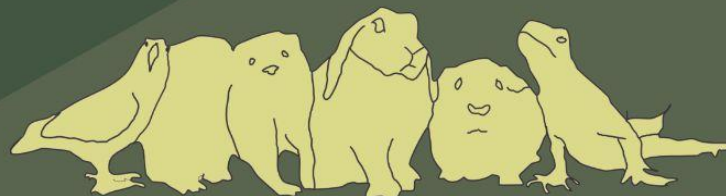


I Ogólnopolska Studencka Konferencja Weterynaryjna



DZIKA WETERYNARIA

Konkurs studenckich prac naukowych

Streszczenia

Lublin

26 - 27.02.2022 r.

Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

I Ogólnopolska
Studencka Konferencja Weterynaryjna
„Dzika Weterynaria”

Konkurs studenckich prac naukowych
Streszczenia

Lublin 2022

Redakcja merytoryczna
dr n. wet. Zbigniew Bełkot
Paulina Koba
Aleksandra Wróbel

Opracowanie redakcyjne
Agnieszka Brach

Projekt okładki
Anna Cebula

Skład i łamanie
Jacek Pałyszka



Ten utwór jest dostępny na licencji Creative Commons Uznanie autorstwa –
Użycie niekomercyjne – Bez utworów zależnych 4.0 Międzynarodowe.

ISBN: 978-83-7259-359-7 on-line
DOI: 10.24326/mon.2022.3



Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie
ul. Akademicka 15, 20-950 Lublin

I Ogólnopolska Studencka Konferencja Weterynaryjna „Dzika Weterynaria”

Sobota 26.02.2022 r.

9:00 rozpoczęcie konferencji

9:30 **prof. dr hab. Krzysztof Anusz** „Pokora” i „uważność” przeciw zoonozom od zwierząt nieudomowionych – wybrane zagadnienia

10:30–10:45 przerwa

10:45 **lek. wet. Małgorzata Bruczyńska** Miejsce lekarza zwierząt nieudomowionych w prawie krajowym i europejskim

11:45–12:00 przerwa

12:00 **dr n. wet. Mirosław Kalicki** Specyfika pracy lekarza weterynarii w zoo

13:00–14:00 przerwa

14:00 **dr n. wet. Zbigniew Belkot** Czy dzik na talerzu może być niebezpieczny?

15:00–15:15 przerwa

15:15–16:15 **lek. wet. Jakub Kotowicz** Ptasi pacjent nieudomowiony w gabinecie lekarza pierwszego kontaktu

Niedziela 27.02.2022 r.

9:15 rozpoczęcie

9:30–9:45 **Bagińska Paulina** Wpływ sąsiedztwa dzików na produkcję trzody chlewnej

9:45–10:00 **Bagrowski Remigiusz** Intensywność inwazji przywra *Stichorchis subtriquetrus* u bobrów w Nadleśnictwie Lubartów

10:00–10:15 **Dobko Dominika** Białaczki u kotowatych

10:15–10:30 **Dwernicka Magdalena** Bąblowica u lisów jako ważna choroba zoonotyczna

10:30–10:45 **Dynos Michalina** Wpływ występowania ASF na liczebność dzików w Poleskim Parku Narodowym

10:45–11:00 **Fundacja Szklane Pułapki**

11:00–11:15 **Gawrońska Wiktoria Anna** Schemat udzielania pierwszej pomocy foce szarej (*Halichoerus grypus*)

11:15–11:30 **Gleń Zuzanna** Sparganoza jako ważna choroba zoonotyczna

11:30–11:45 **Hapanowicz Anna** Chlamydia – czy ta zoonoza może mieć wpływ na liczebność polskich populacji żubrów (*Bison bonasus*)

11:45–12:00 **Jednous Julia** Przewlekła choroba wyniszczająca (CWD) – śmiertelne zagrożenie dla zwierzyny płowej

12:00–12:15 **Kacperska Aleksandra** Zapalenie ziarniniakowe układu rozrodczego u zająca szaraka

12:15–12:30 przerwa

12:30–12:45 **Martin Anna** Wpływ kota domowego (*Felis catus*) na dziką faunę

12:45–13:00 **Mencel Jakub** Różnorodność form pasożytów u nietoperzy: nocek duży (*Myotis myotis*), nocek łydkowłosy (*Myotis dasycneme*), nocek orzęsiony (*Myotis emarginatus*), podkowiec mały (*Rhinolophus hipposideros*), gacek brunatny (*Plecotus auritus*), borowiec wielki (*Nyctalus noctula*), w zależności od gatunku ssaka oraz regionu geograficznego występowania w Polsce

13:00–13:15 **Noworyta Anieli** Diagnostyka pasożytów metodą flotacji u łownych gatunków kaczek i gęsi

13:15–13:30 **Sionek Karolina** Wykrywanie przywry *Alaria alata* w mięsie dzików z wykorzystaniem metody AMT

13:30–13:45 **Pietrzyk Izabela** Choroba krwotoczna królików (RHD) jako wysoce zakaźna i śmiertelna choroba wirusowa

13:45–14:00 przerwa

14:00–14:15 **Rybak Jolanta** Choroba Bornaska (*Borna disease*) – co o niej wiemy?

14:15–14:30 **Sicińska Aleksandra** Zwierzęta wolno żyjące jako naturalny rezerwuuar wirusa choroby Aujeszky’ego

14:30–14:45 **Sykuła Kornelia** Afrykański pomór świń u dzika europejskiego

14:45–15:00 **Ważny Wojciech** Szop prac w przyrodzie Polski

15:00–15:15 **Wolny Delfina** Zespół coonhounda (*coonhound paralysis*) w praktyce klinicznej

15:15–15:30 **Zarzycka Maja** Kokcydiozy u dzikich ptaków na podstawie przypadku klinicznego samicy bażanta zwyczajnego (*Phasianus colchicus*)

18:00 ogłoszenie wyników konkursu i zakończenie konferencji

Streszczenia prac naukowych przedstawionych w konkursie przeprowadzonym
podczas
I Ogólnopolskiej Studenckiej Konferencji Weterynaryjnej „Dzika Weterynaria”
26–27.02.2022 r.

Przewodniczący Komisji Naukowej
dr n. wet. Zbigniew Belkot

Członkowie Komisji Naukowej
dr hab. Joanna Wessely-Szponder
dr n. wet. Jan Wiśniewski
dr n. wet. Monika Ziomek

Laureaci konkursu prac naukowych
miejsce I – Jakub Mencil
miejsce II – Dominika Dobko
miejsce II – Julia Jednous
miejsce III – Wiktoria Gawrońska

Wyróżnienia konkursu prac naukowych
Remigiusz Bagrowski
Michalina Dynos
Anna Hapanowicz
Anna Martin
Wojciech Ważny











SPIS TREŚCI

Paulina Bagińska

Wpływ sąsiedztwa dzików na produkcję trzody chlewnej..... 15

Remigiusz Bagrowski, Natalia Witczak, Daria Antoniuk, Angelika Ziejka, Katarzyna
Tajchman, Monika Roczeń-Karczmarz, Marta Demkowska-Kutrzepa

**Intensywność inwazji przywr *Stichorchis subtriquetrus* u bobrów
w Nadleśnictwie Lubartów.....** 17

Dominika Dobko, Joanna Zdziennicka, Viktoria Andriychuk, Joanna Wessely-Szponder

Białaczki u kotowatych..... 19

Magdalena Dwernicka

Bąblowica u lisów jako ważna choroba zoonotyczna..... 21

Michalina Dynos

Wpływ występowania ASF na liczebność dzików w Poleskim Parku Narodowym..... 24

Wiktorina Anna Gawrońska

Schemat udzielania pierwszej pomocy foce szarej (*Halichoerus grypus*)..... 26

Zuzanna Gleń

Sparganoza jako ważna choroba zoonotyczna..... 28

Anna Hapanowicz

**Chlamydioza – czy ta zoonoza może wpływać na liczebność
polskich populacji żubrów (*Bison bonasus*)?** 30

Julia Jednous

**Przewlekła choroba wyniszczająca (CWD) – śmiertelne zagrożenie
dla zwierzyny płowej.....** 32

Aleksandra Kacperska

Zapalenie ziarniniakowe układu rozrodczego u zająca szaraka 34

Anna Martin, Klaudia Jurasz

Wpływ kota domowego (*Felis catus*) na dziką faunę 36

Jakub Mencil, Natalia Osten-Sacken

**Różnorodność form pasożytów nietoperzy: nocek duży (*Myotis myotis*),
nocek lydkowłosy (*Myotis dasycneme*), nocek orzęsiony (*Myotis emarginatus*),
podkowiec mały (*Rhinolophus hipposideros*), gacek brunatny (*Plecotus auritus*),
borowiec wielki (*Nyctalus noctula*), w zależności od gatunku ssaka oraz regionu
geograficznego występowania w Polsce** 38

Aniela Noworyta	
Diagnostyka pasożytów metodą flotacji u łownych gatunków kaczek i gęsi	41
Izabela Pietrzyk	
Choroba krwotoczna królików (RHD) jako wysoce zakaźna i śmiertelna choroba wirusowa	43
Jolanta RYBAK	
Choroba bornaska (<i>Borna disease</i>) – co o niej wiemy?	45
Aleksandra Sicińska	
Zwierzęta wolno żyjące jako naturalny rezerwuár wirusa choroby Aujeszky’ego	47
Kornelia Sykuła	
Afrykański pomór świń u dzika europejskiego	49
Wojciech Ważny	
Szop pracz w przyrodzie Polski.....	51
Delfina Wolny	
Zespół coonhound (<i>Coonhound paralysis</i>) w praktyce klinicznej	53
Maja Zarzycka	
Kokcydiozy u dzikich ptaków na podstawie przypadku klinicznego samicy bażanta zwyczajnego (<i>Phasianus colchicus</i>)	55
Karolina Sionek, Natalia Kozłowiec, Maciej Skobel, Piotr Szczygieł, Magdalena Roman, Anna Didkowska, Jan Wiśniewski, Marek Nowicki	
Wykrywanie przywr <i>Alaria alata</i> w mięsie dzików z wykorzystaniem metody AMT	56

Paulina Bagińska

Wpływ sąsiedztwa dzików na produkcję trzody chlewnej

Studenckie Koło Naukowe Chorób Zwierząt Łownych i Wolno Żyjących
Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
Opiekun koła: dr n. wet. Zbigniew Bełkot

Obecność dzików na obszarach sąsiadujących z fermami świń ma duży wpływ na produkcję trzody chlewnej. Wynika to z przenoszenia groźnych chorób z dzików na świny hodowlane, a także niszczenia przez dziki upraw przeznaczonych na paszę dla świń. Dzik (*Sus scrofa*) są rezerwuarem chorób, które przenoszą się na trzodę chlewną na wiele sposobów. Jedną z takich jednostek chorobowych jest afrykański pomór świń (*African swine fever*, ASF), wysoce śmiertelna choroba wirusowa, która wpływa znacząco na produkcję trzody chlewnej. Zwalczana jest z urzędu, poza tym niegroźna dla ludzi i innych gatunków zwierząt. Dzik i trzoda chlewna znajdują się w grupie ryzyka narażenia na zakażenie, które następuje poprzez kontakt świń z przedmiotami, paszą, ubraniami, na których znajdują się cząsteczki wirusa. Główny Inspektorat Weterynarii podaje, że w 2021 roku w województwie lubelskim liczba ognisk ASF wynosiła 3, a w ich obrębie było 3503 świny. W całej Polsce liczba ognisk choroby w 2021 roku wynosiła 124, a w 2020 – 103.

Zwierzęta znajdujące się w ognisku choroby są likwidowane, a chlewnia i obszar hodowli poddaje się dokładnemu odkażaniu. Procedura ta pociąga za sobą znaczne straty finansowe dla hodowców świń i budżetu państwa. Gospodarstwo, w którym stwierdzono chorobę, chcące kontynuować produkcję trzody, musi przejść czyszczenie, dezynfekcję oraz czas kwarantanny wynoszący niekiedy 6 miesięcy, co generuje dodatkowe koszty.

Aktualna liczebność dzików na terenie woj. lubelskiego według danych Głównego Urzędu Statystycznego (GUS) na dzień 10 marca 2020 roku wynosi ok. 1900, w kraju to ok. 75 200.

Dziki wyrządzają szkody w uprawach i płodach rolnych, które są przeznaczone na paszę czy ściółkę dla trzody chlewnej. Analizując bytowanie tych zwierząt, można stwierdzić, że wpływają niekorzystnie na produkcję trzody chlewnej ze względu na przenoszone przez nie choroby, jak również powodowane straty dla rolników i hodowców w płodach rolnych.

- Dziwulski M., 2021. Rolnictwo – wpływ ASF na sektor trzody chlewnej w Polsce.
<https://www.pkobp.pl/centrum-analiz/analizy-sektorowe/rolnictwo-i-przemysl-spozywczy/rolnictwo-wplyw-asf-na-sektor-trzody-chlewnej-w-polsce/>
[data dostępu: 13.01.2022].
- GUS 2021. Rocznik statystyczny leśnictwa 2021. Główny Urząd Statystyczny, Warszawa.
- Pejsak Z., Truszczyński M., 2016. Afrykański pomór świń. Wyd. PIW – PIB, Puławy.
- Pejsak Z., Pomorska-Mól M., 2021. Zdrowie świń, prewencja i terapia. Wyd. PWR, ss. 196, 197, 347, 759.

Remigiusz Bagrowski¹, Natalia Witczak¹, Daria Antoniuk¹, Angelika Ziejka¹,
Katarzyna Tajchman², Monika Roczeń-Karczmarz³,
Marta Demkowska-Kutrzepa³

Intensywność inwazji przywr *Stichorchis subtriquetrus* u bobrów w Nadleśnictwie Lubartów

¹ Studenckie Koło Naukowe Medyków Weterynaryjnych, Sekcja Parazytologii
i Chorób Zwierząt Egzotycznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej,
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

² Katedra Etologii Zwierząt i Łowiectwa, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

³ Katedra Parazytologii i Chorób Ryb, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
Opiekun koła: dr n. wet. Marta Demkowska-Kutrzepa

Bóbr europejski (*Castor fiber*) to największy gryzoń kontynentu europejskiego. Pod koniec XIX wieku na terenie Polski gatunek ten był zagrożony wyginięciem, w związku z czym został objęty programami ochronnymi. Obecnie liczebność tych zwierząt w kraju znacząco się poprawiła.

Parazytofauna bobrów wciąż jest niedostatecznie poznana. Jednym z pasożytów bytujących w przewodzie pokarmowym tych gryzoni jest *Stichorchis subtriquetrus*. Przywra ta należy do rodziny Paramphistomatidae i jest pasożytem o charakterze monoksenicznym. Lokalizuje się głównie w jelicie cienkim i ślepym, rzadziej w pozostałych częściach przewodu pokarmowego. Żywicielem pośrednim *S. subtriquetrus* są ślimaki wodne należące do rodzaju *Bythinia*, *Lymnaea* oraz *Planorbis*. Ciało przywry ma kształt stożkowaty, o wymiarach 14×7 mm. Oprócz przyssawki gębowej pasożyt posiada silnie umięśnioną przyssawkę brzuszną zlokalizowaną w pobliżu tylnego końca ciała. Pasożyty te są hermafrodytami o dużych, płatowatych jądrach umiejscowionych przed małymi, kulistymi jajnikami. Jaja przywry ($168 \times 104 \mu\text{m}$) są owalne, cienkościenne, zaopatrzone w wieczko oraz całkowicie wypełnione komórkami żółtnikowymi.

Celem badań było określenie intensywności inwazji przywr *Stichorchis subtriquetrus* u bobrów pochodzących z Nadleśnictwa Lubartów.

Do badań wykorzystano 10 bobrów (7 samic i 3 samce) o masie ciała 12–27 kg, pozyskanych na podstawie zezwolenia nr WPN.6401.85.2016KM w latach 2016–2018 na terenie Nadleśnictwa Lubartów. Materiał do badań sta-

nowiły przewody pokarmowe zwierząt, które analizowano odcinkami anatomicznymi, badając makroskopowo i mikroskopowo treść pokarmową oraz zeszkrobinę śluzówki. Wyizolowane dorosłe przywry oraz ich jaja konserwowano w alkoholu oraz prześwietlano w alkoholu z gliceryną w celu określenia przynależności gatunkowej.

Na podstawie przeprowadzonych badań ustalono, że prewalencja inwazji przywr *Stichorchis subtriquetrus* u badanych bobrów wyniosła 70% (7/10). Intensywność inwazji mieściła się w przedziale 64–900 przywr. Pasożyty najczęściej i najliczniej były stwierdzane w jelicie ślepym, w mniejszej ilości w jelicie cienkim i okrężnicy. U bobra z najwyższą intensywnością inwazji zaobserwowano również przywry w żołądku.

Inwazja *Stichorchis subtriquetrus* jest często spotykaną pasożytniczą inwazją przewodu pokarmowego bobrów z terenu Nadleśnictwa Lubartów. Miejscem predylekcyjnym dla tej przywry jest jelito ślepe, w którym pasożyty te są spotykane najliczniej. Inwazja *S. subtriquetrus* często przebiega z wysoką intensywnością, co ma wpływ na znaczną patogenność tego pasożyta.

- Ćirović D., Pavlović I., Ivetić V., Milenković M., Radović I., Savić B., 2009. Reintroduction of the European beaver (*Castor fiber* L.) into Serbia and return of its parasite: the case of *Stichorchis subtriquetrus*. Arch. Biol. Sci., 61(1), 141–145.
- Demiaszkiewicz A.W., Lachowicz J., Kuligowska I., Pyziel A.M., Bełżecki G., Miltko R., Kowalik B., Gogoła W., Giżejowski Z. 2014. Endoparasites of the European beaver (*Castor fiber* L. 1758) in north-eastern Poland. Bull. Vet. Inst. Puławy, 58, 223–227.
- Maca O., Pavlasek I., Vorel A., 2015. *Stichorchis subtriquetrus* (Digenea: Paramphistomatidae) from Eurasian beaver (*Castor fiber*) in the Czech Republic. Parasitol Res. 114(8), 2933–2939.
- Vengušt G., Bidovec A., Vergles Rataj A., Žele Z., 2009. *Stichorchis subtriquetrus* in two beavers (*Castor fiber*) from Slovenia. Helminthologia 46, 59–61.

Dominika Dobko¹, Joanna Zdziennicka^{2,3}, Viktoria Andriychuk¹,
Joanna Wessely-Szponder²

Białaczki u kotowatych

¹ Studenckie Koło Naukowe Analityków Weterynaryjnych
Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

² Zakład Patofizjologii, Katedra Przedklinicznych Nauk Weterynaryjnych
Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

³ Przychodnia Weterynaryjna LOVET, Chełm
Opiekun koła: dr hab. Joanna Wessely-Szponder, prof. UP

Białaczki to zbiór chorób nowotworowych układu krwionośnego, które wyróżniają się nieprawidłową proliferacją, dojrzewaniem oraz uwalnianiem komórek krwi z tkanek układu krwiotwórczego; obecnością niedojrzałych krwinek w krwi obwodowej; naciekami narządowymi.

Nowotworowe oraz nienowotworowe rozrosty komórek układu krwiotwórczego dzieli się na choroby mieloproliferacyjne i limfoproliferacyjne. Drugie z wymienionych to nowotworowe procesy rozrostowe, które wywodzą się z komórek układu chłonnego. Dzieli się je na: chłoniaki, ostrą białaczkę limfoblastyczną, chroniczną białaczkę limfocytarną, chorobę Hodgkina oraz chłoniaka Burkitta.

Celem niniejszego opracowania jest przybliżenie tematu białaczek jako powszechnie występującego problemu zdrowotnego u kotowatych, a także zwrócenie uwagi na występowanie białaczek u dziko żyjących kotów, które stanowią rezerwuuar dla wirusa.

Jedną z podstawowych przyczyn nowotworów tego typu są również zakażenia wirusowe (w tym przypadku wirusem białaczki kotów FeLV). Podatne na zakażenie są głównie koty domowe. Coraz częściej odnotowuje się jednak nosicielstwo wirusa przez żyjące na wolności kotowate, które miały kontakt z zakażonym kotem domowym. Wśród zwierząt dziko żyjących nosicielami wirusa FeLV są żbik europejski (*Felis silvestris*) oraz ryś iberyjski (*Lynx pardinus*).

Wirus białaczki kotów należy do rodzaju *Gammaretrovirus*. Posiada RNA, więc jest bardzo zmienny genetycznie. Wirusa FeLV charakteryzuje wrażliwość na czynniki środowiska – jest niszczone przez powszechnie dostępne substancje dezynfekcyjne oraz środki czyszczące. Inaktywowany w temperaturze pokojowej, traci zdolność zakażenia w ciągu kilku minut.

Na białaczkę najczęściej chorują zwierzęta w wieku 1–4 lat, przy czym najbardziej podatne są kocięta mające 4–5 miesięcy. Zwierzęta zarażają się drogą

pokarmową (najważniejszym źródłem zakażenia jest ślina), ale także przez kontakt z kałem, moczem, mlekiem oraz innymi wydzielinami nosiciela lub chorego zwierzęcia. Kocięta może zarazić także matka podczas lizania oraz śródmacicznie.

Wirus po wnikięciu namnaża się w makrofagach i limfocytach w migdałkach. Następnie zostaje przetransportowany do węzłów chłonnych głowy i szyi, gdzie zachodzi powtórna replikacja. Ostatecznym miejscem jego zasiedlenia jest szpik kostny – główne miejsce replikacji.

Wirus FeLV nie ma w swojej budowie onkogenów, przez co jego zdolność do zapoczątkowania procesów nowotworowych jest ograniczona. Aby doszło do rozpoczęcia nowotworzenia przez FeLV, musi wcześniej zostać aktywowany jeden z onkogenów gospodarza. Dochodzi do syntezy białek transformujących i następuje powolny rozwój guzów nowotworowych. Dysfunkcje ze strony układu krwiotwórczego mogą pojawić się po kilku latach od momentu zakażenia wirusem.

Wnioski z niniejszego opracowania dotyczą konieczności zapobiegania rozprzestrzenianiu się wirusa FeLV przez częste używanie detergentów i środków czyszczących oraz ograniczanie kontaktu kotów zarażonych wirusem z kotami zdrowymi. Wskazane jest szczególnie ograniczenie kontaktów z dziko żyjącymi kotowatymi. Dzięki szczepieniom ochronnym transmisja wirusa jest ograniczona.

Bucko M., Gieger S., 2019. Feline leukaemia virus. Aetiology, epidemiology, diagnosis, prevention and control potential impacts of disease agent beyond clinical illness references. OIE Technical Disease Cards.

Hofmann-Lehmann R., 2018. Feline leukaemia virus infection. <http://www.abcdcatsvets.org/feline-leukaemia-virus-infection/> [data dostępu: 15.01.2022].

Little S., Levy J., Hartmann K., Hofmann-Lehmann R., Hosie M., Olah G., St Denis K., 2020. 2020 AAEP Feline Retrovirus Testing and Management Guidelines. J. Feline Med. Surg., 22(1), 5–30.

Chodkowski M., Brzezicka J., Golke A., Słońska A., Cymerys J., 2017. Wirusy onkogenne w etiopatogenezie nowotworów zwierząt. Życie Wet., 92(10), 731–734.

OIE 2021. World Animal Health Information System – Wild (WAHIS-Wild) Interface. <https://www.oie.int/en/what-we-do/animal-health-and-welfare/disease-data-collection/world-animal-health-information-system/> [data dostępu: 15.12.2021].

Magdalena Dwernicka

Bąblowica u lisów jako ważna choroba zoonotyczna

Studenckie Koło Naukowe Chorób Zwierząt Łownych i Wolno Żyjących
Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
Opiekun koła: dr n. wet. Zbigniew Bełkot

Bąblowica (*echinococcosis cystica*) jest odzwierzęcą chorobą pasożytniczą wywoływaną przez stadium larwalne tasiemców z rodzaju *Echinococcus*, najmniejszych tasiemców z rodziny Taeniidae.

W Polsce występują dwa gatunki chorobotwórcze dla człowieka: *Echinococcus granulosus* – pasożytujący w postaci dorosłej głównie u psów, oraz *Echinococcus multilocularis* – występujący najczęściej u lisów i prowadzący do rozwoju bąblowicy wielojamowej, czyli alweokokozy.

Echinococcus multilocularis jest zbudowany ze skoleksu wyposażonego w haki oraz 3–5 członów. Jaja tasiemca są bardzo odporne na warunki środowiska zewnętrznego, zwłaszcza niskie temperatury, a zdolność do inwazji zachowują przez ponad rok przebywania w podłożu (piasku, glebie). Onkosfera tasiemca ma także możliwość inwazji bezpośrednio po wydaleniu z kałem. W złożonym cyklu rozwojowym pasożyta występuje dwóch żywicieli. Żywicielami ostatecznymi są przedstawiciele rzędu drapieżnych (Carnivora) z rodziny psowatych (Canidae). Pasożyt u żywiciela ostatecznego bytuje w jelicie cienkim. W zależności od strefy geograficznej żywicielami ostatecznymi są lisy polarne, rude, stepowe, tybetańskie, a także jenoty, wilki lub kojoty. Pasożyta stwierdza się także na terenach endemicznych u psów, rzadko również u kotów. Żywicielem pośrednim są z reguły drobne gryzonie, które zarażają się przypadkowo poprzez zjedzenie wydalonych z kałem jaj tasiemca. Są to najczęściej przedstawiciele rodziny nornikowatych (Arvicolidae), np. nornik polny, nornica ruda, karczownik i piżmak. Człowiek również może być żywicielem pośrednim tego pasożyta, zarażając się poprzez jedzenie niemytych owoców leśnych, do których mogą być przyłączone jaja bąblowca, oraz przez przypadkowe spożycie jaj tasiemców znajdujących się w wodzie lub glebie zanieczyszczonej odchodami zwierząt czy bezpośredni kontakt z lisami i psami ze względu na obecność jaj tasiemca na sierści, pysku i języku zakażonych zwierząt. Uwolnione w jelicie cienkim onkosfery penetrują przez błonę śluzową do naczyń krwionośnych i z krwią trafiają do wątroby. W wyniku przerzutów zmiany spowodowane tasiemcem mogą lokalizować się również w płucach, mózgu i innych narządach. Obraz patomorfologiczny przypomina zmiany obserwowane w przebiegu choroby nowotworowej.

Większość przypadków bąblowicy przebiega bezobjawowo. Przebieg choroby zależy od liczby torbieli, ich wielkości oraz umiejscowienia w stosunku do torbki wątroby, dróg żółciowych i dużych naczyń. Przy powolnym wzroście torbieli chory może przez lata nie odczuwać żadnych dolegliwości. Szybko rosnące torbiele mogą powodować bóle brzucha, uczucie wzdęcia, rozpiekania w nadbrzuchu, czasem nudności. W przypadku ucisku na drogi żółciowe lub przebicia się torbieli do światła dróg żółciowych występuje żółtaczka mechaniczna, a w sytuacji ucisku na naczynia – objawy nadciśnienia wrotnego. Torbiel bąblowcowa (zwłaszcza obumarła) może ulec zakażeniu bakteryjnemu, dając obraz kliniczny podobny do ropnia wątroby. Torbiel może też pęknąć – samoistnie lub na skutek urazu brzucha – wywołując objawy ostrego brzucha lub wstrząs anafilaktyczny. Torbiele w płucach manifestują się niekiedy bólami w klatce piersiowej, przewlekłym kaszlem, czasami z krwiopluciem. Jeśli torbiel bąblowcowa jest umiejscowiona w mózgu, dość szybko pojawiają się objawy neurologiczne: bóle głowy, nudności, wymioty. Torbiel w kości może spowodować złamanie patologiczne. Bąblowica wielokomorowa u większości zarażonych osób przebiega bezobjawowo przez kilka lub kilkanaście lat.

W diagnostyce bąblowicy wielojamowej oprócz badań klinicznych stosuje się techniki obrazowe (USG, tomografię komputerową i rezonans magnetyczny), metody serologiczne oraz molekularne (PCR). Wykonuje się również badania parazytologiczne płynu torbieli, badania histopatologiczne torbieli albo tkanek. Leczenie bąblowicy wielojamowej jest długotrwałe i kosztowne. Obejmuje zabieg chirurgiczny i przynajmniej dwuletnią chemioterapię przeciwpasożytniczą z użyciem preparatów z grupy benzimidazoli (albendazol, mebendazol). U pacjentów po leczeniu niezbędne są badania kontrolne w ciągu kolejnych 10 lat. W przypadkach nieoperacyjnych po częściowej resekcji zmiany lub przeszczepieniach wątroby obowiązuje wieloletnia chemioterapia i przeprowadzanie regularnych badań.

Profilaktyka opiera się na zapobieganiu zarażeniu tasiemcem. Przede wszystkim jest to mycie rąk po powrocie z wędrowki leśnej, niespożywanie owoców leśnych zbieranych z podłoża bez dokładnego ich umycia ciepłą wodą przed zjedzeniem, kontrolowanie dzieci podczas pobytu w lesie oraz na działkach, na których mogą przebywać drapieżniki, grodzenie posesji przed lisami lub innymi dzikimi drapieżnikami, regularne odrobaczanie psów i kotów.

Eckert J., 1996. The dangerous fox tapeworm (*Echinococcus multilocularis*) and human alveolar echinococcosis in central Europe. Berl. Münch. Tierarztl. Wschr., 109, 202–210.

- Machnicka B., Rocki B., Dziemian E., Kołodziej-Sobocińska M., 2002. Raccoon dog (*Nyctereutes procyonoides*) – the new host of *Echinococcus multilocularis* in Poland. *Wiad. Parazytol.* 2002, 48, 65-68
- Malczewski A., Ramisz B., Rocki B., Bieńko R., Balicka-Ramisz A., Eckert J., 1999. *Echinococcus multilocularis* in red foxes (*Vulpes vulpes*) in Poland. An update of the epidemiological situation. *Acta Parasitol.*, 44, 68–72.

Michalina Dynos

Wpływ występowania ASF na liczebność dzików w Poleskim Parku Narodowym

Studenckie Koło Naukowe Chorób Zwierząt Łownych i Wolno Żyjących
Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
Opiekun koła: dr n. wet. Zbigniew Bełkot

Afrykański pomór świń (*African swine fever*, ASF) to szybko szerząca się zakaźna choroba wirusowa, na którą podatne są świny domowe, świniodziki oraz dziki. W przypadku wystąpienia ASF w stadzie świń hodowlanych dochodzi do dużych spadków w produkcji – zakażenie przebiega powoli i obejmuje znaczny odsetek zwierząt w stadzie, przy czym śmiertelność zwierząt sięga nawet 100%. Przyjmuje się, że okres inkubacji choroby wynosi 15 dni (w środowisku naturalnym: 4–19 dni, w przypadku choroby o ostrym przebiegu: 3–4 dni). Wirus ASF jest wyjątkowo odporny na działanie niskich temperatur i zachowuje właściwości zakaźne we krwi, kale, tkankach (zwłaszcza surowych, niedogotowanych produktów z mięsa wieprzowego lub dzików) przez nawet 3–6 miesięcy. Dziki są obecnie głównym rezerwuarem ASF we wszystkich krajach Unii Europejskiej dotkniętych chorobą. Zakażenie dotyczy wszystkich grup wiekowych i obu płci w jednakowym stopniu. Choroba najczęściej ma ostry przebieg. Rzadko przebiega nadostro lub przewlekłe. Zazwyczaj pierwszym objawem, który pojawia się po zakażeniu, jest wysoka gorączka – do 41,5 °C. Charakterystyczne objawy to brak apetytu, zapalenie spojówek, kaszel, pienisty wypływ z nosa, biegunka, wymioty. Mogą wystąpić drgawki. Pomimo bardzo wysokiej śmiertelności część dzików może przeżyć zakażenie, pozostając nosicielami. Najczęstszym sposobem zarażenia zwierząt jest bezpośredni lub pośredni kontakt ze zwierzętami zakażonymi. Rozprzestrzenianie się wirusa jest stosunkowo łatwe za pośrednictwem osób i pojazdów odwiedzających gospodarstwo hodujące świny, skażonego sprzętu i narzędzi, zwierząt mających swobodny dostęp do gospodarstwa (gryzonie, koty, psy), jak również przez skażoną paszę, wodę oraz skarmianie zwierząt odpadami kuchennymi (zlewkami) zawierającymi nieprzetworzone mięso zakażonych świń lub dzików. Uważa się, że głównym rezerwuarem choroby w Polsce są dziki. Dlatego też wdrożono szereg zarządzeń i przepisów mających na celu maksymalne zredukowanie populacji tych zwierząt.

Celem badań było określenie wpływu ASF na liczebność dzików w Poleskim Parku Narodowym.

W badaniach uwzględniono liczebność populacji dzika euroazjatyckiego na terenie Poleskiego Parku Narodowego w latach 2011–2021, strukturę gruntów oraz rozmiar szkód wyrządzanych przez dziki w uprawach rolnych na przedmiotowym obszarze w ostatnim dziesięcioleciu.

Poprzez analizę wielkości szkód wyrządzanych przez dziki w uprawach rolnych można stwierdzić, że ASF znacząco wpłynął na zmniejszenie się populacji tego gatunku, a tym samym zmniejszenie szkód wyrządzanych przez dziki. Badania wykazały istotne oddziaływanie afrykańskiego pomoru świń na zmniejszenie populacji dzików oraz wpływu ich bytności na terenie Poleskiego Parku Narodowego.

Beer J. (red.), 1980. Choroby zakaźne zwierząt domowych, tom 1. Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, 287–291.

Larski Z., 1975. Wirusologia weterynaryjna. Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, 343–345.

Piotrowski W., Piasecka E., Szymański J., 2005. Muzeum Poleskiego Parku Narodowego. Urszulin, 21.

Wiktoria Anna Gawrońska

Schemat udzielania pierwszej pomocy focie szarej (*Halichoerus grypus*)

Koło Naukowe Medyków Weterynaryjnych, Sekcja One Health
Wydział Medycyny Weterynaryjnej,
Szkola Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
Opiekun koła: dr Tomasz Sakowski

Celem pracy jest przedstawienie obecnie praktykowanych w Polsce metod niesienia pierwszej pomocy fokom zamieszkującym Morze Bałtyckie.

Foka szara (*Halichoerus grypus*) to najpowszechniejszy gatunek fok spośród 3 żyjących w Morzu Bałtyckim. Obecnie populację tej foki ocenia się na około 35 tys. osobników. Mimo że jest ona największym drapieżnikiem bałtyckiego ekosystemu, jej życiu i zdrowiu każdego dnia zagraża wiele niebezpieczeństw. Zarówno na lądzie, jak i w wodzie zwierzęta te mogą mieć kontakt z wieloma patogenami: polując i spożywając surowe ryby, narażają się na inwazje pasożytów, a odpoczywając w towarzystwie innych osobników swojego gatunku, skupione obok siebie na małej przestrzeni piaszczystej łachy, mogą zarażać się nawzajem chorobami zakaźnymi. Dodatkowo stosunkowo powszechnym zjawiskiem jest zaplątywanie się fok w unoszące się swobodnie w toni wodnej sieci rybackie (tzw. sieci widmo). Sieci te, owijając się wokół ciał zwierząt, tworzą rany będące dodatkowo wrotami dla wtórnych zakażeń. W okresie między marcem a majem można mieć również do czynienia z napotkaniem szczeniąt foki szarej, które po odłączeniu się od swoich matek nie poradziły sobie w środowisku naturalnym.

W niniejszej pracy przedstawiono możliwości udzielenia focie szarej pierwszej pomocy, uwzględniając metody obecnie stosowane podczas rehabilitacji tych zwierząt w Stacji Morskiej im. Profesora Krzysztofa Skóry Instytutu Oceanografii Uniwersytetu Gdańskiego w Helu.

Dierauf L.A., Gulland F.M.D., 2001. CRC Handbook of marine mammal medicine, wyd. 2. CRC Press, ss. 236.

Kuklik I., Skóra K.E., 2004. Foka szara. W: Adamski P., Bartel R., Bereszyński A., Kepel A., Witkowski Z. (red.). Gatunki zwierząt (z wyjątkiem ptaków). Poradnik ochrony siedlisk i gatunków Natura 2000 – podręcznik metodyczny. Ministerstwo Środowiska, Warszawa, t. 6, 431–435.

Program ochrony foki szarej – projekt, 2012. https://www.wwf.pl/sites/default/files/2017-07/Program%20ochrony%20foki%20szarej-projekt_0.pdf [data dostępu: 17.01.2022].

Sieci Widmo, <https://www.wwf.pl/morze-sieci-widmo> [data dostępu: 17.01.2022].

Sonne C., Lakemeyer J., Desforges J.-P., Eulaers I., Persson S., Stokholm I., Galatius A., Gross S., Gonnens K., Lehnert K., Andersen-Ranberg E.U., Olsen M.-T., Dietz R., Siebert U., 2020. A review of pathogens in selected Baltic Sea indicator species. *Environment International*, 137, 105565.

Zuzanna Gleń

Sparganoza jako ważna choroba zoonotyczna

Studenckie Koło Naukowe Chorób Zwierząt Łownych i Wolno Żyjących
Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
Opiekun koła: dr n. wet. Zbigniew Bełkot

Sparganoza to choroba wywoływana przez larwy tasiemca należącego do rodzaju *Spirometra* spp. Pasożyt ten posiada złożony cykl rozwojowy, który w pierwszym etapie jest związany z żyjącymi w wodzie widłonogami będącymi pierwszymi żywicielami pośrednimi, w których rozwija się pierwsze stadium larwalne – procerkoid. Drugim żywicielem pośrednim może być kręgowiec (płaz, gad, ssak), u którego rozwija się drugie stadium larwalne – plerocerkoid. Z kolei żywiciel pośredni stanowi źródło zarażenia dla żywicieli ostatecznych, tj. zwierząt mięsożernych (rysi, wilków, lisów, a potencjalnie również psów i kotów).

Człowiek może stać się dla tego pasożyta żywicielem paratenicznym (niespecyficznym, przypadkowym), u którego może rozwinąć się wyłącznie drugie stadium larwy – plerocerkoid. Taka forma pasożyta umiejscawia się u ludzi zwykle pod skórą, ale notowano również przypadki umiejscowienia w mózgu, płucach lub pod gałką oczną, co doprowadziło do ciężkich objawów chorobowych. Człowiek może zarazić się, pijąc wodę zanieczyszczoną przez skorupiaki z rodzaju widłonogów zarażone procerkoidami tasiemca, jak również spożywając surowe lub niepoddane odpowiedniej obróbce termicznej mięso dzika lub ptaków z plerocerkoidami tasiemca.

Głównym miejscem występowania sparganozy są kraje azjatyckie, jednak coraz częściej pojedyncze przypadki odnotowano we Włoszech, Niemczech i Czechach. W Polsce dotychczas nie zaobserwowano zachorowań u ludzi, natomiast pasożyty w postaci dorosłej stwierdzano u zwierząt drapieżnych w Puszczy Białowieskiej.

Celem niniejszej pracy było zebranie wiadomości na temat sparganozy jako choroby stanowiącej duże ryzyko zagrożeń dla zdrowia ludzi.

W latach 2014–2016 badacze z Instytutu Biologii Ssaków PAN w Białowieży przebadali ponad 150 zwierząt pod kątem zarażenia tasiemcem *Spirometra* spp. Do gatunków poddanych weryfikacji należały dziki, jenoty i borsuki dziko żyjące na terenie Puszczy Białowieskiej. Wyniki tych badań wykazały wysoką prevalencję u białowieskich borsuków i jenotów, a larwy tasiemca wykryto nie

tylko pod skórą, jak w przypadku innych wcześniej zdiagnozowanych prób, ale także w mięsie dzików.

Ryzyko zarażenia dla człowieka jest związane głównie z konsumpcją dziczyzny, ale istnieją również inne, wyżej opisane drogi. Objawy tej choroby są bardzo groźne i mogą prowadzić do poważnego uszczerbku na zdrowiu. Larwa *Spirometra* spp. często atakuje tkankę podskórną lub mięśniową. Podobnie ma ona zdolność migracji do mózgu, będąc przyczyną sparganozy mózgowej charakteryzującej się ogniskowymi objawami neurologicznymi. Dodatkowo larwy mogą lokalizować się w płucach lub gałkach ocznych, prowadząc do poważnych stanów zapalnych zagrażających życiu. Przypadki sparganozy u dzików, które mogą stać się przypadkowym żywicielem pośrednim, a zarazem źródłem zarażenia ludzi, skłaniają myśliwych do zwiększenia ostrożności w postępowaniu z mięsem dzików. Istotnym elementem w postępowaniu myśliwskim jest zachowanie odpowiedniej higieny podczas obróbki poubojowej, a podstawą zapobiegania chorobie jest przestrzeganie zasady konsumpcji mięsa po odpowiedniej obróbce termicznej.

- Cui J., Lin X.M., Zhang H.W., Xu B.L., Wang Z.Q., 2011. Sparganosis, Henan province, central China. *Emerg. Infect. Dis.*, 17(1), 146–147.
- Gliński Z., Kostro K., 2017. Sparganoza nową zoonozą w Europie. *Życie Wet.*, 92(6), 439–440.
- Kondzior E., Kowalczyk R., Tokarska M., Borowik T., Zalewski A., Kołodziej-Sobocińska M., 2020. Multispecies reservoir of *Spirometra erinaceieuropaei* (Cestoda: Diphyllbothridae) in carnivore communities in north-eastern Poland. *Parasites Vectors*, 13, 560.
- Liu Q., Li M.-W., Wang Z.-D., Zhou G.-H., Zhu X.-Q., 2015. Human sparganosis, a neglected food borne zoonosis. *Lancet Infect. Dis.*, 15(10), 1226–1235.

Anna Hapanowicz

Chlamydioza – czy ta zoonoza może wpływać na liczebność polskich populacji żubrów (*Bison bonasus*)?

Koło Naukowe Medyków Weterynaryjnych SGGW, Sekcja One Health
Wydział Biologii i Biotechnologii Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego
Opiekun koła: dr n. rol. spec. wet. Anna Didkowska

Żubr europejski (*Bison bonasus*) jako gatunek, którego populacja była skrajnie zagrożona wyginięciem, jest objęty stałym monitoringiem populacji. W Polsce w ramach projektu pn. „Kompleksowa ochrona żubra przez Lasy Państwowe” od 2017 roku pobierane są próbki od wszystkich immobilizowanych, eliminowanych i padłych osobników. Niezwykle ważnym materiałem jest surowica wykorzystywana do przeprowadzania testów ELISA wykrywających obecność swoistych przeciwciał przeciwko badanym patogenom. Mrożenie jej w temperaturze –20 °C pozwala na długotrwałe przechowywanie próbek i kontrolę stężenia populacji z takimi patogenami, jak: *Chlamydia* spp., *Coxiella burnetii*, *Leptospira* spp., *Neospora* spp., *Toxoplasma* spp. Chlamydioza ze względu na potencjał zoonotyczny – ryzyko zakażeń stad bydła oraz osłabienie potencjału reprodukcyjnego chorych osobników żubrów – jest jedną z częściej badanych chorób u tego gatunku.

Autorka niniejszej pracy skupiła się na przedstawieniu wyników badań serologicznych przeprowadzonych w ramach pracy Sekcji One Health Koła Naukowego Medyków Weterynaryjnych Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego. Testy ELISA wykonane pod kątem występowania immunoglobulin przeciwko *Chlamydia* spp. (dawniej: *Chlamydophila* spp.) pozwoliły na ocenę 225 surowic. Dodatkowo wyniki otrzymano w 26,22% pobranego materiału. Potwierdziło to kontakt badanych populacji żubrów z patogenem. Przeanalizowano także wpływ płci i wieku na obecność swoistych przeciwciał oraz porównano tendencje panujące podczas kolejnych sezonów. Otrzymane wyniki potwierdzają znaczenie monitoringu chorób zakaźnych i konieczność jego kontynuowania w następnych latach ze względu na negatywny wpływ chlamydiozy na rozród u żubrów. Badania pozwolą zwiększyć efektywność prowadzonych programów ochrony gatunkowej i w sposób bezpieczny dla pracowników zarządzać istniejącymi populacjami.

- Didkowska A., Klich D., Hapanowicz A., Orłowska B., Gałązka M., Rzewuska M., Olech W., Anusz K., 2021. Pathogens with potential impact on reproduction in captive and free-ranging European bison (*Bison bonasus*) in Poland – a serological survey. *BMC Vet. Res.*, 17(1), 345.
- Jay-Russell M., Doyle M.P. (red.), 2015. Food safety risks from wildlife: challenges in agriculture, conservation, and public health. Springer, 59–62.
- Kaltenboeck B., Hehnen H.-R., Vaglenov A., 2005. Bovine *Chlamydophila* spp. infection: do we underestimate the impact on fertility? *Vet. Res. Commun.*; 29(supl. 1), 1–15.
- Kita J., Anusz K. (red.), 2006. Health threats for the European bison particularly in free-roaming populations in Poland. SGGW Publishers, Warszawa, ss. 320.
- Kompleksowa Ochrona Żubra w Polsce, <https://projekt.wisent.org/o-projekcie/> [data dostępu: 16.01.2022].
- Salwa A., Anusz K., Arent Z., Paprocka G., Kita J., 2007. Seroprevalence of selected viral and bacterial pathogens in free-ranging European bison from the Białowieża Primeval Forest (Poland). *Pol. J. Vet. Sci.*, 10(1), 19–23.
- Salinas J., Caro M.R., Vicente J., Cuello F., Reyes-García A.R., Buendía A.J., Rodolakis A., Gortázar C., 2009. High prevalence of antibodies against *Chlamydiaceae* and *Chlamydophila abortus* in wild ungulates using two "in house" blocking-ELISA tests. *Vet. Microbiol.*, 135(1–2), ss. 46.
- Reinhold P., Sachse K., Kaltenböck B., 2011. *Chlamydiaceae* in cattle: commensals, trigger organisms, or pathogens? *Vet. J.*, 189, 257–267.
- Talafha A.Q., Ababneh M.M., Ababneh M.M., Al-Majali A.M., 2012. Prevalence and risk factors associated with *Chlamydophila abortus* infection in dairy herds in Jordan. *Trop. Anim. Health Prod.*, 44(8), 1841–1846.

Julia Jednous

Przewlekła choroba wyniszczająca (CWD) – śmiertelne zagrożenie dla zwierzyny płowej

Studenckie Koło Naukowe Chorób Zwierząt Łownych i Wolno Żyjących
Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
Opiekun koła: dr n. wet. Zbigniew Bełkot

Przewlekła wyniszczająca choroba jeleniowatych (ang. *chronic wasting disease*, CWD) jest chorobą zakaźną zaliczaną do pasażowalnych gąbczastych encefalopatii (ang. *transmissible spongiform encephalopathies*, TSE). Podłożem etiologicznym tej choroby są pojawiające się w układzie nerwowym patologicznie zmienione białka prionowe, które po wprowadzeniu do zdrowego organizmu wpływają na zmianę konformacji zdrowych białek, przekształcając je w białka prionowe zakaźne. W zdrowych organizmach białka prionowe nie stymulują odpowiedzi immunologicznej, przyczyniając się do dalszego rozwoju choroby.

Okres inkubacji choroby u zarażonych zwierząt jest długi i wynosi od 2 miesięcy do 2 lat. Objawy kliniczne – początkowo mało charakterystyczne – manifestują się postępującym wyniszczeniem organizmu, znacznym odwodnieniem oraz objawami neurologicznymi związanymi z uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego. Zwierzęta są nadmiernie pobudzone i wyraźnie osłabione, często leżą. Do objawów ogólnych dołączają się zaburzenia w przeżuwaniu, nadwrażliwość dotykowa, wzrokowa i głosowa, ataksja, porażenia ruchu, niedowłady, kacheksja, poliuria i polidypsja. Choroba zwierzęcia zawsze kończy się zgonem, który następuje po kilku tygodniach lub miesiącach od wystąpienia objawów klinicznych.

Wśród jeleniowatych istnieją 2 drogi transmisji choroby: bezpośrednia (związana z kontaktem z płynami ustrojowymi zainfekowanego zwierzęcia: moczem, śliną, krwią, kałem) i pośrednia (poprzez kontakt z zanieczyszczonym środowiskiem: glebą, wodą, karmą). Pojawienie się choroby w środowisku naturalnym – biorąc pod uwagę dużą przeżywalność białek prionowych – może skutkować dużymi ubytkami populacji na danym terenie. Zaobserwowanie przypadków tej choroby w Europie (Norwegia) spowodowało wprowadzenie monitorowania jej w 8 krajach europejskich. Podstawowym celem tego programu jest potwierdzenie lub wykluczenie obecności CWD w populacji dzikich i hodowlanych jeleniowatych na terenie Europy.

Objawy są niespecyficzne i początkowo łagodne, dlatego rozpoznanie na ich podstawie jest trudne; decydującą diagnozę opiera się więc na ocenie charakterystycznych mikroskopijnych zmian gąbczastych lub gromadzenia chorobotwórczego białka prionowego w mózgu i tkankach limfoidalnych za pomocą technik immunohistochemicznych. Brak szczepionek i leków sprawia, że CWD zawsze niesie ze sobą skutki śmiertelne, a działania mające na celu ograniczenie rozprzestrzeniania się choroby polegają na depopulacji zakażonego stada. Z tego względu pojawienie się choroby w środowisku naturalnym może znacznie zmniejszyć populację jeleniowatych.

- Belay E.D., Maddox R.A., Williams E.S., Miller M.W., Gambetti P., Schonberger L.B., 2004. Chronic wasting disease and potential transmission to humans. *Emerg. Infect. Dis.*, 10(6), 977–984.
- Gilch S., Chitoor N., Taguchi Y., Stuart M., Jewell J.E., Schätzl H.M., 2011. Chronic wasting disease. *Top. Curr. Chem.*, 305, 51–77.
- Kazula A., Kazula E., 2009. Choroby prionowe – charakterystyka, diagnostyka i terapia chorób prionowych. *Farm. Pol.*, 65(8), 594–604.
- Williams E.S., 2005. Chronic wasting disease. *Vet. Pathol.*, 42(5), 530–549.

Aleksandra Kacperska

Zapalenie ziarniniakowe układu rozrodczego u zająca szaraka

Studenckie Koło Naukowe Chorób Zwierząt Łownych i Wolno Żyjących
Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
Opiekun koła: dr n. wet. Zbigniew Bełkot

Bruceloza (*brucellosis*, *abortus epizooticus*) jest zakaźną i zaraźliwą chorobą o dużym znaczeniu ekonomicznym i epidemiologicznym. Wywołują ją wewnętrzkomórkowe Gram-ujemne pałeczki, bakterie z rodzaju *Brucella*, na które wrażliwe są wszystkie gatunki zwierząt gospodarskich, domowych i dzikich. Rodzaj *Brucella* liczy obecnie 10 gatunków: *Brucella abortus*, *Brucella suis*, *Brucella ovis*, *Brucella melitensis*, *Babesia canis*, *Brucella neotomae*, *Brucella pinnipediae*, *Brucella ceti*, *Babesia microti* oraz *Brucella inopinata*.

Do naturalnego zakażenia pałeczkami z rodzaju *Brucella* u zdrowych zwierząt dochodzi najczęściej poprzez kontakt z osobnikami zakażonymi lub chorymi, spożycie zanieczyszczonej bakteriami paszy, spożycie błon płodowych lub kontakt z płodem pochodzącym od zwierząt zakażonych. Do zakażenia może dojść także drogą płciową.

Bakterie rodzaju *Brucella* po dostaniu się do przewodu pokarmowego zaczynają penetrować błonę śluzową i po pokonaniu tej bariery mogą być transportowane do okolicznych węzłów chłonnych. Węzły ulegają powiększeniu na skutek hiperplazji i stanu zapalnego. Jeżeli bakteria nie zostanie unieszkodliwiona lokalnie w węzłach chłonnych, wędruje dalej drogą krwi i limfy do innych tkanek i narządów.

Bakterie rodzaju *Brucella* mają predylekcję do lokalizacji w układzie rozrodczym – zarówno u samic, jak i u samców. Największe powinowactwo mają do ciężarnej macicy, gruczołu mlekowego i łożyska. U samców pałeczki lokalizują się w najądrzach, prowadzą do stanu zapalnego i finalnie do aspermii.

Diagnostyka laboratoryjna brucelozy opiera się na wynikach ukierunkowanego badania bakteriologicznego (badanie mikroskopowe, izolacja oraz identyfikacja zarazka) i na wynikach ukierunkowanego badania serologicznego (wykrycie obecności i określenie miana swoistych przeciwciał). Materiałem diagnostycznym mogą być: krew, szpik kostny, płyn stawowy, a także śledziona, płuca, węzły chłonne, łożysko, macica, jądra lub najądrza pobrane podczas sekcji.

Zmiany anatomopatologiczne widoczne są w wątrobie, śledzionie, a przede wszystkim w narządach płciowych. U samców najbardziej widocznymi zmianami histologicznym w jądrach i najądrzach są ogniska martwicze w postaci charakterystycznych ziarniniaków (granuloma). Ziarniniaki przypominają często gruzelki gruźlicze i są zbudowane z limfocytów, plazmocytoów oraz pojedynczych komórek olbrzymich typu Langhansa.

Bruceloza zajęcy – pomimo znacznego spadku liczebności populacji tych zwierząt, jaki obserwuje się w ostatnich latach – stanowi wciąż aktualny problem epizootyczny. Tuszka i narządy wewnętrzne zajęcy podejrzane o zakażenie brucelozą według obowiązującej oceny sanitarno-weterynaryjnej dziczyzny są niezdadne do spożycia.

- Flis M., Nozdryn-Płotnicki Z., Wrona Z., Piórkowski J., 2016. Zapalenie ziarniniakowe układu rozrodczego u zająca szaraka (*Lepus europaeus* Pall. 1778): opis przypadku. *Życie Wet.*, 91(8), 579–581.
- Mizak L., Gryko R., Parasion S., Kwiatek M., 2014. Bruceloza – zoonoza o światowym zasięgu. *Życie Wet.*, 89(1), 35–40.
- Szulowski K., Iwaniak W., Weiner M., Złotnicka J., Szymajda M., Zaręba Z., Czępińska H., 2011. Diagnostyka i sytuacja epidemiologiczna brucelozy świń w Polsce. *Życie Wet.*, 86(5), 368–370.
- Truszczyński M., Pejsak Z., 2010. Bakteriologia i epizootiologia brucelozy świń. *Med. Wet.*, 66(11), 728–731.

Anna Martin, Klaudia Jurasz

Wpływ kota domowego (*Felis catus*) na dziką faunę

Studenckie Koło Naukowe Chorób Zwierząt Łownych i Wolno Żyjących
Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
Opiekun koła: dr n. wet. Zbigniew Bełkot

Celem niniejszej pracy było określenie wpływu kota domowego na wybrane gatunki dzikich zwierząt. W opracowaniu szczególną uwagę poświęcono żbikowi (*Felis silvestris*), ptakom oraz drobnym ssakom, jednak obecność kota domowego w ekosystemie wpływa zarówno pośrednio, jak i bezpośrednio na większość gatunków zwierząt.

Zakończona niesamowitym sukcesem ekspansja *Felis catus* rozpoczęła się około 10 tys. lat temu. Zwierzę to pochodzi z Afryki i Azji, ale obecnie przedstawiciele gatunku żyją w prawie każdym zakątku świata. Szacowana wielkość populacji na terenie Europy przekroczyła już 100 mln sztuk i dalej wzrasta, co zdecydowanie nie pozostaje bez wpływu na środowisko. Analizując czynniki stojące za ewolucyjnym sukcesem kotów domowych, można przypuszczać, że w najbliższych latach problem będzie się tylko pogłębiał. Kot, jako skuteczny drapieżnik o rozwiniętym instynkcie łowieckim, potrafi silnie przerzedzić lokalne populacje gryzoni oraz ptaków, konkuruje także z rodzimymi drapieżnikami. Sama obecność zwierzęcia w okolicy gniazdowania ptaków zmniejsza przeżywalność lęgu. Istotną kwestią jest również krzyżowanie się osobników *F. catus* z przedstawicielami będącego pod ochroną gatunku *F. silvestris*, co prowadzi do degeneracji genetycznej żbika. Wysoka liczebność populacji kota domowego stała się poważnym problemem nie tylko w wielu krajach Europy, lecz również w Australii oraz USA. Największe szkody wolno żyjące koty powodują na wyspach, gdzie wyniszczyły już kilkadziesiąt gatunków endemicznych.

Należy rozważyć złożoną problematykę zagadnienia i możliwie szybko wdrożyć dostępne rozwiązania, gdyż wolno żyjące koty negatywnie wpływają na dynamikę rozwoju gatunków zagrożonych małych zwierząt i niweczą wysiłki wkładane w ich ochronę. Prezentacja powstała w oparciu o aktualną wiedzę oraz dostępne badania i opracowania zarówno krajowe, jak i zagraniczne. Uwzględniono w niej bezpośredni i pośredni wpływ kota na przedstawicieli dzikiej fauny Polski oraz porównano aktualną sytuację ekologiczną z tego zakresu do analogicznej sytuacji w innych państwach.

- Czyżowski P., Karpiński M., Drozd L., 2006. Porównanie presji drapieżników na lęgi bażantów na terenie miejskim i terenie rolniczym. *J. Animal Sci. Biol. Bioecon.*, 24, 429–435.
- FEDIAF, 2019. European facts & Figures 2019. https://www.jardinerie-animalerie-fleuriste.fr/wp-content/uploads/2020/07/FEDIAF_Facts_and_Figures_2019_compressed.pdf [data dostępu: 13.12.2021].
- FEDIAF, 2020. European facts & Figures 2020. <https://fediaf.org/who-we-are/european-statistics.html> [data dostępu: 13.12.2021].
- Flis M., Rataj B., 2019. Drapieżnictwo psów i kotów na zwierzętach łownych. *Stud. Mater. CEPL, R. 21*, 59(2), 119–127.
- Germain E., Benhamou S., Pouille M.-L., 2008. Spatio-temporal sharing between the European wildcat, the domestic cat and their hybrids. *J. Zool.*, 276(2), 195–203. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7998.2008.00479.x>
- Kays R., Dunn R.R., Parsons A.W., McDonald B., Perkins T., Powers S.A., Shell L., McDonald J.L., Cole H., Kikillus H., Woods L., Tindle H., Roetman P., 2020. The small home ranges and large local ecological impacts of pet cats. *Anim. Conserv.*, 23(5), 516–523. <https://doi.org/10.1111/acv.12563>
- Krauze-Gryz D., Gryz J., Goszczyński J., 2012. Predation by domestic cats in rural areas of central Poland: an assessment based on two methods. *J. Zool.*, 288(4), 260–266. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7998.2012.00950.x>
- Krauze-Gryz D., Żmihorski M., Gryz J., 2017. Annual variation in prey composition of domestic cats in rural and urban environment. *Urban Ecosys.*, 20(4), 945–952. <https://doi.org/10.1007/s11252-016-0634-1>
- Piontek A.M., Wojtylak-Juriewicz E., Schmidt K., Gajda A., Lesiak M., Wierzbowska I.A., 2021. Analysis of cat diet across an urbanisation gradient. *Urban Ecosys.*, 24, 59–69. <https://doi.org/10.1007/s11252-020-01017-y>

Jakub Mencil, Natalia Osten-Sacken

Różnorodność form pasożytów nietoperzy: nocek duży (*Myotis myotis*), nocek łydkowłosy (*Myotis dasycneme*), nocek orzęsiony (*Myotis emarginatus*), podkowiec mały (*Rhinolophus hipposideros*), gacek brunatny (*Plecotus auritus*), borowiec wielki (*Nyctalus noctula*), w zależności od gatunku ssaka oraz regionu geograficznego występowania w Polsce

Studenckie Koło Bujatryczne „Res Ruminantiae”,
Sekcja Zwierząt Dzikich i Nieudomowionych
Instytut Medycyny Weterynaryjnej, Wydział Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
Opiekun koła: prof. dr hab. Jędrzej M. Jaśkowski

Nietoperze są reprezentowane przez ponad 1100 opisanych dotąd gatunków, co sprawia, że są drugim co do wielkości (po gryzoniach) rzędem ssaków. W Polsce obecnie występuje 27 gatunków nietoperzy i są to przedstawiciele rodziny podkowcowatych (Rhinolophidae), mroczkowatych (Vespertilionidae) oraz podkasańcowatych (Miniopteridae). Rola nietoperzy w naturze jest niewątpliwie znacząca. Wszystkie żywią się owadami, skutecznie redukując ich liczbę. Ponadto występują gatunki, dla których pokarm stanowią owoce oraz nektar kwiatów, przez co efektywnie przyczyniają się do rozsiewania nasion i zapylania roślin często o dużym znaczeniu gospodarczym. Nietoperze są jednak także szczególnie pod negatywnym względem, stanowiąc rezerwuár wielu chorobotwórczych wirusów i pełniąc rolę ich wektorów w transmisji. Odpowiedzialne są za szerzenie m.in. wirusa wścieklizny, a także wirusa Hendra i Nipah. Niespotykane jest to, że same są odporne na większość wirusów, które dla innych ssaków są śmiertelne.

Biorąc pod uwagę ewidentny wpływ nietoperzy na równowagę ekosystemów oraz zdrowie zwierząt, w tym człowieka, wydaje się, że dokładne poznanie biologii tych ssaków niesie ze sobą ogromną wartość dla życia na całej planecie. Szczególne znaczenie mają z pewnością badania nad fauną pasożytniczą nietoperzy – szczegółowe poznanie morfologii pasożytów zewnętrznych i wewnętrznych, ich fizjologii, cykliów życiowych oraz ewentualnych konsekwencji obecności w organizmie nietoperza. Wiedza ta jest pomocna nie tylko w podniesieniu skuteczności ochrony tych ssaków. Umożliwia także przewidywanie skutków dla zdrowia i życia zwierząt oraz ludzi, których ekosystemy coraz częściej przenikają się ze schronieniami nietoperzy.

Celem głównym badania było wykazanie, czy w zależności od gatunku oraz regionu geograficznego Polski występują różnice w strukturze oraz rodzaju pasożytów określonych gatunków nietoperzy.

Za hipotezę przyjęto, że każdy gatunek nietoperza, w zależności od lokalizacji ekosystemu, posiada swoją specyficzną strukturę pasożytniczą.

Ocena różnorodności pasożytów została dokonana na podstawie analizy próbek guana zbieranych w koloniach rozrodczych nietoperzy na obszarze Polski, po uzyskaniu zgód Regionalnych Dyrekcji Ochrony Środowiska odpowiednich województw. Próbkę guana były zbierane z wykorzystaniem jałowych rękawiczek nitrylowych i umieszczane w próbkach eppendorf zawierających 70-procentowy roztwór etanolu.

W zależności od rozmiaru i liczebności kolonii rozrodczej zbierano 1, 2 lub 3 próbki.

Kolonie małe – 1 próbka eppendorf z centralnego punktu kolonii rozrodczej.

Kolonie średnie – 2 próbki z 2 skrajnych punktów kolonii.

Kolonie duże – 3 próbki z 2 skrajnych punktów oraz punktu centralnego.

W celu przeprowadzenia badań wszystkie próbki z jednej kolonii zostały wymieszane.

Poniżej przedstawiono listę miejsc, w których pobrano próbki, oraz gatunków nietoperzy objętych badaniem:

2 kolonie w Ojcowskim Parku Narodowym (strych willi „Uroczą” oraz strych willi „Jadwiga”), woj. małopolskie – podkowiec mały,

kolonia w Parku Narodowym Bory Tucholskie (leśniczówka „Widno”), woj. pomorskie – nocek łydkowłosy,

kolonia w Leśnej, woj. dolnośląskie – nocek duży,

kolonia w Sławkowie, woj. śląskie – nocek orzęsiony,

kolonia w Rościszowie, woj. dolnośląskie – nocek duży,

kolonia w Brennej, woj. śląskie – podkowiec mały,

kolonia w Sulechowie, woj. lubuskie – nocek duży,

pojedyncze próbki od nietoperzy ze szpitalika PTOP „Salamandra” z terenu Poznania, woj. wielkopolskie – borowiec wielki,

kolonia w Pilaszkowicach, woj. lubelskie – gacek brunatny,

kolonia w Rzuchowej, woj. małopolskie – nocek duży, podkowiec mały,

kolonia w Kiszewie, woj. wielkopolskie – nocek duży,

kolonia w Sierakowie, woj. wielkopolskie – nocek duży,

kolonia w Strącznie, woj. zachodnio-pomorskie – nocek duży.

Analiza różnorodności form endopasożytów została dokonana na podstawie badania parazytologicznego pod mikroskopem.

Badania wykazały obecność 6 taksonów pasożytów: 3 pasożytów wewnętrznych oraz 3 zewnętrznych. Z pasożytów wewnętrznych wykryto w kale: jaja przywr digenetycznych (*Digenea*) i nicieni (*Nematoda*) oraz oocysty pierwotniaków z rodzaju *Eimeria* spp. Z pasożytów zewnętrznych znaleziono jaja i larwy kleszczy (*Ixodidae*), pcheł (*Siphonaptera*) oraz osobników dorosłych roztoczy z rodzaju *Spinturnix* spp.

Badania wykazały, że istnieją różnice w strukturze pasożytów nietoperzy w zależności od ich gatunku oraz lokalizacji kolonii rozrodczych.

- Dietz C., von Helversen O., Dietmar N., 2009. Nietoperze Europy i Afryki północno-zachodniej, Wyd. Multico.
- Frank R., Kuhn T., Werblow A., Liston A., Kochmann J., Klimpel S., 2015. Parasite diversity of European *Myotis* species with special emphasis on *Myotis myotis* (Microchiroptera, Vespertilionidae) from a typical nursery roost. *Parasites Vectors*, 8, 101.
- Postawa T., Szubert-Kruszyńska A., Ferenc H., 2014. Differences between populations of *Spinturnix myoti* (Acari: Mesostigmata) in breeding and non-breeding colonies of *Myotis myotis* (Chiroptera) in central Europe: the effect of roost type. *Folia Parasitol.* 61(6), 581–588.
- Tkach V.V., Swiderski Z.P., 1996. Scanning electron microscopy of the rare nematode species *Pterygodermatites bovieri* (Nematoda: Rictatuliriidae), a parasite of bats. *Folia Parasitol.* 43(4), 301–304.

Aniela Noworyta

Diagnostyka pasożytów metodą flotacji u łownych gatunków kaczek i gęsi

Studenckie Koło Naukowe Chorób Zwierząt Łownych i Wolno Żyjących,
Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
Opiekun koła: dr n. wet. Zbigniew Bełkot

Kaczki i gęsi należą do rzędu blaszkodziobych (*Anseriformes*) i rodziny kaczkowatych (*Anatidae*). Znanych jest wiele gatunków dzikich kaczek i gęsi, od których wywodzą się ptaki domowe tych gatunków hodowane przez człowieka. Do łownych gatunków kaczek w Polsce zalicza się: krzyżówkę (*Anas platyrhynchos*), cyraneczkę (*Anas crecca*), głowienkę (*Aythya ferina*) i czernicę (*Aythya fuligula*), do gatunków łownych gęsi należą: gęś zbożowa (*Anser fabalis*), białoczelna (*A. albifrons*) oraz gęgawa (*A. anser*). Kaczki i gęsi są ptakami wodnymi, preferującymi środowisko bytowania związane z biotopem wodnym. Podczas żerowania filtrują powierzchnię tafla zbiornika wodnego i są narażone na pobranie zanieczyszczeń z pokarmem. Często również przebywają w dużych stadach tego samego gatunku i w grupach z innymi ptakami wodnymi, co również może predysponować do transmisji pasożytów i zakażeń krzyżowych pomiędzy różnymi osobnikami. Są też najczęściej ptactwem migrującym, przemieszczającym bardzo duże odległości na zimowiska i tereny lęgowe.

Pasożyty dosyć często są stwierdzane w badaniu koproskopowym kaczek i gęsi, do którego najczęściej wykorzystuje się metodę flotacji. Badanie kału wskazaną metodą przyjmuje się za złoty standard w wykrywaniu większości jaj robaków pasożytniczych oraz oocyst kokcydiów. Podstawą dla tej metody jest zasada, że ciężar właściwy większości jaj pasożytów (oraz niektórych larw) wynosi 1,05–1,20, a więc jego gęstość jest mniejsza niż w przypadku roztworów flotacyjnych. Dlatego jaja pasożytów (oraz niektóre larwy) wypływają na powierzchnię roztworu flotacyjnego, a wirowanie skraca potrzebny do tego czas. Omawiana metoda umożliwia również wydobycie większej liczby jaj niż w przypadku metod, w których nie stosuje się wirowania. Za pomocą wirowania łatwiej jest wykryć takie pasożyty, jak *Trichuris* spp., których jaja charakteryzują się wysokim ciężarem właściwym i są nieliczne.

Flotacja umożliwia diagnostykę pasożytów kaczek i gęsi, takich jak: *Amidostomum anseris*, *Echinuria uncinata*, *Emeria* spp., *Drepanidotaenia lanceolata*,

Porrocaecum crassum, *Polymorphus minutus*, *Filicollis anatis*, *Cyathostoma bronchialis*.

Niniejsza Praca ma na celu opisanie pasożytów, które można diagnozować metodą flotacji u łownych gatunków kaczek i gęsi; powstała na podstawie aktualnej wiedzy zawartej w specjalistycznych podręcznikach i artykułach naukowych.

Gliński Z., Kostro K., 2018. Ptaki łowne naturalnym rezerwuarem zoonoz. *Życie Wet.*, 93(5), 295–303.

Gundlach J.L., Sadzikowski A.B., 2004. *Parazytologia i parazytozy zwierząt*. PWRiL, Warszawa.

Kochanowski M., Karamon J., Dąbrowska J., Cencek T., 2013. Koproskopowe metody ilościowe w weterynaryjnej diagnostyce parazytologicznej zastosowanie i problemy w szacowaniu ich skuteczności. *Post. Mikrobiol.*, 51(1), 111–118.

Kruszewicz A., 2007. *Ptaki Polski, encyklopedia ilustrowana*. Multico, Warszawa.

Izabela Pietrzyk

Choroba krwotoczna królików (RHD) jako wysoce zakaźna i śmiertelna choroba wirusowa

Studenckie Koło Naukowe Chorób Zwierząt Łownych i Wolno Żyjących
Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
Opiekun koła: dr n. wet. Zbigniew Bełkot

Choroba krwotoczna królików (*rabbit haemorrhagic disease*, RHD) jest to wysoce zakaźna i śmiertelna choroba wirusowa wątroby. Dotyka zarówno królików domowych (*Oryctolagus cuniculus f. domesticus*), jak i dziko żyjących (*Oryctolagus cuniculus*). Chorobę po raz pierwszy opisano w 1984 roku w Chinach. Do dziś wirus rozprzestrzenił się na całym świecie i stanowi jeden z poważniejszych problemów w hodowli królików.

Choroba krwotoczna królików jest powodowana przez wirus z rodziny *Caliciviridae*, rodzaju *Lagovirus*. Wirus ten nie ma otoczki, jego materiałem genetycznym jest pojedyncza nić (+)RNA. Pomimo posiadania potencjalnie mało stabilnego antygenowo kwasu nukleinowego poszczególne szczepy wykazują podobieństwo i przeciwko nim jest wytwarzana odporność krzyżowa – korzystne zjawisko w profilaktyce.

Do zakażenia wirusem dochodzi najczęściej przez kontakt z innymi osobnikami, drogami alimentarną, oddechową i przez spojówki. Istotnym źródłem zakażenia są także inne ssaki, ptaki oraz owady, które żywią się zwłokami, więc mogą przenosić wirusa w obrębie środowiska bytowania królików, będąc wektorem mechanicznym. Inkubacja wirusa jest krótka i trwa 24–48 godzin. Wirus ma powinowactwo do hepatocytów, makrofagów płucnych i śledziony. Replikacja w komórkach narządów prowadzi do ich uszkodzenia i niewydolności. W wyniku rozpadu hepatocytów dochodzi do ostrego zapalenia wątroby i rozwoju zespołu rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (*disseminated intravascular coagulation*, DIC), co z kolei pogłębia zmiany anatomopatologiczne w narządach, zwłaszcza w płucach. Śmierć królików następuje najczęściej w wyniku niewydolności wielonarządowej w ciągu 48–72 godzin od zakażenia. Współczynnik śmiertelności jest bardzo wysoki, szczególnie w grupie młodych zwierząt, i wynosi 70–100%.

Wirus RHDV nie wykazuje powinowactwa do wieku i płci, ale króliki do 8. tygodnia życia nie wykazują objawów chorobowych. Zjawisko to tłumaczy się nie w pełni wykształconą wątrobą u tak młodych osobników.

Choroba występuje w trzech postaciach: nadostrej, ostrej i podostrej. Postać nadostrą obserwuje się najczęściej w przypadku hodowli i populacji, które po raz pierwszy zetknęły się z RHDV. Dochodzi wówczas do nagłych upadków z krwisto-pienistym wysiękiem z nozdrzy, bez manifestacji objawów chorobowych. W przypadku postaci ostrej dochodzi do rozwoju mało charakterystycznych objawów klinicznych, takich jak: gorączka, osłabienie, duszność, biegunka i brak apetytu. Mogą dołączać objawy nerwowe, np. opistotonus, ataksja, ruchy wiosłowe, napieranie głową na przeszkody, a finalnie śpiączka. Postać podostra występuje rzadko, zwykle można ją zaobserwować pod koniec epizootii, a objawy są słabiej wyrażone niż w postaci ostrej.

W badaniu sekcyjnym obserwuje się uszkodzenie wątroby – jest ona jasno-brunatna, krucha przy ucisku, pomarszczona, o ziarnistej powierzchni, a na przekroju wykazywane jest przekrwienie zastoinowe. W płucach, pod nasierdziem i w nerkach wykrywane są wynaczynienia. Jak każda z chorób pomorowych RHD charakteryzuje się również wysoką wybroczynowością.

Diagnostyka laboratoryjna opiera się na wykrywaniu antygenów wirusa metodą RT-PCR, ELISA, Western-Blot, a także na barwieniu immunohistochemicznym.

W profilaktyce przeciwko RHD niezwykle istotna jest kwarantanna nowo wprowadzanych królików oraz szczepienia.

- Asgari S., Hardy J.R., Sinclair R.G., Cooke B.D., 1998. Field evidence for mechanical transmission of rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV) by flies (Diptera: Calliphoridae) among wild rabbits in Australia. *Virus Res.*, 54(2), 123–132. [https://doi.org/10.1016/s0168-1702\(98\)00017-3](https://doi.org/10.1016/s0168-1702(98)00017-3)
- Capucci L., Cavadini P., Schiavitto M., Lombardi G., Lavazza A., 2017. Increased pathogenicity in rabbit haemorrhagic disease virus type 2 (RHDV2). *Vet. Rec.*, 180, 426–426. <https://doi.org/10.1136/vr.104132>
- Forrester N.L., Trout R.C., Turner S.L., Kelly D., Boag B., Moss S., Gould E.A., 2006. Unravelling the paradox of rabbit haemorrhagic disease virus emergence, using phylogenetic analysis; possible implications for rabbit conservation strategies. *Biol. Conserv.*, 131(2), 296–306.
- O'Hara P., 2006. The illegal introduction of rabbit haemorrhagic disease virus in New Zealand. *Rev. Sci. Tech.*, 25(1), 119–123. <https://doi.org/10.20506/rst.25.1.1650>

Jolanta RYBAK

Choroba bornaska (*Borna disease*) – co o niej wiemy?

Studenckie Koło Naukowe Chorób Zwierząt Łownych i Wolno Żyjących
Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
Opiekun koła: dr n. wet. Zbigniew Bełkot

Choroba bornaska (*Borna disease*) to postępujące zapalenie istoty szarej mózgu prowadzące do zaburzeń neurologicznych i ostatecznie do śmierci organizmu. Za występowanie choroby odpowiedzialny jest wirus (*Borna disease virus*, BDV) o jednoniciowym RNA, z rzędu Mononegavirales, rodziny Bornaviridae. Wirus jest ściśle neurotropowy i rozprzestrzenia się poprzez transport wewnątrzaksonalny z miejsca zakażenia. Synteza wirusa zachodzi w jądrze komórki, z którą jest ściśle powiązany, toteż nie wykazuje efektu cytopatycznego. U zdrowych zwierząt wskaźnik infekcji jest niezwykle wysoki. Zwierzęta fizycznie zdrowe mogą wykazywać markery BDV przez lata. Takie osobniki mogą jednak wykazywać zaburzenia behawioralne, osłabienie i ataksje pod wpływem stresu lub innych chorób.

Choroba bornaska to choroba zakaźna dotycząca w szczególności koni, a także bydła, owiec, psów oraz kotów. Zwierzęta dzikie, u których potwierdzono występowanie tej jednostki chorobowej, to króliki, ryjówki oraz ptaki, w tym strusie. Objawy choroby są dość niespecyficzne, trwają zwykle około 1–2 tygodni i z reguły kończą się śmiercią (wskaźnik śmiertelności wynosi ok. 90%). U ozdowieńców mogą pozostawać niedowłady kończyn, ślepotą, napady skurczów mięśniowych i postępujące charłactwo. Do przyżyciowej diagnostyki zwierząt z BDV wykorzystywane jest RT-PCR (*real time – polimerase chain reaction*) i wykrywanie DNA specyficznego dla wirusa. Do użytecznych badań należą test ELISA oraz RT-nested PCR.

Podejrzewany jest także związek wirusa BDV z chorobami psychicznymi u ludzi, potwierdzono występowanie antygenów wirusa u pacjentów z zaburzeniami nastroju, depresją i schizofrenią. Choroba bornaska (BoDV-1) jest także przykładem na to, że redukcja histonów (H3K9) w neuronach hipokampu w wyniku acetylacji spowodowanej infekcją ma wpływ na osłabienie pamięci i zaburzenia w nauce.

Chorobę uznaje się za endemiczną dla wybranych regionów Niemiec, Szwajcarii oraz Austrii, jednak rozważana jest możliwość ogólnoswiatowego rozprze-

strzeniania się wirusa. Istotnym aspektem jest genetyczna różnorodność BDV, szczepy są dość jednolite pod względem genowym, ale różnią się zjadliwością i spektrum zakaźnym. Dowodem na wspólne pochodzenie szczepów jest nielosowe rozmieszczenie zasad w genomach środkowoeuropejskich szczepów BDV. Badania genów P40 u 16 koni padłych z powodu BDV pokazują jednak wzrastającą zmienność genetyczną względem lokalizacji. Świadczy to o powiązaniu wzrostu odległości z większą zmiennością genetyczną. Droga rozprzestrzeniania się w naturze nie została jeszcze potwierdzona. Mimo to badania kierują podejrzenia na kontakt międzyosobniczy oraz gryzonie jako rezerwuar wirusa i drogę transmisji.

- Hilbe M., Herrsche R., Kolodziejek J., Nowotny N., Zlinszky K., Ehrensperger F., 2006. Shrews as reservoir hosts of Borna disease virus. 12(4), 675–677.
- Ludwig H., Bode L., 2000. Borna disease virus: new aspects on infection, disease, diagnosis and epidemiology. Rev. Sci. Tech., 19(1), 259–288.
- Richt J.A., Pfeuffer I., Christ M., Frese K., Herzog K., Herzog S., 1997. Borna disease virus infection in animals and humans. Emerg. Infect. Dis., 3(3), 343–352.
- Rott R., Becht H., 1995. Natural and experimental Borna disease in animals. Curr. Top. Microbiol. Immunol., 190, 17–30.
- Saw G., Ru Tang F., 2020. Epigenetic regulation of the hippocampus, with special reference to radiation exposure. Int. J. Mol. Sci., 21(24), 9514.
- Staeheli P., Sauder C., Hausmann J., Ehrensperger F., Schwemmle M., 2000. Epidemiology of Borna disease virus. J. Gen. Virol., 81, 2123–2135.

Aleksandra Sicińska

Zwierzęta wolno żyjące jako naturalny rezerwuariusz wirusa choroby Aujeszkiego

Studenckie Koło Naukowe Chorób Zwierząt Łownych i Wolno Żyjących
Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
Opiekun koła: dr n. wet. Zbigniew Bełkot

Choroba Aujeszkiego jest zakaźną chorobą zwierząt gospodarskich i wolno żyjących, występującą na całym świecie. Najbardziej wrażliwym gatunkiem są świnie, będące też głównym rezerwuarem zarazki. Czynnikiem chorobotwórczym jest wirus SHV-1 (*Herpesvirus suis* typ 1) z rodziny Herpesviridae. Wirus ten jest wytrzymały na działanie czynników fizycznych, w tym środowiskowych. Zwierzęta mogą się zarażać kilkoma drogami: alimentarną, donosową, przez uszkodzenia skóry, w czasie krycia lub unosienniania (inseminacji), wewnątrzmacicznie (płody od matki). Wirus u świń atakuje wiele narządów, ponadto może się utrzymywać w stanie latentnym nawet przez całe życie zwierzęcia. U świń typowe objawy choroby to: gorączka, szare zabarwienie skóry, duszność, biegunka, spadek ciężaru ciała, drżenie mięśni, wygięcie kręgosłupa, ślinotok, niedowłady, porażenia. Ponadto następuje zwiększone zużycie paszy, spadek płodności, spadek liczby prosiąt w miocie, słabe mioty. U innych gatunków zwierząt domowych (psy, koty) choroba cechuje się głównie objawami ze strony układu nerwowego. Są to niedowłady, porażenia, bardzo silny świąd, który prowadzi do samookaleczeń zwierzęcia. Zwierzęta mięsożerne mogą zarażać się chorobą przez zjedzenie surowej wieprzowiny, w której znajdują się zdolne do zakażenia wiriony. Szczególnie wrażliwe są psy, u których występują objawy ze strony układu nerwowego, kończące się w krótkim czasie zejściem śmiertelnym.

Choroba została umieszczona przez Światową Organizację Zdrowia Zwierząt (OIE) na liście chorób zgłaszanych przez państwa członkowskie. W Polsce jest monitorowana oraz zwalczana ustawowo u świń.

Celem tej pracy było zreferowanie sytuacji epidemiologicznej dotyczącej choroby Aujeszkiego na terenie Europy oraz ocena ryzyka transferu wirusa od zwierząt wolnożyjących, w szczególności od dzika euroazjatyckiego (*Sus scrofa*). Omówiono powstawanie wrót zakażenia, transmisję choroby oraz porównano objawy, które występują u poszczególnych gatunków zwierząt. Przedstawio-

no metody diagnostyczne wykorzystywane w wykrywaniu opisywanej jednostki chorobowej. W pracy wykorzystano dane opisane w artykułach naukowych oraz w literaturze specjalistycznej, które potwierdzają tezę, że dzik euroazjatycki jest rezerwuarem choroby Aujeszky'ego oraz stanowi ryzyko zarażenia dla psów, szczególnie myśliwskich. Nie potwierdzono natomiast, żeby dzik euroazjatycki był znaczącym zagrożeniem dla hodowli świni domowej.

Aujeszky's disease, 2018. W: OIE Terrestrial Manual, 321–337.

Pejsak Z., Truszczyński M., 2019. Dzikie – mało prawdopodobne źródło wirusa choroby Aujeszky'ego dla świń. *Med. Weter.*, 75(12), 724–772.

Ruiz-Fons F., Vidal D., Höfle U., Vicente J., Gortázar C.: Aujeszky's disease virus infection patterns in European wild boar. *Vet. Microbiol.*, 120(3–4), 241–250.

Winiarczyk S., Grądziński Z., Pejsak Z., 2002. Choroby zakaźne zwierząt domowych z elementami zoonoz. Wydaw. Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, Lublin, 181–186.

Kornelia Sykuła

Afrykański pomór świń u dzika europejskiego

Studenckie Koło Naukowe Chorób Zwierząt Łownych i Wolno Żyjących
Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
Opiekun koła: dr n. wet. Zbigniew Bełkot

Afrykański pomór świń (*African swine fever*, ASF) jest wirusową chorobą zakaźną świń dzikich i udomowionych, powodującą bardzo wysoką śmiertelność wśród zarażonych zwierząt. Głównym rezerwuarem wirusa ASF jest dzik europejski (*Sus scrofa*) odpowiedzialny za pojawienie się choroby w Polsce w lutym 2014 roku. Czynnikiem etiologicznym choroby jest wirus ASF (ASFV), klasyfikowany jako rodzaj *Asfivirus* w obrębie rodziny *Asfarviridae*. Długa przeżywalność wirusa ASF w środowisku stanowi poważny problem w zwalczaniu ASF. Wirus jest przenoszony nie tylko przez kontakt bezpośredni pomiędzy żywymi zwierzętami, lecz również przez styczność z zakażonymi zwłokami i odchodami chorych dzików. Najczęstszą bramą wejścia zarazka do organizmu jest przewód pokarmowy oraz rzadziej drogi oddechowe, uszkodzona skóra lub odbyt. Objawy kliniczne i natężenie przebiegu choroby zależą od narządów, które uległy uszkodzeniu, oraz zjadliwości zarazka.

U dzików europejskich infekcja prowadzi do bardzo ciężkich, ale nieswoistych objawów ogólnych, takich jak gorączka, osowienie, utrata apetytu, utrudnione oddychanie. Częste są krwawienia oraz ograniczony odruch ucieczki, niechęć do poruszania się i utrata orientacji.

W badaniu sekcyjnym zwierząt padłych obserwuje się przekrwione i powiększone węzły chłonne, powiększoną śledzionę i wybroczyny w narządach wewnętrznych, w skórze lub pod skórą. Płuca i drogi oddechowe są często wypełnione pianą.

W diagnozie, obok obrazu klinicznego oraz zmian sekcyjnych, istotne jest dochodzenie epizootologiczne. Podejrzenie choroby powinien budzić każdy przypadek szybko szerzących się zachorowań z objawami podwyższonej wewnętrznej ciepłoty ciała, wybroczynowością i śmiertelnością sięgającą 100% w różnych grupach wiekowych.

Na dynamikę rozprzestrzeniania się ASF i czas trwania choroby w populacji mają wpływ zachowania socjalne i przestrzenne dzika, nienaturalna koncentracja tych zwierząt związana z dokarmianiem, przenoszenie wirusa na duże odległości przez człowieka oraz gęstość populacji. Tempo szerzenia się choroby jest naj-

wyższe w populacjach o dużej gęstości. Uwarunkowane jest to wysoką zjadliwością ASF, powodującą dużą śmiertelność w krótkim czasie. Niemniej jednak ASF szerzy się również w populacjach o małej gęstości, co jest związane z długotrwałym krążeniem wirusa w środowisku, podtrzymywanym przez wydaliny i zwłoki zakażonych dzików.

Istotnym elementem działań ograniczających rozprzestrzenianie się ASF powinno być szybkie usuwanie padłych dzików ze środowiska wynikające z długotrwałej możliwości przetrwania ASFV w tkankach padłych zwierząt. W związku z zakazem leczenia chorych zwierząt oraz brakiem szczepionek przeciwko ASF choroba jest zwalczana poprzez zachowanie środków ostrożności i regulacje populacji dzików.

Pejsak Z., Truszczyński M., 2017. Analizy epidemiologiczne afrykańskiego pomoru świń w krajach nadbałtyckich i w Polsce. *Życie Wet.*, 15(3), 486–488.

Pejsak Z., Woźniakowski G., 2017. Dzikie rezerwuarem wirusa afrykańskiego pomoru świń i źródłem zakażenia świń. *Życie Wet.*, 92(9), 648–651.

Winiarczyk S., Grądzki Z. (red.), 2002. Choroby zakaźne zwierząt domowych z elementami zoonoz. Lublin.

Wojciech Ważny

Szop pracz w przyrodzie Polski

Studenckie Koło Naukowe Chorób Zwierząt Łownych i Wolno Żyjących
Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
Opiekun koła: dr n. wet. Zbigniew Bełkot

Szop pracz (*Procyon lotor*) jest inwazyjnym gatunkiem ssaka występującym w Polsce. Jego populacja w kraju stale się zwiększa, a co za tym idzie, stwarza nowe wyzwania i problemy związane z jego rozprzestrzenianiem się na coraz większym obszarze. Szop pracz pojawił się w Polsce w latach 50. XX wieku. Do 1959 roku był zaliczany do zwierząt łownych z całorocznym okresem ochronnym. Na podstawie ustawy łowieckiej z 1959 roku gatunek został wykreślony z listy i do 2005 roku nie miał oznaczonego statusu prawnego. W 2005 roku na podstawie rozporządzenia Ministra Środowiska szop pracz został ponownie włączony na listę zwierząt łownych z okresem ochronnym od 1 kwietnia do 30 czerwca, by gatunek mógł się swobodnie rozmnażać i rozszerzać zasięg występowania. W konsekwencji w 2009 roku zezwolono na odławianie przez cały rok i stosowanie pułapek żywołownych. Według badań opublikowanych w 2012 roku gatunek występuje licznie na zachodzie Polski (głównie w województwach lubuskim i zachodniopomorskim).

Celem niniejszej pracy było przedstawienie aktualnej wiedzy na temat populacji szopa pracza (*Procyon lotor*) w Polsce, jej wpływu na gatunki rodzime, jak również zbadanie świadomości społeczeństwa pod kątem wiedzy na temat tego gatunku jako ssaka inwazyjnego.

W pracy wykorzystano aktualne dane pochodzące ze statystyk Polskiego Związku Łowieckiego, literatury naukowej związanej z gatunkami inwazyjnymi na terenie Polski, a także anonimowe badanie ankietowe mające na celu zobrazowanie świadomości społeczeństwa w Polsce na temat gatunku inwazyjnego, jakim jest szop pracz (*Procyon lotor*).

Na podstawie zebranych aktualnych danych pochodzących ze stron Polskiego Związku Łowieckiego podano szacowaną liczebności i pozyskanie łowieckie populacji szopa pracza (*Procyon lotor*) w Polsce. Wyniki badań ankietowych wykazały, czy ludzie w Polsce obserwują ten gatunek w miejscu swojego zamieszkania oraz czy mają świadomość inwazyjności szopa pracza, jak i przenoszonych przez niego chorób zoonotycznych.

Według aktualnych danych populacja szopa pracza (*Procyon lotor*) w Polsce będzie się zwiększała (z obserwacji wynika, że jego kolonizacja posuwa się w tempie 80–100 km/5 lat) i w tej dekadzie osiągnie na wschodzie linię Wisły. Możliwe jest także to, że w tym czasie od wschodu dotrze do Wisły inwazyjna populacja szopa pracza z Białorusi. Wraz z rozprzestrzenieniem się jego populacji będą rosły negatywne skutki obecności tego gatunku, takie jak nakładanie się jego nisz ekologicznych na rodzime gatunki drapieżników (lis, borsuk), rozprzestrzenianie się chorób (wścieklizna, bąblowica, baylisaskarioza). Obserwacje wykazały również zagrożenie dla zagrożonego gatunkowo żółwia błotnego (*Emys orbicularis*), ponieważ w ostatnich latach drapieżnictwo szopa pracza coraz silniej działa destrukcyjnie na jego populację w Polsce.

Felska-Błaszczuk L., Boniek M., Ławrów N., Seremak B., 2017. Szop pracz (*Procyon lotor*) – gatunek inwazyjny obcy w faunie Polski. Charakterystyka gatunku, wielkość populacji i mechanizmy inwazyjności. Wiad. Zootech., R. 55, 3, 24–34.

Głowaciński Z., Okarma H., Pawłowski J., Solarz W., 2011. Gatunki obce w faunie Polski. Instytut Ochrony Przyrody PAN, Kraków.

Gatunki obce w Polsce, 2009. <https://www.iop.krakow.pl/ias/gatunki/193> [data dostępu: 15.01.2022].

Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 22 września 2009 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie określenia okresów polowań na zwierzęta łowne. Dz.U. 2009 nr 163, poz. 1303.

Delfina Wolny

Zespół coonhound (*Coonhound paralysis*) w praktyce klinicznej

Koło Naukowe Medyków Weterynaryjnych,
Wydział Medycyny Weterynaryjnej,
Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
Opiekun koła: dr Tomasz Sadkowski

Celem tej pracy o charakterze przeglądowym jest zaprezentowanie informacji na temat zespołu coonhound (*Coonhound paralysis*), omówienie patogenezы zmian, objawów klinicznych oraz możliwości leczenia na podstawie informacji znajdujących się w literaturze.

Zespół coonhound to polineuropatia, zapalenie wielokorzeniowe i wielonerwowe o ostrym przebiegu, występujące głównie u psów. Etymologia nazwy nawiązuje do rasy psów black and tan coonhound wykorzystywanej do polowań na szopy pracze. Psy tej rasy były pierwszymi, u których opisano omawianą jednostkę chorobową. Początkowo uważano, że jej przyczyną jest pogryzienie przez szopa pracza i reakcja alergiczna na jego ślinę – u 50% chorych psów w Ameryce Północnej potwierdzono ich kontakt z szopem praczem i obecność przeciwciał przeciwko ślinie tego zwierzęcia. Obecnie przyczyna choroby nie została jednoznacznie ustalona. Opisowanymi czynnikami inicjującymi chorobę są: szczepionki, choroby układowe, wskazywane są również przypadki o podłożu idiopatycznym.

Objawy kliniczne to między innymi porażenie czterokończynowe, przećzulica będąca przejawem zapalenia wielokorzeniowego i wielonerwowego. Diagnostyka opiera się na dokładnym wywiadzie oraz wykluczeniu innych schorzeń dających podobne obawy. Stosuje się leczenie objawowe, wspomagające. Rokowanie opisuje się jako pomyślne. Poprawę stanu pacjenta obserwuje się po kilku tygodniach. Całkowity powrót do stanu zdrowia sprzed choroby zajmuje czasem kilka miesięcy – zależy to od osobnika.

Praca powstała w oparciu o aktualną wiedzę zawartą w artykułach naukowych i książkach specjalistycznych. Jej celem jest zebranie i przedstawienie informacji o tej rzadkiej, nieomawianej podczas studiów jednostce chorobowej, co ma stanowić kompendium wiedzy dla lekarza, który spotka się z pacjentem dotkniętym opisywanym schorzeniem.

- Glema M., 2018. Idiopatyczna poliradikuloneuropatia u psa (zespół coonhound) jako efekt poszczepienny. Opis przypadku. Mag. Wet. <https://magwet.pl/18765,idiopatyczna-poliradikuloneuropatia-u-psa-zespol-coonhound-jako-efekt-poszczepienny-opis> [data dostępu: 8.01.2022].
- Nelson R.W., Couto C.G., 2019. Small animal internal medicine, Elsevier.
- Platt S.R., Olby N.J., 2013. BSAVA manual of canine and feline neurology. British Small Animal Veterinary Association.
- Tilley L.P., Smith Jr. F.W.K., 2015. Blackwell's five-minute veterinary consult: canine and feline. John Wiley & Sons.

Maja Zarzycka

Kokcydiozy u dzikich ptaków na podstawie przypadku klinicznego samicy bażanta zwyczajnego (*Phasianus colchicus*)

Wydział Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ/UR w Krakowie

Kokcydioza to choroba pasożytnicza wywoływana przez pierwotniaki z rodzaju *Eimeria*. Została ona zdiagnozowana u samicy bażanta. Występuje powszechnie u gadów, ptaków i ssaków. Łatwo się szerzy i może prowadzić do śmierci zwierzęcia, lecz dzięki odpowiednio wdrożonemu leczeniu możliwe jest skuteczne wyeliminowanie czynnika etiologicznego i powrót zwierzęcia do zdrowia.

W czerwcu 2021 roku do jednej z przychodni weterynaryjnych w Krakowie trafiła samica bażanta zwyczajnego (*Phasianus colchicus*), która w złym stanie ogólnym została znaleziona w parku. W przychodni lekarze weterynarii dokładnie zbadali zwierzę.

U ptaka zaobserwowano utratę piór z grzbietu i skrzydeł, znaczną apatię, brak apetytu oraz spadek wagi. Pojawiła się również wodnista biegunka z dużą ilością śluzu – objaw ten zwrócił szczególną uwagę lekarzy weterynarii. Zlecono wykonanie badania dodatkowego, tj. wymazu z kału, który potwierdził obecność oocyst, form pasożytów obecnych w nabłonku jelit. Odizolowano więc zwierzę od innych ptaków w celu wykluczenia ich zarażenia i rozprzestrzenienia się choroby i wdrożono leczenie kokcydiostatykami. Zastosowano preparat Baycox (substancja czynna: toltrazuril) podawany z wodą przez kolejnych 5 dni. Ponadto lekarz weterynarii zalecił podawanie preparatu zawierającego wapń i mieszankę witaminową, gdyż zwierzę cierpiało także na niedobory składników mineralnych i witamin. Niestety pomimo podjętego leczenia bażant został poddany eutanazji, gdyż był znacznie osłabiony na skutek długiego czasu procesu chorobowego, a podjęte leczenie nie przyniosło oczekiwanych rezultatów.

Doner S., Szeleszczuk P., Żbikowski A., 2019. Kokcydiozy kur. *Życie Wet.*, 94(7), 494–502.

Gundlach J.L., Sadzikowski A.B., 2004. *Parazytologia i parazytozy zwierząt*. PWRiL, Warszawa.

Łoś A., Tykałowski B., Śmiałek M., 2015. Kokcydiozy u kur – opis przypadku klinicznego. *Warminsko-Mazurski Portal Weterynaryjny*.

Karolina Sionek¹, Natalia Kozłowiec¹, Maciej Skobel¹, Piotr Szczygieł¹,
Magdalena Roman¹, Anna Didkowska², Jan Wiśniewski², Marek Nowicki²

Wykrywanie przywry *Alaria alata* w mięsie dzików z wykorzystaniem metody AMT

¹ Koło Naukowe Medyków Weterynaryjnych, Sekcja One Health
Wydział Medycyny Weterynaryjnej,
Szkola Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
² Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego
Szkola Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
Opiekun koła: dr Tomasz Sadkowski

Alaria alata to przywra charakteryzująca się złożonym cyklem rozwojowym. Żywicielami ostatecznymi tego pasożyta są ssaki mięsożerne, m.in. psowate, kotowate i łasicowate. W środowisku wodnym z jaj wydalanych wraz z kałem zwierząt mięsożernych wykluwają się miracidia, które wnikać do ciała pierwszego żywiciela pośredniego, czyli ślimaka. Drugim żywicielem pośrednim są kijanki oraz dorosłe żaby, do których wnikać cerkarie po opuszczeniu ciała ślimaka. W ciele płaza cerkarie przekształcają się w mezocerkarie. W cyklu życiowym przywry *A. alata* można wyróżnić także żywicieli paratenicznych, którymi mogą być dziki. U tych żywicieli występuje stadium mezocerkarii. Żywiciele ostateczni zarażają się w wyniku spożycia żywiciela pośredniego lub paratenicznego. Człowiek może stać się żywicielem paratenicznym w wyniku spożycia surowych lub półsurowych produktów z mięsa dzików, a także żabich udek zawierających formy rozwojowe *A. alata*.

Celem niniejszego badania było wykrycie obecności żywych form larwalnych wykazujących ruch w mięsie dzików pochodzących z województwa mazowieckiego.

W toku analiz przebadano 83 próbki mięsa dzików przy użyciu metody AMT (*A. alata mesocercariae migration technique*). Metoda ta wykorzystuje zdolność mezocerkarii do przemieszczania się do środowiska wodnego. Pierwszym elementem badań było ważenie całych próbek mięsa, a następnie oddzielanie z nich tkanek w celu pozyskania próbek o masie 30 g niezbędnych do dalszej analizy. W kolejnym etapie pozyskane próbki były krojone na kawałki wielkości około 5 mm. Następnie umieszczano je na sitku w szklanym lejku, którego wylot zakończono elastyczną rurką zamkniętą zaciskaczem. Badaną próbkę zalewano wodą o temperaturze 46–48°C. Czas migracji wynosił 30 min. Następnie 40 ml

płynu wraz z osadem przelewano do cylindra o pojemności 50 ml i odstawiano na 10 min. Po upływie tego czasu za pomocą pipety odciągano 30 ml płynu. Pozostałe 10 ml przelewano do basenu do liczenia larw. Cylinder przepłukiwano 10 ml wody, a następnie zawartość naczynia dodawano do wcześniej uzyskanego płynu wraz z osadem. Otrzymane preparaty oglądano pod stereomikroskopem w powiększeniu 10–40-krotnym.

W 11 badanych próbkach stwierdzono obecność żywych larw. Ich liczba wahała się od 1 do 5. W jednej próbce stwierdzono obecność 6 martwych larw.

Podsumowując, obecność larw *A. Alata* stwierdzono w 12 badanych próbkach. Czynnikiem wpływającym na przeżywalność mezocerkarii jest temperatura przechowywania mięsa. W mięsie schłodzonym zaobserwowano larwy żywe i wykazujące ruch, natomiast w mięsie mrożonym – martwe.

- Korpysa-Dzirba W., Różycki M., Bilśka-Zajac E., Karamon J., Sroka J., Belcik A., Wasiak M., Cencek T., 2021. *Alaria alata* in terms of risks to consumers' health. *Foods*, 10(7), 1614.
- Ozoliņa Z., Deksnė G., Pupins M., Gravele E., Gavarane I., Kirjushina M., 2021. *Alaria alata* mesocercariae prevalence and predilection sites in amphibians in Latvia. *Parasitol. Res.*, 120(3), 1–8.
- Riehn K., Hamedy A., Grosse K., Zeitler L., Lückner E., 2010. A novel detection method for *Alaria alata* mesocercariae in meat. *Parasitol. Res.*, 107(1), 213–220.
- Strokowska N., Nowicki M., Klich D., Bełkot Z., Wiśniewski J., Didkowska A., Chyla P., Anusz K., 2020. The occurrence of *Alaria alata* mesocercariae in wild boars (*Sus scrofa*) in north-eastern Poland. *Int. J. Parasitol. Parasites Wildlife*, 12, 25–28.

