

CEZARIUSZ ŻÓRAWSKI, MAREK LIPIEC

Infekcja *Mycobacterium bovis* u żubra

Pracownia Immunologii Gruźlicy Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Żórawski C., Lipiec M.

Infection with *Mycobacterium bovis* in European bison

Summary

Among 4 European bison hunted in 1997 in the Bieszczady region, in one animal (male, 8 years old) pathological lesions in the retropharyngeal lymph nodes were found and *Mycobacterium bovis* strain was isolated. This is the second case of tuberculosis in the same herd. Some results of investigations on tuberculosis of farmed and free living bison in Canada and USA were discussed.

W pracy poprzedniej (14) opisano przypadek śmiertelnej infekcji *M. bovis* u młodego żubra ze stada bieszczadzkiego. Śmierć zwierzęcia miała miejsce na wiosnę 1996 r. Wysunięto wówczas przypuszczenie, że padły żubr nie był jedynym osobnikiem stada, który uległ zakażeniu prątkiem bydłęcym. Wyniki badań mikrobiologicznych materiału pobranego od 4 żubrów odstrzelonych w Bieszczadach w 1997 r. potwierdzają te przypuszczenia.

Materiał i metody

Badania mikrobiologiczne przeprowadzone na węzłach chłonnych okołogardzielowych, oskrzelowych, śródpiersiowych, krezkowych i wnęki wątroby pobranych od 2 żubrów-byków w wieku 4 i 11 lat oraz krowy w wieku około 19 lat, odstrzelonych na terenie nadleśnictwa Lutowiska oraz na wycinkach węzła chłonnego okołogardzielowego prawego, węzłów śródpiersiowych, krezkowych i wnęki wątroby byka nr 81, w wieku 8 lat, odstrzelonego w Paniszczewie, gmina Czarna. Materiał do badań dostarczył WZWet. Krosno, Oddział Rejonowy w Sanoku.

Węzły chłonne poddano mikrosekcji, a następnie wybrane wycinki rozdrabniano w aparacie Stomacher Lab. blender, homogenizowano w 5% kwasie szczawiowym, dekantowano i wirowano. Osad przemywano dwukrotnie jałowym płynem fizjologicznym. Po kolejnym odwirowaniu służył on do posiewów, zakażenia świnek morskich i sporządzenia preparatów mikroskopowych. Każdy rodzaj badanego materiału posiewano na 2 podłoża Lowensteina-Jensena, 2 – Petraganiana i 2 – Stonebrinka i inkubowano w temp. 37°C przez 8 tygodni. Pozostałą część materiału zawieszono w 2 ml jałowego płynu fizjologicznego i wstrzyknięto domięśniowo 2 świnkom morskim o masie ciała 250-300 g. Sporządzono też preparaty mikroskopowe, które barwiono metodą Ziehl-Neelsena.

Kolonie prątków kwasoodpornych wyrosły na podłożach sztucznych z bezpośrednich posiewów, jak również uzyskane drogą posiewu narządów wewnętrznych (wą-

troba, śledziona) zakażonych świnek morskich identyfikowano metodami: hodowlaną (wygląd kolonii, wpływ glicerolu i pyrogrońianu sodu na wzrost), biochemiczną (test niacynowy) oraz biologiczną (zjadliwość dla świnki morskiej i królika). Wszystkie badania mikrobiologiczne w kierunku gruźlicy wykonano zgodnie z przepisami stosowanymi w naszym kraju (15).

Wyniki i omówienie

Mikrosekcja węzłów chłonnych pobranych od dwóch żubrów-byków i jednej krowy odstrzelonych na terenie nadleśnictwa Lutowiska nie wykazała zmian gruźliczych. Posiewy z tych narządów na podłoża bakteriologiczne były ujemne. Ujemnie też wypadła próba biologiczna na świnkach morskich. Należy przyjąć, że zwierzęta te były wolne od gruźlicy. Natomiast w wycinku węzła chłonnego okołogardzielowego żubra-byka nr 81 odstrzelonego w Paniszczewie stwierdzono dwa ogniska wielkości ziarna grochu, przypominające zmiany gruźlicze. W preparatach mikroskopowych sporządzonych z tego węzła stwierdzono pojedyncze prątki kwasoodporne. Posiewy na podłoża bakteriologiczne dały po 8 tyg. inkubacji wzrost kolonii prątków kwasoodpornych. U obu świnek morskich, którym wstrzyknięto materiał pochodzący od żubra nr 81, stwierdzono podczas sekcji zmiany chorobowe w wątrobie i śledzionie, typowe dla gruźlicy. Ze zmian tych wyhodowano szczep prątków kwasoodpornych. Oba szczepy, tzn. uzyskany drogą bezpośrednich posiewów jak i wyizolowany z narządów świnki morskiej, rosły w postaci drobnych, białych kolonii, o gładkiej lub lekko chropowatej powierzchni. Dodatek pyrogrońianu sodu stymulował ich wzrost, natomiast glicerol działał osłabiająco. Test niacynowy dał wynik ujemny. Oba szczepy wykazywały dużą zjadliwość dla królików. Wyniki przeprowadzonych badań wykazały, że wyizolowany od żubra nr 81 szczep prątków kwasoodpornych należał do *Mycobacterium bovis*.

Drugi udokumentowany przypadek gruźlicy stwierdzony u żubra stada bieszczadzkiego świadczy, że choroba istnieje w tym stadzie i może powodować straty w populacji tych zwierząt, jak również stanowić zagrożenie dla innych zwierząt, w tym bydła.

Na temat gruźlicy żubrów wiadomo niewiele. Są to pierwsze opisane przypadki tej choroby. Natomiast liczne jest piśmiennictwo dotyczące występowania gruźlicy u bliskiego krewniaka żubra – bizona północno-amerykańskiego. Warto chyba zapoznać się z niektórymi danymi na ten temat.

Szacuje się, że w północnej Ameryce żyje około 100 000 bizonów (*Bison bison*) i większość z nich jest własnością prywatną. W większości ustaw i rozporządzeń bizona są uważane raczej za zwierzęta hodowlane niż za wolno żyjące (10). Fermowa hodowla bizonów rozwija się zarówno w Kanadzie jak i w USA. Organizacje takie jak Canadian Bison Association, American Buffalo Association oraz National Bison Association, mają na celu promowanie tego działu produkcji zwierzęcej i dostarczenie hodowcom odpowiednich informacji. Rozwój hodowli tych zwierząt oraz rozszerzająca się wymiana handlowa stwarzają niebezpieczeństwo przenoszenia się chorób zakaźnych i pasożytniczych zarówno na osobniki tego samego gatunku jak i na inne zwierzęta hodowlane. Zagadnienia te są tematem zainteresowania wielu badaczy. Obok brucelozy gruźlica bizonów jest chorobą, której poświęca się dużo uwagi (1).

Z danych, na które powołuje się Tassaro (10) wynika, że u dzikich bizonów gruźlica występowała niezwykle rzadko. Pierwsze udokumentowane przypadki zmian gruźliczych u bizonów stwierdzono na początku lat dwudziestych obecnego stulecia w Buffalo National Park, w pobliżu Wainwright, Alberta. Od tego czasu gruźlica wśród stad bizonów wym. parku zaczęła się gwałtownie szerzyć. W latach 1923-37 spośród 12 005 bizonów poddanych ubojowi 6450 (53,7%) wykazywało zmiany gruźlicze. W 1940 r. wszystkie zwierzęta tego stada zlikwidowano. Zanim jednak do tego doszło, w latach 1925-28, kilka tysięcy bizonów z Buffalo National Park, przewieziono koleją i barkami do Wood Buffalo National Park, przenosząc równocześnie infekcję gruźliczą. Pierwsze przypadki gruźlicy bizonów w Wood Buffalo National Park zanotowano w 1930 r., a w latach 1952-56 już 39% spośród 1508 zbadanych bizonów miało zmiany gruźlicze. Choquette i wsp. (2) podają, że spośród 219 bizonów wykazujących na sekcji zmiany gruźlicze u 31 (14,2%) stwierdzono uogólnioną gruźlicę, a u pozostałych zmiany chorobowe obejmowały jeden lub więcej węzłów chłonnych, najczęściej głowy i klatki piersiowej. Stwierdzono też przypadki zapalenia jąder i macicy.

Ostatnie badania przeprowadzone przez Tassaro i wsp. (11) objęły 72 bizona z Wood Buffalo

National Park. Część z nich pozyskano drogą odstrzału, część stanowiły zwierzęta padłe lub zagryzione przez drapieżniki. Podczas sekcji zmiany gruźlicze stwierdzono u 14 dorosłych bizonów i jednego cielęcia. Zmiany te zlokalizowane były najczęściej w węzłach chłonnych okołogardzielowych, oskrzelowych i śródpiersiowych. W dwu przypadkach stwierdzono uogólnioną gruźlicę. Zmiany chorobowe u tych zwierząt obejmowały płuca, opłucną, osierdzie, żebra, wątrobę, nerki, jądra, najądrza i liczne węzły chłonne. U jednego cielęcia wystąpiło prosówkowe zapalenie mózgu.

Autorzy podkreślają, że stwierdzony w wym. badaniach odsetek (21%) bizonów zakażonych *M. bovis* nie jest reprezentatywny dla całego stada, gdyż zwierzęta poddane badaniom były w większości upolowane przez myśliwych lub traperów, którzy wybierają do odstrzału głównie zwierzęta młode o dobrej kondycji. Trzy spośród czterech bizonów zagryzionych przez wilki, były bardzo słabej kondycji i posiadały zmiany świadczące o zaawansowanej gruźlicy. Autorzy sugerują, że chore na gruźlicę bizona stanowią łatwą zdobycz dla wilków, których pogłowie może się zwiększyć, co z kolei może stanowić zagrożenie dla cieląt bizonów, ograniczając tym samym możliwość właściwego odnowienia stada.

Zwierzętami wolnymi od gruźlicy wydają się być bizona stada Mackenzie Bison Sanctuary, położonego około 100 km na północny-zachód od Wood Buffalo National Park. Stado to powstało w 1963 r. z 18 osobników małego stada bizonów (*Bison athabasca*), odkrytego kilka lat wcześniej nad rzeką Nyarling. Jakkolwiek stado to przebywało na terytorium Wood Buffalo National Park, wszystkie zwierzęta przed ich przemieszczeniem były wolne od gruźlicy. Obecnie stado Mackenzie Bison Sanctuary rozrosło się do około 2000 osobników i rozprzestrzeniło się na terenach dwukrotnie większych niż wyznaczone granice parku. Badanie sekcyjne 51 odstrzelonych bizonów tego stada przeprowadzone przez Tassaro i wsp. (12) nie wykazały u żadnego zwierzęcia zmian gruźliczych. Podjęto szeroko zakrojone działania zmierzające do utrudnienia migracji żubrów z zakażonego *M. bovis* stada Wood Buffalo National Park do Mackenzie Bison Sanctuary.

Duże straty spowodowała także gruźlica bizonów w USA (3, 4, 6). Najbardziej znaczące wystąpienie tej choroby w hodowli bizonów stwierdzono w latach 1984-85. Została ona prawdopodobnie przeniesiona przez łosie do dwóch stad bizonów w Południowej Dakocie. Test tuberkulinowy z użyciem tuberkuliny PPD dał wynik dodatni. W następstwie stwierdzonej infekcji *M. bovis* poddano ubojowi 2086 bizonów, 878 sztuk bydła oraz 42 świnie i kozy. Zmiany swoiste zlokalizowane były głównie w węzłach chłonnych oskrzelowych i śródpiersiowych.

Hosker (5, 6) podaje, że w latach 1984-86 gruźlica bydłęca występowała w licznych stadach bizonów w Północnej Karolinie, Nowym Meksyku i Virginii, a także Puerto Rico. Essey (3) opisuje przypadek chorego na gruźlicę bizona-byka, który zakaził dwa stada bizonów. Zwierzęta z tych stad sprzedawane następnie hodowcom z kilkunastu stanów zakaziły gruźlicą co najmniej 15 stad bizonów. Badania eksperymentalne (13) wykazały, że u bizonów sztucznie zakażonych *M. bovis* uzyskuje się po upływie 2 mies. dodatnie wyniki zarówno w próbie tuberkulinowej jak również w testach ELISA i transformacji blastycznej.

Wyniki badań autorów kanadyjskich i amerykańskich świadczą, że gruźlica łatwo szerzy się wśród bizonów i to zarówno hodowanych systemem fermowym jak i wolno żyjących. Do zakażenia dochodzi głównie drogą oddechową. Zmiany chorobowe zlokalizowane są podobnie jak u bydła domowego najczęściej w węzłach chłonnych głowy i klatki piersiowej, rzadziej przewodu pokarmowego. Stosunkowo częste są przypadki uogólnionego procesu gruźliczego, w których zmiany chorobowe występują nie tylko w licznych węzłach chłonnych, ale także w płucach, wątrobie, śledzionie, nerkach, na błonach surowiczych i w narządach rozrodczych. Izolowanie stad wolnych od gruźlicy od zakażonych jest trudne, ale daje dobre wyniki. Próba tuberkulinowa jak również test ELISA i transformacji limfocytów są przydatne w przyżyciowym rozpoznawaniu gruźlicy bizonów.

Zmiany chorobowe stwierdzone u dwóch żubrów stada bieszczadzkiego, nie odbiegają od tych jakie opisano u bizonów północnoamerykańskich. Można więc przyjąć, że wrażliwość na infekcję *M. bovis* u obu tych gatunków jest podobna. Żubry odławiane w celu ich przemieszczenia do innych rezerwatów lub sprzedaży do ogrodów zoologicznych win-

ny być poddawane dokładnym badaniom na gruźlicę. Do odstrzałów redukcyjnych powinny być wybierane żubry o słabej kondycji lub stare. Dotyczy to szczególnie stada bieszczadzkiego. Każdy padły lub odstrzelony żubr winien być poddany sekcji, a odpowiedni materiał przesłany do pracowni diagnostyki laboratoryjnej gruźlicy PIWet. lub ZHW.

Z publikacji Kity (7) wynika, że spośród 124 żubrów stada białowieskiego, zbadanych sekcyjnie w latach 1983-88, w żadnym przypadku nie stwierdzono zmian gruźliczych. Zwierzęta te wydają się być wolne od gruźlicy. Należy je, podobnie jak żubry pozostałych dziesięciu stad żyjących na wolności lub w rezerwach na terenie Polski (8), chronić przed kontaktami z bydłem i innymi zwierzętami, które mogą stanowić potencjalne źródło infekcji *M. bovis*. Z drugiej strony bydło przebywające w sąsiedztwie terenów bytowania żubrów winno być corocznie poddawane badaniom tuberkulinowym.

Piśmiennictwo

1. Bulmer W. S.: Proc. U. S. Anim. Hlth. Ass. 93, 595, 1989.
2. Choquette L. P., Gallivan J. F., Byrnes J. L., Pilipovicus J.: Can. vet. J. 2, 168, 1961.
3. Essey M. A.: Proc. U. S. Anim. Hlth. Ass. 88, 583, 1984.
4. Essey M. A., Stumph C. D.: Proc. U. S. Anim. Hlth. Ass. 89, 450, 1985.
5. Hosker R. L.: Proc. U. S. Anim. Hlth. Ass. 90, 422, 1986.
6. Hosker R. L.: Proc. U. S. Anim. Hlth. Ass. 89, 492, 1985.
7. Kita J.: Życie wet. 68, 169, 1993.
8. Kosiński Z. A.: Bison a relict of ancient times. Wyd. BPN, Białowieża, 1993.
9. Stumph C. D., Essey M. A., Person D. H., Thorpe D.: Proc. U. S. Anim. Hlth. Ass. 88, 564, 1984.
10. Tessaro S. V.: Can. vet. J. 30, 416, 1989.
11. Tessaro S. V., Forbes L. B., Turcotte C.: Can. vet. J. 31, 174, 1990.
12. Tessaro S. V., Gates C. C., Forbes L. B.: Can. J. vet. Res. 57, 221, 1993.
13. Thoen C. O., Throlson K. J., Miller L. D., Himes E. M., Morgan R. L.: Am. J. vet. Res. 49, 1861, 1988.
14. Żórawski C., Lipiec M.: Medycyna Wet. 53, 90, 1997.
15. Żórawski C., Skwarek P.: Metody i testy stosowane do izolowania i identyfikacji prątków kwasoopornych. PIWet. Puławy, 1980.

Adres autora: prof. dr hab. Cezariusz Żórawski, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

ZHOU W., SHEN B., YANG B., HAN S., WEI L., XIAO B., ZHOU J.: Izolacja i identyfikacja wirusa niedokrwistości zakaźnej kurcząt w Chinach. (Isolation and identification of chicken infectious anemia virus in China). Avian Diseases 41, 361-364, 1997(2)

Niedokrwistość zakaźna kurcząt (CIA) jest wywołana przez wirus, który wyizolowano po raz pierwszy w Japonii w 1979 r. Powoduje on ostrą niedokrwistość, zanik grasicy, aplazję szpiku kostnego, spadek wartości hematokrytu i obniżenie masy ciała. W Chinach wirus CIA wyizolowano ze stada brojlerów w wieku 25-40 dni, w którym występowała niedokrwistość, osłabienie i spadek przyrostów masy ciała. Wirus był oporny na działanie chloroformu i indukował u kurcząt zakażonych w wieku 1 dnia zanik grasicy, aplazję szpiku i spadek wartości hematokrytu. Specyficzny antygen dla wirusa CIA występował w hodowli tkankowej MDCC-MSB-1 zakażonej badanym izolatem gdy zastosowano przeciwciała monoklonalne dla CIA i DNA CIA w odczynie PCR.

G.

BERMUDEZ A. J., LEDOUX D. R., ROTTINGHAUS G. E., BENNETT G. A.: Jednostkowe i złożone efekty działania mikotoksyn *Fusarium*, moniliforminy i fumonizyny B1 u indyków. (The individual and combined effects of the *Fusarium* mycotoxins moniliformin and fumonisin B1 in turkeys). Avian Diseases 41, 304-311, 1997 (2)

Fumonizynę B1 (FB1) i moniliforminę (M) uzyskano z *Fusarium moniliforme* M-1325 i *F. fujikuroi* M-1214. Indyczęta w wieku od 1 do 21 dnia życia otrzymywały pokarm zawierający 200 mg FB1, 100 mg M względnie 100 mg FB1 i 100M na kg paszy. W porównaniu do grupy kontrolnej u indycząt otrzymujących FB1 zwiększała się masa wątroby, aktywność aminotransferazy asparaginianowej i dehydrogenazy mleczanowej. Natomiast u indycząt otrzymujących pokarm zanieczyszczony M spadało łaknienie, dzienne przyrosty masy ciała oraz wzrastała masa serca. U ptaków otrzymujących z pokarmem FB1 i M nie obserwowano synergistycznego działania obydwu toksyn.

G.