

**XV FORUM
ZOOTECHNICZNO-WETERYNARYJNE**

**„Zagrożenie afrykańskim pomorem świń
i wysoce zjadliwą grypą ptaków w produkcji zwierzęcej”**

**- poświęcone pamięci
prof. dr. hab. Mieczysława Ratajszczaka**

Poznań, 12 kwietnia 2019

15TH ZOOTECHNICAL-VETERINARY FORUM

**„Risks associated with African swine fever
and highly pathogenic avian influenza in animal production”**

**- dedicated to the memory
of Professor Mieczysław Ratajszczak**

Poznań, 12 April 2019

Szanowni Państwo,
Drogie Koleżanki i Koledzy,

W imieniu Komitetu Organizacyjnego mam zaszczyt i przyjemność zaprosić Państwa do udziału w **XV FORUM ZOOTECHNICZNO-WETERYNARYJNYM pt: „Zagrożenie afrykańskim pomorem świń i wysoce zjadliwą grypą ptaków w produkcji zwierzęcej”**.

Organizatorami są Polskie Towarzystwo Zootechniczne i Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych. Współorganizatorami XV FORUM są: Katedra Genetyki i Podstaw Hodowli Zwierząt, Katedra Żywienia Zwierząt oraz Katedra Hodowli Zwierząt i Oceny Surowców Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu.

XV FORUM odbędzie się w dniu **12.IV.2019 roku w budynku Biocentrum Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu przy ul. Dojazd 11.**

FORUM będzie poświęcone pamięci **prof. dr hab. Mieczysława Ratajszczaka**, wieloletniego pracownika Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu, jednego z twórców ras świń złotnickich.

Celem konferencji jest przedstawienie aktualnego stanu zagrożenia afrykańskim pomorem świń i wysoce zjadliwą grypą ptaków. Referenci omówią zagadnienia profilaktyki weterynaryjnej w zakresie tych groźnych chorób oraz poruszą tematy wykrywania, zapobiegania i zwalczania omawianych jednostek chorobowych. W czasie konferencji dużo czasu poświęcone będzie problemom bioasekuracji. Przygotowane też są pokazy preparatów i urządzeń do dezynfekcji obiektów i pojazdów.

Sądzę, że przygotowany dla Państwa program, realizowany przez naukowców, jak i przez przedstawicieli praktyki hodowlanej oraz weterynaryjnej, będzie bardzo atrakcyjny.

Zlokalizowanie XV FORUM w budynku Biocentrum stwarza nie tylko znakomite warunki do obrad, ale i niezwykle szansę integracji wszystkich uczestników. Komitet Organizacyjny dołoży wszelkich starań, aby udział w XV FORUM był dla Państwa satysfakcjonujący.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego
Prof. dr hab. Zbigniew Sobek

SPIS TREŚCI / CONTENTS

PROGRAM9

Szulc Karolina

Wspomnienie prof. dr. hab. Mieczysława Ratajszczaka

Remembrance of prof. dr hab. Mieczysław Ratajszczak 11

REFERATY

Bochenko Ignacy

Zastosowanie automatycznych kurtyn dezynfekcyjnych na obiektach produkcyjnych w Polsce

The application of automatic disinfection curtains on farms in Poland 13

Drobik-Czwaro Wioleta, Wolc Anna, Kucharska Kornelia, Martyniuk Elżbieta

Uwarunkowania genetyczne odporności na wysoce zjadliwą grypę ptaków u kur niosek

Genetic basis of resistance to highly pathogenic avian influenza in laying hens 15

Iskrzak Paweł

Rola bioasekuracji w zapobieganiu i w zwalczaniu zakażeń wirusem ASF

The role of biosecurity in the prevention and combating ASF virus infections..... 16

Konarzewski Jarosław

Wymagania dotyczące współczesnych preparatów dezynfekcyjnych w kontekście zwalczania obecnych epizootcji

Requirements for modern disinfectants in the fight against the current epizootic 17

Niemczuk Paweł

Aktualna sytuacja epizootyczna odnośnie ASF i HPAI w Polsce i na świecie

Current epizootic situation regarding ASF and HPAI in Poland and in the world..... 19

Pałubicki Jakub, Twarużek Magdalena, Grajewski Jan

Racjonalna gospodarka populacją dziką w celu ograniczenia rozprzestrzeniania się wirusa ASF

Well-balanced managemnt of wild boars population an answer to successful control of ASF virus ... 21

Pankiewicz Katarzyna, Śniegowska Maja

Ptasia grypa a utracone zyski

Avian influenza versus profit loss 25

Pejsak Zygmunt

Dziki, dlaczego z powodu epidemii ASF musimy ograniczać ich populację

Wild boars – why do we need to reduce their population due to the ASF epidemic 31

Pomorska-Mól Małgorzata, Kozak Edyta, Kowalczyk Andrzej Afrykański pomór świń — wybrane aspekty diagnostyki laboratoryjnej <i>African swine fever – selected aspects of laboratory diagnostics</i>	35
Porada Aleksandra Wysoce zjadliwa grypa ptaków w Polsce i UE – rola organizacji branżowych <i>Highly pathogenic avian influenza in Poland and EU – role of poultry organisations</i>	44
Romanowski Jarosław Możliwości skutecznej i szybkiej biologicznej dezynfekcji pojazdów jako przykład bioasekuracji z wykorzystaniem produktów JANOBIO i MEIER-BRAKENBERG <i>The possibilities of effective and rapid biological disinfection of vehicles as an example using JANOBIO and MEIER-BRAKENBERG products</i>	47
Teter Urszula Bioasekuracja na fermie drobiu - praktyczne aspekty zapobiegania chorób <i>Biosecurity on chicken farms- practical aspects of prevention of diseases</i>	49
Tryjanowski Piotr Behavior dzika – zmiany w czasie i przestrzeni <i>Behaviour of the wild boar – spatial and temporal changes</i>	53
Wielich Tomasz Działania Inspekcji Weterynaryjnej w województwie wielkopolskim przy zwalczaniu wysoce zjadliwej grypy ptaków <i>Activities of the Veterinary Inspection in the Greater Poland Voivodship in controlling of highly pathogenic avian influenza</i>	54
Włodarczyk-Lewandowska Beata Praktyczne aspekty zwalczania grypy ptaków w sezonie 2016/2017 - doświadczenia Indyka Lubuskiego <i>Practical aspects in controlling of avian influenza during 2016/2017 season - experience from 'Indyk Lubuski' association perspective</i>	55
Włodarczyk Radosław Dzikie ptaki jako rezerwuar wirusów grypy ptaków <i>Wild birds as reservoir for avian influenza viruses</i>	58
Żarnecki Andrzej Aktualne postępowanie, badania monitoringowe i kontrole związane z ASF na terenie województwa wielkopolskiego <i>Current procedures, monitoring tests and inspections related to ASF in the Wielkopolska region</i>	61

PROGRAM

- 08.00-09.00: Rejestracja (Biocentrum, ul. Dojazd 11)
- 09.00-09.10: Otwarcie XV Forum
- 09.10-09.20: Wspomnienie prof. dr hab. Mieczysława Ratajszczaka - dr hab. Karolina Szulc, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu
- 09.20-10.00: Aktualna sytuacja epidemiologiczna afrykańskiego pomoru świń i wysoce zjadliwej grypy ptaków na świecie i w Polsce - lek. wet. Paweł Niemczuk, Główny Lekarz Weterynarii
- 10.00-10.20: Wysoce zjadliwa grypa ptaków w Polsce i UE – działania branży drobiarskiej – lek. wet. Aleksandra Porada, Krajowa Rada Drobiarstwa-Izba Gospodarcza
- 10.20-11.10: Dlaczego musimy ograniczyć populację dzików - prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, Uniwersyteckie Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie
- 11.10-11.40: Przerwa na kawę

Sekcja A. Trzoda chlewna - ASF (Sala A)

- 11.40-12.00: Behawior dzika - zmiany w czasie i przestrzeni - prof. dr hab. Piotr Tryjanowski, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu
- 12.00-12.20: Znaczenie dzików w epidemiologii ASF - dr hab. Grzegorz Woźniakowski, prof. nadzw., Państwowy Instytut Weterynaryjny - Państwowy Instytut Badawczy w Puławach
- 12.20-12.40: Aktualne postępowanie, badania monitoringowe i kontrole związane z ASF na terenie województwa wielkopolskiego - lek. wet. Andrzej Żarnecki, Wielkopolski Wojewódzki Lekarz Weterynarii
- 12.40-13.00: Diagnostyka laboratoryjna ASF - prof. dr hab. Małgorzata Pomorska-Mól, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu
- 13.00-13.20: Rola bioasekuracji w zapobieganiu i zwalczaniu zakażeń wirusem ASF - lek. wet. Paweł Iskrzak, Agri Plus
- 13.20-13.40: Przerwa na kawę
- 13.40-14.00: Skuteczna dezynfekcja warunkiem efektywnego zwalczania wirusa ASF - lek. wet. Jacek Chaczyński, Bayer
- 14.00-14.20: Wymagania dotyczące współczesnych preparatów dezynfekcyjnych w kontekście zwalczania obecnych epizootcji - Jarosław Konarzewski, Sanitbiotech
- 14.20-14.40: Możliwości skutecznej i szybkiej biologicznej dezynfekcji pojazdów jako przykład bioasekuracji z wykorzystaniem produktów JANOBIO i MEIER-BRAKENBERG - Jarosław Romanowski, Romanowski Group
- 14.40-15.00: Racjonalna gospodarka populacją dzika w celu ograniczenia rozprzestrzeniania się wirusa ASF - Jakub Pałubicki, Wyższa Szkoła Zarządzania Środowiskiem w Tucholi
- 15.00-15.20: Przerwa obiadowa

Sekcja B. Drób - HPAI (Sala B)

- 11.40-12.00: Dzikie ptaki jako rezerwuar wirusów ptasiej grypy - dr hab. Radek Włodarczyk, Uniwersytet Łódzki
- 12.00-12.20: Wymagania dotyczące współczesnych preparatów dezynfekcyjnych w kontekście zwalczania obecnych epizootcji - Jarosław Konarzewski, Sanitbiotech
- 12.20-12.40: Uwarunkowania genetyczne odporności na wysoce zjadliwą grypę ptasią u kur niosek - dr Wioleta Drobik-Czwaro, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
- 12.40-13.00: Praktyczne aspekty zwalczania grypy ptaków w sezonie 2016/2017 – doświadczenia hodowców Indyka Lubuskiego - Beata Włodarczyk-Lewandowska, Zrzeszenie Rolników i Producentów „Indyk Lubuski”
- 13.00-13.20: Przerwa na kawę
- 13.20-14.00: Działania Inspekcji Weterynaryjnej w województwie wielkopolskim przy zwalczaniu wysoce zjadliwej grypy ptaków - lek. wet. Tomasz Wielich, Wojewódzki Inspektorat Weterynarii w Poznaniu
- 14.00-14.20: Zastosowanie automatycznych kurtyn dezynfekcyjnych na obiektach produkcyjnych w Polsce - Ignacy Bochenko, Faska
- 14.20-14.40: Bioasekuracja na fermie drobiu - praktyczne aspekty zapobiegania występowaniu chorób - Urszula Teter, Cid Lines
- 14.40-15.00: Ptasia grypa a utracone zyski - dr Katarzyna Pankiewicz, Concordia Ubezpieczenia
- 15.00-15.20: Przerwa obiadowa

WSPOMNIENIE PROF. DR. HAB. MIECZYŚŁAWA RATAJSZCZAKA
REMEMBRANCE OF PROFESSOR MIECZYŚŁAW RATAJSZCZAK

Karolina Szulc

*Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu.,
Katedra Hodowli Zwierząt i Oceny Surowców
e-mail: karolina.szulc@up.poznan.pl*

Profesora Mieczysława Ratajszczaka pożegnaliśmy prawie rok temu, 11 maja 2018 roku. Był on nie tylko wieloletnim kierownikiem Zakładu Hodowli i Produkcji Trzody Chlewnej i współtwórcą świń ras złotnickich, ale też wychowawcą wielu pokoleń zootechników i niestrudżonym mówcą. Profesor z pochodzenia był Wielkopolaninem. Urodził się 18 kwietnia 1922 roku w Szczepankowie Nowym w powiecie kościańskim. Po zdaniu matury, w roku 1947, podjął studia na Wydziale Rolniczo-Leśnym Uniwersytetu Poznańskiego. Po ich ukończeniu związał się zawodowo z macierzystą uczelnią. W 1951 roku podjął pracę na stanowisku zastępcy asystenta, następnie od 1953 asystenta i po roku starszego asystenta w Katedrze Szczegółowej Hodowli Zwierząt. W 1964 roku uzyskał stopień doktora nauk rolniczych broniąc rozprawę doktorską pt. „Przekazywanie niektórych cech użytkowości rozplodowej loch potomstwu żeńskiemu”. W roku 1976 otrzymał stopień doktora habilitowanego na podstawie pracy „Wpływ dolewu krwi świń szwedzkiej landrace na użytkowość rzeźną świń złotnickich białych”. W roku 1975 został kierownikiem Zakładu Hodowli i Produkcji Trzody Chlewnej i funkcję tę pełnił do roku 1991, wtedy też został powołany na stanowisko profesora nadzwyczajnego Akademii Rolniczej w Poznaniu.

W swojej pracy zawodowej blisko współpracował z profesorem Stefanem Alexandrowiczem. Czynnie uczestniczył w pracach hodowlanych nad wytworzeniem świń rasy złotnickiej białej i złotnickiej pstrej. Hodowla świń złotnickich wielokrotnie przechodziła głębokie kryzysy i w zachowaniu tych ras dużą rolę odegrał Profesor Ratajszczak, między innymi współpracując z lekarzem weterynarii Henrykiem Pawlakiem, zorganizował pobieranie nasienia od knurów rasy złotnickiej białej ze stada likwidowanego z powodu wystąpienia dezynterii. Dzięki temu udało się zachować różnorodność genetyczną w populacji.

Zainteresowania naukowe Profesora dotyczyły nie tylko ras złotnickich. Między innymi prowadził badania nad zakaźnym zanikowym zapaleniem nosa, zajmował się zagadnieniami związanymi z krzyżowaniem świń i ich tuczem. Profesor był autorem ponad stu prac naukowych, wypromował ponad 60 magistrów i recenzował około stu prac. Pod jego kierunkiem przygotowano jedną dysertację doktorską. Za swoją pracę otrzymał liczne wyróżnienia i odznaczenia. W 1964 roku, zaledwie dwa lata po uznaniu świń złotnickich jako ras, wraz z zespołem prof. Alexandrowicza uzyskał nagrodę państwową II stopnia, został również odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi, Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski oraz Medalem Edukacji Narodowej, także na macierzystej uczelni wielokrotnie otrzymał nagrody Rektora.

Profesor nawet będąc na emeryturze pozostał niezwykle aktywnym człowiekiem. Z zainteresowaniem śledził najnowsze osiągnięcia zootechniki i czynnie uczestniczył

w odbywających się na naszym wydziale oraz w ramach działalności PTZ zjazdach i konferencjach. Był nie tylko biernym uczestnikiem, ale niezawodnym dyskutantem.

Pamiętamy go nie tylko jako cenionego wykładowcę, nauczyciela, specjalistę z dziedziny hodowli zwierząt, ale też jako dżentelmena starej daty, zawsze eleganckiego, szarmanckiego w stosunku do pań.

ZASTOSOWANIE AUTOMATYCZNYCH KURTYN DEZYNFEKCYJNYCH NA OBIEKTACH PRODUKCYJNYCH W POLSCE

THE APPLICATION OF AUTOMATIC DISINFECTION CURTAINS ON FARMS IN POLAND

Ignacy Bochenko

*FASKA Sp. z o.o.
e-mail: faska@faska.pl*

Ochrona fermy może być definiowana jako planowanie oraz wprowadzanie w życie programu ukierunkowanego na minimalizowanie wystąpienia wszelkiego rodzaju ryzyka, które mogłoby mieć szkodliwy wpływ na ludzi, zwierzęta, budynki inwentarskie oraz inne zabudowania.

Aby wdrożyć skuteczny i efektywny pod względem kosztów program ochronny należy uwzględnić wiele czynników. Czynniki te można sobie wyobrazić jako łańcuch a program ochronny jest tak skuteczny jak jego najsłabsze ogniwo.

Prawidłowo przeprowadzona dezynfekcja ma kluczowe znaczenie dla zdrowia ludzi i zwierząt a także wpływa na uzyskiwane wyniki produkcyjne. Zdrowie zwierząt to lepszy dobrostan oraz zwiększona wydajność i opłacalność dla producentów. Ponadto konsumenci mięsa oczekują od producentów, a w niedługiej perspektywie będą żądać mniejszego stosowania leków w procesie produkcji.

Firma Faska od 30 lat koncentruje się na produkcji maszyn i urządzeń do dezynfekcji powierzchniowej wykonywanej różnego rodzaju środkami dezynfekcyjnymi rozpuszczalnymi w wodzie. Od prostych agregatów do dezynfekcji obiektów inwentarskich, poprzez wysokowydajne tuby natryskowe, które przypominają naśnieżarki stoków aż do stacji dezynfekcyjnych stacjonarnych lub mobilnych przeznaczonych do całościowej dezynfekcji zewnętrznej pojazdów wjeżdżających na teren zagrożony.

W pojęciu stacji dezynfekcyjnej mieści się pojęcie bramy dezynfekcyjnej czy kurtyny dezynfekcyjnej, jednakże stacje dezynfekcyjne mogą opryskiwać pojazdy wjeżdżające na fermę przez cały rok i mają charakter bezobsługowy. Pojazdy mogą być opryskiwane w ustalony z właścicielem lub zarządcą fermy sposób.

Jednakże w procesie oprysku dezynfekcyjnego należy zwrócić szczególną uwagę na dokładny i wystarczający oprysk w szczególności podwozia, nadkoli i kół. Dlatego trzeba stosować wiele rodzajów dysz ustawionych pod odpowiednimi kątami. Nie bez znaczenia jest jednoczesne rozpoczęcie i zakończenie oprysku przez wszystkie głowice opryskowe w jednym czasie, co gwarantuje pokrycie środkiem dezynfekcyjnym wszystkich powierzchni.

Największym atutem stosowania kurtyn dezynfekcyjnych jest natrysk na wjeżdżający pojazd każdorazowo świeżym i tylko raz stosowanym środkiem dezynfekcyjnym a co za tym idzie roztwór natryskowy ma cały czas jednakowe stężenie. Taki sposób dezynfekcji eliminuje wady znanych do tej pory sposobów dezynfekcji, które w tej sytuacji należy uznać za niepełne a w niektórych przypadkach za mało skuteczne jak np. maty dezynfekcyjne.

Jeżeli chodzi o wysokość natrysku obecne rozwiązania techniczne pozwalają nie tylko na pełny oprysk pojazdu tzn. ze wszystkich jego stron, ale również na oprysk częściowy np. poniżej linii klatek umieszczonych na pojeździe itp.

Znane z przeszłości hasło „czystość to zdrowie” dziś zastępuje się powiedzeniem „uwierzcie higienie”, co świadczy o ciągle aktualnym problemie czystości. Jest to o tyle ważne, że nastąpiła niesłychana koncentracja produkcji zwierząt a zagrożenie epidemiologiczne wciąż rośnie. Wieloletnie „lekkie” traktowanie wymogów higienicznych, również przez służby do tego powołane, spowodowało w świadomości wielu hodowców zaniżenie rangi higieny. Jest to zjawisko o wiele szersze niż by się mogło wydawać a jego skutki stają się coraz bardziej widoczne na populacji ludzkiej.

Czynniki ryzyka związane z bioasekuracją oraz ochroną są inne dla poszczególnych ferm i dlatego specjalny plan bioasekuracji powinien być przygotowywany dla każdej fermy indywidualnie.

Najlepsze plany powinny być przygotowywane przez odpowiedzialnych lekarzy weterynarii oraz konsultantów, którzy mają szeroką wiedzę na temat danej fermy, jej pracowników oraz lokalnych czynników ryzyka.

Bioasekuracja to łańcuch ochronny dla zwierząt hodowlanych, to jednym z jego ogniw jest kompleksowa dezynfekcja wszelkich pojazdów wjeżdżających na teren zagrożony. Maty dezynfekcyjne, niecki napełnione roztworem chociażby na głębokość 30 i więcej centymetrów, nie spełniają i nigdy nie spełnią swojej pełnej funkcji. Pełna asekuracja sprowadza się do pokrycia powierzchni wszystkich elementów pojazdu a szczególnie podwozia, kół i nadkoli świeżym roztworem środka dezynfekcyjnego. Dodatkowo roztwór ten może być podgrzany do temperatury 30 - 40°C, co wspomogę proces odkażania.

W naszych warunkach atmosferycznych należy przewidzieć oprysk świeżym roztworem dezynfekcyjnym również zimą, kiedy temperatury mogą być ujemne i trwające przez kilka tygodni. Stacje dezynfekcyjne całoroczne umożliwiają oprysk pojazdów również w niskich temperaturach do - 20°C niezależnie od czasu trwania ochłodzenia. Kiedy temperatura zewnętrzna spada poniżej 0°C roztwór dezynfekcyjny obligatoryjnie musi być podgrzany do temperatury 40°C a niezależny układ ciągłego mieszania obiegu cieczy zabezpiecza głowice opryskowe i rurociąg tłoczny przed zamarzaniem. Aby zapewnić ciągłość pracy stacji dezynfekcyjnej układ grzejny i obiegowy mają charakter autonomiczny z dodatkowym automatycznym zabezpieczeniem minimalnego poziomu cieczy w zbiorniku.

Ponadto należy zwrócić uwagę na tzw. czynnik ludzki, który jest coraz bardziej zawodny.

I dlatego niezwykle skutecznymi okazują się stacje dezynfekcyjne, które automatycznie dokonują pełnego oprysku pojazdów wjeżdżających na fermę automatycznie przygotowanym roztworem o jednakowym stężeniu w odpowiedniej temperaturze i przez cały rok.

UWARUNKOWANIA GENETYCZNE ODPORNOŚCI NA WYSOCE ZJADLIWĄ GRYPĘ PTAKÓW U KUR NIOSEK

GENETIC BASIS OF RESISTANCE TO HIGHLY PATHOGENIC AVIAN INFLUENZA IN LAYING HENS

Wioleta Drobik-Czwaro¹, Anna Wolc^{2,3}, Kornelia Kucharska⁴, Elżbieta Martyniuk¹

*¹Katedra Genetyki i Ogólnej Hodowli Zwierząt, Wydział Nauk o Zwierzętach, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego; ²Department of Animal Science, Iowa State University, 806 Stange Road, 239E Kildee Hall, Ames, IA 50010, USA; ³Hy-Line International, West Des Moines, IA 50266, USA; ⁴Zakład Zoologii, Katedra Biologii Środowiska Zwierząt, Wydział Nauk o Zwierzętach, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego
e-mail: wioleta_drobik@sggw.pl*

Wysoce zjadliwa grypa ptaków (HPAI ang. *Highly Pathogenic Avian Influenza*) jest ogromnym zagrożeniem dla przemysłu drobiarskiego, stwarza również ryzyko epidemiologiczne dla populacji ludzkiej. Obecnie kontrolowana jest przede wszystkim przez upowszechnienie zasad bioasekuracji oraz w przypadku zakażenia, likwidację stad i wyznaczanie stref ochronnych. Wśród strategii alternatywnych, które mają na celu walkę z wirusem HPAI wymienia się między innymi szczepienia, modyfikacje genetyczne oraz selekcję genetyczną mającą na celu zwiększenie ogólnej i specyficznej odporności. Strategie te wymagają często identyfikacji genów zaangażowanych w odpowiedź immunologiczną przeciwko HPAI. Dotychczasowe badania pozwoliły na wytypowanie wielu genów, które mogą być powiązane ze zróżnicowaną reakcją gatunkową lub osobniczą na zakażenie. Jak dotąd największą uwagę poświęca się genom biorącym udział w regulacji nieswoistej odpowiedzi organizmu, która ma na celu zapobieganie zakażeniu oraz ograniczenie namnażania i rozprzestrzeniania się wirusa. Do najczęściej wymienianych kandydatów dla kur niosek należą między innymi geny z grupy ISG oraz rodziny receptorów RIG-I podobnych. Również białka kodowane przez geny z rodziny BTLN, defensyny oraz geny powiązane z procesami apoptozy były łączone ze zróżnicowaną odpowiedzią na HPAI. W ostatnich latach więcej uwagi poświęcono również pracom nad identyfikacją uwarunkowań genetycznych różnic międzyosobniczych w odpowiedzi na grypę ptaków u kur niosek. Dane pochodzące z epidemii w Stanach Zjednoczonych z wiosny 2015 roku oraz z Meksyku z lat 2012 -2016 umożliwiają dokładniejsze spojrzenie na ten problem. Dotychczas zidentyfikowano wiele genów powiązanych z odpowiedzią immunologiczną, ich dokładna rola w warunkowaniu przeżywalności ptaków wymaga jednak dalszych badań. Wstępne wyniki wskazują, że uwarunkowania genetyczne odporności są bardzo złożone i mogą różnić się zarówno dla poszczególnych szczepów wirusa jak i linii ptaków.

ROLA BIOASEKURACJI W ZAPOBIEGANIU I W ZWALCZANIU ZAKAŻEŃ WIRUSEM ASF

THE ROLE OF BIOSECURITY IN THE PREVENTION AND COMBATING ASF VIRUS INFECTIONS

lek. wet. Paweł Iskrzak

*Dyrektor Produkcji Agri Plus Sp. z o.o.
e-mail: Pawel.Iskrzak@agriplus.pl*

Słowo „bioasekuracja” w ostatnich kilku latach zyskuje coraz bardziej na popularności i na znaczeniu. Związane jest to w dużej mierze z rozprzestrzenianiem się wirusa Afrykańskiego Pomoru Świń w Polsce i w Europie. Ze względu na właściwości wirusa i na sposób postępowania w przypadku zakażenia świń, jedyną możliwością, aby ustrzec się przed ekonomicznymi stratami jest zabezpieczenie stad przed wniknięciem wirusa. „Zero-jedynkowa” sytuacja czyli wirus dostał się do stada lub nie, bez analizowania czy zakażeniu uległo 1 zwierzę czy wszystkie, sprawiła, że zmieniło się podejście hodowców do elementów biobezpieczeństwa.

Zaostrzone zostały przepisy w tym zakresie, a egzekwowanie zabezpieczeń ferm trzody staje się kluczowym zadaniem Inspekcji Weterynaryjnej.

Agri Plus jako największy producent wieprzowiny w Polsce, współpracujący z grupą ponad 1000 polskich hodowców i sprzedający rocznie ponad 2,5 mln tuczników do zakładów mięsnych, bioasekurację postrzega jako istotny element bezpiecznej produkcji. Nie czekając na nowe przepisy, już od 2013 roku, a więc jeszcze przed pojawieniem się wirusa ASF w Polsce, prowadzi działania modernizujące, wspierające i edukacyjne w zakresie poprawy zabezpieczenia ferm w Polsce. Od 2014 roku na fermy należące do spółki pracownicy nie mogą wносить własnej żywności. Posiłki, które nie zawierają wieprzowiny, dostarczane są przez spółkę. W celu minimalizacji ryzyka wniknięcia wirusa zastosowano system tzw. „suchych pryszniców”, które poprzez wykorzystanie kontenerów socjalnych, przesuwają „strefę czarną” jak najdalej od „strefy białej” ferm.

Szereg szkoleń hodowców, pracowników operacyjnych, obsługi zootechniczno-weterynaryjnej, logistyków, sprawił, że świadomość zagrożeń wzrosła. To z kolei spowodowało weryfikację procedur i wprowadzenie nowych rozwiązań, w tym wykorzystujących najnowszą technikę.

Przez cały rok, niezależnie od aktualnej sytuacji związanej z obecnością wirusa ASF w stadach, procedury sprawdzane są na kilku poziomach weryfikacyjnych.

Zabezpieczenie fermy przed wniknięciem wirusa to element bioasekuracji zewnętrznej. Niezwykle istotne jest także zabezpieczenie przed rozniesieniem wirusa, w przypadku kiedy, z jakiegokolwiek powodu, wniknie on do stada. Charakterystyka zakażeń ASF w Polsce, pokazuje, że choroba w stadzie szerzy się bardzo powoli. Sprawia to, że łatwo można nie zauważyć pierwszych symptomów. Zatrzymanie wirusa na 1 fermie w przypadku licznych transportów weryfikacja i stałe doskonalenie systemów i procedur pozwala na utrzymanie wszystkich zabezpieczeń na właściwym poziomie.

Ludzie pracujący ze zwierzętami muszą pracować nad bioasekuracją w sposób ciągły, ale bez popadania w rutynę. Utrzymanie wysokich standardów w tym zakresie powinno być wyzwaniem każdego dnia.

**WYMAGANIA DOTYCZĄCE WSPÓŁCZESNYCH PREPARATÓW
DEZYNFEKCYJNYCH W KONTEKŚCIE ZWALCZANIA OBECNYCH EPIZOOCJI**
**REQUIREMENTS FOR MODERN DISINFECTANTS IN THE FIGHT AGAINST
THE CURRENT EPIZOOTIC**

Jarosław Konarzewski

*Sanitbiotech Sp. z o.o.
e-mail: jk@sanitbiotech.pl*

Dezynfekcja to stały element prac rolników i hodowców, a obecnie, gdy od 28 lutego 2018 roku program bioasekuracji obowiązuje w całym kraju (w związku z problemem ASF), stała się nadrzędną czynnością w każdym gospodarstwie prowadzącym chów lub hodowlę trzody chlewnej. Podobna sytuacja ma miejsce na fermach drobiu, gdzie tylko wdrożenie konkretnych działań bioasekuracyjnych, w tym właśnie poprawnie wykonanej dezynfekcji, może ograniczyć ryzyko pojawienia się chorób oraz zahamować ich rozprzestrzenianie się. W celu zapewnienia wysokiego poziomu dezynfekcji wskazane jest korzystanie z preparatów charakteryzujących się wysoką skutecznością i przede wszystkim spełniających wysokie normy bezpieczeństwa. Podstawowymi kryteriami przy wyborze środka dezynfekcyjnego powinny być: substancja czynna danego preparatu, spektrum działania, czas wymagany do osiągnięcia działania biobójczego oraz bezpieczeństwo ludzi i zwierząt podczas ich stosowania. Skuteczna dezynfekcja to wypadkowa wielu czynników, ale kluczowym elementem w kontekście zwalczania obecnych epizoozji jest niezawodność środka w połączeniu z jego bezpieczeństwem wobec ludzi, zwierząt i środowiska.

JANOBIO jest nowoczesnym środkiem dezynfekcyjnym do wspomagania walki z zagrożeniami epidemiologicznymi. Produkt nie został sklasyfikowany jako niebezpieczny. Badania dermatologiczne wykazały, że JANOBIO nie wywiera działania drażniącego ani alergizującego u człowieka. Środek wykazuje szerokie spektrum działania: wirusobójcze, bakterioobójcze, grzybobójcze. Wszystkie badania i testy potwierdziły 100% skuteczność JANOBIO w zwalczaniu wirusa afrykańskiego pomoru świń oraz wirusa wysoce zjadliwej grypy ptaków.

Głównym sposobem ochrony zwierząt hodowlanych przed patogenami jest bioasekuracja, której najważniejszym elementem jest stosowanie odpowiednich środków biobójczych. Jednym z rekomendowanych składników środków do dezynfekcji jest dobrze znany i skuteczny podchloryn sodu. Podczas tworzenia JANOBIO udało się jego twórcom odtworzyć poza organizmem naturalny proces immunologiczny zwalczania drobnoustrojów w ludzkim ciele. Kompleks substancji czynnych JANOBIO utworzony został metodą elektrolizy i jest identyczny z naturalnym, wodnym roztworem podchlorynu sodu w ustabilizowanej sieci krystalicznej. Cechuje się skrajnie wysokim ORP wynoszącym >750 mV oraz pH = 9. Optymalne działanie w zakresie codziennego użytku uzyskuje się już przy stężeniu 0,06% NaOCl. W konfrontacji JANOBIO ze zwykle kwaśnym środowiskiem drobnoustroju, zawarty w nim zasadowy NaOCl ulega redukcji do HOCl. Jednocześnie dzięki wysokiemu wskaźnikowi ORP >750 mV błona komórkowa zostaje pozbawiona elektronów, a drobnoustrój się rozpada.

Tak niskie (do tej pory niespotykane w produktach do dezynfekcji) stężenie podchlorynu sodu, działanie identyczne z naturalnymi procesami oraz wysoka stabilność sprawia, że JANOBIO jest innowacyjnym środkiem dezynfekcyjnym. Cechuje go wysoka skuteczność wobec wielu patogenów, szybkie działanie wirusobójcze i przede wszystkim bezpieczeństwo wobec ludzi i zwierząt. Badania i testy wykazały silne działanie biobójcze już po 1 minucie, a po 10 minutach brak zakażenia. JANOBIO nie wymaga stosowania odzieży ochronnej podczas stosowania. Produkt można stosować w chlewniach, oborach, kurnikach nawet w obecności zwierząt. Jest w pełni bezpieczny dla żywności i pasz, dodatkowo zwalczając wirusy i bakterie na nich się znajdujące. Metody stosowania środka (rozpylanie, zamgławianie) pozwalają na dotarcie produktu do wszystkich znajdujących się w obrębie rozpylania powierzchni (podłogi, ściany, okna, sufity, bariery, narzędzia i urządzenia gospodarcze, ubrania pracowników itd.), a także powietrza, przyczyniając się do pełnej dezynfekcji, w tym do 100% niszczenia wirusa ASFV. JANOBIO ma zastosowanie w dezynfekcji pojazdów znajdujących się w gospodarstwie, jak i środków transportu żywych zwierząt. Produkt nie powoduje korozji, może być aplikowany na wszystkie elementy pojazdu, w środku i na zewnątrz. Ważnym aspektem związanym z transportem zwierząt jest zachowanie ostrożności przez kierowców, którzy powinni zwracać szczególną uwagę na dezynfekcję odzieży, obuwia, a także kabiny pojazdu.

Producent bram dezynfekcyjnych Meier-Brakenberg rekomenduje JANOBIO jako najlepszy środek biobójczy do wykorzystania w swoich urządzeniach ze względu na wysoką skuteczność oraz ochronę środowiska, ponieważ produkt ulega w 100% biodegradacji i jest w pełni bezpieczny dla natury. Produkt nie wymaga specjalnego oznakowania CLP, dlatego transport oraz jego przechowywanie nie są problematyczne dla rolnika czy hodowcy. Środek jest niepalny, nie zawiera żadnych niebezpiecznych składników, aldehydów czy fenoli.

JANOBIO wykazuje również bardzo wysoką skuteczność w zwalczaniu wirusa HPAI/H5N8. W przypadku drobiu zasady bioasekuracji na fermie są również wzmacniane, aby zminimalizować zagrożenie wniesienia wirusa na teren hodowli. Podobnie jak w przypadku ASF działania dezynfekcyjne skupiają się na pomieszczeniach, sprzęcie, odzieży, butach, środkach transportu i ludziach, którzy są głównymi wektorami wirusów.

Obecnie największymi zagrożeniami w produkcji zwierzęcej jest afrykański pomór świń oraz wysoce zjadliwa grypa ptaków. Choroby te zwalczane są z urzędu, co wiąże się z likwidacją stad oraz wypłacanymi odszkodowaniami z budżetu państwa. Działania prewencyjne zmierzające do wyeliminowania ryzyka pojawienia się patogenu w gospodarstwie czy hodowli są skuteczne tylko w przypadku stosowania najlepszych preparatów do dezynfekcji.

Od współczesnych środków biobójczych wymaga się nie tylko doskonałych właściwości biobójczych. Walcząc z patogennymi mikroorganizmami nie możemy zapominać o szkodliwym wpływie silnych, chemicznych dezynfektantów na zdrowie ludzi, zwierząt oraz na środowisko naturalne. Właściwy wybór środka dezynfekcyjnego to połączenie skuteczności z najwyższym poziomem bezpieczeństwa osób go stosujących. Nowoczesne środki dezynfekcyjne dają nam taką możliwość, produkt JANOBIO jest tego najlepszym przykładem.

**AKTUALNA SYTUACJA EPIZOOTYCZNA ODNOŚNIE ASF I HPAI
W POLSCE I NA ŚWIECIE**
***CURRENT EPIZOOTIC SITUATION REGARDING ASF AND HPAI IN POLAND
AND IN THE WORLD***

lek. wet. Paweł Niemczuk

*Główny Lekarz Weterynarii
e-mail: wet@wetgiw.gov.pl*

ASF

Przypadki ASF u dzików na terytorium Polski głównie stwierdza się w:

- południowo - wschodniej i północnej części województwa warmińsko – mazurskiego,
- we wschodniej części województwa podlaskiego,
- we wschodniej i w centralnej części województwa mazowieckiego,
- we wschodniej i w centralnej części województwa lubelskiego.

W roku 2018 potwierdzono w sumie na wspomnianym wyżej terenie 2443 przypadków ASF u dzików.

W pierwszym kwartale 2019 r. potwierdzono dotychczas w Polsce 723 przypadki ASF u dzików. W analogicznym okresie w 2018 r. liczba potwierdzonych przypadków ASF u dzików wyniosła 932. Przypadki ASF u dzików stanowią w głównej mierze znalezione zwłoki dzików padłych, których stan rozkładu zwłok określa się jako umiarkowany lub zaawansowany. Rzadziej są to dziki zabite w wypadkach komunikacyjnych lub odstrzelone. Liczba przypadków ASF u dzików stanowi z jednej strony informację na temat występowania i intensywności zakażeń wirusem ASF u tych zwierząt na danym terenie.

Jest również ważna z innych względów, np. w okresie od początku stycznia 2018 r. do dnia 29 marca 2019 r. potwierdzono w Polsce 3166 przypadków ASF u dzików – głównie u dzików padłych, co oznacza, że we wspomnianym czasie, znaczna liczba martwych dzików zakażonych wirusem ASF została usunięta ze środowiska (pamiętajmy, że przypadek ASF u dzików padłych to nie 1 ale co najmniej 1 dzik martwy znaleziony w danym miejscu – czasami jest to nawet kilkanaście martwych dzików), nie stanowią one już źródła zakażenia dla pozostałych dzików i nie stanowią one już ryzyka przeniesienia zakażenia na inne tereny, w tym do gospodarstw utrzymujących świnie. Ponadto, im bardziej intensywne są poszukiwania padłych dzików i więcej potwierdzonych przypadków ASF, tym lepsza wiedza na temat zasięgu występowania zakażeń wirusem ASF u dzików na danym terenie oraz możliwość określenia przypadków brzeżnych, jako wskazujących potencjalne kierunki dalszego rozprzestrzeniania się ASF, a tym samym konieczność podejmowania ukierunkowanych działań zapobiegawczych.

Liczba przypadków ASF u dzików na danym terenie jest wypadkową gęstości populacji dzików, liczby dzików zakażonych wirusem ASF oraz intensywnością mających na celu wykrywanie przypadków tej choroby. Istotna jest także analiza tendencji tzn. czy przy utrzymanej intensywności wykrywania przypadków ASF, ich liczba wzrasta, maleje czy pozostaje niezmienna.

Jeżeli chodzi o ogniska ASF u świń w gospodarstwach należy zauważyć, iż w Polsce większość ognisk ASF wybucha w okresie wiosenno-letnim. W 2018 r. wyznaczono 109 ognisk ASF u świń w gospodarstwach, z czego: 4 - w okresie od początku stycznia do końca kwietnia, 101 – w okresie od połowy maja do końca sierpnia, 4 – od początku do drugiej połowy września. W roku 2019 wyznaczono 1 ognisko ASF u świń w gospodarstwie, pod koniec stycznia. W Polsce ogniska ASF u świń w gospodarstwach stwierdza się na w większości na terenach, na których występują przypadki ASF u dzików.

Krajami UE, w których w ostatnim czasie tzn. od początku 2018 r. wyznaczono ogniska ASF u świń w gospodarstwach, są Litwa, Łotwa, Rumunia, Bułgaria, Włochy (Sardynia). W ww. krajach stwierdza się również przypadki ASF u dzików. Krajem UE na terytorium którego w ostatnim czasie nie stwierdza się już ognisk ASF u świń tylko przypadki ASF u dzików jest Estonia. Z kolei Belgia jest krajem UE, na terytorium którego stwierdza się dotychczas wyłącznie przypadki ASF u dzików jest Belgia. Z kolei Czechy są krajem, na terytorium którego występowały przypadki ASF u dzików, a który został uznany przez KE za wolny od ASF.

HPAI

Od połowy marca 2017 r. nie stwierdzono w Polsce ognisk HPAI u drobiu lub dzikiego ptactwa.

Niemniej jednak stwierdza się zarówno ogniska tej choroby zarówno u drobiu, jak u dzikiego ptactwa. Od początku 2018 r. ogniska HPAI u drobiu stwierdzono dotychczas w Holandii, Niemczech, Bułgarii i we Włoszech. W omawianym okresie ogniska HPAI u dzikiego ptactwa stwierdzono na terytorium Finlandii, Szwecji, Danii, Holandii, Irlandii, Wielkiej Brytanii, Niemiec i Słowacji.

RACJONALNA GOSPODARKA POPULACJĄ DZIKA W CELU OGRANICZENIA ROZPRZESTRZENIANIA SIĘ WIRUSA ASF

WELL – BALLANCED MANAGEMNT OF WILD BOARS POPULATION AN ANSWER TO SUCCESSFUL CONTROL OF ASF VIRUS

Jakub Pałubicki¹, Magdalena Twarużek², Jan Grajewski²

*¹Wyższa Szkoła Zarządzania Środowiskiem w Tucholi, ²Uniwersytet Kazimierza Wielkiego, Instytut Biologii
Eksperymentalnej, Zakład Fizjologii i Toksykologii w Bydgoszczy
e-mail: kpalubicki@poczta.fm*

Problem ograniczenia populacji dzików jest aktualnie bardzo istotny ze względu na występujący w naszym kraju wirus ASF. Zaleca się coraz bardziej intensywne polowania, ze szczególnym naciskiem na odstrzał loch, co niejednokrotnie prowadzi do napięć społecznych. Z jednej strony padają ostre argumenty rolników dbających o swoje hodowle, a z drugiej obrońców praw zwierząt i sporej części myśliwych która nie może pogodzić się z proponowanymi rozwiązaniami. Czy przyjęta struktura pozyskania i brak okresów ochronnych na ciężarne i prowadzące samice to faktycznie prawidłowa droga do ograniczenia populacji w celu przeciwdziałania rozprzestrzeniania się wirusa ASF? Pytanie to wydaje się być szczególnie ciekawe, gdyż pomimo stałego wzrostu odstrzału na przestrzeni ostatnich kilku lat liczebność dzików w Polsce nie wykazuje znaczącej tendencji spadkowej. Spowodowane to może być oczywiście zmianą bazy żerowej i warunków klimatycznych, ale czy tylko? Coraz częściej spotykane wielkoobszarowe łąny kukurydzy dostarczają pokarmu i utrudniają pozyskanie, a wtórne metabolity grzybów pleśniowych występujących na kolbach powodują zaburzenia hormonalne. Dzieje się tak, ponieważ dzik ze zwierzęcia typowo leśnego staje się gatunkiem bytującym w większości na polach, głównie w dużych łąkach zbóż, gdzie oprócz obfitej bazy żerowej znajduje schronienie aż do zimy. Tylko okresy najcięższych mrozów spędza w głębi lasu, a wraz z nastaniem wiosny wraca w pobliże swych letnio-jesiennych ostoi. Udział spożywanej roślinności uprawnej, w tym głównie kukurydzy, wzrasta z optymalnych 30%, do ponad 70%.

Zgodnie z wzorcową biologią gatunku okres godowy, czyli huczka powinna przypadać na miesiące późno jesienne i zimowe, wyproszenia następują wtedy od marca do kwietnia, a tylko dojrzałe lochy (od trzeciego roku życia) przystępują maksymalnie raz w roku do rozrodu. Powyższe ulega jednak ciągłym zmianom. Wraz z migracją w tereny polne zmienia się też biologia gatunku. Ruja trwa przez większą część roku, przez co praktycznie w każdym miesiącu możemy obserwować przychodzące na świat warchlaki. W związku z brakiem efektów podjętych działań łowieckich nie milkną dyskusje na temat roli dzików w rozprzestrzenianiu się choroby wirusa ASF i sposobu ograniczenia ich liczebności łącznie z depopulacją gatunku. W związku z powyższym niezwykle istotna wydaje zmiana podejścia do struktury pozyskania dzików. Chcąc panować nad populacją czarnej zwierzyny należy zacząć od analizy zmian jakie zaszły w biologii gatunku i uwzględnić ich wpływ na rozród.

Najnowsze badania przeprowadzone na UKW w Bydgoszczy i UP w Poznaniu wykazują obecność wtórnych metabolotów grzybów pleśniowych w tym głównie zearalenou (ZEN), które występowały w zdecydowanej większości analizowanych próbek jajnika, krwi, żółci,

wątroby, nerek, mięśni, moczu, kału i treści żołądka, pobranych zarówno z terenów polnych jak i leśnych. Różnice w jego stężeniu były jednak znaczne i w obrębie badanego płynu, narządu lub tkanki zależały głównie od środowiska bytowania, a przeprowadzona analiza statystyczna wykazała w większości przypadków istotną korelację pomiędzy behawiorem dzików, a zawartością mikotoksyn w analizowanym materiale. Wyższe poziomy ZEN i większości jego pochodnych zanotowane zostały u osobników związanych z bliskością wielkoobszarowych łąk kukurydzy, co pozwala stwierdzić, że środowisko bytowania dzików, głównie poprzez związany z nim rodzaj dominującego pokarmu, ma bezpośredni wpływ na zawartość mikotoksyn w ich organizmach. Dane literaturowe wykazały, że stała obecność ZEN w materiale roślinnym pobieranym przez samice dzików w okresie jesienno – zimowym powoduje pogłębienie fazy okresu bezruchowego (anestrus) w jej końcu, a zaistniała sytuacja może powodować wstrzymanie rozwoju pęcherzyków jajnikowych. Opierając się na zaawansowanych badaniach dotyczących wpływu mikotoksyn, ze szczególnym uwzględnieniem zearalenonu, na układ rozrodczy świni domowej, można stwierdzić, że mikotoksyny zawarte w kukurydzy mogą mieć wpływ na zaburzenia cyklu rozrodczego dzików głównie przez obniżenie wieku dojrzałości płciowej oraz spowolnienie i wydłużenie owulacji.

U dzików (w przeciwieństwie do zwierząt hodowlanych) teoretycznie występuje sezonowość rozrodu, na którą wpływa długość dnia świetlnego, temperatura i dostępność pokarmu. Ścisłą korelację pomiędzy wzrostem powierzchni uprawy kukurydzy a wzrostem rocznego pozyskania dzika stwierdzono już w końcówce ubiegłego wieku w zachodniej części Szwajcarii. Wraz z zaobserwowanym w ostatnich latach ociepleniem klimatu oraz wzrostem powierzchni wielkoobszarowej uprawy kukurydzy, stanowiącej oprócz pewnego i bezpiecznego schronienia przede wszystkim bardzo wartościową i wysoce energetyczną bazę pokarmową (której pozostałości w postaci kolb są dostępne aż do wiosny), warunki rozrodcze dzików stają się o wiele bardziej korzystne, co bez wątpienia podnosi kondycję rozplodową gatunku. Należy w tym miejscu podkreślić, iż wielu autorów utożsamia kukurydzę z rośliną wysokobiałkową i z tą cechą łączy dodatni wpływ na rozrodczość dzików. Gatunek ten jest jednak rośliną wysokoenergetyczną o najwyższej koncentracji składników pokarmowych, przy stosunkowo dużej zawartości skrobi (powyżej 60%) i mniejszej ilości białka ogólnego (ok. 11%), z niższym poziomem aminokwasów w porównaniu do innych zbóż. Przykładowo średnia zawartość białka wynosi dla pszenicy ok. 14%, pszenżyta 12% i żyta 11%, a ze względu na skład chemiczny jednym z cenniejszych zbóż jest owies, gdyż zawiera białko (ok. 14%) o najwyższej wartości biologicznej i jest bogaty w niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe, składniki mineralne i witaminy. Roślinami uprawianymi w Polsce o najwyższej zawartości białka są z kolei: łubin żółty (42%), bobik (39%), soja (35%), wyka (33%) i soczewica (32%). Przedstawione powyżej gatunki należące do grupy roślin motylkowych charakteryzują się 3,8 – 2,9 razy wyższą zawartością białka jak kukurydza, dlatego też nie można jej klasyfikować w kategorii roślin wysokobiałkowych, a dużej zawartości aminokwasów przypisywać znaczący wpływ na zwiększoną rozrodczość. Jednak zależność pomiędzy wzrostem powierzchni uprawy kukurydzy, a zwiększeniem liczebności populacji dzików jest niekwestionowana. Świadczyć to może o innej płaszczyźnie oddziaływania pomiędzy omawianymi gatunkami. Wysokoenergetyczna baza pokarmowa oraz bezpieczne schronienie w wielkoobszarowych łąkach to bez wątpienia czynniki sprzyjające rozwojowi populacji, jednak nie wpływające bezpośrednio na płodność. Uzyskane

wyniki badań wskazują, że wraz z pobieranym ziarnem kukurydzy dziki dostarczają do swego organizmu mikotoksyny fuzaryjne i to właśnie one mogą powodować zaburzenia hormonalne. Powiązanie tych czynników sprawia, że dziki bytujące w terenach polnych mają przez większą część roku dogodne warunki do wyprowadzenia potomstwa, co w powiązaniu z zaburzeniami rozrodu może być bezpośrednią przyczyną wydłużenia okresu godowego i wzrostu liczebności gatunku. Potwierdza to analiza dynamiki rozwoju populacji dzików zajmujących różne biotopy. Jak dowiodły badania, przyrost zrealizowany u osobników występujących w terenach polnych z powszechną wielkołanową uprawą kukurydzy jest o ok. 30% wyższy, jak u dzików bytujących w zwartych kompleksach leśnych. Potwierdza to założoną hipotezę, że mikotoksyny zawarte w kukurydzy, które wraz z pobieranym pokarmem przedostają się do organizmów dzików mogą wpływać na rozrodczość powodując zwiększony przyrost gatunku.

Powyższe należy odnieść do bardzo zaawansowanych badań z za naszej zachodniej granicy, a dotyczących sposobu gospodarowania populacją czarnej zwierzyny. Opierając się na doświadczeniach niemieckich myśliwych, leśników i naukowców, należy stwierdzić, że w celu zmniejszenia populacji trzeba odstrzelić 75% - 80% stanu warchlaków, zaś począwszy od listopada jedynie nieliczne lochy i to głównie podczas polowań indywidualnych. Przede wszystkim chodzi tu o pozyskanie więcej jak 10% loch dwuletnich. Należy jednak bezwzględnie przestrzegać zasady, że strzał taki jest możliwy tylko gdy warchlaki nie są już karmione (brak pasków na sierści), a grupie rodzinnej przewodzi starsza locha. Zgodnie z zasadami natury należy chronić silne lochy prowadzące, które powinny dorastać do wieku, gdy stają się jałowe i opuszczają swoje stado rodzinne. Dopiero wtedy mogą być odstrzelone. Badania przeprowadzone w Wyższej Szkole Weterynarii (TIHO) w Hanowerze dowodzą, że ponad 80% urodzonych każdego roku warchlaków ma matki, które same są jeszcze warchlakami lub przelatkami. Średni wiek zachodnioeuropejskich loch prowadzących wynosi bowiem 1,6 lat. Przekłada się to bezpośrednio na wzrost pogłowia, gdyż od czteroletniej lochy możemy w okresie jej płodności oczekiwać jeszcze ok. 40 warchlaków, a od przelatkowej loszki nawet 80 sztuk. To właśnie ta klasa wiekowa, przede wszystkim na swoją liczebność w strukturze populacji ma szczególnie istotny wpływ na niekontrolowany przyrost. W kontekście stwierdzonych zaburzeń hormonalnych prowadzących bezpośrednio do obniżenia wieku dojrzałości płciowej, karygodne wydaje się być pozyskiwanie loch prowadzących, które dbają o odpowiednią hierarchię w stadzie. Doświadczona locha nie pozwoli na kopulację wśród młodzieży w swojej grupie rodzinnej, przez co znacząco ogranicza niekontrolowany przyrost mający największy wpływ na liczebność populacji. Bardzo ważne jest również zachowanie odpowiedniej struktury płciowej. Nie wolno dopuścić do znacząco większej liczby pozyskanych osobników męskich. Struktura płciowa powinna wynosić 1:1. Wtedy bilans rozrodowy jest wyrównany, a dodatkowo występuje znikome ryzyko zakłócenia istotnych struktur socjalnych stada. Tak więc wpływ na liczebność zwierzyny czarnej osiągnie się tylko wtedy gdy naukowcy, rolnicy, leśnicy, myśliwi i obrońcy praw zwierząt zaczną mówić jednym głosem. Jak już wspomniano ograniczenie pogłowia osiąga się głównie przez intensyfikację odstrzału warchlaków. Zachętą do takiego działania może być np. finansowe premiowanie takiego postępowania (a nie premiowanie odstrzału loch) oraz rozwinięcie strategii zbytu dziczyzny co ułatwi jej dostępność. Powszechna możliwość zakupu zdrowego i bardzo wartościowego mięsa wpłynęłaby bez wątpienia pozytywnie na zmianę nastawienia społeczeństwa do myśliwych i polowań.

Reasumując powyższe można stwierdzić, że strzał oddany do samicy dzika może spowodować gwałtowny wzrost lub gwałtowny spadek populacji. Wszystko zależy od tego kiedy i jaką sztukę się strzela. Teoria, że odstrzał prowadzącej lochy spowoduje spadek pogłowia funkcjonuje jedynie za „zamkniętymi drzwiami obory”. Tak więc chcąc rozrzedzić populację dzików, jako potencjalnych wektorów i nosicieli wirusa ASF należy radykalnie zmienić podejście do gospodarowania ich pogłowiem i sugerowanej struktury odstrzału. Aby kontrolować populację i mieć na nią wpływ należy przede wszystkim prawidłowo czytać sygnały które przekazuje nam przyroda. Podsumowując chcąc walczyć z ASF, poprzez zmniejszenie liczebności dzików należy, przy bezwzględnym zachowaniu zasad bioasekuracji, skupić się na pozyskaniu możliwie największej liczby dziczej młodzieży przy bezwzględnym oszczędzaniu loch prowadzących i opiekujących się stadem.

PTASIA GRYPA A UTRACONE ZYSKI

AVIAN INFLUENZA VERSUS PROFIT LOSS

Katarzyna Pankiewicz, Maja Śniegowska

*Concordia Ubezpieczenia, Biuro Ubezpieczeń Rolnych,
ul. Małachowskiego 10, 61-129 Poznań
email: katarzyna.pankiewicz@concordiaubezpieczenia.pl,
maja.sniegowska@concordiaubezpieczenia.pl*

Produkcja drobiu w Polsce rozwija się dynamicznie, stwarza nowe szanse i nadzieje, wiąże się również z wysokimi nakładami. Zakłady produkcyjne są coraz większe, coraz ściślej wyspecjalizowane, kierują się, jak w wielu innych branżach, minimalizacją kosztów przy założeniu maksymalizacji zysków. Wysoka koncentracja i specjalizacja niesie za sobą jednak szereg ryzyk, których realizacja może doprowadzić do znacznych strat, w rozumieniu strat bezpośrednich (utrata mienia, padnięcie drobiu) czy też pośrednich (utrata części zysku, spadek planowanych obrotów czy utrata kontrahentów). W niniejszym opracowaniu skupiono się na jednym z ryzyk, którym jest ptasia grypa.

Funkcjonowanie gospodarstwa rolnego w obliczu znaczących przemian strukturalnych oraz nieustannie rosnących potrzeb i wymagań rynku, wymusza od rolnika doskonalenia swojej produkcji, unowocześniania jej i modernizowania. Warunkiem wprowadzenia tychże zmian jest właściwe zarządzanie gospodarstwem, w którym możemy wyróżnić zarządzanie jakością, zasobami, środowiskiem, bezpieczeństwem i higieną pracy czy ryzykiem. Zarządzanie ryzykiem stanowi jeden z najistotniejszych czynników wpływający na efektywność i opłacalność produkcji rolnej. W rolnictwie liczba rodzajów czynników ryzyka jest znacznie wyższa aniżeli w przedsiębiorstwach innych branż. Aspektem mającym fundamentalny wpływ na produkcję rolną jest ryzyko przyrodnicze. Brak możliwości przewidywania wielkości produkcji, jej kosztów i strat jest wynikiem oddziaływania takich czynników jak: zmienne warunki klimatyczne i biologiczne, warunki glebowe, choroby roślin i zwierząt, szkodniki, zagrożenie suszą lub nadmiernymi opadami. Każdy przedsiębiorca świadomy ryzyka towarzyszącego prowadzeniu działalności gospodarczej stosuje w swoim przedsiębiorstwie politykę zarządzania ryzykiem, mającą na celu ograniczenie wysokości strat powstałych w wyniku wystąpienia szkody. W zdecydowanej większości przedsiębiorstw, jednym ze źródeł potencjalnych strat jest majątek własny, który może ulec uszkodzeniu lub zniszczeniu w efekcie realizacji ryzyk. Standardowym i najpowszechniej stosowanym narzędziem mającym na celu zabezpieczenie przed następstwami szkód powstałych w mieniu są ubezpieczenia określane wspólnym mianem ubezpieczeń majątkowych. Funkcja ochronna tego typu ubezpieczeń ogranicza się do zapewnienia ubezpieczonemu środków niezbędnych do odtworzenia utraconych składników majątku. Z punktu widzenia przedsiębiorstwa taki zakres ochrony należy jednak uznać za niepełny – niemal każda szkoda powoduje bowiem z jednej strony straty o charakterze bezpośrednim (szkoda pierwotna), polegające na uszkodzeniu lub utracie składników majątku, z drugiej zaś – straty pośrednie (szkoda wtórna), które przejawiają się w utracie korzyści na skutek niemożności korzystania z wybranych składników majątku. Zgodnie ze statystykami, bezpośrednio następstwa szkody

stanowią zaledwie 40%¹ ogólnej wartości strat, na jakie jest narażone przedsiębiorstwo w związku z wystąpieniem danej szkody. Co więcej, badania rynków zachodnich wykazują, iż wśród przedsiębiorstw, które w pełni odbudowały swój majątek po szkodzie, aż 43% zbankrutowało w czasie krótszym niż jednej rok od wystąpienia szkody, 29% zbankrutowało w przeciągu 2 lat, a jedynie 28% przetrwało trudny okres po wystąpieniu szkody². Przytoczone statystyki świadczą o olbrzymim znaczeniu, jakie mogą mieć dla działalności przedsiębiorstwa straty pośrednie, a co za tym idzie, jak ważne jest wykorzystywanie narzędzi mających na celu ograniczenie skutków tego rodzaju szkód. Jednym z instrumentów mających zabezpieczać przedsiębiorców przed stratami pośrednimi są ubezpieczenia od utraty zysku.

Szczególne zastosowanie może mieć ubezpieczenie utraty zysku w produkcji zwierzęcej. W zależności od kierunku prowadzonej produkcji, poszczególne ryzyka charakteryzują się mniejszym bądź większym znaczeniem. Dla wielkofermowej produkcji zwierzęcej, w tym produkcji drobiu, zagrożeniem o dużym znaczeniu są choroby zwierząt. Pośród nich ryzykiem o potencjalnie wysokiej dynamice są choroby zakaźne zwalczane z urzędu.

Mechanizm powstawania szkody z wyniku wystąpienia choroby zakaźnej na fermie lub w jej pobliżu można podzielić na dwa etapy, nawiązujące do omówionych wyżej szkód pierwotnych i wtórnych. Pierwszym etapem jest samo stwierdzenie choroby niosące konsekwencje w postaci nakazu likwidacji stada. Dochodzi tu do utraty mienia w postaci utraconych zwierząt. Drugi okres jest znacznie trudniejszy do oszacowania - zależy bowiem od wielu zmiennych, stanowi jednak znacznie większy udział w samej wartości szkody. Po zlikwidowaniu stada producent zobowiązany jest do oczyszczenia budynków i do wstrzymania się z produkcją tak długo, aż nie uzyska pozwolenia od lekarza weterynarii na ponowne zasiedlenie budynku inwentarskiego. Minimalny okres trwania przerwy regulowany jest przepisami krajowymi i wspólnotowymi, niemniej jednak nie istnieje górna granica długości jego trwania. W czasie gdy nie toczy się produkcja, nie są ponoszone koszty zmienne na zakup paszy, zwierząt, koszty stałe pozostają jednak na niezmiennym poziomie. Po ustaniu ograniczeń producenta, producent musi zmierzyć się z kolejnymi, wysokimi wydatkami związanymi z zakupem zwierząt i paszy.

Przykładowe scenariusze szkody przedstawiono poniżej:

1. Ognisko choroby na fermie

Scenariusz pierwszy obejmuje stwierdzenie ogniska ptasiej grypy serotyp H5N8 na fermie brojlera kurzego. W momencie stwierdzenia choroby wiek zwierząt określony jest na 39 dni. Producent otrzymuje nakaz likwidacji stada, w związku z czym przysługuje mu odszkodowanie z budżetu państwa w wysokości wartości rynkowej zwierząt. Można zatem przyjąć, że cykl zakończył się wynikiem finansowym porównywalnym z cyklem normalnym. Na fermę jednak nałożona zostaje blokada sprzedaży. Zniesienie blokady następuje po 60 dniach. Po 14 dniach od zasiedlenia producent rozpoczyna nową produkcję. Ponosząc ciągle te same koszty stałe, producent w okresie 74 dni nie prowadzi produkcji, co oznacza dla niego niewykonanie 2 cykli produkcyjnych, a co stanowi ponad 25% rocznej produkcji.

¹2007, T. Rydzicki, *Polisa na utracone zyski*, „Gazeta Małych i Średnich Przedsiębiorstw”, nr 61

²2011, M. Cycoń, T. Jedynak, Ubezpieczenie utraty zysku jako metoda zarządzania ryzykiem w działalności gospodarczej, *Ekonomiczne Problemy Usług* nr 63, 304-312

Tabela 1. Ognisko choroby na fermie

	Cykl produkcyjny „normalny”	Wynik z roku „normalnego”	Cykl produkcyjny „ognisko ptasiej grypy”	Dwa cykle produkcyjne „puste”	Wynik z roku „szkodowego”
Koszty zmienne					
pisklęta	67 500	405 000	67 500	0	270 000
pasza	265 200	1 591 200	342 550	0	1 138 150
woda prąd gaz	20 000	120 000	24 000	0	84 000
weterynarz deratyzacja dezynfekcja czyszczenie kurników	18 000	108 000	21 600	0	75 600
utyliczacja martwych zwierząt	800	4 800	124 000	0	126 400
koszty związane ze szkodą	0	0	50 000	0	50 000
Suma kosztów zmiennych					
	371 500	2 229 000	629 650	0	1 744 150
Sprzedaż					
	411 600	2 469 600	411 600	0	1 646 400
Różnica między kosztami zmiennymi a sprzedażą	40 100	240 600	-218 050	0	97 750
Różnica ma: powinien mieć dla roku normalnego					142 850

Założenia wyliczeń: liczba zwierząt w kurniku 50 000; konwersja paszy 1,70 [kg/kg]; cena tony paszy (średnio) 1 300 [zł]; masa końcowa zwierzęcia 2,40 [kg]; cena za kg żywca 3,50 [zł]; cena za kg zutylizowanych zwierząt 0,80 [zł]; media prąd, gaz, woda 20 000 [zł]; weterynaria i dezynfekcja 18 000 [zł]; koszt pisklęcia 1,35 [zł]; śmiertelność w normalnym cyklu 2,0% liczba cykli w roku 6; dodatkowe koszty związane ze szkodą 50 000 [zł]; czas trwania cyklu 39 dni.

2. Ognisko choroby poza fermą

Założenia drugiego scenariusza obejmują blokadę sprzedaży nałożoną na fermę z powodu znalezienia się w strefie zagrożonej ptasiej grypy serotyp H5N8. W chwili stwierdzenia choroby zwierzęta mają 39 dni. Producent objęty zostaje zakazem sprzedaży, a w związku

z tym nie przysługuje mu odszkodowanie z budżetu państwa. W konsekwencji ponosi on w dalszym ciągu koszty utrzymania zwierząt, a w razie braku możliwości otrzymania zgody na ich sprzedaż musi również ponieść koszt ich zagazowania i utylizacji. Ponowne zasiedlenie następuje po 74 dniach. Straty w przypadku tego scenariusza są znacznie wyższe, począwszy od zwiększonych kosztów utrzymania wsadu, kosztów zagazowania, utylizacji, oraz straty z powodu nieprowadzenia produkcji w wyniku blokady.

Tabela nr 2. Ognisko choroby poza fermą

	Cykl produkcyjny „normalny”	Wynik z roku „normalnego”	Cykl produkcyjny „zakaz sprzedaży”	Dwa cykle produkcyjne „puste”	Wynik z roku „szkodowego”
Koszty zmienne					
pisklęta	67 500	405 000	67 500	0	270 000
pasza	265 200	1 591 200	342 550	0	1 138 150
woda prąd gaz	20 000	120 000	24 000	0	84 000
weterynarz deratyzacja dezynfekcja czyszczenie kurników	18 000	108 000	21 600	0	75 600
utylizacja martwych zwierząt	800	4 800	124 000	0	126 400
koszty związane ze szkodą	0	0	50 000	0	50 000
Suma kosztów zmiennych					
	371 500	2 229 000	629 650	0	1 744 150
Sprzedaż					
	411 600	2 469 600	0	0	1 234 800
Różnica między kosztami zmiennymi a sprzedażą	40 100	240 600	-629 650	0	-509 350
Różnica ma: powinien mieć dla roku normalnego					749 950

Założenia wyliczeń: liczba zwierząt w kurniku 50 000; konwersja paszy 1,70 [kg/kg]; cena tony paszy (średnio) 1 300 [zł]; masa końcowa zwierzęcia 2,40 [kg]; cena za kg żywca 3,50 [zł]; cena za kg zutylizowanych zwierząt 0,80 [zł]; media prąd, gaz, woda 20 000 [zł]; weterynaria i dezynfekcja 18 000 [zł]; koszt piskląt 1,35 [zł]; śmiertelność w normalnym cyklu 2,0% liczba cykli w roku 6; dodatkowe koszty związane ze szkodą 50 000 [zł]; czas trwania cyklu 39 dni.

Straty powstałe w wyniku trwania blokady są przed zajściem zdarzenia trudne do oszacowania, nie można bowiem z góry założyć okresu trwania blokady, czasu jaki potrzebny będzie na ponowne zasiedlenie kurnika (jest to zdeterminowane przez dostępność piskląt), można jednak przyjęc średnie wartości celem zobrazowania poziomu szkody. Rzeczywisty poziom szkody można określić dopiero gdy ujemne skutki zrealizowanego ryzyka ustąpią, a producent rozpocznie produkcję na poziomie podobnym do tego sprzed zdarzenia. W poniższych przykładach założono, że producent stosunkowo szybko znajdzie na rynku 50 000 piskląt, i zaraz po zniesieniu blokady zasiedli kurnik.

Pozostaje pytaniem jaka jest kondycja finansowa producenta przed wystąpieniem zdarzenia, czy dysponuje odpowiednim zabezpieczeniem finansowym pozwalającym przetrwać okres kiedy nie toczy się produkcja, a ponoszone są koszty stałe? Zasadność tego pytania wzrasta kiedy nie mówimy o jednym kurniku z 50 000 brojlerów, a o lokalizacji z kilkoma bądź nawet kilkunastoma kurnikami, wartość szkody poniesionej wzrasta wówczas proporcjonalnie.

Budując scenariusze szkody nie należy jednak ograniczać się do jednego kurnika, jednej lokalizacji. Na uwadze należy mieć fakt że produkcja zwierzęca wymaga przede wszystkim dobrze funkcjonującego zaplecza rodzicielskiego, ciągłego dostarczania piskląt na rynek. Zaburzenia produkcji wynikłe z tytułu ptasiej grypy w stadach rodzicielskich przenoszą się automatycznie na jej kontrahentów. Scenariuszy szkodowych można przedstawić znacznie więcej:

- blokada stada rodzicielskiego skutkuje brakiem dostaw do wylęgarni, ta z kolei nie oferuje towaru, producenci brojlerów muszą szukać piskląt u innych kontrahentów, narażeni są tym samym na zwiększone koszty zakupu zwierząt i przesunięcia w harmonogramie produkcji,
- ptasia grypa na fermie jaj konsumpcyjnych oznacza przerwę w produkcji trwającą znacznie dłużej niż sama blokada, należy bowiem uwzględnić okres odchowu nioski (16 – 18) tygodni.

Przykłady te można budować dla każdego kierunku produkcji, pamiętając, że są to zawsze procesy wzajemnie ze sobą powiązane. Ptasia grypa nie musi wystąpić bezpośrednio w gospodarstwie by nastąpiło zaburzenie w jego prawidłowym funkcjonowaniu.

Dotychczas w Polsce nie odnotowano poważnych strat spowodowanych wystąpieniem ptasiej grypy, w latach 2016/2017 odnotowano 68 ognisk u dzikiego ptactwa oraz 65 u drobiu. Regiony, w których wystąpiła ptasia grypa nie charakteryzowały się dużym zagęszczeniem ferm. Porównując powyższe dane z liczbą przypadków na terenie Niemiec (odpowiednio 728 i 91) lub Francją (50 i 485) należałoby stwierdzić, iż dla kraju, który jest obecnie największym producentem mięsa drobiowego w UE, wystąpienie ptasiej grypy na większą skalę mogłoby być katastrofalne w skutkach.

Przy zachowaniu obecnego udziału państwa w pomocy udzielanej producentom poszkodowanym przez choroby zakaźne zwalczane z urzędu stwierdza się, że znaczna liczba producentów będzie zobligowana do samodzielnego rozstrzygnięcia kwestii związanych z wystąpieniem ptasiej grypy. Zgodnie z rachunkiem prawdopodobieństwa, znacznie bardziej prawdopodobne jest znalezienie się w obszarze zapowietrzonym lub zagrożonym niż w samym ognisku choroby. Z szacunków VTV (Vereinigte Tierversicherung – niemieckiego lidera ubezpieczeń zwierząt) wynika, iż na jedno gospodarstwo będące ogniskiem choroby przypada 70 innych gospodarstw w promieniu 10 km i 550 w promieniu 20 km. Odnosząc powyższe założenia do przedstawionych scenariuszy stwierdza się, że na jednego producenta który w skali roku z powodu ptasiej grypy straci około 142 850 zł przypada 70, z których każdy odnotuje stratę w wysokości 749 950 zł.

Rozwiązaniem powyższego problemu jest odpowiednie zarządzanie ryzykiem. O ile na fakt przedostania się wirusa na fermę producent może mieć umiarkowany wpływ, poprzez odpowiednią bioasekurację, to na wystąpienie choroby zakaźnej w pobliżu fermy wpływu nie ma. W tym przypadku rozwiązaniem jest transfer ryzyka na ubezpieczyciela. Od 2018 roku na polskim rynku dostępne jest ubezpieczenie utraty zysku w produkcji zwierzęcej, którego zadaniem jest właśnie ochrona od utraty zysku i płynności funkcjonowania gospodarstwa w przypadku padnięcia dużej liczby zwierząt, objęcia gospodarstwa restrykcjami z tytułu wystąpienia w sąsiedztwie choroby zakaźnej.

Podsumowanie

Produkcja zwierzęca, w tym drobiarska, w celu utrzymania konkurencyjności i opłacalności produkcji wymaga wysokiej specjalizacji, wiedzy i odpowiednio przygotowanych budynków. Trudno jest w chwilę dokonać przekwalifikowania w razie ryzyka utraty płynności finansowej. Nieplanowane przerwy w produkcji łączą się często z brakiem możliwości ponownego jej uruchomienia (np. z powodu odpływu pracowników, sprzedaży części specjalistycznych maszyn czy nagłej konieczności przystosowania budynków w związku ze zmianą przepisów prawnych). Zabezpieczenie w formie ochrony ubezpieczeniowej od ryzyka szkód powstałych w związku z chorobą zakaźną wydaje się adekwatnym, najodpowiedniejszym, obecnie dostępnym na rynku sposobem zarządzania tym rodzajem ryzyka.

DZIKI, DLACZEGO Z POWODU EPIDEMII ASF MUSIMY OGRANICZAĆ ICH POPULACJĘ

WILD BOARS – WHY DO WE NEED TO REDUCE THEIR POPULATION DUE TO THE ASF EPIDEMIC

Zygmunt Pejsak

*Uniwersyteckie Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie
e-mail: z@pejsak.pl*

W roku 2018 zarejestrowano 2 razy więcej przypadków niż w okresie poprzednich 4 lat łącznie (ryc. 1). Należy sądzić, że z wielu powodów, dynamika przyrostu liczby przypadków ASF w roku 2019 ulegnie wzrostowi - o ile nie wprowadzi się istotnych zmian w kontroli populacji dzików. Na duże prawdopodobieństwo spełnienia się postawionej hipotezy wskazują dane za okres pierwszych 45 dni bieżącego roku. Od 1.01 do 15.02.2019. stwierdzono w Polsce 373 przypadki ASF i jedno ognisko tej choroby.

Wbrew temu co się powszechnie uważa dziki padłe są ważniejszym źródłem wirusa ASF dla osobników żywych niż zwierzęta żywe zakażone tym wirusem. Dzikie napotykalne zwłoki padłych na ASF osobników, kontaktują się z nimi oraz zanieczyszczonym ASFV środowiskiem, co przyczynia się do infekcji wrażliwych na zakażenie zwierząt, wystąpienia choroby i padnięć. Największe zainteresowanie zwłokami padłych dzików przez inne osobniki tego samego gatunku zarejestrowano w okresie letnim, co tłumaczy obserwowany w tym czasie w Polsce i krajach nadbałtyckich nagły wzrost liczby przypadków ASF przede wszystkim w tym okresie. W konsekwencji zakażeniu ulegają kolejne wrażliwe osobniki, co podtrzymuje obecność, krążenie i szerzenie się wirusa na coraz dalsze odległości. Według raportu EFSA z 2015 roku tym sposobem choroba szerzy się ze średnią szybkością około 50 km/rok czyli około 5 km/miesiąc. Fakt ten uzasadnia konieczność organizowania we współpracy z leśnikami i myśliwymi, sprawnego, nieprzerwanie funkcjonującego systemu usuwania zwłok dzików i ich szczątków, w których może znajdować się ASFV. Ważne jest ich szybkie unieszkodliwienie z zachowaniem zasad bioasekuracji. Należy pamiętać, że wirus ten w zależności od warunków środowiskowych może zachować żywotność i zakaźność od kilku dni do kilka miesięcy a nawet dłużej. Jak dotychczas brakuje precyzyjnych danych, na temat przeżywalności ASFV, w różnych środowiskach. Powyższe wynika m.in. z faktu dużej liczby różnorodnych czynników oddziałujących na ASFV, co w zasadzie uniemożliwia jednoznaczne określenie ważnych z epidemiologicznego punktu widzenia parametrów – związanych z przeżywalnością wirusa w ziemi, na słomie, w sianie czy w glebie. Z tego względu europejscy eksperci omawianego obszaru wiedzy uważają, że w przypadku epidemii (a *de facto* pandemii) ASF, w tym takiej jaka obecnie występuje w Europie środkowo-wschodniej, wywołanej przez eurazjatycki szczep typu II ASFV, należy stworzyć warunki do jak najszybszego, skutecznego wykrywania i usuwania w sensie zakaźności zwłok z miejsc, w których one przebywają oraz ich unieszkodliwienia przez utylizację, spalanie, dezynfekcję lub głębokie zakopanie. Dezynfekcji powinien również podlegać teren, na którym zwłoki przebywały oraz sąsiedztwo tego obszaru, gdyż tam również może znajdować się ASFV.

Kilka lat temu rozróżniano dwa scenariusze szerzenia się ASF, odnoszące się do dzików. Pierwszy zakładał, że w związku z wysoką zjadliwością ASFV choroba będzie szerzyła się szybko, doprowadzając do padnięć wszystkich dzików w danym biotopie obszarowym co kończyłoby epidemię. Drugi scenariusz wskazywał na utrzymywanie się epidemii, która szybko będzie przesuwająca się w kierunku zachodnim. Z czasem żadna z tych hipotez nie okazała się trafna – ani wirus ASF nie uległ zanikowi; po padnięciu wszystkich dzików w określonym biotopie, ani też nie wytworzył szybkiej fali epidemicznej.

W rzeczywistości okazało się, że choroba wśród dzików, bez udziału człowieka, stosunkowo wolno przesuwa się w kierunku zachodnim.

Głównym problemem, w zwalczaniu ASF wydaje się być długa przeżywalność wirusa w zanieczyszczonych nim zwłokach, które mogą pozostawać na polach uprawnych, łąkach lub w lasach przez wiele tygodni. Według danych zaprezentowanych przez Depnera i wsp. (2018) całkowity rozkład miękkich tkanek zwłok, w zależności od warunków termicznych, trwać może do 3 miesięcy.

ASFV jest wirusem bardzo opornym i stabilnym oraz długo utrzymuje chorobotwórczość w środowisku leśnym i w środowisku upraw rolnych, do których docierają zakażone dziki. Efektywnie przenoszony jest za pośrednictwem krwi i mięsa. Może zachować żywotność przez ponad rok we krwi w temp. 4° C, kilka miesięcy w nieodkostnionym mięsie i kilka lat w zamrożonych tuszach czy zwłokach. Wyniki prac wykonanych w PIWet – PIB w Puławach wskazują, że w temperaturze 22° C ASFV przeżywa do 7 dni. Wirus przeżywa proces gnilny tkanek. Dzięki jego dużej oporności na działanie czynników środowiskowych, szerzenie się ASFV za pośrednictwem zwłok, uważane jest za bardziej niebezpieczne niż bezpośredni kontakt zdrowego dzika z dzikiem żywym zakażającym. Siewstwo ASFV z kałem, moczem czy śliną odgrywa mniejszą rolę.

W przeciwieństwie do wiedzy na temat właściwości ASFV – jakkolwiek wiedza na ten temat nie jest pełna - jeszcze mniej wiadomo o zachowaniu się dzików w sensie ich zainteresowania padłymi dzikami i kontaktami z nimi. Nieliczne publikacje dotyczą częstości i intensywności wspomnianych kontaktów, w tym potencjalnego kanibalizmu i generalnie behawioru. Od niedawna pojawiają się pierwsze prace dotyczące behawioru dzików w aspekcie ASF, wśród nich znajduje się publikacja Probst i wsp. (2016) . W pracy tej m.in. posłużono się kamerami rejestrującymi zachowanie dzików w kontekście zainteresowania się dzikami padłymi, ze szczególnym uwzględnieniem kontaktów prowadzących do zakażeń. Wykazano, że zainteresowanie tych zwierząt zwłokami dzików było częstsze w okresie lata i jesieni niż w czasie zimy, być może ze względu na większą aktywność w zakresie poszukiwania pożywienia w tym sezonie w związku z odchowem prosiąt. Niezależnie od niewielkiego zainteresowania zwłokami przez żywe dziki (interesowały się one zwłokami nie dłużej niż 3 minuty), nigdy nie obserwowano symptomów kanibalizmu. Dziki dodatkowo wydawały się unikać kontaktu ze zwłokami świeżymi, przy preferencji do dłużej leżących zwłok (powyżej 15 dni lub dłużej). Należy podkreślić, że nie ogranicza to w stopniu istotnym możliwości infekcji dzików wrażliwych od dzików padłych – co związane jest z długo trwającą zakaźnością tkanek padłych dzików. Warto przypomnieć, że mimo procesów gnilnych ASFV może pozostać infekcyjny przez miesiące w szpiku kostnym.

Dziki niezależnie od wieku są prawdopodobnie bardziej zainteresowane otoczeniem zwłok, w tym glebą, na której zwłoki leżały niż samymi zwłokami. Kontakt dzików wrażliwych z ASFV ma często miejsce – pośrednio - w wyniku rycia ziemi, na której leżały zwłoki dzików i wyciekały z nich płyny ustrojowe zawierające ASFV.

Dodać należy, że tkanki zawierające ASFV mogą być miejscem żerowania owadów, które przenoszą wirus na żywe dziki. Stwierdzenie to wspiera pogląd o celowości jak najszybszego unieszkodliwiania zakaźności zwłok przez ich usuwanie lub unieszkodliwianie w sensie ograniczania kontaminacji środowiska. Wysokiej kontaminacji (zanieczyszczeniu wirusem) środowiska jęgo przebywania sprzyjają nasilone objawy nerwowe w ostatniej fazie choroby.

Wysoka oporność ASFV na oddziaływanie warunków środowiskowych przyczynia się do ciągłej kontaminacji gleby w danym regionie, doprowadzając niekiedy do zanieczyszczenia trawy, siana czy słomy. Jest to kolejne uzasadnienie do szybkiego wykrywania i usuwania lub niszczenia na miejscu zakażonych ASFV padłych dzików – w aspekcie ograniczenia transmisji wirusa tak wśród dzików jak również świń domowych. Powyższe łączy się ze szkoleniem myśliwych i leśników, którzy mogą przyczynić się do jak najszybszego wyszukiwania i usuwania upolowanych dzików i dzików padłych z powodu ASF. Zwraca się uwagę, że myśliwi są jednocześnie istotnym czynnikiem ryzyka w aspekcie szerzenia się ASF.

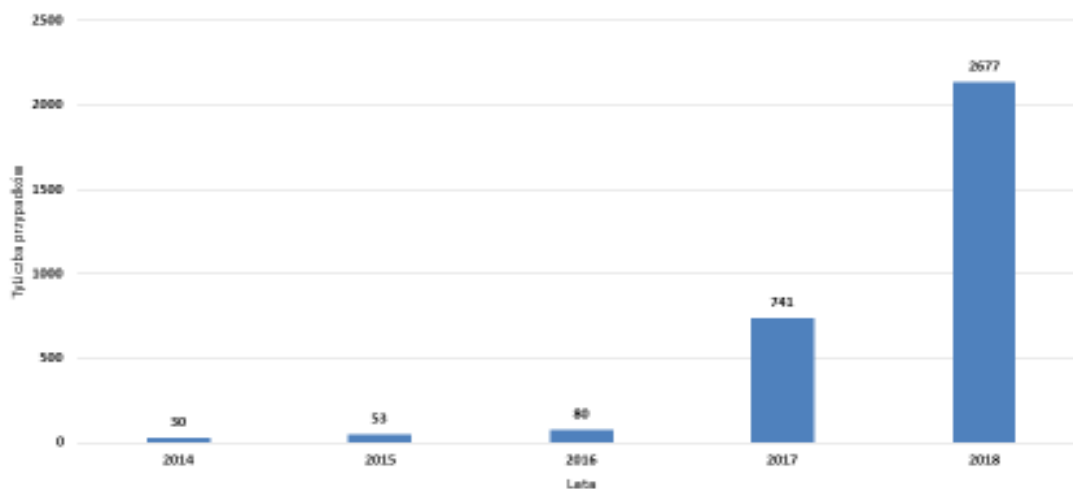
Blisko pięcioletnie doświadczenia polskie wskazują, że dziki padłe, rzadziej żywe, prawie zawsze stanowią pierwotną przyczynę szerzenia się ASF w populacji dzików i były także, bezpośrednio lub pośrednio, głównym wektorem wprowadzającym ASFV do stad świń.

Z tego powodu maksymalne, długofalowe ograniczenie liczby dzików, a tym bardziej gęstości ich populacji w całym kraju, a przede wszystkim na obszarach – w promieniu co najmniej 50 km wokół epicentrow choroby jak i w pasie co najmniej 50 km wzdłuż granicy wschodniej (WAMTA) powinno być ważnym elementem skutecznego zwalczania ASF w naszym kraju. Nie ma potrzeby istotnego ograniczania populacji dzików na obszarze całego kraju. Nie mniej biorąc pod uwagę ryzyko coraz szybszego rozprzestrzeniania się ASF w omawianej populacji zwierząt kontrolowanie stanu populacji dzików jest konieczne.

W podsumowaniu, można wyrazić pogląd, że bez zasadniczych zmian w zakresie:

1. Postępowania z dzikami padłymi, a w tym aktywnego ich poszukiwania i bezpiecznej oraz szybkiej ich utylizacji.
2. Zdecydowanego podejścia do kontrolowania (ograniczenia) populacji dzików.
3. Egzekwowania obowiązującego prawa odnośnie do bioasekuracji stad świń,
3. Epidemia ASF w populacji dzików będzie się nasilała, a ryzyko przeniesienia wirusa ze środowiska przebywania dzików do chlewni będzie rosnąć.

Liczba przypadków ASF w kolejnych latach epizootii ASF w Polsce stan na 31.12.2018r.



31

Ryc.1. Liczba przypadków ASF w Polsce od początku epidemii do końca 2018 roku.

AFRYKAŃSKI POMÓR ŚWIŃ — WYBRANE ASPEKTY DIAGNOSTYKI LABORATORYJNEJ

AFRICAN SWINE FEVER – SELECTED ASPECTS OF LABORATORY DIAGNOSTICS

Małgorzata Pomorska-Mól¹, Edyta Kozak², Andrzej Kowalczyk³

¹*Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu, Wydział Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach,
Katedra Nauk Przedklinicznych i Chorób Zakaźnych;*

²*Państwowy Instytut Weterynaryjny - Państwowy Instytut Badawczy, 24-100 Puławy
e-mail: malgorzata.pomorska@up.poznan.pl*

Afrykański pomór świń (ang. African swine fever, ASF) jest wirusową, zakaźną chorobą zwierząt z rodziny świniowatych (Suidae), wywoływaną przez wirus afrykańskiego pomoru świń (ang. African swine fever virus, ASFV) należący do rodzaju Asfarvirus i rodziny Asfarviridae (Dixon i wsp., 2005). Biorąc pod uwagę sześciokątną budowę kapsydu oraz materiał genetyczny wirusa w postaci podwójnej nici DNA, początkowo, uznawano przynależność wirusa do rodziny Iridoviridae, rozważano również klasyfikację wirusa do rodziny Poxviridae, Phycodnaviridae i Mimiviridae (Iyer i wsp., 2006). Wyjątkowe cechy struktury DNA i oryginalność sekwencji genomowej ASFV stwierdzone po przeprowadzonej analizie filogenetycznej były czynnikami decydującymi o utworzeniu nowej grupy taksonomicznej i ostatecznym zaklasyfikowaniu ASFV do rodzaju Asfarvirus (Dixon i wsp., 2005).

Wirion ASFV posiada strukturę wielowarstwową (Carrascosa i wsp., 1984). Wielkość kompletnych wirionów wynosi od 175 do 215 nm. Wewnątrz cząstki ASFV znajduje się rdzeń o średnicy 80 nm z 30 nm nukleoidem o dużej gęstości elektronowej stanowiącym genom (Rouiller i wsp., 1998). Do białek znajdujących się wewnątrz rdzenia ASFV należą p150, p37, p34, p14, p15, p35 i pS273R (Andrés i wsp., 2002). Białko pp62 odpowiada za indukcję przeciwciał po naturalnym zakażeniu. W nukleoidzie występują także białka, które umożliwiają wiązanie DNA p14.5 oraz pA104L i p10 (Andrés i wsp., 2002; Dixon i wsp., 2005). Zewnętrzną otoczkę wirusa stanowi kapsyd w formie 4-warstwowej powłoki lipoproteinowej o wielkości 170–193 nm, utworzony z heksagonalnych łańcuchów białkowych — kapsomerów (Gallardo i wsp., 2011; Rouiller i wsp., 1998). Dojrzałą cząstkę wirusa buduje od 1892 do 2172 kapsomerów o wielkości 13 nm i odległości pomiędzy nimi od 7,4 do 8,1 nm, co powoduje, że przybiera ona postać pryzmatu z otworem w części centralnej (Rouillier i wsp., 1998). Genom ASFV, którego długość wynosi około 185 tys. pz koduje ponad 150 białek, z czego ponad 50 jest immunogennych (Pejsak i Markowska-Daniel, 2014). Dodatkowo dzięki technikom mikroskopii elektronowej, konfokalnej oraz badaniom genetycznym i biochemicznym udało się zidentyfikować 54 białka strukturalne o rozmiarze 10 000 do 150 000 Da (Carrascosa i wsp., 1985). Kapsyd zbudowany jest z 4 głównych białek o właściwościach antygenowych: VP72 (p73), p54, p30 (p32) i p12 (p17) (Dixon i wsp., 2008). Białka p54, p22 i p32 tworzą postać heksamery (EFSA, 2009). Najważniejszym białkiem integralnym jest p54 kodowane przez gen E183L (Alcami i wsp., 1992). Analiza sekwencji tego genu umożliwia podział izolatów ASFV na podgrupy (Woźniakowski i Niemczuk, 2016). Białko p54 bierze udział we wczesnej fazie zakażenia i wpływa na przeżywalność wirusa. Łączy się ono wiązaniami disiarczkowymi z podjednostką białka motorycznego — dyneiną, pośrednicząc w transporcie wirusa do błony retikulum endoplazmatycznego (ER) zainfekowanych komórek (Alonso i wsp., 2001; Rodriguez i wsp., 1996). Białko VP72 (p73) kodowane przez gen B646L ze względu na swoją specyficzność i brak działania hemadsorpcyjnego jest często wykorzystywane w diagnostyce molekularnej i jako antygen w badaniach serologicznych (Cobbold i Wileman, 1998). Białka VP72 i p17 stanowią 35% kapsydu (EFSA, 2009). Do białek zlokalizowanych w zewnętrznej błonie należą także białko p12 występujące w postaci dimeru, posiadające domenę transbłonową,

biorące bezpośredni udział w zakażeniu, poprzez wiązanie wirusa z zakażanymi monocytami lub makrofagami (Angulo i wsp., 1992). Białko p30 kodowane przez gen CP204L pośredniczy w transporcie DNA i jest stosowane w niektórych testach serologicznych (Gimenéz-Lirola i wsp. 2016). Natomiast, wierzchołki kapsydu ASFV składają się z białka kodowanego przez gen pB438L (Epifano i wsp., 2006). Białko CD2v (gen EP402R), które uczestniczy w hemadsorpcji wirusa, umożliwiając adhezję krwinek czerwonych do zakażonych komórek jest jedyną glikoproteiną kapsydu. W hemadsorpcji bierze również udział białko kodowane przez gen EP153R, które pełni funkcję stabilizatora erytrocytów (Ruiz-Gonzalvo i wsp., 1996). Do innych białek wirusowych, niestrukturalnych zalicza się enzymy: kinazy, nukleozydazy, fosfohydrolazy, kwaśną fosfatazę i dwie dezoksyrybonukleazy działające na jednej nici DNA. Ponadto, w budowie wirionu można wyróżnić enzymy uczestniczące w replikacji wirusa i polimerazę RNA zależną od DNA, które biorą udział w metylacji i poliadenylacji mRNA (Yáñez i wsp., 1995). Do białek biorących udział w replikacji i transkrypcji wirusa należą m.in. ORF A104R i pI215L (Frouco i wsp., 2016). Do kodowania genów biorących udział w transkrypcji i translacji ASFV wykorzystuje 20% swojego genomu (Galindo i Alonso, 2017). Materiał genetyczny wirusa stanowi dwuniciowy DNA o długości 170–193 kbp, w zależności od szczepu (Tignon i wsp., 2011). Na zmienną długość genomu może wpływać występowanie powtórzonych sekwencji tandemowych o różnej liczbie aminokwasów, które pojawiają się podczas replikacji wirusa (Gallardo i wsp., 2009). DNA wirusa posiada od 151 do 167 sekwencji będących otwartymi ramkami odczytu ORFs (ang. opening reading frames), które biorą udział w kodowaniu białek i enzymów potrzebnych do replikacji wirusa i wnikania do makrofagów i monocytów organizmu gospodarza (Dixon i wsp., 2013). Transkrypcja genów kodowanych przez ORF może przebiegać równocześnie w obu przeciwnych kierunkach, a odległości międzygenowe są zazwyczaj mniejsze niż 200 bp (Dixon i wsp., 2005; Yáñez i wsp., 1995). Genom ASFV zbudowany jest w 61–62% z nukleotydów adeniny i tyminy (Dixon, 2013). Można wyróżnić trzy niezależne regiony genomu, które znalazły zastosowanie w genotypowaniu (Boshoff i wsp., 2007). W centralnej części genomu występuje konserwatywny region centralny CRC (ang. conservative central region) o długości 125,2–126,3 kbp, natomiast w zewnętrznej regiony o dużej zmienności — lewy o długości 38–47 kbp oraz prawy o długości 13–16 kbp (Blasco i wsp., 1989). Centralny region zmienny CVR (ang. central variable region) o długości 400 nukleotydów występujący w regionie konserwatywnym, w którym znajduje się gen B602L kodujący białko J9L ma bardzo duże znaczenie, ponieważ umożliwia określenie pochodzenia i przeprowadzenie analizy rozprzestrzeniania się ASFV (Gallardo i wsp., 2009; Woźniakowski i Niemczuk, 2016).

Na podstawie różnic w 3' terminalnym końcu genu B646L, wyróżniono 22 genotypy wirusa (Boshoff i wsp., 2007). W ostatnim czasie, w Etiopii na podstawie analizy VP72 ASFV zidentyfikowano kolejny 23 genotyp (Achenbach i wsp., 2017). W 2017 roku odnotowano natomiast występowanie 24 genotypu po zbadaniu próbek kleszczy miękkich z terenu Mozambiku. Badania dowiodły, że genotyp 24 wykazał dużą różnorodność genetyczną (Quembo i wsp., 2018). Obecnie na terenie Europy wschodniej występuje wyłącznie genotyp II ASFV, który jest także notowany w Gruzji oraz w regionie Kaukazu, Tanzanii, Zimbabwie, Mozambiku, Madagaskarze, Zambii i na wyspie Mauritius (Gallardo i wsp., 2015).

ASFV charakteryzuje się pantropizmem czyli powinowactwem do wielu narządów i tkanek (Gliński i Kostro, 2003). Po wniknięciu do organizmu, wirus poprzez układ naczyń krwionośnych i limfatycznych dociera do migdałków i węzłów chłonnych żuchwowych, które stanowią miejsce pierwotnej replikacji patogenu, a po ponownym wniknięciu do krwi przenoszony jest do kolejnych narządów: węzłów chłonnych trzewnych, śledziona, wątroby, nerek, płuc, szpiku kostnego, które są miejscem jego wtórnej replikacji (Gliński i Kostro, 2003; Sánchez-Vizcaíno, 2006). ASFV namnaża się głównie w monocytach, makrofagach, komórkach śródbłonna naczyńniowego, natomiast nie posiada zdolności namnażania się w limfocytach T i B. Megakariocyty, płytki krwi, neurofile i hepatocyty ulegają zakażeniu w późniejszym etapie (Carrasco i wsp., 1996). Wykazano, że monocyty i makrofagi

mogą ulegać trwałemu zakażeniu ASFV. Badania wykazały, że replikacja wirusowego DNA rozpoczyna się już po 6 godzinach od проникnięcia ASFV do komórki, a enzymy biorące w niej udział po przedostaniu się do cytoplazmy komórek wirusa ulegają wczesnej ekspresji (Barrado-Gil i wsp., 2017). Do replikacji ASFV, potrzebne jest nienaruszone jądro zakażonej komórki, natomiast DNA ASFV można wykryć zarówno w jądrze jak i cytoplazmie (Alonso i wsp., 2013). Badania dowiodły, że fragmenty genomu powstające w jądrze komórkowym są znacznie dłuższe od fragmentów obserwowanych w cytoplazmie komórki (Dixon i wsp., 2013). Mechanizmy transportu DNA pomiędzy jądrem, a cytoplazmą nie zostały dotychczas dobrze poznane (Alonso i wsp., 2013). Transkrypcja mRNA następuje w okolicach jądra komórkowego, a RNA wirusa jest transportowany do cytoplazmy gdzie następuje translacja białek wirusowych. Po replikacji i uformowaniu nowej otoczki zawierającej białka, wiriony przemieszczają się ponownie w kierunku błony komórkowej i są uwalniane z komórki. W transporcie wirusa bierze udział białko strukturalne pE120R, które jest częścią kapsydu (Andrés i wsp., 2001).

Po raz pierwszy ASF opisany został przez Montgomeryego w 1921 roku, w Kenii (Montgomery, 1921). Od tego czasu choroba rozprzestrzeniała się i do czerwca 2007 roku endemicznie utrzymywała na terytorium 17 państw leżących na południe od Sahary (Angoli, Beninie, Burkina Faso, Ghanie, Gwinei Bissau, Kamerunie, Kenii, Kongo, Madagaskarze, Mozambiku, Nigerii, Republice Południowej Afryki, Ruandzie, Senegal, Togo, Ugandzie i Zambii) oraz na Sardynii (EFSA, 2009). Na kontynencie europejskim występowanie ASF odnotowuje się od 1957 roku, kiedy wirus przedostał się najprawdopodobniej z Angoli do Portugalii wraz z zakażonymi produktami używanymi do skarmiania świń. Od 1960 roku wirus szybko rozprzestrzenił się na cały Półwysep Iberyjski i utrzymywał tam ponad 30 lat (Arias i Sánchez-Vizcaíno, 2002). W 1964 roku wirus pojawił się we Francji, w 1967, 1969 i 1993 we Włoszech, 1975 w Andorze, 1977 w ZSRR, 1978 na Malcie, 1985 w Belgii, 1986 w Holandii (Sánchez-Vizcaíno i wsp., 2013). Ponadto jego występowanie odnotowano w krajach Ameryki Środkowej na Kubie w 1971 i 1980, Dominikanie w 1978, Haiti w 1979 oraz w Ameryce Południowej w Brazylii, w 1978 roku (Arias i Sánchez-Vizcaíno, 2002). Zastosowanie skutecznych programów zwalczania ograniczyło występowanie ASF w Europie, z wyjątkiem Sardynii gdzie ASFV utrzymuje się endemicznie (Tignon i wsp., 2011). ASF nigdy nie występował w Ameryce Północnej i Australii (Pejsak i Markowska-Daniel, 2014). W 2007 roku nastąpiła tzw. „nowa era” w zakresie ASF, kiedy to doszło do przeniesienia wirusa z Afryki do Gruzji wraz z transportem zakażonych odpadków poubojowych pochodzenia wieprzowego. Pierwsze zachorowania w Gruzji zaobserwowano w czerwcu 2007 roku. Późne rozpoznanie choroby spowodowało niekontrolowane szerzenie się ASF nie tylko w obrębie kraju, ale również na inne terytoria i do końca 2007 roku kolejne ogniska i przypadki ASF odnotowano w Abchazji, Armenii, Czeczenii, Południowej Osetii, Górnym Karabachu oraz Federacji Rosyjskiej. W 2008 roku ASF stwierdzono w Azerbejdżanie, Północnej Osetii - Alanii, w prowincji Orenburg i Inguszetii. Opóźniona diagnostyka oraz czynnik ludzki sprawiły, że w ciągu roku wirus przemieścił się na odległość 1200 km (Pejsak i wsp., 2014; Sánchez-Vizcaíno i wsp., 2013). W 2009 roku ogniska pojawiły się w okolicach Rostowa nad Donem (stanowiącym granicę Rosji z Ukrainą), w Dagestanie oraz Kałmucji i okolicach Petersburga. W 2011 roku ASF pojawił się po raz pierwszy na nowych obszarach Rosji — w okolicach Niżnego Nowogrodu, Murmańska, Archangielska, Tweru (w pobliżu granicy z Białorusią), Kurska (niedaleko od północno-wschodniej granicy z Ukrainą), Woroneża i Saratowa nad Wołgą (Beltrán-Alcrudo i wsp., 2009). W kolejnych latach wirus sukcesywnie zbliżał się do granic Unii Europejskiej (UE). W lipcu 2012 roku występowanie ASF odnotowano na Zaporozżu w południowo-wschodniej Ukrainie, w czerwcu 2013 roku na Białorusi, w okolicy Grodna oraz w lipcu, w okolicy Witebska, a w styczniu 2014 roku stwierdzono dwa przypadki na Litwie (12 i 70 km od granicy z Polską) (Pejsak i wsp., 2014). Pierwszy przypadek ASF stwierdzono w Polsce 17 lutego 2014 roku, w miejscowości Grzybowski, w gminie Szudziałowo, w powiecie sokólskim (Pejsak i wsp., 2016). W 2014 roku pierwsze zachorowania u dzików stwierdzono w czerwcu na Łotwie i we

wrześniu w Estonii, a w 2016 roku ASF odnotowano w Mołdawii (Gallardo i wsp., 2018). W kolejnych latach wirus pojawił się m.in. w Czechach, Rumunii, Bułgarii, Belgii oraz w Chinach.

Diagnostyka laboratoryjna ASF

W związku z brakiem możliwości rozróżnienia klinicznego ASF od wielu innych chorób, w tym klasycznego pomoru świń, oraz brakiem skutecznego leczenia i immunoprofilaktyki, najważniejszą rolę w kontroli oraz zwalczaniu choroby odgrywa diagnostyka laboratoryjna. Pozwala ona także na obiektywną ocenę sytuacji epidemiologicznej. Niemniej ważna w kontrolowaniu choroby jest analiza ryzyka wprowadzenia wirusa na nowe obszary. W diagnostyce laboratoryjnej ASF zastosowanie znalazły zarówno metody pośrednie (ELISA, IPT i IB), jak i bezpośrednie (głównie PCR). Każda z nich przed wdrożeniem do rutynowego zastosowania musi zostać poddana walidacji, aby mieć pewność, że wyniki uzyskane przy jej użyciu są wiarygodne. Sytuację komplikuje fakt, że materiał dostarczany do badań w kierunku ASF pochodzi nie tylko od zwierząt żywych czy podanych eutanazji i badaniu sekcijnemu, ale także od zwierząt padłych z zaawansowanymi procesami gnilnego rozkładu tkanek, co może wpływać na proces diagnostyczny z zastosowaniem zarówno technik serologicznych, jak i molekularnych. Dlatego sprawdzenie przydatności stosowanych metod przy wykorzystaniu możliwie szerokiego panelu rzeczywistych próbek terenowych i/lub matrycowych, kontaminowanych materiałem genetycznym wirusa jest niezmiernie istotne. Tylko dostępność różnych technik diagnostycznych (pośrednich i bezpośrednich), których wiarygodność została potwierdzona w procesie walidacji, daje możliwość obiektywnej diagnostyki oraz rzetelnej oceny sytuacji epidemiologicznej. Dlatego też jednym z ważnych elementów we wdrażaniu konkretnych metod do rutynowej diagnostyki jest sprawdzenie wpływu różnorodności materiału przesyłanego do badań laboratoryjnych na wiarygodność uzyskiwanych wyników. Pomimo, że przez walidację nie można zredukować wszystkich potencjalnych problemów, proces ten jest jednym z najistotniejszych działań podejmowanych przez laboratorium dla potwierdzenia własnych kompetencji i uwiarygodnienia uzyskanych wyników. Walidacja jest niezwykle istotnym elementem przed wdrożeniem metody badawczej do zamierzonego zastosowania. Parametry uwzględniane na etapie walidacji dobierane są na podstawie wiedzy merytorycznej dotyczącej danej metody czy techniki badawczej. Należy też podkreślić, że walidacja jest kompromisem pomiędzy kosztami, ryzykiem, a możliwościami technicznymi personelu laboratorium. Proces ten musi prowadzić do ustalenia parametrów zapewniających wiarygodność uzyskanych wyników oraz wytycznych do ich interpretacji, ma gwarantować, że metoda będzie stosowana za każdym razem w ten sam sposób (Niemczuk i Arent, 2005). Stosowane obecnie przez laboratoria nowoczesne metody serologiczne i molekularne, umożliwiają niezawodną identyfikację przeciwciał, wirusa oraz materiału genetycznego.

W zależności od celu analizy oraz istniejącej sytuacji epidemiologicznej bardzo istotny jest wybór odpowiedniej techniki diagnostycznej.

Diagnostyka bezpośrednia ASF – wykrywanie wirusa lub materiału genetycznego.

Test hemadsorpcji (HAD) jest rekomendowany jako technika pozwalająca wykryć ASFV w badanym materiale i opiera się na wykrywaniu wirusa w pierwotnej hodowli szpiku kostnego, leukocytów, monocytów lub makrofagów. Zaletą tej techniki jest możliwość wykrycia wirusa o niskim mianie, natomiast wadą pracochłonność, koszt oraz czasochłonność (Oura i wsp., 2013). Metoda ta jest zalecana w momencie pojawienia się pierwotnego ogniska lub przypadku, gdy metody serologiczne i molekularne nie dają zadowalających wyników. Niestety podczas badania próbek terenowych o złej jakości obserwowano niższą skuteczność w porównaniu do próbek od zakażonych eksperymentalnie zwierząt (Gallardo i wsp., 2015). Do badań molekularnych wykrywających materiał genetyczny ASFV wykorzystywana jest krew oraz narządy wewnętrzne, głównie węzły chłonne, migdałki, nerki, śledziona i płuca. Sporadycznie do tego celu służą również: wątroba, serce, żołądek, jelita, pęcherz moczowy oraz w przypadku braku narządów — kości, gruczoły i włókna mięśniowe. Ponadto trwają

doświadczenia nad zastosowaniem do badań śliny i kału. Próbkę powinny być pobrane od zwierząt padłych lub poddanych eutanazji w szczytowej fazie choroby (Pejsak, 2002). Pobrany materiał umieszczany jest w jałowych, hermetycznie zamkniętych szklanych lub plastikowych, odpowiednio oznakowanych pojemnikach i przechowywany w niskiej temperaturze. Krew przeznaczoną do badań wirusologicznych należy wymieszać ze środkiem przeciwzkrzepowym np. EDTA lub heparyną (Kowalczyk i wsp., 2016). Najbardziej popularną techniką molekularną pozwalającą na wykrycie materiału genetycznego wirusa jest łańcuchowa reakcja polimerazy (ang. polymerase chain reaction, PCR), odzwierciedlająca naturalnie przebiegający w każdej żywej komórce proces replikacji DNA (Erlich, 1989). Test PCR charakteryzuje się dużą czułością i specyficznością, pozwala na wykrycie wirusa w różnorodnym materiale biologicznym. Ponadto jest stosunkowo łatwy i szybki w wykonaniu, ponieważ wynik badania można otrzymać już w ciągu 4 godzin. PCR jest skuteczny do bardzo wczesnej identyfikacji ASFV, jeszcze przed pojawieniem się objawów klinicznych, jak również w wykrywaniu przewlekłych zakażeń wywołanych przez szczepy o niskiej lub umiarkowanej zjadliwości. Podczas wczesnego zakażenia skuteczność testu w przypadku badania narządów jest większa w porównaniu do krwi i surowicy (Oura i wsp., 2013). Ponadto pozwala zidentyfikować izolaty wirusa należące do wszystkich znanych genotypów oraz szczepy nie posiadające zdolności do hemadsorpcji (Guy-Gonzague i wsp., 2003). Test PCR jest przydatny również wówczas, kiedy ze względu na konieczność przebadania materiału w stanie rozkładu nie można zastosować innych technik np. ELISA czy izolacji wirusa w hodowli komórkowej, chociaż może to skutkować pojawieniem się wyników fałszywie ujemnych z powodu obecności inhibitorów lub degradacji materiału genetycznego (Oura i wsp., 2013). Zjawisko inhibicji reakcji PCR można jednak kontrolować poprzez stosowanie tzw. kontroli endogennych, dzięki którym uzyskiwana jest informacja o braku lub wystąpieniu tego zjawiska w trakcie reakcji PCR. Negatywny wpływ na wynik PCR mogą wywierać także czynniki środowiskowe oraz możliwość przypadkowego zanieczyszczenia DNA. PCR wykorzystuje enzymy — polimerazy oraz startery (primery) będące parami krótkich, specyficznych oligonukleotydów komplementarnych do docelowych fragmentów matrycy (Erlich, 1989). Bardzo ważne jest zaprojektowanie starterów reakcji w taki sposób, aby umożliwić wykrycie wszystkich genotypów ASFV i zapobiec wystąpieniu wyniku fałszywie dodatniego spowodowanego obecnością innych pokrewnych wirusów np. klasycznego pomoru świń (ang. classical swine fever virus, CSFV), zespołu rozrodczo-oddechowego świń (ang. porcine reproductive and respiratory syndrome virus, PRRSV) (Oura i wsp., 2013).

W diagnostyce bezpośredniej ASF znalazły zastosowanie dwa rodzaje testów PCR, konwencjonalny i PCR w czasie rzeczywistym (real-time PCR). Konwencjonalny PCR dla ASFV wykorzystuje startery komplementarne do wysoce konserwatywnego regionu genomu VP72 (Sánchez-Vizcaíno, 2010). Obecnie do wykrywania ASFV najczęściej stosowany jest test real-time PCR umożliwiający stałe monitorowanie przyrostu liczby kopii produktu, wzrastających wykładniczo z kolejnym cyklem amplifikacji. Analiza materiału genetycznego jest możliwa dzięki rejestracji intensywności sygnału fluorescencyjnego emitowanego przez różne barwniki — fluorochromy związane z cząsteczkami dwuniciowego DNA w czasie rzeczywistym oraz zastosowaniu sond molekularnych specyficznych do wysoce konserwatywnego regionu genomu ASFV — VP72. Wykrywalny poziom fluorescencji przewyższający sygnał tła to tzw. threshold cyklu (Ct). Jego wartości są odwrotnie proporcjonalne do początkowej ilości amplifikowanego fragmentu DNA (Fernández-Pinero i wsp., 2013). Do wykrywania materiału genetycznego ASFV zastosowanie znalazło wiele testów real-time PCR opracowanych w oparciu o różnorodne sondy molekularne i barwniki fluorescencyjne. Większość z nich stosuje krótkie sondy TaqMan, które na końcu 5' posiadają barwnik reporterowy emitujący fluorescencję, a na końcu 3' barwnik, który ją wygasza. Dzięki niewielkiej długości sondy i odległości pomiędzy barwnikami możliwy jest przepływ energii rezonansu fluorescencyjnego (ang. fluorescence resonance energy transfer, FRET) z jednego barwnika na drugi. Obecnie coraz większą rolę w pogłębieniu wiedzy w zakresie diagnostyki molekularnej odgrywa sekwencjonowanie DNA oraz zastosowanie enzymów

restrykcyjnych. Techniki te pozwalają na wykazanie różnic genetycznych pomiędzy izolatami poprzez porównanie profili restrykcyjnych DNA wirusa do wcześniej zidentyfikowanych wzorców. Sekwencjonowanie DNA jest przydatną techniką identyfikacji ASFV, pozwalającą na potwierdzenie wyników PCR i określenie pochodzenia filogenetycznego, a czasem również geograficznego izolatów ASFV (Gallardo i wsp., 2011)

Diagnostyka pośrednia — wykrywanie przeciwciał

Najczęściej stosowany w badaniach serologicznych jest test immunoenzymatyczny ELISA (ang. enzyme-linked immunosorbent assay). Jest to technika wystarczająco czuła i specyficzna, a jednocześnie prosta, szybka i ekonomiczna. Pozwala na osiągnięcie bardzo dobrej powtarzalności, odtwarzalności i łatwej interpretacji wyników (Gallardo i wsp., 2015). W przypadku ASF umożliwia wykrywanie przeciwciał powstałych po zakażeniu zarówno szczepami zjadliwymi jak i niezjadliwymi. Wykazuje jednak pewien odsetek wyników fałszywie dodatnich i fałszywie ujemnych, wymagających potwierdzenia z zastosowaniem innych technik (Gallardo i wsp., 2013). Jest również mniej przydatna w przypadku próbek złej jakości (Gallardo i wsp., 2006). Nie zaleca się jej stosowania do surowic z widoczną hemolizą, która może wpływać na wynik badania (Gallardo i wsp., 2015).

Serologicznymi technikami potwierdzającymi w diagnostyce ASF są test immunoperoksydazowy (ang. immunoperoxidase test, IPT) oraz immunoblotting (IB) (Alcaraz i wsp., 1995).

W celu potwierdzenia dodatniego i wątpliwego wyniku uzyskanego testem ELISA najczęściej stosuje się test IPT o wysokiej czułości i specyficzności, który wykorzystuje zdolność do namnażania się wirusa w cytoplazmie komórek jądrazstych, przede wszystkim linii komórkowej MS (ang. monkey stable cells) lub Vero (Gallardo i wsp., 2015). IPT umożliwia wczesną diagnostykę ASF dając wyniki pozytywne nawet w przypadku niskiego miana przeciwciał (Gallardo i wsp., 2015). Innym testem potwierdzającym jest IB o wysokiej specyficzności i czułości (98%) (Sánchez-Vizcaíno, 2006). Pozwala na prostą interpretację wyników, lepszą identyfikację próbek o niskim mianie przeciwciał i daje dobre rezultaty już 7-9 dpi. Zaletą testu IB jest duży stopień wykrywalności zakażeń i możliwość badania próbek o nieodpowiedniej jakości. Technika opiera się na rozdziale białek w żelu poliakrylamidowym pod wpływem przyłożonego pola elektrycznego (Gallardo i wsp., 2015). Potwierdzeniem uzyskanego wyniku dodatniego jest podobny wzór białkowy i intensywność koloru prążków, w porównaniu do kontrolnej surowicy dodatniej (Kowalczyk i wsp., 2016).

W prezentacji omówione zostaną najważniejsze zagadnienia dotyczące laboratoryjnej diagnostyki afrykańskiego pomoru świń, zasady interpretacji wyników badań i oceny statusu epidemiologicznego zwierząt w oparciu o zastosowane metody badawcze, a także analiza przydatności różnorodnego materiału w ocenie sytuacji epidemiologicznej.

Piśmiennictwo:

1. ACHENBACH J.E., GALLARDO C., NIETO-PELEGRÍN E., RIVERA-ARROYO B., DEGEFA-NEGI T., ARIAS M., JENBERIE S., MULISA D.D., GIZAW D., GELAYE E., CHIBSSA T.R., BELAYE A., LOITSCH A., FORSA M., YAMI M., DIALLO A., SOLER A., LAMIEN C.E., SÁNCHEZ-VIZCAÍNO J.M., 2017 - Identification of a New Genotype of African Swine Fever Virus in Domestic Pigs from Ethiopia. *Transbound Emerg Dis.* 64, 1393–1404.
2. ALCAMÍ A., ANGULO A., LÓPEZ-OTÍN C., MUÑOZ M., FREIJE J.M., CARRASCOSA A.L., VIÑUELA E., 1992 - Amino acid sequence and structural properties of protein p12, an African swine fever virus attachment protein. *J Virol.* 66, 3860–3868.
3. ALONSO C., GALINDO I., CUESTA-GEIJO M.A., CABEZAS M., HERNÁEZ B., MUÑOZ-MORENO R., -2013. African swine fever virus-cell interactions: from virus entry to cell survival. *Virus Res.* 173, 42–57.
4. ANDRÉS G., GARCÍA-ESCUADERO R., VIÑUELA E., SALAS M.L., RODRÍGUEZ J.M., 2001 - African swine fever virus structural protein pE120R is essential for virus transport from assembly sites to plasma membrane but not for infectivity. *J Virol.* 75, 6758–6768.

5. ALONSO C., MISKIN J., HERNÁEZ B., FERNANDEZ-ZAPATERO P., SOTO L., CANTÓ C., RODRÍGUEZ-CRESPO I., DIXON L., ESCRIBANO J.M., 2001 - African swine fever virus protein p54 interacts with the microtubular motor complex through direct binding to light-chain dynein. *J Virol.* 75, 9819–9827.
6. ANDRÉS G., GARCÍA-ESCUADERO R., SALAS M.L., RODRÍGUEZ J.M., 2002 - Repression of African swine fever virus polyprotein pp220-encoding gene leads to the assembly of icosahedral core-less particles. *J Virol.* 76, 2654–2666.
7. ANGULO A., VIÑUELA E., ALCAMÍ A., 1992 - Comparison of the sequence of the gene encoding African swine fever virus attachment protein p12 from field virus isolates and viruses passaged in tissue culture. *J Virol.* 66, 3869–3872.
8. ARIAS M., SÁNCHEZ-VIZCAÍNO J.M., 2002 - African Swine Fever Eradication: The Spanish Model. W: A. Morilla, K.J. Yoon, J.J. Zimmerman (red.), *Trends in Emerging Viral Infections of Swine* (s. 133–139). Ames, Iowa, USA: Iowa State Press.
9. BARRADO-GIL L., GALINDO I., MARTÍNEZ-ALONSO D., VIEDMA S., ALONSO C., 2017 - The ubiquitin-proteasome system is required for African swine fever replication. *PLoS One.* 15;12(12):e0189741. doi: 10.1371/journal.pone.0189741.
10. BELTRÁN-ALCRUDO D., LUBROTH J., DEPNE K., DE LA ROCQUE S.: African swine fever in the Caucasus. *FAO Empres Watch* 2008, 1–8.
11. BLASCO R., AGÜERO M., ALMENDRAL J.M., VIÑUELA E., 1989 - Variable and constant regions in African swine fever virus DNA. *Virology* 168, 330–338.
12. BOSHOFF C.I., BASTOS A.D., GERBER L.J., VOSLOO W., 2007 - Genetic characterisation of African swine fever viruses from outbreaks in southern Africa (1973-1999). *Vet Microbiol.* 31, 45–55.
13. CARRASCOSA A.L., DEL VAL M., SANTARÉN J.F., VIÑUELA E., 1985 - Purification and properties of African swine fever virus. *J Virol.* 54, 337–344.
14. CARRASCO L., DE LARA F.C., GÓMEZ-VILLAMANDOS J.C., BAUTISTA M.J., VILLEDIA C.J., WILKINSON P.J., SIERRA M.A., 1996 - The pathogenic role of pulmonary intravascular macrophages in acute African swine fever. *Res Vet Sci.* 61, 193–198.
15. COBBOLD C., WILEMAN T., 1998 - The major structural protein of African swine fever virus, p73, is packaged into large structures, indicative of viral capsid or matrix precursors, on the endoplasmic reticulum. *J Virol.* 72, 5215–5223.
16. DIXON L.K., ESCRIBANO J.M., MARTINS C., ROCK D.L., SALAS M.L., WILKINSON P.J., 2005 - *Asfaviroidae*. W: C Fauquet, M.A Mayo, J Maniloff, U Desselberger, L.A Ball (red.), *Virus taxonomy* (s. 135–143). London, UK: VIII Report of the ITCV. Elsevier/Academic Press.
17. DIXON L.K., CHAPMAN D.A., NETHERTON C.L., UPTON C., 2013 - African swine fever virus replication and genomics. *Virus Res.* 173,3–14.
18. EPIFANO C., KRIJNSE-LOCKER J., SALAS M.L., SALAS J., RODRÍGUEZ J.M., 2006 - Generation of filamentous instead of icosahedral particles by repression of African swine fever virus structural protein pB438L. *J Virol.* 80, 11456–11466.
19. ERLICH A.H., 1989 - *PCR Technology: Principles and application for DNA amplification*. Basic Methodology, Stockton Press.
20. FERNÁNDEZ-PINERO J., GALLARDO C., ELIZALDE M., ROBLES A., GÓMEZ C., BISHOP R., HEATH L., COUACY-HYMAN E., FASINA F.O., PELAYO V., SOLER A., ARIAS M., 2013 - Molecular diagnosis of African swine fever by a new real-time PCR using universal probe library. *Transbound Emerg Dis.* 60, 48–58.
21. FROUCO G., FREITAS F.B., MARTINS C., FERREIRA F.: Binding parameters of a functional histone-like protein encoded by African Swine Fever Virus. W: African swine fever – recent research advances and strategies to combat the disease in Europe. COST Action CA15116: Understanding and combating African Swine Fever in Europe (ASF-STOP). Conference proceedings. 6-8 December 2016, Puławy, 79
22. GALINDO C., ALONSO C., 2017 - African Swine Fever Virus: A review. *Viruses.* 9(5): E103. doi: 10.3390/v9050103.
23. GALLARDO C., MWAENGO D.M., MACHARIA J.M., ARIAS M., TARACHA E.A., SOLER A., OKOTH E., MARTÍN E., KASITI J., BISHOP R.P., 2009 - Enhanced discrimination of African swine fever virus isolates through nucleotide sequencing of the p54, p72, and B602L (CVR) genes. *Virus Genes* 38, 85–95.
24. GALLARDO C., OKOTH E., PELAYO V., ANCHUELO R., MARTÍN E., SIMÓN A., LLORENTE A., NIETO R., SOLER A., MARTÍN R., ARIAS M., BISHOP R.P., 2011 - African swine fever viruses with two different genotypes, both of

- which occur in domestic pigs, are associated with ticks and adult warthogs, respectively, at a single geographical site. *J Gen Virol.* 92, 432–444.
25. GALLARDO C., SOLER A., NIETO R., CARRASCOSA A.L., DE MIA G.M., BISHOP R.P., MARTINS C., FASINA F.O., COUACY-HYMMAN E., HEATH L., PELAYO V., MARTÍN E., SIMÓN A., MARTÍN R., OKURUT A.R., LEKOLOL I., OKOTH E., ARIAS M., 2013 - Comparative evaluation of novel African swine fever virus (ASF) antibody detection techniques derived from specific ASF viral genotypes with the OIE internationally prescribed serological tests. *Vet Microbiol.* 22, 32–43.
 26. GALLARDO C., NURMOJA I., SOLER A., DELICADO V., SIMÓN A., MARTIN E., PEREZ C., NIETO R., ARIAS M., 2018 - Evolution in Europe of African swine fever genotype II viruses from highly to moderately virulent. *Vet Microbiol.* 219, 70–79.
 27. GALLARDO C., BLANCO E., RODRÍGUEZ J.M., CARRASCOSA A.L., SÁNCHEZ-VIZCAÍNO J.M., 2006 - Antigenic properties and diagnostic potential of African swine fever virus protein pp62 expressed in insect cells. *J Clin Microbiol.* 44, 950–956.
 28. GALLARDO C., OKOTH E., PELAYO V., ANCHUELO R., MARTÍN E., SIMÓN A., LLORENTE A., NIETO R., SOLER A., MARTÍN R., ARIAS M., BISHOP R.P., 2011 - African swine fever viruses with two different genotypes, both of which occur in domestic pigs, are associated with ticks and adult warthogs, respectively, at a single geographical site. *J Gen Virol.* 92, 432–444.
 29. GALLARDO C., NIETO R., SOLER A., PELAYO V., FERNÁNDEZ-PINERO J., MARKOWSKA-DANIEL I., PRIDOTKAS G., NURMOJA I., GRANTA R., SIMÓN A., PÉREZ C., MARTÍN E., FERNÁNDEZ-PACHECO P., ARIAS M., 2015 - Assessment of African Swine Fever Diagnostic Techniques as a response to epidemic outbreaks in eastern European Union countries: How to improve surveillance and control programmes. *J Clin Microbiol.* 53, 2555–2565.
 30. GIMÉNEZ-LIROLA L.G., MUR L., RIVERA B., MOGLER M., SUN Y., LIZANO S., GOODELL C., HANK HARRIS D.L., ROWLAND R.R., ROWLAND., GALLARDO C., SÁNCHEZ-VIZCAÍNO J.M., ZIMMERMAN J., 2016 - Detection of African Swine Fever Virus Antibodies in Serum and Oral Fluid Specimens Using a Recombinant Protein 30 (p30) Dual Matrix Indirect ELISA. *PLoS ONE* 11 (9): e0161230.
 31. GLIŃSKI Z., KOSTRO K., 2003 - Choroby zakaźne zwierząt. Warszawa: Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne.
 32. GUY-GONZAGUE M., ROGER F., ROUSSET D., RANDRIAMPARANY T., CRUCIÈRE C., 2003 - Detection of the African swine fever genomic DNA on dried pig blood filter paper. *Int J Appl Res Vet M.* 1, 143–147.
 33. IYER L.M., BALAJI S., KOONIN E.V., ARAVIND L., 2006 - Evolutionary genomics of nucleocytoplasmic large DNA viruses. *Virus Res* 117, 156–184
 34. KOWALCZYK A., POMORSKA-MÓL M., NIEMCZUK K., KOZAK E., 2016 - Rozpoznanie laboratoryjne. Badania laboratoryjne. Wykrywanie swoistych przeciwciał. W: Z. Pejsak, M. Truszczyński (red.), Afrykański pomór świń. Monografia (s. 103–107). Puławy: Wydawnictwo PIWet-PIB.
 35. Montgomery R.E., 1921 - On a form of swine fever occurring in British East Africa. *J.Comp.Pathol.* 34, 59–191.
 36. NIEMCZUK K., ARENT Z., 2005 - Standaryzacja odczynu wiązania dopełniacza w diagnostyce wybranych chorób bakteryjnych. Monografia (s. 1–21). Puławy: PIWet-PIB
 37. OURA C.A., EDWARDS L., BATTEN C.A., 2013 - Virological diagnosis of African swine fever--comparative study of available tests. *Virus Res.* 173, 150–158.
 38. PEJSAK Z., MARKOWSKA-DANIEL I., 2014 - Afrykański pomór świń – sytuacja epizootyczna w Polsce i krajach sąsiadujących, możliwości zwalczania, konsekwencje ekonomiczne. *Magazyn Wet. Suplement Świnie* 517–523.
 39. PEJSAK Z., JAŹDŻEWSKI K., POPIOŁEK M., 2014 - Dane z posiedzenia Stałego Komitetu ds. łańcucha Żywnościowego i Zdrowia Zwierząt dotyczącego decyzji wykonawczej Komisji Europejskiej w związku z wystąpieniem afrykańskiego pomoru świń w Polsce, *Życie Wet.* 89, 300–303.
 40. PEJSAK Z., 2002 - Choroby Świń (s. 70–74). Poznań: Polskie Wydawnictwo Rolnicze Sp. z o.o.
 41. QUEMBO C.J., JORI F., VOSLOO W., HEATH L., 2018 - Genetic characterization of African swine fever virus isolates from soft ticks at the wildlife/domestic interface in Mozambique and identification of a novel genotype. *Transbound Emerg Dis.* 65, 420–431.
 42. RODRÍGUEZ F., LEY V., GÓMEZ-PUERTAS P., GARCÍA R., RODRIGUEZ J.F., ESCRIBANO J.M., 1996 - The structural protein p54 is essential for African swine fever virus viability. *Virus Res* 40, 161–167.

43. ROUILLIER I., BROOKES S.M., HYATT A.D., WINDSO M., WILEMAN T., 1998 - African swine fever virus is wrapped by the endoplasmic reticulum. *J Virol.* 72, 2373–2387.
44. RUIZ-GONZALVO F., RODRÍGUEZ F., ESCRIBANO J.M., 1996 - Functional and Immunological Properties of the Baculovirus-Expressed Hemagglutinin of African Swine Fever Virus. *Virology* 218, 285–289.
45. SÁNCHEZ-VIZCAÍNO J.M., MARTÍNEZ-LÓPEZ B., MARTÍNEZ-AVILÉS M., MARTINS C., BOINAS F., VIAL L., MICHAUD V., JORI F., ETTER E., ALBINA E., ROGER F., 2009 - Scientific Review on African Swine Fever. Report for European Food Safety Authority. 1–141.
46. SÁNCHEZ-VIZCAÍNO J.M.: Early detection and contingency plans for African swine fever. *Conf. OIE 2010*, 139–147
47. SÁNCHEZ-VIZCAÍNO J.M., 2006 - African swine fever. W: B.E. Straw, J.J. Zimmerman, S. D'Allaire, D.J. Taylor (red.), *Diseases of Swine* (s. 291–298). Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing Professional.
48. SÁNCHEZ-VIZCAÍNO J.M., MUR L., MARTÍNEZ-LÓPEZ B., 2013 - African swine fever (ASF): Five years around Europe, *Vet Microbiol.* 165, 45–50.
49. TIGNON M., GALLARDO C., ISCARO C., HUTET E., VAN DER STEDE Y., KOLBASOV D., MARIO DE MIA G., LE POTIER M.F., BISHOP R.P., ARIAS M., KOENEN F., 2011 - Development and inter-laboratory validation study of an improved new real-time PCR assay with internal control for detection and laboratory diagnosis of African swine fever virus. *J Virol Methods* 178, 161–170.
50. WOŹNIAKOWSKI G., NIEMCZUK K., 2016 - Czynniki etiologiczne. Różnorodność genetyczna izolatów ASFV. W: Z. Pejsak, M. Truszczyński (red.), *Afrykański pomór świń*. Monografia (s. 18–19). Puławy: Wydawnictwo PIWet-PIB.
51. YÁÑEZ R.J., RODRÍGUEZ J.M., NOGAL M.L., YUSTE L., ENRÍQUEZ C., RODRIGUEZ J.F., VIÑUELA E., 1995 - Analysis of the Complete Nucleotide Sequence of African Swine Fever Virus. *Virology* 208, 249–278.

WYSOCE ZJADLIWA GRYPA PTAKÓW W POLSCE I UE – ROLA ORGANIZACJI BRANŻOWYCH

HIGHLY PATHOGENIC AVIAN INFLUENZA IN POLAND AND EU – ROLE OF POULTRY ORGANISATIONS

Aleksandra Porada

*Krajowa Rada Drobiarstwa – Izba Gospodarcza (KRD-IG)
e-mail: a.porada@krd-ig.pl*

Wysoce zjadliwa grypa ptaków (HPAI) należy obok rzekomego pomoru drobiu do chorób najbardziej zagrażających produkcji drobiarskiej. Dlatego też grypa ptaków podlega w myśl przepisów polskich i unijnych obowiązkowi zwalczania. Wystąpienie ogniska HPAI w gospodarstwie to ogromne przeżycie i stres dla hodowcy, ale też ogrom pracy dla służb weterynaryjnych, których zadaniem jest sprawna i szybka koordynacja działań mających na celu jak najszybszą likwidację ogniska.

W momencie wystąpienia jakichkolwiek sytuacji kryzysowych, ważną rolę spełniają organizacje branżowe. Tak też się działo na przełomie 2016 i 2017 roku, kiedy w Polsce wykryto ogniska HPAI u drobiu w aż 12 województwach.

Z punktu widzenia organizacji branżowej, kluczowe jest wsparcie hodowców i producentów drobiu w tak trudnej sytuacji. Działania Krajowej Rady Drobiarstwa – Izby Gospodarczej (KRD-IG) w trakcie kryzysu 2016/2017 były wielotorowe i obejmowały przede wszystkim:

- bieżące informowanie członków Izby o nowych ogniskach u drobiu i przypadkach u dzikich ptaków w Polsce i Unii Europejskiej, oraz o restrykcjach handlowych wprowadzanych przez kraje trzecie,
- odpowiadanie na wszelkie zapytania hodowców i producentów drobiu niezależnie od pory dnia i dnia tygodnia,
- pośredniczenie pomiędzy hodowcami i producentami drobiu a służbami weterynaryjnymi i resortem Rolnictwa,
- organizacja spotkań dedykowanych wyłącznie grypie ptaków,
- włączanie w agendę wszystkich pozostałych spotkań tematu dotyczącego grypy ptaków,
- uczestniczenie w spotkaniach dotyczących grypy ptaków organizowanych przez administrację rządową, Parlament, czy inne podmioty,
- prowadzenie oficjalnej korespondencji z Głównym Lekarzem Weterynarii i Ministrem Rolnictwa i Rozwoju Wsi celem wyjaśnienia i uzyskania interpretacji przepisów w zakresie grypy ptaków,
- opiniowanie projektów rozporządzeń i wytycznych dotyczących grypy ptaków,
- szeroka kampania medialna, w tym udzielanie wywiadów do mediów których celem było uspokojenie konsumentów i podkreślenie braku potencjału zoonotycznego wirusa (bezpieczeństwo spożywania drobiu i jego produktów) a także podkreślanie konieczności

zachowania zasad bioasekuracji przez wszystkie osoby mające kontakt z drobiem i dzikimi ptakami,

- wydanie zaleceń dla hodowców dotyczących zasad bioasekuracji, w tym w postaci ulotki w formie papierowej (Rys. 1).



Rys. 1. Ulotka dla hodowców dotycząca bioasekuracji wydana przez KRD-IG

Wiadomym jest, że organizacje branżowe nie stanowią prawa, ani nie są władne do jego interpretacji. Niemniej jednak w trakcie kryzysu związanego z grypą ptaków, KRD-IG starała się jak najlepiej wywiązywać się z roli pośrednika pomiędzy producentami drobiu a administracją rządową, przede wszystkim GLW. Zbiorcze wnioski i zapytania przekazywane do GLW umożliwiały tworzenie wytycznych dzięki którym ustanowione prawo w zakresie zwalczania grypy ptaków mogło być jednolicie stosowane w całym kraju, bez dowolności interpretacyjnej.

Istotnym problemem z którym borykali się producenci drobiu jeszcze długo po likwidacji ostatniego ogniska, były restrykcje handlowe, które niektóre kraje trzecie wprowadziły wbrew międzynarodowym przepisom. Zgodnie bowiem z regułami UE, obostrzenia w handlu dotyczą tylko trzykilometrowego obszaru wokół ogniska i jedynie przez 30 dni.

Międzynarodowe przepisy ustanowione przez Światową Organizację ds. Zdrowia Zwierząt (OIE) również wprowadzają zasadę regionalizacji. Natomiast status państwa wolnego od grypy ptaków odzyskiwany jest po trzech miesiącach. Niestety kraje takie jak Chiny, RPA, Japonia, Tajwan czy Wietnam, tuż po wystąpieniu pierwszych ognisk grypy ptaków na terytorium Polski, wprowadziły zakaz eksportu drobiu i jego produktów z całego terytorium naszego kraju. Jak wiadomo, Polska jest największym producentem mięsa drobiowego w Unii Europejskiej, a połowa produkowanego drobiu wyjeżdża zagranicę. Na szczęście 80%

odbiorców zlokalizowanych jest w innych państwach członkowskich Unii Europejskiej, gdzie obowiązuje jednolity rynek i te same zasady. Niemniej jednak zamknięcie prestiżowych rynków takich jak RPA, Japonia, czy Chiny stanowiło poważne utrudnienie dla polskich zakładów drobiarskich, a w przypadku Chin i RPA proces odzyskiwania rynku był niezwykle pracowity i długotrwały. W procesie tym aktywnie uczestniczyła Krajowa Rada Drobiarstwa – Izba Gospodarcza. Przedstawiciele Izby starali się wspierać działania polskiej administracji m.in. przeprowadzając szereg spotkań z przedstawicielami związków branżowych, czy importerów, w trakcie których przedstawiano m.in. prezentacje dotyczące sytuacji w zakresie grypy ptaków i systemu nadzoru nad produkcją mięsa drobiowego w Polsce. W przypadku Chin, intensywne działania prowadzili pracownicy Przedstawicielstwa KRD-IG w Szanghaju. Dzięki wspólnym zabiegom, Polska jest obecnie jedynym krajem w Unii Europejskiej posiadającym możliwość eksportu mięsa drobiowego, jaj wylęgowych i piskląt do Chińskiej Republiki Ludowej.

Niemniej ważne działania są prowadzone w okresie „spokoju”. W ostatnim czasie Izba wydała kolejną ulotkę, tym razem dotyczącą budowy wolier jako istotnego elementu bioasekuracji w zakresie zabezpieczenia drobiu mającego dostęp do wybiegów. Istotna jest również aktywność ekspertów KRD-IG na forum unijnej organizacji a.v.e.c., zrzeszającej krajowe organizacje producentów i przetwórców drobiu. Dzięki członkostwu w a.v.e.c., Izba zyskuje dostęp do projektów przepisów unijnych, m.in. w zakresie zwalczania chorób zakaźnych zwierząt w tym grypy ptaków (projekt rozporządzenia delegowanego opartego na rozporządzeniu 2016/429 – tzw. Prawie Zdrowia Zwierząt).

Negatywne doświadczenia związane z restrykcjami handlowymi nałożonymi przez kraje trzecie po wystąpieniu „kryzysu grypowego” w Polsce pokazały, że niektóre kraje niestety nie przestrzegają przepisów międzynarodowych. Niemniej jednak istotne jest, aby w prowadzonych obecnie pracach nad rewizją Rozdziału 10.4. Kodeksu Zdrowia Zwierząt Lądowych dotyczącego grypy ptaków został wzięty pod rozwagę również głos branży drobiarskiej – dlatego też Izba aktywnie udziela się w tym temacie - zarówno na forum unijnym (poprzez a.v.e.c), jak i międzynarodowym (w ramach IPC – Międzynarodowej Rady Drobiarskiej).

Podsumowując, rola związków branżowych w trakcie sytuacji kryzysowych, takich jak wystąpienie ognisk grypy ptaków w Polsce na przełomie 2016/2017 jest niezwykle istotna i ważne jest, by prezentowane przez nich stanowiska były traktowane przez administrację rządową jako głos hodowców i producentów, dla których drobiarstwo stanowi całe życie.

**MOŻLIWOŚCI SKUTECZNEJ I SZYBKIEJ BIOLOGICZNEJ DEZYNFEKCJI POJAZDÓW
JAKO PRZYKŁAD BIOASEKURACJI Z WYKORZYSTANIEM PRODUKTÓW
JANOBIO I MEIER-BRAKENBERG**

***THE POSSIBILITIES OF EFFECTIVE AND RAPID BIOLOGICAL DISINFECTION
OF VEHICLES AS AN EXAMPLE USING JANOBIO PRODUCTS AND MEIER-BRAKENBERG***

Jarosław Romanowski

*Romanowski Group
e-mail: biuro@romanowskigroup.pl*

Największymi obecnie zagrożeniami gospodarstw są patogenne drobnoustroje, których zwalczanie jest niezwykle trudne. Afrykański pomór świń oraz wysoce zjadliwa grypa ptaków to najpoważniejsze, szybko szerzące się choroby zakaźne, z jakimi od kilku lat zmagają się rolnicy i hodowcy. Podstawowym czynnikiem mającym na celu ograniczenie przedostania się na teren gospodarstwa bakterii, wirusów i innych patogenów jest dezynfekcja. Wprowadzenie efektywnych działań bioasekuracyjnych, a przede wszystkim skutecznie przeprowadzonej dezynfekcji jest kluczowym elementem w walce z zagrożeniami populacji trzody i drobiu. Zasady bioasekuracji są obowiązkowe w gospodarstwach, w których utrzymywane są świnie, ale też na fermach drobiu stały się powszechną rutyną. Działania dezynfekcyjne to przede wszystkim stosowanie środków biobójczych przez osoby wykonujące czynności związane z obsługą zwierząt, w tym odkażanie rąk, odzieży, obuwia. Bieżące czyszczenie i odkażanie narzędzi i sprzętu oraz dezynfekcja całych pomieszczeń (chlewnie, kurniki) powinny odbywać się z jak największą starannością i zgodnie z ustalonymi procedurami. Obowiązkowe są maty oraz niecki dezynfekcyjne. Ogromnie duże ryzyko pojawienia się drobnoustroju chorobotwórczego na terenie gospodarstwa wiąże się z pojazdami. Środki transportu do przewozu zwierząt, pasz, samochody z zakładów utylizacyjnych, maszyny rolnicze mogą być potencjalną przyczyną epidemii w gospodarstwie. Dezynfekcja pojazdów jest bardzo ważnym ogniwem w działaniach bioasekuracyjnych. Doskonałą alternatywą dla mat i niecek dezynfekcyjnych, mających na celu utrzymanie czystości pojazdów, są bramy bioasekuracyjne, które pozwalają na kompleksową dezynfekcję środków transportu wjeżdżających na teren gospodarstwa.

MEIER-BRAKENBERG to niemiecki producent sprzętu dla rolnictwa i hodowli. Firma rodzinna, od czterech pokoleń zajmująca hodowlą bydła, zaczęła produkować urządzenia dostosowane do własnych potrzeb. Tak powstał znany na całym świecie sprzęt do obsługi zwierząt gospodarskich, także do mycia i dezynfekcji, który doskonale sprawdza się przy bioasekuracji. Od 3 lat produkuje bramy dezynfekcyjne mobilne i stacjonarne. Bramy mogą być wykorzystane do dezynfekcji każdego rodzaju pojazdu. Zaletą bram MEIER-BRAKENBERG jest dokładna dezynfekcja całej powierzchni pojazdu, dodatkowo posiadają też wzmocniony system spryskiwania kół i podwozia, dzięki specjalnym dyszom, działającym niezawodnie nawet przy bardzo silnym wietrze. Bramy MEIER-BRAKENBERG charakteryzują się lekką, aluminiową konstrukcją, a ich montaż mogą wykonać 2 osoby, w czasie do 20 min. Łatwy i szybki transport oraz prosta, w pełni automatyczna obsługa to dodatkowe atuty doceniane przez rolników i hodowców. Kluczowym elementem skuteczności bram dezynfekcyjnych jest

wybór odpowiedniego środka biobójczego. Producent bram MEIER-BRAKENBERG rekomenduje produkt JANOBIO jako najlepsze połączenie sprzętu i środka do dezynfekcji pojazdów.

Środek JANOBIO to nowoczesny preparat biobójczy. Produkt nie został sklasyfikowany jako niebezpieczny. Substancją czynną JANOBIO jest podchloryn sodu w stężeniu 0,06%, a jego stabilna forma daje gwarancję skuteczności i szybkiego działania. Sekret tego środka oparty jest na naturalnych procesach immunologicznych, dlatego jest tak bezpieczny dla ludzi, zwierząt i środowiska. JANOBIO ulega w 100% biodegradacji. Ma to wyjątkowe znaczenie przy bramach bioasekuracyjnych, gdzie środek dezynfekujący unosi się wokół pojazdu i ma kontakt z ludźmi, a także glebą. Walcząc z patogenami nie możemy zapominać o zdrowiu i naturze. Tak trafne zestawienie JANOBIO oraz bramy MEIER-BRAKENBERG jest przyjazne i korzystne dla hodowcy ze względu na maksymalnie krótki czas potrzebny to skutecznej dezynfekcji. Producent urządzeń MEIER-BRAKENBERG docenił produkt JANOBIO również za to, że jako nieliczny nie powoduje korozji materiałów konstrukcji bram, a także żadnych elementów środków transportu.

W dobie obecnych epizooji podniesienie standardów bioasekuracji jest w interesie każdego producenta trzody i drobiu. Pojawiające się ogniska chorób zakaźnych to ogromne straty dla hodowców i dla kraju. Tylko najlepszy sprzęt w połączeniu z nowoczesnymi środkami dezynfekcyjnymi, pozwolą ograniczyć ryzyko szerzenia się tak trudnych do zwalczania chorób. Brama dezynfekcyjna MEIER-BRAKENBERG oraz innowacyjny środek biobójczy JANOBIO to doskonałe połączenie w dziedzinie biologicznej bioasekuracji, która jest jedynym sposobem ochrony zwierząt przed chorobami zakaźnymi.



Bardzo ważnym elementem bioasekuracji jest mycie i dezynfekcja środków transportu. Każdy pojazd wjeżdżający na fermę powinien przejechać przez służbę dezynfekcyjną. Można do tego celu zastosować brodzik przejazdowy, regularnie uzupełniany środkiem dezynfekcyjnym lub bramę dezynfekcyjną, gdzie mamy możliwość natrysku na cały samochód. Kierowca auta wjeżdżającego na fermę musi zachować szczególną dbałość o higienę. Powinien założyć ochraniacze na buty, zdezynfekować ręce, nie powinien odchodzić od auta. Samochody przewożące zwierzęta po każdym transporcie powinny być dokładnie umyte i zdezynfekowane. Kabina samochodu również musi być dezynfekowana.

Zabiegi dezynfekcji należy realizować zgodnie z opracowanym programem, w skład którego wchodzi: procedury, harmonogram, określone środki i metody. Każdy zabieg dezynfekcyjny powinien być poprzedzony dokładnym czyszczeniem i myciem. Po usunięciu ptaków z budynku, opróżniamy go z odchodów i ściółki, mechanicznie usuwamy resztki. Sprzątanie na sucho jest bardzo istotne aby ograniczyć zużycie wody podczas procesu mycia. Następnie wykonujemy mycie z użyciem środków myjących. Skuteczną metodą jest mycie pianowe, piana lepiej rozpuszcza (penetruje) brud, dłużej utrzymuje się na powierzchni (dłuższy czas kontaktu), wykazuje zwiększoną wydajność preparatu myjącego. Sam zabieg nakładania piany na myte powierzchnie powinien odbywać się zgodnie z zasadą „od dołu do góry”. Po myciu wszystkie powierzchnie należy dokładnie spłukać i osuszyć. Płukanie powierzchni zawsze zaczynamy od elementów na górze, ostatni punkt to płukanie posadzki. Ten etap programu higieny pragnę szerzej rozwinąć, chciałabym uświadomić jego ważność. Tylko dokładne i dobrze wykonane mycie budynku inwentarskiego pozwala na dobrą dezynfekcję. Jeśli etap ten jest wykonany niestarannie lub wręcz pomijany, żadna dezynfekcja nie będzie w pełni skuteczna.

Na rynku mamy dostęp do wielu preparatów myjących, ważne aby podczas procesu mycia, stosować się do zaleceń producenta. Istotne jest stężenie robocze i czas kontaktu potrzebny do rozpuszczenia zabrudzeń. Po nałożeniu piany, pozostawiamy ją na 20-30 minut, następnie dokładnie spłukujemy. Powinniśmy wybierać preparaty bezpieczne dla mytych powierzchni, środowiska i ludzi.

Dezynfekcja ma na celu zniszczenie drobnoustrojów bytujących w środowisku (bakterii, wirusów, grzybów, glonów, pleśni). Możemy ją wykonać metodą oprysku, piany, zamgławiania. Ważny jest sposób wykonania zabiegu. Powinien on być optymalny do

warunków pomieszczenia. W pomieszczeniach pustych, szczelnych i o znacznej wilgotności względnej najlepiej wykonać zamgławianie. Metoda ta daje pewność, że środek dezynfekcyjny aktywnie dotrze do wszystkich najbardziej osłoniętych powierzchni np. do kanałów wentylacyjnych czy ściekowych. W pomieszczeniach nieszczelnych o dużej porowatości powierzchni dezynfekcję można przeprowadzić za pomocą oprysku lub nałożenia piany. Tą metodą można nanieść na niektóre powierzchnie celowo duże ilości środka. Ponieważ nanosi się wtedy zazwyczaj nadmiar środka dezynfekcyjnego, po odkażeniu i odczekaniu odpowiedniego czasu należy wszystkie powierzchnie dokładnie sputkać.

Skuteczność dezynfekcji zależy od wielu czynników:

- właściwości użytego środka dezynfekcyjnego
- sposobu i solidności wykonania zabiegu
- właściwości biologicznych drobnoustrojów
- warunków środowiskowych.

W produkcji brojlera najczęściej wykonujemy kilka zabiegów dezynfekcyjnych. Ważne jest aby dobrać odpowiednio ich kolejność i nigdy nie dopuścić do mieszania się różnych preparatów dezynfekcyjnych. Najczęściej stosowany program dezynfekcji, to dezynfekcja na mokro, gdzie bardzo ważnym elementem jest odpowiednia ilość roztworu zużyta na konkretne powierzchnie. Kolejny etap to zamgławianie, najczęściej wykonywane już po położeniu ściółki. Program może być uzupełniany o dodatkowe zabiegi w zależności od sytuacji epizootycznej na danej fermie. Takim dodatkowym zabiegiem może być np. dezynfekcja skierowana na dezynwazję oocyst bytujących w środowisku. Przy wykonaniu tego zabiegu ważna jest temperatura w kurniku, dokładność wykonania wszystkich czynności i odpowiedni dobór środka, powinien to być preparat zarejestrowany jako skuteczny w zwalczaniu kokcydiozy.

Program higieny na fermie drobiu to również dbałość o czystość wody pitnej. Jakość wody, która piją ptaki jest ściśle powiązana z czystością instalacji wodnej. Należy ją regularnie czyścić i dezynfekować. W przerwach produkcyjnych gdy budynki nie są obsadzone ptakami należy gruntownie wyczyścić a następnie zdezynfekować całą instalację. W cyklu produkcyjnym zaś regularnie podawać preparaty do sanitzacji wody pitnej dla zwierząt. Usuwa to z instalacji biofilm i zapobiega jego ponownemu odkładaniu a jest obecnie konieczne jeśli chcemy mieć dobre wyniki produkcyjne.

Istotnym elementem bioasekuracji jest zabezpieczenie fermy przed wnikaniem gryzoni i owadów, które są częstym wektorem przenoszenia chorób. Powinno się prowadzić ciągły monitoring ich występowania.

Kolejne ogniwo w łańcuchu bioasekuracji to jakość ściółki, często się zdarza, że to właśnie ze ściółką złej jakości „wnosimy” problem chorobowy do budynków inwentarskich. Jakość mikrobiologiczna ściółki ma tu ogromne znaczenia. Aby zminimalizować problem infekcji poprzez ściółkę, należy ją przechowywać w suchym i zadaszonym miejscu, odizolowanym od gryzoni, dzikich ptaków i innych szkodników.

Postępowanie z ptakami padłymi to następny element, który ma duże znaczenie w zakresie bioasekuracji. Padłe ptaki należy jak najszybciej usunąć z kurników. Składować je

w przeznaczonych do tego kontenerach, najlepiej chłodzonych. Pracownicy, którzy zbierają padłe ptaki powinni każdorazowo po skończonej pracy zachować zasady higieny osobistej. Kontener na padłe sztuki najlepiej umiejscowić poza terenem fermy, aby samochód zabierający „padlinę” nie musiał wjeżdżać na teren fermy. Kontener po opróżnieniu każdorazowo należy umyć, najlepiej preparatem zawierającym podchloryn sodu (minimalizuje poziom zapachów), następnie dokładnie osuszyć i zdezynfekować.

Podstawowe działania mające na celu skuteczną bioasekurację na fermie drobiu związane są z ludźmi – ich świadomością, przestrzeganiem określonych reguł sanitarno-higienicznych, zabezpieczeniem obiektów przed szkodnikami, higieną pomieszczeń, sprzętu, narzędzi, środków transportu, wody i paszy.

Streszczenie

Istotne zmniejszenie wystąpienia chorób zakaźnych zwierząt można osiągnąć poprzez działania organizacyjno-techniczne na poziomie poszczególnych ferm. Wchodzą one w zakres czynności określanych jako działania profilaktyczne czy prewencyjne, nazywane często bioasekuracją lub biobezpieczeństwem. Sieć biobezpieczeństwa to stałe zabezpieczenie przed dostaniem się zarasków chorobotwórczych z zewnątrz oraz ryzykiem ewentualnego przenoszenia się chorób wewnątrz fermy. To kontrola wektorów przenoszenia chorób.

Najistotniejsze elementy bioasekuracji to ograniczenie wstępu na fermę osób postronnych, zasady poruszania się po fermie, przestrzeganie higieny osobistej przez wszystkich pracowników i osoby odwiedzające.

Program higieny, zawierający szczegółowy opis mycia i dezynfekcji wszystkich sektorów produkcyjnych na fermie, dezynfekcja obuwia, pojazdów wjeżdżających na fermę. Sanityzacja wody pitnej dla zwierząt oraz mycie i dezynfekcja linii pojenia.

Zapobieganie dostawaniu się na fermę: gryzoni, szkodników, dzikich ptaków. Wprowadzenie programu deratyzacji i dezynsekcji. Postępowanie ze ściótką, prawidłowe jej przechowywanie oraz postępowanie ze sztukami padłymi.

Podstawowe działania mające na celu skuteczną bioasekurację na fermie drobiu związane są z ludźmi – ich świadomością, przestrzeganiem określonych reguł sanitarno-higienicznych, zabezpieczeniem obiektów przed szkodnikami, higieną pomieszczeń, sprzętu, narzędzi, środków transportu, wody i paszy.

Piśmiennictwo:

1. Konicki A. „Bioasekuracja na fermach drobiu”, red. Jankowski J. Hodowla i użytkowanie drobiu”, 2012, s. 96-97
2. Dewulf J. “A practical guide for reducing antibiotics use in animal husbandry”, 2018
3. Bakuła T. “Bioasekuracja w hodowli zwierząt w przemyśle paszowym i spożywczym”, 2014, s. 52-64
4. Kozdrun W., Czekaj H. „Podstawowe zasady bioasekuracji w fermach drobiu”, Polskie Drobiarstwo, 2012, 10

BEHAVIOR DZIKA – ZMIANY W CZASIE I PRZESTRZENI
BEHAVIOUR OF THE WILD BOAR – SPATIAL AND TEMPORAL CHANGES

Piotr Tryjanowski

Instytut Zoologii, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu
e-mail: piotr.tryjanowski@gmail.com

Konflikty ze zwierzyną są stałym elementem zmian środowiska dokonywanych przez człowieka. Część zwierząt adaptuje się do współczesnych zmian w krajobrazie rolniczym tak dobrze, że stają się znaczącymi szkodnikami. Jednym z takich gatunków jest dzik *Sus scrofa*. Ostatnimi laty mamy do czynienia z wręcz logarytmicznym modelem wzrostu tego gatunku. Zarówno badacze, jak i praktycy – myśliwi, rolnicy, politycy - próbują odpowiedzieć na przyczyny tego zjawiska. Ich poznanie jest kluczowe dla zrozumienia współczesnych zmian we wzorcu wybiórczości siedliskowej, zmian w rozmieszczeniu, preferencjach pokarmowych, jak i modelu reprodukcji. Dopiero wtedy możliwe będzie poprawne modelowanie dynamiki populacji, jak i zaproponowanie skutecznych działań umożliwiających gospodarowanie dynamiką populacji dzika, np. w świetle ostatnich problemów z ASF, zniszczeniami upraw czy infrastruktury komunikacyjnej i miejskiej. Można nawet zasugerować, że dzik jest gatunkiem, w którym niczym w soczewce, zogniskowały się problemy koegzystencji człowieka i zasobów dzikiej przyrody.

Wiele aspektów zachowania dzika i wielu innych gatunków determinowane jest przez warunki zewnętrzne i wewnętrzne – związane z zagęszczeniem i strukturą wiekowo-płciową populacji. Pomimo setek prac dotyczących tego gatunku, aspekty behawioralne są często marginalizowane albo wręcz pomijane. Czasem zaś badacze odwołują się do starych prac, np. dotyczących dyspersji i wędrówek gatunku, bez zrozumienia, że dane te zbierano w zupełnie innych warunkach czasowych i przestrzennych. Nowych informacji, nawet tych niezbędnych do skutecznego zarządzania populacjami dzika, zwyczajnie brak.

W referacie zostaną przedstawione metody ustalania liczebności preferencji siedliskowych tego gatunku, współczesne zmiany w behawiorze wędrówkowym i rozrodczym. Zaproponowane będzie podjęcie nowych wyzwań badawczych, ale też bardziej krytyczna analiza opublikowanych prac dotyczących zachowań tego gatunku.

Podstawowe piśmiennictwo:

Mysterud et al. (2007) *Oecologia*, 151, 232-239.

Stillfried et al. (2017) *Frontiers in Ecology and Evolution*, 5, 157.

Tryjanowski et al. (2017). *Folia Zoologica*, 66, 248-254.

Morelle et al. (2015) *Mammal Review*, 45, 15-29.

Podgórski & Śmietanka (2018) *Transboundary and Emerging Diseases*, 65, 1588-1596.

**DZIAŁANIA INSPEKCJI WETERYNARYJNEJ W WOJEWÓDZTWIE
WIELKOPOLSKIM PRZY ZWALCZANIU WYSOCE ZJADLIWEJ GRYPY PTAKÓW**
**ACTIVITIES OF THE VETERINARY INSPECTION IN THE GREATER POLAND VOIVODSHIP
IN CONTROLLING OF HIGHLY PATHOGENIC AVIAN INFLUENZA**

Tomasz Wielich

*Wojewódzki Inspektorat Weterynarii
e-mail: poznan.wiw@wetgiw.gov.pl*

W 2017r na terenie woj. wielkopolskiego wystąpiły ogniska wysoce zjadliwej grypy ptaków powodowane wirusem o serotypie H5N8. Wirus został przeniesiony do Europy najprawdopodobniej za pośrednictwem dzikich ptaków z terenów łęgowych na Syberii.

Ognisk HPAI wystąpiły w woj. wielkopolskim w okresie od 17.01.2017 – 9.03.2017r. Łącznie zanotowano 14 ognisk w powiatach: Ostrzeszów - 6; Ostrów Wlkp. - 4; Poznań - 3; Nowy Tomyśl - 1. Z kolei u ptaków dzikich zanotowano na terenie województwa 6 przypadków, które wystąpiły u łabędzia niemego (Poznań - 2; Gniezno - 1. Środa Wlkp. - 1; Wągrowiec - 1; Śrem - 1).

Na skutek podjętych działań zlikwidowano w ogniskach: 396 656 sztuk drobiu. Dodatkowo zabito 575 984 sztuk drobiu w obszarze zapowietrzonym na terenie powiatu poznańskiego jako działania prewencyjne, oraz 26 745 szt. brojlerów kurzych przy ognisku w Kaliszkowicach Kaliskich powiat ostrzeszowski. Łączna ilość sztuk drobiu zlikwidowana na terenie woj. wielkopolskiego w związku z działaniami Inspekcji Weterynaryjnej przy zwalczaniu HPAI to 999 385 szt. drobiu.

HPAI, która wystąpiła na terenie woj. wielkopolskiego dotyczyła stad wielkotowarowych drobiu w szczególności utrzymywanych na ściółce (na 14 ognisk 12 to chów na ściółce). Na tej podstawie można domniemać, że ściółka stanowiła istotny czynnik ryzyka wystąpienia zakażenia. W związku z tym Wielkopolski Wojewódzki Lekarz Weterynarii w opracował oraz wydał wytyczne dotyczące zasad postępowania ze ściółką o charakterze zaleceń dla hodowców drobiu.

Całkowity koszt likwidacji HPAI w województwie wyniósł ponad 33 mln zł.

PRAKTYCZNE ASPEKTY ZWALCZANIA GRYPY PTAKÓW W SEZONIE 2016/2017 - DOŚWIADCZENIA INDYKA LUBUSKIEGO

PRACTICAL ASPECTS IN CONTROLLING OF AVIAN INFLUENZA DURING 2016/2017 SEASON - EXPERIENCE FROM 'INDYK LUBUSKI' ASSOCIATION PERSPECTIVE

Beata Włodarczyk – Lewandowska

*Zrzeszenie Rolników i Producentów Indyk Lubuski
e-mail: beata.w.lewandowska@gmail.com*

Wysoce zjadliwa grypa ptaków (HPAI) głównie dotknęła członków Naszego Zrzeszenia. Od pierwszych dni wszyscy bardzo się zaangażowali w rozwiązanie problemów z tym związanych.

A były to między innymi: wyjazdy z hodowcami do MRiRW i rozmowy z resortem Rolnictwa oraz GLW i jego zastępcami, spotkania z KRDI-IG, szereg spotkań z WLW oraz Dyrektorem Biura Wojewody.

Problemy, które dotknęły hodowców to między innymi:

- stan zatrudnienia w PIW w Gorzowie Wlkp. w chwili stwierdzenia 1 ogniska – 5 pracowników merytorycznych (w tym 4 lek. wet.),
- problem z PIW w Gorzowie Wlkp. było ich aż siedmiu i każdy rezygnował, co w konsekwencji miało wpływ na brak wydania jakichkolwiek decyzji,
- problem z utylizacją,
- problem z transportem,
- problem z załadunkiem ptaków,
- problem komunikacji między hodowcami, a weterynarią – przekazywanie bieżących informacji i problemów,
- nierównomierne rozdysponowanie środków odszkodowawczych i długi okres oczekiwania na ich wypłatę,
- powołanie Wojewódzkiego Zespołu Zarządzania Kryzysowego przy Wojewodzie Lubuskim - przejęcie koordynacji działań w zakresie zabijania ptaków oraz transportu i utylizacji zwłok zwierzęcych,
- zaangażowanie innych służb – głównie policji, straży pożarnej, wojska, hodowców,
- konieczne większe zaangażowanie samorządów gmin i powiatów zarówno w zakresie akcji informacyjnej dotyczącej postępowania w okresie zagrożenia wystąpieniem grypy ptaków jak również podczas zwalczania ognisk,
- mała ilość rzeczoznawców,
- rzeczoznawcy mało dyspozycyjni - miało to wpływ m.in. na czas zabijania i utylizacji.

Przy podjęciu próby zmiany przepisów problemy piętrowały się:

Zakładając iż dopuszczalne okaże się zawarcie bezpośrednio przez właściwego powiatowego lekarza weterynarii umów z podmiotami zewnętrznymi wykonującymi czynności określone w art. 49 ust. 11 uozz, podkreślić należy, iż w aktualnym stanie prawnym i wobec brzmienia ustawy z dnia 29 stycznia 2004r. Prawo zamówień publicznych (Dz. U. z 2015r., poz. 2164, z późn. zm.) brak jest możliwości zawarcia umów z pominięciem trybu określonego w tych przepisach. Z uwagi na wartość umów zastosowania w większości wypadków nie znajdzie wyłączenie, o którym mowa w art. 4 ust. 8 ustawy i zastosowanie trybu określonego Regulaminem udzielania zamówień których wartość nie przekracza wyrażonej w złotych równowartości 30.000 EURO.

To z kolei powoduje, iż sytuacji zagrożenia epizootycznego brak jest czasu niezbędnego dla zachowania chociażby ustawowych terminów niezbędnych dla przeprowadzenia postępowania zmierzającego do zawarcia umowy.

W związku z powyższymi problemami Nasze Zrzeszenie wraz z WLW wnioskowaliśmy o:

1. Zmianę przepisów uozz, w tym zapisu art. 49 ust. 11 tej ustawy, w sposób umożliwiający pokrycie kosztów o których mowa w art. 49 ust. 11 również bezpośrednio przez Inspekcję Weterynaryjną lub wnioskowanie o zastosowanie innych rozwiązań prawnych mających na celu skuteczną i szybką realizacją zadań związanych ze zwalczaniem chorób zwierzęcych.
2. Zmianę ustawy Prawo zamówień publicznych w sposób umożliwiający, w przypadku powstania zagrożenia epizootycznego oraz wystąpienia choroby zakaźnej, wyłonienie podmiotu zewnętrznego, bez stosowania przepisów ustawy;
3. Zmianę zapisów rozporządzenia wykonawczego do uozz wydanego na podstawie art. 54 ust. 10 tej ustawy poprzez doprecyzowanie zapisu § 3 tego aktu prawnego i wskazanie katalogu zapisów umowy (tzw. essentialia negotii) o której mowa w pkt 1 tego przepisu.
4. Zmianę sposobu szacowania wartości zwierząt oraz wypłat odszkodowań. Obecnie obowiązujące rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 30 lipca 2009 r. w sprawie rzeczoznawców wyznaczonych przez powiatowego lekarza weterynarii do przeprowadzenia szacowania jest mało precyzyjne i nie zapewnia przeprowadzenia należytej wyceny wartości zwierząt. Rzeczoznawcy nie są odpowiednio przygotowani do przeprowadzania rzetelnej wyceny. Często zdarza się, że nie potrafią uzasadnić wysokości podanej kwoty określającej wartość rynkową zwierząt. Poza tym rzeczoznawców jest zbyt mało. Niewiele osób chce podjąć się takiej funkcji. Rozporządzenie przewiduje, że w przypadku nienależytego wykonywania szacowania przez rzeczoznawcę, Powiatowy Lekarz Weterynarii może wyznaczyć innego rzeczoznawcę jednak zwykle w zetknięciu z rzeczywistością okazuje się, iż nie ma innego rzeczoznawcy.

Również Inspekcja Weterynaryjna powinna zostać wyłączona z procesu ustalania wysokości odszkodowania i wypłaty odszkodowania, gdyż i tak jest obciążona wieloma zadaniami związanymi z likwidacją ognisk chorób zakaźnych, a zaangażowanie w proces wyceny nakłada na Inspekcję dodatkowe zadania i utrudnia wykonywanie zadań merytorycznych. Poza tym w późniejszym okresie wiąże się to z uczestniczeniem pracowników Inspekcji w długotrwałych procesach sądowych dotyczących odwołań niezadowolonych hodowców od

decyzji o odszkodowaniach. Stanowi to znaczne utrudnienie w podstawowej pracy Inspekcji, absorbując czas. Wycena powinna być przeprowadzana poprzez zastosowanie sposobu szacowania przyjętego w krajach Unii Europejskiej - wartości zwierząt podawane są na stronach urzędowych. Wskazać należy, iż Inspekcja nie ma zasobów osobowych pozwalających realizować zadania stricte Inspekcji (zdania wynikające z ustawy o Inspekcji i ustaw szczególnych w tym uozz), a w sytuacji gdy dochodzi jeszcze konieczność uczestniczenia w tzw. czynnościach dodatkowych takich chociażby jak szacowanie zwierząt, organizacja procesu zwalczania choroby (organizacja podmiotów wykonujących czynności zabicia, utylizacji, odkażania itd.), zachodzi obawa, iż zadania inspekcyjne nie zostaną zrealizowane.

Podsumowując, przy braku możliwości zmiany tak dużej ilości przepisów prawnych Nasze Zrzeszenia opracowało od podstaw program ubezpieczeniowy tzw.: GRYPAAASISTANCE która zabezpiecza hodowców przed grypą ptaków oraz ujemnymi skutkami finansowymi w trakcie tzw. pustostanów.

Program funkcjonuje już w trzech województwach: lubuskim, wielkopolskim i dolnośląskim i w najbliższym czasie będzie rozszerzony na pozostałą część kraju. Cieszy się ogromnym poparciem hodowców, u których problem grypy ptaków wystąpił oraz środowiska inspekcji weterynaryjnej.

DZIKIE PTAKI JAKO REZERWUAR WIRUSÓW GRYPY PTAKÓW

WILD BIRDS AS RESERVOIR FOR AVIAN INFLUENZA VIRUSES

Radosław Włodarczyk

*Katedra Badania Różnorodności Biologicznej, Dydaktyki i Bioedukacji,
Uniwersytet Łódzki, Banacha 1/3, 90-237 Łódź
e-mail: radoslaw.wlodarczyk@biol.uni.lodz.pl*

Od początków XXI wieku w Europie stwierdzono dwukrotnie nasilone pojawy ognisk wysoce zjadliwej grypy ptaków (HPAI). Pierwsza duża epidemia miała miejsce na przełomie lat 2005/2006, druga 2016/2017 (Hesterberg et al. 2009, Napp et al. 2017). W obu przypadkach doszło do przeniesienia wirusa z terenu Azji na obszar Europy przez wędrowne ptaki blaszkodziobe, prawdopodobnie kaczki. W efekcie na naszym kontynencie zarejestrowano liczne ogniska choroby, obecne w większości krajów. W roku 2005/2006 był to wirus H5N1, druga epidemia została wywołana głównie przez wirus H5N8, w mniejszym stopniu H5N5. Dla przemysłu drobiarskiego oba wydarzenia miały ogromne znaczenie ekonomiczne. W obu przypadkach rozwój epidemii na terenie Europy miał podobny charakter. Pierwsze przypadki obecności wirusa odnotowywano jesienią. Następnie w okresie zimy rejestrowano systematyczny przyrost liczby stwierdzanych ognisk. Jednak w kolejnym okresie, w miesiącach wczesnowiosennych następował gwałtowny wzrost liczby lokalizacji, z których wykrywano obecność zainfekowanych ptaków i stopniowy ich zanik wraz z pojawem cieplejszych dni wiosną. Jedynie we Włoszech w roku 2017 wirus występował nadal w okresie lata na obszarze intensywnej hodowli drobiu. Kolejne sezony charakteryzujące się podobnym przebiegiem rozprzestrzeniania się wirusa w Europie sugerują, że w przypadku grypy ptaków możemy mieć do czynienia z początkiem sytuacji zbliżonej do tej jaką obserwujemy corocznej w przypadku epidemii grypy u ludzi. Przy takim założeniu rola dzikich ptaków w przenoszeniu wirusa byłaby bardzo istotna. Co zatem zmieniło się na przestrzeni ostatnich kilkudziesięciu lat, że dzikie ptaki stały się istotnym wektorem dla wirusów grypy ptaków?

W przypadku grypy ptaków ważne jest rozróżnienie między nisko patogennymi (LPAI) i wysoce patogennymi (HPAI) szczepami wirusa. Powszechnie uważa się, że ptaki dzikie, głównie z rzędów blaszkodziobych *Anseriformes* i siewkowych *Charadriiformes*, są naturalnym rezerwuarem wirusów nisko patogennych (LPAI). Jak do tej pory wirusy LPAI wyizolowano u ponad 105 gatunków należących do 26 rodzin. Kaczki, głównie z rodzaju *Anas* traktowane są jednak jako ich główny rezerwuariusz w środowisku. Wirus nie powoduje żadnych objawów klinicznych u dzikich ptaków, namnaża się w przewodzie pokarmowym i jest wydalany do środowiska razem z kałem. Najliczniej zakażone ptaki stwierdzane są w okresie jesieni, mniej licznie na przełomie zimy i wiosny. Zupełnie odmiennie przedstawia się sytuacja z wysoce patogenną postacią grypy ptaków (HPAI), która była do tej pory traktowana jako szczególnie niebezpieczna jedynie dla drobiu. U ptaków dzikich występowała rzadko i nie powodowała masowej ich śmiertelności. Sytuacja ta zmieniła się w roku 2005 kiedy doszło do masowej śmiertelności gęsi tybetańskich *Anser indicus* na jeziorze Qinghai w Chinach w wyniku infekcji wirusem H5N1 (Chen et al. 2005). Początkowo sądzono, że dzikie ptaki nie są w stanie przenosić wirusa na znaczne odległości, gdyż

podobnie jak u drobiu przebieg choroby u zainfekowanych osobników był gwałtowny i powodował szybką śmierć. Dalsze badania związane z infekowaniem przedstawicieli dziko żyjących gatunków wykazały, że intensywność objawów klinicznych jest jednak bardzo zróżnicowana i gatunkowo-specyficzna (Śmietanka i Meissner 2011). Istotną rolę w przebiegu choroby odgrywa również szczep wirusa, którym doszło do zakażenia. Obecnie możliwość przeniesienia wirusów wysoce patogennych, głównie podtypu H5N1, przez dzikie ptaki jest akceptowalna przez środowisko naukowe. Jego obecność w dzikich populacjach przez dłuższy czas jest jednak uzależniona od dopływu nowych infekcji w wyniku kontaktu z zakażonym drobiem (Śmietanka i in. 2017). Drugą zmianą w podejściu do roli dzikich ptaków w epidemii wirusów grypy ptaków było pojawienie się wariantów „H5Nx”, powstałych w wyniku reasortacji między wirusami HPAI oraz LPAI. I tak powstały podtypy posiadające gen hemaglutyniny pochodzący od wirusa HPAI – podtypu H5 oraz pozostałe geny pochodzące od wirusów LPAI. Taka sytuacja miała miejsce w roku 2016/2017 kiedy to epidemię wywołał wirus podtypu H5N8. W takiej sytuacji obecność genów pochodzących od wirusów nisko patogennych może wpływać na zwiększoną łatwość w infekowaniu dzikich ptaków, które są naturalnym rezerwuarem wirusów nisko patogennych. Ostatni sezon przyniósł kolejną zmianę. Na przełomie roku 2017/2018 w Europie zarejestrowano niewielką liczbę ognisk grypy ptaków (71 ognisk w 10 krajach). Wirus (podtyp H5N6) wykazywany był jednak u znalezionych martwych dzikich ptaków. Co ciekawe odmienne było spektrum gatunków ptaków, u których doszło do pełnoobjawowego rozwoju choroby i śmierci. Podczas epidemii w sezonie 2005/2006 oraz 2016/2017 masową śmiertelność rejestrowano u ptaków blaszkodziobych, głównie łabędzi niemych *Cygnus olor*, krzyżówek, łabędzi krzykliwych *Cygnus cygnus* i czernic *Aythya fuligula* (Hesterber et al. 2009, EFSA 2017). Podczas ostatniego sezonu epidemii zakażeń HPAI (podtyp H5N6) ponad 80 % przypadków dotyczyło ptaków szponiastych, ptaki blaszkodziobe były w mniejszości. Najliczniej rejestrowano śmierć w wyniku zakażenia wirusem u myszołowa *Buteo buteo* i bielika *Haliaeetus albicilla* (EFSA 2018).

Chen H., Smith G.J., Zhang S.Y. et al. 2005. Avian flu: H5N1 outbreak in migratory waterfowl. *Nature* 436: 191-192.

Hesterberg U., Harris K., Stroud D., Guberti V., Busani L., Pittman M., Piazza V., Cook A., Brown I. 2009. Avian influenza surveillance in wild birds in the European Union in 2006. *Influenza and other Respiratory Viruses* 3: 1-14.

EFSA: European Food Safety Authority, European Centre for Disease Prevention and Control, European Union Reference Laboratory for Avian influenza, Brown I., Mulatti P., Smietanka K., Staubach C., Willeberg P., Adlhoch C., Candiani D., Fabris C., Zancanaro G., Morgado J. and Verdonck F., 2017. Scientific report on the avian influenza overview October 2016–August 2017. *EFSA Journal* 2017;15(10):5018

EFSA: European Food Safety Authority, European Centre for Disease Prevention and Control, European Union Reference Laboratory for Avian influenza, Brown I., Mulatti P., Smietanka K., Staubach C., Adlhoch C., Kuiken T., Mulatti P., Smietanka K., Staubach Ch., Guajaro I.M., Amato L., Baldinelli F., 2017. Scientific report on the avian influenza overview May–August 2018. *EFSA Journal* 2018;16(9):5430.

Napp S., Majó N., Sánchez-González R., Vergara-Alert J. 2017. Emergence and spread of highly pathogenic avian influenza A(H5N8) in Europe in 2016-2017. *Transboundary and Emerging Diseases* 65: 1217-1226.

Śmietanka K., Meissner W. 2011. Grypa ptaków w populacjach wolno żyjących- wybrane aspekty epidemiologiczne ze szczególny uwzględnieniem zakażeń wirusem H5N1. *Ornis Polonica* 51: 265-274.

Śmietanka K., Świętoń E., Niemczuk K., Tomczyk G., Wyróstek K., Tarasiuk K., Domańska-Blicharz K.: Wysoce zjadliwa grypa ptaków podtypu H5 w Polsce w latach 2016/2017. Materiały konferencji „Aktualne problemy w patologii drobiu – stare i nowe wyzwania istotne w produkcji drobiarskiej”. Pod redakcją prof. dr hab. Aliny Wieliczko, Wrocław, 29-30.06.2017, 11-16.

**AKTUALNE POSTĘPOWANIE, BADANIA MONITORINGOWE I KONTROLE
ZWIĄZANE Z ASF NA TERENIE WOJEWÓDZTWA WIELKOPOLSKIEGO**
***CURRENT PROCEDURES, MONITORING TESTS AND INSPECTIONS RELATED
TO ASF IN THE WIELKOPOLSKA REGION***

Andrzej Żarnecki

*Wielkopolski Wojewódzki Lekarz Weterynarii
e-mail: poznan.wiw@wetgiw.gov.pl*

Zagrożenie ASF wyraźnie wzrosło w ostatnich latach nie tylko w Polsce, ale stanowi istotny problem w wielu państwach europejskich. Szereg instytucji państwowych w tym Inspekcja Weterynaryjna podejmuje działania zapobiegawcze w celu ograniczenia rozprzestrzeniania się tej choroby oraz skutecznego zwalczania.

Zwalczanie ognisk ASF oraz poszukiwania i utylizacja dzików padłych stanowią podstawy walki z tą chorobą. Równie ważne jest przestrzeganie zasad bioasekuracji w gospodarstwach utrzymujących trzodę chlewną przez hodowców oraz redukcja dzików, które są rezerwuarem wirusa.

Gospodarstwa utrzymujące trzodę chlewną muszą spełniać wymagania w zakresie bioasekuracji określone w rozporządzeniu MRiRW z dnia 9 lutego 2018 r. zmieniającym rozporządzenie w sprawie środków podejmowanych w związku z wystąpieniem afrykańskiego pomoru świń (Dz.U. z 2018 r. poz. 360). Inspekcja Weterynaryjna kontroluje spełnianie wymagań tego rozporządzenia przez hodowców świń. W 2018 r. na terenie woj. wielkopolskiego skontrolowano w tym zakresie 4308 gospodarstw. W wyniku kontroli wszczęła 1517 postępowań administracyjnych

Wszystkie znalezione martwe dziki oraz dziki zabite w wypadkach komunikacyjnych oraz odstrzelone chore dziki podlegają obowiązkowym badaniom w kierunku ASF. Na terenie woj. wielkopolskiego w 2018r. zbadano aż 819 szt. dzików padłych, wszystkie z wynikiem ujemnym.

Aby zwiększyć redukcję dzików na terenie woj. wielkopolskiego w 2019r na wniosek Wielkopolskiego Wojewódzkiego Lekarza Weterynarii Wojewoda Wielkopolski wydał rozporządzenie Wojewody Wielkopolskiego nr 1/2019 z dnia 18 stycznia 2019 r. *w sprawie zarządzenia odstrzału sanitarnego dzików w związku z zagrożeniem wystąpienia afrykańskiego pomoru świń na terenie województwa wielkopolskiego*. Planuje się odstrzelić 764 szt. dzików w ramach odstrzału sanitarnego. Odstrzał sanitarny zwiększa redukcję dzików realizowaną w ramach odstrzału podstawowego przez PZł.

W skuteczności zwalczania tej i innych chorób bardzo ważna jest świadomość hodowców, którzy powinni rozumieć mechanizmy rozprzestrzeniania się wirusa i powinni znać skuteczne metody zapobiegania i zwalczania zagrożenia. Dlatego służby weterynaryjne przywiązują wiele uwagi na realizację akcji szkoleniowej na spotkaniach z rolnikami czy przez rozpowszechnianie ulotek i broszur edukacyjnych.

W sposób ciągły podtrzymywana jest gotowość służb do sprawnego zwalczania choroby, na wypadek jakby ta groźna choroba dotarła do Wielkopolski.