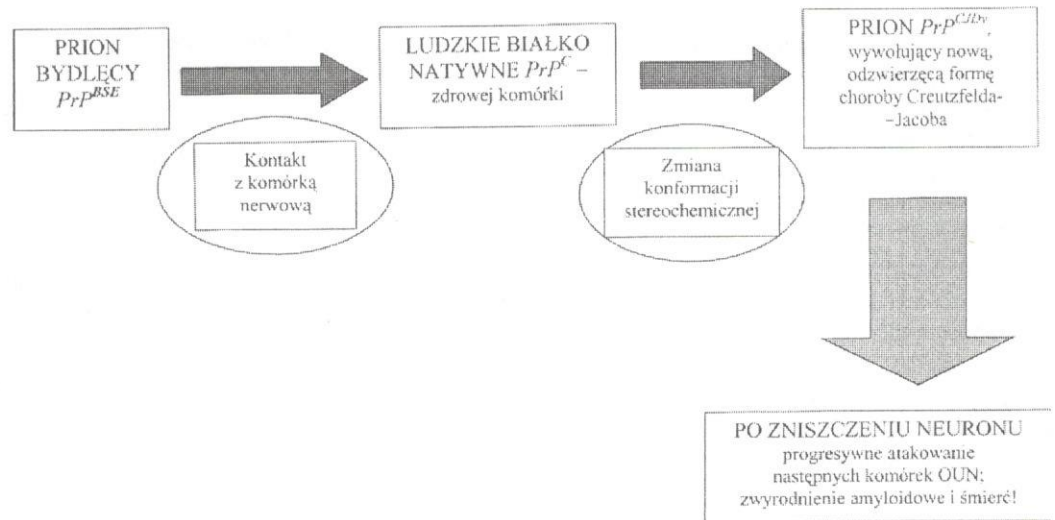
W Argentynie w latach 1992-2000 przeprowadzono ogromną akcję, polegającą na badaniu mózgow zwierzęcych na obecność prionów bydłych (PrP^{BSE}) i owczych (PrP^{Sc}). Analizie poddano 7510 mózgow zwierząt padłych lub ubitych [1, 2], stosując testy będące modyfikacją Western-blot (CLV, R4) oraz próby immunohistologiczne. Poza mózgami krów (5572 próby), norek (63), kotów domowych (34), owiec (580) oraz kóz (165), zbadano także 21 mózgow lam i 75 jeleni. Wszystkie próby były ujemne. Lamy (podobnie jak gwanako i wikunia) żyją w tym kraju w stanie dzikim, ale są też traktowane jako zwierzęta hodowlane (ze względu na runo, które jest źródłem najlepszej na świecie wełny). Są to zwierzęta wyjątkowo wytrzymałe na warunki środowiska zewnętrznego, m.in. dobrze tolerują często występujące w Patagonii okresy suszy (małe zapotrzebowanie na wodę) i bardzo niskie temperatury. Ze względu na to, że przyczyną encefalopatii u jeleni są z reguły inne priony niż „klasyczne” typu PrP^{BSE}, negatywne rezultaty analiz u tych zwierząt nie przesądzają ostatecznego rozpoznania [12, 16, 17, 18, 19].



Rys. 1. Możliwy przebieg zakażenia człowieka prionem bydłym PrP^{BSE} (na podstawie doświadczeń na zwierzętach)

Według Liberskiego [12], BSE odnotowano u kilku gatunków antylop w londyńskim ogrodzie zoologicznym (Regents Park), u trzech odmian gatunku oryksa (*Oryx leucoryx*, *Oryx dammah*, *Oryx gazella*), elanda (*Taurotragus oryx*), nyala (*Tragelaphus angasi*), wielkiego kudu (*Tragelaphus strepsiceros*) oraz bizona (*Bison bison*). Należy podkreślić, że w przypadku kudu chorowały także te zwierzęta, które nie były karmione paszami zawierającymi dodatki białka zwierzęcego. Może to sugerować pionowe przekazywanie zakażenia, podobnie jak to ma miejsce w scrapie u owiec i kóz [Bradley, cyt. za 12]. Z najczęściej obserwowanych objawów klinicznych wymienia się depresję, ataksję z krzyżowaniem kończyn przednich, hipermetrię kończyn tylnych oraz kiwanie głową. Zmiany patologiczne w mózgu były zbliżone do występujących u krów padłych na BSE. Jednak w odróżnieniu od nich, największe nasilenie zmian odnotowywano w śródmózgowiu i wzgórzu. W immunologicznym teście Western-blot stwierdzano obecność prionów PrP^{KUDU} o ciężarze 28 kDa, natomiast w wyniku analizy elektronowo-mikroskopowej odnotowano obecność włókienek amyloidowych – SAF (scrapie-associated fibrils). Agregaty te odpowiadają białku prionu (PrP) i występują we wszystkich encefalopatiach opisanych dotychczas u ssaków [12]. U antylopy nyali opisano, poza objawami ataksji kończyn oraz nieprawidłowego ułożenia głowy, objawy lizania i gryzienia nasady ogona, co było przyczyną urazów i następnie owrzodzenia skóry. W mózgu stwierdzano wakuolizację neuronów i pojawianie się elementów o charakterze gąbczastym. Zmiany te były najbardziej nasilone w rdzeniu przedłużonym, w mniejszym stopniu występowały w mózgu i rdzeniu kręgowym. W opuszcce najbardziej zaawansowane zmiany stwierdzano w jądrze grzbietowym nerwu błędnego oraz w jądrze pasma rdzeniowego nerwu

trójdzielnego. Obejmowały one ponadto niektóre jądra wzgórze i podwzgórze oraz jądra uzdeczki. Nie wykazano natomiast występowania przerosłych astrocytów (komórek „podporowych” tkanki mózgowej) ani też klasycznych blaszek amyloidowych [12]. Podobne zmiany odnotowano u padłego w wyniku zakażenia PrP^{BSE} bizona. Warto podkreślić, że opisanie encefalopatii gąbczastej u antylopy nyala [Jeffrey i Wells, 1986; cyt. za 12] poprzedziło stwierdzenie BSE u bydła o prawie 12 miesięcy.



Rys. 2. Przebieg zakażenia człowieka prionem bydłowym PrP^{BSE} (aspekty molekularne w OUN)

Encefalopatia BSE jest przenoszona na myszy, ale nie na chomiki, ponadto na świnię (lecz po infekcji do mózgu) oraz na marmozety. Do tej pory nie zrealizowano ważnego doświadczenia pasażu BSE na szympansy. Eksperyment ten wykonywał z powodzeniem na szeroką skalę Gajdusek [9], badając mózgi ludzi zmarłych na kuru. BSE została natomiast przeniesiona w naturalny sposób na koty domowe, pumę, geparda, ocelota, tygrysa syberyjskiego, bizona i na kilka gatunków antylop [3, 12, 13]. Ostatnim, najbardziej tragicznym ogniwem infekcji był człowiek [8, 14].

Chroniczna choroba wyniszczająca (Chronic wasting disease – CWD)

Chorobę tą stwierdzono u kilku gatunków małych jeleni (*Odocoileus hemionus*, *Odocoileus hemionus columbianus*, *Odocoileus virginianus*) oraz jelenia królewskiego wapiti (*Cervus elaphus nelsoni*) w Kolorado i Wyoming [16, 17, 18, 19]. Wszystkie jelenie utrzymywano w niewoli, pochodziły one od złowionych ciężarnych samic, które po porodzie zostały wypuszczone na wolność [12]. Jelenie były od urodzenia karmione przez hodowców mlekiem. Wszelkie zmiany w ich zachowaniu były odnotowywane. Pierwszymi objawami choroby była senność oraz otępienie, uporczywe chodzenie w koło oraz nadwrażliwość na bodźce zewnętrzne. Podobne objawy, zwłaszcza nadwrażliwość, odnotowuje się u bydła w początkowej fazie BSE [1, 5, 7]. W następnych etapach choroby rozwijał się zespół zbliżony do moczołki prostej z polidipsją oraz poliurią z niskim ciężarem właściwym moczu. Choroba przebiegała w czasie od 4 do 32 tygodni u małych jeleni i od 4 do 24 tygodni u jelenia królewskiego wapiti, i kończyła się zejściem śmiertelnym [12, 16, 17, 20].

Czynnik etiologiczny CWD. Odnotowano, że jest to prion (PrP^{CWD}) bardzo zbliżony stereochemicznie do prionu PrP^{Sc} oraz w nieco mniejszym stopniu do prionów PrP^{BSE} i PrP^{CJDv} [16, 17, 18]. Hamir i wsp. [cyt. za 19] nie stwierdzili różnicy w obrazie histologicznym między próbkami mózgu jeleni wapiti padłych na CWD a osobnikami tego gatunku zakażonymi eksperymentalnie owczymi prionami scrapie.

Sposób i droga zakażenia. W odróżnieniu od krów chorych na BSE i ludzi z odzwierzęcą formą CJDv, u jeleni nie występuje zakażenie w wyniku spożywania karmy kontaminowanej prionami CWD [16, 17, 19]. Do infekcji dochodzi

poprzez bezpośredni lub pośredni (ślina, mocza) kontakt jeleni zdrowych z chorymi. Stwierdzono, że priony CWD (PrP^{CWD}) mogą być przenoszone przez mocza chorych zwierząt. W okresie godowym samce zlizują mocza znacznej liczby samic w celu stwierdzenia, która z nich jest w okresie rui. Również samice jeleni wapiti zlizują samce, które skrapiają się moczem. Choroba może się także przenosić poprzez ślinę. Poszczególne jelenie rozpoznają się zlizując po pyskach i nozdrzach. Odnotowano, że jelenie przebywające w niewoli mogą mieć kontakt ze śliną innych zwierząt, gdyż przebywają w bardzo ograniczonym, zamkniętym środowisku. Nie można w końcu wykluczyć, że zakażne priony dostają się do organizmu jeleni podczas wypasania w miejscach, gdzie chore zwierzęta zakażyły glebę i rośliny na niej rosnące poprzez kał, mocza lub ślinę [17, 19]. Droga prionów CWD z przewodu pokarmowego (lub oddechowego) zakażonych jeleni nie jest do końca poznana. Jednak ze względu na szereg podobieństw między prionami CWD oraz BSE i CJDv [18, 19] można założyć, że scenariusz transportu jest następujący. Po infekcji przewodu pokarmowego dochodzi do inwazji prionów do tkanki limfoidalnej tego przewodu, przede wszystkim migdałków podniebiennych, kosmków Peyera, wyrostka robaczkowego (występującego u niektórych jeleniowatych), kręzkowych węzłów chłonnych oraz śledziony. Następnym etapem jest akumulacja i powielanie cząsteczek prionu (być może przy współudziale DNA), głównie w migdałkach i śledzionie [13]. U zwierząt eksperymentalnie pozbawionych, w wyniku immunosupresji, normalnie funkcjonujących elementów tkanki limfoidalnej, zarówno akumulacja jak i transport prionów były hamowane. Zakłada się, że przenoszenie prionów z tkanki limfoidalnej przewodu pokarmowego do mózgowia może odbywać się dwiema drogami: poprzez aksony (transport retrogradowy) niektórych nerwów obwodowych (m.in. gałązek nerwów trójdzielnego i błędnego, rzadziej – twarzowego) lub naczyńiami krwionośnymi [6, 7, 8]. Wydaje się, że pierwsza droga transportu jest bardziej prawdopodobna. Odnotowano, że od momentu pojawienia się prionów w przewodzie pokarmowym, a następnie w śledzionie, do rozpoczęcia ich przenoszenia do mózgu mija wiele czasu. U zakażonych krów stwierdzono, że dopiero po 2-3 latach dochodzi do przedostania się zarazków do mózgu i rdzenia kręgowego [15]. Podobnie może to przebiegać także u jeleni. Mózgowie i rdzeń

kręgowy (podobnie jak u bydła) stanowią najbardziej zakażone regiony organizmu tych zwierząt. Trudno wytłumaczyć, dlaczego okres akumulacji prionów (czas nabywania przez nie właściwości inwazyjnych?) jest tak długi. Ostatnim etapem infekcji jest kontakt zakaźnych prionów (także PrP^{CWD}) z białkiem natywnym (fizjologicznym) neuronów zakażonego jelenia, zmiana konformacji stereochemicznej tej proteiny i „przejście” w formę zakaźnej cząsteczki, która odpowiedzialna jest za zwyrodnienie amyloidowe i ekstensywną śmierć komórek nerwowych [8, 15].

Zmiany w centralnym układzie nerwowym u jeleni padłych na CWD. Neuropatologia tej encefalopatii przypomina scrapie owiec lub BSE bydła [12]. Inne jest natomiast rozmieszczenie zmian. Typowe zmiany gąbczaste (o charakterze wakuoli wielkości 5-25 μm) stwierdza się w neuropilu istoty szarej lub wokół neuronów, gdzie wgniatają ich cytoplazmę. Często stwierdza się także wakuole śródneuralne, podobnie jak u innych zwierząt przeżywających [20]; obserwuje się ich obecność w jądrze ogoniastym i w komórkach Purkiniego. W komórkach tych wakuole spychają niekiedy obwodowo jądro komórki. We wzgórzu często odnotowuje się ubytki neuronów. Niekiedy stwierdza się występowanie sferoidów o identycznej ultrastrukturze z dystroficznymi neurytami [Guiroy i wsp., cyt. za 12]. Zmianom neuronalnym towarzyszy rozplem przerosłych astrocytów (komórek podporowych, niekiedy o właściwościach fagocytarnych). U małych jeleni (mule deer, black-tailed deer) opisano występowanie licznych blaszek amyloidowych, obecności których nie odnotowano u tzw. jeleni mieszańców (hybrid of mule deer and white-tailed deer) oraz u jelenia królewskiego wapiti (Rocky mountain elk). Wymienione blaszki wykazywały PrP-immunoreaktywność; występowały bardzo licznie w pniu mózgu [12]. Morfologia blaszek była zbliżona do blaszek występujących w mózgu ludzi zmarłych na encefalopatię typu CJDv [18]. Były one otoczone licznymi wakuolami. Williams i Young [18] opisali szczegółowo topografię zmian. W przodomózgowiu zmiany gąbczaste obejmowały głównie głębokie warstwy kory mózgowej. Bardzo zaawansowane zmiany obserwowano w opuszce węchowej i guzku węchowym. Natomiast we wzgórzu przeważały zmiany gąbczaste oraz glejoza. U jeleni wapiti w znacznym stopniu dochodziło do zmian w obrębie jądra brzuszno-przedniego. W podwzgórzu obserwowano zmiany głównie w obrębie jąder nadwzrokowych i przykomorowych, co tłumaczy – wg Liberskiego [12] – występowanie u tych zwierząt moczówki prostej.

Hadlow [cyt. za 12] porównywał wyniki badań neuropatologicznych w CWD, scrapie, BSE i pasażowanej encefalopatii nerek. Stwierdził, że neuropatologia chorych ssaków różni się bardziej rozmieszczeniem zmian niż ich charakterem. Blaszkami amyloidowymi często się stwierdza w CWD, rzadko u owiec padłych na scrapie i nigdy u nerek. Wakualizacja neuropilu jest nasiloną u jeleni padłych na CWD, nikła natomiast u owiec sufflok oraz u kóz zakażonych scrapie. Kora mózgu jest usiana wakuolami w encefalopatii nerek, nieznacznie objęta tymi zmianami w CWD u jeleniowatych oraz minimalnie w scrapie u owiec. Szczegóły zaburzeń neurologicznych w mózgowiu ssaków z encefalopatią zostały przedstawione w opracowaniu Liberskiego [12].

Objawy kliniczne CWD u jeleniowatych. Okres inkubacji choroby trwa od 20 do 30 miesięcy. Jelenie stają się senne i apatyczne. Nie wykazują zainteresowania innymi osobnikami swego gatunku. Niektóre zwierzęta wykazują przesadną

wrażliwość na bodźce środowiskowe, takie jak np. hałas. Jednak najczęściej stoją w miejscu ze zwieszoną głową. Niekiedy bezmyślnie chodzą w koło tym samym szlakiem. W ciągu wielu tygodni lub miesięcy u zakażonych zwierząt następuje utrata masy ciała („przewlekła choroba wyniszczająca”). Obserwuje się wzmożone pragnienie. Jelenie dużo piją, co jest przyczyną obfitego oddawania moczu; zaczynają się też ślinić. Stwierdza się u nich syndrom typowy dla moczówki prostej. Śmierć następuje przeważnie po trzech-czterech miesiącach od pojawienia się pierwszych objawów choroby; u niektórych osobników już po kilku dniach. Czasem jelenie mogą przeżyć nawet rok.

Zwrócono uwagę, że zwłoki padłych zwierząt poddane działaniu temperatury 600°C (!), a następnie zakopane w ziemi na okres trzech lat, wykazywały jeszcze właściwości zakaźne. Świadczy to o olbrzymiej oporności prionów, związanych etiologicznie z encefalopatiami zwierząt i człowieka, na szereg chemicznych (kwas nadoctowy, formaldehyd) i fizycznych (wysoka temperatura) elementów stosowanych w dezynfekcji. W przypadku CWD właściwości te odgrywają najprawdopodobniej znaczną rolę w rozprzestrzenianiu się tej choroby. Pełniejsze informacje odnośnie kliniki CWD można znaleźć w raportach Rocky Mountain Laboratories w Hamilton (należącym do National Institutes of Health), National Animal Disease Center w Iowa oraz opracowaniach Williamsa i Younga [16, 17, 18] oraz Yama [19].

Aspekty epidemiologiczne. Pierwotne ognisko CWD znajduje się w pobliżu Ford Collins (Kolorado). Na terenie tym w 1967 roku stwierdzono pierwsze przypadki tej choroby u jeleni mulaków (*Odocoileus hemionus hemionus*), hodowanych w niewoli w celach badawczych [19]. Odnotowano, że 90% jeleni przebywających w tym ośrodku przez około 2 lata (1970-1981) padło na CWD lub zostało uśpionych. W 1980 roku choroba przekroczyła granice Kolorado, pojawiając się na terenie ośrodka badawczego Sybille Research Unit w południowo-wschodniej części stanu Wyoming. Obie placówki wymieniały między sobą jelenie w celach reprodukcyjnych. Wkrótce zaczęły chorować jelenie wapiti, co wskazywało, że choroba jest zaraźliwa również dla innych gatunków jeleniowatych [17, 19]. Ubytki w mózgu badanych zwierząt były identyczne, jak w przypadku scrapie owiec [18, 20]. Powstała sugestia, że CWD rozwinęła się ze scrapie owiec (PrP^{Sc} → PrP^{CWD}). Nie odnotowano różnicy między zmianami w próbach mózgu wapiti padłych na CWD a jeleniami tego gatunku zakażonymi prionami scrapie w celach eksperymentalnych [19]. W 1985 roku stwierdzono CWD także u dziko żyjących jeleni obu gatunków, najczęściej w promieniu 50 km od wymienionych placówek badawczych. W Sybille, na obszarze epidemii CWD, wybito wszystkie jelenie i zarządzono rok kwarantanny, nie wprowadzając nowych zwierząt. Niestety po czterech latach jelenie zaczęły znowu chorować na CWD. Natomiast w Fort Collins odstrzelono wszystkie jelenie, następnie przekopano ziemię na głębokość kilkunastu centymetrów i przeprowadzono odkażanie pastwiska i wszystkich obiektów związkami chloru. Po roku wpuszczono do ośrodka 12 młodych jeleni wapiti, jednak po kilku latach dwa z nich zachorowały na CWD. Należy podkreślić, że obszar endemicznego występowania tej choroby to około 38 tys. km² na północnym wschodzie Kolorado, południowym wschodzie Wyoming i od 2001 roku – południowym zachodzie Nebraski. Na tym terenie średnio od 4 do 5% jeleniowatych jest zainfekowanych CWD, a w niektórych miejscach nawet 18%. Jeżeli

Tabela
Zakażenia prionowe u zwierząt przeżuwających i człowieka

Nazwa choroby	Symbol prionu	Główni gospodarze	Możliwość przeniesienia na człowieka
Encefalopatia gąbczasta bydła (bovine spongiform encephalopathy – BSE)*	PrP ^{BSE}	krowa	infekcja po spożyciu zakażonej wołowiny (śmiertelność 100%)
BSE przeżuwaczy dzikich (egzotycznych)	PrP ^{BSE} lub PrP ^{KUDU}	antylopy (wielki kudu, oryks, eland, nyala), bizon	potencjalne zakażenie
Przewlekła choroba wyniszczająca (chronic wasting disease – CWD)**	PrP ^{CWD}	3 gatunki małych jeleni, jeleni królewski wapiti (teren niektórych stanów USA i Kanady)	potencjalne zakażenie
Encefalopatia gąbczasta owiec i kóz (scrapie, trzęsawka)	PrP ^{Sc}	owce, kozy	nie wykazano
Nowy wariant choroby Creutzfeldta-Jakoba (nvCJD)	PrP ^{CJDv}	człowiek	–

PrP – fizjologiczne białko natywne (33-35 kDa), "prekursor" cząsteczki prionów inwazyjnych

*Choroba "szalonych" krów (Mad cow disease – MCD)

**Choroba "wściekłych" jeleni

chodzi o hodowlane jelenie wapiti, pierwsze symptomy CWD zaobserwowano w 1996 roku na fermie w kanadyjskiej prowincji Saskatchewan [19]. Do roku 2001 stwierdzono przypadki zachorowań w 20 fermach na terenie 6 stanów USA i jednej prowincji w Kanadzie (Alberta).

Możliwość przeniesienia prionów CWD na inne gatunki ssaków i człowieka. Istnieje szereg hipotez sugerujących, że ta forma encefalopatii rozwinęła się ze scrapie owiec bądź kóz [19]. Wskazują na to zmiany w mózgu padłych jeleni (charakter ubytków). Z drugiej strony zwrócono uwagę, że priony CWD przekształcają ludzkie priony PrP (w PrP^{CJDv}) podobnie jak priony BSE. Może to świadczyć o ich potencjalnym zagrożeniu dla zdrowia człowieka. W dziewięciu przypadkach zachorowań ludzi, którzy spożywali mięso jeleni lub mieli bezpośredni kontakt z tymi zwierzętami, nie stwierdzono zmian typowych dla encefalopatii. Co więcej, w stanach USA, w których występuje CWD nie odnotowano wzrostu zachorowalności na klasyczną chorobę Creutzfeldta-Jakoba [19]. Jednak badacze z Centres for Disease Control and Prevention zwracają uwagę, że okres inkubacji chorób prionowych może trwać u człowieka nawet 40 lat, a CWD szerzy się w sposób widoczny dopiero od 10 lat i dlatego nie można jednoznacznie uznać, że choroba ta nie stanowi żadnego zagrożenia dla zdrowia ludzi.

W wyniku wielu doświadczeń, rozpoczętych w 1997 roku, Hamirowi i wsp. [cyt. za 19] udało się przenieść CWD na bydło. Wstrzykiwali oni homogen z mózgu chorych na CWD jeleni mulaków (mule deer) do mózgow 13 cieląt rasy angus. Dwa cielęta zachorowały po dwóch latach, a trzy po około pięciu. Ci sami badacze uzyskali w 2002 roku pozytywne wyniki eksperymentu polegającego na podawaniu cielętom domózgowo ekstraktu mózgu padłych na CWD jeleni wirgińskich. W warunkach naturalnych bydło, mimo wspólnego przebywania z jeleniami chorymi na CWD, nie zarażało się od nich tą chorobą. Nie stwierdzono także CWD u drapieżników (pum, rysy, kojotów), które zjadły padłe na CWD zwierzęta należące do różnych gatunków jeleniowatych. Porównanie zakażeń prionowych u zwierząt przeżuwających i człowieka przedstawiono w tabeli.

nowych u zwierząt przeżuwających i człowieka przedstawiono w tabeli.

Profilaktyka. Zapobieganie CWD u jeleniowatych jest bardzo trudne. Dotyczy to zwłaszcza jeleni dziko żyjących [19]. Główne elementy profilaktyki to masowy odstrzał tych zwierząt, ograniczenie sprzedaży i konsumpcji ich mięsa oraz zakaz handlu porożem, które jest używane w USA do produkcji preparatów o charakterze odżywczym („aksamitnego poroża”) oraz afrodyzjaków („aksamitnej viagry”). Konieczne jest również rygorystyczne przestrzeganie rozporządzeń lekarsko-weterynaryjnych ograniczających obrót tymi zwierzętami (wymiana reproduktorów, wprowadzanie nowych osobników na tereny, gdzie endemicznie występuje CWD). Istotne jest również opracowanie nowych preparatów odkażających i sposobów dezynfekcji, eliminujących ze środowiska zwierząt priony wyjątkowo odporne na stosowane dotychczas środki. Dotyczy to głównie pastwisk, na których przebywają jeleniowate.

W Polsce dotychczas nie stwierdzono CWD u hodowlanych jeleni ani też u dziko żyjących.

Literatura: 1. Blanco V.J.F., Weber L.E., Carillo B.J., 2000 – Revista de Medicina Veterinaria (Buenos Aires) 81 (6), 460-462. 2. Carillo B.J., Blanco V.J.F., Weber L.E., 1990 – Revista de Medicina Veterinaria (Buenos Aires) 80, 453-459. 3. Deptuła W., Pawlikowska M., 1999 – Medycyna Wet. 55, 711-717. 4. Furowicz A.J., 1993 – Przegląd Epidemiologiczny 1-3 (XLVII), 3-7. 5. Furowicz A.J., Czernomysy-Furowicz D., 1996 – Przegląd Hodowlany 7, 3-7. 6. Furowicz A.J., Karakulska J., Czernomysy-Furowicz D., Perużyńska A., 2001 – Przegląd Hodowlany 6, 6-11. 7. Furowicz A.J., 2001 – Encefalopatie gąbczaste zwierząt w kontekście zagrożenia dla człowieka. Mat. Naukowe I Sympozjum Farmaceutycznego. Polski dom Farm. – Farmacja, Szczecin. 8. Furowicz A.J., Czernomysy-Furowicz D., Perużyńska A., Karakulska J., 2002 – Encefalopatia gąbczasta bydła (BSE) – aktualna sytuacja epidemiologiczna i prognozy. Nauka – Gospodarce, AR Szczecin. 9. Gajdusek D.C., 1973 – Kuru in the New Guinea Highlands. Tropical Neurology. Red. J.D. Spilane, Oxford Press, New York. 10. Habermüller K., 2001 – Life Sci. and Technol. 5 (5), 20-22. 11. Kimberlin R.H., 1990 – Unconventional „slow” viruses. Topley and Wilson's Principles of Bacteriology, Virology and Immunity. Red. M.T. Parker and L.H. Collier, Vol. 4 – Virology.

London-Melbourne-Auckland. 12. Liberski P.P., 1999 – Pasażowalne encefalopatie gąbczaste. PAN, Centrum Upowszechniania Nauki, Warszawa. 13. Molenda J., 2000 – Medycyna Wet. 56, 355-362. 14. Polak M.P., Żmudziński J.F., 2001 – Medycyna Wet. 57, 5-8. 15. Stadlbaures E.A., 2001 – Life Sci. and Technol. 5 (1), 18-19. 16.

Williams E.S., Yong S., 1980 – J. Wildlife Dis. 16, 89-98. 17. Williams E.S., Yong S., 1982 – J. Wildlife Dis. 18, 465-471. 18. Williams E.S., Yong S., 1993 – Vet. Pathol. 30, 36-45. 19. Yam P., 2003 – Świat Nauki 7 (143), 66-71. 20. Zlotnik L., 1962 – Acta Neuropathol., Suppl. 1, 61-70.

Pokrój bydła czarno-białego na podstawie pomiarów wykonanych w latach 1955-1957 oraz 1978-1979

Jerzy Żółkowski

SGGW

Zdecydowałem się opublikować ten materiał z myślą, że dane w nim zawarte mogą być potrzebne osobom, które zechcą sięgnąć do historii hodowli bydła w naszym kraju. Innym powodem było to, że włożyłem wiele pracy przy dokonywaniu pomiarów 2300 krów, a wykonując tę pracę liczyłem, że może stanowić ona podstawę do pracy doktorskiej, którą zgłosiłem, jednak wówczas monografie nie mogły być pracami doktorskimi.

W latach 1955-1957 oraz 1978-1979 dokonałem pomiarów bydła na terenie ówczesnego Nadmorskiego Ośrodka Hodowli Bydła. Ośrodek został powołany zarządzeniem Ministra Rolnictwa (art. 7 Dekretu z dnia 2 lutego 1955 r.) Ośrodek

obejmował teren powiatów: Wejherowo, Lębork, Słupsk, Stawno i część powiatu koszalińskiego. W latach 1956-1957 inż. Jakub Lipiński dokonał podobnych pomiarów bydła na terenie Żuławskiego Ośrodka Hodowli Bydła, który obejmował teren powiatów: Elbląg, Kwidzyń, Malbork, Sztum, Tczew (praca magisterska „Typ bydła w Żuławskim Ośrodku Hodowlanym”, SGGW 1958).

Pomiary bydła (za pomocą laski Haupnera, cyrkla i taśmy) przeprowadzałem przy pomocy grupy studentów SGGW, którzy w tym czasie byli na 6-miesięcznych praktykach w tym rejonie. Starłem się dotrzeć zwłaszcza do tych gospodarstw, w których pozostało dużo bydła, gospodarstwa te do 1949 roku stanowiły zaplecze dla Armii Radzieckiej i były administrowane przez dowództwo ZSRR. W latach 1948-1949 Polska dokonała zakupu wielu sztuk bydła od ZSRR. Ówczesny inspektor gospodarstw hodowli roślin – Aleksy Rigall starał się zgromadzić zakupione bydło w następujących gospodarstwach (większość z nich to późniejsze Stacje Hodowli Roślin): Ciekocino, Kurowo, Choczówek, Górzno, Nieckowo, Podole Wielkie, Rzepce, Głuszyno, Grapice, Cecenowo (w latach 60. najlepsza obora w kraju, oborowy Franciszek Klawiter został odznaczony Orderem Budowniczego PRL), Bobrowniki, Damno, Wielka Wieś, Łojewo, Strzekęcin, Dunowo, Gorzyca, Kukowo, Rogawica, Bukówko, Jezierzycze Słupskie, Prusiewo, Wierzchucino. W tych gospodarstwach była jeszcze część krów z kolczykami hodowlanymi bydła wschodniopruskiego (OPH), którego związek miał siedzibę w Elblągu. Mogło to świadczyć o tym, że część bydła pochodziła z terenów Prus Wschodnich. Jedynym buhajem z kolczykiem OPH był buhaj Adolf 35 W (księga Wstępna, gdyż nie znane było jego po-

Tabela 1
Średnie wymiary ciała krów (cm) na terenie Nadmorskiego Ośrodka Hodowli Bydła, przeprowadzone w latach 1955-1956 i 1978-1979

Rok urodzenia krów	n		Wysokość w kłębie	Wysokość w krzyżu	Długość skośna tułowia	Szerokość klatki piersiowej	Głębokość klatki piersiowej	Obwód klatki piersiowej	Szerokość zadu	Szerokość w kulszach	Szerokość w biodrach	Długość zadu	Obwód nadpęcia
1942-1945	65	\bar{x}	128,3	131,5	157,5	38,5	70,3	189,3	53,6	15,2	48,2	50,6	18,8
		V%	4,80	4,15	5,63	3,53	3,19	8,15	3,14	2,00	3,31	2,11	1,05
		Sd	0,60	0,54	0,70	0,44	0,39	1,02	0,39	0,25	0,41	0,26	0,13
1946-1950	430	\bar{x}	130,3	133,1	157,8	38,7	69,7	189,5	54,9	15,1	49,2	50,9	19,4
		V%	4,18	3,97	6,04	3,84	2,70	8,33	2,52	3,26	3,02	2,33	0,77
		Sd	0,20	0,19	0,29	0,16	0,13	0,40	0,12	0,16	0,15	0,11	0,04
1951-1954	343	\bar{x}	128,8	133,0	156,2	39,7	68,3	185,5	54,0	15,6	48,7	50,6	19,1
		V%	5,34	4,31	6,92	3,30	3,35	9,03	3,00	1,30	3,12	3,00	1,12
		Sd	0,29	0,21	0,34	0,18	0,19	0,49	0,16	0,10	0,17	0,15	0,05
1960-1975	1813	\bar{x}	127,2	128,6	161,8	47,2	70,3	193,2	53,1	–	48,2	48,2	18,8
		V%	2,85	2,83	5,20	2,90	2,96	5,20	3,03	–	2,17	2,11	0,40
		Sd	0,21	0,21	0,39	0,22	0,22	0,39	0,23	–	0,16	0,16	0,02