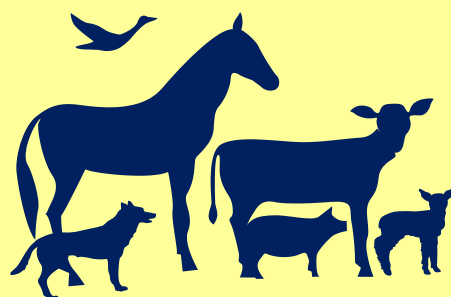


BIULETYN

DLA

DORADCÓW ODR



nr 3/2025

WYDAWNICTWO

Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego

Puławy, 2025

BIULETYN
DLA
DORADCÓW ODR

Redakcja:

prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk

prof. dr hab. Mirosław Polak

Korekta:

mgr Renata Wydra

Dyrekcja Instytutu składa podziękowania Koleżankom i Kolegom z
Centrum Doradztwa Rolniczego oraz Ośrodków Doradztwa
Rolniczego za podjęcie współpracy i współinicjowanie
określonych działań

Wydawnictwo Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego
Instytutu Badawczego w Puławach

Nakład 100 egzemplarzy

Wszelkie prawa zastrzeżone

SPIS TREŚCI

SEKCJA DRÓB	5
Zakażenia mykoplazmami u gęsi. Co wiemy o ich przeżywalności w wodzie i znaczeniu dla produkcji?	5
Szczepienia przeciwko rzekomemu pomorowi drobiu – aktualne wyzwanie dla branży drobiarskiej	17
SEKCJA ŚWINIE	24
Strategie szczepionkowe przeciwko afrykańskiemu pomorowi świń.....	24
SEKCJA BYDŁO	35
Paratuberkuloza – aspekty diagnostyki przyżyciowej	35
SEKCJA PASOŻYTY	46
<i>Anisakis</i> spp. – pasożyt ryb morskich jako potencjalne zagrożenie dla zdrowia konsumentów	46
<i>Sarcocystis</i> spp. – niedoceniany pasożyt przenoszony przez żywność pochodzenia zwierzęcego	55
Włośnica – zoonoza, o której nie należy zapominać	64

SEKCJA DRÓB

Zakażenia mykoplazmami u gęsi. Co wiemy o ich przeżywalności w wodzie i znaczeniu dla produkcji?

Anna Sawicka-Durkalec, Grzegorz Tomczyk, Olimpia Kursa, Agata Sieczkowska, Sylwia Kozak

Dział Bakteriologii i Chorób Bakteryjnych Zwierząt

Zakażenia mykoplazmami u drobiu. Dlaczego tak trudno je wyeliminować?

Kluczowym elementem warunkującym zakażenie organizmu bakteriami jest, przede wszystkim, ich umiejętność przylegania do komórek gospodarza, unikania odpowiedzi immunologicznej oraz zdolność do namnażania się w wybranych tkankach, czyli tzw. tropizm tkankowy. Mykoplazmy to bakterie o nietypowej budowie, które w odróżnieniu od pozostałych bakterii nie posiadają sztywnej ściany komórkowej. Zewnętrzną część komórki mykoplazm stanowi trójwarstwowa błona cytoplazmatyczna, która na swojej powierzchni posiada wyspecjalizowane białka powierzchniowe odpowiedzialne za ścisłe przyleganie do komórek nabłonka ptaków. To właśnie te elementy umożliwiają mykoplazmom rozpoczęcie kolonizacji organizmu gospodarza. Część z tych białek potrafi zmieniać swoją strukturę, co utrudnia ich rozpoznanie przez układ odpornościowy ptaka. Taka strategia przetrwania prowadzi do długotrwałego utrzymywania się mykoplazm w organizmie, często bez wyraźnych objawów klinicznych.

Do zakażenia mykoplazmami może dochodzić różnymi drogami. Najczęściej patogen przenosi się przez bezpośredni kontakt między zakażonymi a zdrowymi osobnikami. Do organizmu zdrowego ptaka mykoplazmy wnikają zwykle przez jamę nosowo-gardłową lub spojówki, a w przypadku gatunków o tropizmie do układu rozrodczego, mogą również

być przenoszone drogą płciową. U części gatunków mykoplazm udokumentowano również transmisję *in ovo*, czyli przenoszenie zakażenia przez jajo. Zakażona nioska może znieść jaja, w których mykoplazmy są obecne w kuli żółtkowej, zanim rozpocznie się rozwój zarodka. W takich jajach infekcja przenosi się na rozwijający się zarodek. Część z nich zamiera w trakcie inkubacji i nie osiąga pełnego rozwoju, natomiast w innych przypadkach wykluwają się pisklęta już zakażone. Zwykle są one słabsze, gorzej się rozwijają i nie uzyskują takich przyrostów jak ptaki pochodzące ze zdrowych jaj.

Poszczególne gatunki mykoplazm wykazują określony tropizm tkankowy, czyli preferencję do zasiedlania konkretnych narządów. *Mycoplasma gallisepticum* gatunek zakażający głównie kury i indyki najczęściej kolonizuje układ oddechowy. *Mycoplasma anserisalpingtonis* ma szczególne powinowactwo do układu rozrodczego gęsi. *Mycoplasma synoviae*, najczęściej izolowana od drobiu grzebiącego, występuje głównie w stawach, choć istnieją także szczepy, które dodatkowo zasiedlają układ rozrodczy, prowadząc do zaburzeń mineralizacji skorup jaj. Przykład ten pokazuje, że jeden gatunek może zajmować więcej niż jedną lokalizację, a zachowanie drobnoustroju zależy od właściwości konkretnego szczepu.

W obrębie jednego gatunku mykoplazm mogą występować znaczne różnice w patogenności szczepów. W praktyce oznacza to, że dwa szczepy formalnie należące do tego samego gatunku, mogą powodować odmienne nasilenie objawów i różny poziom strat produkcyjnych. Niektóre gatunki mykoplazm mogą przemieszczać się w organizmie wraz z krwią, co pozwala im docierać również do tkanek, które nie są ich typowym miejscem bytowania. Zjawisko to wyjaśnia, dlaczego w niektórych badaniach

wykrywano je także w mózgu czy narządach mięsnych, choć nie są to lokalizacje kluczowe z punktu widzenia tropizmu.

Mykoplazmy mają jeszcze jedną ciekawą cechę: choć brak ściany komórkowej mógłby wydawać się ich słabym punktem, w praktyce daje im przewagę, bo wyklucza działanie antybiotyków skierowanych przeciwko temu elementowi komórki bakterii, na przykład penicylin i cefalosporyn.

Warto podkreślić, że zakażenia mykoplazmami rzadko prowadzą do śmierci ptaków. Zakażenia rozwijają się powoli i najczęściej mają charakter przewlekły. Stado może przez długi czas wyglądać na zdrowe, choć w rzeczywistości pojawia się spadek nieśności, słabsze wyniki wylęgów oraz większa podatność na inne choroby. Największe straty obserwuje się wtedy, gdy mykoplazmoza współistnieje z innymi infekcjami, zwłaszcza wirusowymi lub bakteryjnymi. W takich sytuacjach mykoplazmy działają jako patogeny współuczestniczące, nasilają uszkodzenia tkanek i zaostrzają objawy chorobowe. To właśnie ta zdolność potęgowania przebiegu innych zakażeń sprawia, że mykoplazmozy są trudne do opanowania i mają istotny wpływ na ekonomię produkcji.

W praktyce terenowej obserwuje się, że najbardziej narażone na zakażenia mykoplazmami są stada przydomowe i wielopokoleniowe, w których utrzymywane są ptaki w różnym wieku. W takich warunkach młode osobniki mogą zakażać się od starszych przez bezpośredni kontakt, wspólne poidła czy środowisko kurnika. Jeśli w stadzie znajdują się ptaki pochodzące z różnych źródeł lub w różnym wieku, mykoplazmoza ma tendencję do utrzymywania się przez długi czas, ponieważ zakażenie przechodzi z jednej grupy wiekowej na kolejną.

Gatunki mykoplazm wywołujące objawy chorobowe u kaczek i gęsi

W Polsce pierwsze prace dotyczące zakażeń mykoplazmami u drobiu wodnego zostały wykonane w Zakładzie Chorób Drobiu PIWet-PIB, a ich rozwój był ściśle związany z działalnością naukową dr. hab. Grzegorza Tomczyka, prof. Instytutu.

W chowie kaczek i gęsi zakażenia mykoplazmami mają inną specyfikę niż u kur i indyków. Dotyczą bowiem gatunków przystosowanych do środowiska wodnego, o odmiennej fizjologii oraz warunkach utrzymania. U drobiu wodnego występuje kilka różnych gatunków mykoplazm, a każdy z nich zachowuje się nieco inaczej i ma inne znaczenie dla zdrowia stada.

Jednym z częściej występujących gatunków jest *Mycoplasma anatis*, która występuje przede wszystkim u kaczek. Zakażenia tym gatunkiem mają zazwyczaj łagodniejszy przebieg niż w przypadku patogenów kurzych, ale mogą prowadzić do zaburzeń oddechowych, zapalenia spojówek oraz spadku nieśności, zwłaszcza przy współwystępowaniu innych infekcji. Z punktu widzenia producentów mięsa kaczego istotne jest to, że *Mycoplasma anatis* może osłabiać ogólną kondycję ptaków, co zwiększa podatność na inne choroby oraz obniża przyrost masy ciała ptaków.

Drugim ważnym gatunkiem w chowie drobiu wodnego jest *Mycoplasma anseris*, która dotyczy głównie zakażeń u gęsi. Bakteria ta może powodować przewlekłe problemy oddechowe, obniżoną użytkowość rozrodczą oraz słabsze wyniki odchowu młodych ptaków. Przebieg zakażenia zależy od właściwości konkretnego szczepu. W warunkach terenowych obserwuje się zarówno zakażenia o łagodnym przebiegu, jak i takie, które prowadzą do wyraźnych strat produkcyjnych. *Mycoplasma anseris* nie wykazuje tak silnego tropizmu do układu rozrodczego jak swoista dla gęsi *Mycoplasma anseris alpingitidis*, ale może jednak wpływać na ogólną kondycję i płodność

ptaków, zwłaszcza w stadach utrzymywanych w gorszych warunkach zoohigienicznych.

Mycoplasma cloacale uważana jest za gatunek o najniższej chorobotwórczości spośród mykoplazm drobiu wodnego. Zakażenia nią często przebiegają bez wyraźnych objawów klinicznych. Jednak w sytuacji współwystępowania innych patogenów, może pogłębiać zaburzenia zdrowotne, osłabiać kondycję ptaków oraz zwiększać ryzyko problemów w okresie rozrodu i odchowu. Jej znaczenie wynika przede wszystkim z udziału w zakażeniach mieszanych, które są częste w stadach utrzymywanych w intensywnej produkcji.

U kaczek i gęsi, zakażenia mykoplazmami często pozostają przez długi czas niezauważone. Ptaki te mają wysoką odporność populacyjną, a wiele infekcji rozwija się powoli i może przebiegać subklinicznie. Jednak w okresach zwiększonego obciążenia organizmu, takich jak intensywna nieśność, zmiana żywienia, stres związany z transportem lub zmiana warunków środowiskowych, objawy zakażenia mogą się zaostrzać.

W przypadku gęsi, problem zakażeń mykoplazmami wykazującymi tropizm do układu rozrodczego ma szczególne znaczenie, ponieważ nieśność i zapłodnienie jaj są wyjątkowo zależne od dobrej kondycji ptaków. Każde zaburzenie zdrowia samic szybko odbija się na liczbie zniesionych jaj, ich jakości oraz wynikach wylęgów, co bezpośrednio wpływa na opłacalność produkcji. Dlatego zakażenia te wymagają uważnej kontroli i szybkiej reakcji ze strony hodowcy. Znajomość gatunków mykoplazm oraz ich specyficznych właściwości biologicznych jest kluczowa dla oceny ryzyka zakażeń w fermach kaczek i gęsi. Stanowi to również podstawę do zrozumienia roli *Mycoplasma anserisalpingatidis*, gatunku który obecnie ma największy wpływ na wyniki rozrodu i ekonomię produkcji gęsiny.

***Mycoplasma anserisalpingitidis* – wcześniej pomijany, dziś jeden z najlepiej poznanych gatunków mykoplazm patogennych dla gęsi**

Gatunek ten był, przez wiele lat, określany jedynie jako *Mycoplasma* sp. 1220, ponieważ nie nadano mu formalnej nazwy. Został opisany i scharakteryzowany jako nowy gatunek dopiero w 2020 roku, kiedy oficjalnie zaproponowano nazwę *Mycoplasma anserisalpingitidis*. Jej etymologia odwołuje się do łacińskich słów „anser” (gęś) i „salpingitis” (zapalenie jajowodu), co nawiązuje do charakterystycznego tropizmu tej bakterii do układu rozrodczego gęsi. W ostatnich latach gatunek ten postrzegany jest jako jeden z najistotniejszych patogenów w produkcji gęsi. To właśnie ten drobnoustrój odpowiada za liczne zaburzenia rozrodu i problemy zdrowotne, które prowadzą do strat ekonomicznych zarówno w stadach gęsi reprodukcyjnych jak i rzeźnych.

Mycoplasma anserisalpingitidis wykazuje wyraźny tropizm do układu rozrodczego gęsi. Bakteria zasiedla zwłaszcza jajowód, gdzie wywołuje stany zapalne. Zakażenia często przebiegają przewlekłe i bez wyraźnych objawów klinicznych. U samic pierwszym widocznym sygnałem zakażenia bywa dopiero obniżona nieśność, co jest spowodowane zaburzeniami w funkcjonowaniu jajowodu. Zakażenie wpływa także na jakość jaj wylęgowych, powodując większy odsetek zamierania zarodków w pierwszym tygodniu inkubacji oraz słabsze wyniki wylęgów.

Zakażenie *Mycoplasma anserisalpingitidis* nie dotyczy wyłącznie samic. U samców bakterie wykrywano przede wszystkim w obrębie prącia oraz w kloace. Wyniki wnikliwych badań przeprowadzonych na materiale pobranym podczas badań sekcyjnych nie wykazały natomiast obecności bakterii w jądrach ani w nasieniowodach, co wskazuje, że zakażenie obejmuje głównie miejsca mające bezpośredni kontakt podczas rozrodu. Ponadto

istnieją badania naukowe potwierdzające obecność tego drobnoustroju zarówno w świeżym jak i mrożonym nasieniu, co oznacza, że może być on przenoszony na samice podczas krycia. Ciekawe jest to, że mykoplazmy przetrwały proces mrożenia i rozmrażania nasienia, co potwierdza możliwość ich przenoszenia także wraz z materiałem rozrodczym przechowywanym *in vitro* i wykorzystywanym w inseminacji.

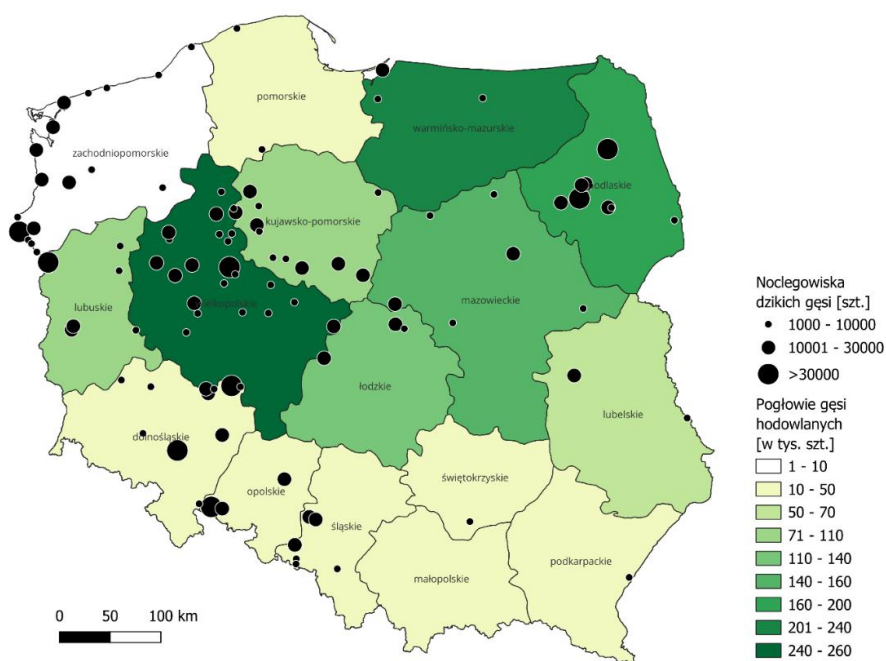
Z punktu widzenia hodowców gęsi szczególnie problematyczny jest fakt, że obecnie nie istnieje na rynku żadna komercyjna szczepionka przeciwko *Mycoplasma anserisalpingitidis*. Ochrona stad musi więc opierać się na bioasekuracji oraz szybkim wykrywaniu zakażeń. W związku ze specyfiką systemu utrzymania gęsi, którym niezbędny jest dostęp do wybiegu i wody, każdy czynnik umożliwiający dłuższe utrzymywanie się bakterii w środowisku nabiera szczególnego znaczenia.

Migracje gęsi wolno żyjących a ryzyko zakażeń mykoplazmami w stadach hodowlanych

We wcześniejszych pracach autorów tego opracowania zwrócono uwagę, że dzikie gęsi mogą być rezerwuarem różnych gatunków *Mycoplasma* spp. Stwierdzono to dzięki badaniom, w których zastosowano analizę filogenetyczną, czyli metodę pozwalającą na porównanie sekwencji genetycznych bakterii i określenie stopnia ich pokrewieństwa. Wyniki wskazały, że u gęsi dzikich i hodowlanych mogą występować takie same lub bardzo blisko spokrewnione szczepy mykoplazm. Oznacza to, że w pewnych sytuacjach kontakt środowiskowy populacji dzikich i utrzymywanych w gospodarstwach gęsi może sprzyjać wymianie drobnoustrojów.

Terytorium Polski przecinają główne europejskie szlaki migracyjne gęsi, łączące ich lęgowiska w północnej i wschodniej Europie z zimowiskami w Europie Zachodniej. W Europie Środkowej populacje dzikich gęsi są liczne,

mobilne i intensywnie migrują między miejscami lęgowymi, żerowiskami i noclegowiskami. Ptaki te potrafią pokonywać duże dystanse w krótkim czasie, zatrzymując się na terenach rolniczych, przede wszystkim na polach kukurydzy, oziminach oraz na łąkach i pastwiskach. Te same obszary często sąsiadują z gospodarstwami utrzymującymi gęsi rzeźne i reprodukcyjne, co tworzy sytuacje sprzyjające kontaktom środowiskowym. Szczególnie dużą koncentrację dzikich gęsi stwierdza się w województwie wielkopolskim, gdzie zlokalizowana jest większość znanych noclegowisk tych ptaków. W tym zakresie Dolina Biebrzy w województwie podlaskim stanowi również istotne zagrożenie. Co ważne, te same regiony należą w ostatnich latach do głównych ośrodków produkcji gęsi w Polsce, co potwierdzają dane Głównego Urzędu Statystycznego (Rycina 1).



Rycina 1. Mapa Polski uwzględniająca liczbę pogłowia gęsi hodowlanych w poszczególnych województwach w 2024 r. (dane z GUS) z naniesionymi współrzędnymi koncentracji noclegowisk dzikich gęsi (dane z Ławicki i wsp., 2012)

Zakażenia u ptaków wolno żyjących przebiegają bezobjawowo a bakterie mogą być wydalone do środowiska wraz z kałem. W sytuacjach, gdy fermy gęsi znajdują się w pobliżu miejsc noclegowania lub żerowania dzikich ptaków, możliwe jest przenoszenie drobnoustrojów przez różne wektory środowiskowe. Kał pozostawiany na polach, powierzchniach roślin, a także w wodzie opadowej czy rowach melioracyjnych może służyć jako nośnik drobnoustrojów. Zanieczyszczenia mogą trafić w okolice gospodarstw. Zjawisko to może się nasilać zwłaszcza w czasie intensywnych migracji jesiennych i wiosennych.

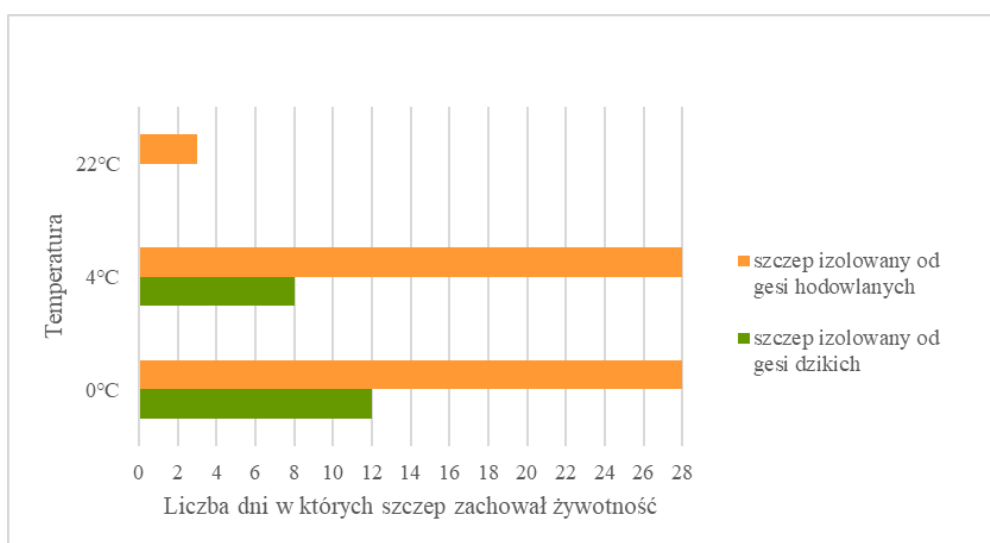
Należy jednak podkreślić, że choć sytuacje sprzyjające kontaktowi środowiskowemu są realne, nie oznacza to automatycznej transmisji zakażeń. Rzeczywisty poziom zagrożenia zależy od wielu czynników, w tym od lokalizacji gospodarstwa, zabezpieczenia paszy przed dostępem dzikich ptaków, ochrony źródeł wody przed zanieczyszczeniem oraz ogólnego poziomu bioasekuracji. Właściwe zarządzanie przestrzenią wokół budynków fermowych może znacząco ograniczać ryzyko przeniesienia drobnoustrojów.

Migracje gęsi wolno żyjących stanowią więc element ryzyka, który należy uwzględniać w ocenie sytuacji epizootycznej, szczególnie w regionach o dużym поголовiu gęsi hodowlanych. Zrozumienie tego zjawiska jest istotne, lecz równie ważne jest zachowanie proporcji: obecność dzikich ptaków w krajobrazie rolniczym nie oznacza automatycznego zagrożenia, a skuteczna bioasekuracja potrafi w dużym stopniu ograniczyć możliwość przeniesienia patogenów.

Woda jako czynnik ryzyka i przeżywalność *Mycoplasma anserisalpingitidis*

Woda jest jednym z najważniejszych elementów środowiska hodowlanego gęsi, a jednocześnie jednym z najbardziej niedocenianych

czynników ryzyka w kontekście szerzenia się zakażeń patogenami. W analizach z wykorzystaniem różnych szczepów *Mycoplasma anserisalpingitidis* wykazano, w badaniach własnych, że bakteria może przeżyć w wodzie o niskiej temperaturze przez wiele dni, a w przypadku niektórych szczepów nawet przez kilka tygodni (Rycina 2). Najwyższą przeżywalność obserwowano w wodzie utrzymującej niską temperaturę, typową dla okresu jesienno-zimowego.



Rycina 2. Ocena przeżywalności *Mycoplasma anserisalpingitidis* w wodzie (dane z Sawicka-Durkalec i wsp., 2025)

W trakcie analizy wyników z przeprowadzonych badań wykazano również dużą zmienność w czasie przeżywalności pomiędzy szczepami *Mycoplasma anserisalpingitidis*. Część z nich wykazuje wysoką odporność na warunki zewnętrzne oraz zdolność do długotrwałego przeżywania poza organizmem ptaka, a inne cechują się wyraźnie krótszym czasem przetrwania w środowisku. Różnice te najprawdopodobniej wynikają z odmienności genetycznych wpływających na strukturę błon komórkowych i procesy metaboliczne poszczególnych szczepów bakterii.

W kontekście przeżywalności *Mycoplasma anserisalpingitidis* poza organizmem ptaka, szczególnie istotne wydają się być wyniki badań dotyczące zdolności tego mikroorganizmu do wytwarzania biofilmu. Wykazano, że *Mycoplasma anserisalpingitidis* potrafi aktywnie tworzyć biofilm, czyli wielowarstwową strukturę złożoną z komórek bakteryjnych i substancji wytwarzanych przez bakterie. Biofilm stanowi naturalną barierę ochronną, która zabezpiecza komórki mykoplazm przed wysychaniem, wahaniami temperatury oraz przed działaniem środków chemicznych. Dzięki temu bakterie mogą utrzymywać żywotność w różnego rodzaju poidłach i zbiornikach wodnych używanych w chowie gęsi znacznie dłużej, niż wynikałoby to z ich cech biologicznych obserwowanych w warunkach laboratoryjnych. Biofilm może stać się także rezerwuarem bakterii i miejscem, z którego dochodzi do zakażeń wtórnych. W praktyce oznacza to, że nawet po zakończeniu leczenia ptaki mogą ponownie zetknąć się z patogenem, jeśli zachowa on żywotność i pozostanie w poidłach lub zbiornikach wodnych.

Dodatkowym wyzwaniem jest woda stojąca znajdująca się w brodzikach czy basenach na wybiegach gęsi. Jeśli nie jest regularnie usuwana lub odświeżana, szybko staje się środowiskiem sprzyjającym przetrwaniu drobnoustrojów. Obecność dzikich ptaków mogących być rezerwuarem i wektorem patogenu w pobliżu takich zbiorników dodatkowo zwiększa ryzyko ich zanieczyszczenia.

Wyniki badań jednoznacznie wskazują, że długa przeżywalność *Mycoplasma anserisalpingitidis* w wodzie oraz zdolność do wytwarzania biofilmu mogą odgrywać istotną rolę w epidemiologii zakażeń mykoplazmami. W praktyce oznacza to konieczność regularnego czyszczenia poideł, utrzymania wysokiej jakości wody oraz unikania pozostawiania zbiorników z wodą stojącą na wybiegach. Świadomość tych mechanizmów

pozwała hodowcom skuteczniej zapobiegać nawrotom choroby i ograniczać straty produkcyjne.

Podsumowanie

Zakażenia wywoływane przez mykoplazmy od dawna stanowią istotne wyzwanie w chowie gęsi, jednak dopiero szczegółowe badania środowiskowe pozwalają zrozumieć, dlaczego ich eliminacja bywa tak trudna. Przeżywalność *Mycoplasma anserisalpingitidis* w wodzie oraz jej zdolność do tworzenia biofilmu pokazują, że bakteria potrafi wykorzystywać środowisko jako naturalne schronienie, niezależnie od tego, czy źródłem zakażenia są ptaki hodowlane, czy dzikie. Ta właściwość zmienia sposób patrzenia na epidemiologię choroby, ponieważ nawet pozornie proste elementy środowiska, takie jak poidła czy zbiorniki wodne, mogą sprzyjać długotrwałemu utrzymywaniu się patogenu.

Zrozumienie mechanizmów przetrwania *Mycoplasma anseris alpingitidis* poza organizmem ptaka jest więc nie tylko zagadnieniem naukowym, ale także praktycznym narzędziem wspierającym hodowców. Pozwala lepiej interpretować sytuacje, w których zakażenie utrzymuje się mimo podjętego leczenia, oraz wskazuje obszary, na które warto zwrócić większą uwagę w zakresie bioasekuracji. Wiedza ta stanowi podstawę do świadomego utrzymania wysokiego statusu zdrowotnego w stadach gęsi i ograniczania ryzyka przewlekłych zakażeń, które mogą wpływać na wyniki reprodukcji i ogólną opłacalność produkcji gęsiny.

Szczepienia przeciwko rzekomemu pomorowi drobiu – aktualne wyzwanie dla branży drobiarskiej

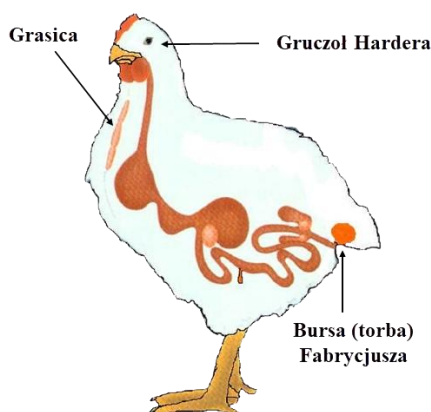
Krzysztof Śmietanka

Dział Wirusologii i Chorób Wirusowych Zwierząt

Rzekomy pomór drobiu (ND, od ang. Newcastle disease) jest bardzo niebezpieczną chorobą zakaźną ptaków, uznawaną – obok wysoce zjadliwej grypy ptaków – za jedno z najpoważniejszych zagrożeń dla światowej produkcji drobiarskiej. Do niedawna prawie o niej nie słyszeliśmy; w 2023 roku pojawiła się ponownie po blisko 50-letniej nieobecności i obecnie zbiera bardzo poważne żniwo wśród hodowców kur i indyków. Biorąc pod uwagę, że od blisko dekady, wysoce zjadliwa grypa ptaków (HPAI), niemal co roku dziesiątkuje rodzime stada, jednoczesne występowanie rzekomego pomoru drobiu dodatkowo skomplikowało sytuację polskiego drobiarstwa i nadało nowy sens przysłowiu „nieszczęścia chodzą parami”. HPAI i ND wiele łączy, ale też sporo dzieli. Z pewnością wspólny jest bardzo podobny przebieg kliniczny: na pierwszy plan wysuwają się objawy nerwowe oraz wysoka śmiertelność w stadzie, sięgająca nawet 100%. W oczywisty sposób komplikuje to diagnostykę laboratoryjną obu chorób, ponieważ od pewnego czasu wszystkie próbki badane są dwutorowo – zarówno w kierunku HPAI, jak i ND – co zwiększa nakład pracy oraz wydłuża czas postawienia rozpoznania. Mówiąc natomiast o tym, co różni te dwie choroby, w pierwszej kolejności należy wspomnieć o odmiennych rezerwuarach wirusów HPAI i ND. Rezerwuarem nazywamy te gatunki ptaków, u których wirus występuje stale, nawet wtedy, gdy na fermach go nie obserwujemy. Jeszcze bardziej upraszczając – rezerwuar wirusa to miejsce jego „stałego zameldowania”, podczas gdy fermy są miejscem „meldunku czasowego”. Rezerwuar wirusów

HPAI jest dobrze znany – stanowią go dzikie ptaki, przede wszystkim blaszkodziobe (kaczki, gęsi i łabędzie). Natomiast w przypadku ND, choć początkowo również podejrzewano udział ptaków dzikich w rozprzestrzenianiu wirusa, dziś wiemy, że kluczową rolę odgrywa sektor drobiu przyzagrodowego. Drugą kwestią, która odróżnia (i to dość diametralnie) HPAI od ND, jest podejście do szczepień. O ile w przypadku HPAI szczepienia są ustawowo zabronione, o tyle w przypadku rzekomego pomoru drobiu szczepienia – do niedawna dobrowolne – od kilku miesięcy są u kur i indyków obowiązkowe, na mocy rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 25 kwietnia 2025 r. w sprawie środków podejmowanych w związku z wystąpieniem rzekomego pomoru drobiu.

Omawiając szczepienia przeciwko ND, warto krótko przypomnieć budowę układu odpornościowego ptaków na przykładzie kury (Rycina 1).

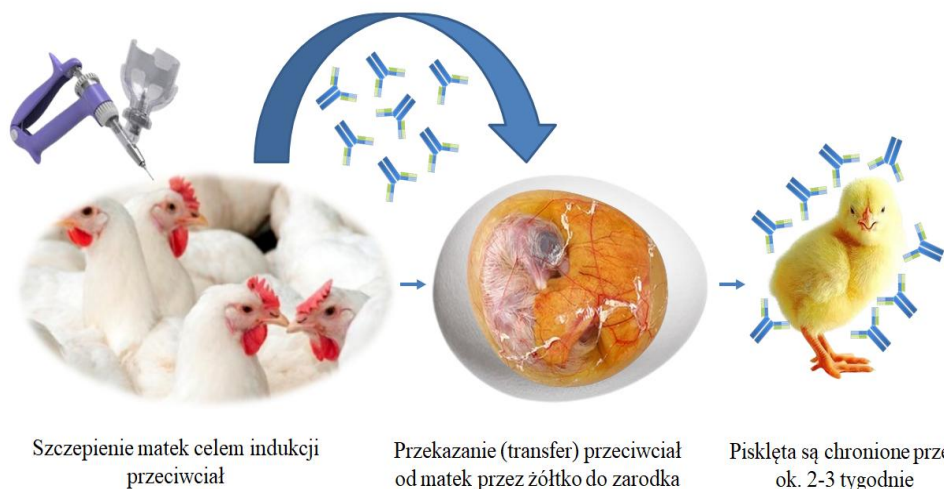


Rycina 1. Główne narządy układu odpornościowego kury

Główne narządy odpowiedzialne za obronę przed drobnoustrojami to grasica, w której dojrzewają limfocyty T, oraz bursa Fabrycjusza – unikalny, występujący wyłącznie u ptaków narząd, w którym dojrzewają limfocyty B. Limfocyty T pomagają rozpoznawać i niszczyć zakażone komórki, natomiast

limfocyty B wytwarzają przeciwciała, które „przytwierdzają się” do zarasków i je unieszkodliwiają (neutralizują). Grasica i bursa Fabrycjusza to tzw. centralne narządy limfatyczne. Oprócz nich występują narządy limfatyczne obwodowe, wśród których u ptaków bardzo istotną rolę odgrywa gruczoł Hardera, zlokalizowany w okolicy oka, a także tkanka limfatyczna w błonach śluzowych dróg oddechowych oraz jelit. Szczepienie jest w istocie symulacją zakażenia, z tą różnicą, że wirus zawarty w szczepionce jest osłabiony lub zabity. Coraz częściej stosuje się też szczepionki nowszej generacji, które nie zawierają całego wirusa, a jedynie jego najważniejsze fragmenty. Po wprowadzeniu szczepionki do organizmu układ odpornościowy „uczy się” rozpoznawać zagrożenie, uruchamia mechanizmy obronne oraz wytwarza komórki pamięci, które odgrywają kluczową rolę w przypadku prawdziwego zakażenia. Dzięki temu organizm zareaguje znacznie szybciej, aktywując komórki pamięci, które przekształcą się w komórki gotowe do działania – jedne będą niszczyć zakażone komórki (tzw. odporność komórkowa), a inne wytwarzać przeciwciała (tzw. odporność humoralna).

Szczepienia przeciwko ND prowadzi się tylko u kur i indyków. Ptaki te szczepi się przeciwko ND na każdym etapie ich życia, a o odporność pisklęcia zaczynamy dbać tak naprawdę jeszcze przed jego wykluciem. Szczepienia ptaków reprodukcyjnych przed wejściem w nieśność służą bowiem nie tylko ochronie samych dorosłych ptaków, ale przede wszystkim mają na celu uzyskanie odpowiednio wysokiego poziomu przeciwciał, które poprzez żółtko mogą zostać przekazane potomstwu (Rycina 2).



Rycina 2. Rola przeciwciał matczynych w ochronie piskląt w pierwszych tygodniach życia

W tym przypadku mówimy o tzw. odporności biernej, którą tworzą przeciwciała matczyne chroniące młode ptaki w pierwszych 2-3 tygodniach życia. Ta tarcza ochronna, choć działa od razu, niestety szybko zanika. W związku z tym konieczne jest równoczesne zadbanie o rozwój odporności czynnej, czyli podanie pisklęciu (a nawet zarodkowi!) szczepionki, która jest „instrukcją”: jak jego układ odpornościowy ma samodzielnie wytworzyć przeciwciała i inne elementy odpowiedzi immunologicznej. Tego rodzaju odporność jest trwalsza, a przede wszystkim posiada element pamięci wobec wirusa, co w przyszłości umożliwi natychmiastowe rozpoznanie przeciwnika i błyskawiczną reakcję organizmu. Nowoczesne wylęgarnie dysponują urządzeniami do szczepień metodą *in ovo*, czyli polegających na podawaniu szczepionki bezpośrednio zarodkowi, około 3 dni przed wykuciem. Dzięki automatyzacji cały proces jest wystandardyzowany, tak że każdy zarodek otrzymuje mniej więcej tę samą dawkę, eliminuje się też niedokładność wynikającą ze zmęczenia człowieka, a świeżo wykłute pisklę ma już 3 dni

przewagi nad tymi, które będą szczepione w wylęgarni jako „jednodniówki”. W przypadku ptaków te 3 dni robią istotną różnicę. Nie każda szczepionka może jednak zostać podana zarodkowi lub jednodniowemu pisklęciu. Jak na razie skutecznie swoją rolę wypełniają jedynie szczepionki wektorowe, zaliczane do preparatów nowej generacji, produkowanych w oparciu o metody inżynierii genetycznej. Takie szczepionki są bezpieczne, ponieważ podawane są jedynie wybrane fragmenty wirusa (najistotniejsze z punktu widzenia wytworzenia odporności), a jednocześnie mają charakter „żywych”, ponieważ ich „kręgosłupem” jest wirus niepatogenny dla kur (najczęściej herpeswirus indycki, HVT). Dzięki temu niegroźny wirus namnaża się w organizmie kurcząt przez całe ich życie, a wraz z nim stale produkowane są białka wirusa ND, które w sposób ciągły stymulują układ odpornościowy. Inną ważną cechą szczepionek wektorowych, której pozbawione są inne typy szczepionek, jest ich zdolność „omijania” przeciwciał matczynych, które zazwyczaj unieszkodliwiają wirusy szczepionkowe, blokując im dostęp do komórek docelowych. Mają one jednak także wadę – odporność czynna rozwija się dopiero po czterech, a nawet pięciu tygodniach, tak więc w chowie kurcząt brojlerów możemy liczyć na pełną protekcję dopiero pod koniec tuczu. W tej sytuacji potrzebne jest dodatkowe wsparcie w postaci doszczepiania ptaków żywymi szczepionkami, zaczynając jeszcze w wylęgarni. Ktoś mógłby w tym miejscu zarzucić sprzeczność z wcześniejszym stwierdzeniem o blokowaniu wirusa przez przeciwciała matczyne – i jest w tym część prawdy. Jeśli jednak szczepionka zostanie podana metodą rozpylania („spray”), wówczas pobudza tzw. odporność błon śluzowych układu oddechowego, tworząc dość skuteczną barierę ochronną dokładnie w miejscu, w którym, w warunkach naturalnych, wnika do organizmu zjadliwy wirus terenowy. Częściowa neutralizacja wirusa szczepionkowego

z pewnością nastąpi, ale jak dotąd nikt nie opracował bardziej doskonałego systemu. Kolejne doszczepienie w drugim i trzecim tygodniu życia, gdy przeciwciała matczyne są już praktycznie nieobecne, jest w obecnej sytuacji epidemiologicznej niezbędne, ponieważ pozwala wzmocnić rozwijającą się odporność czynną.

Podsumowując, kompromisowy plan minimum dla kurcząt brojlerów w obecnych warunkach to szczepienie szczepionką wektorową *in ovo* w pierwszym dniu życia oraz żywą szczepionką metodą rozpylania w pierwszym dniu, następnie na fermie ok. 12-14 dnia i później w 21 dobie życia. W odniesieniu do indyków rzeźnych szczepionki wektorowe nie są niestety w chwili obecnej zarejestrowane dla tego gatunku, choć jej wykorzystanie u tego gatunku byłoby bardzo pożądane. Dlatego pierwsze i kolejne szczepienia wykonuje się metodą „spray”, często w połączeniu ze szczepionką przeciwko zakaźnemu zapaleniu nosa i tchawicy indyków (TRT). Biorąc pod uwagę długość tuczu indyków, takich szczepień na fermie powinno być 3-4. W przypadku stad reprodukcyjnych indyków i kur ramowy program szczepień przeciwko ND obejmuje kilka dawek w okresie odchowu, z użyciem szczepionek żywych podawanych w formie sprayu lub z wodą do picia, natomiast na 2-3 tygodnie przed wejściem ptaków w nieśność przeprowadza się szczepienie szczepionką inaktywowaną. Bardziej szczegółowe i kompleksowe harmonogramy są aktualnie opracowywane przez Radę Konsultacyjną Awioopatologów przy Głównym Lekarzu Weterynarii i zapewne zostaną wkrótce upublicznione.

Osobną, ale bardzo ważną kwestią jest konieczność rutynowych szczepień kur indyków w stadach przyzagrodowych, gdyż są one bardzo ważnym rozsadnikiem wirusa ND. Problem polega jednak na tym, że firmy produkujące szczepionki wprowadzają je do obrotu w opakowaniach

dostosowanych do dużych ferm, zawierających co najmniej 1000 dawek. W związku z tym szczepienie niewielkich stad jest w praktyce nieekonomiczne. Ten problem pozostaje obecnie nierozwiązany, jednak wymaga pilnej uwagi.

Podsumowując, rzekomy pomór drobiu przestał być chorobą z podręczników historii i na nowo stał się realnym wyzwaniem dla całego sektora drobiarskiego. Skuteczna ochrona stad – zarówno towarowych, jak i przyzagrodowych – wymaga dziś połączenia nowoczesnych narzędzi immunoprofilaktyki z konsekwentnym przestrzeganiem zasad bioasekuracji. Obowiązkowe szczepienia kur i indyków i właściwie dobrane programy szczepień mogą w perspektywie kilku lat znacząco ograniczyć skalę strat. Warunkiem powodzenia jest jednak ścisła współpraca hodowców, lekarzy weterynarii, Inspekcji Weterynaryjnej i producentów szczepionek.

SEKCJA ŚWINIE

Strategie szczepionkowe przeciwko afrykańskiemu pomorowi świń

Marek Walczak, Krzesimir Szymankiewicz, Marcin Smreczak

Dział Wirusologii i Chorób Wirusowych Zwierząt

Wstęp

Afrykański pomór świń (ASF) jest wysoce zakaźną chorobą wirusową, która dotyka świnie domowe, dziki oraz inne gatunki z rodziny świniowatych (Suidae). Choroba ta jest objęta obowiązkowymi środkami zwalczania i znajduje się na liście Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (WOAH). Po raz pierwszy jednostkę chorobową pod nazwą „afrykański pomór świń” opisał R. E. Montgomery w 1921 roku w Kenii. W Europie ASF stwierdzono po raz pierwszy w 1957 roku w Portugalii, dokąd wirus zawleczony został wraz z chorymi zwierzętami, które karmiono odpadkami kuchennymi. Wirus rozprzestrzenił się następnie na Półwysep Iberyjski, docierając do południowej Europy oraz wschodnich regionów Hiszpanii. Chorobę udało się zwalczyć dopiero po około 40 latach, z wyjątkiem Sardynii, gdzie genotyp I utrzymywał się endemicznie do 2022 roku. Analiza sekwencji genu B646L, kodującego główne konserwatywne białko p72, pozwoliła wyróżnić dotychczas 24 główne genotypy wirusa afrykańskiego pomoru świń (ASFV). Aktualna epidemia ASF w Europie jest związana z genotypem II, który po raz pierwszy pojawił się w Gruzji w 2007 roku i stamtąd rozprzestrzenił się na kraje Europy wschodniej i środkowo-wschodniej, docierając do Polski w 2014 roku. W 2020 roku pierwsze przypadki odnotowano w Niemczech, a w międzyczasie wirus pojawił się także w Azji – w 2018 roku w Chinach, u największego światowego producenta wieprzowiny. W 2021 roku ASF wykryto na Dominikanie i Haiti, co stanowi zagrożenie dla obu Ameryk,

natomiast w 2022 roku, po czterech dekadach, choroba pojawiła się ponownie we Włoszech. Powyższe przykłady pokazują, że choroba ma charakter postępujący i stwarza poważne zagrożenie dla światowego obrotu trzodą chlewną.

Czynnik etiologiczny i patogeneza

Czynnikiem wywołującym chorobę jest wirus ASF (ASFV), należący do rodziny Asfarviridae, rodzaju Asfivirus. Jego genom to dwuniciowy DNA (dsDNA) o długości od 170 do około 190 tys. par zasad (kbp), kodujący 151-167 otwartych ramek odczytu (ORF), co czyni ASFV jednym z najbardziej złożonych genetycznie wirusów. Po wnikięciu do organizmu wirus namnaża się głównie w komórkach linii mieloidalnej (monocytach, makrofagach i komórkach dendrytycznych). Niektóre genotypy wirusa mogą również replikować w neutrofilach, hepatocytach, komórkach śródbłónki i nabłonka nerkowego. Kluczową rolę w patogenezie odgrywa masowa destrukcja makrofagów, powodująca uwalnianie prozapalnych cytokin, takich jak IL-1 β i TNF- α , co prowadzi do uszkodzenia naczyń i zmian w strukturach limfoidalnych. Zjawisko to, zwane „burzą cytokinową”, przyczynia się do uszkodzeń narządów wewnętrznych i wraz z mechanizmami unikania odpowiedzi immunologicznej przez ASFV odpowiada za wysoką śmiertelność (nawet 100%) u zakażonych zwierząt.

Transmisja wirusa

W Europie głównym rezerwuarem ASF są dziki euroazjatyckie (*Sus scrofa*). W populacjach tych zwierząt wirus rozprzestrzenia się przede wszystkim poprzez bezpośredni kontakt między osobnikami oraz kontakt ze zwłokami padłych dzików. Dodatkowo wirus może rozprzestrzeniać się drogą pokarmową oraz aerozolową na krótkie dystanse, co potwierdzono w badaniach na świniami domowymi i dzikach. Niektórzy badacze wskazują na

potencjalną rolę krwio pijnych owadów latających jako mechanicznych wektorów wirusa, przede wszystkim z uwagi na obserwowaną sezonowość ognisk ASF u świń (występowanie głównie latem) oraz incydenty wystąpienia choroby w fermach o wysokim poziomie bioasekuracji.

Znaczenie ekonomiczne i profilaktyka

Wystąpienie ASF niesie ze sobą znaczne straty ekonomiczne i społeczne. Szacuje się, że w Polsce straty z tytułu trwającej epidemii ASF sięgają 20 miliardów złotych. W UE brak jest obecnie zatwierdzonej szczepionki przeciwko ASF, a profilaktyka opiera się głównie na bioasekuracji, kontroli liczebności populacji dzików oraz wczesnym wykrywaniu i eliminacji zakażonych stad wraz z wdrożeniem działań administracyjnych kontrolujących obrót trzodą. Naukowcy na całym świecie prowadzą intensywne prace nad opracowaniem skutecznej i bezpiecznej szczepionki. Mimo znaczących postępów w ostatnich latach, walka z ASF pozostaje jednym z największych wyzwań w sektorze ochrony zdrowia zwierząt.

Rodzaje szczepionek badanych w aspekcie immunoprofilaktyki ASF

1. Szczepionki inaktywowane

Dotychczasowe badania nad szczepionkami inaktywowanymi przeciwko ASF konsekwentnie wykazują ich brak skuteczności ochronnej, niezależnie od zastosowanej metody inaktywacji, dawki antygeny czy typu adiuwantu. Mimo, że podanie inaktywowanego ASFV może indukować odpowiedź humoralną, wytwarzane przeciwciała nie zapewniają ochrony przed zakażeniem wirulentnym wirusem, a szczepione zwierzęta zachorowują w podobnym czasie jak zwierzęta nieszczepione. Próby zwiększenia immunogenności poprzez stosowanie adiuwantów olejowych, mineralnych lub immunostymulatorów, a także wielokrotne szczepienia, nie poprawiły wyników. Kluczową barierą okazuje się ograniczona zdolność szczepionek

inaktywowanych do indukowania silnej odpowiedzi komórkowej, uznawanej za niezbędną do ochrony przed ASFV. W efekcie, pomimo licznych podejść eksperymentalnych, szczepionki inaktywowane są obecnie uznawane za nieperspektywiczne w kontekście rozwoju skutecznej immunoprofilaktyki ASF.

2. Szczepionki podjednostkowe

Szczepionki podjednostkowe oparte są na wybranych białkach wirusa lub ich fragmentach, mających na celu indukcję odpowiedzi humoralnej i komórkowej bez ryzyka zakażenia wirusem żywym. Do najczęściej badanych antygenów należą białka strukturalne CD2v, p30, p54 i p72, które indukują produkcję przeciwciał, oraz białka kodowane przez geny takie jak DP148R, MGF360/505 czy A104R, stymulujące odpowiedź limfocytów T. Większość szczepionek stosuje białka rekombinowane w systemach takich jak baculowirusy, często w połączeniu z adiuwantami zwiększającymi immunogenność. Pomimo wywoływania mierzalnej odpowiedzi immunologicznej, szczepionki te rzadko zapewniają pełną ochronę przed wysoce wirulentnymi szczepami ASFV, co podkreśla złożoność mechanizmów odporności i potrzebę stosowania strategii łączonych lub wieloantygenowych. Obecnie szczepionki podjednostkowe wykorzystywane są głównie do mapowania epitopów ochronnych i jako komponenty eksperymentalnych markerów DIVA (odróżniania zwierząt szczepionych od zakażonych).

3. Szczepionki wektorowe

Szczepionki wektorowe przeciwko ASF wykorzystują wirusy lub bakterie jako nośniki genów kodujących wybrane antygeny, umożliwiając indukcję odpowiedzi humoralnej i komórkowej i pozostają jedną z najbardziej obiecujących dróg w obliczu pilnej potrzeby opracowania skutecznej

i bezpiecznej szczepionki przeciw ASF. Platformy te obejmują: adenowirusy (AdV), poxwirusy (MVA), baculowirusy (BacMam), Newcastle Disease Virus (NDV), Pseudorabies Virus (PRV), Semliki Forest Virus (SFV), które różnią się profilem wywoływanej odporności i skutecznością ochronną w modelach zwierzęcych. AdV oraz strategie powtarzania dawek (prime-boost) zapewniają silną ochronę, MVA indukuje głównie odpowiedź komórkową, a BacMam i NDV – intensywną aktywację limfocytów T; wektory bakteryjne, takie jak rekombinowany *Lactococcus lactis*, umożliwiają dodatkowo doustne podanie i pobudzenie odporności błon śluzowych. Choć wektory te wykazały zdolność do generowania silnych odpowiedzi antygenowo swoistych, wciąż brakuje kompleksowych badań skuteczności ochronnej na modelu świń, a wiedza o immunogenności poszczególnych antygenów ASFV i mechanizmach aktywacji limfocytów T pozostaje ograniczona, co utrudnia dalszą optymalizację konstrukcji szczepionek. W świetle tych braków coraz większego znaczenia nabiera integrowanie nowych antygenów ASFV z cytokinami, które w badaniach wykazały bezpieczeństwo i korzystny wpływ na odpowiedź immunologiczną. Takie podejście może istotnie przyspieszyć rozwój kolejnej generacji szczepionek wektorowych o wyższej skuteczności i lepszym profilu ochronnym.

4. Szczepionki żywe-atenuowane (LAV)

Szczepionki żywe atenuowane (LAV) przeciwko ASF wykorzystują osłabione warianty wirusa, zdolne do ograniczonej replikacji, dzięki czemu indukują silną i szeroką odpowiedź immunologiczną, obejmującą zarówno odporność humoralną, jak i komórkową, co czyni je obecnie najbardziej obiecującą platformą ochronną. Atenuację uzyskuje się głównie poprzez celowane delecje genów związanych ze zjadliwością i modulacją odporności, takich jak *I177L*, *9GL/B119L*, *DP148R*, *CD2v* czy elementy regionów

MGF360/505; rzadziej poprzez długotrwałą adaptację laboratoryjną lub wykorzystanie naturalnie niskowirulentnych izolatów. Konstrukcje te często zapewniają wysoką, sięgającą 80-100%, ochronę przed zakażeniem wirusem o dużej zjadliwości i mogą prowadzić do redukcji wiremii oraz wydalania wirusa, choć odpowiedź ochronna jest silnie zależna od aktywacji limfocytów T oraz produkcji IFN- γ , a nie wyłącznie od poziomu przeciwciał. Jednocześnie LAV pozostają obarczone istotnymi ograniczeniami, m.in.: ryzykiem rewersji (powrotu) do formy zjadliwej zjadliwości, długotrwałą obecnością wirusa w organizmie i potencjalną transmisją, możliwością rekombinacji z dzikimi szczepami, a także brakiem markerów DIVA umożliwiających odróżnienie zwierząt zakażonych od zaszczepionych, co utrudnia nadzór epidemiologiczny nad chorobą. Pomimo obiecujących wyników, czego przykładem jest prototyp oparty na delecji /177L stosowany eksperymentalnie w Wietnamie, kwestie bezpieczeństwa i stabilności genetycznej pozostają główną barierą dla szerszej rejestracji i wdrożenia LAV w Europie.

Tabela 1. Główne typy szczepionek badane w aspekcie immunoprofilaktyki ASF

Typ szczepionki	Główne zalety	Główne ograniczenia	Wyniki ochrony
Szczepionki inaktywowane	Bezpieczeństwo biologiczne	Brak indukcji silnej odpowiedzi komórkowej; niska immunogenność; brak ochrony; uznawane za nieperspektywiczne	Brak ochrony
Szczepionki podjednostkowe	Bezpieczeństwo; precyzyjne wykorzystanie antygenów; możliwość konstrukcji DIVA	Ograniczona skuteczność; słaba ochrona przed wirulentnymi szczepami; konieczność strategii łączonych	Odpowiedź immunologiczna obecna, ale zwykle brak pełnej ochrony
Szczepionki wektorowe	Indukują odpowiedź humoralną i komórkową; możliwość podania doustnego; integracja z cytokinami	Niewystarczająco zbadana skuteczność na modelu świni; ograniczona wiedza o optymalnych antygenach	Silna odpowiedź immunologiczna, lecz ograniczone dane o skuteczności ochronnej
Szczepionki żywe atenuowane (LAV)	Najszerza i najsilniejsza odpowiedź immunologiczna; wysoki potencjał ochrony	Ryzyko rewersji; długotrwała wiremia; brak DIVA; ryzyko rekombinacji	Najwyższa skuteczność: 80-100% ochrony; redukcja wiremii i transmisji

Tabela 2. Najbardziej obiecujący kandydaci na szczepionkę przeciwko ASF

Szczep bazowy	Typ	Skuteczność (droga podania)	Bezpieczeństwo	DIVA	Kraj pochodzenia
ASFVG-ΔI177L	LAV	100% (<i>i.m.</i> , <i>i.n.</i>)	+/-	+	USA
ASFV-G-ΔMGF	LAV	100% (<i>i.m.</i>) 50% (<i>p.o.</i>)	-	b/d	Niemcy
HLJ/18-7GD	LAV	100% (<i>i.m.</i>)	+	+	Chiny
Arm-ΔCD2v- ΔA238L	LAV	100% (<i>i.m.</i>)	b/d	b/d	Hiszpania
ASFV-989	LAV	82% (<i>i.m.</i>) 100% (<i>i.n.</i>)	b/d	b/d	Francja
MVA- 8 antygenów	wektorowa	100% (<i>i.m.</i>)	b/d	b/d	Wielka Brytania
ASFV-G- ΔH108R	LAV	80% (<i>i.m.</i>)	b/d	b/d	USA
ASFV-G- ΔA104R	LAV	80% (<i>i.m.</i>)	b/d	b/d	USA

b/d – brak danych, “+”-potwierdzono/opracowano, “-”- wątpliwe

Podsumowanie

Badania nad szczepionkami przeciwko ASF pokazują, że świat nauki poczynił w ostatnich latach znaczące postępy w walce z tą trudną do opanowania chorobą. Choć wciąż nie znaleziono idealnego preparatu immunologicznego, który łączyłby pełną skuteczność z całkowitym bezpieczeństwem, każdy kolejny etap badań przybliży nas do tego celu. ASF wciąż pozostaje wyzwaniem i zmusza naukowców do ciągłego poszukiwania nowych rozwiązań. Mimo to globalne wysiłki badaczy dają powód do ostrożnej nadziei, że w przyszłości skuteczna szczepionka może stać się realnym narzędziem w ochronie świń przed tą groźną chorobą.

Piśmiennictwo

1. Blome S., Gabriel C., Beer M. (2013): Pathogenesis of African swine fever in domestic pigs and European wild boar. *Virus Research*, 173(1), 122–130. <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2012.10.026>.
2. Blome S., Gabriel C., Beer M. (2014): Modern adjuvants do not enhance the efficacy of an inactivated African swine fever virus vaccine preparation. *Vaccine*, 32(31), 3879–3882. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2014.05.051>.
3. Costard S., Wieland B., de Glanville W., Jori F., Rowlands R., Vosloo W., Roger F., Pfeiffer D.U., Dixon L.K. (2009): African swine fever: how can global spread be prevented? *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 364(1530), 2683–2696. <https://doi.org/10.1098/rstb.2009.0098>.
4. Cukor J., Linda R., Václavěk P., Mahlerová K., Šatrán P., Havránek F. (2020): Confirmed cannibalism in wild boar and its possible role in African swine fever transmission. *Transboundary and Emerging Diseases*, 67(3), 1068–1073. <https://doi.org/10.1111/tbed.13468>.
5. Cwynar P., Stojkov J., Wlazlak K. (2019): African Swine Fever Status in Europe. *Viruses*, 11(4), 310. <https://doi.org/10.3390/v11040310>.
6. de León P., Bustos M.J., Carrascosa A.L. (2013): Laboratory methods to study African swine fever virus. *Virus Research*, 173(1), 168–179. <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2012.09.013>.
7. Dixon L.K., Abrams C.C., Bowick G., Goatley L.C., Kay-jackson P.C., Chapman D., Liverani E., Nix R., Silk R., Zhang F. (2004): African swine fever virus proteins involved in evading host defence systems. *Immunology and Immunopathology*, 100, 117–134. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2004.04.002>.
8. Eustace Montgomery R. (1921): On A Form of Swine Fever Occurring in British East Africa (Kenya Colony). *Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, 34, 159–191. [https://doi.org/10.1016/S0368-1742\(21\)80031-4](https://doi.org/10.1016/S0368-1742(21)80031-4).
9. Franzoni G., Graham S.P., Giudici S.D., Bonelli P., Pilo G., Anfossi A.G., Pittau M., Nicolussi P.S., Laddomada A., Oggiano A. (2017): Characterization of the interaction of African swine fever virus with monocytes and derived macrophage subsets. *Veterinary Microbiology*, 198, 88–98. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2016.12.010>.
10. Gaudreault N.N., Richt J.A. (2019): Subunit Vaccine Approaches for African Swine Fever Virus. *Vaccines*, 7(2), 56. <https://doi.org/10.3390/vaccines7020056>.
11. Ge S., Li J., Fan X., Liu F., Li L., Wang Q., Ren W., Bao J., Liu C., Wang H., Liu Y., Zhang Y., Xu T., Wu X., Wang Z. (2018): Molecular Characterization of African Swine Fever Virus, China, 2018. *Emerging Infectious Diseases*, 24(11), 2131–2133. <https://doi.org/10.3201/eid2411.181274>.
12. Gómez-Villamandos J.C., Bautista M.J., Carrasco L., Caballero M.J., Hervás J., Villeda C.J., Wilkinson P.J., Sierra M.A. (1997): African Swine Fever Virus Infection of Bone Marrow: Lesions and Pathogenesis. *Veterinary Pathology*, 34(2), 97–107. <https://doi.org/10.1177/030098589703400202>.
13. Guinat C., Gogin A., Blome S., Keil G., Pollin R., Pfeiffer D.U., Dixon L. (2016): Transmission routes of African swine fever virus to domestic pigs: current knowledge and future research directions. *Veterinary Record*, 178(11), 262–267. <https://doi.org/10.1136/vr.103593>.
14. Jurado C., Fernández-Carrión E., Mur L., Rolesu S., Laddomada A., Sánchez-Vizcaíno J.M. (2018): Why is African swine fever still present in Sardinia? *Transboundary and Emerging Diseases*, 65(2), 557–566. <https://doi.org/10.1111/tbed.12740>.

15. Juszkievicz M., Walczak M., Woźniakowski G. (2019): Characteristics of selected active substances used in disinfectants and their virucidal activity against ASFV. *Journal of Veterinary Research*, 63(1), 17–25. <https://doi.org/10.2478/jvetres-2019-0006>.
16. Le Potier M.F. (2021): African swine fever in Europe. *Bulletin de l'Academie Veterinaire de France*, 174 (November 2022), 1–8. <https://doi.org/10.3406/BAVF.2021.70950>.
17. Niederwerder M.C., Stoian A.M.M., Rowland R.R.R., Dritz S.S., Petrovan V., Constance L.A., Gebhardt J.T., Olcha M., Jones C.K., Woodworth J.C., Fang Y., Liang J., Hefley T.J. (2019): Infectious Dose of African Swine Fever Virus When Consumed Naturally in Liquid or Feed. *Emerging Infectious Diseases*, 25(5), 891–897. <https://doi.org/10.3201/eid2505.181495>.
18. Norbert Mwiine F., Nkamwesiga J., Ndekezi C., Ochwo S. (2019): Molecular Characterization of African Swine Fever Viruses from Outbreaks in Peri-Urban Kampala, Uganda. *Advances in Virology*, 2019, 1–8. <https://doi.org/10.1155/2019/1463245>.
19. OIE World Organization of Animal Health. (2021). African Swine Fever (ASF) – Situation Report.
20. Olesen A.S., Lohse L., Boklund A., Halasa T., Gallardo C., Pejsak Z., Belsham G.J., Bruun T., Bøtner A. (2017): Transmission of African swine fever virus from infected pigs by direct contact and aerosol routes. *Veterinary Microbiology*, 211(July), 92–102. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2017.10.004>.
21. Pejsak Z., Truszczyński M., Niemczuk K., Kozak E., Markowska-Daniel I. (2014): Epidemiology of African Swine Fever in Poland since the detection of the first case. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 17(4), 665–672. <https://doi.org/10.2478/pjvs-2014-0097>.
22. Pepliński B., Wojtczak J., Pejsak Z., Woźniakowski G. (2025): Economic costs of 11 years of ASF in Poland. *Medycyna Weterynaryjna*, 81(8), 413–419. <https://doi.org/10.21521/mw.7042>.
23. Podgórski T., Śmietanka K. (2018): Do wild boar movements drive the spread of African Swine Fever? *Transboundary and Emerging Diseases*, 65(6), 1588–1596. <https://doi.org/10.1111/tbed.12910>.
24. Probst C., Globig A., Knoll B., Franz J., Depner K., Probst C. (2017). Behaviour of free ranging wild boar towards their dead fellows : potential implications for the transmission of African swine fever Author for correspondence : Royal Society Open Science, 4, 1–12. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1098/rsos.170054>.
25. Salguero F.J., Ruiz-Villamor E., Bautista M.J., Sánchez-Cordón P.J., Carrasco L., Gómez-Villamandos J.C. (2002): Changes in macrophages in spleen and lymph nodes during acute African swine fever: expression of cytokines. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 90(1–2), 11–22. [https://doi.org/10.1016/S0165-2427\(02\)00225-8](https://doi.org/10.1016/S0165-2427(02)00225-8).
26. Sánchez-Cordón P.J., Montoya M., Reis A.L., Dixon L.K. (2018): African swine fever: A re-emerging viral disease threatening the global pig industry. *Veterinary Journal*, 233 (January), 41–48. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2017.12.025>.
27. Sánchez E.G., Pérez-Núñez D., Revilla Y. (2019): Development of vaccines against African swine fever virus. *Virus Research*, 265 (March), 150–155. <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2019.03.022>.
28. Sánchez-Vizcaíno J.M., Mur L., Martínez-López B. (2013): African swine fever (ASF): Five years around Europe. *Veterinary Microbiology*, 165(1–2), 45–50. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2012.11.030>.
29. Walczak M. , Juszkievicz M. , Szymankiewicz K. , Woźniakowski G., Podgórska K.: Szczepionka przeciwko afrykańskiemu pomorowi świń. Obecny stan badań, trudności i perspektywy, *Życie Wet.*, 2023, 98(11) 698–703.

30. Walczak M., Frant M., Juskiewicz M., Szymankiewicz K., Bruczyńska M., Woźniakowski G., Mazur-Panasiuk N., Szymankiewicz K., Bruczyńska M., Woźniakowski G. (2020): Vertical transmission of anti-ASFV antibodies as one of potential causes of seropositive results among young wild boar population in Poland. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 23(1), 21–25. <https://doi.org/10.24425/pjvs.2019.131415>.
31. Walczak M., Wasiak M., Dudek K., Kycko A., Szacawa E., Olech M., Woźniakowski G., Szczotka-Bochniarz A. (2021): Blood Counts, Biochemical Parameters, Inflammatory, and Immune Responses in Pigs Infected Experimentally with the African Swine Fever Virus Isolate Pol18_28298_O111. *Viruses*, 13(3), 521. <https://doi.org/10.3390/v13030521>.
32. Walczak M., Żmudzki J., Mazur-Panasiuk N., Juskiewicz M., Woźniakowski G. (2020): Analysis of the Clinical Course of Experimental Infection with Highly Pathogenic African Swine Fever Strain, Isolated from an Outbreak in Poland. Aspects Related to the Disease Suspicion at the Farm Level. *Pathogens*, 9(3), 237. <https://doi.org/10.3390/pathogens9030237>.
33. Wang S., Zhang J., Zhang Y., Yang J., Wang L., Qi Y., Han X., Zhou X., Miao F., Chen T., Wang Y., Zhang F., Zhang S., Hu R. (2021): Cytokine Storm in Domestic Pigs Induced by Infection of Virulent African Swine Fever Virus. *Frontiers in Veterinary Science*, 7. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.601641>.
34. Woźniakowski G., Kozak E., Kowalczyk A., Pejsak Z., Niemczuk K., Pomorska-Mól M., Łyjak M. (2015): Current status of African swine fever virus in a population of wild boar in eastern Poland (2014–2015). *Archives of Virology*, 161(1), 189–195. <https://doi.org/10.1007/s00705-015-2650-5>.
35. Yang Y., Yuan H., Zhang Y., Luan J., Wang H. (2025): Progress in African Swine Fever Vector Vaccine Development. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(3), 921. <https://doi.org/10.3390/ijms26030921>.
36. Zhang Y., Mei X., Zhang C., Wang H., Xie X., Zhang Z., Feng Z. (2024): ASFV subunit vaccines: Strategies and prospects for future development. *Microbial Pathogenesis*, 197, 107063. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2024.107063>.
37. Zhu J.J., Ramanathan P., Bishop E.A., O'Donnell V., Gladue D.P., Borca M.V. (2019): Mechanisms of African swine fever virus pathogenesis and immune evasion inferred from gene expression changes in infected swine macrophages. *PLoS ONE*, 14(11), 1–22. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0223955>.

SEKCJA BYDŁO

Paratuberkuloza – aspekty diagnostyki przyżyciowej

Anna Ziętek-Barszcz, Ewelina Szacawa, Nina Kozieł, Krzysztof Szulowski

Dział Bakteriologii i Chorób Bakteryjnych Zwierząt

Wstęp

Paratuberkuloza, nazywana także chorobą Johne’go, jest chronicznym przerostowym zapaleniem jelit występującym głównie u przeżuwaczy. Powodowana jest przez *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (MAP), który wraz z *M. avium* subsp. *avium* i *M. avium* subsp. *silvaticum*, należy do kompleksu *Mycobacterium avium* w obrębie rodzaju *Mycobacterium*. Po raz pierwszy choroba została opisana przez Johne’go i Frothingham’a u bydła mlecznego w Niemczech w 1895 roku, a następnie szybko rozprzestrzeniła się na inne przeżuwacze domowe i dzikie. Występuje głównie u takich gatunków przeżuwaczy jak bydło, bawoły, bizony, owce, kozy, alpaki, kozice, antylopy, jelenie, wielbłądy, ale także u innych gatunków zwierząt jak dziki, osły, świny czy konie. Przypadki zachorowań notowane są w USA, Kanadzie, Azji, Afryce oraz w niektórych krajach europejskich jak Niemcy, Włochy, Francja i Polska. Ocenia się, że od 7 do 40% stad bydła na świecie jest zakażonych MAP. Paratuberkuloza jest przyczyną strat ekonomicznych w stadach bydła mlecznego ze względu na spadek produkcji mleka, przedwczesny ubój, koszty związane z zastępowaniem zwierząt w stadzie, problemy z zacieleniami i zwiększeniem współczynnika śmiertelności w stadzie.

Obecnie prowadzi się wiele badań mających na celu ustalenie czy MAP jest czynnikiem zoonotycznym powiązanym z wystąpieniem choroby Crohn’a oraz innymi chorobami autoimmunologicznymi u ludzi.

Epizootiologia i patogenеза

Wykazano, że MAP może przeżywać w zakażonym kale nawet 245 dni, a w środowisku zewnętrznym dłużej niż rok. Najczęściej do zakażenia paratuberkulozą dochodzi drogą *per os* poprzez kontakt zwierząt z zakażonym kałem, zanieczyszczoną kałem paszą, pastwiskami. Najłatwiej zakażeniu ulegają zwierzęta młode, które mogą być narażone na infekcję poprzez zanieczyszczone strzyki oraz obecność mykobakterii w sianie i mleku. Dodatkowo badania wykazały, że możliwe jest także zakażenie śródmaciczne. Ponadto, infekcji sprzyja niedostateczna higiena zwierząt i sprzętu, grupowe utrzymywanie cieląt przed odsadzeniem oraz nabywanie zwierząt ze stad, w których nie prowadzi się nadzoru rozprzestrzeniania tej jednostki chorobowej. Za dawkę zakaźną dla zwierząt uważa się liczbę bakterii równą 10^3 jednostek tworzących kolonie (jtk). Ze względu na złożoność patogenезы w przypadku zakażeń MAP zwierzęta dzieli się na zakażone, siewców oraz chore. Po zakażeniu bakterie poprzez uszkodzoną błonę śluzową jelit wnikają do warstwy właściwej kosmków jelitowych i makrofagów, gdzie zaczynają się namnażać (wczesna multiplikacja), co zazwyczaj trwa około kilku tygodni. Po tym czasie może dojść do eliminacji MAP z organizmu. Jednak u części zainfekowanych zwierząt dochodzi do rozwoju zakażenia (późna multiplikacja), które może przechodzić w formę latentną z brakiem siewstwa. W ten sposób MAP unika wywołania odpowiedzi immunologicznej ze strony organizmu. Siewstwo rozpoczyna się, gdy w organizmie gospodarza rozwija się odpowiedź komórkowa na zakażenie, co wyzwała dalsze rozprzestrzenianie się MAP. Skutkiem tego jest pojawienie się okresowego wydalania zmiennej liczby bakterii w kale i mleku. W zależności od liczby wydalanых bakterii mówi się o zwierzętach wydających niewielkie ilości bakterii (low-shedders), poniżej 10 jtk/próbkę, oraz wydających duże ilości

bakterii (high-shedders), powyżej 50 jtk/próbkę. Rozwijający się stan zapalny w jelicie cienkim zapoczątkowuje zaburzenia wchłaniania, których wynikiem jest biegunka (tylko u krów), spadek masy ciała oraz enteropatia z utratą białka. Udowodniono, że wraz z zaawansowaniem objawów chorobowych wzrasta też liczba wydalanych bakterii z organizmu. Ponadto, czas pomiędzy rozpoczęciem siewstwa a pojawieniem się objawów klinicznych choroby u poszczególnych zwierząt jest różny i może wahać się od kilku miesięcy nawet do kilku lat.

Objawy kliniczne

Objawy kliniczne nieco różnią się w zależności od gatunku zwierzęcia. U bydła i jeleni hodowlanych początkowo pojawia się powoli rozwijające się wychudzenie spowodowane biegunką. Początkowo biegunka występuje okresowo, ale z czasem jej charakter zmienia się na ciągły i bardziej zaostrzony. Dochodzi do pojawienia się odwodnienia, spadku mleczności, niepłodności oraz rozwinięcia obrzęków. Choroba zwykle kończy się upadkami. U małych przeżuwaczy biegunka jest obserwowana rzadziej. Zakażone zwierzęta mogą pozostać bezobjawowe nawet przez 2 do 5 lat. W tym czasie obserwowane jest też minimalne siewstwo.

Zmiany anatomopatologiczne

Badanie anatomopatologiczne wykazuje zmiany zapalne głównie w obrębie jelita cienkiego wskazujące na zapalenie przerostowe. Ściana jelita jest zgrubiała, widoczny jest obrzęk krezki, zgrubienie naczyń limfatycznych oraz powiększenie węzłów chłonnych krezkowych. Błona śluzowa jest żółto zabarwiona, blada, krucha i jednocześnie silnie pofałdowana. W wątrobie można spotkać pojedyncze, szarobiałe ogniska martwicze wielkości ziarna prosa. Zmiany anatomopatologiczne, które są stwierdzane w rozpoznaniu

paratuberkulozy nie są spotykane tylko przy tej jednostce chorobowej, a więc nie mogą stanowić podstawy do postawienia rozpoznania.

Rozpoznanie różnicowe

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić wirusową biegunkę bydląt i chorobę błon śluzowych (BVD-MD), salmonellozę, kokcydiozę oraz zarobaczenie. Wszystkie wymienione jednostki chorobowe przebiegają z objawami biegunki, która najczęściej występuje w formie ostrej i powodowana jest przez inne czynniki zakaźne. W celu postawienia ostatecznego rozpoznania należy wykonać badania laboratoryjne. Przy podejrzeniu paratuberkulozy przyżyciowo materiał do badań stanowi mleko, kał oraz krew pobrana na surowicę, zaś pośmiertnie pobiera się jelito kręte, jelito czcze, zastawkę krętniczo-kątniczą oraz krezkowe węzły chłonne.

Rozpoznawanie

W trakcie diagnostyki paratuberkulozy wykonuje się badanie mikroskopowe rozmazów kału lub śluzówki jelit barwione metodą Ziehl-Nielsen oraz posiewy tkanek i kału na wybrane, wymienione poniżej, podłoża selektywne, które uważane są za złoty standard diagnostyczny. Zaletą tego badania jest 100% specyficzność. Czułość tej metody szacuje się na poziomie 60-72%. Jednak długi, wynoszący kilka tygodni, a nawet kilka miesięcy, okres wzrostu kolonii stanowi wadę tej metody. Do hodowli MAP wykorzystuje się podłoża stałe (np. Herrold's Egg Yolk Medium, Löwenstein-Jensen, Jorgensen's, Middlebrook 7H11) oraz płynne (np. Middlebrook 7H9 broth). Wszystkie rodzaje podłoży wymagają dodatku mykobaktyny, ponieważ ten gatunek *Mycobacterium* nie posiada zdolności jej produkowania. Wzrost MAP na podłożu stałym jest wolniejszy i trwa do 18 miesięcy w porównaniu z wzrostem na podłożu płynnym (6 miesięcy). Mimo to, w celu otrzymania czystej kultury bakteryjnej z badanych próbek terenowych preferuje się

posiewy na podłoża stałe. Hodowla MAP z kału lub tkanek innych zwierząt jak np. owce, kozy jest mniej zadowalająca w porównaniu do posiewów z materiału pochodzącego od bydła, ze względu na rodzaj szczepu, którym zakażone są te gatunki zwierząt. Szczepy MAP izolowane od owiec, kóz przypisane są do typu I/III lub szczepów „S”, w odróżnieniu do typu II lub szczepów „C”, które kolonizują bydło i człowieka. Szczepy „S” (typ I/III) cechują się wolniejszym wzrostem i dlatego do izolacji powinno się używać więcej niż jednego typu podłoża, aby maksymalnie zwiększyć szansę wykrycia wszystkich obecnych w badanym materiale szczepów.

Co istotne, w badaniach naukowych wykazano, że stosując posiewy bakteriologiczne kału można wykryć zakażone zwierzęta już na 6 miesięcy przed pojawieniem się pierwszych objawów chorobowych, wykrywając 30-42% zakażonych krów w stadzie. Mimo, że czułość izolacji MAP z mleka jest niewielka, bo wynosi 16-37% i maleje wraz z długością czasu przechowywania mleka przed posiewem, to warto zastosować wczesną diagnostykę w celu jak najszybszej separacji zwierząt chorych od pozostałych osobników w stadzie. Poprawę czułości można uzyskać poprzez zastosowanie odpowiednich metod oczyszczania badanego materiału.

Ze względu na bardzo długi czas oczekiwania na wynik badania hodowlanego obecnie odstępuje się od rutynowego stosowania tej metody, natomiast coraz częściej do szybkiej diagnostyki stosuje się metody biologii molekularnej. W celu wykrycia materiału genetycznego MAP wykorzystuje się metodę PCR, zarówno klasyczną jak i RT-PCR (real-time PCR). Metody te opierają się na stwierdzeniu obecności unikatowej dla danego patogenu sekwencji DNA w badanej próbce. Jednak i przy tych metodach napotykane są pewne trudności diagnostyczne. Badania genetyczne wykazały, że *M. avium* subsp. *avium* i *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* są ze

sobą bardzo blisko spokrewnione. Wykazano, że homologia DNA *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* i *Mycobacterium avium* subsp. *avium* wynosi 99%, zaś podobieństwo podjednostki 16S rRNA wynosi 100%. Pomimo możliwości wykorzystania kilku genów w diagnostyce używa się głównie gen IS900. Zaś materiałem (matrycą), z którego najczęściej izolowany jest materiał genetyczny do dalszych badań są: kał, mleko, oraz czyste kultury bakteryjne pozyskane z posiewów badanego materiału na podłoża selektywne. Jedną z bardziej problematycznych matryc jest kał, ze względu na obecność licznych inhibitorów reakcji PCR oraz specyficzną budowę ściany komórkowej MAP, która jest oporna na różne czynniki. Jednak opracowanie wystandaryzowanych metod izolacji DNA w zależności od rodzaju badanego materiału pozwoliło na podniesienie czułości PCR z poziomu 73,5 do 93%, w porównaniu do metod hodowlanych. Badania wykazały, że PCR zdolny jest do wykrycia 0,1 pg DNA w badanej próbce. W związku z tym PCR uważa się za najbardziej czułą metodę do diagnostyki MAP. Niezaprzeczalną zaletą tej metody jest fakt, że wynik badania otrzymuje się zaledwie w przeciągu kilku godzin.

Poza metodami genetycznymi, w diagnostyce pośredniej paratuberkulozy, wykorzystywane są metody serologiczne. Długoterminowe, szeroko zakrojone badania przeprowadzone na bydło wykazały, że na początku zakażenia MAP poziom specyficznych przeciwciał anty-*Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* nie jest podwyższony. Wiek krowy, w którym można stwierdzić podwyższony poziom badanych przeciwciał w mleku po zakażeniu wynosił od 2 do 11 lat, przy największym prawdopodobieństwie ich wykrycia w przedziale wiekowym od 2,5 do 4,5 roku. Stąd też wyciągnięto wniosek, że czułość badania serologicznego zależy od etapu zakażenia czy choroby. Przy ciężkim przebiegu choroby

czułość testów serologicznych sięga 75%, w porównaniu do siewców, u których wynosi do 15%. Przy czym specyficzność metody w przypadku badania próbek bydła wynosi 98,9-99,8%, natomiast dla kóz 44,6-97,6%. Do diagnostyki przyżyciowej wykorzystywany jest przede wszystkim test ELISA wykrywający przeciwciała przeciwko MAP w surowicy krwi oraz w mleku. Z doświadczeń badaczy wynika, że dla farmerów pozyskanie próbek mleka jest łatwiejsze oraz badanie jest korzystniejsze cenowo. Czuość testu ELISA dla pojedynczej próbki mleka w porównaniu z kałem wynosi 21-30%, zaś dla próbek zbiorczych sięga 97%. Dlatego też badanie to powinno być wykonywane jako badanie przesiewowe stada, a nie w celu potwierdzenia zakażenia u pojedynczych zwierząt w stadzie. Do diagnostyki MAP wykorzystuje się także test gamma-interferonowy, który opiera się na wykrywaniu wczesnej komórkowej odpowiedzi immunologicznej specyficznej dla tej jednostki chorobowej. Test ten nie znajduje jednak szerszego zastosowania, ponieważ notowana czułość i specyficzność metody wynosi odpowiednio 13-85% oraz 88-95%. Podczas gdy test ELISA znajduje najszersze zastosowanie w diagnostyce omawianej jednostki chorobowej, to inne techniki serologiczne, takie jak test immunodyszki w żelu agarozowym (AGID) lub odczyn wiązania dopełniacza (OWD) nie są rekomendowane do stosowania u bydła. Badanie AGID można wykorzystać do diagnostyki choroby u klinicznie podejrzanych zwierząt (bydło, owce, kozy), lecz należy mieć na uwadze, że wykazana specyficzność tego testu wynosi 99-100%, zaś czułość jedynie 38-56%. Dodatkowo można zastosować OWD. Jednak, ze względu na niską specyficzność, również nie spełnia on swojej roli przy monitoringu stada lub populacji.

Podobnie jak przy gruźlicy tak i przy przesiewowej diagnostyce paratuberkulozy możliwe jest wykonanie testu skórniego z użyciem joniny,

która jest wyciągiem z czystej hodowli MAP. Podawana śródskórnie powoduje wystąpienie reakcji immunologicznej typu późnego. Jednakże jonina, podobnie jak tuberkulina ptasia, nie wykazuje wysokiej czułości, choć specyficzność testu sięga 88,8%-93,5%.

Dobór metod diagnostycznych w przypadku rozpoznawania paratuberkulozy zależy jest od sytuacji epidemiologicznej w danym stadzie oraz diagnozowanego gatunku zwierzęcia. Jeżeli bierzemy pod uwagę potwierdzenie zakażenia MAP u pojedynczego zwierzęcia (bydło), to zgodnie z wytycznymi WOA, rekomendowane są takie metody jak histopatologia, badanie hodowlane oraz PCR. W przypadku owiec miarodajne wyniki można uzyskać także za pomocą testu AGID. Z kolei przy uwalnianiu populacji zwierząt od zakażenia oraz przy identyfikacji zwierząt zakażonych przed przemieszczeniem zalecany jest PCR oraz test ELISA. Dodatkowo w badaniach nad identyfikacją stad zakażonych pobiera się próbki środowiskowe (próbki obornika, gnojowicy lub ziemi), które powinny pochodzić z kilku miejsc bytowania dorosłego bydła. Przy zwalczaniu choroby zaleca się stosować test ELISA, zaś przy ustalaniu prewalencji i monitoringu choroby testy AGID i ELISA. Do ustalenia statusu immunologicznego danego zwierzęcia lub populacji po zastosowanym szczepieniu rekomendowane są metody AGID, ELISA, test gamma-interferonowy oraz test skórny z użyciem joniny. Ze względu na długi okres wylegania choroby w stadzie badaniom powinny podlegać wszystkie zwierzęta powyżej 2 roku życia. Dodatkowo dowiedziono, że badanie próbek zbiorczych mleka może być przydatnym narzędziem do identyfikacji stad z wysokim ryzykiem wystąpienia choroby. Dodatni wynik badania będzie stanowił podstawę włączenia takich stad do programów kontrolujących chorobę.

Postępowanie

Zgodnie z Ustawą z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt paratuberkuloza jest chorobą podlegającą obowiązkowi rejestracji w Polsce. Ze względu na specyfikę choroby wszystkie zwierzęta, które wykazują objawy chorobowe oraz u których w trakcie przeprowadzonych badań diagnostycznych uzyskano wynik dodatni należy jak najszybciej usuwać ze stada.

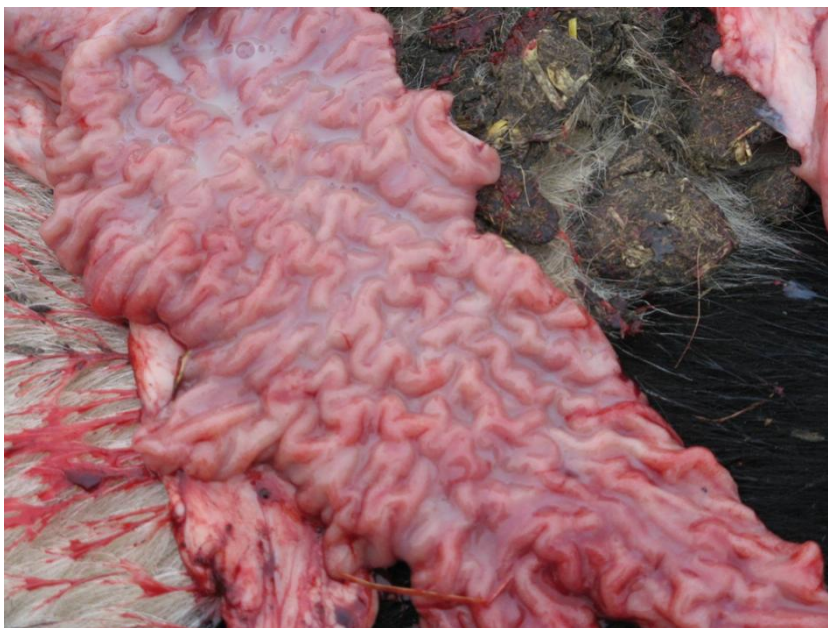
Państwa takie jak Wielka Brytania, Irlandia, Włochy, Niemcy, Kanada i Australia realizują programy kontroli choroby oparte przede wszystkim na: edukacji hodowców, sporządzaniu rocznej oceny ryzyka dla każdego stada krów mlecznych, planach efektywnego zarządzania stadem i badaniach przesiewowych zwierząt oraz badaniach naukowych. Kontrola takich stad obejmuje coroczne badanie przesiewowe wszystkich zwierząt powyżej drugiego roku życia, sprawdzenie poziomu bioasekuracji oraz dobrostanu zwierząt na fermie. Zwierzęta zakażone MAP eliminowane są z hodowli. Brak zakażonych zwierząt w danym stadzie w okresie minimum 5 lat daje podstawę do ubiegania się o certyfikat stada wolnego od paratuberkulozy. Certyfikat ten ułatwia obrót zwierzętami oraz wpływa wymiennie na podniesienie ceny detalicznej zwierzęcia. Natomiast w Belgii, Holandii oraz Danii stworzono programy kontroli choroby, w których hodowcy mogą uczestniczyć w programach monitoringowych na zasadzie wolontariatu. W Polsce brak jest programów kontroli choroby, a jedyną stosowaną metodą ograniczania rozprzestrzeniania paratuberkulozy jest brakowanie zwierząt seropozytywnych ze stad.

Do kontroli choroby można wykorzystać także szczepienia, których głównym celem jest minimalizacja objawów klinicznych, ponieważ złagodzone objawy prowadzą do ograniczenia wydalania czynnika zakaźnego

do środowiska, a co za tym idzie, rozprzestrzeniania choroby w stadzie. Najczęściej szczepi się przeżuwacze w pierwszych miesiącach życia w celu uniknięcia wpływu szczepienia przeciwko MAP na diagnostykę gruźlicy. Do szczepień wykorzystuje się szczepionki inaktywowane i atenuowane oparte o wyselekcjonowane szczepy MAP oraz inaktywowane szczepionki całokomórkowe. Takie postępowanie stosuje się w Australii, jednak w Polsce szczepionki przeciwko paratuberkulozie nie są dostępne.

Podsumowanie

Paratuberkuloza jest przewlekłą chorobą zakaźną bydła oraz innych gatunków przeżuwaczy, wywoływaną przez *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*. Długotrwała infekcja zwierzęcia prowadzi do wyniszczenia organizmu, spadku produktywności i strat ekonomicznych. Wczesne wykrywanie zakażonych zwierząt oraz ich izolacja od reszty stada stanowi podstawowy element działań zmierzających do ograniczenia szerzenia się choroby i jej ostatecznej eradykacji ze stad. Ze względu na właściwości prątków *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* oraz bardzo wolno rozwijające się objawy chorobowe paratuberkulozy, najbardziej efektywną obecnie metodą kontroli i eliminacji choroby w stadzie są serologiczne badania przesiewowe. Jednak do szybkiej diagnostyki zwierząt z postawionym podejrzeniem tej jednostki chorobowej najbardziej przydatne są badania molekularne.



Rycina 1. Paratuberkuloza bydła – zmiany w jelitach cienkich. Fot. M. Lipiec



Rycina 2. Paratuberkuloza bydła – kacheksja. Fot. M. Lipiec

SEKCJA PASOŻYTY

Anisakis spp. – pasożyt ryb morskich jako potencjalne zagrożenie dla zdrowia konsumentów

Aneta Bełcik, Ewa Bilska-Zajac, Weronika Korpysa-Dzirba, Ewelina Antolak, Aneta Gontarczyk, Martyna Chojecka, Tomasz Cencek

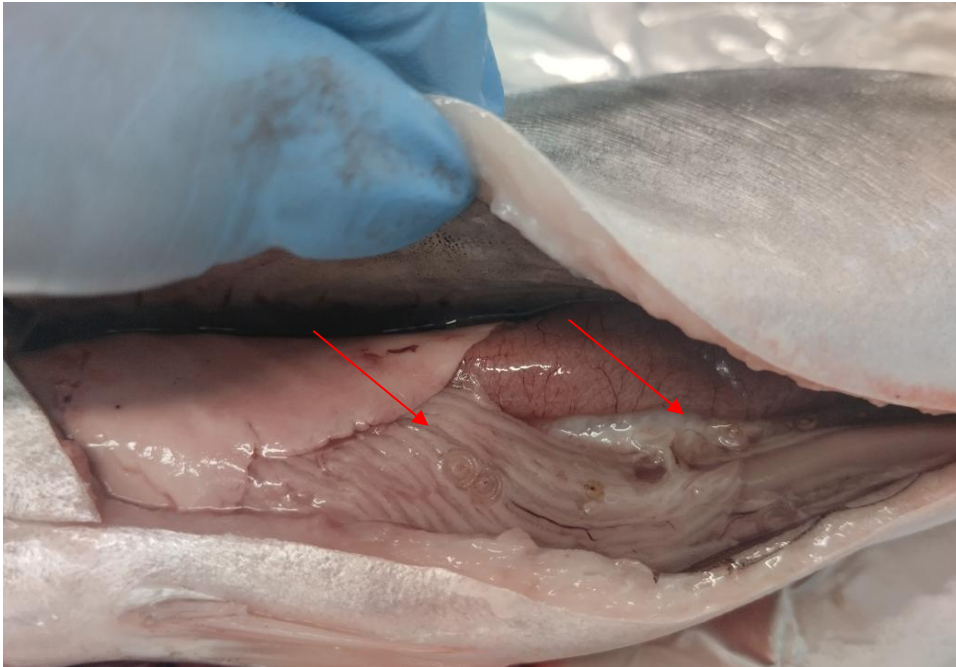
Dział Parazytologii i Chorób Inwazyjnych, Chorób Pszczół i Chorób Zwierząt Wodnych

Krótką charakterystyka

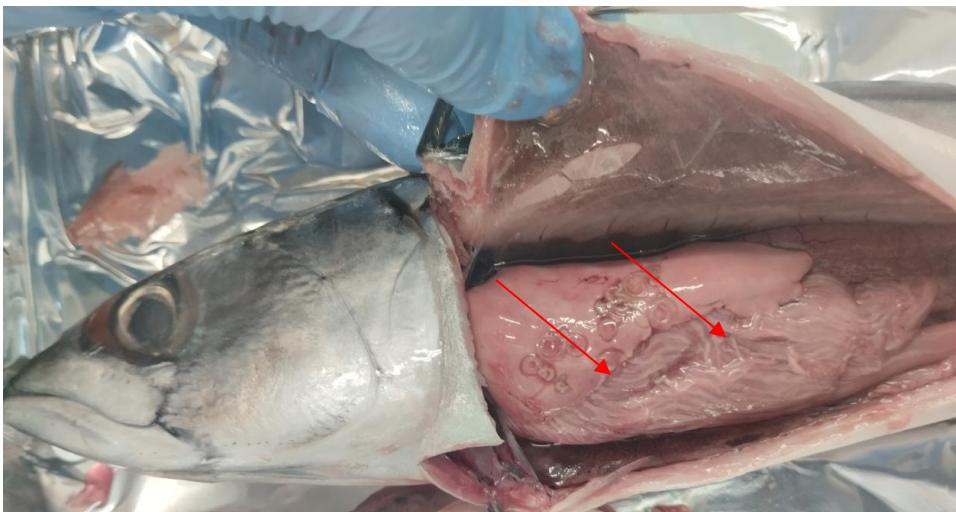
Nicienie z rodzaju *Anisakis* spp. (rodziny Anisakidae) należą do najczęściej występujących pasożytów ryb morskich. Ich cykl życiowy przebiega z udziałem wielu organizmów morskich. Dorosłe formy znajdują się w żołądkach ssaków morskich, takich jak morświn, foka szara, foka pospolita i foka obrączkowana, a także u różnych gatunków ptaków, takich jak pelikany czy czaple. To właśnie one są żywicielami ostatecznymi. Z ich kałem do wody trafiają jaja, które po pewnym czasie rozwijają się w mikroskopijne larwy I stadium. Larwy te zostają połknięte przez drobne skorupiaki planktonowe, np. widłonogi, które pełnią rolę pierwszych żywicieli pośrednich. Po wykluciu pierwszej larwy w stadium L1 następują kolejne linienia, prowadzące do powstania larw w stadiach L2 i L3. Larwa w stadium L3 jest zdolna do zarażenia żywiciela ostatecznego. W cyklu rozwojowym *Anisakis* spp. mogą również uczestniczyć żywiele parateniczni, czyli rezerwowi, którymi najczęściej są ryby (w Bałtyku najczęściej jest to śledź, dorsz czy łosoś) lub głowonogi, które spożywają zarażone skorupiaki. W ich organizmach larwy L3 lokalizują się głównie pod otrzewną, w pobliżu wątroby lub między gonadami. Cykl domyka się, gdy zarażona ryba staje się pokarmem ssaka morskiego, u którego w żołądku larwy dojrzewają, zamieniają się w dorosłe nicienie i ponownie zaczynają składać jaja, które wracają do środowiska wodnego,

rozpoczynając kolejny cykl życia pasożyta. W przypadku ptaków, po spożyciu zarażonej ryby, larwa L3 zostaje uwolniona podczas procesu trawienia, a pasożyt może przejść ostatnie linienie, przekształcając się w L4 i powtarzając cykl życiowy.

Występowanie *Anisakis* spp. w rybach dostępnych na polskim rynku staje się coraz większym problemem. Badania przeprowadzone przez Krajowe Laboratorium Referencyjne ds. anisakiozy w PIWet-PIB wykazały obecność larw trzeciego stadium w 177 filetach łososia dzikiego (*Oncorhynchus gorbuscha*), co stanowiło 72,5% próbek (Bilska-Zajac i wsp., 2016). Istotny wpływ ma również import ryb z regionów o wysokiej endemiczności pasożytów. Obowiązujące przepisy Unii Europejskiej koncentrują się na wykrywaniu wyłącznie „widocznych pasożytów”, co nie zabezpiecza konsumentów przed larwami ukrytymi w tkankach ani przed stabilnymi alergenami (Kochanowski i wsp. 2013). Zgodnie z opinią Europejskiej Agencji ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) nie istnieje żaden obszar połowowy wolny od *Anisakis*, co podkreśla globalny charakter zagrożenia.



Rycina 1. Larwy L3 *Anisakis* spp. zlokalizowane w jamie ciała ryby, bezpośrednio pod otrzewną



Rycina 2. Liczne larwy L3 *Anisakis* spp. widoczne na powierzchni płata wątroby makreli



Rycina 3. Larwy L3 *Anisakis* spp. wyizolowane z jamy ciała makreli

Epidemiologia anisakiozy w Polsce, Europie i na świecie

Anisakioza jest chorobą występującą na całym świecie, a jej rozpowszechnienie ściśle wiąże się z nawykami żywieniowymi ludzi oraz z tym, jakie gatunki ryb dominują w diecie. Najwięcej zachorowań odnotowuje się w krajach, gdzie tradycją jest jedzenie surowych lub tylko lekko przetworzonych ryb. Do takich państw należą przede wszystkim Japonia, gdzie anisakioza została opisana najwcześniej i gdzie nadal rejestruje się najwięcej przypadków, ale także Korea, Hiszpania, Włochy, Holandia czy Peru. Szacuje się, że do 2010 roku udokumentowano ponad 20 tysięcy przypadków anisakiozy, a rocznie na całym świecie dochodzi do nawet kilku tysięcy kolejnych zachorowań.

W Europie anisakioza staje się coraz częściej diagnozowaną chorobą, zwłaszcza w krajach nadmorskich, gdzie spożywa się dużo świeżych ryb. Szczególnie dużo przypadków opisano w Hiszpanii, gdzie potrawy takie jak

„boquerones en vinagre” (surowe anchois w occie) są popularne i mogą zawierać żywe larwy nicieni. Wzrost liczby przypadków rejestrowany jest także we Włoszech, Francji i Holandii, co częściowo wiąże się z rozwojem rynku sushi i sashimi oraz większą świadomością lekarzy, którzy częściej rozpoznają chorobę.

W Polsce anisakioza wciąż uważana jest za chorobę rzadką, co wynika przede wszystkim z braku rutynowej diagnostyki oraz niskiej świadomości zarówno wśród konsumentów, jak i personelu medycznego. Opisane dotychczas przypadki dotyczą głównie reakcji alergicznych po spożyciu ryb zawierających alergeny *Anisakis*, podczas gdy klasyczna postać żołądkowo-jelitowa pozostaje praktycznie nierozpoznawana. Tymczasem badania prowadzone w Polsce wskazują, że ryby dostępne w sprzedaży — zarówno świeże, jak i przetworzone — często zawierają larwy pasożyta. Szczególnie wysoki odsetek zarażenia stwierdzono u śledzi bałtyckich, dorszy oraz importowanego łososia, co oznacza, że kontakt Polaków z *Anisakis* jest znacznie częstszy, niż sugerują oficjalne dane epidemiologiczne.

Szczególne znaczenie mają jednak alergeny *Anisakis* spp., zdolne do wywoływania silnych reakcji immunologicznych nawet wtedy, gdy ryba została poddana obróbce termicznej. Białka alergenne *Anisakis* należą do najczęściej występujących tzw. ukrytych alergenów w żywności i zachowują swoje właściwości mimo obróbki cieplnej ryb, w tym wędzeniu czy gotowaniu. Z tego powodu ryzyko reakcji alergicznej dotyczy również osób spożywających przetworzone produkty rybne dostępne w handlu, a nie jedynie surową rybę.

Rozpoznanie i diagnostyka

Diagnostyka anisakiozy zależy zarówno od postaci choroby, jak i badanego materiału, dlatego prowadzona jest nie tylko w ośrodkach medycznych ale też laboratoriach analizujących produkty rybne. U ludzi

choroba objawia się najczęściej nagłymi, ostrymi bólami brzucha, nudnościami, wymiotami, biegunką i gorączką, a obraz kliniczny może przypominać inne ostre schorzenia jamy brzusznej, w tym zapalenie wyrostka robaczkowego. W części przypadków dochodzi również do ciężkich reakcji alergicznych, a nawet wstrząsu anafilaktycznego. Do potwierdzenia zarażenia wykorzystuje się przede wszystkim badania serologiczne, takie jak testy ELISA lub oznaczanie swoistych przeciwciał IgE wobec alergenów *Anisakis*, które wskazują na kontakt z pasożytem lub aktywną odpowiedź immunologiczną (Moneo i wsp. 2000). W ostrych przypadkach pomocne są endoskopia i badania obrazowe, umożliwiające bezpośrednie uwidocznienie larwy w przewodzie pokarmowym, natomiast techniki molekularne (np. PCR) stosuje się w sytuacjach wymagających potwierdzenia gatunku pasożyt (Kochanowski i wsp. 2018).

W diagnostyce produktów rybnych badaniu poddaje się całe ryby lub ich fragmenty, takie jak mięśnie czy narządy wewnętrzne. W wielu gatunkach ryb larwy lokalizują się początkowo w jamie ciała, a dopiero wtórnie wnikają do mięśni, co ma znaczenie przy pobieraniu materiału do badań. Do rutynowego wykrywania larw w tkance mięśniowej stosuje się najczęściej metodę opartą na normie PN-EN ISO 23036-2, opisującą metodę sztucznego trawienia z wykorzystaniem mieszadła magnetycznego. Przetwarzanie technologiczne (wędzenie, solenie, marynowanie) może utrudniać analizę, ponieważ wpływa na strukturę larw i właściwości ich białek, a homogenizacja mięsa uniemożliwia ocenę wizualną, co wymaga zastosowania metod molekularnych lub immunologicznych.

Leczenie

Leczenie anisakiozy zależy od nasilenia objawów i lokalizacji larw w przewodzie pokarmowym człowieka. Najskuteczniejszą metodą jest

usunięcie larw podczas endoskopii, co zwykle przynosi natychmiastową ulgę. Leczenie objawowe obejmuje podawanie leków przeciwbólowych i wspomagających nawadnianie. W niektórych przypadkach stosuje się leki przeciwpasożytnicze, takie jak albendazol lub mebendazol, chociaż ich skuteczność nie jest jednoznacznie potwierdzona we wszystkich postaciach choroby. W sytuacjach, gdy larwa powoduje martwicę tkanek lub perforację jelit, konieczne może być leczenie chirurgiczne.

Profilaktyka

Skuteczna profilaktyka anisakiozy opiera się na prawidłowej obróbce termicznej oraz właściwych procedurach obróbki ryb. Produkty przeznaczone do spożycia na surowo muszą być poddawane mrożeniu w temperaturze co najmniej -20°C przez 24 godziny lub -35°C przez 15 godzin, co ma na celu zabicie larw pasożyta. Obróbka cieplna powinna zapewnić osiągnięcie temperatury minimum 60°C przez co najmniej jedną minutę w centralnej części produktu (Bilska-Zajac i wsp., 2012). W wielu krajach obowiązuje nakaz mrożenia ryb podawanych na surowo, choć istnieją wyjątki dla ryb hodowlanych, które pochodzą z akwakultury prowadzonej w warunkach wykluczających kontakt z pasożytami. W gastronomii odpowiedzialność za bezpieczeństwo konsumentów spoczywa na osobach przygotowujących potrawy, które muszą znać zasady właściwego postępowania z rybami i przestrzegać regulacji prawnych. Warto zaznaczyć, że mimo mrożenia larwy mogą przetrwać niekiedy dłużej niż wynika to z przepisów, dlatego tak istotne jest stosowanie procedur przekraczających minima ustawowe.

Postępowanie na poziomie gospodarstwa i przetwórstwa

Aktualne postępowanie na poziomie gospodarstwa i przetwórstwa opiera się głównie na wczesnym patroszeniu, ocenie wizualnej, obowiązkowym mrożeniu niektórych produktów oraz stosowaniu zasad

HACCP. Wczesne usunięcie wnętrzości ryb ma kluczowe znaczenie, ponieważ ogranicza migrację larw z jamy ciała do mięśni, czyli tej części ryby, która ma trafić do konsumenta. Jest to szczególnie istotne w przypadku gatunków, które wykazują duże skłonności do porażenia pasożytami, takich jak śledź czy dorsz.

Ocena wizualna jest podstawowym wymogiem prawnym wynikającym z przepisów Unii Europejskiej. Pracownicy przetwórci dokładnie oglądają filety i tusze rybne w poszukiwaniu widocznych larw, a produkty jednoznacznie zanieczyszczone pasożytami nie mogą zostać dopuszczone do obrotu. Metoda ta ma jednak ograniczenia — larwy często pozostają ukryte głęboko w mięśniach lub w strukturach tkankowych i mogą być niewidoczne gołym okiem. Oznacza to, że nawet staranna kontrola nie daje stuprocentowej gwarancji bezpieczeństwa.

Dodatkowym elementem ochrony konsumenta jest obowiązkowe mrożenie produktów przeznaczonych do spożycia na surowo lub niemal surowo. Obowiązek ten nie obejmuje ryb hodowlanych pochodzących z kontrolowanych warunków akwakultury, gdzie nie mają one kontaktu z żywicielami pasożyta. Proces mrożenia ma jednak swoje ograniczenia — nie usuwa alergenów pasożyta, które mogą pozostawać w mięsie nawet po obróbce cieplnej. To właśnie obecność termostabilnych alergenów sprawia, że reakcje alergiczne na *Anisakis* mogą występować nawet po spożyciu ryb gotowanych, smażonych czy wędzonych (Kochanowski i wsp., 2013).

Niezależnie od metod obróbki ryb zakłady przetwórcze mają obowiązek wdrożenia systemów opartych na zasadach HACCP. Analizuje on potencjalne zagrożenia w całym łańcuchu produkcji żywności — od połowu, przez transport, aż po pakowanie. System ten wymaga dokumentowania każdego etapu, identyfikowania miejsc szczególnie narażonych na ryzyko i stosowania

procedur minimalizujących obecność pasożytów w finalnym produkcie. W praktyce oznacza to, że przetwórcie muszą kontrolować temperaturę przechowywania, czasy obróbki oraz higienę procesu.

Choć wszystkie te środki są skuteczne w ograniczaniu ryzyka związanego z *Anisakis spp.*, to nie eliminują zagrożenia całkowicie. Pasożyty mogą pozostać niewykryte w trakcie kontroli wizualnej, a stabilne alergeny mogą przetrwać procesy technologiczne. Z tego powodu nadzór nad obecnością pasożytów w rybach wciąż wymaga doskonalenia, a konsumenci powinni być świadomi, że nawet produkty spełniające normy prawne mogą zawierać pozostałości biologiczne pasożyta.

Piśmiennictwo

1. Bilśka-Zaj c E., Lalle M., R  zycki M., Chmurzy rska E., Kochanowski M., Karamon J., Cencek T.: High prevalence of Anisakidae larvae in marketed frozen fillets of pink salmon (*Oncorhynchus gorbuscha*). *Food Control* 2016, 68, 216–219.
2. Bilśka-Zaj c E., R  zycki M., Chmurzy rska E., Osek J.: Aktualne problemy zwi zane z *Anisakis simplex* – paso ytem ryb morskich. * ycie Weterynaryjne* 2012, 87(02).
3. Kochanowski M., Karamon J., D browska J., Cencek T., Bilśka-Zaj c E., R  zycki M.: Uczulenia ludzi na alergeny *Anisakis simplex*. * ycie Weterynaryjne* 2013, 88(08).
4. Kochanowski M., R  zycki M., D browska J., Bilśka-Zaj c E., Karamon J., Antolak E., Cencek T.: Metody wykrywania *Anisakis simplex* w rybach i produktach rybnych. *Med. Weter.* 2018, 74(4), 247–252.
5. Moneo I., Caballero M.L., G mez F., Ortega E., Alonso M.J.: Isolation and characterization of a major allergen from the fish parasite *Anisakis simplex*. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2000, 106, 177–182.

Sarcocystis spp. – niedoceniany pasożyt przenoszony przez żywność pochodzenia zwierzęcego

Weronika Korpysa-Dzirba, Ewa Bilska-Zajac, Aneta Bełcik, Martyna Chojcka, Ewelina Antolak, Aneta Gontarczyk

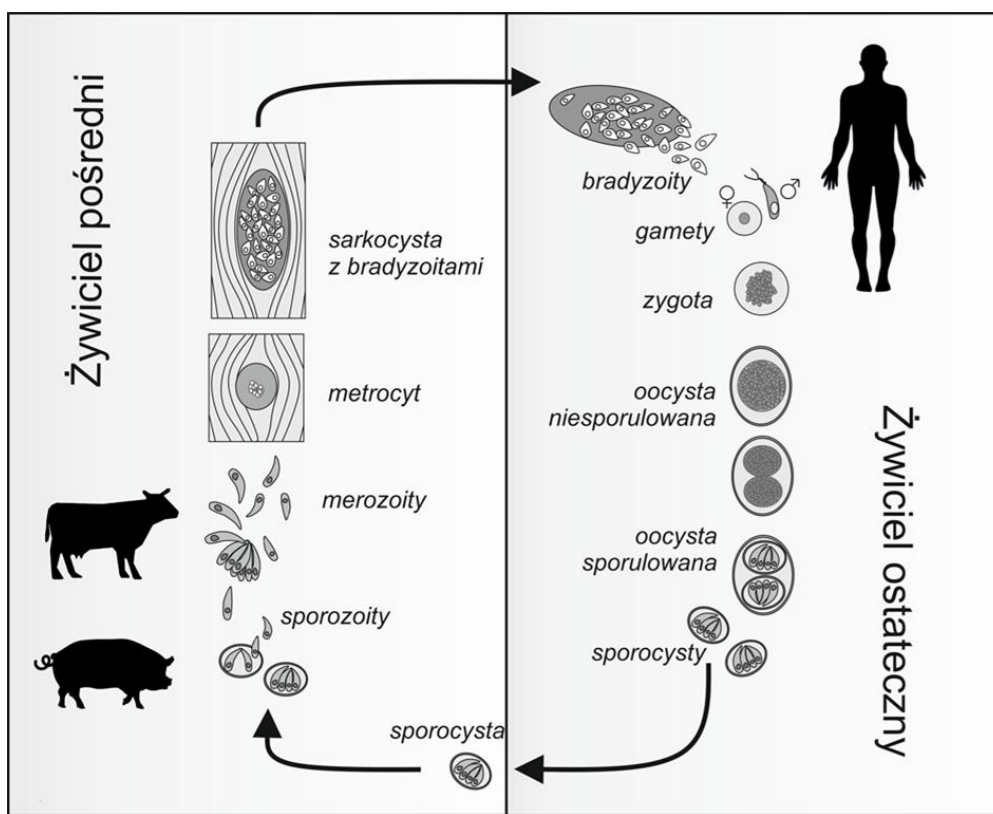
Dział Parazytologii i Chorób Inwazyjnych, Chorób Pszczół i Chorób Zwierząt Wodnych

Sarcocystis spp. to jednokomórkowe pasożyty, które w swoim cyklu życiowym potrzebują dwóch gospodarzy, którymi są zwierzęta roślinożerne i wszystkożerne, w tym człowiek. Pasożyty te tworzą cysty w mięśniach wielu gatunków zwierząt jak również u ludzi. Człowiek może zarazić się tym pasożytem poprzez zjedzenie surowego lub niedogotowanego mięsa wołowego lub wieprzowego. Choroba wywoływana przez *Sarcocystis* spp., określana jako sarkocystoza jest problemem nie tylko zdrowotnym w odniesieniu do ludzi i zwierząt, ale też ekonomicznym dla hodowców, powodując straty przez obniżoną jakość np. mięsa, mleka czy wełny. Choć zarażenia *Sarcocystis* spp. są szeroko rozpowszechnione, brak pełnych danych o skali problemu wskazuje, że liczba przypadków może być znacznie wyższa niż wynika to z aktualnie dostępnych informacji.

Pierwsze wzmianki o *Sarcocystis* pochodzą z 1843 roku, kiedy badacz Miescher zauważył cienkie, nitkowate cysty w mięśniach myszy. Przez kolejne lata pasożyt ten był różnie nazywany, aż w 1899 roku Labbe nadał mu nazwę *Sarcocystis*, która obowiązuje do dziś. Początkowo uważano, że pasożyt może należeć do grzybów, ale w 1967 roku mikroskopia elektronowa wykazała, że to pierwotniak z grupy Apicomplexa. Te odkrycia znacznie ułatwiły rozpoznawanie i klasyfikację pasożytów z rodzaju *Sarcocystis*.

Cykl rozwojowy *Sarcocystis* spp. (Rycina 1.) zaczyna się, gdy żywiciel ostateczny zjada mięso zawierające dojrzałe cysty zwane sarkocystami. W jego jelitach ściana cysty zostaje strawiona, uwalniając bradyzoity, które

wnikają do komórek jelita. Tam przechodzą przemianę w formy płciowe: męskie (mikrogamety) i żeńskie (makrogamety), które łączą się, tworząc zygotę. Zygota rozwija się w oocystę z dwiema sporocystami, a w każdej z nich znajdują się po cztery sporozoity. Oocysty zostają wydalone z kałem; często pękają, uwalniając sporocysty, które są formami inwazyjnymi dla żywicieli pośrednich np. świń, dzików, krów. Po dostaniu się do przewodu pokarmowego żywiciela pośredniego, sporocysty uwalniają sporozoity. Te przenikają przez nabłonek jelita i dostają się do komórek naczyń krwionośnych i węzłów chłonnych, gdzie rozmnażają się bezpłciowo, tworząc liczne merozoity. Merozoity rozprzestrzeniają się po całym ciele, aż w końcu wnikają do mięśni, gdzie przekształcają się w komórki macierzyste zwane metrocytami. Metrocyty dzielą się, tworząc sarkocysty – cysty w mięśniach wypełnione wieloma bradyzoitami. Czas dojrzewania i wygląd sarkocyst zależy od gatunku pasożyta i trwa zwykle co najmniej dwa miesiące. W ten sposób *Sarcocystis* przechodzi kolejne etapy cyklu życiowego, przemieszczając się między dwoma żywicielami i zmieniając formy, by przetrwać i rozprzestrzeniać się.



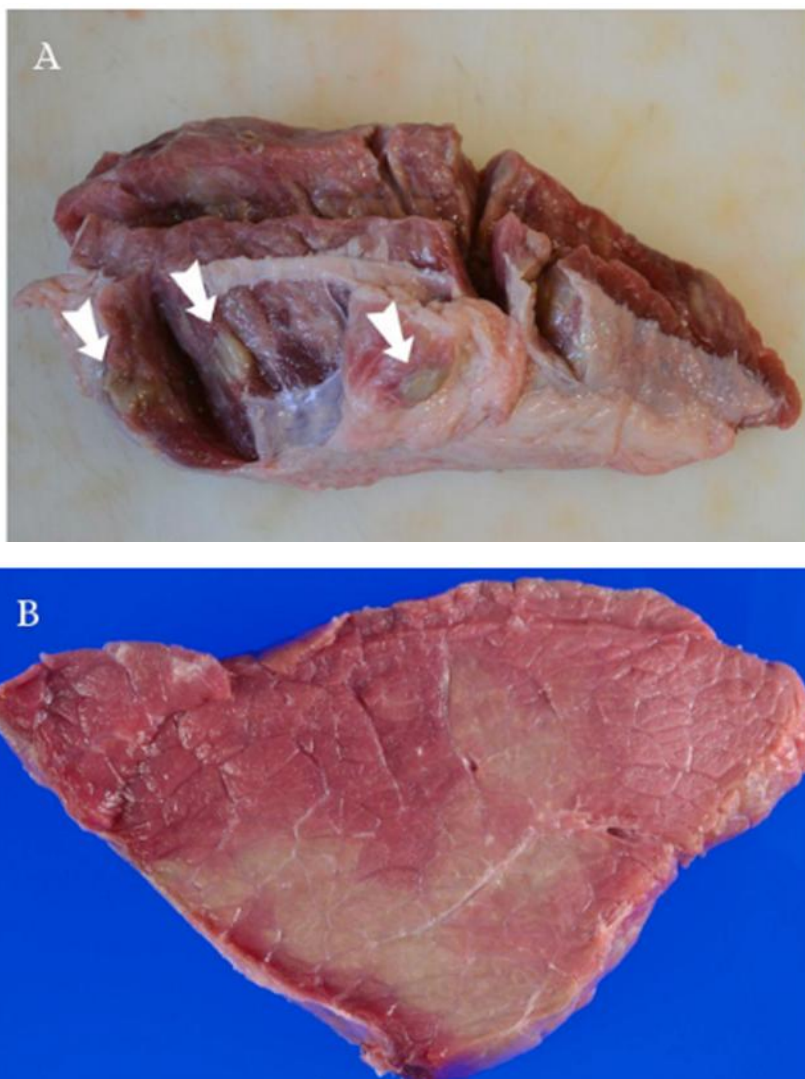
Rycina 1. Cykl rozwojowy *Sarcocystis* spp.

Świnie domowe i dziki są żywicielami pośrednimi dwóch gatunków pasożytów *Sarcocystis*: *S. suihominis* i *S. miescheriana* (zwany też *S. suicanis*). Ludzie są żywicielami ostatecznymi dla *S. suihominis*, co wskazuje, że pasożyt ten może przenosić się między zwierzętami a ludźmi. Natomiast dla *S. miescheriana* żywicielami ostatecznymi są różne zwierzęta z rodziny psowatych, jak psy, lisy czy wilki. W naturze oba gatunki zwykle powodują bezobjawowe zarażenia u świń, ale eksperymentalne badania wykazały, że bardzo silne zarażenie (duża liczba sporocyst) może powodować u świń poważne objawy, w tym problemy skórne, drżenia mięśni, duszność, a nawet śmierć. W badaniach prowadzonych w Europie stwierdzono, że odsetek świń zarażonych *Sarcocystis* waha się od 3 do 43%, jednak wiele z tych badań nie

jest aktualnych i nie zawierają one danych dotyczących identyfikacji gatunkowej pasożytów. Ostatnio, coraz więcej badań dotyczy dzików, u których zarażenia są częstsze niż u świń hodowlanych.

Bydło jest jednym z głównych żywicieli pośrednich *Sarcocystis* spp., a zarażenie nimi może sięgać nawet 100% populacji tych zwierząt. Do niedawna istniały wątpliwości co do klasyfikacji gatunków występujących u bydła, ale obecnie wiadomo, że mięśnie bydła mogą być miejscem bytowania co najmniej sześciu gatunków *Sarcocystis*. Należą do nich: *S. cruzi*, *S. bovifelis*, *S. bovini*, *S. hirsuta* oraz gatunki zoonotyczne *S. heydorni* i *S. hominis*. Niedawno Rubiola i wsp. (2023) opisali nowy gatunek, który może występować w mięśniach bydła, nazwany *S. sigmoideus* i potwierdzono już, że żywicielem ostatecznym tego gatunku jest człowiek, co wskazuje na jego potencjał zoonotyczny. Sarkocystoza u bydła zwykle przebiega bezobjawowo, jednak przy dużej inwazji naturalnej mogą pojawić się takie objawy jak gorączka, brak apetytu, wyniszczenie, spadek produkcji mleka, biegunka, skurcze mięśni, anemia, utrata sierści na końcu ogona, nadpobudliwość, osłabienie, a w skrajnych przypadkach nawet śmierć. Opisano też przypadki martwiczego zapalenia mózgu i śmiertelnego zapalenia mięśnia sercowego u młodych krów. Zarażone krowy w późnej ciąży mogą poronić, a ich cielęta po chorobie często słabo rosną i umierają w wyniku wyniszczenia. Obecnie uważa się, że *Sarcocystis* może być powiązany z eozynofilowym zapaleniem mięśni bydła (BEM) – chorobą powodującą trudne do zauważenia zmiany zapalne i szaro-zielone plamy w mięśniach (Rycina 2). Pasożyty występują często w miejscach zmian chorobowych, a ich antygeny mogą wywoływać specyficzną reakcję immunologiczną z przewagą eozynofili. Zwierzęta z tą chorobą zwykle nie wykazują widocznych objawów, co utrudnia jej wykrycie. Jednak BEM powoduje straty ekonomiczne, ponieważ mięso takich zwierząt

może być odrzucone przy uboju lub w zakładzie rozbioru z powodu złej jakości. Występowanie BEM w różnych krajach wynosi od 0,002% do 5% ubijanego bydła.



Rycina 2. Zmiany ogniskowe (A) oraz zielonkawe plamy rozlane (B) w mięśniach bydła dotkniętych BEM

Sarkocysty różnią się między sobą kształtem i rozmiarem w zależności od gatunku pasożyta. Najczęściej cysty wytwarzane przez *Sarcocystis* spp. w tkance mięśniowej są zbyt małe, by dostrzec je gołym okiem. Sarkocysty

zoonotycznych gatunków, takich jak *S. hominis* i *S. sui hominis*, mają rozmiary od około 9 do 15 mikrometrów, co pozwala je wykrywać jedynie pod mikroskopem. Dlatego podczas standardowych badań poubojowych, które polegają głównie na ocenie wizualnej tkanki mięśniowej pasożyty te rzadko są wykrywane. Jednak niektóre gatunki takie jak *S. gigantea* czy *S. muris*, tworzą cysty widoczne gołym okiem, które mogą osiągać nawet ponad 1 cm. Kształty tych cyst są różnorodne: mogą przypominać włókna, ziarna ryżu, wrzeczona lub kule i występują zwykle w mięśniach szkieletowych i przełyku. Aby rozróżnić gatunki zoonotyczne od niezoonotycznych co jest kluczowe z punktu widzenia zdrowia ludzi konieczne jest zastosowanie metod biologii molekularnej.

Spośród ponad 250 znanych gatunków *Sarcocystis* cztery mają potencjał zoonotyczny: *S. hominis*, *S. heydorni* oraz nowo odkryty *S. sigmoideus*, które bytują w mięśniach bydła, oraz *S. sui hominis*, dla którego żywicielami pośrednimi są świnie i dziki. Zarażenie następuje przez spożycie mięsa zawierającego cysty pasożyta. Wśród gatunków obecnych u zwierząt łownych tylko *S. sui hominis* ma potwierdzony potencjał zoonotyczny, co oznacza, że również dziczyzna może stanowić zagrożenie dla zdrowia ludzi. Ludzie mogą też stać się przypadkowymi żywicielami pośrednimi innych gatunków *Sarcocystis* po przypadkowym połknięciu sporocyst, co może prowadzić do pozajelitowej formy sarkocystozy. Objawy jelitowej postaci sarkocystozy pojawiają się zwykle 1-2 tygodnie po zjedzeniu mięsa zawierającego cysty. Człowiek jako żywiciel ostateczny zaczyna wtedy wydalać oocysty z kałem, co może trwać nawet kilka miesięcy. Inwazja u ludzi najczęściej często przebiega bezobjawowo, ale pojawić się mogą np. bóle brzucha i biegunka. W badaniach eksperymentalnych nudności, bóle brzucha i biegunka pojawiały się już 3 godziny po spożyciu zakażonego mięsa, a ich

nasilenie zależało od ilości spożytego mięsa z cystami. Objawy zazwyczaj ustępowały samoistnie po około 36 godzinach. Opisane w literaturze mięśniowe postacie sarkocystozy związane były z *S. nesbitti*, dla których człowiek jest przypadkowym żywicielem pośrednim. Charakterystycznym objawem jest bolesny obrzęk mięśni z rumieniem skóry, który utrzymuje się od 2 dni do 4 tygodni. Często pojawiają się też gorączka, napięcie mięśni, osłabienie, eozynofilia oraz skurcze oskrzeli. Do roku 2000 potwierdzono około 100 takich przypadków i wystąpiły one głównie w krajach azjatyckich. Przypadki te były w większości związane z nieznanymi gatunkami oraz *S. nesbitti*, którego żywicielami ostatecznymi są węże, a zakażenie następuje przez zanieczyszczoną żywność lub wodę.

Sarkocystoza nie jest chorobą zgłaszaną obowiązkowo na terenie Unii Europejskiej co oznacza, że nie ma przepisów dotyczących jej zwalczania czy zapobiegania. W związku z brakiem zapisów prawnych dotyczących postępowania z mięsem zawierającym cysty *Sarcocystis* spp., zastosowanie mają przepisy ogólne zawarte w Rozporządzeniu Komisji Europejskiej (WE) 627/2019 stanowiące, że mięso przeznaczone do konsumpcji dla ludzi nie może zawierać pasożytów. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) i Centers for Disease Control and Prevention (CDC) zalecają kilka działań profilaktycznych, w tym dokładne gotowanie mięsa do temperatury co najmniej 71°C, używanie oddzielnych narzędzi kuchennych dla surowego i gotowanego mięsa oraz dokładne mycie rąk i powierzchni po kontakcie z surowym mięsem.

Ze względu na ograniczone dane na temat sarkocystozy u ludzi, nie jest jeszcze jasne, jak duże jest zagrożenie epidemiologiczne i epizootyczne ze strony tych pasożytów. Z tego względu konieczne są dalsze badania wykorzystujące jednolite metody, które pozwolą zdobyć rzetelne dane

epidemiologiczne i stworzyć podstawę do opracowania programów monitorowania zakażeń *Sarcocystis* spp. u ludzi i zwierząt.

Piśmiennictwo

1. Abubakar S., Teoh B.T., Sam S.S., Chang L.Y., Johari J., Hooi P.S., Lakhbeer-S H-K., Italiano C.M., Syed Omar S.F., Wong K-T., Ramli N., Tan CH-T.: Outbreak of human infection with *Sarcocystis nesbitti*, Malaysia, 2012. *Emerg. Infect. Dis.* 2013, 19, 1989–1991, doi:10.3201/eid1912.120530.
2. Bunyaratvej S., Unpunyo P., Pongtippan A.: The *Sarcocystis*-cyst containing beef and pork as the sources of natural intestinal sarcocystosis in Thai people. *J. Med. Assoc. Thai.* 2007, 90, 2128–2135.
3. Calero-Bernal R., Pérez-Martín J.E., Reina D., Serrano F.J., Frontera E., Fuentes I., Dubey J.P.: Detection of Zoonotic Protozoa *Toxoplasma gondii* and *Sarcocystis suis* in Wild Boars from Spain. *Zoonoses Public Health.* 2016, 63, 346–350, doi:10.1111/zph.12243.
4. Caspari K., Grimm F., Kühn N., Caspari N.C., Basso W.: First report of naturally acquired clinical sarcocystosis in a pig breeding stock. *Vet. Parasitol.* 2011, 177, 175–178, doi:10.1016/j.vetpar.2010.11.019.
5. Chiesa F., Muratore E., Dalmesso A., Civera T.: A new molecular approach to assess the occurrence of *Sarcocystis* spp. in cattle and products thereof: preliminary data. *Ital. J. Food Saf.* 2013, 2, 148–151.
6. Coelho C., Gomes J., Inácio J., Amaro A., Mesquita J.R., Pires I., Lopes A.P., Vieira-Pinto M.: Unraveling *Sarcocystis miescheriana* and *Sarcocystis suis* infections in wild boar. *Vet. Parasitol.* 2015, 212, 100–104, doi:10.1016/j.vetpar.2015.08.015.
7. Dubey J.P., Calero-Bernal R., Rosenthalk B.M.: *Sarcocystosis of Animals and Humans*. CRC Press, Boca Raton 2015.
8. Fayer R.: *Sarcocystis* spp. in human infections. *Clin. Microbiol. Rev.* 2004, 17, 894–902, doi:10.1128/cmr.17.4.894-902.2004.
9. Fosse J., Seegers H., Magras C.: Foodborne zoonoses due to meat: a quantitative approach for a comparative risk assessment applied to pig slaughtering in Europe. *Veterinary Research* 2007, 39, 1–16.
10. Gajadhar A.A., Marquardt W.C.: Ultrastructural and transmission evidence of *Sarcocystis cruzi* associated with eosinophilic myositis in cattle. *Can. J. Vet. Res.* 1992, 56, 41–46.
11. Gazzonis A.L., Gjerde B., Villa L., Minazzi S., Zanzani S.A., Riccaboni P., Sironi G., Manfredi M.T.: Prevalence and molecular characterisation of *Sarcocystis miescheriana* and *Sarcocystis suis* in wild boars (*Sus scrofa*) in Italy. *Parasitol. Res.* 2019, 118, 1271–1287, doi:10.1007/s00436-019-06249.
12. Januškevičius V., Januskeviciene G., Prakas P., Butkauskas D., Petkevicius D.: Prevalence and intensity of *Sarcocystis* spp. infection in animals slaughtered for food in Lithuania. *Vet. Med. (Praha)*, 2019, 64, 149–157. doi.org/10.17221/151/2017-VETMED.
13. Moré G., Pantcher A., Skuballa J., Langenmayer M.C., Maksimov P., Conraths F.J., Venturini M.C.D., Schares G.: *Sarcocystis sinensis* is the most prevalent thick-walled *Sarcocystis* species in beef on sale for consumers in Germany. *Parasitol. Res.* 2014, 113, 2223–2230.

14. Prakas P., Balčiauskas L., Juozaitytė-Ngugu E., Butkauskas D.: The role of mustelids in the transmission of *Sarcocystis* spp. using cattle as intermediate hosts. *Animals*, 2021, 11, 822, <https://doi.org/10.3390/ani11030822>.
15. Prakas P., Kirillova V., Dzerkale A., Kirjušina M., Butkauskas D., Gavarāne I., Rudaityte-Lukošienė E., Šulinskas G.: First molecular characterization of *Sarcocystis miescheriana* in wild boars (*Sus scrofa*) from Latvia. *Parasitol. Res.* 2020, 119, 3777–3783.
16. Rosenthal B.M.: Zoonotic Sarcocystis. *Res. Vet. Sci.* 2021, 136, 151–157, doi:10.1016/j.rvsc.2021.02.008.
17. Rubiola S., Civera T., Panebianco F., Vercellino D., Chiesa F.: Molecular detection of cattle *Sarcocystis* spp. in North-West Italy highlights their association with bovine eosinophilic myositis. *Parasit.Vectors* 2021, 14, 223, doi:10.1186/s13071-021-04722-5.
18. Rubiola S., Pasquariello L., Panebianco F., Capucchio M.T., Colombino E., Bordese F., Giobbio E., Fioriello L., Braghin S., Korpysa-Dzirba W., Różycki M., Chiesa F.: Macroscopic sarcocystosis in a pig carcass from an Italian abattoir. *Vet. Res. Commun.* 2023, doi:10.1007/s11259-023-10137-7.

Włośnica – zoonoza, o której nie należy zapominać

Ewa Bilska-Zajac, Aneta Bełcik, Weronika Korpysa-Dzirba, Ewelina Antolak, Aneta Gontarczyk, Martyna Chojecka, Tomasz Cencek

Dział Parazytologii i Chorób Inwazyjnych, Chorób Pszczół i Chorób Zwierząt Wodnych

Wstęp

Nicienie z rodzaju *Trichinella* są pasożytami wewnątrzkomórkowymi odpowiedzialnymi za włośnicę (trichinellozę) – chorobę odzwierzęcą, której rezerwuarem są głównie gatunki mięsożerne i wszystkożerne, choć pasożyty te mogą być inwazyjne również dla roślinożerców. Zarażenie przenosi się wyłącznie drogą pokarmową, poprzez spożycie mięsa zawierającego żywe larwy *Trichinella* spp. Do transmisji może dojść również wertykalnie, z samicy na potomstwo (Webster & Kapel, 2005). U ludzi choroba rozwija się najczęściej po spożyciu nieprzebadanego mięsa dzików, świń lub koni.

Dotychczas opisano 13 genotypów *Trichinella*, z których 10 uznano za odrębne gatunki. W Polsce potwierdzono obecność czterech: *T. spiralis*, *T. britovi*, *T. pseudospiralis* i *T. nativa*. Najczęściej spotykanym gatunkiem pozostaje *T. spiralis*, następnie *T. britovi*, natomiast pozostałe wykrywane są sporadycznie. Wszystkie genotypy są chorobotwórcze dla człowieka, jednak w Europie zakażenia ludzi dotyczą głównie *T. spiralis* i *T. britovi*, które występują zarówno w populacjach dzików, świń, jak i koni.

Cykl życiowy *Trichinella* spp.

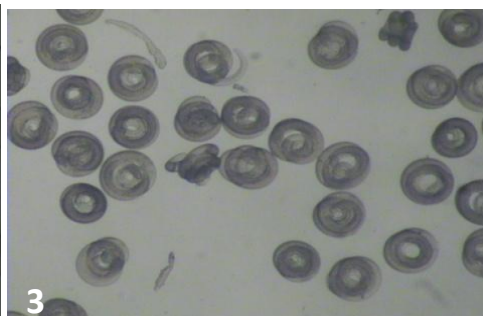
Cykl rozwojowy włośni przebiega w jednym żywicielu i rozpoczyna się po spożyciu mięsa zawierającego otorbione larwy L1. W żołądku i jelicie cienkim dochodzi do strawienia otaczających larwy struktur i uwolnienia pasożytów, które następnie penetrują komórki nabłonka jelitowego. W krótkim czasie dojrzewają one płciowo, a kopulacja następuje zwykle

w ciągu trzech dni od inwazji. Samce obumierają po rozrodzie, natomiast samice w ciągu kilku dni rozpoczynają rodzenie żywych larw. Liczba potomstwa zależy od gatunku pasożyta, rodzaju żywiciela i lokalizacji w przewodzie pokarmowym. Jedna samica może wytworzyć nawet ponad tysiąc larw. Nowonarodzone larwy, wyposażone w charakterystyczny organ służący do penetracji tkanek, przedostają się do naczyń włosowatych, a następnie, poprzez układ limfatyczny, do krwioobiegu. Na tym etapie są one niedojrzałe i niezdolne do zainicjowania kolejnego cyklu u następnego żywiciela. Migracja larw trwa do momentu, w którym zasiedlają one komórki mięśni szkieletowych. Po przerwaniu ściany naczyń i sarkolemmy wnikają do włókna mięśniowego, gdzie najpierw układają się podłużnie, a następnie spiralnie. W kolejnych dniach przechodzą proces organogenezy i stopniowo dojrzewają, osiągając zdolność inwazyjną zwykle około 17 dnia od zarażenia (Rycina 1, 2, 3). Trwałe przetrwanie w organizmie gospodarza umożliwia im powstanie tzw. komórki piastunki (nurse cell) – struktury obejmującej larwę, zmodyfikowaną komórkę mięśniową i nowo utworzone naczynia krwionośne. Powstawanie tego kompleksu różni się między gatunkami; u *T. spiralis* zachodzi szybko, natomiast u niektórych innych gatunków może opóźnić się nawet o kilka tygodni (Pozio et al., 1992). Larwa, funkcjonująca w warunkach beztlenowych, utrzymuje metabolizm dzięki modulacji komórki żywiciela i wydzielaniu substancji sekrecyjnych. U większości gatunków, z wyjątkiem form nieotorbiających się, wokół larwy powstaje kolagenowa torebka, której kształt zależy zarówno od gospodarza, jak i gatunku pasożyta. Z czasem struktura ta może ulec mineralizacji, co prowadzi do obumarcia larwy. W korzystnych warunkach pasożyt może jednak przetrwać wiele lat, oczekując na kolejnego żywiciela. Transmisja wertykalna, choć rzadka, została potwierdzona w badaniach eksperymentalnych u kilku gatunków zwierząt

oraz jest prawdopodobna u ludzi na podstawie wykrycia swoistych przeciwciał u noworodków matek zarażonych włosniami (Saracino, 2016).



Rycina 1. Otorbiona larwa *Trichinella* spp. w mięśniu poprzecznie prążkowanym szkieletowym



Rycina 2, 3. Larwy włosni uwidocznione w metodzie wytrawiania

Żywiciele

W naturalnym środowisku w obiegu *Trichinella* spp. uczestniczy szerokie spektrum gatunków zwierząt – szacuje się, że ponad 150 (Pozio, 2005). Najistotniejsze znaczenie mają mięsożercy i wszystkożercy, lecz larwy wykrywano również u niektórych roślinożerców. Obieg pasożyta w przyrodzie

można podzielić na dwa powiązane ze sobą cykle: synantropijny (z udziałem zwierząt gospodarskich, głównie świń, oraz zwierząt towarzyszących i gryzoni) i sylwatyyczny (obejmujący dzikie drapieżniki i wszystkożerców, m.in.: wilki, lisy, jenoty, niedźwiedzie oraz dziki). W środowisku leśnym zarażenia szerzą się przede wszystkim poprzez drapieżnictwo i zachowania padlinożerne. Dużą rolę odgrywają dziki, które ze względu na liczebność i wszystkożerność stanowią ważny rezerwuár *Trichinella* spp. Cykl domowy i leśny mogą się przenikać, zwłaszcza poprzez gryzonie, które przemieszczają się między siedliskami. Do „sztucznego” przeniesienia pasożyta dochodzi również wtedy, gdy zwierzęta gospodarskie są karmione odpadkami po odstrzale dzikich zwierząt, co jest działaniem nielegalnym.

Włośnica u ludzi

U ludzi włośnica rozwija się po spożyciu mięsa zawierającego żywe larwy. Objawy kliniczne zależą od fazy rozwoju pasożyta oraz od dawki inwazyjnej.

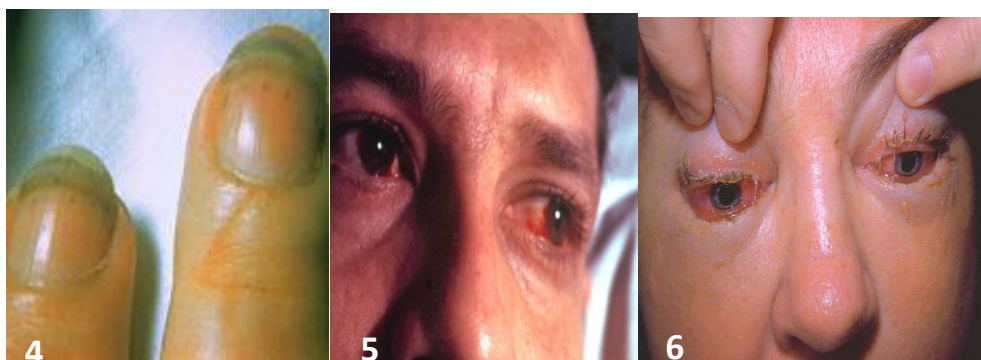
Faza jelitowa, trwająca zwykle od kilku dni do dwóch tygodni, charakteryzuje się nieswoistymi dolegliwościami żołądkowo-jelitowymi: bólami brzucha, nudnościami, biegunką i gorączką. W przypadkach o niskiej intensywności zarażenie może przebiegać bezobjawowo.

Faza migracji larw wiąże się z ogólnoustrojową reakcją organizmu. Pojawiają się bóle mięśni, głowy, gorączka, dreszcze oraz objawy nadwrażliwości związane z uwalnianiem mediatorów zapalnych. Charakterystyczne są obrzęki twarzy i powiek, wybroczyny podspojówkowe i pod paznokciami oraz wysypki skórne (Rycina 4, 5, 6). W ciężkich przypadkach zajęcie serca, płuc lub ośrodkowego układu nerwowego może prowadzić do poważnych powikłań – zapalenia mięśnia sercowego, zapalenia

płuc, zaburzeń neurologicznych czy niewydolności nerek (Bruschi & Murrell, 2002).

Faza mięśniowa, rozpoczynająca się po wniknięciu larw do włókien mięśniowych, objawia się nasilonymi bólami mięśni i osłabieniem. Tworzenie komórek piastunek umożliwia pasożytowi długotrwałe przetrwanie w organizmie człowieka.

Diagnoza opiera się na wywiadzie epidemiologicznym, badaniach laboratoryjnych i serologicznych oraz – w wybranych przypadkach – biopsji mięśnia. Eozynofilia, podwyższony poziom enzymów mięśniowych i dodatnie testy serologiczne (ELISA, Western Blot) wspierają rozpoznanie. Przeciwciała wykrywalne są zazwyczaj od trzeciego tygodnia zarażenia.



Rycina 4, 5, 6. Objawy włośnicy u ludzi: krwawe wybroczyny pod płytką paznokciową, krwawe wylewy podspojówkowe oraz opuchlizna wokół oczu (tzw. „oko spawacza”)

Leczenie

Leczenie włośnicy obejmuje leki przeciwpasożytnicze z grupy benzimidazoli – głównie mebendazol i albendazol – stosowane w dawkach zależnych od masy ciała. W przypadkach cięższych lub przebiegających z silnymi reakcjami zapalnymi włącza się kortykosteroidy, najczęściej prednizolon, w celu złagodzenia objawów alergicznych. Terapia trwa zwykle

10-15 dni, choć może być przedłużona w zależności od stanu pacjenta. Leczenie objawowe dobiera się indywidualnie.

Sytuacja epidemiologiczna w Polsce

Dane Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) wskazują, że Polska należy do krajów Europy o utrzymującym się ryzyku występowania włośnicy. Najwięcej zachorowań rejestruje się w Rumunii, Bułgarii, na Łotwie, Litwie oraz w Polsce. W naszym kraju co roku notuje się zarówno niewielkie ogniska rodzinne, jak i większe epidemie, a także pojedyncze przypadki związane ze spożyciem nieprzebadanego mięsa, głównie dziczyzny i wieprzowiny.

Ogniska endemiczne włośnicy dotyczą najczęściej środowisk rodzinnych i zwykle związane są z ubojem świń na użytek własny lub pozyskaniem dzików przeznaczonych do domowej konsumpcji. W takich sytuacjach często stosowano nielegalne praktyki i pomijano obowiązek badania mięsa na obecność larw włośni. Ogniska rodzinne obejmują zazwyczaj niewielką liczbę osób – od kilku do kilkunastu – jednak przebieg kliniczny choroby u tych osób bywa ciężki, a objawy wyraźnie zaznaczone (Ciszewska-Olczak *et al.*, 1974; Kociecka *et al.*, 1994; MacLean *et al.*, 1989).

Ogniska epidemiczne cechują się zwykle łagodniejszym przebiegiem klinicznym niż ogniska endemiczne. Liczba osób zakażonych jest w ich przypadku znacznie większa i może sięgać nawet kilkuset. Słabsza manifestacja objawów wynika najczęściej z większego rozproszenia źródła zarażenia, a tym samym – z mniejszej dawki inwazyjnej włośni. Jednym z najbardziej charakterystycznych ognisk epidemicznych było ognisko w Mosinie, w którym zakażeniu uległo łącznie 1122 osób (Neyman & Talarczyk, 1961). Tego typu epidemie odnotowywano głównie w latach 60., 70. i 80. XX wieku. W ostatnich dekadach występowały one sporadycznie –

ostatnie duże ognisko epidemiczne miało miejsce w 2007 roku w województwie zachodniopomorskim i było spowodowane spożyciem nielegalnie dystrybuowanej kiełbasy wieprzowej. W Polsce zarejestrowano wtedy 224 zachorowania, a pojedyncze przypadki odnotowano również w Irlandii, Niemczech i Danii (Sadkowska-Todys & Gołąb, 2009).

Rozwój oraz przebieg ognisk włośnicy bywa niekiedy nietypowy. Brak charakterystycznego obrazu klinicznego może utrudniać wczesne rozpoznanie choroby i opóźniać działania zapobiegające dalszemu szerzeniu się zarażeń. Charakter ogniska determinowany jest przede wszystkim przez gatunek włośni, kondycję larw, dawkę inwazyjną oraz stadium rozwojowe.

Przez wiele lat głównym źródłem zarażeń była wieprzowina zawierająca larwy włośni. Obecnie jednak znacznie większy udział w przypadkach włośnicy u ludzi ma mięso dzików, które było przyczyną większości zachorowań odnotowanych w Polsce w ostatniej dekadzie. Z ognisk włośnicy w Polsce najczęściej izolowany jest gatunek *T. spiralis* (Sadkowska-Todys & Gołąb, 2013), jednak spożywanie mięsa dzików wiąże się także z ryzykiem zarażenia *T. britovi*.

Z tego względu przepisy unijne i krajowe nakładają obowiązek badania mięsa wszystkich świń, dzików, koni, nutrii oraz niedźwiedzi (EU Reg 2015/1375; Instrukcja GLW nr BP.0200.1.8.2024). Badania te są wykonywane metodą wytrawiania zgodnie z normą PN-EN ISO 18743:2015-11 + A1:2024-02. Każda tusza, w której wykryto larwy włośni, jest wycofywana z łańcucha żywnościowego i poddawana utylizacji. Przypadki włośnicy u ludzi wynikają najczęściej ze spożycia mięsa niepoddawanego badaniu – zwykle pozyskanego nielegalnie lub na użytek własny i niepoddanego badaniom na obecność tego pasożyta.

W przypadku zarażeń u ludzi lub świń w gospodarstwach konieczne jest przeprowadzenie dochodzenia epidemiologicznego, które stanowi proces złożony i wieloetapowy. Jednym z podstawowych elementów jest szczegółowy wywiad epidemiologiczny. Nierzadko jednak okazuje się on niewystarczający, dlatego wykonuje się dodatkowe działania: badania serologiczne zwierząt, badania mięsa metodą wytrawiania oraz analizy genetyczne wykrytych larw w celu określenia gatunku pasożyta.

Podsumowanie

Obowiązek badań mięsa, wynikający z regulacji unijnych i krajowych, znacząco zmniejszył ryzyko zarażeń włośnicą wśród konsumentów. Wysoki poziom nadzoru prowadzonego przez Inspekcję Weterynaryjną zapewnia bezpieczeństwo spożywania mięsa i produktów mięsnych pochodzących z polskiego rynku. Niemniej jednak brak świadomości społecznej o konieczności badania mięsa, zwłaszcza mięsa dzików, sprawia, że nadal odnotowuje się przypadki włośnicy związane z konsumpcją mięsa niebadanego. Dlatego badania w kierunku włośnicy, zwłaszcza w mięsie dzików, mają kluczowe znaczenie dla ochrony zdrowia i życia konsumentów.

Piśmiennictwo

1. Bruschi F., Murrell K.D., 2002: New aspects of human trichinellosis: the impact of new *Trichinella* species. *Postgrad Med J*, 78, 15–22.
2. Capo V.A., Despommier D.D., Polvere R.I., 1998: *Trichinella spiralis*: Vascular endothelial growth factor is up-regulated within the nurse cell during the early phase of its formation. *J Parasitol*, 84, 209–214.
3. Ciszewska-Olczak B., Kociecka W., Kozakiewicz B., Olczak S., 1974: [Epidemic foci of trichinosis in the Kalisz district in the years 1953-1972]. *Wiad Parazytol*, 20, 147–151.
4. Despommier D.D., 1998: How does *Trichinella spiralis* make itself at home? *Parasitol Today*, 14, 318–323.
5. Dupouy-Camet J., Kociecka W., Bruschi F., Bolas-Fernandez F., Pozio E., 2002: Opinion on the diagnosis and treatment of human trichinellosis. *Expert Opin Pharmacother*, 3, 1117–1130.

6. Kociecka W., 1981: [Relationship between the clinical picture of trichinosis, the species or strain of *Trichinella* and intensity of invasion. II. Experimental studies]. *Wiad Parazytol*, 27, 443–482.
7. Kociecka W., Majchrowicz H., Szulc M., 1992: [Trichinellosis focus resulting from consumption of wild boar meat]. *Przegl Epidemiol*, 46, 195–205.
8. Kociecka W., Van Knapen F., Kortbeek T., 1994: Focus of trichinellosis and factors determining its mild clinical course. *Wiad Parazytol*, 40, 375–380.
9. Li C.K.F., Ko R.C., 2001: Inflammatory response during the muscle phase of *Trichinella spiralis* and *T-pseudospiralis* infections. *Parasitol Res*, 87, 708–714.
10. MacLean J.D., Viallet J., Law C., Staudt M., 1989: Trichinosis in the Canadian Arctic: report of five outbreaks and a new clinical syndrome. *J Infect Dis*, 160, 513–520.
11. Neyman K., Talarczyk Z., 1961: [Epidemic of trichinosis in Mosin]. *Przegl Epidemiol*, 15, 279–283.
12. Polvere R.I., Kabbash C.A., Capo V.A., Kadan I., Despommier D.D., 1997: *Trichinella spiralis*: Synthesis of type IV and type VI collagen during nurse cell formation. *Exp Parasitol*, 86, 191–199.
13. Pozio E., La Rosa G., Rossi P., Murrell K.D., 1992: Biological characterization of *Trichinella* isolates from various host species and geographical regions. *J Parasitol*, 78, 647–653.
14. Sadkowska-Todys M., Baumann-Popczyk A., Wnukowska N., Popczyk B., Kucharczyk B., Golab E., 2015: Occurrence and prevalence of selected zoonotic agents: *Echinococcus multilocularis*, *Trichinella spiralis* and hepatitis E virus (HEV) in the population of Polish hunters—results of the study conducted in 2010–2012. *Przegl Epidemiol*, 69, 673–678, 823–677.
15. Sadkowska-Todys M., Golab E., 2005: [Human trichinellosis in Poland in 2003]. *Przegl Epidemiol*, 59, 327–330.
16. Sadkowska-Todys M., Golab E., 2006: [Trichinellosis in Poland in 2004]. *Przegl Epidemiol*, 60, 503–507.
17. Sadkowska-Todys M., Golab E., 2009: [Trichinellosis in Poland in 2007]. *Przegl Epidemiol*, 63, 263–266.
18. Sadkowska-Todys M., Golab E., 2010: [Trichinellosis in Poland in 2008]. *Przegl Epidemiol*, 64, 259–260.
19. Sadkowska-Todys M., Golab E., 2011: [Trichinellosis in Poland in 2009]. *Przegl Epidemiol*, 65, 28–1283.
20. Sadkowska-Todys M., Golab E., 2012: [Trichinellosis in Poland in 2010]. *Przegl Epidemiol*, 66, 307–310.
21. Sadkowska-Todys M., Golab E., 2013: Trichinellosis in Poland in 2011. *Przegl Epidemiol*, 67, 259–261, 363–254.
22. Schellenberg R.S., Tan B.J.K., Irvine J.D., Stockdale D.R., Gajadhar A.A., Serhir B., Botha J., Armstrong C.A., Woods S.A., Blondeau J.M., McNab T.L., 2003: An outbreak of trichinellosis due to consumption of bear meat infected with *Trichinella nativa*, in 2 northern Saskatchewan communities. *J Infect Dis*, 188, 835–843.
23. Sukhdeo M.V., 1991: The relationship between intestinal location and fecundity in adult *Trichinella spiralis*. *Int J Parasitol*, 21, 855–858.
24. Webster P., Kapel C.M.O., 2005: Studies on vertical transmission of *Trichinella* spp. in experimentally infected ferrets (*Mustela putorius furo*), foxes (*Vulpes vulpes*), pigs, guinea pigs and mice. *Vet Parasitol*, 130, 255–262.

