

Epidemiologia wścieklizny zwierząt na świecie

**Antoni J. Furowicz, Anna Perużyńska,
Danuta Czernomysy-Furowicz**

AR w Szczecinie

Wścieklizna u zwierząt występuje w dwóch formach epidemiologicznych, jako wścieklizna „leśna” oraz „uliczna”. Pierwsza z nich, aktualnie dominująca zarówno w Europie, jak i w Ameryce Południowej, Środkowej i Północnej, występuje u zwierząt dziko żyjących. W zależności od kontynentu rezerwuarem i źródłem wirusa (w zakażeniach zwierząt wolno żyjących, domowych i hodowlanych) są różne gatunki ssaków. Forma „uliczna” (od określenia L. Pasteura: „virus de rue”) jest odnotowywana u psów (najczęściej bezpańskich, nie poddanych szczepieniu) oraz kotów [1, 2, 3, 6, 19, 20, 21]. Do krajów, w których obecnie nie stwierdza się wścieklizny zalicza się: Danię, Norwegię, Szwecję, Finlandię, Islandię, Hiszpanię, Portugalię, Grecję, Albanię, Japonię, Cypr, Nową Zelandię, Libię, Gujanę oraz Urugwaj. Do roku 1996 nie odnotowywano tej choroby także w Australii i Wielkiej Brytanii, jednak w wymienionym roku stwierdzono wystąpienie wścieklizny u nietoperzy owocożernych w Australii oraz owadożernych w Wielkiej Brytanii. W tym samym roku zdiagnozowano w Australii pierwszy przypadek wścieklizny człowieka [cyt. za 20].

Występowanie wścieklizny na różnych kontynentach

W wyniku obowiązkowych szczepień psów oraz kontroli osobników bezpańskich na kontynencie europejskim wścieklizna uliczna przestała być problemem. W rezultacie adaptacji wirusa do organizmu lisa rudego gatunek ten stał się głównym rezerwuarem i źródłem zakażenia dla innych dzikich ssaków (zwierzyna płowa) oraz zwierząt hodowlanych, domowych i najczęściej pośrednio dla człowieka [1, 3, 23]. Należy podkreślić, że w Polsce oraz innych krajach nadbałtyckich odnotowuje się od roku 1955 wyraźny wzrost liczby przypadków wścieklizny u jenotów [7, 20]. Zwierzęta te są uważane w naszym kraju za drugi (po lisach) rezerwuariusz biologiczny wirusa w przyrodzie i odgrywają ważną rolę w epidemiologii wścieklizny leśnej [7, 16]. Jenoty żyjące na wolności stanowiły bardzo istotny rezerwuariusz zarazki wścieklizny w niektórych krajach azjatyckich (m.in. Korea), z których migrowały masowo do byłego Związku Radzieckiego, przenosząc się stopniowo dalej na zachód. Obliczono, że corocznie zasiedlały około 40 tys. km² [7]. W Polsce do 1983 roku stwierdzono 328 przypadków wścieklizny u tych zwierząt, w tym na terenie województw północno-wschodnich 231 przypadków, co stanowiło

aż 70% zachorowań jenotów w naszym kraju [7]. W latach następnych obserwowano coraz częstsze przypadki wścieklizny jenotów również w województwach centralnych i zachodnich. Nasilenie choroby następowało w lutym (ruja) oraz w okresie jesiennym (łączenie się w pary). Jenoty są nocnymi zwierzętami monogamicznymi. Ruja rozpoczyna się u samicy na początku lutego i trwa 3 tygodnie; ciąża 61-70 dni. Liczba młodych w miocie waha się od 6 do 16 sztuk. Dojrzałość seksualną osiągają już w wieku 8-11 miesięcy. Zwierzęta te nie mają w krajach europejskich naturalnych wrogów. To wszystko wyjaśnia bardzo szybki wzrost populacji jenotów (stąd też prawdopodobnie ich sukcesywna wędrówka na zachód), a także wskazuje na niebezpieczeństwo epidemiologiczne związane ze wzrostem liczby osobników będących rezerwuarem wirusa wścieklizny. Uważa się, że w środowisku, gdzie biotypy jenota i lisa rudego nakładają się lub graniczą ze sobą, powstają dogodne warunki do międzygatunkowych ognisk wścieklizny, których rozpoznawanie oraz eliminacja jest wyjątkowo trudna.

W krajach Ameryki Południowej i Środkowej, niezależnie od wścieklizny psów i kotów (poza Urugwajem), ważnym rezerwuarem wirusa wścieklizny są nietoperze wampiry (*Desmodus*, *Diaemus*, *Tadarida*, *Diphilla spp.*). Stanowią one źródło zakażenia dla zwierząt hodowlanych (głównie bydła opasowego), rzadziej zwierząt domowych i sporadycznie człowieka (najczęściej infekcje drogą oddechową). Dotyczy to obszarów o klimacie tropikalnym lub subtropikalnym [8, 9, 10]. Jedynym pokarmem nietoperzy wampirów jest krew ssaków i niekiedy ptaków. Człowiek, wprowadzając setki tysięcy sztuk bydła na pastwiska znajdujące się na obszarach zamieszkiwanych przez wampiry, dostarczył im olbrzymią ilość „karmy”. Doprowadziło to do błyskawicznego wzrostu populacji tych nietoperzy, które wyparły z tego rejonu wiele gatunków pożytecznych nietoperzy owadożernych i nektarozernych (zapylających wiele tropikalnych roślin) oraz owocożernych. Doszło do naruszenia równowagi przyrodniczej [8]. Należy podkreślić, iż nietoperze wampiry – hematofagi („mursielągosi wampiros”) są z reguły bezobjawowymi nosicielami wirusów wścieklizny oraz wenezuelskiego zapalenia mózgu (*Venezuelan equine encephalitis*). Wirus wścieklizny występuje u tych zwierząt (głównie *Desmodus rotundus*) najczęściej w gruczołach ślinowych oraz komórkach nabłonkowych *epithelium* rogówki oka. Atakując (najczęściej w nocy) przebywające na pastwisku krowy, w czasie pobierania krwi zakażają poprzez ślinę szereg osobników, u których rozwija się następnie wścieklizna porażenna („rabia paralytica”); u cieląt obserwuje się często wcześniej kończącą się zejściem śmiertelnym anemię. W wyniku tej formy wścieklizny dochodzi do ogromnych strat ekonomicznych w chowie bydła. W Wenezueli, mimo prób wakcynacji, w roku 1966 straty te przekroczyły 350 milionów dolarów [9].

U nietoperzy wampirów wścieklizna najczęściej nie rozwija się klinicznie. Jednak w sporadycznych przypadkach u pojedynczych osobników, prawdopodobnie w rezultacie „załama-

nia" odporności, dochodzi do rozwinięcia objawów klinicznych tej choroby; odbywają one „niekontrolowane” loty dienne [8]. Należy podkreślić, że populacje wymienionych gatunków nietoperzy wampirów, do momentu wprowadzenia na pastwiska bydła opasowego, były bardzo nieliczne. Determinowane jest to ich behawioryzmem biologicznym. Jak już wspomniano, żywią się tylko krwią. Są to zwierzęta bardzo małe, długość ciała od głowy do odbytu wynosi 7-8 cm, a rozpiętość „skrzydeł” 30-40 cm (*Desmodus rotundus*). Zabarwienie futerka jest szare, mają duże oczy, bardzo małe spiczaste uszy, duży nos pokryty zrogowaciałym naskórkiem oraz siekacze o krawędziach ostrych jak brzytwa. Cięża trwa 5 miesięcy, samica rodzi raz w roku tylko jedno małe. Kolonie nietoperzy *Desmodus spp.* są mało liczebne, kilka do kilkunastu matek i ich potomstwo (najczęściej do 30 osobników w jednej kolonii). U innych gatunków wampirów odnotowuje się kolonie nieco bardziej liczne. Siedliska tych zwierząt znajdują się w miejscach trudno dostępnych dla człowieka; są to najczęściej jaskinie usytuowane na terenach do wysokości 1500 m n.p.m., o temperaturze 22-37°C i wilgotności powietrza 45-90%. Obszar „łowów” obejmuje teren o promieniu 7 km od siedliska kolonii; loty odbywają się w czasie bezksiężycowych nocy. Nietoperze *Desmodus rotundus* w porównaniu z innymi gatunkami są długowieczne, dożywają nawet do 20 lat. Wampiry występują na znacznym obszarze – od północnej Argentyny do północnego Meksyku; pojedyncze osobniki obserwowano na terenach USA graniczących z Meksykiem [8, 9].

Próby ograniczenia stale wzrastającej populacji nietoperzy wampirów obejmowały początkowo niszczenie ich siedlisk przez tak drastyczne zabiegi, jak gazowanie jaskiń. Bardzo skuteczne okazało się stosowanie preparatów o charakterze antykoagulantów, najczęściej pochodnych fenindionu [10]. Substancję wcierano miejscowo w skórę złapanego nietoperza, który, poprzez bezpośredni kontakt z osobnikami ze swojej kolonii, przenosił preparat do ich organizmów. W wyniku hemolizy krwi bardzo szybko następowało zejście śmiertelne. Innym sposobem było podawanie fenindionu domięśniowo lub dożwaczowo krowom przebywającym na pastwisku, w dawkach całkowicie dla nich nietoksycznych. Zawartość antykoagulantu we krwi krów była jednak wystarczająca do wywołania hemolizy krwi i śmierci nietoperzy spożywających tę krew. Wymienione metody doprowadziły w drugiej połowie lat siedemdziesiątych do widocznego ograniczenia populacji nietoperzy wampirów, w tym nosicieli wirusa wścieklizny, zwłaszcza w Wenezueli [8]. Innym zabiegiem, realizowanym równoległe z już wymienionymi, były szczepienia ochronne bydła. Stosowano różne szczepionki, bardzo często inaktywowaną wakcyne Eravac-cepa era („vacuna contra la rabia paresiante”) produkowaną przez firmę Quimica Hoechst w Toronto. Preparat ten zabezpieczał bydło przed wścieklizną na okres 2 lat [10]. Jednocześnie prowadzono na szeroką skalę akcję informującą społeczeństwo o śmiertelnych zagrożeniach związanych z wystąpieniem wścieklizny zwierząt.

Na terenach arktycznych Ameryki Północnej głównym rezerwuarem i źródłem wirusa wścieklizny są lisy polarne. W Stanach Zjednoczonych zasadniczymi wektorami wścieklizny są szopy pracze, nietoperze owadożerne (*Lasionycteris*, *Eptesicus*, *Myotis spp.*), lisy rude, kojoty i łasice. Rzadziej stwierdza się tę chorobę u bydła, psów i kotów. Przed wprowadzeniem szczepień psów dominowała w tym kraju wścieklizna uliczna, obecnie zdecydowanie dominuje forma leśna. W roku 1975 odnotowano wściekliznę u siedmiu gatunków ssaków wolno żyjących, głównie u skunksów (46% zachorowań), nietoperzy owadożernych (19%) oraz u lisów rudych (10%) i szopów pracy (8%). Zachorowania innych zwierząt dzikich, takich jak łasice i kojoty, stanowiły 2% wszystkich zachorowań. Natomiast tylko 15% zachorowań na wściekliznę dotyczyło bydła domowego (6%), psów (5%) i kotów (4%). Wszystkie przypadki tej choroby zostały potwierdzone laboratoryjnie [11]. Obecnie w USA wścieklizna występuje u zwierząt w zbliżonym do opisanego zakresie. Poważnym problemem epidemiologicznym są częste przypadki tej choroby u nietoperzy owadożernych [20].

W Afryce główną rolę w przenoszeniu wścieklizny, zwłaszcza w dużych miastach (np. w Nigerii), pełnią psy. Niezależne cykle krążenia wirusa związane są z mangustami, szakalami, antylopami kudu oraz otocjonami (*Otocyon megalotis*). Źródłem wirusa wścieklizny dla bydła w Republice Południowej Afryki są mangusty [20]. Przypadki wścieklizny są odnotowywane także u hien, dzikich kotowatych, gryzoni i u niektórych gatunków małp. Wścieklizna człowieka nie należy do rzadkości [7].

W Azji zasadniczym rezerwuarem wirusa wścieklizny są psy [19]. Beran oraz Chomel [cyt. za 20] uważają za wektory tej choroby także lisy rude (Środkowy Wschód), wilki (Irak, Iran, Afganistan) oraz lisy arktyczne (Syberia).

Na kontynencie australijskim dwa pierwsze przypadki wścieklizny stwierdzono w 1996 roku u nietoperzy owocożernych *Pteropus alecto* w Nowej Południowej Szkocji. W tym samym roku Muller [cyt. za 20] odnotował tę chorobę u innego gatunku nietoperza owocożernego – *Pteropus scapulatus*. Allworth i wsp. [cyt. za 20] opisali w 1996 r. pierwszy przypadek wścieklizny u kobiety, która 5 tygodni wcześniej miała kontakt z owocożernym nietoperzem. Po raz drugi, w roku 1998, zdiagnozowano wściekliznę u kobiety, która została pogryziona przez nietoperza ponad 2 lata wcześniej. Ponadto stwierdzono dwa przypadki wścieklizny u nietoperzy owadożernych (podrzędu *Microchiroptera*). Jest sprawą bardzo ciekawą, iż do tej pory na kontynencie australijskim nie zdiagnozowano tej choroby u ssaków lądowych.

Zasadnicze typy wirusa wścieklizny

Wirus wścieklizny (*Lyssavirus*) należy do *Rhabdoviridae* (z greckiego: rhabdos – pałeczka), tj. rodziny wirusów RNA o charakterystycznym kształcie pocisku. Składa się z nukleokapsydu o symetrii spiralnej, zawartego w osłonce lipoproteinowej, która jest naszpikowana wypustkami glikoproteinowymi, odpowiedzialnymi za przyłączenie się wirusa do recepto-

rów atakowanych komórek [5]. W rezultacie reakcji z przeciwciałami monoklonalnymi ustalono 5 odrębnych serotypów wirusa wścieklizny [20].

- Serotyp 1 stanowi klasyczny wirus wścieklizny (prototyp: Challenge Virus Standard 24), pochodzący od wirusa Pasteura wyosobnionego w 1882 r. z mózgu wścieklej krowy pokąsanej przez psa, a następnie ustalony przez pasaża na królikach. Do serotypu tego zalicza się ustalone („de fixe”) i ułiczne („de rué”) szczepy wirusa, wyosobnione od psów i kotów oraz od zwierząt dzikich.

- Serotyp 2 (Lagos bat virus) – jego prototypem jest szczep wyodrębniony w Nigerii z mózgu zdrowego nietoperza owocożernego (*Eidolon helvum*) na wyspie Lagos. Późniejsze izolacje tego serotypu pochodziły od zwierząt z objawami zapalenia mózgu. Do tej pory zdiagnozowano 10 przypadków choroby wywołanych tym szczepem, w tym tylko 3 przypadki u zwierząt domowych. Uważa się, że wymienione zachorowania, ze względu na ich przebieg i nietypowe słabe odczyny serodiagnostyczne (immunofluorescencja), mogą świadczyć, że zostały spowodowane przez wirus wściekliznopodobny.

- Serotyp 3 (Mokola virus) – jego prototypem jest wirus wyosobniony od 3 ryjówek schwytych w lesie Mokola w Nigerii. Wirus ten izolowano także od kotów domowych, psa, jak również z mózgu 2 dziewczynek, które zmarły w Nigerii z symptomami zapalenia mózgu. Uważa się, że dostępne szczepionki wykonane na bazie pierwszego serotypu wirusa wścieklizny nie zabezpieczają przed zachorowaniem przy infekcji wirusem Mokola podtypu 1 [20].

- Serotyp 4 (Duvenhage virus) został wyizolowany w 1970 roku ze śmiertelnego przypadku z objawami wściekliznopodobnego zapalenia mózgu u człowieka pogryzionego przez nietoperza owadożernego w Republice Południowej Afryki. W mózgu zmarłego stwierdzono ciała Negriego, natomiast próba immunofluorescencji była negatywna. Serotyp ten wyosobniono następnie od nietoperzy; nie wyizolowano go od zwierząt domowych.

- Serotyp 5 (European Bat Lyssavirus) występuje w postaci 2 oddzielnych podtypów (grup), oznaczonych jako EBL1 i EBL2. Pierwsza grupa zawiera szczepy wyosobnione od nietoperzy z gatunku *Eptesicus serotinus*, natomiast druga – szczepy wyodrębnione od nietoperzy rodzaju *Myotis*, jak również szczep wyizolowany z mózgu człowieka zmarłego na wściekliznę w Finlandii [20].

Należy podkreślić, iż podział wirusów wścieklizny oraz szczepów wściekliznopodobnych na serotypy, podtypy, jak również genotypy, był i jest realizowany na podstawie nowoczesnych testów serologicznych (z wykorzystaniem przeciwciał monoklonalnych) oraz szeregu prób z zakresu biologii molekularnej (sekwencjonowanie nukleotydów genu nukleoproteiny danego wirusa). Metody te mają charakter badawczy, ale są wykorzystywane także w klinicznej diagnostyce wścieklizny i badaniach materiału patologicznego pochodzącego od zmarłych ludzi i padłych zwierząt. Ma to olbrzymie znaczenie w dochodzeniach epidemiologicznych, zarówno

w przypadkach wścieklizny zwierząt, jak i zakażeniach człowieka [16, 17].

Wścieklizna - zasadnicze osiągnięcia i elementy przyszłościowe

Podsumowując przedstawione dane, jak również rozważania zawarte we wcześniejszym opracowaniu [11], warto wymienić najważniejsze dokonania dotyczące diagnostyki i profilaktyki wścieklizny zwierząt i człowieka. Należy wspomnieć o nowoczesnych testach serologicznych realizowanych przyżyciowo na podstawie przeciwciał monoklonalnych, czy też *post mortem* (immunofluorescencja bezpośrednia), jak również o metodach molekularnych (PCR i inne próby), pozwalających na dokładne określenie genotypu wirusa [13, 16]. Bardzo istotną sprawą jest ograniczenie występowania wścieklizny u zwierząt dzikich, głównie lisów, stanowiących w naszym kraju główny rezerwuuar wirusa wścieklizny. Realizuje się to z powodzeniem już od kilku lat, poprzez doustne podawanie szczepionki [16, 17, 25]. Odnotowano, że ograniczenie zachorowań lisów ma wyraźny wpływ na spadek liczby przypadków wścieklizny u zwierząt domowych i hodowlanych. Profilaktyczne szczepienia psów sprawiły, iż zwierzęta te rzadko zapadają na tę chorobę, nie zagrażając tym samym człowiekowi. Nowoczesne szczepionki komórkowe (HDCV) oraz homologiczne surowice odpornościowe (HRIG), interwencyjnie podawane ludziom, dobrze chronią przed zakażeniem w rzadkich przypadkach pokąsania przez chore zwierzęta, a najczęściej z powodu kontaktu z materiałem pochodzącym od zwierząt podejrzanych o zachorowanie [4, 18, 21, 22, 23, 24]. Wymienione biopreparaty są bezpieczne, wyjątkowo tylko powodują negatywne objawy kliniczne.

Jeżeli chodzi o elementy przyszłościowe, to wymienić należy przede wszystkim nowe biotechnologie wytwarzania szczepionek, jeszcze bardziej efektywnych i bezpieczniejszych od stosowanych obecnie. Do takich preparatów należą m.in. szczepionki wektorowe. Wektorem szczepionkowym jest atenuowany (osłabiony) wirus, w którego genom wprowadza się inny wirus. Po wprowadzeniu do organizmu człowieka lub zwierzęcia wektor ulega namnożeniu i prezentuje białko kodowane przez gen komórkom immunokompetentnym (wytwarzającym przeciwciała). W przypadku szczepionki przeciw wściekliznie wektorem takim jest wirus Canarypox, nie posiadający zdolności pełnej replikacji w komórkach ssaków [12]. W biotechnologii takiej wakuiny, na bazie wymienionego wirusa, wprowadza się gen kodujący glikoproteinę wirusa wścieklizny. Wymieniona szczepionka jest produkowana na razie w skali eksperymentalnej. Można założyć, że szybko będzie wytwarzana jako biopreparat stosowany u ludzi i zwierząt.

Ponadto, należy podkreślić znaczenie systematycznych badań epidemiologicznych związanych z występowaniem wścieklizny zwierząt i człowieka w Polsce. Są one realizowane przez Główny Inspektorat Weterynarii oraz Państwowy Zakład Higieny [14, 15, 16, 17], następnie opracowywane i publikowane w „Medycynie Weterynaryjnej” i „Przeglądzie Epidemiologicznym”.

Jak wspomniano w pierwszej pracy poświęconej wściekliznie [11], mimo intensywnych badań nie wyjaśniono do końca wielu zjawisk związanych z szerzeniem się tej choroby. Dotyczy to głównie krążenia wirusa wśród niektórych zwierząt (wektorów biologicznych), takich jak nietoperze owado- i owożerne. Pierwsze z nich są groźnymi wektorami wścieklizny w określonych krajach (USA), w innych natomiast (Europa) rzadko się stwierdza to zjawisko. W odróżnieniu od nietoperzy wampirów (z reguły nosicielei zarazka, ale bardzo rzadko chorujących), nietoperze owadożerne zapadają na tę chorobę i giną. Nie wyjaśniono cyklu wirusa w środowisku tych zwierząt. Najczęściej uważa się, że nosicielami zarazka mogą być stawonogi, niektóre owady, a zwłaszcza ich postacie larwalne, bytujące w zwłokach padłych na wściekliznę ssaków. Do „pierwotnej” infekcji dochodziłoby po kontakcie bezpośrednim nietoperza z owadami lub w rezultacie ich spożycia [7]. Trudniej jest wyjaśnić szerzenie się wścieklizny u nietoperzy owocożernych, które także chorują i po rozwinięciu się objawów klinicznych mogą zaatakować człowieka (kontynent australijski).

Literatura: 1. Bacon P.J.: Population dynamics of rabies in wildlife. Academic Press, London-Orlando-San Diego-New York-Austin-Montreal-Sydney-Tokyo-Toronto, 1985. 2. Baer G.M.: Rabies virus, w: Fields virology. Ed. Bernard N. Fields, 1133-1156, Raven Press, New York 1985. 3. Baer G.M., Wandeler A.I.: Rhabdoviride-rabies virus, w: Virus infections of vertebrates. Vol. I, Virus infections of carnivores. Ed. Max J. Appel, 165-182, Elsevier Science Pub. B.V., Amsterdam-Oxford-New York-Tokyo 1987. 4. Cahasso V.J.: Passive immuniza-

tion, w: The Natural history of rabies, 319, Academic Press, 1975. 5. Collier L., Oxford J.: Wirusologia. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 1996. 6. Furowicz A.J., Szafarski J.: Biuletyn Służby San.-Epidemiologicznej Woj. Katowickiego 1, 97-101, 1971. 7. Furowicz A.J.: Biuletyn Służby San.-Epidemiologicznej Woj. Katowickiego 1, 49-51, 1971. 8. Furowicz A.J.: Wszechświat 78, 178-203, 1978. 9. Furowicz A.J.: Życie Wet. 7, 199-204, 1978. 10. Furowicz A.J.: Życie Wet. 8, 240-245, 1978. 11. Furowicz A.J., Perużyńska A., Czernomysy-Furowicz D.: Przegląd Hodowlany 1, 25-29, 2003. 12. Grzesiowski P., Hryniewicz W.: Immunologia szczepień ochronnych, w: Immunologia. Red. J. Gołąb, M. Jakóbsiak, W. Lasek, 369-370, Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 2002. 13. Johnson R.T.: Viral infections of the nervous system. Raven Press, New York 1984. 14. Magdzik W., Czarkowski M.P.: Przegl. Epidemiol. 55, 16-22, 2001. 15. Mazurek J., Czarkowski M.P.: Przegl. Epidemiol. 56, 217-225, 2002. 16. Sadkowska-Todys M., Czerwiński M., Łabuńska E.: Przegl. Epidemiol. 56, 339-347, 2002. 17. Seroka D., Łabuńska E.: Przegl. Epidemiol. 55, 141-149, 2001. 18. Seroka D.: Przegl. Epidemiol. 54 (Supl.3), 107-110, 2000. 19. Shope R., Tignor G.H., Burrage T.G.: Advances in rabies virus research, w: Veterinary viral diseases-their significance in South-East Asia and the Western Pacific. Ed. Antony J. Della-Porta, 361-373, Academic Press, Sydney-Orlando-San Diego-New York-London-Montreal-Tokyo 1985. 20. Smreczak M., Żmudziński J.F.: Medycyna Wet. 58 (6), 411-414, 2002. 21. Turner G.S.: Rhabdoviridae and rabies, w: Principles of bacteriology, virology and immunity. Vol. 4, Virology. Eds. M. Tom Parker, Leolie H. Collier, 477-498, E. Arnold A division of Hodder and Stoughton, London-Melbourne-Auckland 1990. 22. Vaccin rabique inactivé de l'Institut Mérieux, l'Institut Mérieux Paris, Édico Publicis, R.C. Lyon 1985. 23. Wandeler A.I.: RNA viruses-rabies virus, w: Virus infections of carnivores. Ed. Max J. Appel, 449-462, Elsevier Science Pub. B.V., Amsterdam-Oxford-New York-Tokyo 1987. 24. Zakażne i pasożytnicze choroby, dzieło zbiorowe pod red. Z. Dziubka, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 1996. 25. Żmudziński J.F.: Mikrobiol. Medycyna 4, 46-52, 1996.

Mięso i produkty mięsne jako żywność funkcjonalna

Jolanta Oprządek, Artur Oprządek

IGiHZ PAN w Jastrzębcu

Produkty spożywcze pochodzące od przeżuwaczy poddawane są często krytyce, ze względu na wpływ zawartego w nich tłuszczu na występowanie wielu chorób cywilizacyjnych (przede wszystkim chorób układu krążenia, chorób nowotworowych). Na przełomie lat 80. i 90. niektórzy lekarze i dietetycy zalecali całkowite wyeliminowanie tzw. czerwonego mięsa z diety. Kampania przeciwko produktom pochodzącym od przeżuwaczy była oparta przede wszystkim na domysłach. Interesowano się głównie zawartością cholesterolu oraz ogólną liczbą nasyconych i nienasyconych kwasów tłuszczowych.

Podstawowy błąd popełniany przy wyrażaniu opinii na temat mięsa wołowego polegał na tym, że tłuszcz rozpatrywano tylko i wyłącznie jako składnik pokarmowy, zapomniano na-

tomiast o jego funkcjach biologicznych. W ostatnich latach rozwijają się badania nad zdrowotnymi aspektami tłuszczów pochodzących od przeżuwaczy. Obecnie żywność coraz częściej traktowana jest jako jeden z ważniejszych czynników w profilaktyce wielu chorób, a konsumenci coraz częściej zwracają uwagę na czynniki wpływające na jakość życia. Dieta jest bardzo ważnym elementem oddziałującym na dobre samopoczucie oraz zdrowie człowieka. Kształtowaniu opinii publicznej sprzyjają media, nagłaśniając zależności pomiędzy stosowaną dietą a zdrowiem człowieka. W tej sytuacji kładzie się wręcz spektakularny nacisk na wytwarzanie tzw. zdrowej żywności. Zdrowa żywność powinna być produkowana w warunkach zapobiegających lub limitujących obecność określonych, potencjalnie szkodliwych komponentów, powinna zawierać pożądane substancje, które korzystnie wpływają na zdrowie człowieka. Coraz szersza wiedza na temat rozmiarów oddziaływania diety na zdrowie, olbrzymie koszty chorób wywołanych nieprawidłowym odżywianiem w krajach rozwiniętych, systematyczne starzenie się społeczeństw, zróżnicowane potrzeby pokarmowe związane z dążeniem do poprawy stanu zdrowia, coraz więcej dowodów na to, że poprawę zdrowia można osiągnąć poprzez manipulowanie dietą, negatywne i stale pogłębiające się skutki „siedzącego” trybu życia – to wszystko skłoniło naukowców do intensywnych badań nad żywnością funkcjonalną.