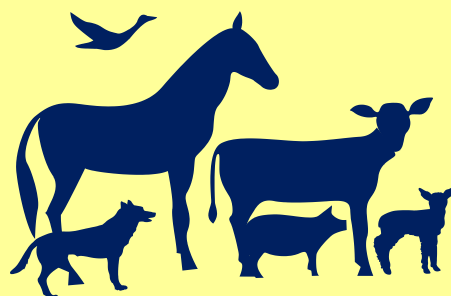


BIULETYN DLA DORADCÓW ODR



nr 1/2022

WYDAWNICTWO

Państwowego Instytut Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego

Puławy 2022

BIULETYN
DLA
DORADCÓW ODR

Redakcja:

prof. dr hab. Krzysztof Niemczuk

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 150 egzemplarzy

Wszelkie prawa zastrzeżone

SPIS TREŚCI

Sekcja Trzoda Chlewna	5
Afrykański Pomór Świń – prezentacja choroby i aktualna sytuacja.....	5
Sekcja Drób.....	15
Grypa ptaków - informacje ogólne i aktualna sytuacja	15
Zasady bioasekuracji przy grypie ptaków	34
Sekcja Zoonozy	43
Gorączka Q jako zoonoza	43
Sekcja Różne	56
Dezynfekcja weterynaryjna	56
Stosowanie przetworzonych białek zwierzęcych w żywieniu zwierząt i ich kontrola laboratoryjna	79

Sekcja Trzoda Chlewna

Afrykański Pomór Świń – prezentacja choroby i aktualna sytuacja

Maciej Frant, Anna Szczotka-Bochniarz, Zakład Chorób Świń

Krótką charakterystyka

Afrykański pomór świń (ASF) jest nieuleczalną chorobą świń i dzików, wywoływaną przez wirus ASF (ASFV). Prowadzi do śmierci niemal 100% zwierząt nią dotkniętych. Przebieg choroby przybiera różne formy, przeważnie od postaci nadostrej (nagła śmierć bez objawów klinicznych), poprzez formę ostrą, do formy przewlekłej (słabo wyrażone objawy kliniczne). Na przebieg choroby wpływa zjadliwość szczepu, dawka zakaźna oraz droga zakażenia.

Epidemiologia choroby

Pierwsze wzmianki o ASF pochodzą z 1921 roku, kiedy E. Montgomery opisał przypadki wystąpienia nowej choroby świń w Kenii. Aktualnie na świecie występują 24 genotypy ASF, przy czym tylko dwa z nich (genotyp I i II), występują poza kontynentem afrykańskim.

Pierwsza fala ASF, która dotarła do Europy, rozpoczęła się od wprowadzenia choroby do Portugalii w 1957 roku (Lizbona), skąd rozprzestrzeniła się na większość krajów Europy Zachodniej, sięgając również Związku Radzieckiego (Odessa). Epidemia ta była związana z genotypem I ASFV, a wirus został wyeliminowany z kontynentu europejskiego dopiero w latach pięćdziesiątych XX wieku.

W przypadku jednego kraju (Włochy), a dokładniej wyspy Sardynia, epidemia ta zamieniła się w endemię, a ASFV jest tam ciągle obecny od 1978 r. Endemia

często mylona jest z epidemią. Epidemia odnosi się do ognisk choroby, które rozprzestrzeniają się w jednej lub kilku populacjach danego gatunku. W przypadku choroby endemicznej, jest ona stale obecna w grupie zwierząt lub na obszarze geograficznym. Wiele sporadycznych przypadków choroby, które występują w czasie i przestrzeni, można określić mianem choroby endemicznej. Taka sytuacja występuje na Sycylii, a jej początek również obserwujemy w populacji dzików w Europie Środkowej i Wschodniej.

W przypadku Sycylii, endemiczność ASF była potencjalnie związana z obszarami o szczególnych czynnikach społeczno-ekonomicznych (niski dochód), wysokim zagęszczeniem dzików i tradycyjną praktyką hodowlaną (stada na wolnym wybiegu - świnie brado), bez nadzoru weterynaryjnego. Najnowsze badania z Włoch wskazują na rolę tzw. ozdrowieńców, czyli osobników, które przeżyły ASF, w szerzeniu się choroby na wyspie. Wykazano, że w latach 2017-2020 wybito 4484 świń z nielegalnej hodowli, z czego 36,5% z nich miało przeciwciała przeciwko ASFV, natomiast tylko u 53 zwierząt (1,2%) potwierdzono obecność DNA wirusa ASF, świadczącego o chorobie.

W przypadku Polski oraz pozostałych krajów aktualnie dotkniętych ASF (poza Afryką), szczególnie znacznie ma genotyp II ASFV, odpowiedzialny za aktualnie występującą epidemię.

Druga fala choroby rozpoczęła się w 2007 roku, kiedy ASFV wykryto w Gruzji. Wirus ten szybko rozprzestrzenił się na sąsiednie kraje: Federację Rosyjską, Ukrainę i Białoruś. W pierwszej połowie 2014 roku dotarł do krajów Unii Europejskiej (UE): Litwy, Polski, Łotwy i Estonii. Kolejne lata przyniosły nowe przypadki zachorowań w Czechach, na Węgrzech, w Rumunii, Mołdawii, Bułgarii, Belgii, Słowacji, Grecji, Serbii, Niemczech oraz, w ostatnim czasie, we

Włoszech (region Piemontu). Od 2018 roku choroba rozszerzyła się na Chiny, które są największym na świecie producentem świń, skąd w krótkim czasie dotarła do kolejnych krajów azjatyckich. W 2021 roku ASF został potwierdzony na Dominikanie i Haiti.

Epidemia ASF w Polsce rozpoczęła się 14 lutego 2014 r. W tym dniu potwierdzono obecność materiału genetycznego ASFV w próbkach pochodzących od dzika padłego, znalezione go we wsi Grzybowszczyzna (woj. podlaskie), w odległości około 800 m od granicy z Białorusią. Niestety, wraz ogniskami choroby u dzików, pojawiły się ogniska u świń. Już 21 lipca tego samego roku wykryto pierwsze ognisko ASF u świń w Polsce, w miejscowości Zielona. W kolejnych latach notowano kolejne ogniska choroby w kraju. Szczególnie widoczne było rozprzestrzenianie się ASF w populacji dzików, gdzie z roku na rok liczba nowych ognisk systematycznie i w sposób znaczący rosła.

Na podstawie danych epidemiologicznych zgromadzonych z ostatnich lat walki z ASF obserwowano wyraźny trend wzrostu liczby ognisk u dzików. Na przestrzeni lat 2018-2020 zanotowano kolejno: 2443, 2477 oraz 4156 ognisk ASF u tych zwierząt. Z kolei w 2021 roku, po raz pierwszy w historii ASF w Polsce, stwierdzono spadek liczby nowych ognisk choroby u dzików w stosunku do roku poprzedniego: zanotowano 3214 ognisk ASF. Pomimo pozytywnej informacji o spadku liczby nowych ognisk, pod względem występowania choroby u dzików Polska wyprzedziła Węgry i obecnie jest na pierwszym miejscu w tej statystyce. W 2021 roku odnotowano również rekordową w skali kraju liczbę ognisk ASF u świń: 124.

Aspekt ekonomiczny zakażeń

W latach 2014-2021 wykryto łącznie 488 ognisk ASF u świń domowych w Polsce. Likwidacja ognisk choroby skutkowała eutanazją i utylizacją łącznie 166 763 świń (w samych ogniskach ASF). W pierwszych pięciu latach ASF ograniczał się głównie do małych gospodarstw (do 20 świń). W ostatnich trzech latach choroba dotknęła głównie średnie i duże gospodarstwa. Od 2017 r. zgłoszono ogniska w dużych fermach towarowych, posiadających powyżej 1000 sztuk trzody chlewnej. Były to odpowiednio: 2 farmy w 2017 r., 9 w 2018 r., 9 w 2019 r., 8 w 2020 r. i 7 w 2021 r. Niepokojącym faktem było, że ASF zanotowano w 3 gospodarstwach o łącznej liczbie świń przekraczającej 10 tys. W rekordowym, pojedynczym ognisku ASF znajdowało się 27 908 zwierząt (woj. lubuskie).

Zgodnie z decyzją Komisji Europejskiej 2021/605/EU, w kraju dotkniętym ASF wyznaczane są strefy objęte ograniczeniami: obszar objęty ograniczeniami I (strefa wolna od choroby, znajdująca się w sąsiedztwie stref II i/lub III), obszar objęty ograniczeniami II (strefa w której wystąpiły ogniska ASF u dzików), obszar objęty ograniczeniami III (strefa w której stwierdzono ogniska ASF u świń). Wraz z wprowadzeniem stref ASF wprowadzane są na danym obszarze ograniczenia i regulacje prawne dotyczące hodowli i obrotu trzodą chlewną. W chwili obecnej w Polsce we wszystkich 16 województwach występują strefy związane z wystąpieniem ASF.

Czynniki ryzyka

Rezerwuarem ASF w środowisku w warunkach polskich i europejskich jest dzik. Dane epidemiologiczne wskazują, że po wystąpieniu ognisk ASF u

dzików, w perspektywie czasu pojawiają się ogniska ASF u świń. Dobrym przykładem jest wystąpienie licznych ognisk ASF u świń na pograniczu województw podkarpackiego, małopolskiego i świętokrzyskiego w ostatnim roku.

W krótkim czasie po stwierdzeniu pierwszych ognisk ASF u dzików w okolicy Mielca, pojawiły się liczne ogniska ASF u świń. W 2017 roku ASF skokowo przemieścił się w okolice Warszawy, ponad 100 km od wcześniejszych obszarów występowania choroby, natomiast w 2019 do województwa lubuskiego, setki kilometrów od wcześniejszych ognisk. Podobnie w okolicy Mielca choroba pierwotnie również pojawiła się skokowo.

Genotyp II ASFV naturalnie występuje w Afryce Południowo-Wschodniej oraz na Madagaskarze. Dystans od tego obszaru do Gruzji to tysiące kilometrów. Dzikie oraz afrykańskie świnowate nie są w stanie przebyć dużych odległości, co skutkowałoby pojawieniem się nowych ognisk choroby. W skokowe przemieszczanie choroby niestety zaangażowana jest najprawdopodobniej nieświadoma aktywność człowieka. Zgodnie z danymi Europejskiego Urzędu Bezpieczeństwa Żywności (EFSA), szerzenie się ASF drogą naturalną, poprzez bezpośrednie kontakty pomiędzy dzikami, wynosi średnio dla Polski i krajów bałtyckich od 2,9 km do 11,7 km w skali roku, natomiast za skokowe przemieszczanie choroby odpowiada człowiek.

Rozpoznanie/diagnostyka

Okres inkubacji ASF wynosi od 5 do nawet 15 dni, w zależności od formy choroby. Klinicznie charakteryzuje się gorączką krwotoczną i infekcją wielonarządową. Wśród objawów ASF wyróżniamy wysoką gorączkę, osłabienie i problemy ze wstawaniem, wymioty, biegunkę, czerwone lub

niebieskie plamy na skórze (szczególnie wokół uszu i pyska), w tym zasinienie uszu, kaszel lub ciężki oddech. W chlewni notuje się zwiększenie poronień, porody martwego potomstwa, słabe mioty. Choroba prowadzi do śmierci większości zwierząt nawet w ciągu 10 dni. W związku z tym każdy przypadek niewyjaśnionych padnięć lub gorączki o nieznannej etiologii, szczególnie na terenach objętych restrykcjami związanymi z ASF (obszary I, II, III), powinien być traktowany przez lekarza weterynarii jako podejrzenie wystąpienia ASF.

Diagnostyka ASF opiera się na rekomendacjach Europejskiego Laboratorium Referencyjnego (EURL) ds. ASF (CISA-INIA, Valdeolmos, Hiszpania) oraz Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE). Jako główna metoda diagnostyczna rekomendowana jest technika PCR w czasie rzeczywistym (real-time PCR). Metoda ta pozwala na potwierdzenie obecności nawet śladowych ilości materiału genetycznego (DNA) wirusa. Główną metodą, pozwalającą na wykrycie przeciwciał przeciwko ASFV jest metoda ELISA. Ze względu na ograniczenia wynikające z jakości próbki (głównie próbki pochodzące od dzików wykazują się silną hemolizą), każdy wynik dodatni lub wątpliwy musi zostać zweryfikowany metodą potwierdzającą. W tym celu OIE oraz EURL zalecają wykorzystanie jednej z dwóch metod: testu immunoblotingu (IB) lub testu immunoperoksydazowego (IPT). Test IPT jest około 100 razy bardziej czuły, niż test ELISA i daje ostateczny wynik badania.

Wytwarzanie przeciwciał przeciwko ASFV w organizmie zwierzęcia rozpoczyna się po kilku dniach od zakażenia, w związku z tym detekcji choroby na wczesnym etapie można dokonać tylko z wykorzystaniem metod molekularnych, wykrywających DNA wirusa (real-time PCR).

Wśród innych metod, znajdujących ograniczone zastosowanie w diagnostyce ASF, są testy antygenowe, oparte na wykrywaniu antygeny ASFV (np. ELISA antygenowa). Zgodnie z rekomendacjami OIE oraz EURL, takie testy mogą znajdować zastosowanie wyłącznie w przypadku badania próbek od zwierząt, u których rozwinęły już się wyraźne objawy chorobowe. Dla wczesnych etapów choroby testy antygenowe charakteryzują się niską czułością, w związku z czym mogą dawać wyniki fałszywie ujemne, przez co nie są zalecane.

Próbki do badań

W diagnostyce ASF powszechne zastosowanie znajdują próbki krwi, ze względu na możliwość ich pobrania od żywych osobników. Do badania można wykorzystywać także wycinki narządów. Wśród tkanek, największe ilości DNA wirusa wykrywa się w wycinkach śledziony, migdałków, węzłów chłonnych oraz płuc. Próbki powinny zostać przesłane do laboratorium możliwie jak najszybciej. Optymalny czas dostarczenia to 12 godzin od momentu pobrania. W przypadku dłuższego czasu transportu próbek, muszą być przesyłane w warunkach chłodniczych (4-8°C).

Leczenie

Nie istnieje terapia przeciwko ASF, a leczenie dotkniętych nim zwierząt jest zabronione. Choroba ta jest zwalczana z urzędu. W gospodarstwie, w którym stwierdzi się wystąpienie ASF, wszystkie świnie muszą zostać poddane eutanazji i utylizacji.

Profilaktyka

Wraz z rozprzestrzenieniem ASF w Europie, choroba ta po raz kolejny zwróciła uwagę naukowców z całego świata. Pierwsze próby stworzenia szczepionki przeciwko ASFV prowadzone były już w latach sześćdziesiątych XX wieku. Badacze hiszpańscy podjęli próbę stworzenia szczepionki zawierającej szczepcy o osłabionej zjadliwości (atenuowanej), niestety immunizacje przeprowadzone na Półwyspie Iberyjskim z wykorzystaniem doświadczalnych szczepionek były prawdopodobnie źródłem pojawienia się szczepów o niskiej zjadliwości, które wywoływały wystąpienie przewlekłych postaci ASF na Półwyspie Iberyjskim (1960–1995).

Z biegiem lat naukowcy podejmowali się opracowania różnych rodzajów szczepionek przeciwko ASFV. W 2014 roku niemiecki zespół pod kierunkiem doktor Sandry Blome podjął się próby otrzymania szczepionki inaktywowanej (nie zawierającej w swoim składzie wirusa zdolnego do replikacji), nie odnosząc, niestety, sukcesu na tym polu.

Aktualnie na szczególną uwagę zasługują próby opracowania szczepionki w oparciu o strategię LAVs (ang. live attenuated vaccines), z wykorzystaniem inżynierii genetycznej. Pracę nad tego typu szczepionkami prowadziło wielu naukowców ze Stanów Zjednoczonych, w tym zespół, którym kierował profesor Borca, jak również z Wielkiej Brytanii, Chin, Portugalii, Hiszpanii oraz z Polski, z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego (PIWet-PIB) w Puławach.

Pomimo ogłoszenia przez niektóre ośrodki naukowe sukcesu dotyczącego opracowania skutecznego preparatu do immunizacji, do chwili obecnej nie istnieje komercyjnie dostępna szczepionka przeciwko tej chorobie.

Nie mogąc leczyć choroby ani jej zapobiegać poprzez szczepienie ochronne, w walce z ASF najważniejsza jest bioasekuracja.

Bioasekuracja odnosi się do wszystkich środków podejmowanych w celu utrzymania chorób i patogenów, które je przenoszą (wirusów, bakterii, grzybów, pasożytów i innych mikroorganizmów) z dala od zwierząt hodowlanych, gospodarstwa i ludzi. Wyróżniamy bioasekurację zewnętrzną, dotyczącą zabezpieczenia otoczenia fermy przed wniknięciem patogenu oraz bioasekurację wewnętrzną tj. ogół czynności podjętych wewnątrz gospodarstwa w celu minimalizacji ryzyka wniknięcia i rozprzestrzenienia choroby w obrębie stada. W likwidacji potencjalnego zagrożenia zastosowanie znajdują różnego rodzaju dezynfektanty.

Wirusy możemy ogólnie podzielić na dwie grupy: otoczkowe (bardziej wrażliwe na większość środków dezynfekcyjnych) i bezotoczkowe (znacznie bardziej odporne). ASFV należy do grupy wirusów otoczkowych. W celu skutecznej inaktywacji wirusa bardzo istotny jest wybór odpowiedniego środka dezynfekcyjnego. Wybierając go należy uwzględnić warunki środowiskowe, w jakich ma być stosowany, czas kontaktu, zakres pH i temperatury, w których ma wykazywać aktywność. Ważne jest wykonanie etapu czyszczenia przed właściwą dezynfekcją, w celu pozbycia się materii organicznej. Wśród związków chemicznych znajdujących szerokie zastosowanie w dezynfektantach wykorzystywanych w zwalczaniu ASF wyróżniamy: formaldehyd, podchloryn sodu, roztwór sody kaustycznej, aldehyd glutarowy, fenol, chlorek benzalkoniowy, peroksymonosiarcezan potasu, czy kwasy organiczne, takie, jak kwas octowy.

Postępowanie na poziomie stada

Po potwierdzeniu wystąpienia ogniska ASF w gospodarstwie, wszystkie świnie muszą zostać poddane eutanazji, a ich zwłoki poddane utylizacji.

Aspekt zoootyczny

ASF jest bardzo niebezpieczną chorobą świń i dzików, jednakże nie stanowi ona bezpośredniego zagrożenia dla człowieka. Schorzenie to ma przede wszystkim znaczenie ekonomiczne. ASF ciągle jest niebezpieczną chorobą, która zabija świnie i dziki oraz generuje ogromne straty ekonomiczne, jak również istotne ograniczenia w handlu i obrocie trzodą chlewną i uzyskanymi z niej produktami.

Sekcja Drób

Grypa ptaków - informacje ogólne i aktualna sytuacja

Krzysztof Śmietanka, Zakład Chorób Drobiiu

Czym jest grypa ptaków?

Grypa ptaków to zakaźna, wirusowa choroba drobiu i ptaków dzikich, rozpowszechniona na całym świecie. W zależności od szczepu wirusa i zakażonego gatunku ptaków, może przebiegać bardzo łagodnie (nierzadko bezobjawowo), umiarkowanie lub bardzo ciężko. Najbardziej groźna forma choroby nazywana jest „wysoce zjadliwą grypą ptaków” i często określa się ją skrótem „HPAI”, od pierwszych słów angielskiej nazwy choroby (**H**ighly **P**athogenic **A**vian **I**nfluenza). Wirusy HPAI powstają w efekcie mutacji genetycznej z uwzględnieniem niegroźnych protoplastów, tzw. wirusów grypy ptaków o niskiej zjadliwości, w skrócie „LPAI” (**L**ow **P**athogenic **A**vian **I**nfluenza). Choroba w formie HPAI, jak również niektóre zakażenia wirusami LPAI, podlegają obowiązkowi zwalczania. Wystąpienie grypy ptaków w danym państwie, szczególnie w postaci HPAI, wiąże się z wymiernymi stratami ekonomicznymi, niekiedy bardzo dotkliwymi.

Grypa ptaków, „ptasia grypa”, a może influenza ptaków? Problem nazewnictwa.

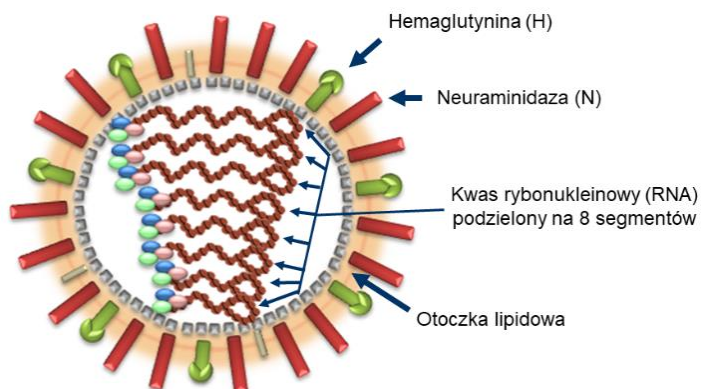
Określenia „grypa” i „influenza” są tożsame. Słowo „influenza” wywodzi się z łacińskiego „*influentia*”, które w języku włoskim przybrało formę „*influenza*” i oznacza „wybuch choroby zakaźnej”, albo epidemię. W Polsce naukowa nazwa „influenza” jest coraz częściej zastępowana przez znacznie bardziej rozpowszechniony, polski odpowiednik „grypa”. Z kolei określenie „ptasia grypa” jest określeniem potocznym, często używanym przez

niespecjalistów, bardzo rzadko przez wirusologów czy epidemiologów. W dalszej części opracowania używana będzie nazwa „grypa ptaków”, w opinii autora najbardziej adekwatna.

Co wywołuje grypę ptaków?

Chorobę wywołuje wirus. Wirusy grypy (podobnie jak wszystkie inne wirusy) nie są zaliczane do organizmów żywych, gdyż nie mają budowy komórkowej, nie posiadają własnej przemiany materii i są w swej istocie tworami złożonymi z kwasu rybonukleinowego (RNA), czyli nośnika informacji genetycznej, będącego swoistym „przepisem wirusa na samego siebie”, okrytego przez płaszcz białkowy i otoczkę lipidową (Ryc. 1). Poza organizmem żywym wirusy nie wykazują cech materii żywej, nie rozmnażają się, nie odżywiają, nie oddychają ani nie wydalają. Dopiero po wnikięciu do organizmu, dochodzi do ich namnażania się przy wykorzystaniu maszyneryi komórkowej gospodarza. Zakażenie wirusowe jest więc dość specyficzną formą pasożytnictwa, w której patogen eksploatuje swojego żywiciela, przy okazji niszcząc jego komórki i często wywołując przesadną, nieproporcjonalną do skali zagrożenia odpowiedź układu odpornościowego, znanej pod nazwą „burzy cytokinowej”.

Ryc. 1. Schemat budowy wirusa grypy typu A



Wyróżniamy 4 typy wirusów grypy: A, B, C i D, ale u ptaków występują tylko **wirusy typu A**. Pojedynczą cząstkę wirusową nazywamy wirionem. Na powierzchni wirionu znajdują się charakterystyczne wypustki białkowe, określane jako „hemaglutynina” (H) i „neuraminidaza” (N) (Ryc. 1). Na podstawie budowy H i N, wirusolodzy dokonali podziału wirusów grypy typu A na **podtypy**. Dotychczas u ptaków opisano 16 podtypów H (H1 do H16) i 9 podtypów N (N1 do N9), które tworzą różne kombinacje, np. H5N1, H5N8, H7N2 i wiele innych. Najgroźniejsze, bo odpowiedzialne za wysoce patogenną formę choroby, są wirusy należące do **podtypów H5 i H7**, choć nie wszystkie, gdyż zdecydowana większość występujących w przyrodzie wirusów H5 i H7 jest nisko patogenna. Zarówno hemaglutynina jak i neuraminidaza odgrywają niezwykle istotną rolę w procesie zakażenia. Hemaglutynina łączy się z odpowiednim receptorem na powierzchni komórek gospodarza, a poziom ich dopasowania można porównać do klucza i zamka. Jest to warunek konieczny, bez którego nie byłoby możliwe zakażenie. Z kolei neuraminidaza „pomaga”

nowo powstałym potomnym cząstkom wirusowym wydostać się z zakażonej komórki, dzięki czemu mogą atakować kolejne cele.

Wirusy grypy należą do **najbardziej zmiennych** w przyrodzie. Istnieją dwa główne mechanizmy zmienności: pierwszy z nich to mechanizm zmian powolnych i stopniowych, natomiast drugi – zmian szybkich, powodujących powstawanie w krótkim czasie nowych wariantów, cechujących się często zupełnie nowymi właściwościami biologicznymi, takimi jak patogenność, albo stopień przystosowania do nowych gatunków ptaków. Dzięki dużej zmienności, wirusy grypy są bardzo plastyczne i często przełamują bariery międzygatunkowe, np. wirus grypy ptaków może w określonych warunkach zakażać różne gatunki ssaków, takich jak dzikie kotowate, lisy, a nawet foki. Niepokojąca jest zdolność niektórych szczepów wirusa grypy ptaków do wywoływania zachorowań u ludzi.

Wirusy grypy posiadają kilka ważnych z praktycznego punktu widzenia właściwości:

- są **wrażliwe** na powszechnie stosowane mydła i detergenty

Zachowywanie standardowych zasad higieny, takich jak mycie rąk ciepłą wodą z mydłem, skutecznie eliminuje wirus.

- są **wrażliwe** na powszechnie stosowane środki dezynfekcyjne (podchloryn sodu, Virkon, glutaraldehyd, wodorotlenek sodu, związki amonowe)

Standardowa, ale rzetelnie przeprowadzona dezynfekcja, skutecznie eliminuje wirusy grypy ze środowiska, w którym przebywały zakażone ptaki.

- są **wrażliwe** na wysoką temperaturę – w temperaturze 70°C tracą właściwości zakaźne
w ciągu kilku sekund, w temperaturze 100°C i powyżej – natychmiast

Standardowe zabiegi kulinarne eliminują wirus, tak więc konsument przestrzegający zasad higieny i poddający produkty drobiarskie obróbce cieplnej jest bezpieczny. Dotyczy to oczywiście tylko tych wirusów grypy ptaków, które są chorobotwórcze dla ludzi.

- są **oporne** na niską temperaturę; w temperaturze 4°C zachowują właściwości zakaźne nawet przez 4 tygodnie, w temperaturze poniżej zera mogą przetrwać kilka miesięcy, a w zamrażarkach niskotemperaturowych (gdzie utrzymywana jest temperatura -80°C), nawet wiele lat

***Mitem jest twierdzenie**, że zima „wymrozi” wirusy grypy. W temperaturze panującej zimą wirusy są w stanie zachować właściwości zakaźne bardzo długo, a tym dłużej, im niższa temperatura.*

Należy zwrócić uwagę, że często stosowane określenie „wirus przeżywa” jest w istocie błędnym skrótem myślowym. Wirus nie może „przeżyć”, gdyż nie jest organizmem żywym, co wyjaśniono wcześniej. Może jedynie zachować lub utracić swoje właściwości zakaźne (infekcyjne), a więc zdolność do wywołania zakażenia w organizmie docelowego gospodarza.

Jakie gatunki ptaków są wrażliwe na zakażenie?

Ptaki to bardzo liczna gromada kręgowców, a chociaż zakażenia naturalne i eksperymentalne stwierdzano u reprezentantów setek gatunków, to ich rola w epidemiologii grypy jest zróżnicowana. Niektóre z nich, przede wszystkim ptaki **blaszkodziobe** (tzn. **głównie kaczki, gęsi i łabędzie**), pełnią funkcję **naturalnego rezerwuaru**, w którym wirusy utrzymują się stale lub okresowo i które mogą być jednocześnie ich **wektorem** (czyli przenosicielem) na dalekie lub bliskie odległości. **Ptaki wróblowe** nie mają większego znaczenia w utrzymywaniu się wirusów grypy na danym terenie lub ich rozprzestrzenianiu na dalekie odległości, jednak mogą pełnić istotną funkcję „łączników” między naturalnym rezerwuarem dziko żyjącym a drobiem, dlatego określane są często mianem gatunków „łącznikowych”, albo „pomostowych”. W następstwie zakażenia ptaków może rozwijać się cały wachlarz stanów klinicznych, w zależności od gatunku i szczepu wirusa. W skrajnych przypadkach przebieg może być bezobjawowy. Dotyczy to większości zakażeń wirusami LPAI oraz niektórymi HPAI, zwłaszcza u kaczek (zarówno dzikich jak i domowych). Na drugim końcu skali mamy do czynienia z bardzo gwałtownym przebiegiem i wysoką śmiertelnością, co w przypadku populacji wolno żyjącej dotyczy np. łabędzi oraz ptaków drapieżnych, a w odniesieniu do drobiu, najbardziej gwałtowny przebieg odnotowuje się u indyków, choć ciężko chorują też kury czy młode kaczki.

Dziki ptaki, które po zakażeniu chorują i padają, określa się mianem „**ptaków wskaźnikowych**”, gdyż badania ich zwłok dają nam w miarę dokładną ocenę sytuacji, czy na danym terenie jest obecny wirus HPAI. Ptaki

wskaźnikowe odgrywają ważną rolę w systemie wczesnego ostrzegania przed chorobą, nawet jeśli nie pełnią funkcji wektorów na dalekie odległości.

Są też gatunki ptaków, których rola w epidemiologii grypy jest marginalna. Należą do nich m.in. gołębie. Chociaż po zakażeniu wirus może się u nich namnażać (czyli replikować), intensywność tej replikacji jest bardzo niska, a ilość wydalanego wirusa nie wystarcza do tego, aby wywołać zakażenie u innych osobników. Oczywiście **przyroda nie jest układem „zero-jedynkowym”** i sporadycznie zdarzają się sytuacje, gdy słabsze osobniki (np. stare, chore) zachorują, a nawet padną, jednak oceniając sytuację kompleksowo, rolę jaką gołębie odgrywają w szerzeniu się grypy ptaków określa się mianem „ślepej uliczki epidemiologicznej”.

W jaki sposób wirusy grypy przedostają się z populacji dzikich ptaków do drobiu?

Przeniesienie wirusa pomiędzy populacjami ptaków lub też z jednego na drugiego osobnika nosi nazwę **transmisji**. W przypadku wirusa grypy ptaków, do transmisji może dochodzić:

a) przez kontakt bezpośredni – np. w przypadku użytkowania zbiorników wodnych w tym samym czasie przez ptactwo dzikie i domowe

b) przez kontakt pośredni – gdy drób ulega zakażeniu drogą pokarmową przez kontakt z zakaźnymi odchodami i wydzielinami pozostawionymi w wodzie lub na łące przez dzikie ptaki, czemu sprzyja długi czas utrzymywania się właściwości zakaźnych wirusa, szczególnie w niskich temperaturach

UWAGA: specyficzną, ale bardzo częstą i ważną drogą transmisji wirusa przez kontakt pośredni jest **wprowadzanie do obiektów utrzymujących drób** słomy, zielonki oraz niektórych płodów rolnych, na których znajdują się pozostałości odchodów oraz wydzielin ptaków dzikich, zawierających wirusa grypy. Oznacza to, że samo utrzymywanie drobiu w zamknięciu może być niewystarczające do tego, żeby zapobiec wprowadzeniu tego groźnego patogenu do gospodarstwa.

Pewną rolę w transmisji wirusa z naturalnego rezerwuaru do drobiu mogą również odgrywać wspomniane wcześniej ptaki łącznikowe. Przykłady dróg transmisji wirusa między populacją wolno żyjącą a drobiem przedstawia w sposób graficzny Ryc. 2:

Ryc. 2. Przykładowe sposoby przeniesienia wirusa z populacji ptaków dzikich na drób



W jaki sposób wirusy grypy przenoszą się między gospodarstwami utrzymującymi drób?

Jak wspomniano powyżej, pierwotnym źródłem wirusa grypy dla gospodarstw utrzymujących drób są ptaki dzikie, a wybuch choroby w takim gospodarstwie nazywamy **ogniskiem pierwotnym**. Bardzo często takie ognisko pierwotne staje się zarzewiem kolejnych ognisk, które określane są mianem **ognisk wtórnych**. Jednak w ich genezie bardzo rzadko biorą udział ptaki dzikie, a główną przyczyną rozwoju wirusa pomiędzy gospodarstwami jest **działalność człowieka**, w połączeniu z **nieprzestrzeganiem zasad bioasekuracji**, a temu zagadnieniu poświęcono osobne opracowanie niniejszego biuletynu. Do najczęstszych przyczyn rozwoju choroby pomiędzy fermami należy zaliczyć:

- wizyty osób, które mogą na odzieży i obuwiu wnieść wirus do gospodarstwa, np. łapacze ptaków przed transportem do rzeźni, ekipy obcinające pazury, kierowcy pojazdów przewożących drób, jaja, paszę itp., lekarze weterynarii, przedstawiciele handlowi, serwisanci sprzętu, itp.
- zanieczyszczone wirusem samochody wjeżdżające na teren fermy
- nieoczyszczony i niezdezynfekowany sprzęt
- handel drobiem w okresie inkubacji choroby; okres inkubacji to czas od momentu zakażenia do pojawienia się objawów choroby, tzn. ptaki „wyglądają” jak zdrowe, a w ich organizmach namnaża się już wirus - bardzo istotną rolę w dotychczasowych epidemiach odgrywał handel tzw. „odchówką”, czyli młodymi nioskami sprzedawanymi małymi hodowcom z ferm znajdujących się na obszarach zagrożonych

- wiatr, ale tylko na krótkie odległości (100-200 metrów)
- ptaki „łącznikowe”
- tzw. „żywe wektory mechaniczne”, tzn. zwierzęta, które zazwyczaj nie chorują, ale mogą przenosić w sposób mechaniczny wirus, np. na sierści; zaliczyć tu trzeba przede wszystkim zwierzęta towarzyszące (psy, koty) oraz gryzonie

Objawy kliniczne wysoce zjadliwej grypy ptaków

Okres inkubacji choroby trwa zazwyczaj od 2 do 5 dni, u drobiu wodnego może być nieco dłuższy (ok. 7 dni). Rodzaj oraz czas trwania objawów klinicznych zależy przede wszystkim od szczepu wirusa wywołującego zakażenie oraz od gatunku ptaka. **Nie wszystkie gatunki są jednakowo wrażliwe!** Nieco uogólniając można stwierdzić, że przebieg choroby u drobiu grzebiącego (tzn. indyków, kur, przepiórek) jest cięższy niż drobiu wodnego (czyli u kaczek i gęsi), choć ze względu na wrażliwość związaną z wiekiem może się zdarzyć, że np. u młodych kaczek choroba będzie przebiegać bardziej gwałtownie niż u dorosłych kur.

Do najbardziej powszechnych objawów klinicznych wysoce patogennej grypy ptaków zaliczamy:

- zwiększoną śmiertelność
- znaczący spadek pobierania paszy i wody
- objawy nerwowe takie jak: drgawki, skręt szyi, paraliż nóg i skrzydeł, niezdolność do ruchu
- duszność
- sinicę nieopierzonych części głowy i wybroczyny, głównie na skokach

- biegunkę
- u niosek spadek nieśności (w początkowym okresie choroby nie zawsze obserwowany) oraz anomalie takie jak zniekształcenia skorup, czy też znoszenie jaj pozbawionych skorup (tzw. „lanie jaj”)

Wyżej wymienione objawy mogą różnić się pod względem nasilenia w zależności od gatunku i wieku ptaków. Dla przykładu, u indyków bardzo charakterystyczna jest następująca „triada” objawów: a) zwiększona śmiertelność (z czasem sięgająca 100%); b) nagły spadek pobierania paszy i wody; c) „cisza” w stadzie. Dla kur wirus jest bardzo patogenny, jednak nierzadko choroba rozprzestrzenia się w stadzie dość wolno i poza wzrostem śmiertelności oraz spadkiem nieśności właściciele nie zauważają bardziej klasycznych objawów. Z kolei u młodych kaczek, oprócz zwiększonej śmiertelności, bardzo charakterystyczne są objawy nerwowe takie jak: drgawki, przewracanie się na grzbiet i wykonywanie kończynami ruchów przypominających „pedałowanie”, kręcenie się wokół własnej osi, utrata koordynacji ruchowej, chwiejny chód, porażenia, skręty szyi lub jej wygięcie na grzbiet (tzw. postawa „patrzenia w gwiazdy”). Co ciekawe, oporność związana z wiekiem wzrasta tak znacząco, że u dorosłych kaczek śmiertelność jest znikoma, a w początkowej fazie może jej w ogóle nie być, a jedyne objawy to spadek pobierania paszy i wody oraz spadek nieśności. Należy podkreślić, że nie są to objawy charakterystyczne, dlatego u dorosłych kaczek reprodukcyjnych choroba może być przez jakiś czas niewłaściwie diagnozowana. U gęsi choroba przebiega dość podobnie jak u kaczek, choć znacznie mniej gwałtownie i obserwowany jest tu również spadek wrażliwości wraz z wiekiem ptaków.

Rozpoznanie laboratoryjne

Objawy kliniczne grypy ptaków, choć niekiedy bardzo charakterystyczne, nie wystarczają do postawienia rozpoznania, gdyż mogą występować w przebiegu innych chorób zakaźnych oraz zatruc, dlatego po powzięciu podejrzenia, powiatowy lekarz weterynarii lub osoba przez niego wyznaczona pobiera próbki do badań laboratoryjnych. Standardowy zestaw próbek obejmuje narządy od co najmniej 5 ptaków padłych (lub chorych poddanych eutanazji) oraz wymazy z jamy dziobowo-gardłowej i kloaki od co najmniej 20 osobników chorych. Preferowane narządy to mózg, wątroba, śledziona, płuca, nerki, trzustka, jelita. Próbki narządów od 5 ptaków można łączyć (pulować) w próbkę zbiorczą, przy czym jelita powinny być pakowane osobno. Należy pamiętać o zachowaniu co najmniej 3 rodzajów opakowań (Ryc. 3). Transport próbek do laboratorium powinien odbyć się w schłodzeniu (ok. 4°C), jak najszybciej, najlepiej w ciągu kilku, maksymalnie kilkunastu godzin od ich pobrania. Ze względu na zagrożenie, próbki z podejrzenia grypy ptaków powinny być transportowane wyłącznie pod nadzorem powiatowego lekarza weterynarii.

W praktyce, w zdecydowanej większości przypadków, dostarczane są samochodem służbowym przez pracownika Inspekcji Weterynaryjnej.

Ryc. 3. Rodzaje opakowań, w których umieszczane są próbki do badań w kierunku grypy ptaków.



W laboratorium próbki poddawane są obróbce polegającej na ich homogenizacji (narzędzi) oraz zanurzeniu w określonej objętości roztworu soli fizjologicznej (wymazy), a płynna frakcja otrzymana w następstwie wirowania stanowi materiał do dalszych badań. Diagnostyka grypy odbywa się przy użyciu szybkich metod biologii molekularnej, ukierunkowanych na wykrycie materiału genetycznego wirusa. Składają się z następujących etapów:

- a) ekstrakcja (izolacja) RNA
- b) wykrycie materiału genetycznego wirusa grypy ptaków typu A
- c) identyfikacja podtypu (np. H5N1, H5N8 itp.)

Ponadto dla wybranych szczepów wykonywane są badania genetyczne, celem określenia zjadliwości oraz innych cech wirusa, które „zapisane są” w jego genach.

Całość procesu diagnostycznego od momentu przyjęcia próbki do wydania wyniku trwa, w zależności od liczby próbek przyjmowanych do laboratorium, od kilku do kilkunastu godzin.

Zwalczanie wysoce zjadliwej grypy ptaków

Wysoce zjadliwa grypa ptaków jest **chorobą podlegającą obowiązkowi zwalczania**. Oznacza to, że już od momentu powzięcia podejrzenia choroby, wszelkie czynności prowadzone są pod nadzorem powiatowego lekarza weterynarii, zgodnie z przepisami prawa. Gospodarstwo, w którym potwierdzono laboratoryjnie HPAI, wyznaczane jest jako **ognisko choroby**. Leczenie jest zabronione. Wszystkie ptaki w ognisku są wybijane (prawo przewiduje odstępstwa od tej reguły), ich zwłoki utylizowane, obiekty i wyposażenie są myte i dezynfekowane, ściółka, gnojowica, produkty uboczne pochodzenia zwierzęcego są niszczone lub poddawane specjalnej obróbce gwarantującej zniszczenie patogenu. Prowadzone jest szczegółowe dochodzenie epizootyczne celem ustalenia najbardziej prawdopodobnej ścieżki wprowadzenia wirusa do stada i możliwych dróg jego wyprowadzenia z gospodarstwa. Identyfikowane i kontrolowane są gospodarstwa kontaktowe, tzn. powiązane epidemiologicznie z ogniskiem choroby. Wszelki ruch na fermie jest wstrzymany, nic do gospodarstwa nie wjeżdża i nic nie ma prawa z niego wyjechać. Wyznaczane są obszary: **zapowietrzony** (o promieniu co najmniej 3 km od ogniska) oraz **zagrożony** (o promieniu co najmniej 10 km od ogniska), w których powiatowy lekarz weterynarii i jego współpracownicy prowadzą działania mające na celu zminimalizowanie ryzyka rozwleczenia choroby. Polegają one m.in. na wizytach kontrolnych w gospodarstwach utrzymujących

drób, nadzorze nad przemieszczaniem drobiu (np. do rzeźni) i jego produktów w obrębie obszarów i poza ich granice, wprowadzeniu zakazu organizowania targów i wystaw z udziałem ptaków i szeregu innych czynności, szczegółowo opisanych w odpowiednich aktach prawnych.

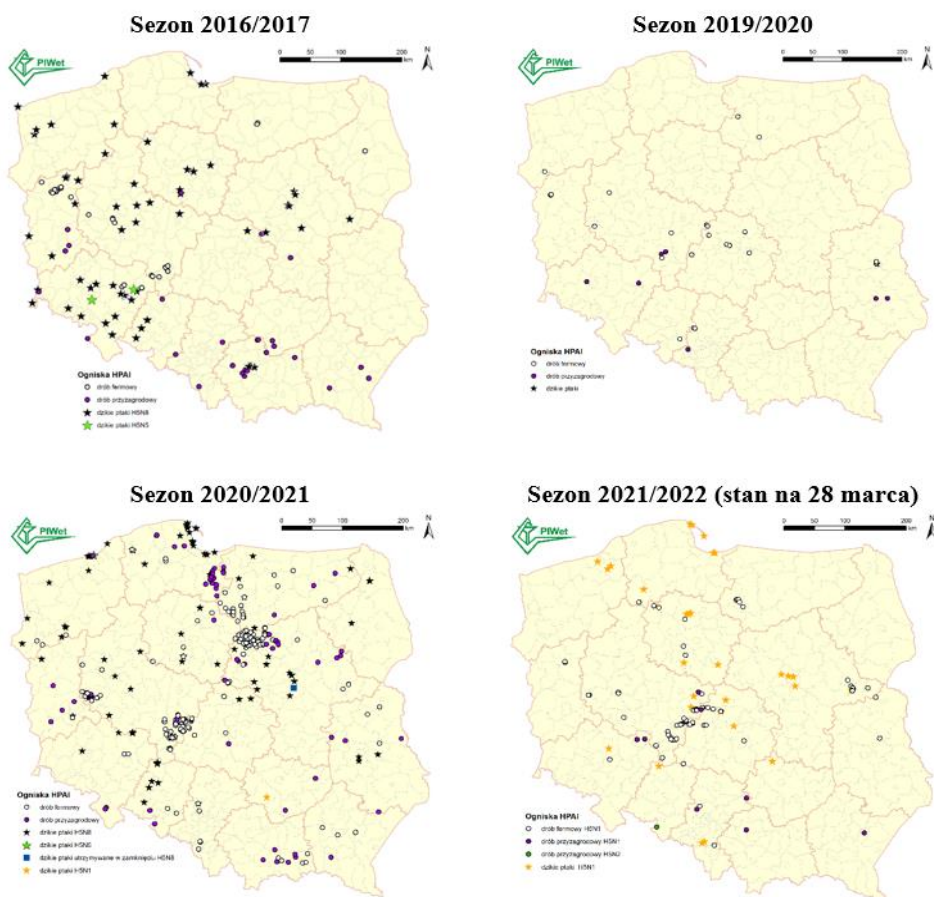
Generalnie szczepień przeciwko grypie ptaków się nie stosuje, choć aktualnie trwają dyskusje nad ich wprowadzeniem w krajach członkowskich Unii Europejskiej jako **uzupełniającego, krótkoterminowego środka**, szczególnie na obszarach wysokiego ryzyka. Należy pamiętać, że szczepienia przeciwko grypie ptaków nie są w pełni skuteczne, a kraje eksportujące drób mogą napotkać duże trudności z jego sprzedażą, gdyż importerzy obawiają się, że szczepione ptaki, same nie chorując, mogą bezobjawowo wprowadzić wirus na obszar swojego kraju.

Sytuacja w Polsce i Europie

W ostatnich latach epidemie HPAI w Europie, w tym w Polsce, występują ze zwiększoną częstotliwością. Wynika to z faktu, że wywołuje je specyficzny wariant wirusa grypy, a w zasadzie grupa wariantów, które powstały w wyniku wymiany genów między wysoce zjadliwymi wirusami H5N1 oraz szeroką gamą wirusów o niskiej zjadliwości, naturalnie występujących u dzikich ptaków. W ten sposób powstała cała grupa nowych wariantów o różnych oznaczeniach, takich jak H5N1, H5N2, H5N3, H5N4, H5N5, H5N6, H5N8, dlatego też bardzo często określa się je ogólnie jako wirusy **H5Nx**. W ostatnich latach zdecydowanie największe straty spowodowały wirusy H5Nx w odmianach **H5N1** i **H5N8**. W Polsce wywołały jak dotychczas 4 epidemie w

następujących sezonach: 2016/2017, 2019/2020, 2020/2021 i 2021/2022, a ich lokalizacje przedstawia Ryc. 4.

Ryc. 4. Lokalizacje ognisk wysoce zjadliwej grypy ptaków H5Nx w Polsce w ostatnich „sezonach grypowych”



Jak dotychczas zdecydowanie najtrudniejszy był sezon 2020/2021, kiedy zdiagnozowano w kraju ponad 350 ognisk, w większości na dużych fermach wielkotowarowych (w tym w zagłębiach drobiarskich Polski w województwie mazowieckim i wielkopolskim), a straty w pogłowiu przekroczyły 14 mln ptaków. Straty finansowe liczone były w setkach milionów złotych, co dobitnie pokazuje, że grypa to nie tylko problem epidemiologiczny, ale również ekonomiczny.

Sezon 2021/2022 zaczął się w Polsce bardzo źle: od początku listopada 2021 roku chorobę potwierdzano w licznych ogniskach u drobiu (głównie fermowego) oraz u ptaków dzikich. Niestety znów odnotowano duże straty w zagłębiu drobiu wodnego w Wielkopolsce, szczególnie w powiatach kaliskim i ostrzeszowskim, choć wirus wykryto ogółem w 10 powiatach województwa wielkopolskiego. Od początku sezonu odnotowano w Polsce 91 ognisk u drobiu (27 ognisk w roku kalendarzowym 2022) w 13 województwach oraz 32 ogniska u dzikich ptaków (obejmujące blisko 100 ptaków) w 10 województwach (Tab. 1).

Tab. 1. Występowanie wysoce zjadliwej grypy ptaków w Polsce w sezonie 2021/2022 (stan na 28 marca 2022 r.).

Województwo	Liczba ognisk u drobiu w sezonie	Liczba ognisk u drobiu w 2022 roku	Liczba ognisk u dzikich ptaków	Liczba dzikich ptaków w ognisku
Dolnośląskie	3	1	1	1
Kujawsko-pomorskie	5	4	6	6
Lubelskie	2	2	-	-
Lubuskie	2	-	-	-
Łódzkie	16	5	3	3
Małopolskie	1	1	-	-
Mazowieckie	10	2	6	7
Opolskie	1	1	1	12
Podkarpackie	1	1	-	-
Pomorskie	1	1	6	53
Śląskie	4	-	2	2
Świętokrzyskie	-	-	2	2
Warmińsko-mazurskie	5	-	-	-
Wielkopolskie	40	9	2	4
Zachodniopomorskie	-	-	3	8
Razem	91	27	32	98

Prognozując dalszy rozwój należy wykazać daleko idącą ostrożność, gdyż w poprzednim sezonie wirus przedostał się do powiatów żuromińskiego i mławskiego, gdzie wywołał największe straty, dopiero pod koniec marca 2021

roku, a apogeum epidemii przypadło w tym regionie na kwiecień. **W przypadku grypy ptaków często sprawdza się zasada: „przygotuj się na nieoczekiwane”.**

Podsumowując:

- epidemie wysoce zjadliwej grypy ptaków występują w Polsce coraz częściej, co związane jest głównie z coraz lepszym przystosowaniem wirusa do organizmu dzikich ptaków blaszkodziobych – głównego wektora wirusa na dalekie odległości i pierwotnego źródła zakażenia dla drobiu
- wysoki potencjał szerzenia się zakażeń w populacji drobiu, szczególnie na obszarach o dużej koncentracji ferm, wskazuje na konieczność ciągłej intensyfikacji działań ukierunkowanych na podnoszenie bioasekuracji gospodarstw; temu zagadnieniu poświęcone będzie w całości drugie opracowanie nt. grypy w niniejszym wydaniu biuletynu

Zasady bioasekuracji przy grypie ptaków

Krzysztof Śmietanka, Zakład Chorób Drobiu

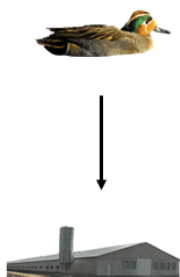
Czym jest bioasekuracja?

Bioasekuracja to całościowy zespół działań zmierzających do ochrony populacji zwierząt przed wprowadzeniem i szerzeniem się czynników zakaźnych.

Bioasekuracja jest uniwersalnym narzędziem ograniczenia ryzyka wprowadzenia i szerzenia się zakaźnych czynników chorobotwórczych, ale tylko do pewnego stopnia. Każda choroba zakaźna ma bowiem swoją specyfikę i cechy charakterystyczne, dlatego bioasekuracja musi być w pewnym sensie „szyta na miarę”, to znaczy uwzględniać wiedzę na temat danej choroby. Pierwszym i zarazem kluczowym elementem całego procesu jest uszeregowanie, czyli **hierarchizacja czynników ryzyka** typowych dla danej choroby oraz **opracowanie sposobów przeciwdziałania** każdemu z nich.

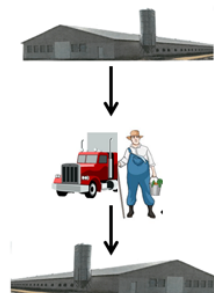
Ogniska pierwotne

Niepowiązane bezpośrednio z innymi ogniskami, głównym źródłem w ich genezie są najczęściej **ptaki dzikie**



Ogniska wtórne

Powiązane bezpośrednio z ogniskiem pierwotnym, rolę w ich genezie odgrywa najczęściej **człowiek**



Hierarchizacja czynników ryzyka związanych z gripą ptaków

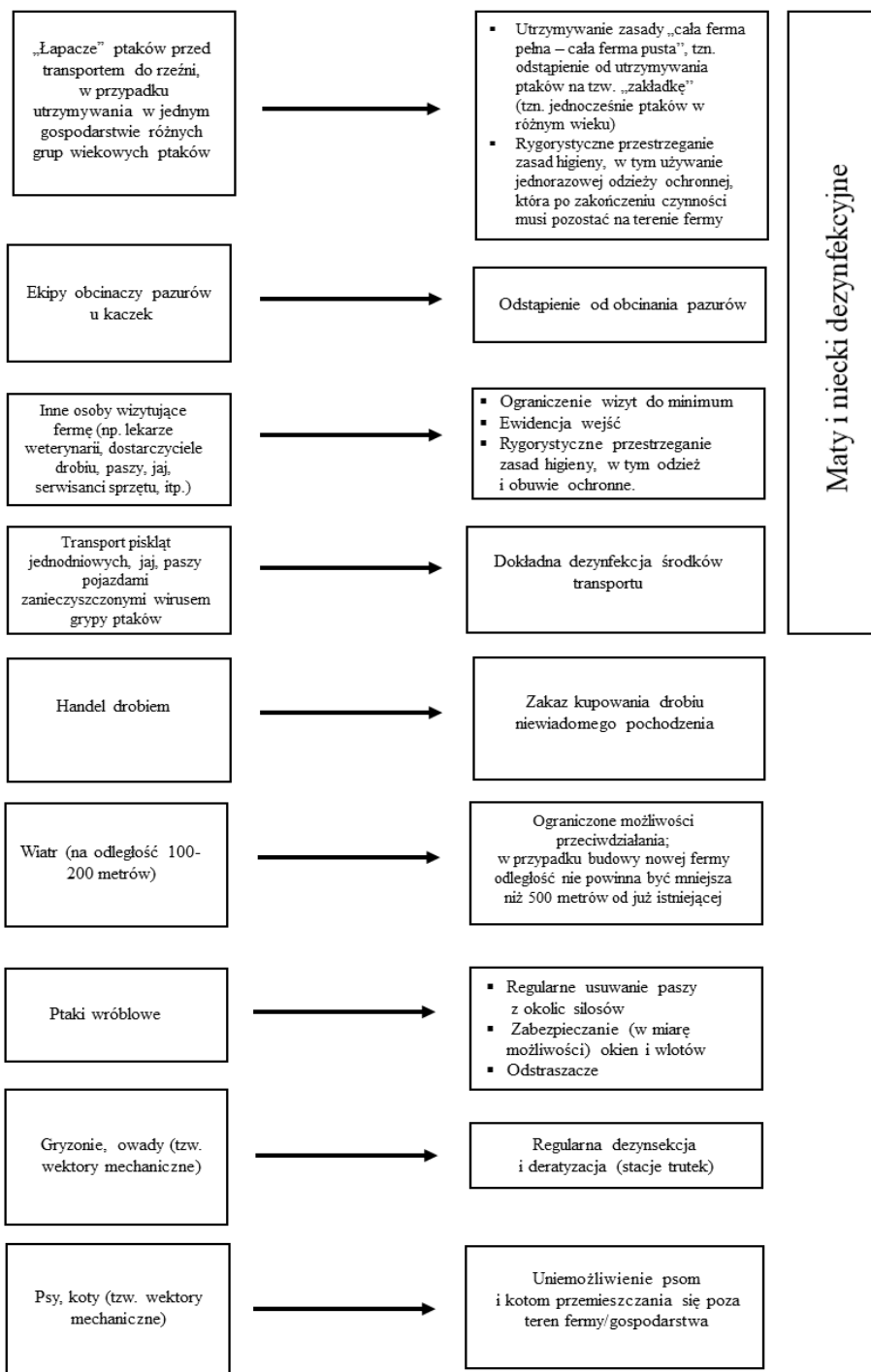
Klucz do sukcesu jakim jest efektywna bioasekuracja leży w zrozumieniu, że inna jest waga czynników ryzyka wprowadzenia wirusa grypy ptaków na dany teren za pośrednictwem dzikich ptaków (powstawanie tzw. ognisk pierwotnych), a inna jego rozprzestrzenienia się między gospodarstwami (powstawanie tzw. ognisk wtórnych).

Czynniki ryzyka przeniesienia wirusa grypy ptaków z populacji wolno żyjącej na drób i sposoby przeciwdziałania:

Czynnik ryzyka	Sposoby przeciwdziałania
Kontakt bezpośredni między drobiem i ptakami dzikimi będącymi rezerwuarem wirusa (ptaki blaszkodziobe) oraz ptakami „łącznikowymi” między naturalnym rezerwuarem a drobiem (ptaki wróblowe)	<ul style="list-style-type: none">• Utrzymywanie drobiu w sposób ograniczający kontakt z ptactwem dzikim, a w sytuacji wysokiego ryzyka (np. eskalacji epidemii na danym obszarze) w całkowitym zamknięciu• Niedopuszczenie, aby ptaki dzikie piły i jadły z poideł/karmideł przeznaczonych dla drobiu• Usunięcie karmników dla ptaków z terenu gospodarstwa oraz regularne i częste usuwanie rozsypanej karmy zwabiającej ptaki dzikie• Zabezpieczenie oczek wodnych przed dostępem dzikich ptaków i nie tworzenie nowych• Założenie siatek na okna, zabezpieczenie otworów wentylacyjnych, uszczelnienie budynków• Stosowanie odstraszczy (w tym ultradźwiękowych)• W przypadku decyzji o budowie nowej fermy, należy unikać terenów w bliskim sąsiedztwie zbiorników wodnych i miejsc bytowania dzikich ptaków

<p>Kontakt pośredni z ptactwem dzikim i jego odchodami, poprzez użytkowanie przez drób zbiorników wodnych oraz łąk/pastwisk, na których bytowały ptaki dzikie i gdzie pozostawiły zakaźne odchody</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Zakaz wypuszczania drobiu na obszary, z których korzystają ptaki dzikie, nawet jeśli w danym momencie są tam nieobecne
<p>Kontakt pośredni z ptactwem dzikim i jego odchodami, poprzez wniesienie do obiektu utrzymującego drób: słomy, zielonki, produktów i płodów rolnych zanieczyszczonych odchodami zawierającymi wirus grypy ptaków</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Nakaz utrzymywania słomy na terenie gospodarstwa i pod przykryciem oraz jej zewnętrzna dezynfekcja przy użyciu środków, które można stosować w obecności ptaków • Zastąpienie tradycyjnej ściółki ze słomy peluletem przemysłowym (w procesie produkcji poddawany obróbce termicznej) • Powstrzymanie się od skarmiania drobiu późnymi odmianami płodów rolnych (np. kapusty), zebranych w okresie wysokiego ryzyka (od przełomu września i października) • Zakaz pojenia ptaków wodą ze zbiorników, do których dostęp miały ptaki dzikie
<p>Kontakt pośredni z ptactwem dzikim i jego odchodami, poprzez przebywanie właściciela gospodarstwa (lub osoby wizytującej gospodarstwo) w miejscach bytowania dzikich ptaków i wniesienie wirusa na obuwie lub odzieży</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Stosowanie mat dezynfekcyjnych przed wejściem na teren gospodarstwa, również przed wejściem do każdego obiektu (dotyczy to również wyjść) • Zmiana odzieży i obuwia przed wejściem do obiektu, w którym utrzymywany jest drób • Higiena: mycie rąk ciepłą wodą z mydłem, dezynfekcja przedmiotów codziennego użytku (klucze, smartfon, itp.) • Ograniczenie do minimum wizyt w gospodarstwie • Jeśli hodowca jest myśliwym – powstrzymanie się od kontaktów z drobiem przez co najmniej 48 godzin od powrotu z polowania

Czynniki ryzyka wtórnego rozprzestrzeniania się wirusa grypy ptaków pomiędzy gospodarstwami utrzymującymi drób i sposoby przeciwdziałania

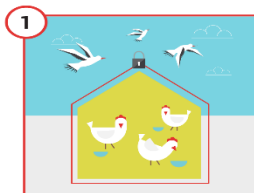


Krajowa Rada Drobiarska – Izba Gospodarcza, we współpracy z Głównym Inspektoratem Weterynarii i Państwowym Instytutem Weterynarii – Państwowym Instytutem Badawczym w Puławach przygotowała ulotkę na temat zasad bioasekuracji:



Więcej informacji na www.krd-ig.com.pl

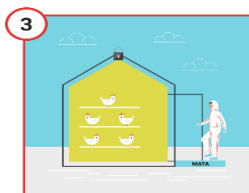
GRYPA PTAKÓW - CZY PRZESTRZEGASZ ZASAD BIOASEKURACJI?



Zabezpiecz drób i paszę przed kontaktem z dzikimi ptakami!



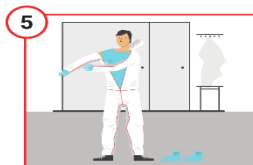
Pod żadnym pozorem nie pozwól, aby na fermie przebywały osoby nieupoważnione.



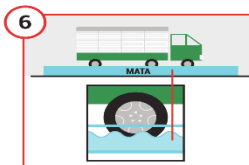
Pamiętaj o matach dezynfekcyjnych i regularnie je nasączaj aktywnym środkiem odkażającym.



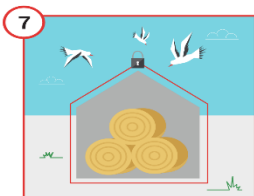
Wprowadź zakaz wstępu na fermę osobom mającym kontakt z innym ptactwem (np. właścicielom przydomowych kurników, czy myśliwym).



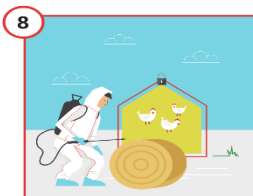
Pamiętaj, żeby zawsze zakładając odzież i obuwie ochronne przed wejściem do kurnika i zmieniając ją każdorazowo wchodząc do kolejnych budynków.



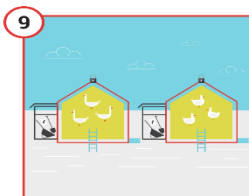
Wpuszczaj na fermę wyłącznie pojazdy z odkażonymi kołami.



Zadbaj o zabezpieczenie ściółki.



Pamiętaj o dezynfekcji ściółki przed wniesieniem do kurnika.



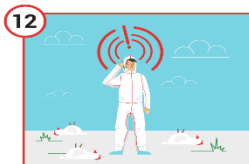
Zadbaj o izolację każdego z kurników, a także osobne żywienie i narzędzia.



Prowadź rejestr działań takich jak: oczyszczanie, odkażanie, dezynsekcja i deratyzacja.



Posiadasz tylko kilka sztuk drobiu? Dla ich bezpieczeństwa - trzymaj je w zamknięciu.



Zwiększona śmiertelność wśród drobiu, apatia, niechęć do paszy i wody, spadek nieśności oraz objawy nerwowe (porażenie, skrzęty szyi, drgawki, biegunka, duszność) Nie zwlekaj - zawiadom powiatowego lekarza weterynarii!

Bardzo istotną rolę w bioasekuracji odgrywa **dezynfekcja (odkażanie)**, czyli postępowanie mające na celu zniszczenie drobnoustrojów, w tym wirusów.

Poniżej przedstawiono w skrótovej formie najistotniejsze informacje dotyczące dezynfekcji w kontekście grypy ptaków:

- wirusy grypy są bardzo wrażliwe na standardowe środki dezynfekcyjne, takie jak m.in. podchloryn sodu, glutaraldehyd, wodorotlenek sodu, związki amonowe
- dezynfekcję przeprowadza się przy użyciu produktów handlowych, dopuszczonych do obrotu zgodnie z aktualnymi przepisami prawa
- środki dezynfekcyjne są bardzo często toksyczne, dlatego osoby przeprowadzające i uczestniczące w dezynfekcji muszą być przeszkolone i muszą używać odzieży ochronną, w tym gogle, maski i rękawice
- maty dezynfekcyjne powinny mieć minimalne wymiary:
 - przed wjazdem/wyjazdem do/z gospodarstwa:
 - ✓ długość – obwód największego koła wjeżdżającego pojazdu
 - ✓ szerokość – szerokość wjazdu lub wyjazdu z gospodarstwa
 - przed wejściem/wyjściem do/z obiektu w którym utrzymywany jest drób:
 - ✓ długość - 1 metr

✓ szerokość – szerokość wejścia/wyjścia do/z obiektu

- maty dezynfekcyjne muszą być regularnie nasączone, a roztwór środka odkażającego w nieckach powinien być często wymieniany, nie może być brudny i nie może zawierać stałych elementów (pozostałości ściółki, gleby itp.)
- dezynfekcja obiektów jest poprzedzona myciem (oczyszczaniem)
- mycie + dezynfekcja = dekontaminacja
- proces dekontaminacji obiektów w których wystąpiła grypa ptaków obejmuje następujące etapy:
 - dezynfekcja zwłok ptaków środkiem dezynfekcyjnym i ich usunięcie celem utylizacji
 - dezynfekcja ściółki środkiem dezynfekcyjnym i pozostawienie na czas wskazany przez producenta środka biobójczego, a następnie jej usunięcie
 - oczyszczenie pomieszczenia „na sucho” przy użyciu narzędzi ręcznych lub mechanicznych
 - oczyszczanie „na mokro”, tzn. ciepłą wodą z detergentem (można również strumieniem wody pod ciśnieniem), wszystkich powierzchni, sprzętów i innych, nawet drobnych elementów wyposażenia
 - ponowna dezynfekcja suchych powierzchni wewnątrz obiektu
 - dezynfekcja obiektu z zewnątrz (ściany, dach, wentylatory), gruntu w jego otoczeniu oraz silosów

- dezynfekcja oraz unieszkodliwienie ściółki i obornika poprzez kopcowanie, spalenie, poddanie działaniu pary wodnej w temperaturze nie mniejszej niż 70°C

Podsumowując, bioasekuracja to obecnie najskuteczniejsza metoda minimalizacji ryzyka wystąpienia grypy ptaków. Jej rzetelnej i konsekwentnej realizacji może pomóc przygotowanie przez hodowców „listy kontrolnej” elementów bioasekuracji, ułatwiającej szybkie sprawdzenie, czy wszystkie wymagania zostały uwzględnione. Ponieważ żadna metoda nie jest w 100% skuteczna, dlatego w przypadku wystąpienia u drobiu objawów wskazujących na możliwość wystąpienia choroby, należy natychmiast powiadomić powiatowego lekarza weterynarii. Szybkie rozpoznanie i wdrożenie działań w ognisku grypy znacząco zwiększa szanse „zduszenia choroby w zarodku” i minimalizuje ryzyko rozwleczenia tego niebezpiecznego drobnoustroju.

Sekcja Zoonozy

Gorączka Q jako zoonoza

Monika Szymańska-Czerwińska, Krzysztof Niemczuk, Zakład Chorób Bydła i

Owiec

Krótką charakterystyka

Gorączka Q to zakaźna i zaraźliwa choroba występująca u wielu gatunków zwierząt oraz ludzi. Jej nazwa ma swój źródłosłów w wyrazie „query” (z ang. pytanie, wątpliwość), gdyż początkowo czynnik wywołujący m.in. wysoką gorączkę, był nieznaną. Przypuszcza się również, że może pochodzić od nazwy regionu Queensland w Australii, gdzie w 1935 roku rozpoznano u pracowników rzeźni pierwsze przypadki tej choroby. Gorączka Q jest zoonozą wywoływaną przez *Coxiella (C.) burnetii*, która należy do rzędu *Legionellales*, rodziny *Coxiellaceae* i rodzaju *Coxiella*. Drobnoustrój ten to Gram-ujemna, pleomorficzna ziarniakopateczka, zaliczana do patogenów obligatoryjnie wewnątrzkomórkowych. Wykazuje dużą odporność na działanie czynników środowiskowych, zarówno fizycznych, jak i chemicznych takich jak: promieniowanie ultrafioletowe, wysoka temperatura, stres oksydacyjny czy zamrażanie, co powoduje, że jego zwalczanie jest bardzo trudne, czasochłonne i kosztowne. Z uwagi na wysoką zakaźność drogą aerogenną oraz długotrwałą przeżywalność w środowisku, *C. burnetii* została sklasyfikowana przez Centra Kontroli i Prewencji Chorób (ang. CDC – Centers for Disease Control and Prevention) jako broń biologiczna kategorii B.

Epidemiologia

Ogniska gorączki Q u zwierząt stwierdzone są na całym świecie z wyjątkiem Antarktyki i Nowej Zelandii. Głównym rezerwuarem bakterii i

źródłem zakażenia dla człowieka są bydło oraz małe przeżuwacze. Dostępne dane literaturowe wskazują, że w wielu krajach odsetek przeżuwaczy, we krwi których stwierdza się obecność przeciwciał przeciwko *C. burnetii* jest wysoki. Odsetek stad bydła w których stwierdzono obecność swoistych przeciwciał w mleku wynosił: 67% w północnej Hiszpanii, 71% w Belgii, a w Danii i Holandii aż 79%. Publikacje dotyczące badań surowic bydlęcych wskazują na zróżnicowany poziom seroprewalencji. Przeciwciała anty-*C. burnetii* stwierdzono w 48,4% stad w Irlandii Północnej oraz w 84% badanych stad w Chinach. Ponadto, liczne doniesienia literaturowe opisują występowanie siewstwa *C. burnetii* z mlekiem. Badania przeprowadzone w stadach bydła w USA wykazały, że w 94,3% występowało siewstwo patogenu z mlekiem. Dla porównania w Wielkiej Brytanii odsetek ten wyniósł 29%, w północnej Hiszpanii 52%, Belgii 30%, a w Portugalii 20%.

Największa jak do tej pory epidemia gorączki Q w Europie miała miejsce w latach 2007-2010 w Holandii. Wówczas, oprócz licznych ognisk choroby u małych przeżuwaczy stwierdzono ponad 4000 przypadków zachorowań u ludzi. Z uwagi na szybkie rozprzestrzenienie się patogenu na terytorium niemalże całego państwa, tamtejsze służby weterynaryjne i sanitarne podjęły decyzję o likwidacji 51 820 sztuk kóz i owiec.

Pierwsze udokumentowane ognisko gorączki Q w Polsce miało miejsce w roku 1956 w miejscowości Owczary (dawne województwo nowosądeckie). Dochodzenie epizootyczne wykazało wówczas, że źródło zakażenia dla ponad 60 osób stanowiło stado owiec importowane z Rumunii. Z kolei największe ognisko tej choroby w Polsce odnotowano w dawnym województwie zamojskim (Ulhówek, powiat hrubieszowski) w latach 1982-1983. Była to także największa wówczas epidemia gorączki Q w skali Europy. Zakażenie potwierdzono u ponad 1000 osób, a źródło epidemii stanowiło stado krów

mlecznych. W ostatnich latach, co roku odnotowuje się w Polsce przypadki gorączki Q, głównie u zwierząt gospodarskich. Analizując dane z ostatnich lat stwierdza się, że w Polsce ponad 30% stad bydła mlecznego wykazuje siewstwo *C. burnetii* wraz z mlekiem. Coroczne raporty Państwowego Zakładu Higieny wskazują, że ostatnie zachorowania na gorączkę Q u ludzi stwierdzono w Polsce w roku 2009. Biorąc pod uwagę powszechność występowania tego patogenu w Europie, w tym również w Polsce, można z dużym prawdopodobieństwem stwierdzić, że dane na temat przypadków gorączki Q notowanych u ludzi są w dużej mierze niedoszacowane.

Zakażenia *C. burnetii* stwierdzane są także u zwierząt wolno żyjących: gryzoni, zajęczaków, gadów, saren, jeleni, dzikich koni, lisów oraz dzików, jak również ptaków. Co ciekawe przypadki zakażeń raportowano też u ssaków morskich takich jak: uchatka grzywiasta, morświn zwyczajny czy koticzak niedźwiedziowaty. Na zakażenia wrażliwe są też zwierzęta towarzyszące człowiekowi: koty i psy.

Przez wiele lat sądzono, że istotnym rezerwuarem i wektorem *C. burnetii* są kleszcze. Raportowany w wielu państwach poziom występowania *C. burnetii* w przewodzie pokarmowym kleszczy był wysoki i sięgał nawet 44,6%. Jednak w ostatnich latach dowiedziono, że u wielu gatunków kleszczy powszechnie występują bakterie podobne do *C. burnetii* (ang. *Coxiella*-like bacteria), które najprawdopodobniej pełnią rolę endosymbiontów w ich układzie pokarmowym. Co może wskazywać na możliwość otrzymania wyników fałszywie dodatnich w przypadku kleszczy będących gospodarzami dla wspomnianych bakterii.

Aspekt ekonomiczny zakażeń

Zakażenia *C. burnetii* stanowią istotny problem w hodowli bydła, zwłaszcza mlecznego. Z uwagi na wysokie powinowactwo do komórek epitelialnych gruczołu mlekowego patogen często w dużych ilościach wydalany jest wraz z mlekiem. Biorąc pod uwagę potencjał zoonotyczny *C. burnetii* zakażenia stanowią duże zagrożenie zwłaszcza dla stad bydła mlecznego. Straty spowodowane zablokowaniem dystrybucji mleka mogą być ogromne. Zakażenie *C. burnetii* może mieć również wpływ na skład chemiczny mleka, w którym stwierdza się obniżoną zawartość tłuszczu. Przyczyną strat ekonomicznych mogą być też zaburzenia w rozrodzie wywoływane przez *C. burnetii*, które w konsekwencji mogą prowadzić m.in. do wydłużenia okresu międzyciążowego, wzrostu indeksu inseminacji czy zmniejszenia skuteczności pierwszej inseminacji. U zwierząt zakażonych obserwuje się również zatrzymanie błon płodowych, przedwczesne porody czy rodzenie martwych i/lub słabych cieląt, a nawet poronienia.

Rozpoznanie/diagnostyka

Objawy gorączki Q u przeżuwaczy nie są specyficzne, dlatego konieczne jest przeprowadzenie badań laboratoryjnych celem potwierdzenia lub wykluczenia zakażenia. W przypadku bydła infekcja najczęściej przebiega subklinicznie, co sprzyja endemicznemu rozprzestrzenianiu się bakterii w stadzie. Zakażenia tym patogenem mogą przejawiać się w postaci: problemów z zacieleniem, zatrzymania i zapalenia łożyska, ronień w ostatnich miesiącach ciąży, a także rodzenia martwych lub słabych cieląt. Poronione płody z reguły nie wykazują zmian makroskopowych, natomiast w przypadku zapalenia

łożyska stwierdzone są wylewy krwawe, ogniska martwicy oraz niekiedy obecność nalotów włóknika. Obserwować można również podwyższenie temperatury wewnętrznej ciała oraz zapalenie płuc. Jeśli dojdzie do dalszego rozwoju choroby może wystąpić zapalenie gruczołu mlekowego.

W przypadku zwierząt nieszczepionych można wykonać badanie serologiczne metodą ELISA, pozwalające na wykrycie przeciwciał anti-*C. burnetii* w surowicy krwi lub mleku zwierząt. Stwierdzenie obecności przeciwciał nie jest podstawą do potwierdzenia przypadku zakażenia. Konieczne jest wówczas przebadanie materiału biologicznego metodą real-time PCR od zwierząt podejrzanych o zakażenie. Potwierdzenie obecności materiału genetycznego *C. burnetii* w badanej próbce jest podstawą do zarejestrowania przypadku gorączki Q. W stadach, w których występują objawy mogące wskazywać na zakażenie *C. burnetii*, a jednocześnie potwierdza się obecność przeciwciał u zwierząt, a wynik badania real-time PCR jest ujemny, zalecane jest objęcie badaniami monitoringowymi zbiorczych próbek mleka, które należy pobierać co 2 miesiące. Tak prowadzone badanie monitoringowe może okazać się skuteczną strategią diagnostyczną w przypadku występowania zjawiska siewstwa okresowego.

Próbki do badań

Planując pobranie próbek do badań należy uwzględnić liczebność oraz strukturę wiekową stada. Ważne jest, aby próbki pobrane były od zwierząt z różnych grup wiekowych. Do badań serologicznych należy pobrać próbki krwi na skrzep celem uzyskania surowicy. W przypadku badań potwierdzających metodą real-time PCR najprostszym do zabezpieczenia materiałem jest

indywidualna lub zbiorcza próbka mleka. Próbki mleka należy pobrać w ilości co najmniej 50 ml i w warunkach chłodniczych przesać do laboratorium. Jeżeli w stadzie są sztuki zasuszone należy pobrać od nich wymazy z dróg rodnych. Zaleca się aby pobierać je w okresie okołoporodowym najlepiej w ciągu 8 dni od momentu wystąpienia poronienia lub porodu. W przypadku wystąpienia poronienia rekomendowane jest, aby do badań zabezpieczyć wycinek z łożyska zawierający co najmniej trzy kotyledony lub narządy wewnętrzne od poronionych płodów. Próbki łożyska należy zabezpieczyć przed rozwojem procesu gnilnego i przesać niezwłocznie do laboratorium. Materiał do analiz molekularnych mogą stanowić także wymazy z dróg rodnych (pobrane do 8 dni po porodzie/poronieniu) oraz nasienie. Krew pełna nie jest przydatna zarówno do badań serologicznych, jak i real-time PCR.

Leczenie

Zwalczanie zakażeń *C. burnetii* u zwierząt nie jest łatwe i wymaga wdrożenia szczepień lub w szczególnych przypadkach rozważenia zastosowania antybiotykoterapii. Lekiem z wyboru zarówno w przypadku zwierząt, jak i ludzi są tetracykliny. Stosowanie antybiotykoterapii w stadach krów mlecznych, z uwagi na straty ekonomiczne (okres karencji) nie jest korzystnym rozwiązaniem dla hodowcy. Biorąc pod uwagę stale narastające zjawisko antybiotykooporności oraz potrzebę racjonalnego stosowania i redukcji zużycia antybiotyków, ich zastosowanie w zwalczaniu zakażeń *C. burnetii* nie powinno być standardową procedurą.

Profilaktyka

W Polsce od roku 2013 dopuszczono do stosowania u bydła i kóz szczepionkę zawierającą inaktywowane formaliną komórki *C. burnetii* szczepu Nine Mile fazy I. Szczepienia przynoszą najlepsze rezultaty w stadach niezakażonych lub z małym odsetkiem zwierząt zakażonych. W stadach endemicznie zakażonych, w których stwierdza się średni lub wysoki odsetek krów zainfekowanych efekt poszczepienny może nie być w każdym przypadku zadowalający. W przypadku zakażeń endemicznych ważne jest, aby szczepić niezakażone jałówki przed pierwszą inseminacją/kryciem. Stosowanie szczepień przez dwa lata stopniowo redukuje liczbę aktywnych siewców i chroni przed zakażeniem młode, jeszcze nieszczepione sztuki oraz ogranicza w znaczącym stopniu szerzenie się zakażeń na poziomie stada. Szczepienie w cyklu dwuletnim redukuje do zera liczbę siewców w grupie najmłodszych krów (rodzących maksymalnie dwukrotnie) i istotnie zmniejsza liczbę siewców wśród najstarszych krów (rodzących częściej niż trzy razy). Problemem w zwalczaniu *C. burnetii* jest występowanie tzw. uporczywych siewców w grupie krów wieloródek. Eliminacja takich osobników może okazać się niezbędnym elementem w strategii zwalczania patogenu. Producent zaleca szczepienie bydła powyżej trzeciego miesiąca życia. Najlepiej zaszczepić wszystkie osobniki w stadzie, w tym samym czasie. Szczepienie podstawowe obejmuje podanie dwóch dawek w odstępie trzech tygodni. Należy tak zaplanować wakcynację podstawową, aby zakończyć ją co najmniej na trzy tygodnie przed sztuczną inseminacją lub kryciem. Odporność poszczepienna u bydła, zgodnie z deklaracją producenta preparatu, utrzymuje się 280 dni, dlatego ponowne szczepienie należy wykonać po 9 miesiącach od zakończenia szczepienia podstawowego. Wdrażając program szczepień nie można zapominać, że szczepionka nie jest preparatem typu DIVA (Differentiating Infected from

Vaccinated Animals), dlatego też nie ma możliwości różnicowania zwierząt na te, u których doszło do odpowiedzi immunologicznej w wyniku szczepienia od tych, które uległy naturalnemu zakażeniu.

Postępowanie na poziomie stada

Na mocy rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 24 czerwca 2010 roku, gorączka Q została włączona do programu badań monitoringowych chorób zakaźnych u bydła i małych przeżuwaczy. Zgodnie z obowiązującą ustawą o ochronie zdrowia zwierząt gorączka Q podlega w Polsce obowiązkowi rejestracji, również u ludzi podlega obowiązkowi zgłaszania i rejestracji. Zgodnie z art. 51 ust. 2 ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, podmioty świadczące usługi z zakresu medycyny weterynaryjnej oraz zakłady higieny weterynaryjnej i inne laboratoria w rozumieniu przepisów o Inspekcji Weterynaryjnej zobligowane są do informowania powiatowego lekarza weterynarii o przypadkach gorączki Q.

Zarówno w prawodawstwie polskim, jak i europejskim brak jest uregulowań prawnych dotyczących postępowania w sytuacji stwierdzenia ogniska choroby. Pomocne jednak mogą być wytyczne Głównego Lekarza Weterynarii, w których na podstawie uregulowań prawnych dla państw członkowskich UE, określono zalecane zasady postępowania. W przypadku potwierdzenia zakażenia *C. burnetii* w stadzie zwierząt zaleca się: izolację lub eliminację zakażonych osobników. Biorąc pod uwagę aspekt zoonotyczny szczególnie istotne jest podejście do obrotu mlekiem pochodzącym od zakażonych osobników. Surowe mleko pochodzące od zwierząt, które wykazują objawy choroby zakaźnej przenoszonej na człowieka przez mleko, powinno być traktowane jako niespełniające wymagań pkt 1a rozdziału I sekcji

IX załącznika III rozporządzenia (WE) nr 853/2004 i ocenione jako nienadające się do produkcji środków spożywczych dla ludzi. Takie mleko po poddaniu obróbce termicznej równoważnej procesowi pasteryzacji, może być wykorzystane do skarmiania zwierząt, utrzymywanych wyłącznie w tym gospodarstwie. Stosując zasadę ostrożności wynikającą z art. 14 ust. 8 rozporządzenia (WE) nr 178/2002, mleko pochodzące od pozostałych zwierząt, może być dostarczane do zakładu przetwórstwa mleka, pod warunkiem poddania go dalszej obróbce termicznej równoważnej pasteryzacji. Zaleca się, aby zostało ono przeznaczone do produkcji np. mleka UHT lub mleka w proszku lub innych produktów mlecznych, których proces technologiczny obejmuje sterylizację lub podwójną obróbkę cieplną równoważną pasteryzacji. Natomiast w przypadku, gdy mleczarnia stosuje obróbkę termiczną w niskich temperaturach lub produkuje wyroby z mleka niepasteryzowanego, konieczna jest segregacja mleka. W związku z powyższym o dostawach mleka powinien być powiadamiany powiatowy lekarz weterynarii, właściwy ze względu na usytuowanie zakładu przetwórstwa, do którego gospodarstwo dostarcza surowe mleko. Wskazane jest, aby surowe mleko pochodzące z gospodarstw, w których wystąpiły przypadki gorączki Q, było odbierane przez cysternę na końcu trasy, jeśli mieszane jest z mlekiem pochodzącym z innych gospodarstw, a całość mleka powinna zostać poddana obróbce cieplnej równoważnej pasteryzacji. Zakład, produkujący na bazie mleka niepasteryzowanego, powinien wdrożyć procedurę mycia i dezynfekcji samochodów-cystern, służących do przewozu mleka z gospodarstw, w których stwierdzono gorączkę Q, po każdym rozładunku, łącznie z komponentami i akcesoriami, jak również instalacji mleczarni po zakończeniu pasteryzacji. Ponadto, właściciel gospodarstwa oraz pracownicy mający kontakt z chorymi zwierzętami powinni być pouczeni o stosowaniu środków ochrony osobistej. Natomiast w

przypadku jeśli gospodarstwo, w którym stwierdzono gorączkę Q zostało zarejestrowane do prowadzenia sprzedaży bezpośredniej surowego mleka, siary i surowej śmietany, pozyskanych w gospodarstwie produkcji mleka, powiatowy lekarz weterynarii powinien wydać decyzję zawieszającą wprowadzenie do obrotu produktów mlecznych, do czasu wykluczenia choroby w stadzie. Z kolei w przypadku, jeśli gospodarstwo prowadzi działalność marginalną, lokalną i ograniczoną polegającą na produkcji produktów mlecznych z własnego mleka nie poddanego obróbce cieplnej równoważnej pasteryzacji (np. serów dojrzewających) powiatowy lekarz weterynarii powinien wydać decyzję zawieszającą prowadzenie takiej produkcji.

Aspekt zoonotyczny

Rozpoznawanie przypadku gorączki Q u ludzi przeprowadzane jest na podstawie kompleksowych kryteriów przyjętych Decyzją Komisji WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 28 kwietnia 2008 r (2008/426/WE). Jako przypadek prawdopodobny uznaje się każdą osobę spełniającą kryteria kliniczne z powiązaniem epidemiologicznym, natomiast przypadek potwierdzony to każda osoba spełniająca kryteria kliniczne i laboratoryjne. Kryteria laboratoryjne wymagają spełnienia co najmniej jednego z trzech warunków: 1) izolacja *C. burnetii* z materiału klinicznego, 2) wykrycie materiał genetycznego *C. burnetii* w materiale klinicznym 3) znaczący wzrost miana swoistych przeciwciał anty-*C. burnetii* (IgG lub IgM faza II).

Źródłem zakażenia dla człowieka są zainfekowane zwierzęta, głównie bydło i małe przeżuwacze. Ludzie zakażają się najczęściej drogą oddechową poprzez wdychanie np. unoszącego się z pyłem kału zakażonych zwierząt, który

może być przenoszony przez wiatr na odległość kilkunastu kilometrów. Do zakażeń może dochodzić również poprzez kontakt bezpośredni z chorym zwierzęciem np. w czasie udzielania pomocy przy porodzie, dojenia, obróbce mięsa czy też strzyży owiec. Możliwość transmisji *C. burnetii* drogą pokarmową pozostaje wśród badaczy kwestią dyskusyjną, choć istnieją doniesienia wskazujące na wystąpienie gorączki Q u ludzi po spożyciu niepasteryzowanego mleka.

Gorączka Q u ludzi występuje w dwóch postaciach klinicznych: ostrej i przewlekłej. Postać ostra przebiega w różnych formach klinicznych, z których najczęściej są wymieniane: uogólniona (septyczna), duropodobna, płucna, grypopodobna oraz nerwowa. W zależności od skali zakażenia, okres inkubacji wynosi od 10 do 14, a nawet 35 dni. Choroba może przebiegać bezobjawowo i skutkować jedynie wytworzeniem przeciwciał, czasem występuje jako samoograniczająca się ostra choroba gorączkowa, a najrzadziej - ma postać przewlekłą. U osób zakażonych choroba rozpoczyna się nagle, najczęściej podwyższoną temperaturą wewnętrzną ciała (80-100%, postać gorączkowa) oraz intensywnymi dreszczami (50-100%). Często notowane jest złe samopoczucie, brak apetytu, zmęczenie, bóle mięśni, stawów oraz kaszel. Brak objawów specyficznych powoduje, że gorączka Q może być mylona z grypą lub innym zakażeniem wirusowym. *C. burnetii* wykazuje neurotropizm i może mieć toksyczny wpływ na układ nerwowy. Opisy zapalenia opon mózgowych i mózgu raportowane były w literaturze. Ich przebieg jest zazwyczaj ciężki, z porażeniami nerwów czaszkowych i zaburzeniami przytomności. Rzadziej obserwuje się objawy neurologiczne: encefalopatię, halucynacje, afazję ruchową i bóle połowiczne twarzy, przypominające neuralgię nerwu trójdzielnego. U kobiet ciężarnych *C. burnetii* może powodować poronienia lub porody przedwczesne. Kobiety, które przechorowały gorączkę Q, wydalają

przed i po porodzie dużą ilość bakterii wraz z wodami płodowymi, łożyskiem i mlekiem. Najczęściej jednak dzieci rodzą się zdrowe, pomimo izolacji *C. burnetii* z łożyska i mleka chorych matek. Zarówno w ostrej, jak i przewlekłej postaci gorączki Q może dojść do zapalenia wsierdzia. Objawy rozwijającej się choroby to osłabienie, ból w okolicy przedsercowej i tachykardia. Zapalenie wsierdzia może wystąpić nawet po 10-20 latach od infekcji. Uszkodzeniu ulegają wówczas zastawki serca, głównie aortalne, a proces chorobowy, choć przebiega powoli, często doprowadza do zgonu. Osłuchiwaniami serca stwierdza się zaburzenia rytmu oraz szmery dodatkowe wynikające ze zmian zastawek dwudzielnej i/lub trójdzielnej. W skrajnych przypadkach występują objawy niewydolności krążenia z sinicą, a także zatory i zakrzepy naczyniowe. Według danych literaturowych, pomimo wielokierunkowego leczenia, tzw. odległa śmiertelność dotyczy co najmniej 65% chorych i nie jest, jak do niedawna sądzono, sprawą rzadką. Dla przykładu, w latach 1975-1981 w Anglii i Walii stwierdzono 92 przypadki *endocarditis*, co stanowiło ok. 3% wszystkich zapaleń wsierdzia rozpoznanych w tym okresie na obszarze Wielkiej Brytanii oraz 11% z zarejestrowanych 839 przypadków gorączki Q.

Zapalenie wątroby stwierdzane jest u 5 – 10% chorych, przebiega ono z żółtaczką o różnym obrazie histologicznym. Ponadto, opisano pojedyncze przypadki zgonów z powodu wystąpienia marskości wątroby. Do rzadkich przypadków należą zapalenie tarczycy, jąder i stawów.

Zakażenia *C. burnetii* mogą powodować też objawy ze strony układu oddechowego. Najczęściej są to zmiany osłuchowe nad płucami w postaci rzężeń, stłumionego szmeru oddechowego oraz odgłosu opukowego, a także tarć opłucnej, które potwierdzają obecność płynu w jamie opłucnowej. Według niektórych autorów, w przypadku wystąpienia śródmiąższowego, atypowego

zapalenia płuc (postać płucna), notowana jest dysproporcja pomiędzy nikłymi objawami stwierdzonymi fizykalnie, a znacznym nasileniem i polimorfizmem zmian radiologicznych. Zmiany te mają charakter śródmiąższowych nacieków lub zagęszczeń, czyli tzw. obraz szyby mlecznej (*ground glass*), zlokalizowanych u podstawy dolnych płatów płuc.

Sekcja Różne

Dezynfekcja weterynaryjna

Marek Lipiec, Zakład Mikrobiologii

Wstęp

Nieodłącznym elementem utrzymywania zdrowia w hodowli wszystkich gatunków zwierząt, obok chemioterapii, chemioprophylaktyki i immunoterapii, jest dezynfekcja. Dezynfekcja zastosowana prawidłowo zapobiega kontaktowi zwierząt wrażliwych z czynnikami chorobotwórczymi, których źródłem jest środowisko (woda, pasza, ściółka itp.) a w przypadku wystąpienia choroby zapobiega kontaktowi innych zwierząt z czynnikami zakaźnymi wydalnymi do środowiska wraz z kałem, moczem, śluzem, itp. przez zakażone zwierzęta.

Dezynfekcja czyli odkażanie jest to zabieg mający na celu niszczenie mikroorganizmów chorobotwórczych znajdujących się w otoczeniu zwierząt i człowieka. Z pojęciem dezynfekcji łączą się pojęcia sterylizacji, antyseptyki i sanityzacji. Przez sterylizację rozumie się niszczenie wszystkich mikroorganizmów, nie tylko chorobotwórczych, ich form wegetatywnych i spor. Część preparatów dezynfekcyjnych posiadających szerokie spektrum działania posiada działanie sterylizacyjne. Przez antyseptykę należy rozumieć natomiast niszczenie drobnoustrojów znajdujących się na powierzchni żywych tkanek, zaś sanityzacja sprowadza się do zredukowania liczby drobnoustrojów znajdujących się w otoczeniu do stanu bezpiecznego dla zdrowia. Odbywa się to najczęściej poprzez mechaniczne usuwanie zanieczyszczeń z powierzchni. Sanityzacja najczęściej stanowi wstęp do przeprowadzenia dezynfekcji

właściwej i od dokładności jej wykonania zależy w dużej mierze końcowy efekt dezynfekcji.

Wyróżnia się dwa główne rodzaje dezynfekcji: z użyciem czynników fizycznych i substancji chemicznych. Głównymi fizycznymi czynnikami odkażania jest wysoka temperatura stosowana na sucho lub połączona z działaniem pary wodnej bez ciśnienia oraz będącej pod ciśnieniem, przy czym suche powietrze jest znacznie mniej efektywne w działaniu, co wymaga zastosowania znacznie wyższych temperatur (zwykle 160°C lub więcej) aby osiągnąć pełny efekt bójczy. Efektywność działania pary wodnej pod ciśnieniem łącznie z temperaturą wykorzystywana jest w czasie dezynfekcji w autoklawach.

Ważną rolę wśród czynników fizycznych spełnia promieniowanie różnego rodzaju: rentgenowskie, jonizujące oraz ultrafioletowe. W zakresie ultrafioletu szczególnym działaniem przeciwdrobnoustrojowym cechuje się długość fali ok. 260 nanometrów. Długość ta jest szczególnie absorbowana przez kwasy nukleinowe. W trakcie działania promieni UV dochodzi do wytworzenia dimerów tyminy lub połączeń uracyl-tymina co powoduje w konsekwencji śmierć drobnoustroju. Niektóre z drobnoustrojów rodzaju *Escherichia* lub *Deinococcus* są w stanie „naprawiać” tego rodzaju uszkodzenia, posiadając zmniejszoną wrażliwością na promieniowanie UV.

Najszerze zastosowanie znalazła jednak dezynfekcja z użyciem chemicznych środków odkażających. Rozwój chemii przyczynił się do uzyskania wielu nowych środków dezynfekcyjnych o szerokim spektrum działania, dużej aktywności i jednocześnie małej toksyczności, zapewniającej bezpieczeństwo

ich stosowania. Nowoczesne preparaty wprowadzane obecnie do użytku łączą zazwyczaj aktywność przeciwdrobnoustrojową z właściwościami myjącymi.

Miejscem działania substancji czynnych preparatów dezynfekcyjnych, zależnie od ich rodzaju mogą być, w przypadku bakterii, różne części komórki drobnoustroju. Preparat może działać bezpośrednio na ścianę komórkową blokując syntezę jej składników lub reagując z zawartymi w niej fosfolipidami, lipopolisacharydami czy polilipidami. Część substancji czynnych środków dezynfekcyjnych może przenikać przez ścianę komórkową i działać na błonę cytoplazmatyczną. Najczęściej skutkiem takiego działania jest zmiana jej przepuszczalności i „ucieczka” z komórki drobnocząsteczkowych składników oraz niektórych jonów, co w efekcie powoduje śmierć bakterii. Kolejnymi miejscami działania środka mogą być składniki cytoplazmy (wskutek czego następuje zablokowanie syntezy białek) lub jądra komórkowego. Mechanizmy wirusobójczego działania środków dezynfekcyjnych opierają się głównie na denaturacji struktur białkowych, lipidowych, tworzeniu nowych, bądź przerywaniu wiązań kowalencyjnych lub wywieranie działania utleniającego, prowadzącego w efekcie do zwiększania wartościowości niektórych pierwiastków wchodzących w skład struktur wirusa (najczęściej węgla, siarki lub azotu).

Zadania i rodzaje dezynfekcji weterynaryjnej

Podstawowa rola zabiegu odkażania sprowadza się, oprócz ograniczenia przenoszenia się chorób zakaźnych ze zwierzęcia na zwierzę, do:

- ograniczenia przenoszenia się chorób zakaźnych ze zwierzęcia na człowieka i odwrotnie

- eliminacji czynnika zakaźnego z wnętrza budynków fermowych i przetwórczych
- eliminacji drobnoustrojów chorobotwórczych z kół pojazdów i butów pracowników obsługi wjeżdżających na teren fermy lub zakładu przetwórczego
- dekontaminacji systemów podawania paszy i wody
- eliminacji czynników zakaźnych z wyposażenia weterynaryjno - zootechnicznego
- eliminacji większości drobnoustrojów z powierzchni i wyposażenia w zakładach przetwórstwa żywności pochodzenia zwierzęcego.

Dezynfekcję obiektów fermowych można podzielić w zależności od celów i okresu jej przeprowadzania. Wyróżnia się tu trzy podstawowe rodzaje:

1. dezynfekcję zapobiegawczą
2. dezynfekcję bieżącą
3. dezynfekcję końcową.

Dezynfekcja zapobiegawcza ma na celu zniszczenie mikroorganizmów warunkowo chorobotwórczych znajdujących się w otoczeniu zwierząt oraz zawleczonej tam ewentualnie mikroflory chorobotwórczej. Zabiegi te mają także za zadanie, podobnie jak sanityzacja, zmniejszenie liczby drobnoustrojów występujących w otoczeniu zwierząt do stanu bezpiecznego dla zdrowia. Prawidłowe wykonywanie tego rodzaju dezynfekcji jest możliwe tylko pod warunkiem dokładnego ich zaplanowania i uwzględnienia w procesie technologicznym gospodarstw fermowych. Dezynfekcję tego typu można

prowadzić w obecności zwierząt przy użyciu preparatów o niewielkiej toksyczności i właściwościach drażniących lub w przerwach technologicznych, w pustych obiektach fermowych.

Dezynfekcja bieżąca jest prowadzona systematycznie od chwili pojawienia się w stadzie zwierząt pierwszych przypadków choroby zakaźnej. Dotyczy to szczególnie tych chorób, dla których nie prowadzi się immunoprofilaktyki lub leczenia. Dezynfekcja tego typu jest prowadzona w pomieszczeniach, gdzie znajdują się podejrzane o zakażenie zwierzęta do czasu wyjaśnienia ich statusu. Dezynfekcji podlegają także wszystkie sprzęty oraz wyposażenie z jakim stykało się zwierzę chore. Dezynfekcja tego typu musi być prowadzona regularnie, zależnie od rodzaju podejrzewanej choroby oraz możliwości siewstwa zarazka do środowiska.

Dezynfekcja końcowa jest prowadzona przed zakończeniem kwarantanny, po likwidacji choroby zakaźnej. Postępowanie to ma uwolnić zapowietrzone gospodarstwo od drobnoustrojów chorobotwórczych.

Chemiczne środki dezynfekcyjne powinny być przechowywane w osobnych, suchych i dobrze wentylowanych pomieszczeniach. Zakład powinien posiadać odpowiednie pomieszczenia do sporządzania wodnych roztworów preparatów w specjalnie do tego celu przygotowanych pojemnikach oraz urządzenia do ich podawania.

Spektrum działania substancji czynnych

W doborze odpowiedniego preparatu do wykonania zabiegu dezynfekcji bierzemy pod uwagę, oprócz warunków środowiska, także rodzaj

dezynfekowanego obiektu lub pomieszczenia, zakres prac dezynfekcyjnych oraz rodzaj zaradka przeciwko któremu skierowane jest odkażanie. Ilustruje to tabela 1.

Tab.1. Spektrum działania substancji czynnych preparatów dezynfekcyjnych

Mikroorganizm	Substancja czynna preparatu								
	Kwas	Alkohol	Aldehyd	Zasada	Chlorowe	Jodofory	Utleniacze	Fenole	Amoniowe
mykoplazmy	++	++	++	++	++	++	++	++	++
bakterie G+	++	++	++	+	++	++	++	++	++
bakterie G-	++	++	++	+	++	+	+	++	+
wirusy otoczkowe	+	+	++	+	++	+	+	+	+/-
wirusy bezotoczkowe	+/-	-	+	+/-	+	+/-	+/-	-	-
Grzyby	+/-	+/-	+	+	+	+	+/-	+/-	+/-
spory bakteryjne	+	-	+	+/-	+	+	+	-	-
Prątki	-	+	+	+/-	+	+	+/-	+/-	-

++ silne działanie

+ stosunkowo dobre

+/- częściowe

- brak działania

Z tabeli wynika, że praktycznie wszystkie substancje czynne preparatów dezynfekcyjnych wykazują skuteczność w stosunku do bakterii Gram+ i Gram-. Najszerze spektrum działania posiadają aldehydy, zasady oraz preparaty

chlorowe i jodofory, jednakże skuteczność dwu ostatnich jest w znacznym stopniu ograniczana warunkami środowiska zewnętrznego. Preparaty na bazie alkoholi, fenolu i jego pochodnych, a także czwartorzędowych związków amoniowych nie wykazują zadowalającej skuteczności w stosunku do wirusów bezotoczkowych oraz spor bakteryjnych.

Działanie preparatów dezynfekcyjnych na drobnoustroje

Jak wspomniano na wstępie, chemiczne preparaty dezynfekcyjne posiadają różny sposób działania na drobnoustroje, wywołując u nich zmiany morfologiczne. Należy rozróżnić przy tym działanie bójcze, spowodowane nieodwracalnymi zmianami w komórce oraz działanie bakteriostatyczne uniemożliwiające namnażanie się mikroorganizmu.

Adsorpcja cząsteczek substancji czynnej na powierzchni ściany komórkowej bakterii nie powoduje jej zabicia. Adsorpcja powoduje oddziaływanie środka dezynfekcyjnego na ścianę komórkową i błonę cytoplazmatyczną. W zależności od rodzaju substancji czynnej działa ona na różne struktury komórki bakteryjnej.

Sposób lub miejsce działania scharakteryzowanych wcześniej substancji wchodzących w skład chemicznych preparatów dezynfekcyjnych przedstawia tab.2.

Tab.2. Miejsce/sposób działania bakteriobójczego substancji czynnych preparatów dezynfekcyjnych

Substancja czynna	ściana komórkowa	błona komórkowa	denaturacja białek	inaktywacja enzymów	niszczenie kwasów nukleinowych
Kwasy		+	+	+	
alkohole		+	+	+	
zasady	+	+	+	+	
aldehydy		+	+	+	+
Fenole	+	+	+		
czwartorzędowe związki amoniowe		+	+		

+ główne miejsce/sposób działania substancji czynnych

Niektóre z substancji czynnych np. zasady lub fenole i ich pochodne działają na ścianę komórkową. W przypadku zasad dochodzi np. do reakcji z lipidami ściany komórkowej i zjawiska zmydlania co prowadzi do śmierci drobnoustroju.

Większość substancji czynnych wchodzących w skład preparatów dezynfekcyjnych powoduje niszczenie błony komórkowej lub zmianę jej przepuszczalności, a co za tym idzie ucieczkę małych cząsteczkowych składników cytoplazmy i śmierć drobnoustroju. Zjawisko ucieczki składników cytoplazmy nie powoduje natychmiastowej śmierci komórki bakteryjnej. Niekiedy powoduje jedynie zahamowanie podziałów komórkowych, przy zachowaniu pozostałych funkcji życiowych.

Większość środków chemicznych powoduje też jednoczesną inaktywację enzymów ważnych dla funkcji życiowych drobnoustroju. Wiele z nich przerywa np. reakcję fosforyzacji lub hamuje działanie dehydrogenaz czy zatrzymuje beztlenową glikolizę.

Działanie preparatów dezynfekcyjnych w stosunku do prątków kwasoodpornych wywołujących gruźlicę i mykobakteriozy zwierząt i ludzi jest ograniczone ze względu na specyficzną budowę ich ściany komórkowej. W jej skład, zależnie od gatunku prątka wchodzi od kilkunastu do nawet kilkudziesięciu procent wosków i ich pochodnych. Stanowią one mechaniczną barierę oddzielającą komórkę bakteryjną od cząsteczek substancji czynnej preparatu.

Najbardziej gwałtowny efekt letalny powoduje koagulacja cytoplazmy. Efekt ten jest na tyle gwałtowny, że maskuje inne, bardziej subtelne działanie cząsteczek preparatu dezynfekcyjnego. Działanie substancji czynnych na wirusy zależy w dużej mierze od ich budowy. Zależność pomiędzy budową wirusów, a ich wrażliwością uwzględnia klasyfikacja Klein – De Foreste'a (tab.3).

Tab.3. Klasyfikacja Klein-De Foreste'a

Kategoria	Rozpuszczalność	Struktura	Wrażliwość na środki dezynfekcyjne
A	lipofilne	- kwasy nukleinowe - kapsyd - otoczka wirusa	znaczna
B	hydrofilne	- kwasy nukleinowe - kapsyd	mała
C	pośrednie	- kwasy nukleinowe - kapsyd	umiarkowana

Na podstawie swojej budowy i cech wirusy podzielono na trzy podstawowe kategorie. Jak wynika z tabeli posiadanie otoczki nie tylko nie oznacza zwiększonej oporności na środki dezynfekcyjne, a wprost przeciwnie. Otoczka jest dodatkowym miejscem działania substancji czynnych preparatu dezynfekcyjnego, co determinuje większą wrażliwość tych wirusów na środki dezynfekcyjne. Zależność tę potwierdza zestawienie niektórych wirusowych czynników zakaźnych chorób drobiu i ich wrażliwość na środki dezynfekcyjne (tab.4.).

Tab.4. Wybrane, wirusowe czynniki zakaźne chorób drobiu i ich wrażliwość na środki dezynfekcyjne

Rodzina wirusów	Cechy	Choroba	Wrażliwość na środki dezynfekcyjne
Coronaviridae	Otoczkowe RNA	<ul style="list-style-type: none"> • zakaźne zapalenie oskrzeli • choroba niebieskiego skrzydła 	wysoka
Hepadnaviridae	Otoczkowe DNA	<ul style="list-style-type: none"> • zapalenie wątroby kacząt 	wysoka
Herpesviridae	Otoczkowe DNA	<ul style="list-style-type: none"> • choroba Mareka 	wysoka
Orthomyxoviridae	Otoczkowe RNA	<ul style="list-style-type: none"> • influenza ptaków 	wysoka
Parvoviridae	Bezotoczkowe DNA	<ul style="list-style-type: none"> • choroba Derzsyego 	niska
Poxviridae	Bezotoczkowe DNA	<ul style="list-style-type: none"> • ospa ptaków 	średnio wrażliwe
Retroviridae	Otoczkowe RNA	<ul style="list-style-type: none"> • retikuloendotelioza • białaczka 	wysoka

Wirusobójcze działanie preparatów dezynfekcyjnych sprowadza się zwykle do niszczenia ich struktur białkowych bądź lipidowych. Taki sposób działania posiadają preparaty zasadowe, alkohole, fenole oraz czwartorzędowe związki amoniowe. Oprócz tego w strukturze wirusów może następować niszczenie bądź tworzenie nowych wiązań kowalencyjnych (aldehydy) lub zmiana wartościowości węgla, siarki lub azotu w wiązaniach (utleniacze).

Specyficzna grupą drobnoustrojów są bakterie wytwarzające przetrwalniki. W ich przypadku ważne jest na jakim etapie rozwoju spory działa preparat. Większość substancji czynnych działa na struktury zewnętrzne spory, jednakże część z nich (aldehydy) wnika do wnętrza spory działając bezpośrednio na materiał genetyczny zarazka.

Grupy oporności drobnoustrojów

W zależności od oporności drobnoustrojów na środki dezynfekcyjne i czynniki środowiskowe wszystkie drobnoustroje podzielono na 7 podstawowych grup oporności (tab.5).

Tab.5. Grupy oporności drobnoustrojów

Grupa	Przykładowe drobnoustroje
A	Bakterie Gram ujemne, część Gram dodatnich, wirusy otoczkowe rodzin Retroviridae (HIV), Herpesviridae (wirus choroby Mareka), Paramyxoviridae (wirus choroby Newcastle), Orthomyxoviridae (influenzy)
B	Drożdżaki, algi, większość grzybów chorobotwórczych
C	Wirusy bezotoczkowe rodziny Adenoviridae
D	Prątki gruźlicy, wirusy bezotoczkowe Reoviridae (rotawirusy, wirus choroby niebieskiego języka)
E	Wirusy bezotoczkowe Picornaviridae, Parvoviridae (parwowiroza gęsi)
F	Spory bakteryjne (Bacillus, Clostridium), wiroidy
G	Priony (BSE)

Do grupy A zaliczono drobnoustroje o najniższej oporności. Należą tu m.in. bakterie Gram-ujemne (w tym z rodzaju *Brucella*), część bakterii Gram-dodatnich, a także wirusy otoczkowe z rodzin *Retroviridae* (np. białaczki bydła, HIV), *Herpesviridae* (choroby Mareka), *Paramyxoviridae* (choroby Newcastle). Część zaliczanych tu drobnoustrojów jest tak wrażliwa, że inaktywują je nie tylko składniki czynne środków dezynfekcyjnych, ale także np. kwaśne pH roztworów roboczych. Istotne utrudnienie w inaktywacji tych drobnoustrojów może istnieć tylko w przypadku konieczności ich zniszczenia na powierzchni żywych tkanek zwierzęcia, błonach śluzowych, jak to ma miejsce w przypadku mykoplazm. Zastosowane środki dezynfekcyjne muszą mieć w tym przypadku znikome: toksyczność i właściwości drażniące. Kolejną grupę (B) stanowi większość chorobotwórczych grzybów, drożdżaki i algi. Większą oporność (grupy C, D) prezentują już wirusy bezotoczkowe np. rodzin *Adenoviridae*, *Rotaviridae* i *Reoviridae*. Do grupy D zaliczono także prątki kwasoodporne odpowiedzialne za gruźlicę i mykobakteriozy ludzi i zwierząt. Ich oporność jest spowodowana specyficzną budową ściany komórkowej i stworzeniu bariery przez zawarte w niej woski oddzielającej wewnątrz komórki od rozkładanych cząsteczek substancji czynnych. W grupie E wyodrębniono bezotoczkowe wirusy rodzin *Picornaviridae* (wirus pryszczycy) oraz *Parvoviridae* (parwowiroza psów). Są to czynniki wirusowe najtrudniejsze do inaktywacji w środowisku zewnętrznym. Bardziej od nich odporne są spory bakteryjne i wiroidy – grupa F (np. spory *Bacillus anthracis*) oraz priony (grupa G).

Nabywanie oporności przez drobnoustroje

W trakcie wielokrotnego stosowania preparatów dezynfekcyjnych istnieje możliwość nabywania oporności drobnoustrojów na środki dezynfekcyjne. Możemy tu wyróżnić dwie drogi powstawania oporności: na

drodze **mutacji** i na drodze **adaptacji**. Oporność na drodze mutacji jest o tyle niebezpieczna, że jest przekazywana wraz z materiałem genetycznym i jest dziedziczona przez poszczególne pokolenia. Zmiany adaptacyjne zachodzą zaś znacznie wolniej i są skutkiem stosowania subtelnych dawek środka dezynfekcyjnego, często przez dłuższy czas. W środowisku fermowym podstawowym zjawiskiem powstawania szczepów opornych jest właśnie adaptacja.

W tym przypadku nie jest to cecha stała. Oporność tego typu może zostać równie szybko utracona wskutek zmiany warunków bytowania drobnoustrojów. Bakterie oporne na środki dezynfekcyjne zazwyczaj dzielą się wolniej, a zmianom może ulegać także morfologia kolonii – ich struktura, kształt lub nawet barwa.

Pogląd, że preparaty wieloskładnikowe są gorsze, gdyż powstaje oporność bakterii znajdujących się w środowisku jednocześnie na kilka substancji wchodzących w skład tych preparatów, stosowanych w weterynarii, hodowli i przetwórstwie, wydają się przesadzone. Oporność adaptacyjna powstaje w zakresie stężeń rzędu setnych procenta, zaś skuteczna dezynfekcja wymaga zwykle stężeń wielokrotnie wyższych. Pewne niebezpieczeństwo istnieje jednak w zakładach przemysłu spożywczego gdzie stosowane stężenia są często wielokrotnie niższe od stężeń zalecanych w celu dezynfekcji ogólnej, stąd nie bez powodu stosowana jest okresowa zmiana środka dezynfekcyjnego. Jeżeli zmiany tego typu są stosowane to kolejny preparat powinien posiadać inne substancje czynne (odmienny skład jakościowy) lub znacznie różniący się skład ilościowy. Nie istnieją doniesienia mówiące o nabywaniu oporności przez prątki kwasoodporne.

Przeprowadzone badania wskazują, że zjawisko nabywania oporności może dotyczyć najczęściej preparatów na bazie czwartorzędowych związków

amoniowych a także częściowo jodoforów. Praktycznie wzrostu oporności bakterii nie stwierdzono w przypadku stosowania preparatów na bazie aldehydów, utleniaczy oraz ługów.

Wpływ czynników środowiskowych i pozaśrodowiskowych

Wszystkie substancje czynne wymagają do swojego działania bezpośredniego kontaktu z komórką drobnoustroju, stąd też duże nagromadzenie substancji organicznych w środowisku znacznie utrudnia ten dostęp oraz powoduje częściową lub nawet całkowitą inaktywację substancji czynnych niektórych środków odkażających. W związku z tym niezbędnym zabiegiem poprzedzającym każdą dezynfekcję właściwą jest wstępne oczyszczenie i usuwanie nadmiaru substancji organicznych z otoczenia zwierząt w sposób mechaniczny, zwykle z użyciem gorącej wody pod wysokim ciśnieniem. Część drobnoustrojów wymywana jest w sposób mechaniczny, część ginie pod wpływem wysokiej temperatury natomiast pozostałe są niszczone zastosowanym preparatem dezynfekcyjnym.

Wpływ substancji organicznych oraz innych czynników środowiska na aktywność preparatów dezynfekcyjnych przedstawia tabela 6.

Tab.6. Wpływ różnych czynników środowiskowych na działanie substancji czynnych preparatów dezynfekcyjnych.

Substancja czynna preparatu	Czynnik				
	substancje organiczne	pH	wilgotność	mydła i detergenty	twarda woda
kwask	+	+	-	-	+/-
alkohol	+	-	-	-	-
zasada	+	+	-	-	+/-
formaldehyd	-	-	+ (dez. gazowa)	-	-
glutaraldehyd	-	-	-	-	-
substancje wydzielające chlor	+	+	-	-	+/-
jodofory	+	+	-	-	+/-
utleniacze	+	-	-	-	-
Środki fenolowe	+/-	+	-	-	+/-
czwartorzędowe związki amoniowe	+	+	-	+	+/-

+ znaczny wpływ

+/- częściowy wpływ

- brak wpływu

Jak wynika z tabeli największy wpływ na aktywność substancji czynnych preparatów dezynfekcyjnych posiadają substancje organiczne oraz pH środowiska. Substancje organiczne znajdujące się na odkażanych powierzchniach praktycznie nie wpływają na preparaty oparte

o formaldehyd, glutaraldehyd, a w niewielkim stopniu hamują działanie preparatów fenolowych. Pozostałe substancje czynne są stosunkowo wrażliwe na obecność zanieczyszczeń białkowych. Dotyczy to szczególnie jodoforów i czwartorzędowych związków amoniowych.

Kwaśne pH środowiska wpływa na większą aktywność preparatów fenolowych, wydzielających chlor oraz opartych na chloraminie i aktywnym jodzie. Stosowanie tych preparatów na powierzchni wcześniej traktowane zasadami jest błędem, podobnie jak dezynfekcja powierzchni mytych uprzednio detergentami lub mydłami z użyciem środków na bazie czwartorzędowych zasad amoniowych.

W miarę możliwości do rozcieńczania preparatów dezynfekcyjnych należy stosować wodę o niskim stopniu twardości, gdyż większość substancji czynnych jest częściowo wrażliwa na wysoki poziom jonów wapnia zawartych w wodzie kranowej. Substancjami najbardziej stabilnymi, bez względu na warunki środowiska są aldehydy: formaldehyd i glutaraldehyd. Preparaty na bazie tych substancji mogą być zalecane do odkażania powierzchni silnie zanieczyszczonych i trudno dostępnych. Należy jednak zwrócić uwagę, że są to związki o silnym działaniu toksycznym, drażniącym i rakotwórczym dla ludzi i zwierząt, wymagające wyjątkowych zasad ostrożności (hermetyzacja procesu dezynfekcji) oraz wysoko kwalifikowanej ekipy dezynfekcyjnej.

Posiadanie dobrego preparatu nie gwarantuje jednakże skutecznego wykonania zabiegu odkażania. Najczęściej popełnianymi błędami jest wybór nieodpowiedniego preparatu lub zastosowanie preparatu w niewłaściwy sposób lub w niewłaściwej koncentracji. Ważne jest także, aby ściśle przestrzegać czasu efektywnego kontaktu preparatu z odkażaną powierzchnią

oraz optymalnej dla danego preparatu temperatury otoczenia lub wilgotności w przypadku dezynfekcji gazowej. Ważną zasadą przy stosowaniu w praktyce nowych preparatów dezynfekcyjnych jest nie mieszanie ich ze sobą. Zwykle są to preparaty wieloskładnikowe, posiadające jednocześnie właściwości myjące i nie ma potrzeby dodatkowego wzmocnienia ich siły bójczej lub ich działania myjącego i zmiękczającego podłoże. Normą jest stosowanie 200-300 cm³ preparatu na 1 m² odkażanej powierzchni. Zwykle na powierzchni gładkie lub pionowe (glazura, terakota, blacha stalowa, farba olejna) należy stosować preparaty działające szybko, tak aby zadziałały przed całkowitym spłynięciem płynu. Powierzchnie porowate (np. tynk, deska) wymagają zaś preparatu o wolniejszym czasie działania, a istotne są właściwości penetracyjne środka dezynfekcyjnego i zdolność wnikania w szczeliny lub wsiąkania.

Sposób nanoszenia preparatów dezynfekcyjnych i normy stosowania

Preparaty dezynfekcyjne mogą być stosowane w różny sposób, zależnie od potrzeb lub konieczności. Podstawowym sposobem nanoszenia jest polewanie. W ten sposób na odkażane powierzchnie należy podawać preparaty w postaci gorących roztworów. Polewanie szerokim strumieniem zapobiega szybkiemu stygnięciu takiego środka i umożliwia jego skuteczne działanie. Najczęściej stosowane są opryski grubo-, bądź drobnokropliste, zależnie od średnicy kropli. Im mniejsza średnica kropli, tym dłużej roztwór utrzymuje się w powietrzu. Normą stosowania handlowych preparatów nowej generacji jest użycie 200-300 ml roztworu roboczego na 1 m² odkażanej powierzchni. W przypadku stosowania klasycznych preparatów (ług sodowy,

kreolina, formalina) należy stosować nie mniej niż 500 ml roztworu roboczego 1 m².

Przy bardzo małych średnicach kropli, w postaci mgły, mówimy o zamgławianiu na zimno. Najczęściej do zamgławiania tego typu stosowane są urządzenia elektryczne lub spalinowe. Coraz bardziej popularnym sposobem stosowania preparatów dezynfekcyjnych jest przeprowadzenie zamgławiania na gorąco. Sposób ten wymaga zastosowania odpowiednich urządzeń (zamgławiaczy) oraz odpowiednich nośników, substancji tworzących dym. Nie wszystkie środki dezynfekcyjne są odpowiednie do tego typu zastosowań. Nie mogą być w ten sposób stosowane preparaty, których substancje czynne ulegają rozkładowi w podwyższonej temperaturze (czwartorzędowe związki amoniowe, jodofory). Najodpowiedniejsze do stosowania metodą zamgławiania na gorąco są preparaty na bazie aldehydów. Roztwory robocze tych preparatów podawane są na szczyt płomienia, przechodzą bezpośrednio w formę gazową i są adsorbowane na nośnikach. Warunkiem skutecznie przeprowadzonej dezynfekcji gazowej jest odpowiednia wilgotność pomieszczenia, wynosząca powyżej 70%. W pomieszczeniach o mniejszej wilgotności zabiegi zamgławiania są zwykle nieskuteczne. Podstawą dobrze wykonanego zamgławiania jest także uszczelnienie pomieszczenia, łącznie z otworami wentylacyjnymi. Po czasie działania, wynoszącym zwykle od kilku do 24 godzin pomieszczenie jest dokładnie wietrzone i dopiero wtedy mogą być do niego wprowadzane zwierzęta. W praktyce zabieg zamgławiania jest uzupełnieniem do dezynfekcji przeprowadzonej metodą klasyczną. Podłogi i ściany budynku fermowego są spryskiwane roztworami wodnymi preparatów, zaś następnym etapem jest przeprowadzenie zamgławiania. Normą dla tego typu zabiegu jest stosowanie nie mniej niż 100 ml roztworu 1 m³ pomieszczenia

fermowego oraz do 50 ml roztworu roboczego preparatu na 10 m³ w wylęgarniach. Niekiedy zamgławianie jest stosowane dopiero po wstawieniu wyposażenia budynku i ułożeniu ściółki, bezpośrednio przed wprowadzeniem zwierząt.

Zabiegiem często stosowanym w drobiarstwie jest zamgławianie pomieszczeń z użyciem roztworów nadmanganianu potasu i formaldehydu. Ponieważ jest to reakcja silnie egzotermiczna należy stosować pojemniki metalowe. Ustawiamy je równomiernie na całej długości budynku, podając do każdego maksymalnie 500 g KMnO₄ oraz 1 litr formaliny, w przeliczeniu około 10 g nadmanganianu i 35 ml formaldehydu na 1 m³ pomieszczenia. W trakcie wykonywania zabiegów tego typu konieczna jest asysta drugiej osoby a cały proces wymaga od wykonawców pełnej hermetyzacji i stosowania kombinezonów i masek. Zwykle pomieszczenia dezynfekowane w ten sposób pozostają zamknięte przez co najmniej 24 godziny. Preparaty podawane metodą parowania, głównie formaldehyd, należy stosować w ilości co najmniej 60 ml 38% formaldehydu (formalina) na 1 m³ pomieszczenia. Przy zastosowaniu paraformaldehydu (formaldehyd w postaci granulatu) przelicznik powinien wynosić 10 g granulatu na 1 m³. Preparaty w postaci gotowych świec do odymiania należy stosować zgodnie z zaleceniami producenta.

Dezynfekcja gnojowicy i nawozu oraz systemów wodnych

Konieczność dezynfekcji gnojowicy oraz nawozu w przypadku wystąpienia choroby zakaźnej nastęrcza wiele problemów. Stosowanie w tym celu preparatów handlowych jest niezwykle kosztowne w związku z dużą,

niekiedy, objętością dezynfekowanych nieczystości. Spośród klasycznych środków służących do odkażenia gnojowicy najbardziej przydatny jest formaldehyd oraz wapno niegaszone. W przypadku wystąpienia choroby zakaźnej do odkażenia 1 m³ płynnego nawozu należy stosować około 30 litrów formaliny. W przypadku dokładnej homogenizacji gnojowicy skuteczna dezynfekcja jest możliwa nawet przy użyciu około 2-3 litrów formaliny.

Zgromadzony nawóz należy poddać biotermicznemu odkażaniu. Metoda oparta jest na wytwarzaniu przez drobnoustroje mezofilne wysokiej temperatury działającej zabójczo na zarazki chorób zakaźnych. W kopcach nawozu poddanego tego typu odkażaniu temperatura osiąga 60-80°C. W celu wykonania skutecznego odkażania należy przygotować dół głęboki na ok. 20 cm, szerokości do 3 m i nieograniczonej długości. Dno wypełnia się warstwą nie zakażonego nawozu na który układa się pryzmę nawozu odkażanego, do wysokości ok. 1,5 m. Nawóz przykrywa się warstwą 15-20 cm ziemi i polewa środkiem dezynfekcyjnym, co zapobiega roznoszeniu czynnika zakaźnego z powierzchni kopca. Tak składowany nawóz jest utrzymywany przez co najmniej miesiąc. Wskazana jest w trakcie procesu biotermicznego odkażania okresowa kontrola temperatury wewnątrz. W przypadku nawozu zbyt suchego, jak i zbyt wilgotnego procesy biotermicznego odkażania mogą zostać zahamowane. Na podstawie wyników przeprowadzonych badań stwierdzono, że opisaną metodą można odkażać nawóz zawierający chorobotwórcze wirusy, bakterie i ich formy wegetatywne. W przypadku konieczności unieszkodliwiania flory bakteryjnej przetrwalnikującej (węglik) wytworzona temperatura jest zbyt niska i zakażony nawóz zaleca się palić.

Dezynfekcję systemów podawania wody w budynkach fermowych należy przeprowadzać z użyciem preparatów handlowych przeznaczonych do tego typu zastosowań. Spośród klasycznych preparatów skutecznym jest roztwór wodny podchlorynu sodu w stężeniu 500 ppm. W celu odkażenia systemu podawania wody należy dokładnie opróżnić cały system, razem ze zbiornikiem głównym. Zbiornik ten należy wypełnić roztworem roboczym a całość linii przepłukać przepuszczając roztwór przez kilkanaście minut. Roztwór pozostawić w systemie przez 12 godzin, następnie usunąć, a zbiornik dokładnie przepłukać wodą i ponownie napełnić.

Przy wjeździe na teren obiektu fermowego powinien znajdować się basen przejazdowy do dezynfekcji kół pojazdów zaś przy wejściu do każdego z budynków maty lub baseniki do dezynfekcji obuwia. Preparaty stosowane w tego typu basenach muszą cechować się zwiększoną opornością na zanieczyszczenia i warunki środowiska. Minimalna, zalecana wielkość basenów przejazdowych to 3,5 m szerokości przy minimalnej długości zagłębienia 7 m i głębokości 60 cm. Poziom płynu dezynfekcyjnego powinien wynosić co najmniej 20 cm, tak aby możliwa była dezynfekcja nie tylko spodniej strony kół, ale także powierzchni bocznych. Nie ma konieczności utrzymania basenów przejazdowych, jeżeli w trakcie całego cyklu produkcyjnego na teren fermy nie wjeżdżają żadne pojazdy. Baseny do dezynfekcji obuwia winny mieć wymiary 50 x 50 cm, z poziomem płynu 15 cm, pozwalając na dezynfekcję powierzchni bocznych obuwia gumowego.

W ostatnich latach na polskim rynku preparatów dezynfekcyjnych pojawiło się szereg preparatów, głównie produkcji zagranicznej, które zostały zarejestrowane do użytku weterynaryjnego przez Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Należy

podkreślić, że każdy z preparatów winien być przygotowywany i stosowany w praktyce zgodnie z informacjami zamieszczonymi w ulotce informacyjnej lub etykiecie. Należy także przestrzec użytkowników przed stosowaniem preparatów nie zarejestrowanych do użytku weterynaryjnego. Ich stosowanie może powodować niepotrzebne straty w hodowli lub powstawanie oporności drobnoustrojów na stosowane środki.

Aktualny wykaz produktów biobójczych jest dostępny na stronie Urzędu Rejestracji pod adresem <http://urpl.gov.pl/pl/produkty-biobojcze/wykaz-produktow-biobojczych>. Tylko preparaty uwzględnione w tym wykazie i należące do grupy produktowej 3 są możliwe do zastosowania w praktyce weterynaryjnej.

Stosowanie przetworzonych białek zwierzęcych w żywieniu zwierząt i ich kontrola laboratoryjna

Anna Weiner, Krzysztof Kwiatek, Zakład Higieny Pasz

Materiały pochodzenia zwierzęcego, które nie są przeznaczone do spożycia przez ludzi stanowią produkty uboczne pochodzenia zwierzęcego (UPPZ). Głównym źródłem UPPZ są przedsiębiorstwa sektora spożywczego, produkujące żywność pochodzenia zwierzęcego (ubojnie, zakłady rozbioru, przetwórstwa mięsa) i gospodarstwa rolne utrzymujące zwierzęta hodowlane, w których powstaje obornik oraz zdarzają się upadki zwierząt. Dodatkowo UPPZ pochodzą ze sklepów detalicznych (przetworzona żywność), z restauracji i działalności cateringowej (odpady gastronomiczne), z hodowli mięsożernych zwierząt futerkowych (skóry/skórki i tuszki otrzymane z procesu skórowania zwierząt) oraz z przemysłu transportowego towarów i osób (odpady z transportu międzynarodowego oraz krajowego).

W wyniku przetworzenia surowych UPPZ, w zależności od ich kategorii, powstają produkty pochodne: mączka mięsno-kostna i tłuszcz utylizacyjny (z materiałów kat. 1 i 2) oraz przetworzone białka zwierzęce (PAP) z materiałów kategorii 3. Zdarza się, że mączka mięsno-kostna i PAP są błędnie traktowane jako równoważne przez co występują trudności interpretacyjne przepisów prawa. Materiały te mają swoje odrębne definicje prawne, które zostały zawarte w Rozporządzeniu Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 z dnia 21 października 2009 r. (1) oraz w Rozporządzeniu Komisji (UE) Nr 142/2011 z dnia 25 lutego 2011 r. w sprawie wykonania rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 (2).

Mączka mięsno-kostna (MMK) oznacza białko zwierzęce otrzymane w wyniku przetwarzania materiałów kategorii 1 lub 2 zgodnie z jedną z metod przetwarzania opisanych w załączniku IV, rozdział III Rozporządzenia Komisji (UE) (WE) nr 142/2011 (2). W dużym skrócie, oznacza to że mączki mięsno-kostne mogą być wytwarzane z surowców, którymi są zwłoki padłych zwierząt, także ze zwierząt padłych w wyniku chorób zakaźnych.

Szczegółowo, zgodnie z przepisami prawa do **materiałów kategorii 1** należą:

- tusze i wszystkie części ciała zwierząt podejrzanych o zakażenie TSE (pasażowalne encefalopatie gąbczaste),
- zwłoki zwierząt dzikich podejrzanych o zakażenie chorobą przenoszoną na ludzi lub zwierzęta,
- tusze i części ciała zwierząt z ogrodów zoologicznych i cyrkowych lub zwierząt domowych,
- wszystkie części ciała zwierząt wykorzystywanych w doświadczeniach,
- części zwierząt leczonych nielegalnie lub zawierające pozostałości niedozwolonych substancji chemicznych (np. hormonów, enzymów),
- odpady gastronomiczne pochodzące ze środków transportu międzynarodowego,
- produkty zebrane podczas oczyszczania ścieków z przedsiębiorstw przetwarzających materiały kategorii 1 lub z zakładów zajmujących się usuwaniem materiału szczególnego ryzyka (SRM),
- SRM (części ciała, które stwarzają szczególne ryzyko choroby prionowej, tj. rdzeń kręgowy, mózg bydła),

- mieszaniny materiału kategorii 1 z materiałem kategorii 2 lub materiałem kategorii 3 lub z materiałem obu kategorii,
- padłe zwierzęta gospodarskie, zawierające materiał SRM.

Natomiast do materiałów **kategorii 2** zalicza się:

- padłe zwierzęta gospodarskie (np. trzoda chlewna, drób),
- elementy zwierząt pozyskane w trakcie uboju, w których stwierdzono znamiona choroby,
- tusze zawierające pozostałości substancji chemicznych (np. weterynaryjnych produktów leczniczych),
- niewykluty drób zamarty w skorupce jaja,
- płody, komórki jajowe, zarodki i nasienie przeznaczone do celów hodowlanych,
- tusze zwierząt zabitych w celu zwalczania chorób zakaźnych,
- obornik,
- treść przewodu pokarmowego zwierząt,
- produkty pochodzenia zwierzęcego, które zostały uznane za niezdatne do spożycia przez ludzi z powodu obecności ciał obcych w tych produktach,
- produkty zebrane podczas oczyszczania ścieków z przedsiębiorstw przetwarzających materiał kategorii 2,
- mieszaniny materiału kategorii 2 z materiałem kategorii 3,

- produkty pochodzenia zwierzęcego, niewymienione jako kategoria 1 lub 3.

Przetworzone białko pochodzenia zwierzęcego (PAP), zgodnie z definicją zawartą w Rozporządzeniu Komisji (UE) Nr 142/2011, oznacza białko zwierzęce otrzymane całkowicie z materiału kategorii 3, poddane obróbce zgodnie z załącznikiem X rozdział II sekcja 1 (w tym mączkę z krwi i mączkę rybną) w celu uzdatnienia do bezpośredniego zastosowania jako materiał paszowy lub do jakichkolwiek innych zastosowań w paszach, w karmie dla zwierząt domowych, lub do wykorzystania w nawozach organicznych, polepszaczach gleby. W tym celu mogą być wykorzystane między innymi następujące materiały **kategorii 3**:

- tusze lub części tusz zwierząt nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi z powodów handlowych,
- tusze i części ze zwierząt, które zostały poddane ubojowi w rzeźni i zostały uznane za nadające się do uboju w wyniku kontroli przedubojowej lub całe zwierzęta i ich części pochodzące ze zwierząt łownych zabitych z przeznaczeniem do spożycia przez ludzi zgodnie z przepisami wspólnotowymi,
- produkty uboczne pochodzące od drobiu i zajęczaków poddanych ubojowi w gospodarstwie, które nie wykazywały objawów choroby przenoszonej na ludzi czy zwierzęta,
- produkty powstałe podczas wytwarzania produktów przeznaczonych do spożycia przez ludzi, w tym odtłuszczone kości, skwarki oraz osad z wirówek otrzymany w procesie przetwarzania mleka,
- produkty pochodzenia zwierzęcego lub środki spożywcze, które nie nadają się do spożycia z powodów handlowych lub w wyniku

problemów powstałych w trakcie produkcji lub pakowania, które jednak nie stanowią zagrożenia dla zdrowia ludzi lub zwierząt,

- karmę dla zwierząt lub materiały paszowe zawierające produkty pochodzenia zwierzęcego lub produkty pochodne, które nie nadają się do skarmiania z powodów handlowych lub w wyniku problemów powstałych podczas produkcji lub pakowania, ale nie stanowią zagrożenia dla zdrowia ludzi i zwierząt,
- krew, łożysko, wełna, pióra, włosy, rogi, ścinki z kopyt i surowe mleko pochodzące od zwierząt żywych, które nie wykazywały żadnych oznak choroby przenoszonej przez ten produkt na ludzi lub zwierzęta,
- produkty uboczne ze zwierząt wodnych pochodzące z przetwórnicy,
- materiał ze zwierząt, które nie wykazywały żadnych oznak choroby przenoszonej na ludzi i zwierzęta, w tym m. in.: muszle i skorupy skorupiaków i maź z tkanką miękką lub mięsem, produkty uboczne z wylęgarni, jaja, jajeczne produkty uboczne, jednodniowe kurczęta zabite ze względów handlowych,
- odpady gastronomiczne inne niż w kategorii 1.

Zgodnie z definicją do przetworzonego białka zwierzęcego nie należą takie materiały jak: produkty z krwi, mleko, produkty na bazie mleka, produkty pochodne mleka, siara, produkty z siary, osad z centryfug lub separatorów, żelatyna, hydrolizaty białkowe, fosforan diwapniowy, fosforan triwapniowy, jaja i produkty jajeczne, w tym skorupki jaj oraz kolagen.


Ze względu na wybuch epidemii gąbczastej encefalopatii bydła (Bovine Spongiform Encephalopathy - BSE) wprowadzono szereg aktów prawnych mających na celu ograniczenie stosowania PAP w żywieniu zwierząt gospodarskich. Zakazano stosowania mączek mięsno-kostnych jako materiału

paszowego ze względu na powiązanie między żywieniem tego rodzaju produktem, a występowaniem choroby (3). Przez szereg lat głównym źródłem białka zwierzęcego w żywieniu zwierząt gospodarskich pozostawała mączka rybna (4, 5). Jednakże stały spadek połowów ryb oraz zwiększone zapotrzebowanie na paszę dla zwierząt gospodarskich i akwakultury spowodowało gwałtowne zmniejszenie dostępności mączki rybnej, oleju rybnego przy jednoczesnym wzroście cen tego wartościowego materiału paszowego. Z tego względu podejmowano działania w kierunku poszukiwania i wykorzystywania nowych źródeł białek.


Takie nowe możliwości w tym zakresie pojawiły się 2013 roku, kiedy wykonano pierwszy krok w kierunku złagodzenia tzw. „zakazu paszowego” (4). Zgodnie z Rozporządzeniem Komisji (UE) Nr 56/2013 z dnia 16 stycznia 2013 r., zostało m.in. dozwolone stosowanie przetworzonych białek zwierzęcych pochodzenia drobiowego i wieprzowego w żywieniu akwakultury, a także niektórych innych przetworzonych białek zwierzęcych w żywieniu zwierząt gospodarskich (6). Kolejny krok milowy wykonano w roku 2017 wydając Rozporządzenie Komisji (UE) 2017/893 z dnia 24 maja 2017 r. zmieniające załączniki I i IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 oraz załączniki X, XIV, XV do rozporządzenia Komisji (UE) nr 142/2011 w odniesieniu do przepisów dotyczących przetworzonego białka zwierzęcego (7). Zgodnie z tą nowelizacją dopuszczono do stosowania do celów paszowych dla zwierząt akwakultury przetworzone białko zwierzęce pochodzące od owadów gospodarskich, które uzyskano wyłącznie z następujących gatunków owadów: mucha czarna (*Hermetia illucens*), mucha domowa (*Musca domestica*), mącznik młynarek (*Tenebrio molitor*), pleśniakowiec lśniący (*Alphitobius diaperinus*), świerszcz domowy (*Acheta domestica*), świerszcz bananowy (*Grylloides sigillatus*) i świerszcz kubański (*Gryllus assimilis*).

Tab. 1. Aktualny stan prawny (2022) w zakresie stosowania przetworzonych białek zwierzęcych w żywieniu zwierząt gospodarskich i towarzyszących.

Rodzaj przetworzonego białka zwierzęcego	Pasze dla				Pasze dla zwierząt towarzyszących
	Przeżuwaczy	Trzody chlewnej	Drobiu	Zwierząt akwakultury	
PAP z przeżuwaczy, włącznie z mączką z krwi z przeżuwaczy					
Produkty z krwi przeżuwaczy					
Hydrolizaty białkowe inne niż otrzymane ze zwierząt nieprzeżuwających lub ze skór i skórek przeżuwaczy					
PAP z owadów		2021	2021	2017	
PAP z trzody chlewnej, włącznie z mączką z krwi trzody chlewnej			2021	2013	
PAP z drobiu, włącznie z mączką z krwi z drobiu		2021		2013	
Produkty z krwi ze zwierząt nieprzeżuwających					
Żelatyna i kolagen z przeżuwaczy		2021	2021		
Di - i trifosforany pochodzące ze zwierząt					
Mączka rybna					
Hydrolizaty białkowe otrzymane ze zwierząt nieprzeżuwających lub ze skór i skórek przeżuwaczy					
Żelatyna i kolagen pochodzące ze zwierząt nieprzeżuwających					
Jaja, produkty z jaj					
Mleko, produkty z mleka, siara					

 - materiał dozwolony w żywieniu,

 - materiał zakazany w żywieniu,

 - materiał dozwolony do żywienia w ograniczonym zakresie.

W roku 2021 dokonano długo oczekiwanych zmian w zakresie pełnego uchylenia zakazu paszowego. W efekcie obecnie stosowanie przetworzonych białek zwierzęcych w żywieniu zwierząt gospodarskich reguluje nowy akt prawny, a mianowicie Rozporządzenie Komisji (UE) 2021/1372 z dn. 17 sierpnia 2021 r. zmieniające załącznik IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 w odniesieniu do zakazu karmienia zwierząt gospodarskich innych niż przeżuwacze, innych niż zwierzęta futerkowe, białkiem pochodzącym od zwierząt (8). Zgodnie z opinią naukową EFSA z 2018 roku przyjęto, że ryzyko transmisji czynnika prionowego BSE stwarzane przez stosowanie w żywieniu zwierząt przetworzonego białka zwierzęcego jest czterokrotnie niższe niż szacowano w 2011 roku (9). Na podstawie opinii naukowej, potwierdzającej niemal brak powiązanych przypadków ze stosowaniem kolagenu i żelatyny pochodzących z przeżuwaczy w żywieniu zwierząt nieprzeżuwających wprowadzono nowelizację umożliwiającą karmienie zwierząt gospodarskich, innych niż przeżuwacze, tego rodzaju materiałem (10). Ponadto rozporządzenie to zezwala na stosowanie przetworzonego białka zwierzęcego pochodzącego od zwierząt innych niż przeżuwacze w żywieniu zwierząt z zachowaniem zakazu przetwarzania wewnątrzgatunkowego, czyli przetworzone białka pochodzące od świń można wykorzystywać w żywieniu drobiu, a przetworzone białka z drobiu – w żywieniu trzody chlewnej. Dodatkowo rozszerzono możliwość stosowania przetworzonych białek z owadów gospodarskich w żywieniu trzody chlewnej i drobiu.

Ponadto, Rozporządzenie Komisji (UE) 2021/1372, określiło kompleksową procedurę pozyskiwania surowców do produkcji przetworzonych białek oraz ich przetwarzania w zakładach przetwórczych kategorii 3 w celu zapewnienia rozdziału gatunkowego i uniknięcia

zanieczyszczenia krzyżowego pasz dla wszystkich zwierząt gospodarskich białkiem z przeżuwaczy, pasz dla drobiu białkiem drobiowym, pasz dla trzody chlewnej białkiem wieprzowym. W związku z tym, przepisy zakładają rozdział materiałów pochodzących od różnych gatunków zwierząt na każdym etapie zaczynając od rzeźni i zakładów sektora spożywczego, poprzez zakłady utylizacyjne, wytwórnie pasz, kończąc na gospodarstwie prowadzącym produkcję zwierzęcą. Stosowanie przetworzonych białek zwierzęcych wytworzonych tylko z jednego gatunku ubocznych produktów pochodzenia zwierzęcego możliwe jest jedynie w zakładach, które nie produkują mieszanek paszowych dla przeżuwaczy i zostały zatwierdzone przez powiatowego lekarza weterynarii. W tym przypadku decyzja wydawana jest na wniosek podmiotu (11). Następnie informacja odnośnie rodzaju materiału paszowego pochodzenia zwierzęcego stosowanego w zakładzie zostaje umieszczona w rejestrze podmiotów paszowych.

Możliwe są odstępstwa od obowiązku zatwierdzenia w przypadku wytwarzania paszy na użytek własny w sytuacji, gdy:

- pasze wytwarzane są z mieszanek paszowych (uzupełniających) zawierających w swoim składzie przetworzone białka pochodzenia zwierzęcego,
- stosowane mieszanki paszowe (uzupełniające) z dodatkiem przetworzonych białek pochodzących z owadów, trzody chlewnej, drobiu zawierają białka surowego na poziomie poniżej 50%,
- gospodarstwo jest zarejestrowane przez powiatowego lekarza weterynarii jako producent pasz pełnoporcjowych z mieszanek paszowych z dodatkiem przetworzonych białek pochodzenia zwierzęcego,

- w gospodarstwie utrzymywane są wyłącznie zwierzęta inne niż przeżuwacze,
- w gospodarstwach przestrzegany jest zakaz produkcji pasz dla hodowanego gatunku zwierząt, np. jeśli utrzymywany jest drób i nie ma miejsca produkcja pasz z dodatkiem PAP pochodzenia drobiowego.

W wymienionych sytuacjach istnieje jedynie obowiązek rejestracji działalności na wniosek podmiotu. Informacja o zastosowaniu odstępstwa powinna być odnotowana w rejestrze podmiotów paszowych wraz ze wskazaniem rodzaju stosowanej paszy.

Przetworzone białka zwierzęce pochodzące od zwierząt innych niż przeżuwacze, dziasadowy fosforan wapnia i trizasadowy fosforan wapnia pochodzenia zwierzęcego, produkty z krwi pochodzące od zwierząt innych niż przeżuwacze, mieszanki paszowe zawierające wymienione produkty mogą być przewożone w pojazdach, kontenerach oraz składowane w magazynach, jeśli nie są one wykorzystywane w żywieniu przeżuwaczy.

Należy podkreślić, że **nadal obowiązuje zakaz stosowania w żywieniu zwierząt gospodarskich mączek mięsno-kostnych**, które nie są obecnie brane pod uwagę w prawie paszowym jako materiał paszowy. W przeciwieństwie do przetworzonych białek pochodzenia zwierzęcego nie są one uważane za nadające się do karmienia zwierząt gospodarskich, ponieważ stwarzają wysoki poziom ryzyka dla łańcucha żywnościowego np., dlatego, że są to zwierzęta padłe, leczone lub uśpione, w tym padłe w wyniku wystąpienia chorób zakaźnych. Wytyczne rozporządzenia nie mają więc wpływu na utrzymywanie zakazu stosowania mączek mięsno-kostnych w żywieniu zwierząt gospodarskich. Dlatego mączki mięsno-kostne nadal będą wykorzystywane

jedynie jako źródło zielonej energii oraz jako surowiec do zastosowań przemysłowych.

Pomimo stopniowego znoszenia zakazu stosowania przetworzonego białka zwierzęcego w produkcji pasz i żywnieniu zwierząt gospodarskich istnieje możliwość wtórnego zanieczyszczenia lub celowego dodania tego rodzaju białka do produktu. Zgodnie z obowiązującymi przepisami w ramach urzędowej kontroli Inspekcja Weterynaryjna zobowiązana jest prowadzić stałą i systematyczną kontrolę przestrzegania zakazu stosowania przetworzonych białek zwierzęcych w produkcji pasz i żywnieniu zwierząt gospodarskich. Kontrola obejmuje wszystkie rodzaje pasz na kolejnych etapach produkcji, przetwarzania, przechowywania, transportu oraz stosowania w żywnieniu. Do kontroli przestrzegania zakazu wprowadzono metody wykrywania przetworzonego białka zwierzęcego (metoda mikroskopowa) oraz jego identyfikacji gatunkowej, podobnie jak i surowych ubocznych produktów pochodzenia zwierzęcego (12, 13, 14). Przy zastosowaniu techniki real-time PCR możliwa jest identyfikacja DNA białka przeżuwaczy, wieprzowego i drobiowego. Stosowane w kontroli laboratoryjnej metody oparte na technice real-time PCR charakteryzują się bardzo wysoką czułością, np. możliwe jest wykrycie DNA białka drobiowego na poziomie nawet 0,025%. Z tego względu czyszczenie urządzeń, aby zapewnić eliminację zanieczyszczeń krzyżowych pomiędzy partiami materiałów pochodzącymi z różnych gatunków zwierząt może być niezmiernie trudne.

Nadzór nad wytwarzaniem i stosowaniem pasz, a także nad ich obrotem, z zastrzeżeniem art. 33 ust. 2 ustawy o paszach, sprawuje Inspekcja Weterynaryjna. W ramach tego prawa Powiatowy Lekarz Weterynarii prowadzi urzędową kontrolę obejmującą między innymi badania laboratoryjne dotyczące wykrywania i identyfikacji gatunkowej przetworzonego białka

zwierzęcego. W zakresie nadzoru nad wytwarzaniem, obrotem i stosowaniem pasz, sprawowanego przez Inspekcję Weterynaryjną działają Zakłady Higieny Weterynaryjne i Krajowe Laboratoria Referencyjne (KLR) PIWet-PIB w Puławach. Zadaniem laboratoriów urzędowych jest prowadzenie rutynowych badań próbek pasz pobranych przez organa Inspekcji Weterynaryjnej. Natomiast do zadań KLR należy przede wszystkim ujednolicanie standardów i metod analitycznych, organizacja okresowych testów porównawczych poszczególnych metod analitycznych, sprawdzanie metod analitycznych, prowadzenie szkoleń pracowników uprawnionych laboratoriów urzędowych, wykonywanie badań mających na celu potwierdzenie wyników badań przeprowadzonych przez upoważnione laboratoria, w szczególności, jeżeli zachodzi wątpliwość, co do wiarygodności otrzymanych wyników.

Programy urzędowych badań kontrolnych pasz są opracowywane, zatwierdzane, a następnie przekazywane do wdrożenia we wszystkich państwach członkowskich Unii Europejskiej. Opierają się na wynikach badań kontrolnych z lat ubiegłych oraz uwzględniają aktualne problemy występujące w sektorze produkcji i stosowania pasz. Programem monitoringu objęte są zakłady produkcyjne, punkty kontroli granicznej, gospodarstwa hodowlane, dystrybutorzy, środki transportu. W Polsce realizację kompleksowego planu urzędowej kontroli przeprowadza się zgodnie z nowelizowanym corocznie Planem Urzędowej Kontroli Pasz (PUKP). W świetle obowiązujących przepisów każde państwo członkowskie Unii Europejskiej zobowiązane jest do opracowania jednego, spójnego programu kontrolnego, niezależnie od struktury organizacyjnej i ilości służb nadzoru funkcjonujących w danym kraju. Przygotowany przez Polskę krajowy PUKP obejmuje zakres nadzoru sprawowanego przez Inspekcję Weterynaryjną, zgodnie z obowiązującymi przepisami prawa. Obecnie, badania w ramach kontroli urzędowej

z zastosowaniem metody mikroskopowej w celu stwierdzenia obecności składników przetworzonego białka pochodzenia zwierzęcego wykonywane są w 16. Zakładach Higieny Weterynaryjnej. Natomiast w przypadku identyfikacji gatunkowej białek pochodzenia zwierzęcego w paszach wykorzystywane są metody oparte na technice real-time PCR, które wdrożone są obecnie w czterech laboratoriach ZHW, a mianowicie: w Gorzowie Wielkopolskim (oddz. Zielona Góra), Opolu, Poznaniu i Szczecinie. Warto dodać, że w 2021 roku Laboratorium Referencyjnym Unii Europejskiej ds. Białek Zwierzęcych (EURL-AP) zakończyło analizę wyników porównań międzylaboratoryjnych wykrywania składników pochodzących z bezkręgowców lądowych (PAP z owadów) z zastosowaniem metody mikroskopowej z podwójną sedymentacją. Wkrótce wyniki tej analizy zostaną przedstawione Komisji Europejskiej i najprawdopodobniej w 2022 roku metoda ta zostanie wdrożona w laboratoriach do rutynowego stosowania.

Reasumując, po wieloletnim okresie prac w zakresie oceny ryzyka, doskonalenia metod badawczych pozwalających na zapewnienie bezpieczeństwa pasz i żywności przywrócono możliwość stosowania przetworzonych białek pochodzenia zwierzęcego w żywieniu trzody chlewnej i drobiu. Konieczne jest jednak zachowanie szczególnych wymagań mających na celu zabezpieczenie przed zanieczyszczeniami krzyżowymi.

Piśmiennictwo:

1. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 z dnia 21 października 2009 r. określające przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi, i uchylające rozporządzenie (WE) nr 1774/2002

- (rozporządzenie o produktach ubocznych pochodzenia zwierzęcego)
(Dz. U. L 300/1, 14.11.2009 z późn. zm.).
2. Rozporządzenie Komisji (UE) Nr 142/2011 z dnia 25 lutego 2011 r. w sprawie wykonania rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 określającego przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi, oraz w sprawie wykonania dyrektywy Rady 97/78/WE w odniesieniu do niektórych próbek i przedmiotów zwolnionych z kontroli weterynaryjnych na granicach w myśl tej dyrektywy (Dz. U. L 54/1, 26.02.2011 z późn. zm.).
 3. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 z dnia 22 maja 2001 r. ustanawiające przepisy w zakresie zapobiegania, zwalczania oraz likwidacji pewnych zakaźnych encefalopatii gąbczastych (Dz. U. L 147, 31.05.2001 z późn. zm.).
 4. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1234/2003 z dnia 10 lipca 2003 r. zmieniające załączniki I, IV i XI do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady oraz rozporządzenie (WE) nr 1326/2001 w odniesieniu do pasażowalnych encefalopatii gąbczastych oraz żywienia zwierząt (Dz. U. L 173/6, 11.07.2003).
 5. Rozporządzenie Komisji (UE) Nr 2016/27 z dnia 13 stycznia 2016 r. zmieniające załączniki III i IV do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady ustanawiającego zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych pasażowalnych encefalopatii gąbczastych (DZ. U. L 9/4, 14.01.2016).
 6. Rozporządzenie Komisji (UE) Nr 56/2013 z dnia 16 stycznia 2013 r. zmieniające załączniki I i IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 ustanawiającego zasady

- dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych przenośnych gąbczastych encefalopatii (Dz. U. L 21/3, 24.01.2013).
7. Rozporządzenie Komisji (UE) 2017/893 z dnia 24 maja 2017 r. zmieniające załączniki I i IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 oraz załączniki X, XIV i XV do rozporządzenia Komisji (UE) nr 142/2011 w odniesieniu do przepisów dotyczących przetworzonego białka zwierzęcego (Dz. U. L 138/92, 25.05.2017).
 8. Rozporządzenie Komisji (UE) 2021/1372 z dn. 17 sierpnia 2021 r. zmieniające załącznik IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 w odniesieniu do zakazu karmienia zwierząt gospodarskich innych niż przeżuwacze, innych niż zwierzęta futerkowe, białkiem pochodzącym od zwierząt (Dz. U. L 295/1, 18.08.2021).
 9. Ricci A., Allende A., Bolton D., Chemaly M., Davies R., Fernandez Escamez P.S., Gironés R., Herman L., Koutsoumanis K., Lindqvist R., Nørrung B., Robertson L., Ru G., Sanaa M., Skandamis P., Snary E., Speybroeck N., Kuile B.T., Threlfall J., Wahlström H., Adkin A., Greiner M., Marchis D., Prado M., Da Silva F.T., Ortiz-Pelaez A., Simmons M.: Scientific opinion on an updated quantitative risk assessment (QRA) of the BSE risk posed by processed animal protein (PAP). EFSA BIOHAZ Panel (EFSA Panel on Biological Hazards). *EFSA Journal* 2018, 16(7), 5314. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2018.5314>
 10. Koutsoumanis K., Allende A., Bolton D.J., Bover-Cid S., Chemaly M., Davies R., De Cesare A., Herman L.M., Hilbert F., Lindqvist R., Nauta M., Peixe L., Ru G., Simmons M., Skandamis P., Suffredini E., Andreoletti O., Griffin J., Spiropoulos J., Ortiz-Pelaez A., Alvarez-Ordóñez A.: Potential BSE risk posed by the use of ruminant collagen and gelatine in feed for

non-ruminant farmed animals EFSA Panel on Biological Hazards (BIOHAZ). *EFSA Journal* 2020, 18(10), 6267.
<https://doi.org/10.2903/j.efsa.2020.6267>

11. Obwieszczenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 24 czerwca 2013 r. w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie określenia spraw rozstrzyganych w drodze decyzji administracyjnych przez powiatowego lekarza weterynarii. (Dz. U. L 1286, 05.11.2013).
12. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 152/2009 z dnia 27 stycznia 2009 r. ustanawiające metody pobierania próbek i dokonywania analiz do celów urzędowej kontroli pasz (Dz. U. L 54/1, 26.02.2009 z późn. zm.).
13. Rozporządzenie Komisji (UE) Nr 51/2013 z dnia 16 stycznia 2013 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 152/2009 w odniesieniu do metod analitycznych oznaczania składników pochodzenia zwierzęcego do celów urzędowej kontroli pasz (Dz. U. L 20/33, 23.01.2013).
14. Rozporządzenie wykonawcze Komisji (UE) 2020/1560 z dnia 26 października 2020 r. zmieniające załącznik VI do rozporządzenia (WE) nr 152/2009 ustanawiający metody analizy dotyczące oznaczania składników pochodzenia zwierzęcego do celów urzędowej kontroli pasz (Dz. U. L 357/17, 27.10.2020).

