



Publikacja sfinansowana przez Samorząd
Województwa Mazowieckiego
ul. B. Brechta 3, 03-472 Warszawa
tel. 0-22 597 91 00
www.mazovia.pl

© Pastele na okładce: prof. Tomasz Motyl
© Projekt okładki, opracowanie graficzne i skład DTP: Taka Paka Design, 2007

Nauka
łowiectwu

Część 1

Kryzys zwierzyny
drobnej i sposoby
przeciwdziałania

Część 2

Zającowi
na
ratunek



Samorząd Województwa Mazowieckiego
Warszawa 2007



27.08.07 [Signature]

Część 1

Kryzys zwierzyny drobnej i sposoby przeciwdziałania

Wprowadzenie	6
Stan zwierzyny drobnej w obwodach łowieckich warszawskiego okręgu PZŁ	7
„Ptasia grypa” – kilka ważnych uwag dla myśliwych	13
Pasożytnicze choroby drobnej zwierzyny łownej	20
Aspekty weterynaryjno-higieniczne pozyskania dziczyzny	25
Środowiskowe uwarunkowania stanu zdrowia zwierząt łownych	31
Drapieżnictwo a zwierzyna drobna	34
Efekty doustnego uodparniania lisów przeciwko wściekliznie	39
Introdukcje wybranych gatunków zwierzyny drobnej	48
Jak zasiedlać łowisko bażantem – porady praktyka	51
Podsumowanie	57

Wprowadzenie

W okresie ostatnich kilkunastu lat obserwuje się w Polsce postępujący regres zwierzyzny drobnej a w szczególności zająca i kuropatwy, które jeszcze w latach 70-tych i 80-tych ubiegłego stulecia były ozdobą naszych łowisk. Zmniejszająca się nieustannie liczebność tych zwierząt spowodowała, iż wiele kół łowieckich wstrzymało polowania. Aby zahamować pogłębiający się kryzys zwierzyzny drobnej, niezbędne jest podjęcie natychmiastowych, radykalnych działań, w które zaangażowane powinny być nie tylko wysiłki ludzi, lecz również odpowiednie środki finansowe. Jednym z takich działań jest rozwój i rozpowszechnianie wyników badań naukowych, których celem byłoby szczegółowe poznanie przyczyn regresu zwierzyzny drobnej oraz wskazanie skutecznych metod jego zahamowania i odbudowy populacji. Mając powyższe na uwadze Komisja Hodowlana Warszawskiej Okręgowej Rady Łowieckiej zorganizowała szkolenia dla myśliwych warszawskiego okręgu PZŁ, które były prowadzone przez uznanych specjalistów z zakresu biologii i hodowli zwierzyzny oraz weterynarii pod hasłem „Nauka Łowiectwu”. Ze względu na dużą wartość poznawczą i praktyczną poruszanych problemów, uznaliśmy, iż tematyka ta powinna być udostępniona wszystkim myśliwym oraz tym, którym nieobojętna jest przyszłość mieszkańców naszych pól i lasów.

*Tomasz Motyl
Przewodniczący Komisji Hodowlanej
Warszawskiej Okręgowej Rady Łowieckiej*

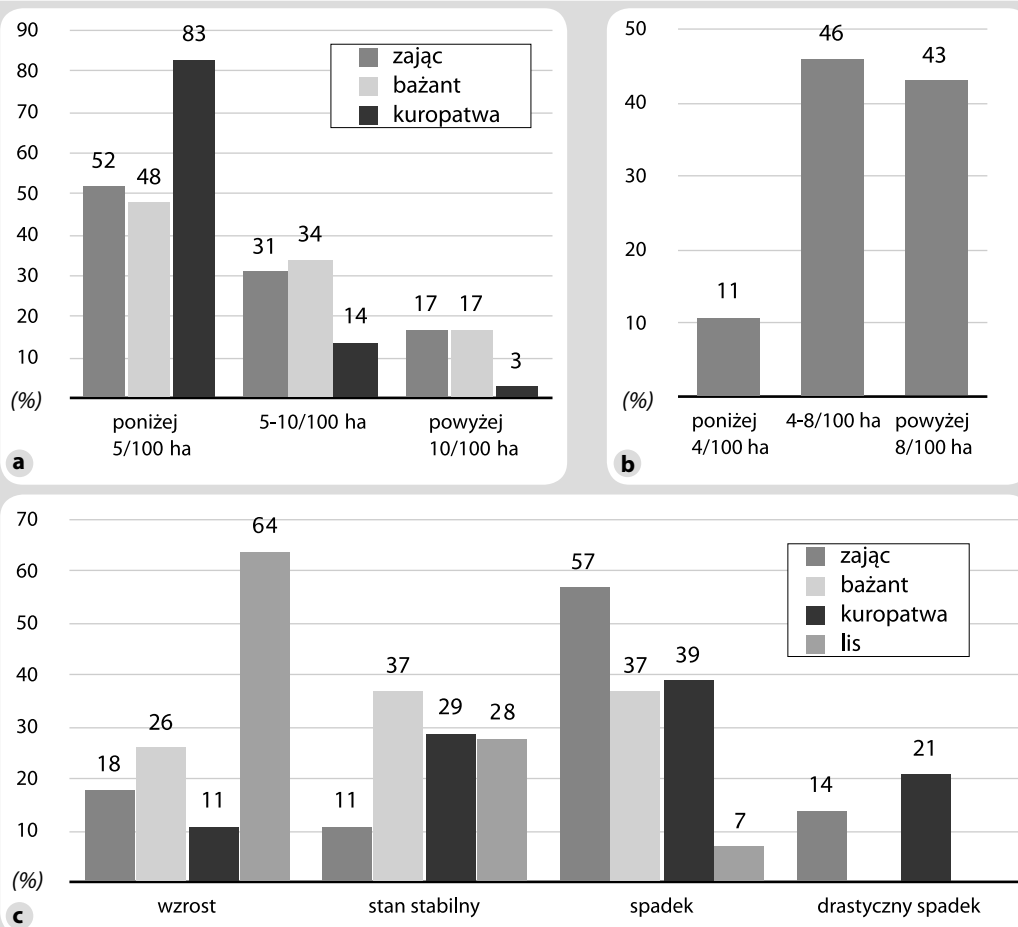
Tomasz Motyl

*Komisja Hodowlana Warszawskiej Okręgowej Rady Łowieckiej
Katedra Nauk Fizjologicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, SGGW*

Od początku lat dziewięćdziesiątych ubiegłego stulecia obserwuje się niepokonany, postępujący spadek populacji dotychczas najbardziej popularnych gatunków zwierzyny drobnej w Polsce: zająca, kuropatwy i bażanta. W aktualnej sytuacji, aby zahamować ten niekorzystny trend i odwrócić jego kierunek, nie wystarczą już dotychczasowe metody oparte o dokarmianie jesienno-zimowe, odstrzał drapieżników czy walkę z kłusownictwem. Zaistniała niezwłoczna konieczność reintrodukcji gatunków na obszarach licznego ich występowania w latach siedemdziesiątych i osiemdziesiątych ubiegłego stulecia. Tylko zakrojona na szeroką skalę akcja zasiedleń – pozwalająca na zsumowanie przestrzenne i czasowe efektów reintrodukcji połączona z redukcją drapieżników i zapewnieniem odpowiedniej bazy pokarmowej – może przynieść efekty w postaci zadawalającego wzrostu liczebności zagrożonych gatunków zwierzyny drobnej.

W końcu 2005 r. Komisja Hodowlana Warszawskiej Okręgowej Rady Łowieckiej przeprowadziła ankietę dotyczącą aktualnego stanu zwierzyny drobnej oraz skali introdukcji w obwodach warszawskiego okręgu PZŁ. Z przeprowadzonego badania jednoznacznie wynika, że w przeważającej liczbie obwodów stan zająca, bażanta a zwłaszcza kuropatwy jest niski (Ryc. 1a).

Pokrywa się to z ogólną tendencją spadkową populacji tych gatunków w ciągu ostatnich 5 lat (Ryc. 1c). Najmniejszy spadek obserwuje się w przypadku bażanta, co związane jest z próbami jego introdukcji w wielu obwodach (Ryc. 2b). Przyczyny spadku liczebności zwierzyny drobnej są wieloczynnikowe. Zalicza się do nich w pierwszym rzędzie choroby, czynniki agrotechniczne, drapieżnictwo i kłusownictwo. Choroba krwotoczna zająca, wywoływana przez wirus EBHS (European Brown Hare Syndrome), była podstawową przyczyną zdziesiątkowania populacji zająca w ciągu ostatnich kilkunastu lat. Redukcja populacji zająca osiągnęła 80% stanu z lat siedemdziesiątych. Jest to choroba szybko rozprzestrzeniająca się i przebiegająca zwykle w postaci ostrej bądź nadostrej z upadkami zwierząt w ciągu 24 godzin od zakażenia. Wirus EBHS wciąż krąży w środowisku, czego przykładem jest występowanie choroby krwotocznej nawet u zająca w hodowli kwaterowej (Majer-Dziedzic i wsp. 2006). Pokrewnym antygenowo do wirusa EBHS jest wirus RHD (Rabbit Haemorrhagic Disease), który był przyczyną drastycznej redukcji populacji dzikich



Ryc. 1. Aktualny stan zająca, bażanta, kuropatwy (a) i lisa (b) oraz tendencja zmian w liczebności populacji w ciągu ostatnich 5 lat (c) w obwodach łowieckich warszawskiego okręgu PZŁ. Wartości wyrażono w % ankietyowanych obwodów.

królików. W przypadku ptaków łownych, w tym szczególnie kuropatwy główną przyczyną redukcji liczebności są czynniki agrotechniczne takie jak: chemizacja i mechanizacja rolnictwa oraz brak agrocenoz stanowiących źródło pokarmu i osłonę (kartoflisk, buraczysk). Istotnym czynnikiem jest tu kumulacja herbicydów i pestycydów w organizmach ptaków, która oddziałuje niekorzystnie na funkcję gonad i tym samym reprodukcję oraz na osłabienie bariery odpornościowej organizmu, przyczyniając się do zwiększonej zapadalności na choroby.

W zredukowanej i osłabionej immunologicznie populacji zająca, królika, kuropatwy i bażanta szczególnie wyraźnie uwidacznia się presja drapieżnictwa. Wynika ona przede wszystkim z bardzo wysokiej liczebności lisa i ciągłej tendencji do jej wzrostu (Ryc. 1b i 1c). Główną przyczyną wzrostu liczebności lisa jest z pewnością doustna immunizacja lisów przeciwko wściekliznie, która rozpoczęła się w 1993 r., a objęła cały kraj w 2002 r. Akcja ta w zakresie zwalczania wścieklizny osiągnęła doskonałe rezultaty, jako że lis

jest głównym rezerwuarem wścieklizny w naszym środowisku. Tylko porównanie 2003 i 2004 roku wykazało średnio 3-krotny spadek liczby przypadków wścieklizny u zwierząt domowych i wolno żyjących (Smreczak i wsp. 2006). W Polsce w 2004 roku zdiagnozowano ogółem 131 przypadków wścieklizny, z czego 23 dotyczyło zwierząt domowych, 99 zwierząt wolno żyjących, a 9 nietoperzy. Opisywane przypadki występowały głównie w województwach graniczących z Ukrainą i Rosją i spowodowane były prawdopodobnie migracją nie szczepionych zwierząt przez granicę (Smreczak i wsp. 2006). Z analizy sytuacji epidemiologicznej wścieklizny wynika, że z każdym rokiem następuje coraz większy spadek liczby ognisk tej nieuleczalnej dla ludzi i zwierząt choroby.

Optymizmem napawają starania kół łowieckich w zakresie poprawy stanu zwierzyny drobnej w łowiskach poprzez ich zasiedlanie. W 74% obwodów prowadzone są introdukcje (Ryc. 2a) szczególnie bażanta (Ryc. 2b). Są to najczęściej zasiedlenia coroczne w liczbie powyżej 100 szt. na obwód (Ryc. 2c i d) i oceniane są w 45% obwodów jako skuteczne. W przypadku kuropatwy prowadzone są jej wsiedlania tylko w 15% obwodów (Ryc. 2b) i są one uznawane za mało skuteczne.

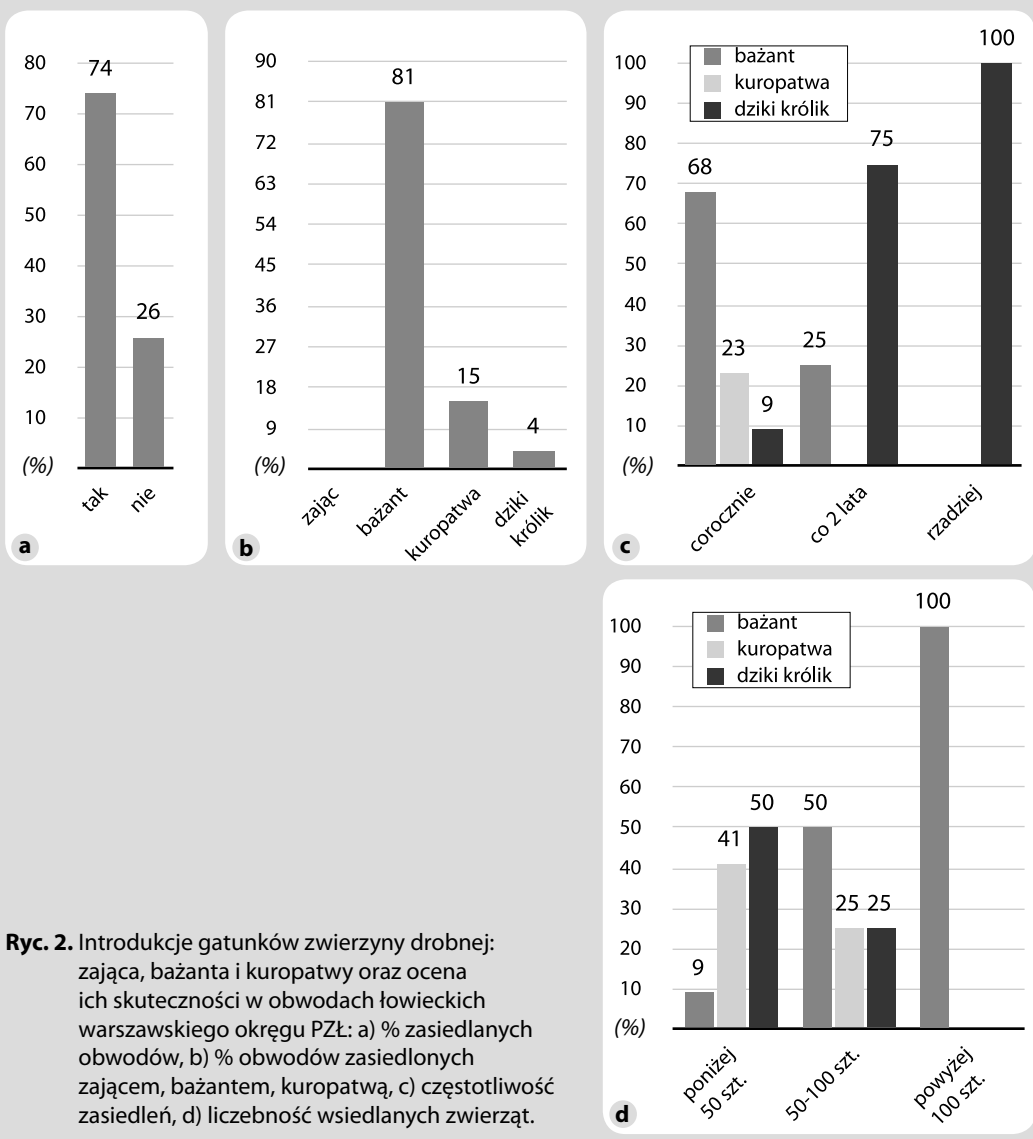
Jako główne przeszkody w zasiedlaniu łowisk gatunkami zwierzyny drobnej i przyczyny niepowodzeń uznaje się kolejno: zaburzenie równowagi pomiędzy liczbą drapieżników a stanem zwierzyny drobnej (36%), wysokie koszty introdukcji (20%), nieprzystosowanie wsiedlanych zwierząt do życia w stanie dzikim (19%), kłusownictwo (11%), niekorzystne warunki środowiskowe (8%) oraz inne przyczyny (6%), wśród których wymienia się: rozwój aglomeracji podmiejskiej, penetrację łowisk przez ludzi i psy oraz brak wspólnego programu zasiedleń w makroregionie (Ryc. 3).

Należy podkreślić, iż środki finansowe na zasiedlanie łowiska gatunkami zwierzyny drobnej pochodzą w 68% z budżetów kół łowieckich, w 16% z dotacji gmin i starostw, a w 16% z innych źródeł, które stanowią prywatne fundusze myśliwych i sponsorów. Dużym optymizmem napawa fakt deklaracji kół łowieckich, iż w 93% obwodów będą prowadzone wsiedlania gatunków zwierzyny drobnej (Ryc. 4a), przede wszystkim bażanta (Ryc. 4b).

Z przeprowadzonej ankiety jasno wynikają następujące wnioski:

1. stan zwierzyny drobnej w obwodach warszawskiego okręgu PZŁ jest niski i wykazuje on tendencję spadkową,
2. jako główną przyczynę spadku populacji zwierzyny drobnej należy uznać choroby, czynniki agrotechniczne i presję drapieżników, szczególnie lisa, którego liczebność wciąż wykazuje tendencję wzrostową,
3. zasiedlenia łowisk bażantem, prowadzone dotychczas indywidualnie przez poszczególne koła, pozwoliły na spowolnienie tendencji spadkowej w liczebności tego gatunku, jednakże nie doprowadziły do osiągnięcia pożądanej liczebności powyżej 10 osobników na 100 ha (w inwentaryzacji wiosennej),
4. **uzyskane wyniki wskazują jednoznacznie na konieczność przeprowadzenia masowej reintrodukcji bażanta oraz kuropatwy (tam, gdzie występują korzystne agrocenozy), konsekwentnie przez kilka lat.**

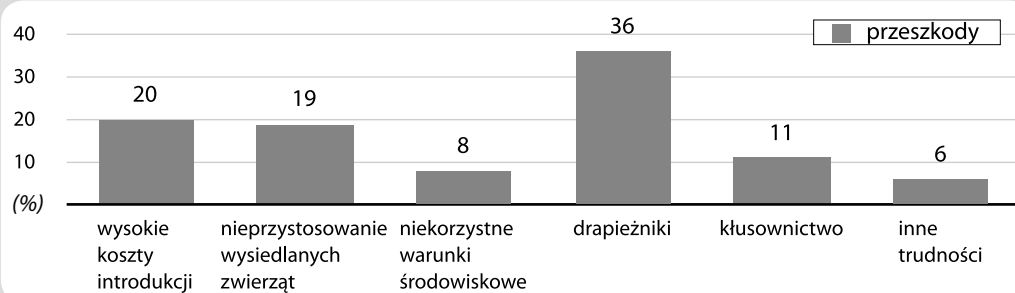
Wybór bażanta jako głównego wsiedlanego gatunku w obwodach warszawskiego okręgu PZŁ jest podyktowany następującymi przesłankami: 1) w większości obwodów



Ryc. 2. Introdukcje gatunków zwierzyny drobnej: zająca, bażanta i kuropatwy oraz ocena ich skuteczności w obwodach łowieckich warszawskiego okręgu PZŁ: a) % zasiedlanych obwodów, b) % obwodów zasiedlonych zającem, bażantem, kuropatwą, c) częstotliwość zasiedleń, d) liczebność wsiedlanych zwierząt.

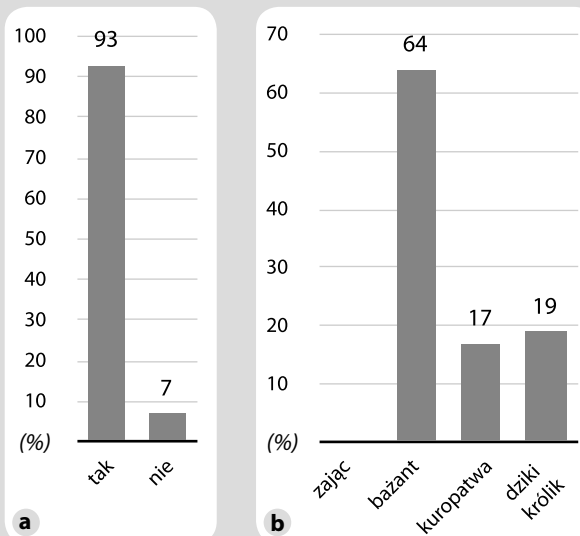
okręgu warszawskiego PZŁ występuje bażant i korzystne warunki środowiskowe do jego bytowania; 2) obwody okręgu warszawskiego należały do obszaru wysokiej liczebności bażanta w latach siedemdziesiątych i osiemdziesiątych ubiegłego stulecia; 3) koła okręgu warszawskiego posiadają tradycje i doświadczenie w introdukcji bażanta; 4) introdukcja bażanta jako jedynego dotychczas gatunku zwierzyny drobnej okazywała się skuteczna; 5) metody introdukcji bażanta zostały wdrożone i sprawdzone; 6) Ośrodki Hodowli Zwierzyny PZŁ zapewniają bardzo dobry genetycznie i zdrowotnie materiał do zasiedleń; 7) cena dorosłego bażanta w porównaniu do kuropatwy a zwłaszcza zająca jest niska.

W obwodach, gdzie występują korzystne agrocenozy (np. duże obszary uprawy ziemniaka i buraka), koła łowieckie mogą również wsiedlać kuropatwę. Rezygnacja z próby zasiedleń obwodów zającem wynika z bardzo wysokich kosztów introdukcji (ok. 200 zł.



Ryc. 3. Główne przeszkody w zasiedlaniu łowiska gatunkami zwierzyny drobnej i przyczyny ewentualnych niepowodzeń.

Ryc. 4. Perspektywy zasiedleń obwodów warszawskiego okręgu PZŁ gatunkami zwierzyny drobnej: a) % zasiedlanych obwodów, b) struktura gatunkowa zasiedlanych obwodów.



za szt.), dużej śmiertelności wsiedlanych zajęcy z powodu chorób i drapieżnictwa oraz słabo opracowanych dotychczas metod reintrodukcji, nie zapewniających jej skuteczności. Nie można oczekiwać efektywnej reintrodukcji bez wyprodukowania skutecznej szczepionki przeciwko chorobie krwotocznej. Jest to dużym wyzwaniem dla biotechnologów, wirusologów i epizootologów weterynaryjnych. Pierwsze i obiecujące próby wykonania szczepionki przeciwko EBHS podjęto w Zakładzie Mikrobiologii Weterynaryjnej Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Akademii Rolniczej w Lublinie (Majer-Dziedzic i wsp. 2006). Przygotowaną szczepionkę podano podskórnie 82 zającom, co wyeliminowało padnięcia spowodowane przez wirus EBHS w kontrolowanej przez autorów hodowli. Istnieje pilna konieczność sfinansowania zakrojonych na szeroką skalę badań, prowadzących do wyprodukowania szczepionki, która umożliwiłaby uodpornienie przynajmniej introdukowanych zajęcy. Skuteczna immunizacja zajęcy połączona z ich masową reintrodukcją i ograniczeniem presji drapieżników jest więc kluczem do odbudowy populacji tego gatunku w naszych łowiskach.

Opierając się na badaniach naukowych oraz doświadczeniach hodowców bażantów zaleca się metodę wsiedleń bażantów polegającą na wpuszczaniu do łowiska ptaków

16-20 tygodniowych na przełomie lata i jesieni. Ptaki takie są już w pełni wypierzone, silne i potrafią szybko przystosować się do nowych warunków. Z doświadczeń hodowców wynika, że ptaki, które przeżyją zimę, są doskonałym materiałem do reprodukcji. W przypadku wsiedlania bażantów wiosną, redukcja ich stanu do jesieni sięga 50%. Niezasadne jest również wsiedlanie bażantów zbyt młodych (8-10 tygodniowych), które zupełnie nie przystosowane do życia w stanie dzikim z reguły padają ofiarą drapieżników. Wsiedlane powinny być zatem bażanty 16-20 tygodniowe z przynajmniej 60% udziałem kur. Bażanty powinny być wsiedlane przede wszystkim do miejsc, gdzie występuje dzika populacja lub gdzie kiedyś występowała. Są to zakrzaczenia, trzcinowiska, dzikie sady, zarośnięte stawy, koniecznie z dostępem do wody.

W przypadku reintrodukcji kuropatwy preferowane jest wsiedlanie dorosłych ptaków na przełomie marca i kwietnia, w momencie rozbijania stad w pary. Szczegółowe zasady introdukcji bażanta i kuropatwy powinny być realizowane zgodnie z wytycznymi zawartymi w „Poradniku zagospodarowania łowisk polnych i gospodarowania podstawowymi gatunkami zwierzyny drobnej”, wyd. Łowiec Polski, Warszawa 2003.

Do zadań kół łowieckich wsiedlających bażanta i kuropatwę należy:

1. Właściwe przygotowanie łowiska do zasiedleń bażanta, w tym:
 - redukcja drapieżników i szkodników łowieckich
 - budowa wolier adaptacyjnych, klatek, podsypów
 - zakup karmy oraz uprawa poletek karmowych.
2. Wsiedlenie ptaków w najkorzystniejsze środowiskowo miejsca, zapewniające ptakom schronienie, bazę pokarmową, dostęp do wody oraz szybką adaptację do życia w stanie dzikim.
3. Ochrona wsiedlanych ptaków przed drapieżnikami, szkodnikami i kłusownikami.

Łowieckie pozyskanie bażanta powinno być zgodne z rocznymi planami hodowlanymi, zatwierdzonymi przez właściwe organy. W populacjach o ustabilizowanej liczebności i zagęszczeniu wiosennym rzędu 5-10 bażantów na 100 ha odstrzał wyłącznie kogutów może sięgać 40% jesiennego stanu kogutów. W przypadku osiągnięcia zagęszczenia wiosennego powyżej 10 bażantów na 100 ha dopuszcza się odstrzał do 60% jesiennego stanu kogutów.

Należy podkreślić fakt, iż koła łowieckie okręgu warszawskiego PZŁ zostały teoretycznie dobrze przygotowane do realizacji programu reintrodukcji gatunków zwierzyny drobnej poprzez szkolenia „Nauka Łowiectwu” organizowane od listopada 2005 do czerwca 2006 poprzez Komisję Hodowlaną Warszawskiej Okręgowej Rady Łowieckiej. W ramach szkoleń przedstawiciele zarządów kół zapoznawali się z najważniejszymi problemami dotyczącymi zwierzyny drobnej w tym: chorób, drapieżnictwa, uwarunkowań środowiskowych, zdrowia a także teoretycznych podstaw introdukcji, przekazanych przez wybitnych specjalistów z tego zakresu w Polsce.

Piśmiennictwo:

1. Majer-Dziedzic B., Bunek J., Dziedzic R., Ziętek J.: „Przypadki choroby krwotocznej zajęcy w hodowli kwaterowej – próby profilaktyki”. Medycyna Weterynaryjna, 2006, 62 (7), 807-810.
2. Smreczak M., Trębas P., Żmudziński J.F.: „Wścieklizna w Polsce w 2004 r.”. Medycyna Weterynaryjna 2006, 62 (6), 655-657.

Wstęp

Na szczęście „ptasia grypa” nie jest najbardziej gorącym i aktualnym tematem dnia. Temat już nie bulwersuje dziennikarzy, a nawet ważne informacje o influencji bardzo sporadycznie pojawiają się w mediach, ale... wirus H5N1 nadal się rozprzestrzenia w Azji, Europie i Afryce. Do początków września 2006 roku jego obecność stwierdzono, aż w 55 państwach. FAO zwraca jednak uwagę, że dzięki środkom bezpieczeństwa na fermach spowolniło się tempo zakażeń tym zarazkiem u drobiu. Od 2002 r. wirus spowodował śmierć 144 osób, przy czym 41 w 2005 r., 79 w 2006 oraz 43 osoby w 2007 (do 2 października) – a około 220 mln ptaków padło lub zostało wybitych z powodu zakażenia.

„Ptasia grypa” w Polsce

Pierwsza izolacja wirusa influenzy podtypu H5N1 w Polsce miała miejsce w Toruniu (Tab. 1). W centrum miasta dnia 2 marca 2006 r. znaleziono dwa łabędzie nieme (*Cygnus olor*). PIWet – PIB w Puławach 6 marca potwierdził obecność w pobranych próbkach materiału genetycznego wirusa influenzy podtypu H5N1. Drugie ognisko influenzy ptaków w Polsce utworzono w Kostrzynie nad Odrą w powiecie gorzowskim. Trzecie ognisko w Świnoujściu. Kolejne ognisko na terenie województwa kujawsko-pomorskiego utworzono 17 marca. Martwego łabędzia znaleziono 8 marca w Bydgoszczy na brzegu rzeki Brdy. Był to pierwszy łabędź z Bydgoszczy zakażony wirusem podtypu H5N1 i czwarte ognisko w Polsce. Miasto Grudziądz stało się miejscem utworzenia piątego ogniska influenzy ptaków w Polsce. W dniu 27 marca znaleziono martwego łabędzia na jeziorze Rządź, natomiast pięć dni później kolejnego na taflí wody jeziora Białochowskiego. Obecność wirusa podtypu H5N1 potwierdzono kolejno 30 marca i 4 kwietnia było to szóste ognisko HPAI w Polsce i pierwszy przypadek H5N1 na terenie województwa łódzkiego. Dnia 6 czerwca Główny Inspektorat Weterynarii podał informację o wygaszeniu wszystkich ognisk wysoce zjadliwej grypy ptaków na terenie Rzeczypospolitej Polskiej. Od tego czasu do końca września nie notowano w kraju nowych przypadków izolacji wirusa influenzy.

Krajowa Rada Drobiarstwa ocenia, że straty z powodu paniki w 2006 roku związanej z „ptasią gripą” wyniosły bardzo skromnie licząc 760 mln PLN.

Co to jest grypa?

Tradycyjne pojęcie – „grypa” „*influenza di freddo*” w medycynie i weterynarii określa w praktyce wszystkie choroby z przeziębienia, a ściślej – wszystkie kataralne schorzenia górnych dróg oddechowych, które mogą mieć bardzo różną etiologię (200 różnych typów wirusów oddechowych), z tego powodu schorzenia wywoływane przez Influenza-virusy – poprawnie powinno się nazywać influencją.

Konieczne jest rozróżnienie pomiędzy „grypą ptasią” (czyli zakażeniem wirusem influenzy pochodzącym od ptaków ludzi lub zwierząt), **grypą ptaków** (zakażeniem wirusem influenzy u ptaków) i **grypą sezonową**, pojawiającą się każdego roku u ludzi wywołowaną przez wirus grypy ludzi. Ocenia się, że ryzyko przeniesienia wirusa „grypy ptasiej” z ptaków na ludzi i wywołania pandemii grypy ludzkiej jest nadal bardzo niskie. Należy pamiętać, że nie tylko wirus H5N1 jest groźny dla ludzi, niebezpieczne są również inne podtypy zarazka. Ocenia się, że jedną z najistotniejszych cech wirusa influenzy jest jego postępująca zdolność do przełamywania barier gatunkowych, czyli przenoszenia się na nowych gospodarzy.

Na zakażenie wirusem influenzy najbardziej wrażliwe są kury i indyki. Drób wodny jest dużo bardziej odporny. Wszystkie dostępne dane literaturowe zgodnie potwierdzają, że pierwotnym źródłem zakażenia wirusem influenzy na danym terenie są wędrowne ptaki wodne. W większości zbadanych przypadków stwierdzano z całą pewnością, że zakażenie wirusem influenzy następowało na skutek kontaktu z dzikimi ptakami wodnymi. W Tab. 2 podano wykaz gatunków dzikich ptaków stanowiących zwiększone ryzyko w związku z gripą, zaś w Tab. 3 ocenę zagrożenia, jaką stanowią gatunki ptaków łownych.

Czy upolowane ptaki mogą być źródłem zakażenia wirusem „ptasiej grypy” ?

Pytanie o bezpieczeństwo żywności pochodzącej od ptaków hodowlanych i łownych jest bardzo często podnoszone przez myśliwych i członków ich rodzin.

Wysoka wrażliwość wirusa grypy na ciepło i na wysuszenie nie ułatwia przetrwania temu zarazkowi. Na przykład w masie jajecznej, przy doświadczalnym skażeniu, w temperaturze 61°C w ciągu 12 sekund następuje dziesięciokrotne obniżenie ilości zakaźnego wirusa (H5N2), natomiast w temperaturze 63,5°C w ciągu 12 sekund, ilość wirusa zmniejsza się aż stukrotnie. Zarazek ten jest bardzo wrażliwy na kwaśne pH i na sól kuchenną (NaCl) oraz inne substancje wykorzystane w podczas przetwórstwa i obróbki produktów w przemyśle rolno-spożywczym (takich jak gotowanie, parzenie, pasteryzacja, peklowanie, zakwaszanie itd.) przed wprowadzeniem ich na rynek prowadzą do całkowitego zniszczenia lub dużej redukcji ewentualnie obecnych cząstek zakaźnego wirusa.

Należy jednak pamiętać, że przetrwanie wirusa w niskich temperaturach jest bardzo łatwe, bowiem niskie temperatury konserwują wirus grypy.

Celem precyzyjnego i pełnego rozwiązania problemu bezpieczeństwa żywności w obliczu zagrożeń wirusem „ptasiej grypy” Francuska Agencja Bezpieczeństwa Sanitarne-

go Żywności (AFSSA) postanowiła dokonać oceny ryzyka przeniesienia, wysoce patogennych podtypów H5 lub H7 tego zarazka na człowieka przy spożywaniu produktów zwierzęcych lub pochodzenia zwierzęcego pozyskanych z drobiu lub z ptactwa łownego. W tym celu została powołana grupa robocza ekspertów, której celem było zdefiniowanie zagrożeń. W wyniku prac grupa robocza „Influenza ptaków” uważa, że w aktualnej sytuacji epidemiologicznej w zakresie wysoce patogennej „grypy ptasiej” prawdopodobieństwo „transmisji” zarazka dla produktów pozyskanych z drobiu i ptaków łownych przeznaczonych do konsumpcji – może być ocenione jako **żadne**.

Jest oczywiste, że w przypadku ogniska „grypy ptasiej” o dużej zjadliwości, niezależnie od tego, jaki byłby sposób jego wprowadzenia, polowanie na ptaki łowne byłoby zakazane lub ograniczone we właściwych strefach (zapowietrzonej i zagrożonej).

Grupa robocza uważa że, w przypadku wystąpienia ogniska (ognisk) HPAI u drobiu na terytorium państwa, prawdopodobieństwo „przekazania wirusa” może być następujące:

- dla produktów przeznaczonych do spożycia w postaci surowej lub niedogotowanych, pozyskanych od gatunków mało wrażliwych pochodzących z sektora drobiarskiego i w/w gatunków pochodzących z chowu podwórzowego – **żadne do bez znaczenia**;
- dla produktów przeznaczonych do spożycia w postaci ugotowanej lub pasteryzowanej, niezależnie od tego, z jakiegokolwiek sektora by one pochodziły (wielkotowarowy, przyzagrodowy, z polowania) i z jakiego pozyskane by były gatunku (wrażliwy lub mało wrażliwy) i dla produktów przeznaczonych do spożycia w postaci surowej lub niedogotowanej, z gatunków wrażliwych; **żadne**.
- W konsekwencji, eksperci grupy roboczej uważają, że prawdopodobieństwo ekspozycji konsumenta na wirus grypy H5 lub H7 influenzy ptaków za pośrednictwem spożycia żywności jest następujące:
- dla produktów pochodzących z chowu wielkotowarowego: **bez znaczenia**;
- dla produktów zwierzęcych lub pochodzenia zwierzęcego pozyskanych z rodzinnych drobnych hodowli przyzagrodowych lub z upolowanych ptaków łownych: **żadne do bez znaczenia**.

Jednakże, w celu uniknięcia ewentualnego zakażenia na drodze innej niż pokarmowa (ewentualne przedostanie się wirusa na błony śluzowe oka lub nosa), zarówno u drobiu przyzagrodowego, jak i od upolowanych ptaków łownych, podstawowe środki higieny ogólnej powinny być przestrzegane w czasie przygotowywania do spożycia w/w ptaków (szczególnie w czasie usuwania pierza i patroszenia) oraz w czasie obróbki kulinarnej.

Myśliwi – ważne ogniwo w monitorowaniu influenzy ptaków

Krajowy program monitorowania zakażeń wirusami influenzy ptaków u drobiu i ptaków dzikich w 2006 r. został opracowany przez doc. dr hab. Zenona Mintę, dr Krzysztofa Śmietankę, dr Grzegorza Tomczyka z Zakładu Chorób Drobiu PIWet – PIB.

Celem badań monitoringowych jest:

- a. określenie częstotliwości występowania zakażeń wirusami grypy (grypy) ptaków (AI) podtypu H5 i H7 u różnych gatunków drobiu;
- b. kontynuacja nadzoru dotyczącego występowania wirusów grypy ptaków u dzikich ptaków (system wczesnego ostrzegania), które mogłyby przedostawać się z ptaków dzikich do stad drobiu;
- c. wzbogacenie wiedzy na temat zagrożenia grypą ptaków dla zdrowia zwierząt ze strony dzikich ptaków.

Zasady pobierania próbek od ptaków dzikich

Pobieranie próbek do badań jest organizowane i nadzorowane przez Inspekcję Weterynaryjną we współpracy z instytucjami zajmującymi się ochroną/obserwacją ptaków i stacjami obrączkowania oraz myśliwymi. Badania obejmują monitoring czynny (próbki pobierane od żywych lub upolowanych ptaków nie wykazujących objawów klinicznych chorób) i monitoring bierny (próbki pobrane od ptaków padłych). W ramach monitoringu czynnego w okresie luty-maj 2006 (wiosenna migracja ptaków z południa na północ) były pobierane próbki od ponad 400 ptaków dzikich z terenu 8 województw. W okresie wrzesień-grudzień (jesienna migracja ptaków dzikich z północy na południe) będą pobierane próbki od co najmniej 800 ptaków dzikich z terenu 11 województw. Pobieranie próbek od ptaków dzikich powinno koncentrować się głównie na gatunkach ptaków stanowiących największe ryzyko zakażenia (Tab. 1), na trasach ich przelotów, miejscach postojów/ostoi, mieszania się migrujących różnych gatunków, przebywających w pobliżu ferm/gospodarstw drobiu (możliwy kontakt z drobiem). Do badań wirusologicznych należy pobierać indywidualnie za pomocą wymazówki świeży kał lub wymazy kałowe z kloaki (na waciku wyraźnie widoczny kał) od różnych gatunków ptaków dzikich, w tym głównie od wędrujących ptaków wodnych z rzędu blaszkodziobych (zwłaszcza łabędzie nieme, kaczki krzyżówki i gęsi) oraz siewkowych (zwłaszcza mewy, bataliony, czajki). Probki wymazów z kloaki lub świeżego kału należy pobierać indywidualnie od co najmniej 5 ptaków tego samego gatunku w tym samym miejscu i czasie, a następnie natychmiast umieścić w probówkach z podłożem transportowym dla wirusów. W jednej probówce z podłożem transportowym należy umieścić tylko 1 wymazówkę (nie pulować). Pobrane próbki należy bezzwłocznie umieścić w temperaturze ok. 4°C i dostarczyć (transport w temp. ok. 4°C) do Zakładu Chorób Drobiu PIWet-PIB w Puławach, po uprzednim powiadomieniu telefonicznym pracowników Zakładu (tel. 081 886 30 51 w. 167/121). Jeśli dostarczenie próbek nie jest możliwe w ciągu 48 godz. od pobrania, to należy je zamrozić (zalecana temp. ok. -70°C) i dostarczyć w stanie zamrożenia (używać suchego lodu). W ramach monitoringu biernego planuje się przebadanie około 300 próbek od ptaków padłych z terenu całego kraju. Wskazaniem do monitoringu biernego jest stwierdzenie przypadków ponadnormatywnej (wyraźnie zwiększonej) śmiertelności i/lub klinicznych zachorowań u ptaków dzikich, zwłaszcza:

- a. wśród gatunków wymienionych w Tab. 1, a także innych ptaków mających z nimi kontakt,

- b. w miejscach ostoi/zatrzymywania się ptaków w okresie wędrówki wiosennej i jesiennej,
- c. w miejscach mieszania się dużej liczby ptaków migrujących różnych gatunków, głównie gatunków wymienionych w Tab. 2,
- d. w sąsiedztwie gospodarstw/ferm drobiu domowego,
- e. w pobliżu tras przelotów ptaków migrujących.

W tym przypadku z jednego miejsca należy pobrać próbki od ok. 5 ptaków tego samego gatunku, padłych w tym samym czasie. Od świeżo padłych ptaków pobiera się (na miejscu lub najbliższym ZHW) próbki tkanek (mózg, serce, płuca, nerki, jelita). Próbki narządów mięsnych pobrane od tego samego ptaka można łączyć razem, natomiast jelita muszą być zapakowane osobno (używać szczelnie zamykanych opakowań). Przy pobieraniu próbek należy zachować dużą ostrożność (minimalizować tworzenie aerozolu, pyłu) i stosować standardowe środki ochronne (rękawice, okulary, maska osłaniająca usta i nos, czepek, fartuch), a po próbobraniu dokładnie umyć ręce w wodzie z mydłem lub innym detergentem. Umyte ręce po wysuszeniu można jeszcze zdezynfekować używając 70% roztwór alkoholu lub inny środek do dezynfekcji rąk.

„Ptasia grypa” – przebieg choroby u człowieka

Najczęstsze objawy „ptasiej grypy” u człowieka:

- okres inkubacji 1-2 dni,
- nagłe uczucie zimna, złe samopoczucie, dreszcze, bóle mięśni i krzyża, ogólne osłabienie,
- podwyższona temp. > 38°C, ból gardła, chrypka,
- biegunka, ból brzucha, nudności,
- powikłania: zapalenie ucha, wstrząs toksyczny, zapalenie mięśnia sercowego, choroby nerek.

Wszystkie osoby mające kontakt z zakażonymi ptakami powinny:

- a. Być szczepione przeciwko grypie (redukcja ryzyka rekombinacji pomiędzy ludzkim a ptasim wirusem).
- b. Przyjmować leki przeciwwirusowe podczas kontaktu z zakażonymi ptakami i przez 10 następnych dni.
- c. Być w kontakcie z lekarzem, jeżeli występuje zapalenie spojówek lub objawy grypopodobne.

Teoretycznie można założyć, że myśliwi są bardziej narażeni na ewentualne zakażenie się „grypą ptasią” niż inni ludzie, nie mający tak bliskiego kontaktu z ptakami dzikimi. Generalnie jednak należy stwierdzić, że przestrzeganie podstawowych zasad higieny zmniejsza to ryzyko zakażenia do minimum, czego dowodem jest fakt, że zasadniczo we wszystkich przypadkach grypy u ludzi źródłem zakażenia był drób a nie ptaki dzikie. Podstawowe informacje o zasadach zachowania się myśliwych w przypadku podejrzenia wystąpienia grypy ptaków podano na Ryc. 1.

„Ptasia grypa” – jak postępować!?

Siedem uwag ornitopatologa dla myśliwych

UWAGA PIERWSZA

„Ptasia grypa” jest chorobą ptaków, a nie ludzi!

UWAGA DRUGA

Po przypadkowym kontakcie z powierzchniami zanieczyszczonymi kałomoczem ptaków umyj dokładnie ręce!

UWAGA TRZECIA

Sprawiaj upolowane ptactwo przestrzegając podstawowych zasad higieny. Upolowane ptaki poddaj dokładnej obróbce kulinarnej. W takiej postaci są one w pełni bezpieczne i ich spożywanie nie stwarza zagrożenia zakażeniem się „ptasią gripą”!

UWAGA CZWARTA

Jeśli lekarz medycyny nie stwierdzi istnienia przeciwwskazań – zaszczep się przeciwko grypie sezonowej!

UWAGA PIĄTA

Nie przyjmuj „na wszelki wypadek” leków przeciwgrypowych, jeśli nie zaordynuje ich lekarz medycyny. Leki te nie działają zapobiegawczo!

UWAGA SZÓSTA

Kiedy podejrzewać wystąpienie „ptasiej grypy”?

Jeśli:

- zaobserwujesz nieżywe ptaki dzikie (liczba mnoga!), szczególnie: kaczki, łabędzie, mewy, gęsi, bataliony, czajki, jastrzębie, itp.
- nie podnoś zwłok,
- zapamiętaj lokalizację znaleziska!

UWAGA SIÓDMA

Alarmuj!

1. Niezwłocznie (telefonicznie) powiadom: policję, straż, powiatowego lekarza weterynarii lub wójta (burmistrza, prezydenta) albo najbliższą lecznicę dla zwierząt.
2. Podaj dokładną lokalizację znaleziska.

Ryc. 1. Zasady postępowania w przypadku podejrzenia grypy ptaków

Miejscowość (Liczba ognisk)	Data pierwszego rozpoznanego przypadku	Liczba i gatunek zakażonych ptaków
Toruń (1)	5.03.2006	37 łabędzi niemych (32 żywe 5 padłych)
Kostrzyn nad Odrą (1)	10.03.2006	2 łabędzie nieme 1 jastrząb 1 czapla siwa
Świnoujście (1)	11.03.2006	1 tracz nurogęs
Bydgoszcz (3)	29.03.2006	2 łabędzie nieme
Warta (1)	5.05.2006	2 łabędzie nieme

Tab. 1. Charakterystyka ognisk HPAI H5N1 w Polsce (stan na 30.06.2006) (Minta i wsp. 2006).

Nazwa w języku polskim	Nazwa łacińska	Nazwa w języku polskim	Nazwa łacińska
Łabędź niemy	<i>Cygnus olor</i>	Cyraneczka (kaczka)	<i>Anas crecca</i>
Gęś białoczelna	<i>Anser albifrons</i>	Cyranka (kaczka)	<i>Anas querquedula</i>
Gęś zbożowa	<i>Anser fabalis</i>	Głowienka (kaczka)	<i>Aythya ferina</i>
Krzyżówka (kaczka)	<i>Anas platyrhynchos</i>	Czernica (kaczka)	<i>Aythya fuligula</i>
Krakwa (kaczka)	<i>Anas strepera</i>	Czajka	<i>Vanellus vanellus</i>
Rózeniec (kaczka)	<i>Anas acuta</i>	Batalion	<i>Philomachus pugnax</i>
Płaskonos (kaczka)	<i>Anas clypeata</i>	Mewa śmieszka	<i>Larus ridibundus</i>
Świstun (kaczka)	<i>Anas penelope</i>	Mewa pospolita	<i>Larus canus</i>

Tab. 2. Tymczasowy wykaz gatunków dzikich ptaków stanowiących zwiększone ryzyko w związku z grypą ptaków

Gatunek ptaka łownego	Ocena zagrożenia
Jarząbek (<i>Tetrastes bonasia</i>)	+
Bażant (<i>Phasianus ssp.</i>)	+
Kuropatwa (<i>Perdix perdix</i>)	+
Gęś gęgawa (<i>Anser anser</i>)	++++
Gęś zbożowa (<i>Anser fabalis</i>)	++++
Gęś białoczelna (<i>Anser albifrons</i>)	++++
Krzyżówka (<i>Anas platyrhynchos</i>)	++++
Cyraneczka (<i>Anas crecca</i>)	++++
Głowienka (<i>Aythya ferina</i>)	++++
Czernica (<i>Aythya fuligula</i>)	++++
Gołąb grzywacz (<i>Columba palumbus</i>)	-/+
Słonka (<i>Scolopax rusticola</i>)	+
Łyska (<i>Fulica atra</i>)	+++

Tab. 3. Lista gatunków ptactwa łownego z oceną zagrożenia, jakie odgrywają w związku z grypą ptaków.

Pasożytnictwo jednych organizmów wewnątrz lub na ciele innych jest zjawiskiem powszechnym w przyrodzie. Niemal wszystkie dziko żyjące zwierzęta są zarażone jednym lub kilkoma gatunkami pasożytów. Wynika to ze znacznego „zanieczyszczenia” środowiska jajami, oocystami i innymi formami rozwojowymi pasożytów. Dziko żyjące zwierzęta bezustannie są narażone na inwazje tych form, co przy braku odrobaczania skutkuje częstymi zarażeniami. Niniejsza praca ma za zadanie przybliżyć nieco te gatunki pasożytniczych pierwotniaków, robaków i stawonogów, które atakują różne gatunki drobnej zwierzyny łownej. Skoncentrowano się przede wszystkim na pasożytach często spotykanych i tych, które mają znaczenie dla zdrowia żywicieli lub człowieka.

Pod względem systematycznym omawiane gatunki pasożytów można zaliczyć do pierwotniaków (jednokomórkowe organizmy z Królestwa Protista, wykazujące cechy zwierzęce), płazińców, czyli tzw. robaków płaskich, nicieni oraz do stawonogów (a konkretnie do pajęczaków i owadów). Wszystkie one w mniejszym lub większym stopniu wpływają negatywnie na zdrowie i kondycję swoich żywicieli, a niektóre z nich mogą być także niebezpieczne dla ludzi. Szkodliwy wpływ inwazji pasożytów ma kilka przyczyn:

1. Gatunki pasożytnicze „objadają” swojego żywiciela. Mogą one żywić się jego krwią, innymi tkankami lub substancjami pokarmowymi w jelitach.
2. Niebezpieczne może być także działanie mechaniczne. Zdarza się, że znaczna liczba pasożytów po prostu zatyka światło jelit, przewodów żółciowych lub oskrzeli.
3. Metabolity wydalone przez pasożyty są zwykle mniej lub bardziej toksyczne dla organizmu żywiciela.
4. Obecność pasożytów powoduje osłabienie żywiciela i wzrost jego podatności na inne inwazje (wirusowe, bakteryjne lub grzybicze).
5. Zwierzę zaatakowane przez pasożyty i osłabione jest łatwą ofiarą dla drapieżników.

Pierwotniaki

Pasożytnicze pierwotniaki należą przede wszystkim do wiciowców oraz do typu *Apicomplexa*. Obecnie pojęcie „wiciowce” obejmuje kilka typów pierwotniaków, których wspólną cechą jest posiadanie (przynajmniej na pewnym etapie rozwoju) wici. Wiele gatunków wiciowców ma bardzo duże znaczenie w medycynie ludzkiej i weterynaryjnej (świdrowce śpiączki afrykańskiej, zarazy stadniczej, różne gatunki rzęsistków). Również wiele dziko żyjących zwierząt jest żywicielami wiciowców. Pewne znaczenie w łowiectwie może mieć występujący dość często w jelitach bażantów rzęsistek *Trichomonas phasani*. Pierwotniak ten może powodować zaburzenia pracy przewodu pokarmowego u młodych bażantów, ale generalnie nie jest to pasożyt stanowiący zagrożenie dla życia swego żywiciela. Inaczej jest w przypadku inwazji wiciowca o nazwie *Histomonas meleagridis*. Pierwotniak ten atakuje jelita ślepe oraz wątrobę ptaków grzebiących, zwłaszcza indyków, ale także kuropatw, bażantów, jarząbków. Choroba wywoływana przez inwazję tego wiciowca nosi polską nazwę „czarna główka” i bywa (zwłaszcza dla młodych indyków) chorobą śmiertelną. Również pisklęta bażantów, kuropatw i innych kuraków mogą nie przeżyć inwazji. Starsze ptaki są zwykle bezobjawowymi nosicielami i mogą mieć znaczenie jako rezerwuar inwazji.

Znacznie większe znaczenie dla zdrowia zwierzyny łownej i także zdrowia człowieka mają pierwotniaki należące do typu *Apicomplexa*. Są to pasożyty wewnątrzkomórkowe, o znacznej nieraz chorobotwórczości (wystarczy wspomnieć o zarodźcu malarii zabijającym co roku setki tysięcy ludzi, czy o *Babesii canis* powodującej groźną dla życia chorobę psów). Do tej grupy pierwotniaków należą kokcydia – pierwotniaki atakujące i niszczące komórki nabłonkowe. Wśród kokcydiów znamy gatunki, które wymagają do swego rozwoju dwóch żywicieli, oraz takie, które cały swój cykl życiowy odbywają w jednym zwierzęciu. Różne mogą być także drogi zarażenia – najczęściej drogą pokarmową przez zjedzenie inwazyjnych oocyst, ale też przez spożycie cyst z mięsem żywiciela pośredniego (np. rodzaj *Sarcocystis*), a nawet przez łożysko z organizmu matki (np. *Toxoplasma gondii*).

Znanych jest bardzo wiele gatunków kokcydiów z rodzaju *Eimeria*. Są to pasożyty rozwijające się w jednym tylko żywicielu, atakujące nabłonek jelit, wątroby lub nerek. Są wśród nich gatunki bardzo chorobotwórcze i stosunkowo mało groźne, ale generalnie można powiedzieć, że inwazje tych pierwotniaków są niebezpieczne zwłaszcza dla zwierząt młodych, natomiast dorosłe są zwykle jedynie nosicielami lub nie zarażają się wcale. Do najważniejszych gatunków kokcydiów atakujących drobną zwierzynę łowną należą:

Eimeria stiedai, *E. perforans* i *E. magna* atakujące króliki,

E. leporis i *E. towsendi* u zająców,

E. colchica i *E. phasani* u bażantów,

E. kofoidi oraz *E. procera* u kuropatw,

E. anatis i *E. boschadis* u kaczek.

Pasożyty te nie są groźne dla zdrowia człowieka lub zwierząt domowych, ale mogą powodować poważne choroby i osłabienie swoich żywicieli. Dla ludzi większe znaczenie mają te kokcydia, których cykl życiowy wymaga dwóch żywicieli. W rozwoju tych gatunków u żywiciela ostatecznego (mięsożercy) atakowane są komórki nabłonka jelit,

a u żywicieli pośrednich najczęściej tkanka mięśniowa. Taki właśnie cykl życiowy jest charakterystyczny dla pierwotniaków z rodzaju *Sarcocystis*. W przypadku drobnej zwierzyny łownej znaczenie mają przede wszystkim trzy gatunki. Są to:

- *S. leporum*, dla którego żywicielem pośrednim są zające,
- *S. cuniculi*, osiedlającym się w mięśniach królików,
- oraz *S. rileyi*, atakujący kaczki.

W mięśniach wymienionych zwierząt pierwotniaki tworzą cysty zawierające nieraz ogromną liczbę pasożytów i doskonale widoczne gołym okiem. Są to tak zwane „cewy Mieschera” (Fot. 1, patrz: część kolorowa). Co prawda człowiek nie jest żywicielem ostatecznym dla wymienionych gatunków z rodzaju *Sarcocystis*, ale liczne cysty w tuszkach żywicieli pośrednich powodują ich całkowitą nieprzydatność do celów spożywczych. Żywicielem ostatecznym wymienionych pierwotniaków mogą być psy, a więc nie należy podawać im mięsa zawierającego cewy Mieschera.

Najbardziej niebezpiecznym dla człowieka gatunkiem kokcydiów jest *Toxoplasma gondii*. Pierwotniak ten płciową fazę swego cyklu rozwojowego odbywa w nabłonku jelit kota i innych kotowatych. U pozostałych gatunków ssaków (a niekiedy także ptaków) *Toxoplasma* atakuje wiele narządów, a zwłaszcza mózg i tkankę mięśniową. Człowiek, tak jak i inni żywiele pośredni może się zarazić zjadając oocysty wydalone przez chore koty, a najczęściej spożywając surowe lub niedogotowane mięso zawierające cysty tego pasożyta. Może być to mięso praktycznie wszystkich gatunków zwierzyny łownej występujących w Polsce. Na szczęście pasożyt jest groźny jedynie dla osób z upośledzonym funkcjonowaniem układu immunologicznego (po terapii antynowotworowej, u osób chorych na AIDS lub inne ciężkie choroby zakaźne) oraz dla nienarodzonych jeszcze dzieci. Pierwotniaki z tego gatunku mogą przenikać przez barierę łożyskową i atakować układ nerwowy płodu (kończy się to często poronieniem lub wystąpieniem u dziecka toksoplazmozy wrodzonej). Na szczęście dzieje się tak tylko u kobiet, które stykają się z pasożytem po raz pierwszy. Dlatego właśnie nie poleca się, by kobiety w ciąży spożywały jakiegokolwiek surowe lub niedosmażone mięso, zanim nie zrobią sobie badania immunologicznego, które może wykazać, czy miał już miejsce kontakt z pasożytem i czy w związku z tym rozwinęła się u nich odporność na powtórne zarażenie. Co prawda zagrożenie toksoplazmozą jest przede wszystkim związane z obecnością cyst w mięsie zwierząt domowych, ale trzeba pamiętać, że również zwierzyna łowna może być żywicielem tego pasożyta i źródłem zarażenia dla człowieka.

Płazińce

Do tego typu zaliczamy między innymi gromady przywr i tasiemców. Jedne i drugie charakteryzują się dość skomplikowanym cyklem życiowym, w którym konieczna jest obecność żywiciela pośredniego (czasem nawet kilku kolejnych żywicieli pośrednich). Wszystkie występujące w Polsce gatunki drobnej zwierzyny łownej mogą być zarażone różnymi przywrami lub tasiemcami. U ptactwa i lisów często występują w jelitach przywry z rodziny *Echinostomatidae* i innych. Jeśli inwazja jest liczna, może dojść do osłabienia żywiciela i pojawienia się objawów chorobowych, ale najczęściej spotyka się

bezobjawowe nosicielstwo. Pasożyty te nie są groźne dla ludzi. Groźna może być osiedlająca się w przewodach żółciowych motyllica wątrobowa *Fasciola hepatica*. Pasożyt ten najczęściej atakuje przeżuwacze i bywa spotykany u królików i zajęcy, ale, aby się nim zarazić trzeba zjeść inwazyjne metacerkarie wydalone do środowiska przez wodnego ślimaka – błotniarkę moczarową. Tak więc, obecność pasożytów w wątrobie królika lub zajęcy nie jest zagrożeniem dla zdrowia, choć oczywiście powinna być powodem dyskwalifikacji takiej wątroby do celów spożywczych. Warto zwrócić tu uwagę na niebezpieczeństwo zarażenia się motyllicą przez odruchowe przygryzanie źdźbeł trawy i innych roślin rosnących na podmokłych łąkach (a więc tam gdzie mogą bytować żywiele pośredni – błotniarki).

Również gromada tasiemców ma wielu przedstawicieli pasożytujących u zwierząt dziko żyjących. Dorosłe tasiemce zasiedlają jelita swoich żywicieli ostatecznych, natomiast ich larwy można spotkać w mięśniach, narządach wewnętrznych i jamach ciała żywicieli pośrednich (mogą być nimi ptaki, ssaki, inne kręgowce i bezkręgowce takie jak owady i ślimaki). W jelitach królików i zajęcy spotyka się tasiemce z rodzajów *Cittotaenia*, *Andrya*, *Paranoplocephala* i innych. Lisy zasadniczo mogą być żywicielami tych samych gatunków co psy, takich jak *Dipylidium caninum*, *Mesocostoides lineatus*, *Echinococcus multilocularis* i *E. granulosus*, wreszcie licznych gatunków z rodzaju *Taenia* i pokrewnych. U łownego ptactwa stwierdza się często przedstawicieli rodzajów *Choanotaenia*, *Davainea*, *Railletina*, *Drepanidotaenia* i innych. Tasiemce mogą oczywiście powodować choroby swoich żywicieli, ale praktycznie nie ma zagrożenia dla zdrowia człowieka ze strony tych pasożytów, poza kilkoma wyjątkami. Człowiek może się stać przypadkowym żywicielem pośrednim dla trzech gatunków pasożytujących w jelitach lisa. Są to *Multiceps multiceps*, *Echinococcus multilocularis* i *Echinococcus granulosus*.

Właściwym żywicielem pośrednim dla wszystkich tych tasiemców są gryzonie lub przeżuwacze. Gdy człowiek zje przypadkowo jaja tych pasożytów, w jego narządach wewnętrznych mogą rozwinąć się osiagające znaczne rozmiary larwy. *Multiceps multiceps* usadawia się w mózgu, zaś pozostałe dwa gatunki przede wszystkim w wątrobie. Najgroźniejsza dla życia jest inwazja larw *E. multilocularis*, które namnażają się w zaatakowanych narządach, a także dają przerzuty tak jak złośliwe nowotwory. Jak dotąd inwazje larw tego gatunku są nieuleczalne. Należy zatem pamiętać, że przypadkowy kontakt z odchodami lisa może stanowić śmiertelne zagrożenie dla człowieka. Jaja tego tasiemca mogą też znajdować się na nie umytych owocach leśnych i warzywach.

Nicienie

Pośród wielu gatunków nicieni atakujących drobną zwierzynę łowną, kilka ma nieco większe znaczenie. Wiele gatunków atakujących lisy jest także pasożytami psów (np. glista psia *Toxocara canis*, włosogłówka *Trichuris vulpis* lub tęgoryjec *Uncinaria stenocephala*). Zatem lisy mogą być rezerwuarem pasożytniczych nicieni dla psów, a zwłaszcza wiejskich i myśliwskich.

U ptaków łownych spore znaczenie mają inwazje pasożytującego w układzie oddechowym (w tchawicy) nicienia *Syngamus trachea*. Pasożyt ten może atakować wiele różnych ptaków, takich jak bażanty, kuropatwy, kaczki, gęsi i inne łowne. W przypadku licznej

inwazji u piskląt może dochodzić do zatykania tchawicy i tak znacznego ubytku krwi (*Syngamus trachea* jest gatunkiem krwio pijnym), że prowadzi to do śmierci żywiciela.

Także liczne gatunki nicieni zasiedlają jelita różnych gatunków ptaków. Należą tu przedstawiciele rodzajów *Heterakis*, *Ascaridia*, *Capillaria* i innych. Pasożyty te bywają przyczyną chorób i śmierci młodych ptaków, a u dorosłych mogą powodować ich znaczne osłabienie.

Stawonogi

Wśród milionów gatunków stawonogów tylko niewielki procent to pasożyty. Owady pasożytujące u lownych ptaków i ssaków należą do trzech różnych rzędów. Wszy i wszoły, jako wysoce wyspecjalizowane pokarmowo pasożyty, nie stanowią zagrożenia dla człowieka i zwierząt domowych. Mogą one natomiast być bardzo uciążliwe i wręcz niebezpieczne dla swych żywicieli – zwłaszcza młodych. Spośród interesujących nas gatunków żywicieli, wszy (z gatunku *Linognathus setosus*) występują tylko u lisów, natomiast wszoły (z rodzajów *Menopon*, *Lipecurus* i innych) atakują wiele gatunków ptaków. Inaczej niż wszy i wszoły, pchły nie są zbyt wyspecjalizowane pokarmowo i mogą atakować liczne gatunki ptaków i ssaków (w tym człowieka). Istnieje zwłaszcza niebezpieczeństwo przemieszczania się pcheł ze stygnącego ciała upolowanego zwierzęcia na psy myśliwskie i myśliwych.

Spośród pasożytniczych pajęczaków groźne dla ludzi mogą być świerzbowce drążące z rodzaju *Sarcoptes*, atakujące ssaki, natomiast świerzbowce ptaków nie są groźne dla ludzi. Znane są przypadki zarażenia się świerzbowcami od królików, ale większe zagrożenie stanowią świerzbowce lisów. U zwierząt tych występuje *Sarcoptes scabiei* var. *canis*, ten sam co u psów. Tak więc kontakt z lisem o widocznych na skórze zmianach chorobowych może być przyczyną świerzbu u ludzi lub psów. Inny, potencjalnie groźny dla ludzi pajęczak to *Cheyletiella parasitovorax*. Stawonóg ten atakuje liczne gatunki ssaków, powodując świąd, złuszczenie naskórka i wypadanie włosów. Pajęczakami są także kleszcze, których kilka gatunków może atakować bardzo wiele różnych zwierząt dzikich i człowieka. Pajęczaki te atakują jednak prawie zawsze w czasie wędrówek przez zarośla i wysokie trawy, natomiast niezwykle rzadko przechodzą z upolowanego zwierzęcia na człowieka.

Spośród przybliżonych tu gatunków pasożytów, bez wątpienia najgroźniejszy jest tasemiec bąblowcowy *Echinococcus multilocularis*. Pasożyt ten zwykle powoduje śmierć zaatakowanych osób, a w Polsce są rejony (np. Podkarpacie), w których zarażonych jest nim ponad 50% lisów. Potencjalnie groźne są też pierwotniaki z gatunku *Toxoplasma gondii*. Natomiast nie tak niebezpieczne, ale uciążliwe bywają inwazje świerzbowców i pcheł. O wszystkich tych niebezpieczeństwach należy pamiętać podczas polowania i w ogóle pobytu w lesie.

Fot. 1. Cewy Mieschera (z gatunku *Sarcocystis rileyi*) w mięśniach kaczki krzyżówki (patrz: część kolorowa)

Fot. 2. Oocysta *Eimeria* sp izolowana z kału królika (patrz: część kolorowa)

Fot. 3. *Echinococcus multilocularis*. Postacie dorosłe z jelita lisa (patrz: część kolorowa)

Pozyskanie zwierzyny i postępowanie z dziczyzną

Każdy myśliwy podczas polowania powinien pamiętać o następujących zasadach:

- Nie wolno polować w terenie zapowietrzonym, czyli takim, gdzie u zwierząt domowych i łownych występują choroby zakaźne zwalczane z urzędu.
- Nienaturalne zachowanie się żywego zwierzęcia łownego może wskazywać na jego chorobę.
- Podczas prawidłowo wykonywanego patroszenia pozyskanej zwierzyny należy zwracać baczną uwagę na wszelkie występujące zmiany chorobowe (np. powiększenie lub przekrwienie narządów wewnętrznych, ogniska zapalne lub ropne, zmiany pasożytnicze itp.).
- Zauważonych zmian chorobowych nie wolno usuwać.
- W wypadku jakichkolwiek wątpliwości co do stanu zdrowotnego pozyskanej dziczyzny należy przedstawić ją do badania lekarzowi weterynarii.
- Określenie przydatności narządów wewnętrznych (narogów) i tuszy do spożycia i obrotu może być dokonywane jedynie przez lekarza weterynarii, będącego organem urzędowego badania zwierząt rzeźnych i mięsa.
- Wszelkie pozostałe po patroszeniu tkanki oraz patrochy należy spalić lub głęboko zakopać, aby nie dopuścić do rozprzestrzeniania się chorób pasożytniczych i bakteryjnych.
- Zwierzęta łowne nie są wolne od chorób mogących przenosić się na inne zwierzęta (domowe lub wolno żyjące), a także na człowieka.

W celu uzyskania tusz o najwyższej jakości i wartości użytkowej, a także w celu zabezpieczenia ich przed niepożądanymi zmianami, każdy myśliwy musi przestrzegać pewnych zasad w zakresie pozyskania, przygotowania i transportu tusz ubitej zwierzyny. Polowania powinny odbywać się tylko w okresie sprzyjających warunków atmosferycznych, uchroni to uzyskane tusze od zmoczenia i zabrudzenia, zarówno od zewnątrz, jak i od wewnątrz.

Zawsze należy dążyć do umiejscowienia pocisku w przedniej części ciała (komora, kark, szyja, kręgosłup), aby pocisk nie powodował uszkodzenia wartościowych części tuszy (comber, udźce) oraz przewodu pokarmowego, którego uszkodzenie jest przyczyną szybszego psucia się tuszy.

Zwierzęta ranne (postrzałki) należy dobić w możliwie najkrótszym czasie przez oddanie strzału z bliskiej odległości, najlepiej w kark (u zwierzyny płowej) lub w łeb (u zwierzyny czarnej).

Zwierzynę grubą natychmiast po odstrzeleniu należy prawidłowo wypatroszyć, z wnętrza tuszy usunąć farbę (najlepiej przez zawieszenie łbem do góry lub przez podniesienie za przednie kończyny), a przed transportem tuszę należy dokładnie wystudzić, aby uniknąć jej zaparzenia. Wystudzeniu podlegają także narogi, które wraz z tuszą powinny trafić do punktu skupu lub zakładu skupującego i przetwarzającego dziczyznę.

Transport tuszy z łowiska do miejsca skupu powinien trwać możliwie krótko, a tusza podczas transportu powinna być podwieszona lub luźno ułożona, aby uchronić ją od zaparzenia i deformacji.

Wymagania dotyczące zdrowia zwierząt łownych, z których pozyskuje się mięso

Zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 15 lipca 2004 roku (Dz. U. nr 169, poz. 1778) w sprawie wymagań weterynaryjnych przy produkcji i dla produktów z mięsa zwierząt łownych umieszczanych na rynku mięso pozyskuje się ze zwierząt łownych, które:

- zostały odstrzelone w sposób określony w przepisach łowieckich,
- nie pochodzą z obszarów objętych ograniczeniami ze względu na zdrowie zwierząt,
- niezwłocznie po odstrzale zostały przewiezione do:
 - zatwierdzonego zakładu przetwórstwa mięsa zwierząt łownych, w którym ich mięso jest poddawane obróbce i badaniu przez urzędowego lekarza weterynarii, w okresie 12 godzin po odstrzale, lub
 - punktu skupu, w którym odstrzelone zwierzęta łowne są przechowywane przed przewiezieniem do zakładu i gdzie zostały schłodzone, przy zachowaniu warunków higieny i temperatury właściwych dla danego rodzaju mięsa, a następnie, przewiezione do zakładu – z tym, że mogą być przewiezione w okresie dłuższym, jeżeli na to pozwalają warunki klimatyczne;
- nie wykazywały żadnych zmian chorobowych, z wyjątkiem urazów, które powstały w wyniku odstrzału, albo wad rozwojowych lub innych zmian – pod warunkiem, że wykonane badania laboratoryjne potwierdzą, iż te wady lub zmiany nie spowodowały, że mięso zwierząt łownych stało się niezdatne do spożycia przez ludzi lub stanowi zagrożenie dla zdrowia publicznego.

Przy ocenie mięsa zwierząt łownych bierze się pod uwagę informacje zawarte w oświadczeniu myśliwego.

Postępowanie ze zwierzyną po odstrzale

Zwierzynę grubą, niezależnie od pory roku i warunków, należy wypatroszyć, najlepiej w miejscu przewiewnym i oświetlonym.

Zwierzyna drobna dostarczana jest do punktów skupu lub zakładu nie patroszona. Zwierzyna ta, zanim będzie transportowana, powinna być odpowiednio przygotowana.

Sposób postępowania myśliwych przy patroszeniu jest ogólnie znany, dlatego należy podać tylko, czego powinno się wystrzegać podczas patroszenia i po patroszeniu:

- zabrudzenia tuszy od zewnątrz jak i od wewnątrz,
- uszkodzenia przewodu pokarmowego lub wyciekania treści pokarmowej,
- przecięcia mostka i spojenia łonowego,
- usuwania jakichkolwiek części tuszy lub spożywania ich przed badaniem lekarsko-weterynaryjnym,
- przemywania jam ciała wodą,
- zmoczenia jamy brzusznej podczas deszczu,
- pozostawiania narogów i patrochów wewnątrz klatki piersiowej lub jamy brzusznej.

Natychmiast po odstrzale i wypatroszeniu tusze i narogi zwierzyny grubej oraz całe (nie wypatroszone) tuszki zwierzyny drobnej należy wystudzić, co zapewni właściwą jakość mięsa oraz zabezpieczy przed jego zapażeniem. Studzenie powinno odbywać się w miejscach przewiewnych, w lesie lub na terenie osad (najlepiej w odpowiednio przygotowanych komorach chłodniczych z wymuszonym obiegiem powietrza). Studzenie tusz powinno odbywać się w pozycji wiszącej, w ten sposób dostęp powietrza jest jednaki do wszystkich jej miejsc.

Należy pamiętać, aby nie przechowywać dziczyzny w:

- bagażnikach samochodów osobowych,
- skrzyniach lub workach, które mogłyby powodować deformacje tusz,
- w pomieszczeniach, w których przetrzymywane są środki lub urządzenia używane do chemicznej ochrony roślin,
- w pomieszczeniach wilgotnych i nieprzewiewnych,
- w pomieszczeniach, które nie są zabezpieczone przed psami, kotami, szczurami czy ptactwem domowym,
- w pomieszczeniach lub miejscach, gdzie tusze mogłyby chłonać niepożądany zapach, taki jak np. obornika, benzyny czy nafty.

Niezależnie od pory roku i temperatury otoczenia, należy dążyć do jak najszybszego dostarczenia dziczyzny do punktu skupu lub zakładu, aby uchronić ją przed niepożądanymi zmianami.

Wybrane choroby wirusowe i bakteryjne

Podczas pozyskiwania zwierzyny myśliwi mogą zetknąć się z różnymi chorobami przenoszącymi się ze zwierząt na ludzi. Niektóre z zoonoz są szczególnie groźne dla zdrowia ludzi, a także są dość często obserwowane wśród zwierząt wolno żyjących. W niniejszym artykule są przypomniane i krótko opisane najważniejsze objawy przyżyciowe i zmiany anatomopatologiczne występujące u zwierząt wolno żyjących, związane z wybranymi chorobami wirusowymi i bakteryjnymi występującymi w Polsce.

Do wybranych chorób wirusowych należą:

- **Wścieklizna** – wirusowa choroba zakaźna atakuje głównie ssaki, także człowieka. W Polsce wśród zwierząt wolno żyjących najczęściej jest stwierdzana u lisów, ale również u wilków, jenotów, borsuków, wiewiórek, łosi, jeleni, sarn. Wściekliznę rejestrowano także u rysia, łasicy, jeża, dzika, tchórzofretki, nietoperza. Może występować w formach cichej lub szalowej bądź mogą być formy przejściowe. Objawy chorobowe, przy których podejrzewamy wściekliznę, są następujące: stany podniecenia, szału, różnego rodzaju porażenia (lisy, sarny – często występuje porażenie kończyn tylnych), u zwierząt wolno żyjących często występuje utrata wrodzonego lęku przed człowiekiem (lisy w dzień wchodzą do zagród, gryzą się z psami, zbliżają do ludzi, sarny nie uciekają przed ludźmi, są oswiałe). Zmiany anatomoopatologiczne nie są charakterystyczne. Podejrzewamy wściekliznę, gdy w żołądku, jelitach stwierdzimy ciała obce, które nie powinny się tam znajdować np. kamienie. W każdym przypadku, gdy mamy do czynienia ze zwierzęciem, którego zachowanie może wskazywać na wściekliznę, musimy zachować szczególną ostrożność. Wszystkie czynności wykonujemy w rękawiczkach. W celu potwierdzenia wścieklizny odciętą głowę zwierzęcia należy wysłać do laboratorium Zakładu Higieny Weterynaryjnej (ZHW). W razie pogryzienia przez zwierzę, skałczenia, konieczny jest kontakt z lekarzem medycyny, który zadecyduje o ewentualnym szczepieniu przeciwko wściekliznie. W ostatnich latach dwa przypadki zgonów z powodu wścieklizny w Polsce dotyczyły osób, które nie były szczepione (3).
- **Pryszczyca** – określana także jako zaraza pyska i racic, jest zaraźliwą chorobą wirusową przebiegającą z gorączką. Choroba występuje u zwierząt racicowych. Wśród wolno żyjących była stwierdzana u łosia, żubra, jelenia, daniela, dzika i innych. Tworzą się pęcherze na błonach śluzowych i skórze, głównie w jamie ustnej (na dziąsłach, wewnętrznej stronie warg, języku), szparach międzyracicowych, strzykach. Chore zwierzęta są mało ruchliwe, kuleją, może występować ciągnący wypływ z jamy ustnej. Duża bolesność związana ze schorzeniem racic powoduje przyklekanie, niekiedy dochodzi do wyraciczenia (sarny). U łosi typowym objawom towarzyszą także objawy nerwowe.
- **Pomór świń** – jest chorobą wirusową występującą u dzików. Dzikie są osłabione, występują ogólne zaburzenia zdrowia, zaburzenia ruchowe, niedowłady, porażenia. Zmiany anatomoopatologiczne dotyczą szeregu narządów. Występują punkcikowate wybroczyny w nerkach, pęcherzu moczowym, krtani, nągłośni, węzłach chłonnych, skórze. Wybroczyny w śledzionie, jelicie grubym, zmiany zapalne w płucach. Może występować martwica skóry.
- **Syndrom zająca szaraka (EBHS)** – choroba wirusowa zające, znana także jako ostra wirusowa martwica wątroby. Śmiertelność zające w przypadku wystąpienia tej choroby dochodzi do 100 procent. Zwierzęta chore przestają bać się ludzi, psów, poruszają się czołgając, mogą wykazywać objawy ślepoty, oprócz osobników bojaźliwych mogą być także agresywne. Padłe sztuki są wychudzone; występują u nich zmiany zwyrodnieniowe i martwicowe w narządach wewnętrznych np. w wątrobie, wylewy w płucach, tchawicy.

Do wybranych chorób bakteryjnych występujących w Polsce u zwierząt wolno żyjących należą:

- **Gruźlica** – jest zakaźną chorobą bakteryjną. Występuje u ssaków, także u ludzi oraz ptaków. W Polsce stwierdzana u sarn, jeleniowatych, dzików. Zwierzęta wolno żyjące zarażają się często gruźlicą od zwierząt gospodarskich (krów) żerując na ich pastwisku. U jeleniowatych zarażonych gruźlicą występuje wychudzenie, kaszel, biegunka. Obrzęk węzłów chłonnych okolicy gardła, płuc, leżących w krezce jelit. W płucach występują ogniska na przekroju zwapniałe, serowate lub liczne wielkości ziarna prosa. Guzki gruźlicze mogą także występować w węzłach chłonnych, wątrobie, śledzionie, w jelicie ślepym. U dzików występują słabe przyrosty masy ciała, wychudzenie, a najczęstsza lokalizacja zmian anatomopatologicznych dotyczy jelit cienkich i węzłów chłonnych leżących w krezce. Mogą także występować zmiany gruźlicze lub pseudogruźlicze w węzłach chłonnych okolicy gardła.
- **Bruceloza** – jest zakaźną chorobą bakteryjną, należącą do najgroźniejszych chorób odzwierzęcych (zoonoz) występujących u ludzi. Ze zwierząt wolno żyjących brucelozę stwierdzono u: bawołów, renów, łosi jeleni, sarn, dzików, zajęcy i innych. Jest to choroba bardzo rozpowszechniona wśród zwierząt dzikich, często przenosi się od nich na zwierzęta domowe i odwrotnie. U zwierząt chorych występują poronienia, osłabienie. U samców stany zapalne jąder, najądrzy (Fot. 1), a u samic stany zapalne błony śluzowej macicy, czasem ropomacicze, obrzęk węzłów chłonnych. U samic zajęcy badanych w skórze wyczuwa się guzy leżące pod skórą, wzdłuż gruczołów sutkowych (Fot. 2). Mogą tworzyć się przetoki w skórze, z których sączy się płynno-papkowata ciecz barwy kremowej. Przez powłoki brzuszne mogą być wyczuwalne obumarłe płody. Występują także zmiany w jajnikach. U samców obrzęk jąder powoduje to, że pozostają one w mosznie także poza okresem parkotów. U obu płci występuje powiększenie węzłów chłonnych i wielokrotne powiększenie śledziony, zmiany w wątrobie, płucach, nerkach sercu, wyrostku robaczkowym, uchyłku chłonnym.



Fot. 1. Bruceloza zajęcy – powiększone jądra i najądrza z ogniskami zapalnymi.



Fot. 2. Bruceloza zajęcy – ogniska zapalne w gruczole mlekowym.

(Fot. 1 i 2 dr Bonifacy Gałka)

- **Tularemia** – jest chorobą bakteryjną, która także należy do bardzo groźnych zoonoz. Bardzo łatwo przenosi się na ludzi po kontakcie z chorym zwierzęciem lub pochodzącym od niego mięsem. W Polsce rezerwuarem tularemii są zające, ale wrażliwych jest wiele gatunków zwierząt. U padłych zwierząt występują wybroczyny na błonach surowiczych i śluzowych, ostry obrzęk śledziony (barwa wiśniowa, wielokrotnie powiększona), zmiany w wątrobie, płucach, obrzęk węzłów chłonnych.
- **Yersinioza** – dawniej rodencjoza, także należy do zoonoz bakteryjnych. Występuje u królików, zające. Zwierzęta chore są wychudzone. Ogniska martwicowe stwierdza się: w wątrobie (wielkości łebka szpilki, ale mogą się ze sobą zlewać), w śledzionie (obrzęknięta, kilkakrotnie powiększona), w nerkach (ogniska martwicowe wielkości ziarna grochu), w macicach, w węzłach chłonnych mięśniowych i leżących w krecie oraz w uchyłku chłonnym i wyrostku robaczkowym (Fot. 3). W płucach występują ogniska ropne i stan zapalny, który może także dotyczyć osierdzia i nasierdzia.

Fot. 3. Yersinioza zające
– uchylek chłonny
z ogniskami zapalno-
martwicowymi

(Fot. dr Bonifacy Gałka)



- **Salmoneloza** – należy do chorób bakteryjnych. Stwierdzono ją u: jelenia, sarny, dzika, zająca, królika. Charakterystycznym objawem jest biegunka, czasem krwawa, co prowadzi do wyniszczenia zwierzęcia. Występują zmiany zapalne w błonie śluzowej żołądka i jelit, obrzęk węzłów chłonnych leżących w krecie, zmiany martwicowe w wątrobie, nerkach, śledzionie.

Takie choroby jak: wścieklizna, gruźlica, bruceloza, tularemia, yersinioza, salmoneloza są chorobami groźnymi dla ludzi. Tusza i narządy wewnętrzne muszą w każdym przypadku podlegać badaniu lekarsko-weterynaryjnemu, niezależnie od tego, czy dziczyzna będzie spożywana we własnym gospodarstwie myśliwego, czy będzie odsprzedawana.

Rozpoznawanie chorób zwierząt łownych wymaga dużej wiedzy, pozwala jednak na uchronienie się przed zakażeniem lub zarażeniem groźnymi chorobami odzwierzęcymi.

Piśmiennictwo:

1. Jan Tropiło: Badanie i ocena sanitarno-weterynaryjna dziczyzny. Wydawnictwo SGGW, Warszawa 1998.
2. Jan Tropiło, Leszek Kiszczak, Andrzej Kryński: Łowiectwo, weterynaria, higiena. Wydawnictwo Łowiec Polski, Warszawa 1999.
3. Prz. Epid. 2004, 58, 143-52.
4. Aktualne przepisy prawne.

W warunkach współczesnych łowisk praktycznie nie występują biotopy naturalne, których cechą charakterystyczną jest harmoniczne współistnienie gatunków roślin i zwierząt. Rozwój cywilizacji spowodował powstanie biotopów antropogenicznych, w większym lub mniejszym stopniu przekształconych na skutek działalności człowieka. Stwarza to szereg zagrożeń i negatywnie odbija się na zdrowiu i kondycji zwierząt

Głównymi źródłami zanieczyszczeń środowiska jest przemysł, transport i rolnictwo. Należy zaznaczyć, że w ostatnich latach obserwuje się poprawę stanu środowiska, zmniejsza się ilość emitowanych związków zanieczyszczających. Jednak nadal wywierają one negatywny wpływ na zwierzęta. Ponadto, ostatnio obserwuje się zmniejszenie heterogenności upraw, częściową rezygnację z ozimin, a także coraz większą liczbę nieużytków i odłogów. Ogólną tendencją jest zwiększanie areалу gospodarstw i intensyfikacja produkcji roślinnej i zwierzęcej. Prowadzi to do zwiększania powierzchni monokultur, rosnącego zużycia nawozów mineralnych i środków ochrony roślin oraz związane jest to z wprowadzaniem nowych technologii w chowie zwierząt.

Istotnym elementem wpływającym na zdrowie zwierząt wolno żyjących jest zasobność bazy żerowej. Skład mineralny pokarmu roślinnego zależy od zasobności gleb w pierwiastki mineralne. Gleby w pewnych rejonach Polski wykazują pierwotne niedobory mineralne. Na przykład gleby bielice i bielice, a także torfy są ubogie w wapń i magnez. Wysokie dawki nawozów mineralnych (NPK) zubożają glebę w inne składniki mineralne, takie jak miedź czy mangan. Uproszczenie składu gatunkowego roślinności łąkowej, w wyniku rozwoju traw azotolubnych i zmniejszenia ilości roślin zielnych, powoduje zmniejszenie stężenia w paszach takich składników mineralnych jak: sód, magnez, fosfor, a także innych substancji biologicznie czynnych. Pod wpływem jednostronnego nawożenia NPK obserwuje się także spadek zawartości fosforu i wapnia, przy jednoczesnym wzroście zawartości potasu. W konsekwencji prowadzi to do utrudnienia przyswajania sodu przez rośliny i zwierzęta. Pierwotne niedobory składników mineralnych zostały pogłębione stosowaniem przez lata jednostronnego nawożenia azotowego.

Innym ważnym czynnikiem powodującym degradację gleb jest jej nadmierne zakwaszenie. Należy podkreślić, że 25% polskich gleb to gleby bardzo kwaśne, a 35% to kwaśne. Są one ubogie w takie pierwiastki jak wapń czy magnez. Równocześnie należy podkreślić, że opady kwaśnych deszczy, powstających na skutek emisji przemysłowych dodatkowo zakwaszają gleby. Wpływa to negatywnie na możliwość pobierania przez rośliny związków mineralnych, które występują w niedostatecznej ilości w glebie. Jednocześnie zaobserwować można zjawisko zwiększonej ruchliwości metali ciężkich w glebach kwaśnych, co powoduje łatwiejsze przyswajanie ich przez rośliny, nawet do poziomu toksycznego. Należy pamiętać, że wszelkie niedobory pierwiastków ważnych dla prawidłowego funkcjonowania organizmu zwierzęcego powodują spadek odporności i negatywnie wpływają na kondycję populacji.

Nasza cywilizacja charakteryzuje się rozwojem przemysłu oraz zwiększeniem chemizacji w rolnictwie. Oznacza to, że do środowiska przyrodniczego wprowadzane są ogromne ilości związków chemicznych, często bardzo szkodliwych dla organizmów żywych.

Tereny rolnicze są dla zwierząt łownych nie tylko środowiskiem bytowania, lecz także zasadniczym źródłem bazy żerowej. W związku z tym aktualny jest nadal problem oddziaływania na zwierzynę pestycydów, nawozów mineralnych i toksycznych składników pasz. Opisywane są zatrucia zwierząt wolno żyjących środkami gryzoniobójczymi, owadobójczymi, chwastobójczymi, nawozami mineralnymi i innymi związkami chemicznymi, a także roślinami trującymi. Są to najczęściej zatrucia sporadyczne, występujące u pojedynczych osobników. Rzadziej obserwuje się zatrucia masowe. Zatrucia są wynikiem charakterystycznej dla współczesnej cywilizacji chemizacji życia codziennego, chemizacji rolnictwa i gospodarki leśnej, zwiększonej penetracji do środowiska produktów ubocznych lub odpadów przemysłowych. Dużą grupą insektycydów są chlorowane węglowodory, które w organizmie zwierzęcym wywołują zaburzenia enzymatyczne, pobudzają, a następnie porażają ośrodkowy i obwodowy układ nerwowy. Sporadycznie wywołują zatrucia zwierzyny. Jednak głównym niebezpieczeństwem związanym z tą grupą insektycydów jest ich długotrwała kumulacja w organizmach zwierzęcych. Długi okres zalegania w środowisku oraz negatywny wpływ wielu chlorowanych węglowodórów na zwierzęta były powodem wycofania z użytku, popularnego w latach pięćdziesiątych środka owadobójczego DDT. Nadal jednak pewne ilości tego związku są stwierdzane w organizmach zwierząt łownych, choć występują one w niższych stężeniach niż w latach osiemdziesiątych.

Rozwój przemysłu i transportu związany jest między innymi z uwalnianiem do środowiska metali ciężkich. Głównym zagrożeniem dla organizmów zwierzęcych są związki ołowiu, kadmu i rtęci. Ołów gromadzi się w kościach, wątrobie i nerkach. Związki tego metalu powodują zaburzenia w procesie tworzenia barwnika krwi (hemu), uszkadzają włókna nerwowe i włosowate naczynia krwionośne, działają negatywnie na nerki, hamują aktywność wielu enzymów, wywołują zaburzenia hormonalne, a także uszkadzają komórki rozrodcze. Związki kadmu kumulują się w nerkach i wątrobie. Ich główne działanie polega na hamowaniu aktywności enzymów oraz na unieczynnianiu białek, z którymi tworzą trwałe związki. W zatruciach przewlekłych kadm wywołuje uszkodzenie nerek, zwyrodnienie mięśnia sercowego i wątroby. Związki rtęci odkładają się w wą-

trobie i nerkach. Trwale wiążą się z białkami, działają jako trucizna protoplazmatyczna, uszkadzają także układ nerwowy.

Istotnym czynnikiem wpływającym na kondycję i stan populacji zwierząt łownych są choroby zakaźne i inwazyjne. Ważnym normatywem prawnym w tym zakresie jest Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. 69, poz.625). Jej elementem jest między innymi załącznik, który określa listę chorób podlegających zwalczaniu, także istotnych z punktu widzenia łowiectwa, na przykład pryszczycza, krwotoczna choroba zwierzyny płowej czy wścieklizna. Należy nadmienić, że w 2004 roku stwierdzono 131 przypadków wścieklizny, z czego ponad 75% dotyczyło zwierząt wolno żyjących. Najczęściej chorobę tę stwierdzano u lisa, ale również kilkanaście przypadków odnotowano u jenota. Dzięki stosowaniu w terenie immunoszczepionki przeciwko wściekliznie obserwuje się spadek zachorowalności na tę chorobę.

Choroby inwazyjne mają istotny wpływ na kondycję zwierząt. Inwazja pasożytnicza rzadko jest bezpośrednią przyczyną śmierci, ale ma znaczący negatywny wpływ na ogólny stan zdrowia żywiciela. Należy pamiętać, że rozprzestrzenianiu się chorób inwazyjnych wśród zwierząt sprzyja duże zagęszczenie, także gromadzenie się w miejscach jesienno-zimowego dokarmiania.

Jak widać, wpływ czynników środowiska ma istotny wpływ na zdrowie zwierząt łownych. Wydaje się więc, że należy podejmować działania zmierzające do zapobiegania niedoborom mineralnym, profilaktyki chorób zakaźnych i inwazyjnych, a także zachowania jak największej różnorodności biologicznej naszych ekosystemów, także agrocenoz.

Dobrym sposobem uzupełniania niedoborów składników mineralnych jest stosowanie lizawek solnych, w skład których wchodzi mikroelementy. Ważnym elementem profilaktyki tych zaburzeń jest także intensywne wapniowanie gleb, co zmniejsza ich zakwaszenie.

Współpraca kół łowieckich ze służbami weterynaryjnymi jest niezbędna dla prowadzenia właściwej profilaktyki chorób zakaźnych. Istotne są procedury dotyczące postępowania ze zwłokami padłej zwierzyny (jeśli nie ma podejrzenia wystąpienia choroby zakaźnej, zwłoki muszą zostać głęboko zakopane). Należy także pamiętać, że włóczące się koty i psy mogą przenosić wściekliznę. Równie istotna jest dezynfekcja, wykonywana w miejscach gromadzenia się zwierząt (paśniki, nęciska, miejsca stałego dokarmiania).

Zapobieganie chorobom pasożytniczym to, podobnie jak i w profilaktyce chorób zakaźnych, przestrzeganie higieny w miejscach gromadzenia się zwierząt. Również stosowaną z dobrym skutkiem metodą jest podawanie zwierzynie, wraz z paszą, leków odrobaczających – muszą one być skuteczne i charakteryzować się dużym indeksem toksyczności.

Ochrona różnorodności biologicznej terenów rolniczych polega między innymi na zachowaniu dużej heterogenności środowisku, pozostawianiu miedz, oczek wodnych, zadrzewień i zakrzewień śródpolnych, stanowiących miejsce bytowania wielu gatunków zwierząt.

Wszystkie te działania zmierzają do poprawy warunków życia zwierząt łownych. Nie wolno zapominać, że stan środowiska i wszystkie jego elementy mają istotny wpływ na wielkość populacji zwierzyny i jej kondycję.

W ostatnich kilkunastu latach w Polsce zaobserwowano istotny spadek liczebności i pozyskania łowieckiego zwierzyny drobnej, zwłaszcza zajęcy, kuropatw, bażantów oraz lokalnie ptaków wodno-błotnych. Jednocześnie w tym samym okresie zanotowano wyraźny wzrost liczebności niektórych gatunków ssaków drapieżnych – zwłaszcza lisów, jenotów, norek amerykańskich, a także niektórych gatunków ptaków drapieżnych – myszołowów i jastrzębi gołębiarzy, oraz niektórych ptaków krukowatych. Jako przyczynę tak niskich stanów liczebnych i malejącego pozyskania łowieckiego zwierzyny drobnej większość badaczy wymienia niekorzystny wpływ kilku podstawowych czynników tj.: chorób, klimatu, intensyfikacji rolnictwa oraz drapieżnictwa.

Według powszechnej opinii ten ostatni czynnik posiada istotny wpływ na śmiertelność zwierzyny drobnej. Dodatkowo w Polsce, od wielu lat prowadzi się na dużą skalę akcje masowych szczepień lisów przeciw wściekliznie, co istotnie ograniczyło śmiertelność tego drapieżnika. W naszych łowiskach powstała sytuacja, że liczebność niektórych gatunków ofiar (zwłaszcza zajęcy) i drapieżników (lisów) zaczęła się szybko wyrównywać.

W prezentowanym artykule przedstawiono wyniki badań, jakie były prowadzone przez pracowników, doktorantów i magistrantów Zakładu Zoologii Leśnej i Łowiectwa nad interakcją drapieżnik-ofiara. Badania te prowadzono w centralnej Polsce, w okolicach Rogowa, na terenie łowieckich obwodów wydzielonych SGGW.

Miały one odpowiedzieć na trzy główne pytania: (1) jak kształtuje się dynamika liczebności zajęcy oraz niektórych ssaków i ptaków drapieżnych w terenie doświadczalnym, (2) na czym polega ograniczający wpływ drapieżnictwa w stosunku do ofiary, będącej w liczebnym regresie, oraz (3) czy zmniejszenie liczebności lisów może doprowadzić do odbudowy populacji zajęcy.

W celu określenia wielkości presji drapieżników na populacje ofiar najczęściej operuje się pojęciami tzw. redukcji i śmiertelności ofiar. Redukcja oznacza stosunek liczby zabitych lub zjedzonych ofiar do liczby obecnych i zazwyczaj przedstawiana jest w formie wskaźnika procentowego, który informuje nas o tym, jaka część populacji została usunię-

ta przez drapieżniki. Drugim wskaźnikiem presji wywieranej przez drapieżniki na populację ofiar jest określenie udziału danego gatunku drapieżnika w śmiertelności ogólnej ofiar. Udział ten przedstawiany jest również w formie procentu i jest stosunkiem liczby ofiar usuniętych przez drapieżniki do wszystkich przypadków śmierci w populacji ofiar.

Najlepszą, kompleksową i dokładną metodą badawczą określającą powyżej opisane wskaźniki wielkości presji drapieżników na ofiary jest analiza składu pokarmu danego gatunku drapieżnika w cyklu rocznym (na podstawie zawartości żołądków lub analizy odchodów w przypadku ssaków oraz wyplułek w przypadku ptaków drapieżnych), danych dotyczących wielkości jego zapotrzebowania pokarmowego, informacji o przeciętnej masie ciała łowionej ofiary oraz zagęszczeniach (liczebnościach) populacji ofiary oraz drapieżnika. Liczbę zwierząt usuwanych przez drapieżnika w jednostce czasu (np. porze roku) oblicza się na podstawie specjalnego wzoru.

Wieloletnie oceny zmian liczebności zajęcy w okolicach Rogowa wskazują na istotny spadek zagęszczeń tego gatunku (Tab. 1).

Badany okres	Zagęszczenia (os./100 ha)	Źródło
1985 -89 wiosna jesień	24,5 29,0	Wasilewski (1991)
1997 – 99 wiosna jesień	22,4 21,2	Przypaśniak (2000)
1999 – 2001 wiosna jesień	8,8 11,4	Juszko (2005)

Tab. 1. Zmiany zagęszczeń zajęcy w porównywanych okresach

Najwyższe zagęszczenia zajęcy notowano w latach w drugiej połowie lat osiemdziesiątych, około 30 os./100 ha. Dienne rozkłady na polowaniach przy takim stanie wynosiły od około 50 do 90 zajęcy. Wyraźny spadek liczebności zajęcy zarejestrowano w okresie 1999-01, kiedy to średnie zagęszczenie jesienne wynosiło zaledwie około 11 os./100 ha. W kolejnych latach obserwowano dalszy spadek wiosennych i jesiennych zagęszczeń do około 5 os./100 ha, co spowodowało zaprzestanie polowań.

Jednocześnie na terenie objętym badaniami obserwowano wzrost liczebności i pozyskania lisów (Tab. 2).

Obwody łowieckie	Powierzchnia (tys. ha)	Pozyskanie w kolejnych sezonach łowieckich					
		1999/2000		2000/2001		2001/2002	
		N	N/100 ha	N	N/100 ha	N	N/100 ha
Kł. Brzeziny	6,0	7	0,12	9	0,15	11	0,18
Kł. Regny	9,0	7	0,08	26	0,29	27	0,30
Kł. Przepiórka	7,4	18	0,24	23	0,31	22	0,30
Teren badań	6,3	22	0,29	49	0,64	57	0,75

Tab. 2. Wielkość i intensywność pozyskania lisów na terenie badań i terenach sąsiednich (wg. Juszko 2005).

Jak wynika z Tab. 2, na terenie objętym szczegółowymi badaniami pozyskanie lisów było o wiele większe niż na terenach sąsiadujących kół łowieckich. Pomimo tak znacznego odstrzału lisów, liczba zajmowanych corocznie nor była podobna i w latach 1999 – 2002 i wynosiła od 12 do 14. Średniorocznie lisy wykorzystywały 13 nor, a średnia wielkość miotu wynosiła około 3,5 młodych (Juszko 2006). Przyjmując 2 osobniki dorosłe na każdą zajętą norę i 5,3 młodych, liczbę lisów bytujących na terenie badań oceniano na 73 osobniki. Porównując skład pokarmu lisów przy różnych zagęszczeniach zajęcy stwierdzono, że w latach o niskich stanach liczebnych ofiary udział zajęcy w pokarmie był mniejszy i wynosił około 11% (Tab. 3).

Kategorie pokarmu	Zagęszczenie zajęcy	
	Wysokie (Goszczyński 1986, Goszczyński i Wasilewski 1992)	Niskie (Juszko 2005)
Drobne ssaki	33,3	48,9
Zające	25,9	11,0
Padlina	8,2	3,8
Ptaki	25,5	18,2
Owoce	6,5	11,7
Inny pokarm	0,6	6,5
Suma	100	100

Tab. 3. Porównanie składu pokarmu lisów przy różnych zagęszczeniach zajęcy

Podobną zależność stwierdzono analizując udział zajęcy w pokarmie innych drapieżnych ssaków i ptaków bytujących na terenie badań (Tab. 4). Generalnie przy niskich stanach zajęcy ich udział w pokarmie wszystkich badanych ptaków i ssaków drapieżnych uległ znacznemu obniżeniu.

Gatunek drapieżnika	Zagęszczenie zajęcy	
	Wysokie	Niskie
Kuny	8,2	5,3
Borsuk	0,7	0,5
Myszołów zwyczajny	9,7	1,0
Jastrząb	2,9	1,0

Tab. 4. Zmiany udziału zajęcy (w %) w pokarmie drapieżników przy różnych zagęszczeniach ofiary.

Źródła danych: Goszczyński 1986, Goszczyński i Piłatowski 1986, Goszczyński in. 2000, Gryz 2003, Krauze 2003, Juszko 2005, Połuszyński 2005.

Analizując udział lisów w śmiertelności zajęcy powodowanej przez wszystkie czynniki w okresach o wysokich i niskich stanach liczebnych zaobserwowano, że w latach, w których liczebność ofiary była mała, udział drapieżnika w śmiertelności zajęcy był

prawie dwukrotnie większy (Tab. 5). Taką zależność obserwowano zarówno w okresie wiosenno-letnim, jak i jesienno-zimowym.

Stany liczebne	Roczna	Pory roku	
		wiosna – lato	jesień – zima
Wysokie	23%	20%	53%
Niskie	43%	38%	około 90%

Tab. 5. Udział lisów w śmiertelności zajęcy przy wysokich i niskich zagęszczeniach ofiary (wg. Juszko 2005).

Analizując z kolei rozmiary redukcji zajęcy przez lisy w okolicach Rogowa stwierdzono, że redukcja ta w stosunku do stanów jesiennych w skali rocznej wynosiła około 18% w latach o wysokich stanach liczebnych. Natomiast w okresie istotnego spadku zagęszczenia ofiary wielkość redukcji istotnie wzrosła i wynosiła aż 32% (Tab. 6).

Pora roku	Zagęszczenia zajęcy	
	Wysokie	Niskie
Wiosna – lato	16,0	27,0
Jesień – zima	8,0	24,0
Roczna	18,0	32,0

Tab. 6. Rozmiary redukcji zajęcy (w %) przez lisy w stosunku do stanów jesiennych (wg. Juszko 2005).

Na podstawie zaprezentowanych wyników badań nad relacją drapieżnik-ofiara można pokusić się o wyciągnięcie następujących wniosków:

1. W latach 1992-2002 w centralnej Polsce, w okolicach Rogowa, stwierdzono ponad trzykrotny spadek zagęszczenia zajęcy. Być może mógł być on spowodowany, oprócz wzmożonej presji drapieżnictwa ze strony lisów, chorobą krwotoczną zajęcy (EBHS).
2. Na tym terenie nastąpił prawie dwukrotny wzrost liczebności lisów, pomimo intensywnego odstrzału tego drapieżnika. Liczebność lisów na terenie badań jest mało zmienna w kolejnych latach, ponieważ lisy migrują z sąsiednich obwodów łowieckich, gdzie ich odstrzał jest stosunkowo niewielki.
3. Udział zajęcy w pokarmie badanych ptaków i ssaków drapieżnych uległ znacznemu obniżeniu.
4. Pomimo tego, istotnie wzrosła roczna śmiertelność populacji zajęcy, co szczególnie zaobserwowano w okresie jesienno-zimowym.
5. Znacząco zwiększył się też udział lisów w śmiertelności całkowitej populacji zajęcy. W okresie jesienno-zimowym lis stał się jednym z najważniejszych czynników śmiertelności tego gatunku.

6. Oceniono, że przy niskich zagęszczeniach zajęcy prawie dwukrotnie wzrosła redukcja ofiary powodowana drapieżnictwem lisów.
7. Odbudowa pogłowia zajęcy i pozostałych gatunków zwierzyny drobnej – zwłaszcza kuropatw – wymaga dokładnej inwentaryzacji lisów w obwodach łowieckich poprzez liczenie nor z młodymi i bardzo intensywnego odstrzału lisów (nawet 300% stanów wiosennych).
8. Intensywny odstrzał lisów powinien być prowadzony na dużych obszarach (rejonach hodowlanych), ponieważ ograniczanie liczebności lisów tylko na terenie jednego obwodu łowieckiego okazało się mało skuteczne i nie zahamowało dalszego spadku liczebności zajęcy.

Marcin Smreczak

Zakład Wirusologii, Państwowy Instytut Weterynaryjny,
Państwowy Instytut Badawczy, Puławy.

Wścieklizna jest ostrą chorobą zakaźną powodująca zmiany zapalne w mózgu, kończącą się z reguły zejściem śmiertelnym. Transmisja choroby następuje zazwyczaj poprzez pogryzienie, bowiem wirus znajduje się w ślinie chorego zwierzęcia. Na zakażenie wirusem wścieklizny wrażliwy jest człowiek oraz wszystkie zwierzęta stałocieplne. Jako choroba, wścieklizna zawsze budziła i budzi do dnia dzisiejszego wiele obaw i strach, ponieważ jest ona jedną z najbardziej przerażających chorób znanych człowiekowi.

Choroba wywoływana jest przez wirus neurotropowy należący do rodziny *Rhabdoviridae*, rodzaju *Lyssavirus*. Do rodzaju *Lyssavirus* należą, oprócz klasycznego wirusa wścieklizny (występuje on, u zwierząt lądowych w Polsce, np. u lisa), inne *lyssavirusy* nazywane także wirusami „wściekliznopodobnymi”.

Początkowo rodzaj *Lyssavirus* podzielono na 4 serotypy na podstawie reakcji z przeciwciałami monoklonalnymi. Szczepy wirusowe izolowane od nietoperzy europejskich zostały sklasyfikowane jako jeden serotyp 5 (EBLV European Bat *Lyssavirus*) posiadający dwa podtypy – EBL1 i EBL2.

Klasyfikacja ta, której podstawę stanowiły badania serologiczne, została jednak zrewidowana i rozszerzona na podstawie porównania sekwencji nukleotydów genu nukleoproteiny szczepów wirusowych zaliczanych do rodzaju *Lyssavirus*. Wyróżniono sześć genotypów, z których 4 pierwsze odpowiadają kolejnym serotypom, natomiast serotyp 5 podzielono na dwa genotypy, gdzie EBL1 stanowi genotyp 5, a EBL2 odpowiednio genotyp 6.

W obrębie genotypu 5 i 6 wyróżniono dwa podtypy a i b, które różnią się od siebie sekwencjami nukleotydowymi i aminokwasowymi oraz występowaniem geograficznym. Szczepy wirusa wścieklizny izolowane w Australii, która uważana była za kontynent wolny od wścieklizny, sklasyfikowano jako nowy genotyp 7 w obrębie rodzaju *Lyssavirus*. Ostatnio izolowano wiele nowych *lyssawirusów* od nietoperzy w Centralnej Azji, na Syberii i regionie Kaukazu, które czekają na dokładną charakterystykę. Wydaje się jednak, że przybędzie nowy, ósmy z kolei już, genotyp.

Wścieklizna jako choroba znana jest rodzajowi ludzkiemu od bardzo dawna. Jedna z najstarszych informacji pochodzi z okresu pisma przedmozaikowego i zawarta jest w babilońskim Kodeksie Eshnunna, który jest straszny od Kodeksu Hammurabiego i datowany jest na XXIII w. p.n.e.

W V w. p.n.e. wściekliznę u psów opisał Demokryt, a Arystoteles w swoim dziele *Historia Animalium* z IV w. p.n.e. podał opis wścieklizny u psów i sposób jej transmisji. Jednakże pierwszy dokładny opis wścieklizny pochodzi z I w. p.n.e.. Zamieścił go Cel-sjusz, podając jednocześnie nazwę choroby.

O wściekliznie pisał Plutarch oraz Awicenna, który w swoim *Kanonie Medycyny* opisał epidemiologię, klinikę, leczenie i profilaktykę choroby.

W XVI w. Girolamo Fracastore opisał wściekliznę u człowieka, drogi zakażenia oraz zauważył, że choroba zawsze kończy się zejściem śmiertelnym. Określił on także czas inkubacji choroby od momentu pogryzienia do wystąpienia pierwszych objawów klinicznych.

Do XIX w., oprócz obserwacji przebiegu choroby i kojarzenia ich ze wściekłymi zwierzętami, poczyniono niewiele w badaniach nad wścieklizną.

Wiek XIX przyniósł szereg ważnych obserwacji będących fundamentem późniejszych odkryć Pasteura.

W 1804 roku Zinke dokonał eksperymentalnej transmisji wścieklizny z psa na psa poprzez wtarcie w skaryfikowaną skórę jamnika śliny pochodzącej od chorego psa. Wykazał tym samym rolę zakaźnej śliny w transmisji choroby. Niedługo potem Magendie i Breschet dokonali przeniesienia wścieklizny na psa używając do tego śliny pochodzącej od chorego na wściekliznę człowieka.

W 1879 roku Galatier wykonał serię pasaży wirusa wścieklizny na królikach oraz stwierdził, iż owce można zabezpieczyć przed chorobą poprzez wcześniejszą dożylną iniekcję materiału zakaźnego.

Na podstawie wszystkich wcześniejszych badań i badań własnych, Pasteur w roku 1881 wykazał, że ośrodkowy układ nerwowy odgrywa kluczową rolę w patogenie choroby. Pierwszego w historii szczepienia człowieka dokonano w 1885 r. Pacjentem był 9-letni chłopiec dotkliwie pogryziony przez wściegłego psa. Szczepionkę stanowił rozcier wysuszonego mózgowia i rdzenia kręgowego królika zakażonego domózgowo wirusem wścieklizny. Od tego czasu dokonał się olbrzymi postęp technologiczny w produkcji szczepionek przeznaczonych dla człowieka i zwierząt.

Wścieklizna jest chorobą o zasięgu globalnym, występuje na całym świecie z wyjątkiem tych krajów czy obszarów, które mają większą możliwość izolacji dzięki swojemu naturalnemu położeniu geograficznemu oraz wprowadzeniu ostrych rygorów sanitarnych, które nie pozwalają na zawleczenie zarazka. Australia do niedawna traktowana była jako kontynent wolny od wścieklizny. Sytuacja uległa zmianie w 1996 roku, kiedy to zdiagnozowano wściekliznę u nietoperzy owocożernych, a w listopadzie tego samego roku zanotowano pierwszy przypadek wścieklizny u człowieka. Wielka Brytania pozostawała wolna od wścieklizny do 1996 roku, kiedy to poinformowano o przypadku wścieklizny u nietoperza, a w roku 2002 zanotowano przypadek wścieklizny u człowieka, który zmarł na tę chorobę w wyniku pogryzienia przez nietoperza. Krajami i obszarami

geograficznymi wolnymi od wścieklizny są: Skandynawia, Hiszpania, Portugalia, Grecja, Japonia, Nowa Zelandia, Gujana, Albania, Cypr, Islandia, Urugwaj, Libia.

Choroba utrzymuje się w środowisku naturalnym w dwóch dużych formach epidemiologicznych:

- wścieklizna naturalna lub tzw. „leśna” występująca u zwierząt wolno żyjących,
- wścieklizna uliczna występująca u bezpańskich psów oraz kotów.

Wścieklizna „leśna” występuje na całym świecie i jest problemem także w tych krajach, które poprzez szczepienia psów wyeliminowały chorobę u tego gatunku. Krążenie wirusa w środowisku naturalnym podtrzymywane jest przez zwierzęta różnych gatunków, które mogą stanowić zarówno wektor, jak i rezerwuuar wirusa wścieklizny. Zwierzęta takie charakteryzują się dużą wrażliwością na zakażenie oraz zdolnością do transmisji wirusa na inne zwierzęta. Należy wyodrębnić te gatunki zwierząt, które są także wrażliwe na zakażenie wirusem wścieklizny, a które stanowią ślepe ogniwo w łańcuchu transmisji choroby (ze zwierząt wolno żyjących: sarna, jeleni; domowych: bydło).

W Europie wścieklizna u zwierząt wolno żyjących była opisywana już w średniowieczu. Do początków XX w. dominowała wścieklizna uliczna, gdzie głównym wektorem transmitującym zarazek był pies (*Canis familiaris*) oraz wilk (*Canis lupus*). Sytuacja uległa radykalnej zmianie w pierwszej połowie XX w. W wielu krajach europejskich zwalczono wściekliznę u psów poprzez ścisłą kontrolę populacji bezpańskich psów i okresowe szczepienia profilaktyczne, a także w wyniku zmniejszenia gęstości populacji wilka. Dlatego też wiele krajów Europy Zachodniej było wolne od wścieklizny przez różne długie okresy czasu. Zabiegi związane ze zwalczaniem wścieklizny ulicznej w Europie spowodowały adaptację wirusa wścieklizny do nowego żywiciela, którym okazał się lis rudy. Adaptacja wirusa do nowego, powszechnie występującego w ekosystemach Europy żywiciela zaowocowała rozprzestrzenieniem się w wielu krajach wścieklizny tzw. leśnej. Fala wścieklizny u lisów rozpoczęła się przed II Wojną Światową, a jej źródło, według autorów anglosaskich i niemieckich, miało swój początek w rejonie granicznym Polski i Rosji, gdzie nastąpiła najprawdopodobniej zmiana podstawowego wektora. Fala wścieklizny przemieszczała się odśrodkowo we wszystkich kierunkach przesuwając się w ciągu roku o 30-60 km ze szczególnym nasileniem w kierunku południowo-zachodnim. Pomimo analizy takich czynników jak: warunki środowiskowe, ingerencja człowieka, presja środowiska naturalnego, naturalne bariery geograficzne nie udało się wyjaśnić, dlaczego preferowany był taki właśnie kierunek rozszerzania się fali wścieklizny.

Fala wścieklizny przetoczyła się podczas II Wojny Światowej przez tereny Pomorza Wschodniego docierając do Gdańska. W 1947 roku epizootia przekroczyła Odrę wnikając do wschodniej części Niemiec. W 1948 roku wścieklizna pojawiła się w Austrii. W przeciągu dwóch lat fala zachorowań dotarła do centralnych regionów Niemiec. Na Węgrzech wybuch epizootii odnotowano w 1954, a w byłej Czechosłowacji pierwsze przypadki stwierdzono w 1961 roku. W latach siedemdziesiątych fala wścieklizny „leśnej” dotarła w okolice Paryża.

Wścieklizna uliczna rozpowszechniona jest w krajach rozwijających się, gdzie zwierzęta domowe nie są poddawane regularnym szczepieniom. W Europie i Ameryce Pół-

nocnej ta postać wścieklizny jest rzadsza ze względu na obowiązkowe szczepienia profilaktyczne oraz wyłapywanie bezpańskich psów.

Mimo upływu ponad 110 lat od pierwszego szczepienia człowieka przeciwko wściekliznie choroba każdego roku powoduje zgon dziesiątków tysięcy ludzi. Prawie wszystkie zejścia śmiertelne, których przyczyną jest zakażenie wirusem wścieklizny, występują w obszarach tropikalnych, gdzie zamieszkuje 75% ludności świata. Według szacunkowych danych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) rocznie na świecie notowanych jest około 50 000-70 000 zgonów z powodu wścieklizny. Jednakże niektórzy badacze twierdzą, że przypadków takich jest o wiele więcej. O skali zagrożenia mówi także liczba szczepień poekspozycyjnych, którym poddawanych jest każdego roku 10-12 mln osób.

Z przedstawionych danych wynika, że wścieklizna jest bardzo poważnym problemem epidemiologicznym i epizootologicznym. Pomimo upływu 4000 lat od pierwszej wzmianki o chorobie oraz ogromnego postępu nauk biologicznych, pomimo wdrażania do stosowania coraz doskonalszych szczepionek, problem wścieklizny jest daleki od rozwiązania. Nie jest bowiem praktycznie możliwym objęcie szczepieniami profilaktycznymi całej populacji ludzi potencjalnie narażonych na zakażenie, ani też nie jest możliwe dotarcie ze szczepionką do wszystkich wrażliwych na zakażenie zwierząt. Dlatego też programy zwalczania wścieklizny uwzględniają trzy zasadnicze kierunki działania:

- szybką rzetelną diagnostykę,
- uodpornianie ludzi ekspozowanych na zakażenie,
- profilaktykę wścieklizny w ekosystemie.

Szybka rzetelna diagnostyka laboratoryjna wścieklizny odgrywa bardzo ważną rolę w zwalczaniu wścieklizny. Ma ona szczególne znaczenie w przypadku braku typowych objawów klinicznych choroby (przykładem może tu być bydło), gdy odróżnienie wścieklizny od schorzeń mózgu na innym tle jest bardzo trudne.

W zależności od stanu klinicznego zwierzęcia wyróżniamy diagnostykę:

- przyżyciową,
- pośmiertną.

Diagnostyka przyżyciowa zawiera głównie badanie lekarsko-weterynaryjne, które umożliwia zebranie wywiadu oraz wskazuje, czy podejrzane zwierzę mogło być źródłem zakażenia dla człowieka. Metody pozwalające na wykrywanie wirusa w ślinie (1-5 dni przed wystąpieniem objawów choroby) są, jak do tej pory, w trakcie opracowywania i oceny.

U ludzi, w diagnostyce przyżyciowej, wykorzystuje się ślinę, surowicę, płyn mózgowo-rdzeniowy, odciski z rogówki i bioptaty skóry z szyi zawierające mieszki włosowe. Jednakże diagnostyka przyżyciowa jest stosunkowo mało czuła, dając wiele fałszywie negatywnych wyników.

W diagnostyce pośmiertnej do badań używa się próbek mózgowia pochodzących z kory mózgowej, rogu Ammona i rdzenia przedłużonego.

Wykorzystywanych jest wiele metod do wykrywania antygeny wirusowego lub wirusa. Najczęściej stosowana metodą jest test immunofluorescencji, który jest testem wykrywa-

jącym antygen wirusowy w preparatach odciskowych z mózgowi przesłanych do badania zwierząt. W przypadku, kiedy uzyskany w teście immunofluorescencji wynik jest wątpliwy lub ujemny i doszło do ekspozycji człowieka, wówczas stosuje się izolację wirusa na myszkach, która jest testem bardzo czułym i ciągle wykorzystywanym w diagnostyce.

Wieloletnie obserwacje poczynione w krajach Europy Zachodniej (Niemcy, Dania, Francja, Szwajcaria) wskazują, że wścieklizna lisów szerzy się bardzo łatwo przy gęstości populacji 0,8-1,2 osobnika na km². Według danych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) redukcja populacji lisów do 0,3 osobnika na km² znacznie obniża możliwość transmisji wścieklizny. Zatem pierwsze koncepcje ograniczenia liczby przypadków wścieklizny u lisów koncentrowały się na zmniejszeniu gęstości populacji lisa rudego. W tym celu stosowano następujące zabiegi:

- systematyczne organizowanie odstrzału lisów,
- gazowanie lisich nor (tlenek węgla, cyjanowodór, fosforowodór, chloropikryna),
- odłowy zwierząt (zastawianie pułapek, wygrzebywanie z nor),
- wykładanie przynęt z trucizną (siarczan talu, strychnina, cyjanek potasu),
- sterylizacja hormonalna (diethylstilboestrol),
- wprowadzenie do środowiska czynnika wysoce patogennego tylko dla docelowego gatunku zwierzęcia (wirus nosówki, świerzb).

Metody te okazały się jednak drogie i nieskuteczne, ponieważ populacja lisów odnawiała się szybko osiągając stan wyjściowy w przeciągu 1,5-2 lat. Ponadto wykładanie przynęt z trucizną okazało się metodą mało selektywną i niehumanitarną.

Z tego też względu trwały poszukiwania skutecznych metod, ograniczenia populacji lisa rudego wrażliwej na zakażenie wirusem wścieklizny.

W roku 1970 wykazano w USA, że lis może zostać skutecznie wyimmunizowany przeciwko wściekliznie drogą doustną. W 1978 roku w Szwajcarii po raz pierwszy przeprowadzono próbne wykładanie szczepionki doustnej. Efektem było uwolnienie od wścieklizny terenu objętego akcją.

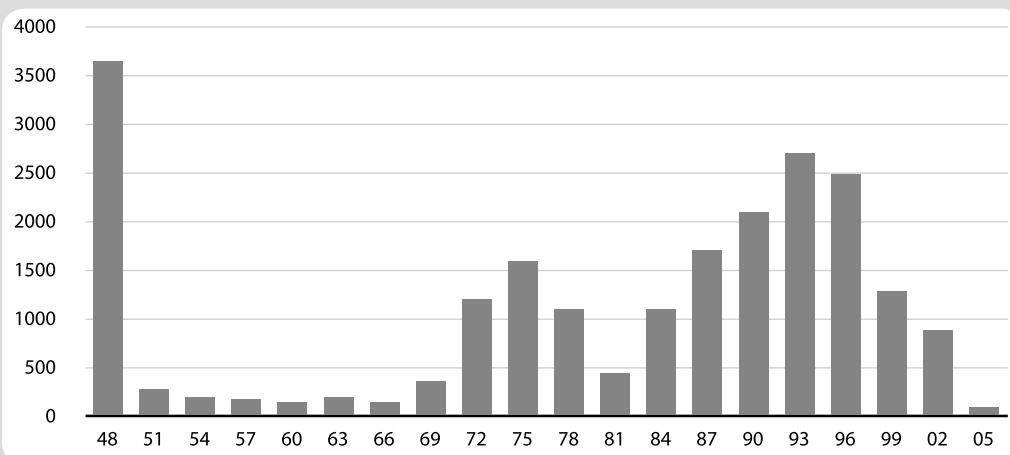
W 1983 roku rozpoczęto terenowe próby wykładania szczepionki w Niemczech. Zastosowano szczep SAD B19 opracowany w Bundesforschungs Anstalt für Viruskrankheiten der Tiere w Tybindze.

W 1985 roku do programu zwalczania wścieklizny drogą doustnego uodporniania lisów włączyły się Włochy, Austria, Belgia, Francja, Luksemburg.

Wprowadzenie doustnego uodporniania lisów jako metody eliminacji wścieklizny u tego gatunku zwierzęcia zaowocowało tym, że obecnie wiele krajów, które wprowadziły te metodę walki z wścieklizną, są wolne od tej choroby. Są to m.in. Szwajcaria, Belgia, Holandia, Czechy.

Bezpośrednio po zakończeniu II Wojny Światowej pies stanowił główny rezerwuár wścieklizny w Polsce. Wprowadzenie obowiązkowych, corocznych szczepień psów przeciwko wściekliznie drastycznie zredukowało występowanie choroby u zwierząt tego gatunku. W latach 1949-1956 stwierdzano na terenie kraju tylko pojedyncze przypadki wścieklizny u zwierząt dzikich. Jednak w 1957 roku nastąpił niepokojący wzrost liczby przypadków wścieklizny u zwierząt wolno żyjących, szczególnie u lisów (Ryc. 1).

Lis jest zwierzęciem wysoce wrażliwym na zakażenie wirusem wścieklizny. Po wnikięciu wirusa do organizmu gospodarza pojawiają się objawy chorobowe, a czas inkubacji choroby jest u lisa stosunkowo krótki. Objawy wścieklizny występujące u lisa są



Ryc. 1. Wścieklizna w Polsce w latach 1948-2005

bardzo różne. Choroba rozpoczyna się z reguły pobudzeniem, nienormalnym wyciem oraz anoreksją, co ściśle związane jest z utratą apetytu. Chore zwierzęta tracą bojaźliwość przed ludźmi, psami lub innymi zwierzętami. W fazie pobudzenia wściekle lisy mogą warczeć i gryźć przechodzących ludzi, zwierzęta lub nawet pojazdy. Należy jednak zaznaczyć, że agresja nie zawsze występuje u chorych zwierząt. W miarę postępowania choroby ataki stają się coraz bardziej nieskoordynowane i trwają do czasu, kiedy w wyniku porażenia lis nie może się przemieszczać i w końcu pada wśród konwulsji.

Najwyższą liczbę przypadków wścieklizny (3084) zanotowano w 1992 r. Tak jak w innych krajach Europy, tak i w Polsce to liczba przypadków wścieklizny u lisa kształtowała epizootie tej choroby w kraju. Lis stanowił ponad 67% zdiagnozowanych przypadków wścieklizny u wszystkich zwierząt.

Do roku 1993 zwalczanie wścieklizny w Polsce opierało się głównie na tworzeniu okręgów zapowietrzonych. Wokół okręgu zapowietrzonego tworzony był okrąg zagrożony, gdzie organizowano odstrzał sanitarny zwierząt dzikich. Działania te nie powodowały zahamowania szerzenia się wścieklizny. W połowie lat siedemdziesiątych Komisja d/s. wścieklizny zwierząt dzikich Komitetu Nauk Weterynaryjnych PAN zaleciła wprowadzenie odstrzału jako metody redukcji populacji lisa rudego. Metoda ta jednak nie wyszła poza fazę eksperymentu.

Zalecana w tym czasie przez WHO metoda obniżania populacji lisa poprzez gazowanie nie znalazła zastosowania w kraju ze względu na brak doświadczenia w stosowaniu środków chemicznych do gazowania oraz brak możliwości zabezpieczenia odp-

wiedniego nadzoru, który gwarantowałby bezpieczeństwo i skuteczność przedsięwzięcia. Dlatego też jedyną szansą na ograniczenie epizootii wścieklizny wśród lisów stało się wprowadzenie uodparniania doustnego.

W Polsce, po licznych dyskusjach środowisk medycznych i weterynaryjnych zainteresowanych zagadnieniem wścieklizny, oraz po konsultacjach z Centrami Referencyjnymi WHO d/s Wścieklizny, podjęto decyzję o wprowadzeniu w kraju doustnego uodparniania lisów przeciwko wściekliznie jako metody zwalczania tej choroby u zwierząt wolno żyjących. Do stosowania w Polsce dopuszczono szczep SAD B19 (szczepionka Fuchsoral). W momencie zapadania decyzji o wykładaniu szczepionki doustnej, szczepionka zawierająca szczep SAD B19 była zastosowana w Europie w liczbie 25 milionów dawek i posiadała najlepiej udokumentowaną w próbach terenowych efektywność i nieszkodliwość.

Akcję wykładania szczepionki doustnej przeciwko wściekliznie dla zwierząt wolno żyjących rozpoczęto w Polsce w 1993 roku obejmując 6 województw Polski Zachodniej: szczecińskie, gorzowskie, zielonogórskie, legnickie, wałbrzyskie, jeleniogórskie. W kolejnych latach obszar wykładania szczepionki ulegał powiększeniu. W roku 2002 akcja swoim zasięgiem objęła cały kraj. Szczepionka wykładana jest z samolotów, w których dokonano niezbędnych adaptacji.

Profilaktyka wścieklizny w ekosystemie to nie tylko wyłożenie szczepionki w terenie, ale także monitorowanie efektów akcji doustnego uodparniania lisów przeciwko wściekliznie, które obejmuje:

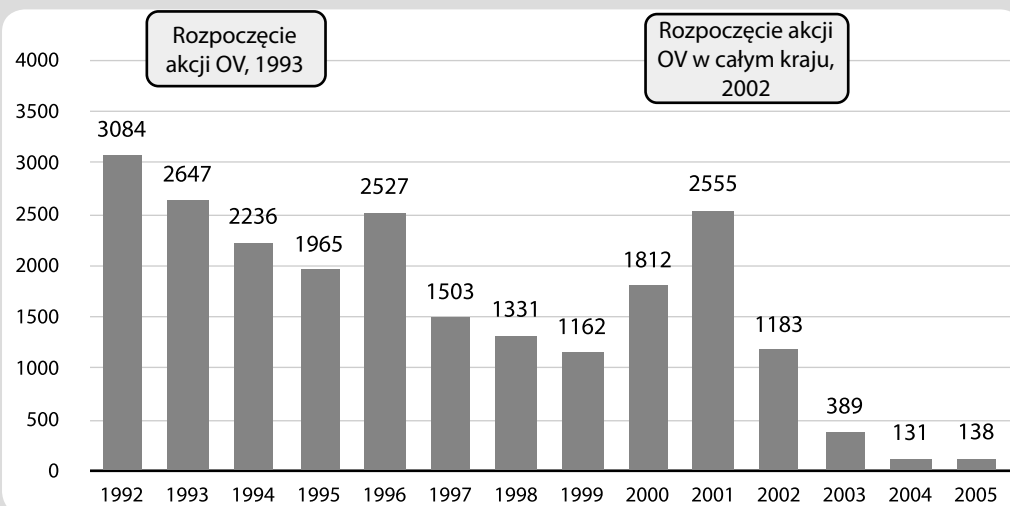
- określenie obecności tetracyklin w kości żuchwy – jest to marker przyjęcia szczepionki zawarty w przynęcie,
- określenie miana przeciwciał dla wirusa wścieklizny (RFFIT) – jest to potwierdzenie efektywności szczepionki (właściwości immunogennych szczepu SAD B19),
- różnicowanie szczepów wirusa wścieklizny izolowanych na obszarze wykładania szczepionki – wykluczenie, że szczep SAD B19 powoduje zakażenia,
- analizę sytuacji epizootologicznej na terenie wykładania szczepionki – określenie efektywności akcji wykładania szczepionki.

We wszystkich województwach, w których podjęto wykładanie szczepionki doustnej, zanotowano wysoce znamienny spadek liczby przypadków wścieklizny.

Dotychczasowe wyniki wskazują na dobrą skuteczność akcji zwalczania wścieklizny poprzez doustne uodparnianie lisów wolno żyjących (Ryc. 2).

W Polsce w 2005 roku zdiagnozowano ogółem 138 przypadków wścieklizny z czego 36 (26%) dotyczyło zwierząt domowych, 98 (71%) zwierząt wolno żyjących, a 4 (3%) dotyczyło nietoperzy.

Analizując rozmieszczenie przypadków wścieklizny w poszczególnych województwach największą ich liczbę odnotowano w województwie warmińsko-mazurskim, gdzie zdiagnozowano 78 przypadków wścieklizny (57% wszystkich zdiagnozowanych przypadków wścieklizny w kraju). Wśród zwierząt zdiagnozowanych jako dodatnie w teście immuno-fluorescencji największy odsetek stanowiły lisy wolno żyjące. Drugim gatunkiem zwierzę-



Ryc. 2. Liczba przypadków wścieklizny po wprowadzeniu doustnego uodporniania lisów

cia, u którego zdiagnozowano w tym województwie najwięcej przypadków wścieklizny, było bydło. Należy zaznaczyć, iż liczba wszystkich zdiagnozowanych przypadków u bydła na tym terenie wyniosła 23, a spośród nich 17 zdiagnozowano u bydła w miesiącach październik-listopad ze szczytem (8 przypadków) w październiku. Większość przypadków wścieklizny, które wystąpiły na terenie tego województwa, stwierdzono w jego części północnej, która graniczy bezpośrednio z rejonem Kaliningradzkim. Występowanie tak znacznej liczby przypadków u bydła w miesiącach jesiennych związane jest z pastwiskowym systemem chowu tych zwierząt. W okresie letnim dochodzi do ekspozycji na wirus wścieklizny pochodzący od zwierząt wolno żyjących. Po okresie inkubacji, który trwa zwykle 20-60 dni, dochodzi do wystąpienia objawów chorobowych. Dlatego też tak duża liczba przypadków wścieklizny u bydła notowana jest w miesiącach jesiennych. W województwie wielkopolskim stwierdzono ogółem 20 przypadków wścieklizny (14%). Trzecim w kolejności województwem pod względem liczby zdiagnozowanych przypadków wścieklizny jest województwo podkarpackie. Zdiagnozowano tam ich 18 (13%). 11 przypadków wścieklizny stwierdzono w województwie opolskim, co stanowi 8% wszystkich przypadków. Okazuje się zatem, iż ponad 90% przypadków wścieklizny przypada na te cztery województwa. W województwach dolnośląskim i lubelskim stwierdzono po 3 przypadki wścieklizny, co stanowi 2 % wszystkich przypadków, a w województwach lubuskim, podlaskim oraz świętokrzyskim zanotowano po 1 przypadku (1%). W województwie łódzkim zdiagnozowano dwa przypadki wścieklizny, ale dotyczyły one wyłącznie nietoperzy. Natomiast w województwach kujawsko-pomorskim, małopolskim, mazowieckim, pomorskim, śląskim i zachodnio-pomorskim łódzkim i małopolskim w analizowanym okresie czasu nie zarejestrowano żadnego przypadku wścieklizny (Ryc. 3).

Z analizy sytuacji epidemiologicznej wścieklizny wynika, że z każdym rokiem następuje coraz większy spadek liczby diagnozowanych przypadków wścieklizny. Spadek ten

Ryc. 3. Rozmieszczenie przypadków wścieklizny w Polsce w 2005 roku (patrz: część kolorowa)

jest wynikiem stosowania w terenie doustnej szczepionki przeciwko wściekliznie dla lisów wolno żyjących. Ciągłe jednak lis stanowi główny rezerwuuar wścieklizny dla innych zwierząt wolno żyjących i domowych. Potwierdzeniem tej hipotezy jest także liczba przypadków wścieklizny zdiagnozowanych u kota i bydła. Należy więc dalej prowadzić akcje doustnej immunizacji lisów wolno żyjących jako metody eliminacji wścieklizny w środowisku naturalnym kraju.

Zasiedlanie naturalnych łowisk zwierzętami pochodzącymi z innych terenów lub z zamkniętych hodowli ma miejsce od kilkuset lat, a od końca XIX wieku stało się bardziej popularne. Celem przesiedleń było wprowadzenie nowych gatunków w danym terenie lub tzw. „odświeżenie krwi”, czyli wprowadzenie zwierząt o odmiennym genotypie od miejscowych, co w konsekwencji powodowało zwiększenie zróżnicowania genetycznego. Obecnie jednym z ważniejszych problemów ochrony zwierząt jest zachowanie różnorodności genetycznej. Przesiedlano jelenie, daniele, w warunkach hodowli zamkniętych produkowano bażanty i w ostatniej dekadzie XIX wieku na terenie byłego zaboru austriackiego pozyskiwano rocznie ok. 6000 kogutów. W okresie międzywojennym na terenie Polski wypuszczano zające pochodzenia węgierskiego. Po II wojnie światowej na przełomie lat pięćdziesiątych i sześćdziesiątych przeprowadzono największą akcję przesiedleń jeleniowatych i na tereny Polski centralnej i wschodniej wypuszczono jelenie i daniele z Polski zachodniej, północnej i częściowo południowej. Akcja ta zakończyła się pełnym sukcesem w odniesieniu do jeleni. Od początku lat sześćdziesiątych z chwilą reaktywowania zamkniętej hodowli bażantów corocznie wprowadzana jest do łowisk pewna liczba tych ptaków. Zmienne efekty zasiedleń spowodowały, że w połowie lat osiemdziesiątych opracowano ogólnopolski plan otwartej hodowli i introdukcji bażantów. W ostatnich latach oprócz bażantów w hodowlach zamkniętych hoduje się kuropaty, a ostatnio zające – i również z przeznaczeniem na zasiedlanie.

Opinie dotyczące efektów zasiedleń bażantami są w większości negatywne, gdyż przeżywalność jest na ogół niska, jednak to właśnie dzięki tym bażantom z hodowli wolierowych istnieją obecnie naturalne, samodzielnie funkcjonujące subpopulacje bażantów. Po II wojnie światowej praktycznie nie było ich w łowiskach i dopiero na skutek hodowli i odpowiedniej gospodarki w łowiskach są trwałym składnikiem fauny. Regres niektórych gatunków (zające, kuropaty) agrocenoz jest tak duży, że w niektórych rejonach kraju gatunki te są rzadkością. W tej sytuacji chęć zahamowania tego trendu jest ze wszech miar potrzebna. Pojawiające się głosy o potrzebie objęcia ochroną gatun-

kową zajęcy i kuropatw i wdrożenie tego zamiaru na pewno nie zahamowałby regresu. Łowiecka eksploatacja obecnie jest marginalna i nie znacząca dla bilansu populacji, a działania myśliwych w zakresie ochrony są na pewno o wiele skuteczniejsze niż bierna ochrona. W łowiectwie obydwa te gatunki były niegdyś podstawą gospodarki i patrząc z perspektywy czasu trudno sobie wyobrazić, abyśmy je utracili. Dlatego istnieje potrzeba podjęcia wszelkich działań, abyśmy nie dopuścili do tej sytuacji. Program ochrony zwierzyny drobnej opracowany przez organa i władze PZŁ jest na pewno bardzo dobry, jednakże od zaleceń i wytycznych na papierze poprawa nie nastąpi. Konieczna jest praca i współpraca myśliwych z różnymi instytucjami państwowymi i społecznym, które też są odpowiedzialne za ochronę przyrody w Polsce. Myśliwi na pewno będą wykonywać różnorodne prace, ale aby były one skuteczne, potrzebna jest pomoc prawna i finansowa. Zajęce i kuropatwy, chociaż są gatunkami łownymi, wraz z innymi gatunkami zwierząt dzikich są własnością ogólnonarodową i apele do władz o pomoc w tej sprawie nie mogą być marginalizowane.

Restytucja ginących gatunków winna odbywać się w pierwszym rzędzie poprzez poprawę warunków środowiskowych, w tym głównie siedliskowych i biotycznych. Jeśli te działania są mało skuteczne, należy dokładnie przeanalizować wszystkie przyczyny regresu i rozważyć możliwość zasilenia zwierzętami pochodzącymi z zewnątrz; mogą to być osobniki z odłowów w innym rejonie lub z hodowli zamkniętych. Introdukcja jest wskazana w sytuacjach, kiedy dotychczas występujące zwierzęta znajdują się w minimalnych zagęszczeniach i kiedy istnieje zagrożenie efektami inbrodu. Postępowanie powinno obejmować:

- ocenę liczebności rozmieszczenia terytorialnego zagrożonych zwierząt,
- ocenę aktualnych warunków środowiskowych i ustalenie przyczyn regresu,
- wskazanie i wdrożenie realnych działań poprawy środowiska w aspekcie wymagań zwierząt,
- budowa woliery adaptacyjnej,
- utrzymanie zwierząt w woliery i uwolnienie,
- ocena efektu restytucji poprzez szacunki liczebności i rozmieszczenia zwierząt.

Ocena liczebności, jak i struktura przestrzenna, powinna być wykonana metodami właściwymi dla każdego gatunku i najlepiej informacje te należałoby nanieść na mapy.

Ocena aktualnych warunków środowiskowych winna obejmować retrospekcję, następnie stan aktualny. Zestawienie w czasie tych informacji dałoby najbardziej obiektywny obraz zagrożeń. Analiza środowiskowa przede wszystkim powinna opierać się na czynnikach siedliskowych, antropogennych, biotycznych i klimatycznych.

Wskazanie i wdrożenie realnych działań musi być dostosowane do możliwości gospodarczych, organizacyjnych i oczywiście prawnych. Najbardziej optymalnym rozwiązaniem byłoby opracowanie takiego programu dla większego areału. Jest to szczególnie ważne w sferze redukcji szkodników łowieckich.

Budowa woliery adaptacyjnej jest niezbędna dla wszystkich zwierząt bez względu na pochodzenie (z przesiedleń lub hodowli zamkniętych). Powinna być zlokalizowana w terenie przyszłego uwolnienia, jej wielkość powinna być możliwie największa, aby

zwierzęta miały namiastkę naturalnego siedliska. Bardzo ważnym elementem woliery jest skuteczna ochrona przed drapieżnikami. Zgromadzenie zwierząt w woliery dla drapieżników stanowi szczególne wyzwanie, ewentualne straty mogą być bardzo dotkliwe.

Utrzymywanie zwierząt powinno być oparte na warunkach zbliżonych do naturalnych pod względem żywienia i warunków siedliskowych. Okres utrzymywania zwierząt powinien nie być krótszy niż 4 tygodnie, gdyż w tym czasie powinno nastąpić dostosowanie pod względem fizjologicznym i przede wszystkim psychicznym zwierząt. Uwalnianie zwierząt należy przeprowadzić poprzez rozgrodzenie woliery i bezstresowe wychodzenie zwierząt.

Ocena restytucji zwierząt musi opierać się ponownie na szacunkach liczebności wykonywanych w okresie kilku lat po zasiedleniach oraz na lokalizacji zwierząt w terenie.

Jak zasiedlać łowisko bażantem – porady praktyka

Krzysztof Durlej
Ośrodek Hodowli Zwierzyny PZŁ, Gradów

Istnieje wiele czynników decydujących o liczebności zwierzyny drobnej. Zalicza się do nich:

1. Właściwy dla danego gatunku biotop, w którym zapewnione są:
 - optymalne warunki do rozmnażania,
 - schronienie przed wrogami i negatywnymi wpływami pogody,
 - pełne zaspokojenie potrzeb pokarmowych.
2. Zróżnicowane środowisko gwarantuje lepsze warunki bytowania zwierzyny drobnej.
3. Rozwój monokultur i mechanizacji
 - powoduje likwidację miedz, zadrzewień śródpolnych, dołków z wodą,
 - nasilenie i sposób przeprowadzania zabiegów agrotechnicznych może powodować znaczne ubytki w lęgach ptaków i miotach zajęczych np. wykaszanie upraw zielonych od zewnątrz do środka tworzy w centrum strefę śmierci,
 - chemizacja upraw poprzez toksyczność stosowanych środków jest bezpośrednio przyczyną upadków zwierząt, zmniejsza ich odporność na czynniki chorobotwórcze, obniża aktywność płciową i płodność,
 - melioracje często powodują odwodnienie biotopu.
4. Kłusownictwo – ma znaczenie przy nasileniu jego występowania.
5. Problem wałęsających się psów i kotów.
6. Motoryzacja i niezabezpieczona sieć dróg.
7. Choroby zwierzyny drobnej – problem nie do końca zbadany i monitorowany. Mogą spowodować okresowo znaczną śmiertelność i spadek odporności populacji, przy której znaczenie innych czynników także wzrasta.
8. Nadmierny rozwój populacji drapieżników skrzydlatych.
9. Eksplozja rozwoju populacji lisa.

Bażant

Obecnie występujące w Polsce bażanty łowne są mieszańcami różnych form geograficznych gatunku bażant obrożny (*Phasianus colchicus* L.). Gatunek ten został sprowadzony z Azji do Europy już za czasów Cesarstwa Rzymskiego, jego hodowla rozwijała się w średniowieczu a ekspansja nastąpiła pod koniec XIX wieku.

W Polsce produkcja roczna bażanta wynosi ponad 300 tys. sztuk. Koła łowieckie pragnące poważnie zająć się introdukcją bażanta muszą pamiętać o kilku podstawowych warunkach. Warunkami funkcjonowania poligamicznego systemu rozmnażania się bażantów są: ustalona hierarchia między samcami oraz przewaga liczebna samic, które wybierają partnera na podstawie cech świadczących o żywotności, odporności na choroby itp. Na przyszłego ojca nowego pokolenia wybierają jak najlepszego i najokazalszego samca. Badania naukowe dowodzą, że intensywność barw samców zależy od ich odporności na choroby, w tym na inwazje pasożytów. Samice bażantów same wysiadują jaja we własnych rewirach i same zajmują się wychowaniem potomstwa, które po wykluciu z jaj jest dość samodzielne (tzw. zagniazdowniki). Bażant osiąga dojrzałość płciową pod koniec pierwszego roku życia i taka populacja jest najbardziej wydajna. Należy zatem zadbać o to, aby w łowisku było jak najwięcej rocznego stada (nawet do 70%).

Biorąc pod uwagę specyfikę swojego łowiska oraz możliwości materialne i techniczne, koło łowieckie może wybrać optymalny dla siebie sposób introdukcji.

1. Całoroczny cykl odchowu bażantów

Wymaga on największych nakładów finansowych i zaangażowania odpowiednich sił ludzkich w kole. Utrzymywanie stada podstawowego może odbywać się w systemie rodzinnym lub haremowym. W pierwszym przypadku powinno przypadać 6-8 kur na 1 koguta, w drugim 8-10 kur. Stada podstawowe powinny być skompletowane do końca lutego. W wolierach trzeba umieścić sztuczne gniazda np. budki z gałęzi drzew iglastych, z wyściółką z kory lub słomy. Liczba gniazd powinna wynosić 15-20 na 100 kur w haremie. Jaja zbieramy przynajmniej raz dziennie, aby uniknąć nagrzewania w upalne dni i ewentualnego dziobania przez bażanty. Nieśność w hodowli wolierowej wynosi 40-50 jaj, co znacznie wydłuża okres odchowu. Raz w tygodniu nakładamy zebraną ilość jaj do inkubatora (lub pod kwoki naturalne – bardzo dobrymi matkami okazały się małe kury „japonki”), aby po 24-25 dniach wykluły się młode bażanty. Sposób ten wymusza pobudowanie odpowiedniej ilości wolier rodzinnych lub odpowiednio dużej woliery haremowej. Należy przy tym pamiętać, że powierzchnia użytkowa na jednego dorosłego ptaka w stadzie wynosi ok. 3m². Muszą być także spełnione odpowiednie wymogi sanitarne i weterynaryjne. Z tego względu zaangażowanie się koła w całoroczny system odchowu bażantów może być bardzo ryzykowne.

2. Zakup jednodniówek i odchów do momentu wypuszczenia do łowiska

Jednodniówki z hodowli własnej lub zakupione umieszczamy pod kwokami elektrycznymi lub gazowymi w temperaturze 37°C. Stopniowo ją zmniejszamy, aby w momencie wypuszczenia młodych bażantów na wybiegi (ok. 3 tygodnia) osiągnąć 25°C. Do 5 tygodnia młodzież powinna przebywać na małych wybiegach, które gwarantują szyb-

kie napędzenie do wychowalni w razie wystąpienia letnich burz z dużą ilością opadów (szczególnie niebezpieczne są gradobicia). Po tym okresie młode są już na tyle opierzone, że możemy powiększyć powierzchnię wybiegów, pamiętając o tym, aby do 8 tygodnia życia na jednego ptaka przypadało ok. 0,5 m². Im bażanty są starsze, tym powierzchnia powinna się zwiększać. Przy dużym zagęszczeniu musimy pamiętać o zabezpieczeniu bażantów przed kanibalizmem zakładając im na dzioby odpowiednie osłony. Jest to bardzo ważne przy prawidłowym wzroście i pierzeniu się młodzieży. Dobrze opierzone 14-16 tygodniowe bażanty możemy już wypuszczać w łowisko, które wcześniej przygotowujemy do introdukcji.

Bardzo istotnym problemem jest w tym momencie liczebność drapieżników w miejscach wypuszczenia. Koło powinno dołożyć wszelkich starań, aby poziom drapieżnictwa w tym okresie zminimalizować. W wielu łowiskach jest to podstawowy warunek udanej introdukcji.

W niektórych kołach prowadzi się stopniowe wypuszczanie odchowanych bażantów. Często kury przetrzymuje się przez zimę i introdukuje w łowisko wiosną. Skuteczność całego procesu hodowlanego w tym momencie bardzo wzrasta. Niestety znów nasuwa się poprzednia uwaga. Koło musi posiadać w swoich szeregach pasjonatów-hodowców i odpowiednie zabezpieczenie finansowe i techniczne.

3. Zakup bażantów 8-10 tygodniowych i odchów do momentu wypuszczenia

W tym przypadku odpada konieczność posiadania przez koło własnej wychowalni i problemy związane z odchowem wrażliwych maluchów. Zakupiona młodzież powinna być przetrzymywana w wolierze adaptacyjnej do wieku 14-16 tygodni i wtedy wypuszczana na wolność albo przetrzymana dłużej. Należy jednak bezwzględnie przestrzegać norm powierzchniowych i odpowiedniego żywienia bażantów. Przegęszczenie w wolierze i słabej jakości karma zniweczy nasze wysiłki i zniechęci Kolegów do introdukcji bażantów.

4. Zakup bażantów dorosłych

Niektóre koła preferują zakup bażantów ze stada podstawowego w bażantarniach i wypuszczanie bezpośrednio w łowisko (czerwiec). Część kur zakłada jeszcze gniazda i wyprowadza młode. Należy jednak znów zwrócić uwagę na poziom drapieżnictwa w łowisku. Nieprzygotowane do naturalnych warunków kury stają się łatwym łupem mięsożerców.

Coraz więcej kół wprowadza do swoich obwodów dorosłe bażanty w wieku ok. 20 tygodni. W odpowiednio prowadzonych bażantarniach, w dużych wolierach rośnie to wszystko, co preferuje bażant w łowisku tzn. uprawy zbóż, kukurydza, zakrzewienia. Przygotowany w takich warunkach materiał hodowlany nie ma problemu z adaptacją w naturalnym środowisku. Introdukcję przeprowadzamy w dwóch okresach: jesiennym (wrzesień-październik) oraz wiosennym (marzec), kiedy wypuszczamy głównie kury.

Przy stosunkowo znacznych kosztach zakupu metoda ta daje najlepsze wyniki hodowlane. Bażanty wypuszczone jesienią, po przeżyciu zimy stają się częścią dzięki populacji w łowisku. Introdukcja wiosenna kur wzmacnia natomiast naturalne stado.

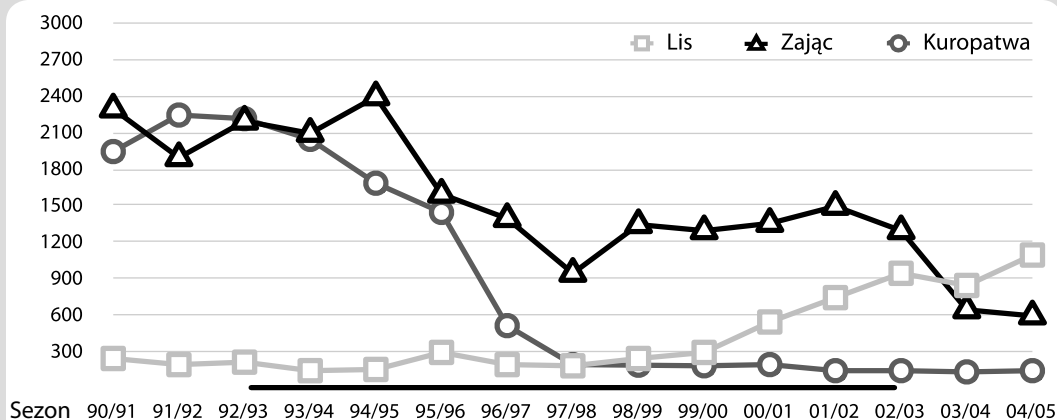
Zasiedlając łowisko bażantem powinniśmy spełnić następujące warunki:

1. Ptaki wypuszczamy w miejscach, które preferuje „dzika” populacja bażanta.
2. W miejscach wypuszczania powinna znajdować się woda.
3. Przed wypuszczeniem przygotowujemy podsypy, które muszą być systematycznie uzupełniane karmą.
4. Wypuszczamy materiał zdrowy i kondycyjnie wzorcowy.
5. Preferowany czas wypuszczania – godziny popołudniowe.
6. Transport bażantów do wypuszczania w łowisko powinien odbywać się w odpowiednich klatkach i warunkach atmosferycznych.

Problem drapieżników

Odrębne omówienie tego tematu wydaje się naturalną konsekwencją sytuacji zaistniałej w naszych łowiskach. W chwili obecnej redukcja liczebności większości gatunków drapieżników (szczególnie lisa) może stać się najskuteczniejszą metodą ograniczania regresu populacji zwierzyny drobnej. Stan ten obrazuje jej pozyskanie w kraju. (Ryc. 1 – dane Stacji Badawczej PZŁ w Czempiniu).

Niestety, status prawny ptaków drapieżnych – kruka, wrony i sroki – praktycznie uniemożliwia ograniczenie ich populacji. Problemem ostatniego okresu stały się wałę-



Ryc. 1. Pozyskanie lisów, zajęcy i kuropatw w warszawskim okręgu łowieckim

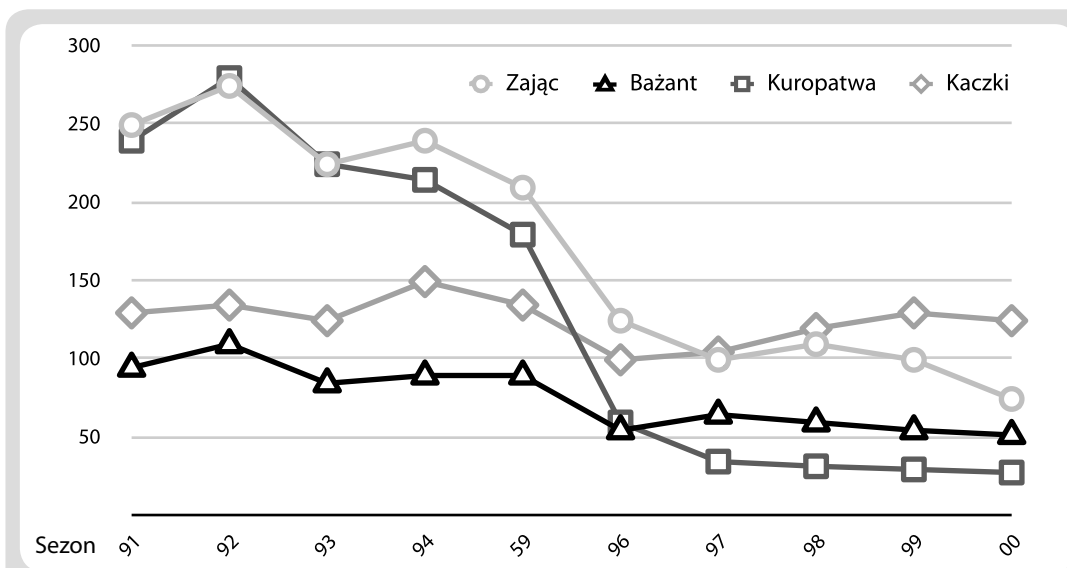
sające się dziczące psy i koty. Problem ten jest trudny do rozwiązania przez myśliwych, gdyż jest często nadużywany przez przeciwników, pseudoekologów i ochroniarzy jako przykład nieetycznych zachowań członków PZŁ wobec tych zwierząt. Bez odpowiednich uwarunkowań prawnych powyższe gatunki drapieżników będą w dalszym ciągu dużym zagrożeniem dla zwierzyny drobnej.

Największym problemem od połowy lat dziewięćdziesiątych ubiegłego wieku jest eksplozja populacji lisa. Szczepienie lisów przeciwko wściekliźnie znacznie ograniczy-

ło ich śmiertelność. Poza tym lis nie ma naturalnego wroga. Zagęszczenie lisa należy uznać za znośne dla populacji jego potencjalnych ofiar, gdy wynosi 1-3 osobników na 1000 ha. W chwili obecnej średnie zagęszczenie przekracza 8 szt./1000 ha i 3,7 nory rozrodczej /1000 ha.

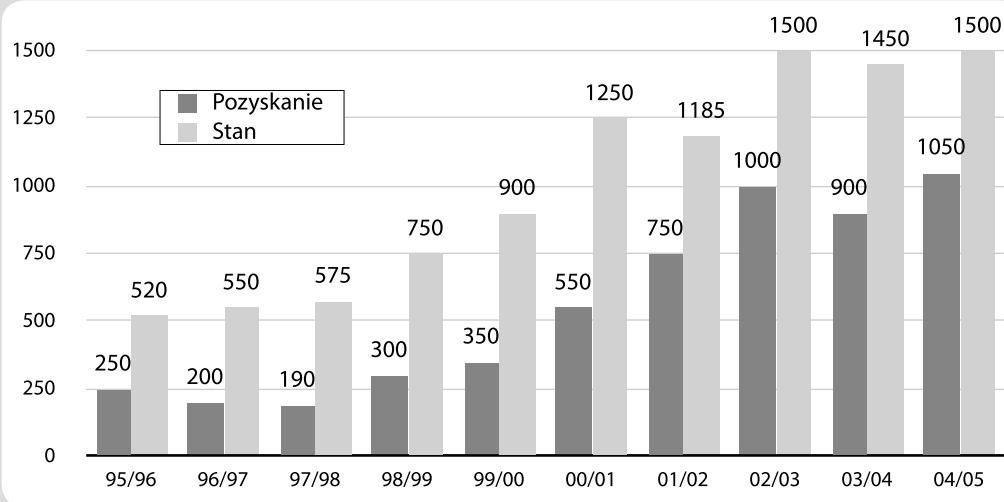
Dane Stacji Badawczej w Czempiniu dowodzą, że średni lisi miot to 4-6 szczeniąt a w terenach polnych nawet > 7 sztuk. Przyrost liczebności lisa wynosi od 100-150%, co może skutkować osiągnięciem w Polsce populacji 500 tys. osobników. Niestety, nie nadąża za tym pozyskanie łowieckie, co widać na wykresie stanu i pozyskania lisów Warszawskiego Okręgu Łowieckiego (Ryc. 2 – dane Stacji Badawczej PZŁ w Czempiniu).

Spadek liczebności lisów będzie następował dopiero przy odstrzale ponad 150% stanów wiosennych. Oznacza to odstrzał lisów w Polsce na poziomie 300 tys. sztuk rocznie. Należy stosować różne formy polowania na lisy (wabienie, norowanie, zasiadka przy nę-



Ryc. 2. Pozyskanie zwierzęzy drobnej w kraju

cisku, pędzenia) oraz premiować myśliwych, którzy osiągają znaczące sukcesy. Pozyskanie lisów w porównaniu z odstrzałem zajęcy i kuropatw Okręgu Warszawa w obwodach warszawskiego okręgu PZŁ (dane Stacji Badawczej PZŁ w Czempiniu) przedstawiono na Ryc. 3. Biorąc pod uwagę wysokie stany wiosenne lisa należy sugerować radykalne zwiększenie jego odstrzału. Działania mające na celu redukcję populacji lisa powinny być planowane i skoordynowane przez sąsiadujące z sobą koła i obejmować jak największy obszar.



Ryc. 3. Stan i pozyskanie lisów w warszawskim okręgu łowieckim

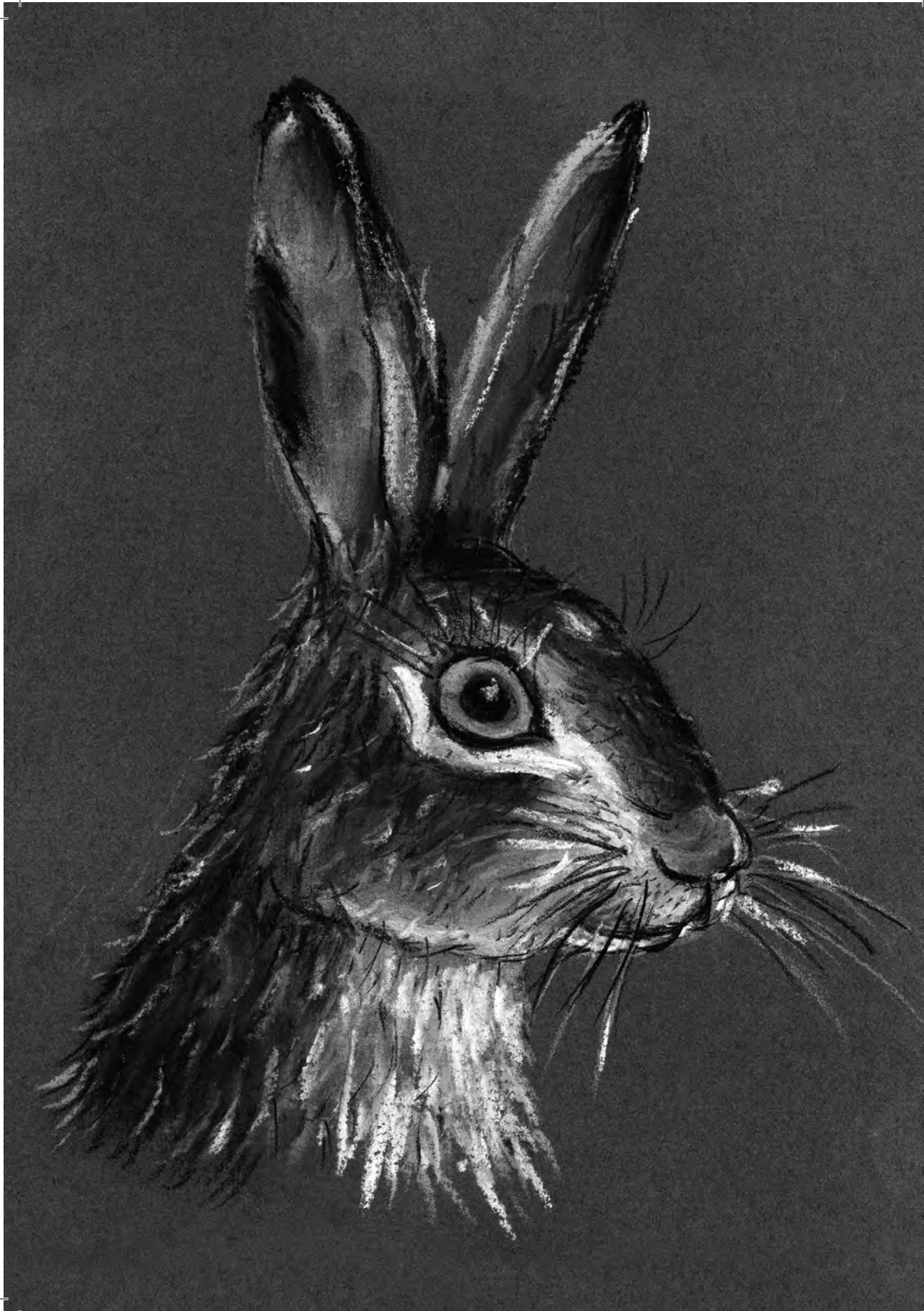
Największym wyzwaniem dla PZŁ w najbliższych latach, powinno być wszczęcie wszechstronnych działań zmierzających do zahamowania postępującego spadku liczebności zwierzyny drobnej i odwrócenia tego trendu w kierunku odbudowy populacji zająca, kuropatwy i bażanta. Tak naprawdę myśliwi stanowią jedyną grupę społeczną, która angażuje własne środki finansowe w tym celu. Dotychczasowe działania myśliwych mają jednakże tylko lokalny, ograniczony zakres. Istnieje paląca potrzeba stworzenia ogólnokrajowego programu odbudowy gatunków zwierzyny drobnej z zaangażowaniem organów administracji państwowej oraz resortów ochrony środowiska, rolnictwa, leśnictwa oraz nauki. Tylko taki program poparty odpowiednim wsparciem finansowym może przynieść pozytywne efekty. Poza środkami finansowymi krajowymi istnieje możliwość starania się o dotacje europejskie w ramach programów ramowych na badania naukowe, jak też funduszy przeznaczonych na ochronę środowiska. W tej chwili już wiemy, co jest przyczyną kryzysu zwierzyny drobnej w naszym kraju i jak należy temu przeciwdziałać. Nie posiadamy jednak centralnego programu odbudowy populacji zwierzyny drobnej, jak też środków finansowych na jego realizację. Co do programu, to uważam, iż powinien on zostać opracowany przez Komisję Hodowlaną Naczelnej Rady Łowieckiej. Dotychczasowe próby opracowania takich programów dotyczyły głównie okręgów łowieckich i nie obejmowały makroregionów. Centralny program nie powinien być jedynie podręcznikowym opracowaniem wytycznych dla gospodarowania populacjami zwierzyny drobnej, lecz również wskazać narzędzia wykonawcze programu oraz drogi pozyskania niezbędnych środków finansowych do jego realizacji.

Na podstawie przedstawionej tu opracowania z udziałem ekspertów z zakresu biologii i hodowli zwierzyny drobnej oraz weterynarii wyraźnie rysują się trzy priorytety programu restytucji zwierzyny drobnej: 1) opracowanie skutecznej szczepionki przeciwko chorobie krwotocznej zająców, 2) redukcja liczby drapieżników, a w szczególności lisa oraz 3) reintrodukcja zająca, kuropatwy i bażanta. Warunkiem sukcesu programu

jest spełnienie każdego z powyższych warunków. Pierwszy z powyższych warunków jest niezależny od myśliwych, lecz od starań wirusologów, epizootiologów i biotechnologów weterynaryjnych popartych adekwatnymi nakładami finansowymi na badania naukowe i ich wdrożenie. Opracowanie skutecznej szczepionki przeciw wirusowi EBHS pozwoliłoby na immunizację zajęcy w hodowlach kwaterowych, które byłyby następnie odpornym na choroby materiałem do zasiedleń obwodów na szeroką skalę. Niezbędne środki finansowe pochodziłyby przede wszystkim z funduszy Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego, aczkolwiek PZŁ ze swojego budżetu powinien również utworzyć projekt zamawiany na realizację badań naukowych związanych z chorobą krwotoczną zajęcy i królików. Drugi z warunków efektywnej realizacji programu, czyli redukcja liczby drapieżników, może zostać wypełniony w całości przez koła łowieckie i powinien dotyczyć maksymalnej redukcji lisa oraz wałęsających się psów i kotów na terenach objętych reintrodukcją zwierzyny. Działanie to powinno być jednym z kryteriów oceny działalności hodowlanej kół łowieckich przy odnawianiu umów dzierżawnych. Trzeci z warunków, czyli reintrodukcja, jest zależny od środków finansowych przeznaczonych na realizację programu oraz opiekę nad wsiedlanymi zwierzętami. Tylko zakrojona na szeroką skalę reintrodukcja obejmująca makroregiony przez kolejne kilka lat może przynieść spodziewane efekty. Niestety, szczególnie w przypadku zajęcia i kuropatwy czynnikiem ograniczającym zakres i skuteczność reintrodukcji jest brak odpowiednich agrocenoz oraz niekorzystne zabiegi agrotechniczne związane z mechanizacją i chemizacją rolnictwa. Nie mamy i nie będziemy mieli wpływu na strukturę upraw rolnych i metody ich prowadzenia, gdyż są one uwarunkowane przesłankami ekonomicznymi. Stąd też zajęcie i kuropatwa powinny być wsiedlane tylko w tych obwodach, gdzie występują odpowiednie agrocenozy, zapewniające bazę pokarmową i schronienie.

Najlepiej jesteśmy przygotowani do reintrodukcji bażanta i już wiele kół łowieckich na własną rękę prowadzi wsiedlenia tego pięknego ptaka z dużymi sukcesami. Doświadczenia kół łowieckich w tym zakresie są wystarczająco duże, aby rozpocząć akcję wsiedlania bażanta na szeroką skalę, jednakże do tego potrzebne jest wsparcie finansowe kół łowieckich. Do wdrożenia programu reintrodukcji gatunków zwierzyny drobnej spełniony musi być jeszcze jeden warunek, a mianowicie zmiana mentalności ludzi z biernie oczekujących na pieniądze na aktywnie poszukujących dróg pozyskania środków finansowych dla realizacji postawionego celu. Wydaje się, że takie myślenie już u nas istnieje, zwłaszcza u młodego, przebojowego pokolenia działaczy kół łowieckich, oraz władz PZŁ – i takim ludziom należy powierzyć opracowanie, wdrażanie i nadzór nad realizacją programu reintrodukcji gatunków zwierzyny drobnej w Polsce.

*Tomasz Motyl
Przewodniczący Komisji Hodowlanej
Warszawskiej Okręgowej Rady Łowieckiej*



Część 2

Zającowi na ratunek

Wprowadzenie	62
Aktualny stan zwierzyny drobnej w obwodach łowieckich warszawskiego okręgu PZŁ	63
Wirusowa krwotoczna choroba zający – przebieg i występowanie	66
Choroba krwotoczna zający – rozpoznanie i próby profilaktyki	73
Choroby krwotoczne jako aktualne zagrożenie dla populacji królików i zający	76
Obraz immunologiczno-hematologiczny u królików eksperymentalnie zakażonych wirusem EBHS	84
Parazytofauna zający z hodowli kwaterowej	89
Przyczyny upadków zający w hodowli zagrodowej w środowisku leśnym	93
Drapieżnictwo lisów na zającach	96
Różnorodność genetyczna zający (<i>Lepus europaeus Pallas</i>) w zależności od ich pochodzenia	106
Środowisko współczesnych agrocenoz a sytuacja zająca szaraka	110
Restytucja zający – hodowla kwaterowa – wsiedlanie	114
Badania nad efektywnością wsiedleń zający z hodowli zagrodowej	119
Wnioski końcowe	127
General conclusions	128

Podziękowania

Organizatorzy konferencji: „Nauka Łowiectwu: Zającowi na Ratunek” składają serdeczne podziękowania Ministrowi Środowiska, Rektorowi SGGW, Dziekanowi Wydziału Medycyny Weterynaryjnej, Zarządowi Głównemu PZŁ, Krajowej i Warszawskiej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej oraz Urzędowi Marszałkowskiemu Województwa Mazowieckiego za patronat i wsparcie finansowe organizacji konferencji oraz wydania niniejszego opracowania.

Ponadto dziękujemy kol. Przemysławowi Mirosowi z Zarządu Okręgowego PZŁ w Warszawie oraz lek. wet. Tomaszowi Sadkowskiemu i dr Joannie Bierle z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW za wydatną pomoc w organizacji konferencji i opracowaniu redakcyjnym materiałów konferencyjnych.

Wprowadzenie

Niniejsze opracowanie jest pokłosiem konferencji „Nauka Łowiectwu: Zającowi na Ratunek”, która odbyła się 21 kwietnia 2007 roku na SGGW w Warszawie. Organizatorami konferencji byli: Komisja Hodowlana Warszawskiej Okręgowej Rady Łowieckiej, Zarząd Okręgowy PZŁ w Warszawie oraz Katedra Nauk Fizjologicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW. Była to pierwsza w Polsce monograficzna konferencja poświęcona tematyce zająca, skupiająca wybitnych specjalistów z zakresu biologii i hodowli tego gatunku, ekologii, toksykologii, wirusologii, epizootiologii i patologii. Motywacją jej zorganizowania był postępujący nieprzerwanie od początku lat dziewięćdziesiątych ubiegłego stulecia, spadek liczebności zająca w Polsce. Celem konferencji było ustalenie przyczyn tego niekorzystnego zjawiska jak też znalezienie dróg przeciwdziałania dalszej redukcji populacji oraz opracowanie programu restytucji tego niegdyś najbardziej rozpowszechnionego gatunku zwierząt łownych.

*Tomasz Motyl
Przewodniczący Komisji Hodowlanej
Warszawskiej Okręgowej Rady Łowieckiej*

Aktualny stan zwierzyny drobnej w obwodach łowieckich warszawskiego okręgu PZŁ

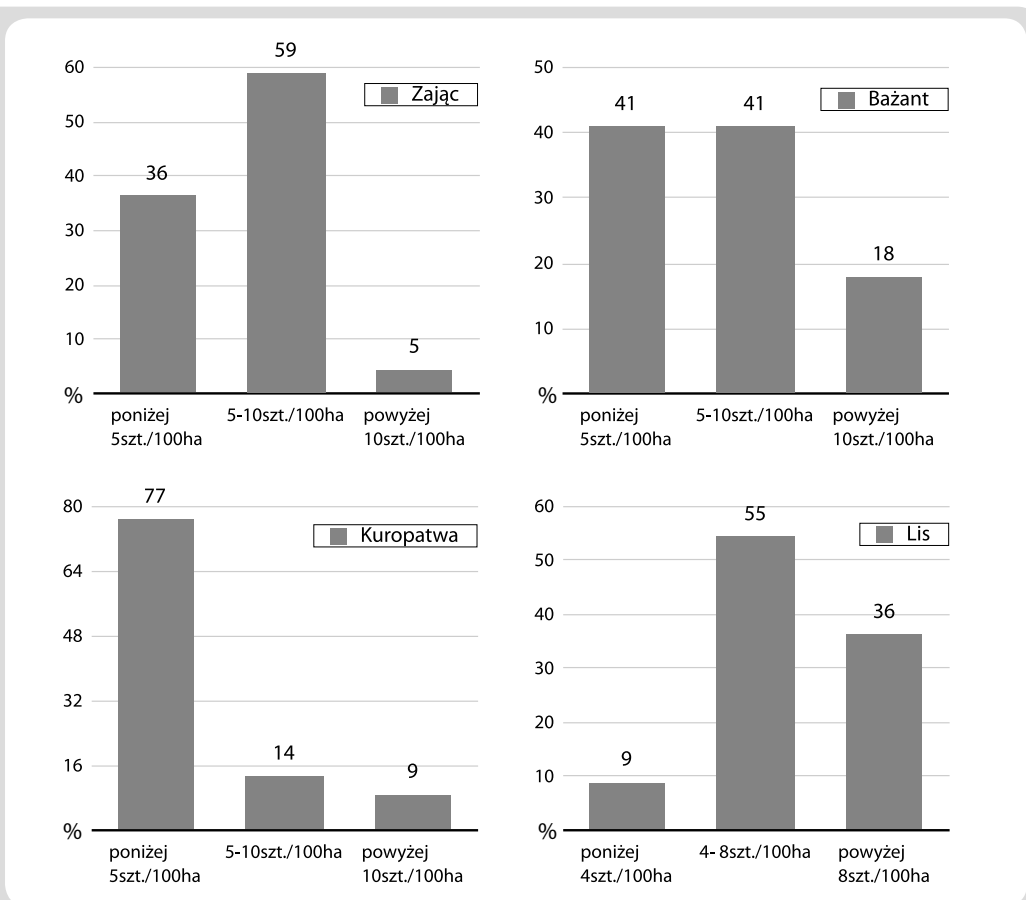
Tomasz Motyl

*Komisja Hodowlana Warszawskiej Okręgowej Rady Łowieckiej
Katedra Nauk Fizjologicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, SGGW*

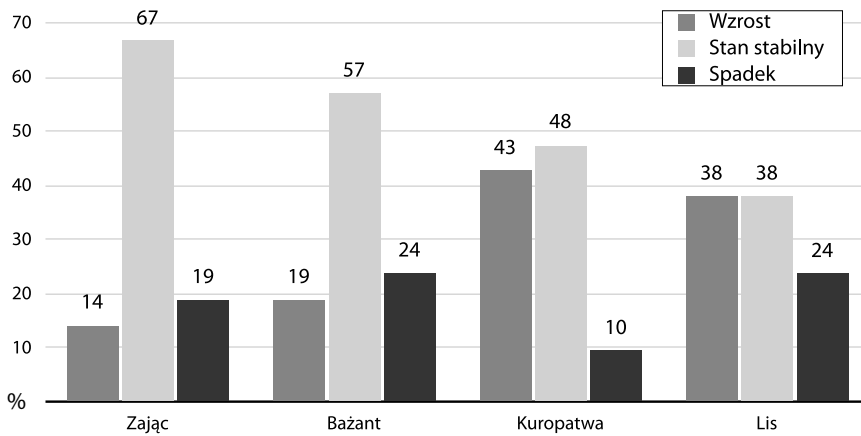
Dane przedstawione w niniejszym raporcie uzyskano na podstawie ankiet wypełnionych przez koła łowieckie dzierzawiące obwody w warszawskim okręgu PZŁ. Z uzyskanych danych wynika jasno, iż w ogromnej większości obwodów populacja zająca znajduje się w strefie stanów słabych (50% obwodów) i bardzo słabych (36% obwodów) (Ryc. 1). Jeszcze większy kryzys przeżywa populacja kuropatwy, w przypadku której bardzo słabe stany obserwuje się aż w 77% obwodów. Nieco lepsze stany liczebności odnotowuje się w przypadku bażanta, co związane jest z systematycznym zasiedlaniem wielu obwodów tym ptakiem. Wciąż zbyt duża jest liczebność lisa, gdyż w przypadku 36,4% obwodów przekracza ona 8 sztuk na 1000 ha (Ryc. 1). Porównanie 2 ostatnich sezonów: 2005/2006 i 2006/2007 wykazało stabilizację na niskim poziomie liczebności zająca i bażanta, dalszy spadek liczebności kuropatwy (w 43% obwodów) oraz – co może cieszyć – tendencję spadkową populacji lisa (w 38% obwodów) (Ryc. 2). Niskie stany zająca spotkały się ze zrozumieniem wśród myśliwych, co znalazło swój wyraz w zawieszeniu polowań na zające w sezonie 2005/2006 w 46% obwodów, a w sezonie 2006/2007 w 41% obwodów. Porównując liczbę polowań na zające w sezonie 2005/2006 oraz 2006/2007 w obwodach, gdzie organizowano te polowania, stwierdzono zmniejszenie liczby polowań na obwód z 2,75 do 2,1, a także o 100% liczbę zajęcy pozyskanych w przeliczeniu na obwód z 30 do 15 sztuk. Średnia liczba zajęcy pozyskanych na 1 polowaniu zmniejszyła się z 11 szt. w sezonie 2005/2006 do 7 szt. w sezonie 2006/2007. Porównanie pozyskania lisów w obydwu sezonach przyniosło podobne liczby: 32 szt. i 33 szt. na obwód. Powyższe wyniki odzwierciedlają niepokojący dalszy spadek liczebności zająca obserwowany zaledwie w okresie 1 roku hodowlanego. Pozyskanie lisa w tym okresie nie wzrosło, co może sugerować zastopowanie dotychczasowego niekorzystnego trendu wzrostu liczebności tego gatunku. Dążąc do odbudowy populacji gatunków zwierzyny drobnej, koła łowieckie okręgu warszawskiego zasiedlają nimi dzierzawione obwody. W tym względzie dominującym gatunkiem jest bażant, który był wsiedlany w 57% obwodów w sezonie 2006/2007. Tylko 10% obwodów zasiedlano kuropatwą, a 5% królikiem. Niestety, w żadnym obwodzie nie prowadzono wsiedleń zajęcy, co spowodowane było przede

wszystkim wysoką ceną zająca (ok. 200 zł za sztukę). Z przeprowadzonej ankiety wynika, iż zainteresowanie kół łowieckich reintrodukcją gatunków jest bardzo duże i aż w przypadku 95% obwodów byłaby ona prowadzona, gdyby uzyskano niezbędne na ten cel fundusze. Aż 95% obwodów zasiedlane byłoby bażantem, 43% kuropatwą, 24% zającem, a 10% królikiem. Rozpatrując główne przeszkody, poza finansowymi, w zasiedlaniu łowiska gatunkami zwierziny drobnej, dzierżawcy obwodów wymieniają: drapieżnictwo, postępującą urbanizację (co jest specyfiką okręgu warszawskiego PZŁ), a także choroby (w przypadku zająca) oraz brak odpowiednich agrocenoz (w przypadku kuropatwy i zająca) (Ryc. 3).

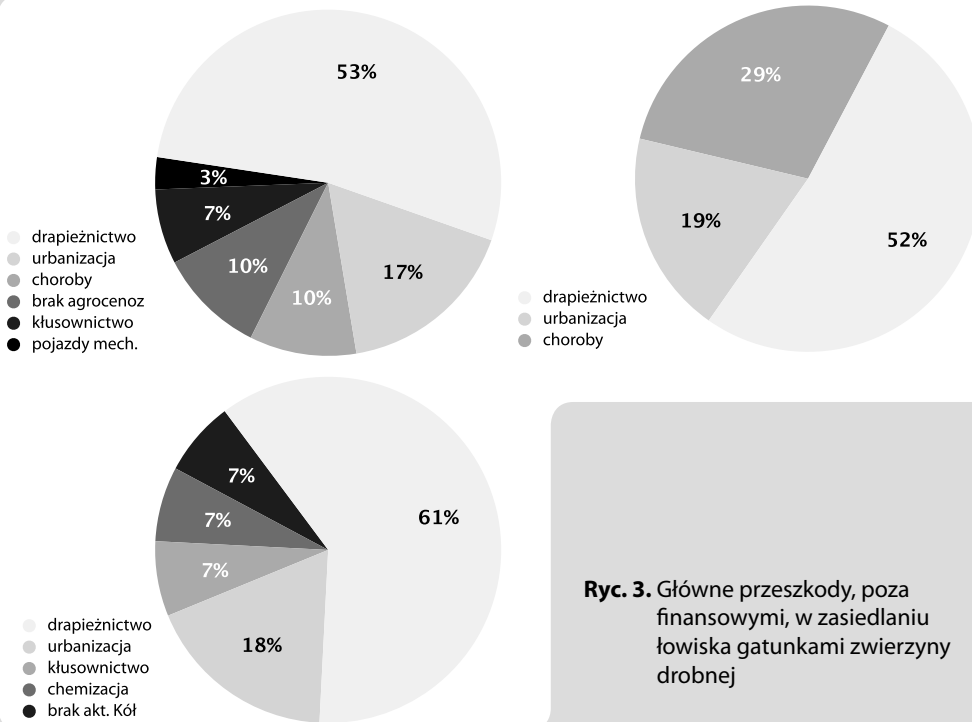
Uzyskane wyniki wskazują jednoznacznie na postępujący kryzys zwierziny drobnej w obwodach okręgu warszawskiego PZŁ, którego przyczyny są kompleksowe. Ten niekorzystny trend może zostać zahamowany i odwrócony poprzez zakrojoną na szeroką skalę wieloletnią reintrodukcję gatunków zwierziny drobnej oraz właściwe przygotowanie łowisk poprzez redukcję drapieżników, walkę z kłusownictwem oraz zapewnienie właściwego dokarmiania jesienno-zimowego.



Ryc. 1. Aktualne liczebności zająca, bażanta, kuropatwy i lisa w obwodach okręgu warszawskiego PZŁ. Wartości wyrażono w % ankietowanych obwodów.



Ryc. 2. Tendencja zmian w liczebności populacji poszczególnych gatunków w sezonie 2006/2007 w porównaniu z sezonem 2005/2006



Ryc. 3. Główne przeszkody, poza finansowymi, w zasiedlaniu łowiska gatunkami zwierzyny drobnej

Summary

The obtained results show progressing crisis of small game species in hunting areas of Warsaw Region, Polish Hunting Association. The reasons are really complex: natural predators, progression of urbanization (what is specific for Warsaw Region of Polish Hunting Association), or diseases (in case of European hare) and lack of proper agroecology (in case of Grey partridge and European hare).

Wirusowa krwotoczna choroba zajęcy (EBHS – European brown hare syndrome) pojawiła się w Europie w latach osiemdziesiątych. Wysokie straty w populacji zajęcy obserwowano początkowo w krajach skandynawskich (Szwecja, Dania). W 1989 r. stwierdzono, badaniem w mikroskopie elektronowym, obecność cząstek wirusowych w wątrobie padłego zająca, podobnych do wirusa krwotocznej choroby królików. Obecnie EBHS występuje w większości krajów Europy, a w 2003 r. chorobę stwierdzono u zajęcy (*Lepus europaeus*) w Argentynie (9). W Polsce po raz pierwszy wykryto obecność antygenu wirusa EBHS w narządach wewnętrznych padłego zająca w 1992 r. Choroba występuje u zająca szaraka (*Lepus europaeus*) oraz zająca bielaka (*Lepus timidus*). Szeroki przegląd literaturowy dotyczący zakażeń wirusem EBHS u zajęcy, jak również wyniki badań krajowych przedstawiono we wcześniejszych publikacjach (2, 3, 4, 5, 7). W tej pracy podano niektóre z nich oraz uzupełniono o najnowsze dane.

Klasyfikacja kaliciwirusów

Wirus krwotocznej choroby zajęcy (EBHSV – European brown hare syndrome virus) i wirus krwotocznej choroby królików (RHDV – rabbit haemorrhagic disease virus), nazywany również wirusem pomoru królików, należą do rodziny *Caliciviridae*, rodzaju *Lagovirus*. Na Ryc. 1 przedstawiono obecnie obowiązującą taksonomię rodziny *Caliciviridae*.

Rodzina: Caliciviridae

Rodzaje:

- Vesivirus
- Lagovirus

Gatunki:

Rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV)

Szczepy:

- szczepy RHDV
- Rabbit calicivirus (RCV)

European brown hare syndrome virus (EBHSV)

Szczepy:

- szczepy EBHSV
- Norovirus
- Sapovirus
- wirusy niesklasyfikowane

Ryc. 1. Taksonomia rodziny Caliciviridae

Do rodzaju *Vesivirus* zaklasyfikowano kaliciwirusy innych zwierząt, zaś do rodzajów *Norovirus* i *Sapovirus* należą głównie kaliciwirusy patogenne dla człowieka. Kaliciwirusy są bezotoczkowe o wielkości 30-35 nm. Wiriony są zbudowane z kapsydu o masie cząsteczkowej ok. 60 kD (VP60) oraz jednoniciowego dodatnio spolaryzowanego RNA, o długości ok. 7,5 kb. Analiza sekwencji aminokwasów białka kapsydu RHDV, EBHSV i RCV wykazała wysokie podobieństwo między nimi: RHDV i RCV – 91,5%, RHDV i EBHSV – 76,4% oraz EBHSV i RCV – 75%.

Zmienność genetyczna i antygenowa

Pomimo wysokiej konserwatywności wirusów obserwowano występowanie zmienności genetycznej między szczepami wirusowymi. W ostatnich latach wśród szczepów RHDV pojawiły się nowe, wykazujące większe różnice genetyczne oraz odmienne właściwości antygenowe, przy zachowaniu właściwości zakaźnych. Nazwano je wariantami antygenowymi (RHDVa). Warianty antygenowe izolowano we Włoszech, Niemczech, Francji, Chinach, USA i na Węgrzech. Badania genetyczne prowadzone w Zakładzie Wirusologii Żywności i Środowiska wykazały obecność wariantów antygenowych RHDV również w Polsce (praca przekazana do publikacji). Badania genetyczne szczepów EBHSV prowadzono w dosyć wąskim zakresie (1, 4, 5, 11, 14). Wyniki tych badań potwierdzają występowanie zmienności genetycznej w obrębie szczepów wirusa EBHSV. Badacze francuscy na podstawie analizy filogenetycznej szczepów wirusa EBHSV izolowanych w latach 1989-2003, sugerują, że zmienność w ich obrębie jest związana zarówno z miejscem, jak i czasem izolacji (11). Ostatnio Frölich i wsp. (10) podali informację o wykryciu wariantów wirusa EBHSV izolowanych od zający na Słowacji.

Epidemiologia

Pochodzenie obu jednostek chorobowych nie zostało dotychczas wyjaśnione. Po raz pierwszy ognisko wirusowej krwotocznej choroby królików (RHD) stwierdzono w Chinach w 1984 r. wśród królików rasy angorskiej importowanych z Niemiec. W Europie choroba pojawiła się w latach 1986-87, zaś w Polsce wykryto ją w 1988 r. W niektórych krajach europejskich pojawienie się obu jednostek chorobowych odnotowano nieomal równocześnie, w drugiej połowie lat osiemdziesiątych lub jedna z nich poprzedziła wystąpienie drugiej. W Szwecji pierwsze zachorowania na EBHS wystąpiły na początku lat osiemdziesiątych u dziko żyjących zajęcy, 10 lat przed wystąpieniem RHD u królików w tym kraju, zaś w Wielkiej Brytanii zakażenia EBHSV stwierdzono 2 lata wcześniej (w 1990 r.) niż zakażenia RHDV królików. Jednakże ogniska choroby u zajęcy wykazujących zmiany typowe w przebiegu EBHS opisywano w Anglii od 1976 r., a myśliwi w Skandynawii znali tę chorobę we wczesnych latach siedemdziesiątych (cyt. za 15). Badania retrospektywne narządów wewnętrznych pobranych od zajęcy na przełomie lat siedemdziesiątych i osiemdziesiątych, przy zastosowaniu metody mikroskopii elektronowej i technik biologii molekularnej, ujawniły obecność cząstek wirusowych podobnych do kaliciwirusa lub materiału genetycznego wirusa EBHS. Ponadto w surowicach zajęcy gromadzonych od 1971 r. wykazano obecność przeciwciał dla tego wirusa. Obecność przeciwciał w niskich mianach w surowicach zajęcy, stwierdzono w hodowli, w której choroba nie była notowana. Frölich i wsp. (8), wykryli u zajęcy pochodzących ze Szwajcarii obecność antygeny wirusa EBHS. W jednym rejonie wykazano w narządach zajęcy antygen w wysokim mianie i wynik ten potwierdzono poprzez wykrycie cząstek wirusowych, w badaniu w mikroskopie elektronowym. W dwóch innych regionach stwierdzono obecność antygeny, lecz w niskim mianie, przy braku zmian histopatologicznych. Autorzy rozważali zakażenie w tym drugim przypadku wirusem o niższej zakaźności lub wczesne stadium zakażenia. Obserwowano również obecność przeciwciał dla tego wirusa w surowicach zajęcy pochodzących z Argentyny, przy braku doniesień o występowaniu zachorowań na EBHS. Dopiero badania Frölicha i wsp. (9) potwierdziły obecność antygeny wirusowego u zajęcy (*Lepus europaeus*) odstrzelonych w Argentynie w latach 1998-2000, chociaż nie obserwowano wyraźnie wyższej śmiertelności tych zwierząt. Autorzy sugerowali możliwość przeniesienia wirusa o niższej patogenności z zającami importowanymi z Europy w XIX. wieku i pozostawania wirusa przez ten czas w formie nie zakaźnej. Obecność przeciwciał w surowicach królików wykazano przed pojawieniem się pierwszych ognisk choroby w Europie, a także w Australii przed wprowadzeniem tego wirusa do populacji dziko żyjących królików (2, 6). W Wielkiej Brytanii stwierdzono również obecność materiału genetycznego wirusa RHD w surowicach pobranych od królików w latach 1955-80 (13).

Uzyskane wyniki badań sugerowały możliwość występowania nie patogennych lub o osłabionej patogenności wirusów RHD i EBHS przed pojawieniem się ognisk chorobowych w latach osiemdziesiątych. Potwierdzeniem tej hipotezy było wykrycie u królików w 1996 r. nie patogennego wirusa RCV. Nie patogenny wirus nie wywoływał objawów chorobowych i zmian anatomopatologicznych, wykazał odmienny tropizm do narządów wewnętrznych (najwyższą koncentrację wirusa stwierdzono w jelitach) oraz

wysokie podobieństwo genetyczne do wirusa RHD. Występowanie wirusów podobnych do wirusów patogennych mogą potwierdzać wyniki badań przeprowadzonych w 2001 r. we Francji, w ognisku RHD o ostrym przebiegu u królików dziko żyjących. Badania te ujawniły obecność przeciwciał u królików padłych po 2-3 dniach od zakażenia (zwykle pojawiają się w 5-6 dniu), nawet w bardzo wysokim mianie. Autorzy uważają, że przeciwciała były indukowane przez wirus podobny do RHDV, ale nie wykazywały właściwości ochronnych (12).

Przeprowadzone badania wykazały, że wirus EBHS jest patogenny dla zający, natomiast nie wywołuje choroby u zakażonych nim królików, zaś wirus RHD jest patogenny tylko dla hodowlanych i dziko żyjących królików. Ponadto wykazano, że po zakażeniu królików wirusem EBHS i zający wirusem RHD pojawiają się przeciwciała, lecz w niskich mianach, które nie chronią tych zwierząt przed zakażeniem wirusami homologicznymi, odpowiednio RHDV i EBHSV. Podanie wirusa nie patogennego (RCV) serologicznie ujemnym królikom i zającom powoduje powstanie odporności u królików przeciw zakażeniu wirusem RHD, natomiast nie zabezpiecza zający przed zakażeniem wirusem EBHS.

Śmiertelność w ognisku choroby wynosi 35-80%, jednak może być wyższa (nawet 100% zwierząt), gdy choroba pojawia się po raz pierwszy w danym rejonie. Największa liczba ognisk jest rejestrowana w miesiącach jesienno-zimowych. Jakkolwiek Syrjälä i wsp. (15) podali, że największą liczbę zachorowań w Finlandii obserwowano w miesiącach wiosennych i letnich, zaś jedynie nieznaczne jej zwiększenie wystąpiło w październiku i listopadzie. Wśród czynników sprzyjających należy brać pod uwagę niekorzystne warunki klimatyczne, złe odżywienie zwierząt, inwazje pasożytnicze oraz inne choroby, w tym choroby zakaźne. Zwiększona liczba zachorowań może być spowodowana dużą liczbą wrażliwych zający, szczególnie młodych zający, które utraciły odporność bierną, zagęszczeniem zwierząt, a także przemieszczaniem się zwierząt i częstszymi między nimi kontaktami w okresie rozrodczym lub wywołanymi działaniami człowieka podczas np. polowań. W surowicach zający, pochodzących z rejonów, w których zakażenia wirusem EBHS występowały kilka miesięcy wcześniej, stwierdza się przeciwciała najczęściej w mianie od 1/20 do 1/320. Zwierzęta ozdrowieńcy wykazują obecność przeciwciał, nawet w bardzo wysokim mianie, sięgającym wartości 1/10000 lub wyżej. Przeciwciała o bardzo wysokim mianie utrzymują się przez około miesiąc, później ich poziom zaczyna opadać, lecz u zający hodowlanych stwierdzano ich obecność w surowicach zający do 87 dni po wybuchu choroby (dalej nie badano).

Młode zwierzęta, do wieku 8-10 tygodni, wykazują odporność na zakażenie. Jak wykazały badania przeprowadzone u królików, poziom i czas trwania odporności u młodych zwierząt zależą między innymi od wysokości poziomu przeciwciał u matek, przekazywanych poprzez łożysko. U młodych królików pochodzących od matek z wysokim poziomem przeciwciał dla wirusa RHD, ich obecność stwierdzano nawet do 12 tygodnia życia, chociaż większość zwierząt wykazuje wrażliwość na zakażenie między 8 i 10 tygodniem życia (6).

Do zakażenia dochodzi poprzez kontakt bezpośredni oraz pośrednio na drodze pokarmowej lub oddechowej. Wydaliny chorych zwierząt zanieczyszczają środowisko,

przez co ściółka i woda stają się źródłem zakażenia dla innych zwierząt. Nie wyjaśniono jednoznacznie roli innych gatunków zwierząt w rozprzestrzenianiu wirusa w środowisku, chociaż wykazano niewrażliwość różnych gatunków zwierząt na zakażenie wirusem RHD. Sugerowano jednak, że domowe i dziko żyjące zwierzęta, a także owady i ptaki mogą przyczyniać się do rozprzestrzeniania wirusów. Podobnie człowiek może przenosić wirus.

Przebieg kliniczny i zmiany anatomopatologiczne

Zakażenie naturalne charakteryzuje zwykle ostry lub nadostry przebieg. Objawy kliniczne pojawiają się w ciągu kilku dni przy zakażeniu doświadczalnym lub zwykle kilkunastu dni przy zakażeniu naturalnym. Zwierzęta padają nawet po kilku godzinach od wystąpienia objawów. Przy przebiegu nadoстрым zwierzęta mogą padać bezobjawowo. Wśród objawów klinicznych obserwowano: brak lęku przed innymi zwierzętami i człowiekiem, utratę orientacji (zwierzęta chodzą w koło), niepokój lub agresję, brak równowagi, zapalenie spojówek, czasami występowała ślepota, brak apetytu, osowiałość, zażółcenie błon śluzowych, wzrost ciepłoty wewnętrznej i nagły jej spadek przed śmiercią, konwulsje poprzedzające agonię. Opisywano również przypadki przewlekłego przebiegu choroby prowadzącego do wyniszczenia organizmu.

Badaniem anatomopatologicznym stwierdzano: obrzęk i przekrwienie płuc, czasami obecność pienisto-krwistego płynu w tchawicy i oskrzelach oraz przekrwienie błony śluzowej tchawicy. Ponadto obserwowano: przekrwienie i powiększenie grasicy z punktowymi wybroczynami; powiększenie i kruchość wątroby (barwy od ciemnoczerwonej do gliniasto-szarej); powiększenie i przekrwienie śledziony (ciemnobrunatna, o nieostrych krawędziach); powiększenie i przekrwienie nerek (zatarta granica między warstwami korową i rdzenną); nastrzykanie naczyń krwionośnych krezki jelitowej oraz wybroczyny pod błoną surowiczą jelit, nerek, mięśnia sercowego oraz mózgu, podskórne wybroczyny, zażółcenie błon śluzowych i surowiczych. Przy dłuższej trwającej chorobie występowało wyniszczenie organizmu. Przy ostrym przebiegu u zajęcy bielaków zmiany anatomopatologiczne były bardzo słabo wyrażone (15). Opis zmian anatomo- i histopatologicznych stwierdzonych u zająca padłego, pochodzącego z terenu województwa lubelskiego, przedstawiono uprzednio (3).

Zapobieganie

Stosowanie swoistej immunoprofilaktyki u dziko żyjących królików i zajęcy napotyka na wiele trudności. Powszechnie stosowane u królików hodowlanych szczepionki zabite wymagają indywidualnego podawania. Podejmowano próby opracowania dla królików szczepionek rekombinowanych, opartych na wytwarzaniu białka kapsydu w różnych systemach ekspresyjnych oraz rozważano możliwość użycia szczepów o niższej patogenności lub nie patogennych. Jednakże stosowanie tego typu szczepionek wymaga nadal przeprowadzenia wielu badań. W profilaktyce nieswoistej należy brać pod uwagę warunki bytowania zwierząt oraz eliminację czynników osłabiających ich kondycję.

Badania prowadzone w Zakładzie Wirusologii Żywności i Środowiska

W Zakładzie Wirusologii Żywności i Środowiska badania nad zakażeniami wirusem EBHS obejmują: diagnozowanie zakażeń z użyciem testu ELISA, analizę białek wirusowych metodą Western blot, wykrywanie materiału genetycznego metodami biologii molekularnej oraz badanie zmienności szczepów krajowych (2, 4, 5). Prowadzone od 1990 r. badania wykazały obecność antygeny wirusa EBHS w narządach wewnętrznych padłych zająców oraz przeciwciał w surowicach (2). Wyniki badań wykonanych w ostatnich latach potwierdzają występowanie wirusa EBHS w populacji zająców w kraju. W surowicach zająców stwierdzano obecność przeciwciał, zaś ostatnio szczepy wirusowe wykryto w 2004 r. W analizie białek wirusowych wykazano obecność białka kapsydu o masie cząsteczkowej ok. 60kD. Szczepy takie posiadają właściwości aglutynowania erytrocytów człowieka grupy „0”. W niektórych szczepach stwierdzono obecność jedynie białka o niższej masie cząsteczkowej ok. 30kD, które powstaje najprawdopodobniej na skutek degradacji proteolitycznej białka kapsydu. Szczepy te nie wykazują właściwości hemaglutynacyjnych i obecność antygeny wirusowego można stwierdzić badaniem w ELISA (2). Badania prowadzone przy użyciu metod biologii molekularnej potwierdziły obecność materiału genetycznego wirusa EBHS oraz pozwoliły na określenie zmienności genetycznej między szczepami krajowymi (4, 5). Analizy restrykcyjna i filogenetyczna szczepów krajowych ujawniły podobieństwo szczepu izolowanego w 1992 r. do szczepu francuskiego z 1989 r., natomiast szczepy wykryte w latach 1998 i 2001 różniły się wyraźnie od szczepów europejskich wykrytych w latach 1981-94 (5). Przeprowadzone badania wykazały ich wyższe podobieństwo do izolowanych w ostatnich latach we Francji i w Grecji (dane nie publikowane).

Piśmiennictwo:

1. Billins C., Knowles N.J., Spyrou V., Sofianidis G., Psychas V., Birtsas P.K., Sofia M., Maslarinou O.M., Tontis D.K., Kanteres D.: Genetic analysis of the first European brown hare syndrome virus isolated from Greece. *Wildl. Biol. Pract.* 2005, 1, 118-127.
2. Chrobocińska M.: Nowe dane nt. zakażeń kaliciwirusami królików i zająców. *Medycyna Wet.* 1998, 54, 368-371.
3. Chrobocińska M., Kozaczyński W., Mizak Z., Mizak B.: Przypadek zakażenia zająca wirusem krwotocznej choroby zająców. *Medycyna wet.* 1999, 55, 750-752
4. Chrobocińska M.: Restriction analysis of capsid protein gene fragment of two polish strains of European brown hare syndrome virus. *Bull. Vet. Inst. Pulawy*, 2000, 44, 125-133.
5. Chrobocińska M.: Analysis of the fragment of capsid protein gene sequences of Polish strains of European brown hare syndrome virus. *Bull. Vet. Inst. Pulawy*, 2002, 46, 213-222.
6. Cooke B.D., Robinson A.J., Merchant J.C., Nardin A., Capucci L.: Use of ELISAs in field studies of rabbit haemorrhagic disease (RHD) in Australia. *Epidemiol. Infect.* 2000, 124, 563-576.
7. Deptuła W., Buczek J.: Syndrom brązowych zająców europejskich – nowa jednostka chorobowa. *Medycyna Wet.* 1993, 49, 208-210.
8. Frölich K., Haerer G., Bacciarini L., Janovsky M., Rudolph M., Giacometti M.: European brown hare syndrome in free-ranging brown and mountain hares from Switzerland. *J. Wildl. Dis.* 2001, 37, 803-807.
9. Frölich K., Kujawski G., Rudolph M., Ronsholt L., Speck S.: European brown hare syndrome virus in free ranging European brown hares from Argentina. *J. Wildl. Dis.* 2003, 39, 121-124.
10. Frölich K., Fickel J., Ludwig A., Lieckfeldt D., Streich W.J., Jurcik R., Slamecka J., Wibbelt G.: New variants of European brown hare syndrome virus strains in free-ranging European brown hares (*Lepus europaeus*) from Slovakia. *J. Wildl. Dis.* 2007, 43, 89-96.
11. Le Gall-Recule G., Zwingelstein F., Laurent S., Portejoie Y., Rasschaert D.: Molecular epidemiology of European brown hare syndrome virus in France between 1989 and 2003. *Arch. Virol.* 2006, 151, 1713-1721.

12. Marchandeau S., Le Gall-Recule G., Brtagnoli S., Aubineau J., Botti G., Lavazza A.: Serological evidence for a non-protective RHDV-like virus. *Vet. Res.* 2005, 36, 53-62.
13. Moss S.R., Turner S.L., Trout R.C., White P.J., Hudson P.J., Desai A., Armesto M., Forrester N.L., Gould E.A.: Molecular epidemiology of Rabbit haemorrhagic disease virus. *J. Gen. Virol.* 2002, 83, 2461-2467.
14. Novotny N., Bascunana C.R., Ballagi-Pordany A., Gavier-Viden D., Uhlen M., Belak S.: Phylogenetic analysis of rabbit haemorrhagic disease and European brown hare syndrome viruses by comparison of sequences from capsid protein gene. *Arch. Virol.* 1997, 142, 657-673.
15. Syrjälä P., Nylund M., Heinikainen S.: European brown hare syndrome in free-living mountain hares (*Lepus timidus*) and European brown hares (*Lepus europaeus*) in Finland 1990-2002. *J. Wild. Dis.* 2005, 41, 42-47.

Summary

The recent epidemiological data related to the infection of hares and rabbits with European brown hare syndrome virus (EBHSV) and rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV) respectively, are described. The clinical symptoms and anatomopathological lesions caused by the infection with EBHSV, are also described. The results of studies carried out in the last years confirmed the prevalence of infection with EBHS virus in hares in Poland.

W latach osiemdziesiątych pojawiła się nowa jednostka chorobowa, która zaczęła dziesiątkować króliki oraz zajęce. Duże skupiska królików powodowały, że choroba szybko się rozprzestrzeniała i była przyczyną wysokich strat wśród tych zwierząt. Upadki następowały po 24-72 godzinach, wśród objawów krwotocznego zapalenia narządów wewnętrznych, a szczególnie wątroby oraz płuc.

Wydaje się, że podobne zmiany mogły występować u chorych i padłych zajęcy, ale były trudne do uchwycenia. Wśród tych zwierząt, które żyją w dużym rozproszeniu, przenoszenie się choroby było ograniczone i nie występowały tak masowe upadki jak w przypadku królików. Utrudniony był również dostęp do martwych zajęcy celem zdiagnozowania przyczyny ich upadków, gdyż najczęściej chore jak i padłe zwierzęta stanowiły łup drapieżników i padlinożerców. Stąd straty wśród zajęcy zaczęły być zauważalne dopiero po dłuższym okresie czasu, kiedy odstrzał tych zwierząt przeprowadzany regularnie w każdym roku zaczął wykazywać rażący spadek ich pogłowia.

Czynnikiem etiologicznym odpowiedzialnym za chorobę i masowe upadki zarówno królików, jak i zajęcy okazał się pokrewny antygenowo wirus z rodziny *Caliciviridae*, rodzaju *Lagovirus*. Chorobotwórczy dla królików wirus RHD (Rabbit Haemorrhagic Disease) oraz dla zajęcy wirus EBHS (European Brown Hare Syndrome) o symetrii foremego dwudziestościanu, posiada jednołańcuchowy RNA (ss RNA) oraz nagi kapsyd wielkości 30-38nm zbudowany z 32 kapsomerów. Zarazki replikują się w cytoplazmie i uwalniają z komórek drogą lizy (3). Hemaglutynują krwinki ludzkie, co zostało wykorzystane w odczynie hemaglutynacji i teście hamowania hemaglutynacji.

Do zakażenia zajęcy dochodzi drogą alimentarną, kropelkową przez układ oddechowy i spojówki, a także przez uszkodzoną skórę. Przebieg choroby jest najczęściej ostry, a do klinicznych objawów towarzyszących schorzeniu należy podwyższoną temperaturę, trudności w oddychaniu, drgawki i niedowład kończyn.

Do charakterystycznych zmian anatomo-patologicznych należą: wybrowczynowość w narządach wewnętrznych, obrzęk i zwyrodnienie wątroby oraz powiększenie i przekrwienie śledziony.

Brak odpowiedniego systemu komórkowego *in vitro* do izolacji zarówno wirusa RHD jak i EBHS utrudnia opracowanie skutecznych metod profilaktyki. Królikom podaje się inaktywowaną szczepionkę przygotowywaną z homogenizowanych wątrob, gdzie jest duża koncentracja wirusa RHD (1).

W przypadku chorych zajęcy zastosowany został podobny sposób postępowania. Próby profilaktyki poprzez immunizację zwierząt szczepionką przygotowaną we własnym zakresie z pozyskanego do badań materiału, zostały opisane w pracy, która ukazała się w Medycynie Weterynaryjnej w 2006 roku (2). W próbie biologicznej wykonanej na królikach zakażonych homogenizatem padłych zajęcy wykazano wystąpienie (48 godzin po zakażeniu) objawów ogólnych, takich jak osowiałość, brak apetytu, wzmożone pragnienie. Symptomy te ustąpiły samoistnie po kilku dniach. Po wykonaniu próby challenge wirusem RHD zwierzęta nie wykazywały żadnych objawów chorobowych, a w ich surowicach miano przeciwciał przeciwko wirusowi EBHS wynosiło 160, a w odniesieniu do wirusa RHD 1260. Zakażone jednocześnie wirusem RHD króliki kontrolne padły po 48 godzinach, wśród typowych objawów posocznicy krwotocznej. Króliki immunizowane szczepionką własną i zakażone wirusem RHD również nie zachorowały uzyskując w surowicy podobny poziom przeciwciał. Wyniki tych badań wyraźnie wskazują na wystąpienie odporności krzyżowej między wirusem EBHS i RHD.

Celem aktualnie prowadzonych badań są próby izolacji wirusów EBHS w hodowlach komórkowych *in vitro*.

Materiał i metody

Materiał do badań pochodził z fermy kwaterowej zajęcy. Sekcję padłych zwierząt przeprowadzano według powszechnie stosowanych zasad zwracając szczególną uwagę na wygląd płuc, tchawicy, wątroby oraz śledziony.

Badanie bakteriologiczne

Próbki pobranych narządów wysiewano na agar z krwią i inkubowano w 37°C w warunkach tlenowych przez 24-48 godzin.

Badanie wirusologiczne

Fragmenty zmienionych narządów poddawano homogenizacji i wirowaniu, a supernatant sączono przez sączki Millipore o średnicy 1, 0,8, 0,45 i 0,2 μm . Przesączkami z dodatkiem antybiotyków (penicylina, streptomycyna, amfoterycyna, tylozyna) zakażano hodowle pierwotne fibroblastów zarodków kurzych oraz komórki linii ciągłych, takie jak hepatocyty szczurze, komórki nerki kota (linia CCC81) i psa (linia MDCK).

Odczyn hemaglutynacji (HA)

Odczyn wykonywano przygotowując 20% homogenizaty w PBS z wątroby, płuc, śledziony sekcjonowanych zajęcy.

Wyniki i omówienie

U większości padłych zajęcy stwierdzono charakterystyczne zmiany w narządach mięsoszowych. Płuca były silnie przekrwione, z punktowatymi wybroczynami, czasem mikro wylewami. Tchawice były również silnie przekrwione, a niekiedy występowało zaśnienienie uszek sercowych. Wątroby o barwie ciemnoczerwonej cechowały się nadmierną kruchością, a niekiedy obserwowano ogniska martwicy. Śledziona najczęściej bardzo ciemna, prawie granatowa, z reguły była powiększona dwukrotnie. Zmiany dotyczyły również krezki, która często była przekrwiona z wyraźnie nastrożanymi naczyniami. Czasem obserwowano przekrwienie początkowych pętli jelit cienkich. Wyniki badań bakteriologicznych były negatywne.

Najwyższe miana HA zaobserwowano w wątrobach padłych zajęcy (160-640), niższe w śledzionach (40-80) i najniższe w płucach (20-40).

Po zakażeniu badanym materiałem testowanych komórek *in vitro*, uzyskano już w pierwszym pasażu efekt cytopatyczny po inokulacji hepatocytów szczura. Po 24-48 godzinach pojawiały się w komórkach drobne ziarnistości, a po 72-96 godzinach duże, okrągłe komórki, silnie załamujące światło. Po 5-6 dniach zdeformowane komórki ulegały lizie. Zebrany płyn z tkankowym debris mrożono i po odmrózeniu zakażano hodowlę pierwotną fibroblastów zarodków kurzych oraz inne linie komórkowe. Uzyskano również efekt cytopatyczny. Pierwsze zmiany pojawiały się po dwóch dniach i polegały na gromadzeniu się w zakażonych komórkach drobnych ziarnistości i wodniczek, co prowadziło do degeneracji i rozpadu inokulowanych komórek w 5-6 dniu inkubacji.

Miana hemaglutynacyjne zamrożonych, a po odmrózeniu odwirowanych supernatantów były niskie (2-4) także dla izolatów uzyskanych po zakażeniu hodowli komórkowych przesączami homogenizatów z wątroby, płuc i śledziony. Celem dalszych badań będzie ocena immunogenności uzyskanych izolatów.

Piśmiennictwo

1. Fitzner A.: Wirus choroby krwotocznej królików (VHD) i jego właściwości immunogenne. Praca doktorska, Zduńska Wola 1994.
2. Majer-Dziedzic B., Buczek J., Dziedzic R., Ziętek J.: Przypadki choroby krwotocznej zajęcy w hodowli kwaterowej – próby profilaktyki. *Med. Wet.* 62 (7), 807, 2006.
3. Murphy F., Gibbs E. P., Horzinek M., Studdert M.: *Veterinary Virology*, Academic Press USA 1999.

Summary

An attempt to isolate the virus EBHS has been taken on tissue cultures *in vitro*. Results were positive after infection of rat's liver cells with homogenized livers, lungs and spleens of dead hares. Primary culture of embryo chicken cells, cells continuous line of calf kidney (CCC81 line) and canine (MDCK) were infected by isolated strains. Cytopathological effect was observed there. Hemagglutination titres were low and they came to 2-4. It has been planned to research immunogenic property of obtained isolates.

4

Choroby krwotoczne jako aktualne zagrożenie dla populacji królików i zajęcy

Andrzej Kęsy, Wiesław Niedbalski
Zakład Pryszczy PIWet-PIB, Zduńska Wola

Część 2

Wstęp

Krwotoczna choroba królików (Rabbit Haemorrhagic Disease – RHD), określana także nazwą pomór królików to wysoce zakaźna i śmiertelna choroba królików domowych i dzikich z gatunku *Oryctolagus cuniculus* wywoływana przez wirus RNA z rodziny *Caliciviridae*, rodzaju *Lagovirus* (29). Od stwierdzenia w naszym kraju wirusowej krwotocznej choroby królików minęło już prawie 20 lat (18). Po dramatycznej fali zachorowań kończących się śmiercią królików, jaka przetoczyła się w końcu lat osiemdziesiątych przez liczne, drobne hodowle dominujące w pejzażu naszych gospodarstw, można odnieść wrażenie, że pomór królików nie stwarza już problemu – zarówno z epizootycznego punktu widzenia, jak i ekonomicznej opłacalności hodowli. Tymczasem wirus jest stale obecny w środowisku i w dalszym ciągu jest przyczyną znacznych strat. Należy podkreślić, że w konsekwencji wystąpienia pomoru królików tracone są znaczne ilości mięsa o wysokich walorach odżywczych i dietetycznych oraz ponoszone są wymierne straty finansowe. Według informacji z różnych źródeł i ostrożnych szacunków w Polsce hoduje się około 20 mln królików rocznie. Brak jest danych, które umożliwiłyby dokonanie precyzyjnej oceny strat spowodowanych przez pomór królików. Zgromadzone w latach osiemdziesiątych i dziewięćdziesiątych informacje od lekarzy weterynarii i hodowców wskazują jednak, że rocznie co najmniej 20% pogłowia królików pada w wyniku choroby. Oznacza to utratę od 6000 do 8000 ton żywca, którego wartość w skupie wynosi od ok. 20 do 30 mln złotych. Strat tych można w znacznej mierze uniknąć pod warunkiem zastosowania odpowiedniej profilaktyki.

Historia występowania choroby

Wirusowa krwotoczna choroba królików (RHD) została opisana pierwszy raz w 1984 roku w Chinach (25). Zachorowania objęły wówczas importowane z Niemiec króliki rasy angorskiej. Już wtedy autorzy podejrzewali wirusową etiologię licznych zachorowań, które przebiegały z bardzo dużą śmiertelnością. Kilka lat później ogniska tej jeszcze

nieznanej, ale niezwykle groźnej i wysoce zaraźliwej dla królików choroby odnotowano w Europie i w Meksyku. Niemal równocześnie opisano ją w wielu ośrodkach naukowych pod różnymi nazwami, które najczęściej wskazywały takie jej cechy jak krótki czas trwania, nagle pojawienie się, objawy ze strony układu oddechowego lub gwałtowną śmierć (20). W Europie pierwsze ogniska choroby określonej jako „malattia X” zanotowano we Włoszech w 1986 roku, gdy w ciągu zaledwie kilku miesięcy doszło do padnięć kilkudziesięciu milionów królików hodowlanych (5). Prawdopodobnie z Włoch nastąpiło jej rozniesienie na inne kraje. W 1987 roku opisano występowanie bardzo zaraźliwej i śmiertelnej choroby na Słowacji, w następnym roku m. in. w Polsce (17), we Francji (29), w Niemczech (26) i w Hiszpanii (1), nieco później w Belgii (33) i najpóźniej w 1992 roku w Wielkiej Brytanii (10).

Letalny dla królików wirus RHD zdomowił się na kontynencie europejskim i w pierwszej kolejności atakował zwierzęta hodowlane, ale szybko przeniósł się na króliki dzikie, które – jak się przypuszcza – stanowią dziś jego naturalny rezerwuar (26). Choroba występuje obecnie w ponad 40 krajach, na 4-ech kontynentach – Azji, Europie, Afryce, Ameryce Środkowej i Południowej. Pochodzenie wirusa nie jest w sposób jednoznaczny wyjaśnione, podejrzewa się jednak, że jego wysoce zakaźna postać może być odmianą nie patogennej formy krążącej w populacji królików (35). Hipotezę tę potwierdza informacja o występowaniu nie zakaźnego, ale blisko spokrewnionego z wirusem pomoru królików króliczego caliciwirusa – RCV (8).

W Polsce izolacja pierwszych szczepów wirusa krwotocznej choroby królików z ognisk w regionie Górnego Śląska i okolic Krakowa miała miejsce wiosną 1988 roku (18). Można jednak sądzić, że nierozpoznane przypadki choroby, określanej wtedy nazwą pomór królików, występowały już jesienią poprzedniego roku na obszarze Polski południowo-wschodniej i miały bezpośredni związek z licznymi zachorowaniami występującymi od kilku miesięcy na Słowacji (4). Ogniska pomoru królików pojawiały się nagle i obejmowały znaczne obszary. Przebieg choroby i skutki dla królików były katastrofalne. Wśród królików zakażonych wirusem RHD śmiertelność sięgała 80-90, a czasami nawet 100%.

Gatunki podatne i drogi zakażenia

Podstawowym gospodarzem wirusa RHD są króliki domowe i dzikie. Próby zakażenia zwierząt innych gatunków kończyły się niepowodzeniem (28). Nie potwierdzono też wrażliwości królików na zakażenie blisko spokrewnionym i morfologicznie identycznym wirusem EBHS, który występuje tylko u zajęcy (35). Także próby zakażenia zajęcy wirusem RHD były nieskuteczne. W surowicach zajęcy i królików, stwierdzano obecność przeciwciał, ale nie chroniły one przed zakażeniem przez wirus właściwy dla danego gatunku.

Wirus RHD przenosi się łatwo przez bezpośredni kontakt zwierząt chorych, drogą pokarmową lub przez uszkodzone powłoki ciała. Jego rozprzestrzenianiu w populacji królików domowych sprzyja częsta wymiana materiału hodowlanego między hodowcami, zaopatrywanie się w pasze od tego samego dostawcy, bądź skarmianie świeżych, zielonych pasz z terenów objętych chorobą. Szybkiemu rozwlekaniu choroby na dużych obszarach pomaga również obrót produktami przemysłu mięsnego (zamrożone tuszki, podroby) pozyskiwanymi od królików z zapowietrzonych ferm. Import zamrożonego

mięsa króliczego był zasadniczą przyczyną RHD w Meksyku. Ważną rolę odgrywają żywe wektory biologiczne, takie jak człowiek czy owady. Nie wyklucza się też możliwości roznoszenia zarazy drogą aerogenną (20, 29).

Obraz choroby

Okres inkubacji choroby po zakażeniu doświadczalnym wynosi od 24 do 72 godzin. W tym czasie króliki są spokojne, zachowują ruchliwość i łaknienie. Pierwsze kliniczne objawy choroby można zaobserwować na krótko przed śmiercią (ok. 2 do 0,5 godz.). Najczęściej zauważanymi objawami są zwykle niepokój, narastająca duszność, której towarzyszy przyspieszenie oddechów i akcji serca. Zwierzęta stają się osowiałe, często przybierają postawę ulgową ułatwiającą oddychanie – przysiadają na tylnych kończynach z wyciągniętą szyją. Nagle i w nieregularnych odstępach czasu pojawiają się ataki nerwowe, objawiające się gwałtownymi ruchami kończyn, przewracaniem na bok i głośnym piskiem. Obserwuje się chwytywanie zębami za pręty klatki, konwulsje i gwałtowne zmiany pozycji. Po krótkotrwałym uspokojeniu ataki powtarzają się kilkakrotnie i wkrótce następuje śmierć. Przypadki dłuższego utrzymywania się objawów chorobowych są sporadyczne. Powrotu do zdrowia po wystąpieniu objawów klinicznych nie notuje się. Martwe króliki znajduje się w pozycji wyprężonej, z odchyłoną do tyłu głową. Często obserwuje się występowanie pienistego lub surowiczego jasno-krwistego wycieku z otworów nosowych (Ryc. 1, patrz: część kolorowa). Wyróżnia się też podostrą postać choroby, bardzo rzadko spotykaną i występującą przy dłuższej trwającej enzootii, w której objawy kliniczne są nieuchwytnie lub bardzo słabo wyrażone. Część zwierząt przeżywa i jest odporna na powtórne zakażenie.

Patogeneza i zmiany anatomo-histologiczne

Wirus RHD wykazuje duże powinowactwo do drobnych naczyń krwionośnych, przyczyniając się do uszkodzenia ich endothelium i powodując rozsiane koagulacje wewnątrznaczyniowe (28). Uszkodzone, lecz nie przerwane koryto naczyniowe prowadzi do powstawania obrzęków, przede wszystkim w płucach. W wyniku tego dochodzi do silnej niewydolności oddechowej (18). Badania laboratoryjne wykazują, że wirus po zakażeniu doświadczalnym najwcześniej pojawia się w wątrobie (między 9 – 18 godziną). Można go wykryć także w innych narządach – śledzionie, grasicy, płucach, nerkach, sercu. Najwyższe miana wirusa w odczynie hemaglutynacji (HA) i teście ELISA stwierdza się w wątrobie i śledzionie. W czasie wirerii temperatura ciała zwierząt wzrasta do ponad 40 °C (czasami przekracza 41,5°C), a w fazie agonii spada poniżej normalnej.

Zmiany sekcyjne u królików występują najczęściej w wątrobie, która jest powiększona, barwy od ciemnoczerwonej przy ostrym przebiegu do szaro-gliniastej w przypadkach trwających dłużej niż 3 doby. Narząd jest kruchy, mięszs z wyraźną budową zrazikową (Ryc. 2, patrz: część kolorowa). Woreczek żółciowy zwykle wypełniony. Śledziona jest znacznie powiększona, o tępych krawędziach i barwie ciemnobrunatnej (Ryc. 3, patrz: część kolorowa). Płuca są intensywnie przekrwione, czerwone lub ciemnoczerwone, powiększone i obrzękłe, ale powietrzne. Na powierzchni występują liczne wybroczyny i wyłewy. Ogniska zapalenia krwotocznego nadają im marmurkowaty wygląd (Ryc. 4, patrz: część kolorowa). Na przekroju wycieki krwi i pienistego płynu, który występuje także

w świetle głównych oskrzeli i tchawicy. Serce, zwykle w rozkurczu, z wyraźnie widocznym nastrzykaniem naczyń i zasinieniem uszek sercowych (Ryc. 5, patrz: część kolorowa). Komory i przedsionki wypełnione zakrzepłą i płynną krwią. Grasa, prawie zawsze powiększona i przekrwiona z widocznymi punktowymi wylewami. Nerki, bez zmian lub powiększone, barwy ciemnobrązowej z widocznymi punkcikowatymi wylewami podtorebkowymi (Ryc. 6, patrz: część kolorowa). Na przekroju stwierdza się zatarcie granicy warstw korowej i rdzennej. Torebka błyszcząca, łatwo złuszczalna. Układ pokarmowy, przeważnie na całej długości wypełniony treścią, u wielu królików początkowe pętle jelit cienkich intensywnie przekrwione (5, 29, 28).

Czynnik etiologiczny RHD i jego właściwości

Czynnikiem etiologicznym RHD jest wirus RNA z rodziny *Caliciviridae*, rodzaju *Lagovirus*. Jego wielkość w mikroskopie elektronowym określono na 32-35 nm (Ryc. 7, patrz: część kolorowa). Pojedyncze wiriony mają kształt kulisty o symetrii regularnego dwudziestościanu, a wewnątrz bezotoczkowego kapsydu zawarty jest jednoniciowy kwas nukleinowy (ss RNA +). Kapsyd tworzą dimery strukturalnego peptydu (60 kD). Na jego powierzchni widoczne są regularnie ułożone 32 zagłębienia otoczone przez 90 kapsomerów. Wyróżnia się w nim 3 funkcjonalne domeny – powłokę zewnętrzną, powłokę wewnętrzną i łączący je region zawiasowy. Powłoka wewnętrzna, którą tworzy N-końcowa połowa białka VP60 zawiera i chroni genom wirusa (domena S). Zewnętrzną powłokę natomiast, tworzy C-końcowa część VP60 (domena P2) i w tej domenie obecne są dwa zmienne obszary C i E, w których zlokalizowane są główne determinanty antygenowe wirusa, występujące także u innych kaliciwirusów (7, 17, 27, 31).

RHDV jest odporny na rozpuszczalniki organiczne – eter i chloroform a także działanie pH 3. Charakteryzuje się dużą odpornością na działanie czynników środowiskowych. Wytrzymuje bez utraty zakaźności wielokrotne zamrażanie i rozmrażanie. Badania własne wykazały, że w stanie zamrożenia jest zakaźny po 48 miesiącach, a w temperaturze +4°C przez ok. 2 lata. Zabija go ogrzewanie w temperaturze 56°C przez 4 godziny. Pomimo utraty zakaźności wirus zachowuje swe właściwości aglutynacyjne, a miano HA jest bardzo stabilne przez bardzo długi czas. Spośród środków odkażających najpewniejsze działanie wykazuje soda kaustyczna w stężeniu 1-2%. Skutecznym inaktywatorem jest również formalina (28).

Genom wirusa RHD

Wirus RHD posiada genom w postaci pojedynczej nici RNA o polarności dodatniej i wielkości 7,5kb. W przeciwieństwie do wielu innych kaliciwirusów występują dwie ramki odczytu (ORF) (Ryc. 8, patrz: część kolorowa). Obszerna ramka ORF1 koduje białka niestrukturalne w końcu 5' i strukturalne białko VP60 w końcu 3'. Mniejsza ramka ORF 2 zachodzi w niewielkim fragmencie w końcu 3' na dużą ramkę odczytu i koduje białko o wielkości 12 kD, którego funkcji jednoznacznie nie udało się określić. Obok genomowego, produkowany jest również subgenomowy RNA o wielkości 2,2kb, który także zawiera sekwencje kodującą białko kapsydu.

Badania europejskich szczepów wirusa RHD metodami biologii molekularnej – izolacja wirusowego RNA, reakcja odwrotnej transkrypcji (RT), reakcja łańcuchowej reakcji

polimeryzacji (PCR), analiza sekwencyjna – wskazują na bardzo dużą stabilność genetyczną wirusa. Stwierdza się wysoką homologię nukleotydów i aminokwasów szczepów wirusa odpowiedzialnych za chorobę o typowym przebiegu (8, 30). Wśród kilkudziesięciu francuskich izolatów wirusa wyłoniono trzy grupy genowe. Różnice wynikały raczej z okresu izolacji, bez wyraźnego związku z miejscem pochodzenia (24). We Włoszech scharakteryzowano dwa warianty zakaźnego szczepu wirusa RHD, o mniejszej zgodności sekwencji aminokwasowych, ale nie były one zdolne do przełamania odporności zwierząt immunizowanych szczepionką zawierającą szczep klasyczny (9). Najniższą homologię stwierdzono w przypadku króliczego caliciwirusa – RCV, nie patogennego, lecz powodującego u zwierząt serokonwersję. Wirus ten charakteryzował się wyraźnym tropizmem do jelit cienkich (8). Wyniki oceny pokrewieństwa sekwencji nukleotydów polskich izolatów wirusa RHD również dowodzą ich wysokiej stabilności genetycznej (14).

Jak dotąd, jedyną uchwytną zmianą zakaźnych szczepów wirusa RHD jest różnica fenotypowa polegająca na braku zdolności aglutynacyjnych (22). Stabilność antygenową, aktualnie występujących szczepów terenowych wirusa, potwierdza skuteczność szczepień profilaktycznych z użyciem antygeny izolowanego wiele lat wcześniej. Tak silną konserwatywność genomu wirusa tłumaczy się m. in. ostrym przebiegiem choroby oraz częstą wymianą pokoleń wrażliwych królików, co nie sprzyja utrwalaniu się mutacji (34).

Rozpoznawanie choroby

Mimo licznych prób, kaliciwirusów wywołujących szkodę krwotoczną u lagomorfów (RHDV u królików i EBHSV u zajęcy) nie zdołano namnożyć *in vitro* w żadnym ze znanych systemów hodowli komórek (20). Źródłem antygeny w badaniach klinicznych i laboratoryjnych są narządy wewnętrzne zakażonych zwierząt. Użytecznym modelem do badań struktury antygenowej i właściwości immunogennych wirusa RHD są cząstki pseudowirusowe – VLP (virus-like particles), wykazujące wysokie podobieństwo morfologiczne.

Podstawowym testem stosowanym do wykrywania wirusa w badanym materiale, którym są wycinki narządów mięsnych (wątroba lub śledziona), jest odczyn HA. Wykorzystano w nim zdolność wirusa do aglutynowania układu wskaźnikowego – krwinek czerwonych człowieka grupy 0 (11). Jest to trwała cecha w zakresie temperatur od 4 do 37°C. Wirus RHD zawarty w buforowanym ekstrakcie z zakażonych narządów powoduje wyraźną aglutynację, a jego miana są zwykle bardzo wysokie i nie nastręczają wątpliwości w ich interpretacji. Innym testem służącym do rozpoznania choroby jest reakcja immunoenzymatyczna – ELISA (6, 12). Test ten, stosowany w wielu modyfikacjach, umożliwia wykrycie rzadko występujących szczepów pozbawionych właściwości hemaglutynacyjnych (22).

W diagnostyce wirusologicznej wykorzystuje się ponadto badanie histopatologiczne, techniki mikroskopii elektronowej – EM, IEM oraz reakcję enzymatycznej amplifikacji wirusowego kwasu nukleinowego – PCR (8, 15,32).

Zapobieganie

Stwierdzono, że wyizolowany z narządów wewnętrznych chorych królików wirus RHD poddany inaktywacji chemicznej lub termicznej, jest bardzo dobrym immunoge-

nem. Właściwość ta umożliwiła opracowanie narządowych, inaktywowanych szczepionek, które nadal są podstawowym preparatem używanym w immunoprofilaktyce RHD na szeroką skalę. W Polsce jedynym producentem szczepionki CUNIVAC przeciwko RHD jest Zakład Pryszczycy PIWet-PIB. Od kilku lat produkcja i sprzedaż utrzymuje się na poziomie 1-1,5 mln dawek rocznie.

Po szczepieniu odporność rozwija się już po 5 dniach, a po ok. 10-14 dniach nie można jej przełamać w wyniku zakażenia doświadczalnego zjadliwym szczepem wirusa. Szczepienia profilaktyczne zapewniają trwałą odporność do 9 miesięcy (4, 19, 35). Przy układaniu programu profilaktycznego szczepień należy zwracać uwagę na cykliczność wzrostu zachorowań wśród królików w okresie wiosenno-letnio-jesiennym. Duża populacja młodych, wrażliwych zwierząt po wiosennym okresie wykotów stwarza dogodne warunki do wzrostu zachorowań. Wykonane w naszym laboratorium badania przeglądowe wykazały, że około 90% królików jest wolnych od przeciwciał RHD (13). Zaleca się więc szczepienie młodych 5-6 tygodniowych królików i powtórzenie szczepień po 3 tygodniach. Natomiast króliki stada rodzicielskiego należy szczepić przynajmniej raz w roku. Obserwacje z ognisk krwotocznej choroby królików wskazują, że młode króliki, w wieku około 5-8 tygodni są odporne na zakażenie. Naturalną niewrażliwość na zakażenie wiązano m. in. z niedostatecznie rozwiniętym układem odpornościowym, na skutek czego nie dochodzi do wewnątrznaczyniowego wykrzepiania krwi, jak również ze zmianą aktywności transaminaz wątrobowych, których poziom wzrasta znacznie tuż po odsadzeniu (29). Nieliczne osobniki dorosłe, które przeżyły zakażenie posiadają wysokie miana swoistych przeciwciał, które bada się w odczynie zahamowania hemaglutynacji (HI) lub testem ELISA. Odporność u tych zwierząt jest długotrwała. Fale zachorowań pojawiają się zwykle wraz z nowym pokoleniem królików, po osiągnięciu wieku wrażliwości na zakażenie.

W kilku ośrodkach naukowych opracowano eksperymentalne rekombinowane szczepionki genetyczne, które dostatecznie chroniły zwierzęta przeciw zakażeniu zjadliwym wirusem (2, 3, 23). W Zakładzie Pryszczycy PIWet-PIB, stosując bakulowirusowy system ekspresji genów, uzyskano rekombinowane strukturalne białko VP60 szczepu SGM wirusa krwotocznej choroby królików, które było zdolne do formowania cząstek pseudowirusowych VLP. Struktury VLP, zdiagnozowane w mikroskopie elektronowym, były morfologicznie podobne do natywnych wirionów i posiadały zdolność do aglutynacji erytrocytów człowieka grupy 0. W organizmach immunizowanych królików i świńek morskich cząstki pseudowirusowe stymulowały wytwarzanie swoistych przeciwciał wirusowi RHD. Pożywkę z hodowli komórek owadzych Sf9 produkujących rekombinowane białko VP60 użyto do szczepienia królików i uzyskano całkowitą odporność w próbie zakażenia zjadliwym, natywnym wirusem RHDV. W wyniku ekspresji pełnego genu HA-ujemnego izolatu BLA, otrzymano białkowy produkt sekrecji, który ulegał degradacji do mniejszych form, nie wykazywał właściwości hemaglutynacyjnych i nie dawał serokonwersji. Obecność antygeny wirusa RHD w produktach ekspresji potwierdzono metodami IPMA i ELISA (16).

Zapobiegawcze stosowanie homologicznych i heterologicznych surowic odpornościowych zapewniało ochronę zwierząt przez ok. 20 dni (21).

Aby zminimalizować ryzyko wybuchu choroby zaleca się: regularne szczepienia stada podstawowego, częstą dezynfekcję pomieszczeń, środków transportu, klatek i wyposażenia, zakup materiału hodowlanego ze sprawdzonych źródeł, kwarantannę nowo wprowadzanych zwierząt, szczepienie na tydzień przed zasiedleniem stanowisk, zaostreżenie wymagań sanitarnych na wystawach i pokazach zwierząt (świadczenia szczepień, dezynfekcja stanowisk), zaopatrywanie się w pasze przetworzone z atestowanych wytwórni. Ważnym czynnikiem, który może wpłynąć na poprawę sytuacji, jest prowadzenie wśród hodowców akcji informującej o zagrożeniach (20, 26, 35). Wybijanie zwierząt w ognisku choroby oraz spalanie zwłok jest metodą radykalną, kosztowną i bardzo skuteczną, jednak trudną do realizacji przy tak rozproszonym systemie hodowli.

Piśmiennictwo:

- Arguello Villares J.L., Llanos Pellitero A., Perez-Ordoyo Garcia L.M.: Malattia virale emorragica del coniglio in Spagna. Riv. Coniglicultura, 26, 29-31, 1989.
4. Bertagnoli S., Gelfi J., Petit F., Vautherot J.F., Rasschaert D., Laurent SGall Le G., Boilletot E., Chantal J., Boucraut—Baralon C.: Protection of rabbits against viral haemorrhagic disease with a vaccineRHD recombinant virus. Vaccine 14, 506-510, 1996.
 5. Boga J.A., Martin Alonso J.M., Casais R., Parra F.: A single dose immunization with rabbit haemorrhagic disease virus major capsid protein produced in *Saccharomyces cerevisiae* induces protection. J. Gen. Virol. 78, 2315-2318, 1997.
 6. Buczek J., Deptuła W., Piekarski J.: Wirusowa enzootyczna bronchopneumonia królików. Medycyna Wet. 47, 447-450, 1991
 7. Cancellotti F.M., Renzi M.: Epidemiology and current situation of viral haemorrhagic disease of rabbits and the European brown hare syndrome. Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz. 10, 409-422, 1991
 8. Capucci L., Scicluna M.T., Lavazza A.: Diagnosis of viral haemorrhagic disease of rabbits and the European brown hare syndrome. Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz. 10, 347-370, 1991.
 9. Capucci L., Frigoli G., Ronshold L., Lavazza A., Brocchi E., Rossi C.: Antigenicity of the rabbit hemorrhagic disease virus studied by its reactivity with monoclonal antibodies. Virus Res. 19, 37, 221-238, 1995
 10. Capucci L., Fusi P., Lavazza A., Pacciarini M.L., Rossi C.: Detection and preliminary characterization of a new rabbit calicivirus related to rabbit haemorrhagic disease virus but nonpathogenic. J. Virol. 70, 8614-8623, 1996.
 11. Capucci L., Fallacara F., Grazioli S., Lavazza A., Pacciarini M., Brocchi E.: A further step in the evolution of rabbit haemorrhagic disease virus: the appearance of the first consistent antigenic variants. Virus Res. 58, 115-126, 1998.
 12. Chasey D.: Possible origin of rabbit haemorrhagic disease on the United Kingdom. Vet. Rec. 126, 623-624, 1990.
 13. Fitzner A., Kęsy A., Chrobocińska M.: Porównanie zdolności aglutynowania erytrocytów człowieka grupy 0, A, B, AB przez wirus krwotocznej bronchopneumonii królików (RHDV). Medycyna Wet. 48, 89-90, 1992.
 14. Fitzner A., Niedbalski W.: Application of the ELISA for the virologic and serologic diagnosis of viral haemorrhagic disease of rabbits (VHD). Bull. Vet. Inst. Pulawy 40, 69-76, 1996.
 15. Fitzner A., Kęsy A., Niedbalski W., Paprocka G.: Krwotoczna choroba królików – ocena na podstawie badań serologicznych. Medycyna Wet. 54, 175-177, 1998.
 16. Fitzner A., Kęsy A.: Zmienność genetyczna polskich izolatów wirusa RHD. Medycyna Wet. 59, 905-908, 2003.
 17. Fitzner A., Kęsy A., Niedbalski W., Paprocka G.: Zastosowanie reakcji RT-PCR do identyfikacji szczepów wirusa krwotocznej choroby królików (RHD) wyisobnionych w Polsce. Medycyna Wet. 55, 120-122, 1999.
 18. Fitzner A., Gromadzka B., Kęsy A., Brycka E., Szewczyk B.: zastosowanie rekombinowanego białka VP60 wirusa RHD do immunizacji królików. Medycyna Wet. 61, 706-710, 2005
 19. Gall le G., Boilletot E., Morisse J-P.: Viral haemorrhagic disease of rabbit: purification and characterization of a strain isolated in France. Ann. Res. Vet., 23, 381-387, 1992.
 20. Górski J., Mizak B., Mizak Z., Komorowski A.: Obraz kliniczny oraz zmiany anatomo-patologiczne w przebiegu pomoru królików (wirusowej krwotocznej bronchopneumonii królików). Życie Wet. 63, 226-269, 1988
 21. Górski J., Mizak B., Kęsy A., Fitzner A., Lój H.: Cunipest – krajowa szczepionka przeciwko pomorowi królików. Medycyna Wet. 9, 519-520, 1989.
 22. Gregg D.A., House C., Meyer R., Berninger M.: The viral hemorrhagic disease of rabbits in Mexico: epidemiology and viral characterization. Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz. 10, 435-451, 1991
 23. Huang H.: vaccination against and immune response to viral haemorrhagic disease of rabbits: a review of research in the Peoples Republic of China- Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 10, 481-494, 1991

24. Kęsy A., Fitzner A., Niedbalski W., Paprocka G., Walkowiak B.: A new variant of the viral haemorrhagic disease of rabbits virus. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.* 15, 1029-1035, 1996.
25. Laurent S., Vautherot J-F., Madelaine M-F., Le Gall G., Rasschaert D.: Recombinant rabbit hemorrhagic disease virus capsid protein expressed in baculovirus self-assembles into viruslike particles and induces protection. *J. Virol.* 68, 6794-6798, 1994.
26. Le Gall G., Arnaud C., Boilletot E., Morrise J.P., Rasschaert D.: Molecular epidemiology of rabbit haemorrhagic disease virus outbreaks in France during 1988-1995. *Gen. Virol.* 79, 11-16, 1998.
27. Liu S.J., Xue H.P., Pu B.Q., Quian N.H.: A new viral disease in rabbits. *Animal Husbandry, Vet. Med.* 16, 253-255, 1984.
28. Loliger H.C., Eskens U. Incidence, epizootiology and control of viral haemorrhagic disease of rabbits and the European brown hare syndrome in Germany. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.* 10, 423-434, 1991.
29. Meyers G., Wirblich C.H., Thiel H.-J.: Genomic and subgenomic RNAs of rabbit hemorrhagic disease virus are both protein-linked and packaged into particles. *Virology* 184, 677-686, 1991.
30. Mizak B., Górski J., Kozaczyński W.: Pathogenesis of viral haemorrhagic disease in rabbits and biological properties of the virus. *Bull. vet. Inst. Pulawy* 34, 37-44, 1991.
31. Morrise J-P., Gall G., Boilletot E.: Hepatitis d'origine virale des Leporides: introduction et hypothese etiology. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 10, 269-282, 1991.
32. Novotny N., Bascunana C.R., Ballagi-Pordany A., Gavner-Widen D., Uhlen M., Belak S.: Phylogenetic analysis of rabbit haemorrhagic disease and European brown hare syndrome viruses by comparison of sequences from the capsid protein gene. *Arch. Virol.* 142, 657-673, 1997.
33. Ohlinger V.F., Haas B., Meyers G., Weiland F., Thiel H.-J.: Identification of the virus causing rabbit hemorrhagic disease. *J. Virol.* 1990, 64, 3331-3336.
34. Ohlinger V.F., Thiel H.-J.: Identification of the viral haemorrhagic disease virus of rabbits as a calicivirus. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.* 10, 311-323, 1991.
35. Peeters J.E., Broes A., Charlier G.: Premieres observations de la malaide hemorragique virale du lapin (RHD) en Belgique. *Ann. Med. Vet.* 134, 567-571, 1990.
36. Rasschaert D., Huguet S., Madelaine M-F., Vautherot J-F.: Sequence and genomic organization of a rabbit haemorrhagic disease virus isolated from the wild rabbits. *Virus Genes* 9, 121-132, 1994.
37. Rodak L., Smid B., Valicek L.: Application of control measures against viral haemorrhagic disease of rabbits in the Czech and Slovak Federal Republic. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.* 10, 513-524, 1991.

Summary – Viral haemorrhagic diseases – the actual threat for the population of rabbits and hares

Rabbit haemorrhagic disease (RHD) is a highly contagious and fatal viral disease of both domestic and wild rabbits. The disease is characterized by a short incubation period (24 to 48 h) and a high rate of mortality (up to 100%). RHD was first described in China in 1984. Subsequently, the virus has spread from Asia to continental European countries and by 1989 the virus was widespread throughout Europe. The first RHD outbreak in Poland was noticed in 1998. The causative agent responsible for RHD is calicivirus (non enveloped, single, positive stranded RNA) with a major polypeptide VP60. Virus incubation period lasts from 24 to 72 hours. The most affected organs is the liver where the virus multiplies intensively and is produced in large quantities. RHDV possesses the ability to haemagglutinate human red blood cells, type A, and this feature is commonly used in laboratory diagnosis, although some variants of the virus lack this characteristics. Moreover, ELISA and electron microscopy techniques have been widely used in RHD diagnosis. In all countries where the RHD is noticed the control of the disease is achieved by vaccination using the appropriate type of vaccine – one that is prepared from clarified liver suspension of experimentally infected rabbits, and that is subsequently inactivated and adjuvanted. Recently several studies were carried out on the expression of RHDV capsid protein in different expression systems. Rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV) structural protein VP60 of Polish haemagglutinating isolate SGM was expressed using baculovirus system. Recombinant protein self-assembled to form viruslike particles (VLPs).

*P. Nowaczyk, W. Deptuła – Katedra Mikrobiologii i Immunologii
Wydziału Nauk Przyrodniczych Uniwersytetu Szczecińskiego,
A. Fitzner – Zakład Badań Pryszczycy Państwowego Instytutu
Weterynarii w Zduńskiej Woli,
B. Majer-Dziedzic – Zakład Mikrobiologii Weterynaryjnej
Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Medycyny
Weterynaryjnej Akademii Rolniczej w Lublinie*

Wstęp

Wirus EBHS (European Brown Hare Syndrome), podobnie jak wirus RHD (Rabbit Hemorrhagic Disease), należy do rodziny *Caliciviridae*, (2). Wirus ten jest czynnikiem etiologicznym syndromu brązowych zajęcy europejskich (4). Naturalnym żywicielem wirusa EBHS są zajęcy (4), zaś wirusa RHD – króliki (3). Zwierzęta te należą do tej samej rodziny zającowatych (*Leporidae*) (5). Ważne jest również to, że oprócz pokrewieństwa zajęcy i królików, również prezentowane wirusy są bardzo podobne (2), jako że mają taką samą organizację genomu (3, 4). Choroby wywołane przez te wirusy dają podobny, gwałtowny przebieg zarówno u zajęcy (wirus EBHS) (4), jak i królików (wirus RHD) (3), a śmiertelność przy nich wynosi od 70% – 100 % (3, 4). Również objawy przy tych chorobach są zbliżone (m.in. zaburzenia ze strony OUN u zajęcy i królików (3, 4), żółtaczką u zajęcy (4) i zmiany w układzie oddechowym u królików (3). W obrazie sekcyjnym zajęcy (4) i królików (3) zakażonych odpowiednio wirusem EBHS i RHD, obserwowano podobne zmiany m.in. wątrobie, śledzionie, OUN, płucach i nerkach.

Badania laboratoryjne dotyczące zajęcy zakażonych wirusem EBHS są nieliczne i dotyczą badań biochemicznych, wirusologicznych opartych na testach serologicznych i mikroskopii elektronowej oraz hodowli wirusa, a także badań genetycznych (4). Brak jest natomiast obserwacji immunologicznych i hematologicznych u zajęcy i zwierząt laboratoryjnych zakażonych wirusem EBHS.

Cel badań

Celem obecnych badań jest prześledzenie dynamiki wybranych wskaźników immunologicznych oraz obrazu hematologicznego u królików eksperymentalnie zakażonych wirusem EBHS, co przybliżyłoby obraz odpornościowy u zajęcy zainfekowanych tym wirusem, a ponadto pozytywny efekt zakażenia królików wirusem EBHS, stanowiłby dowód przełamania przez niego bariery gatunkowej zając-królik.

Material i metody badań

Badaniem objęto 30 zdrowych królików – *Oryctolagus cuniculus*, mieszańców o masie 1,7-2,5 kg, które pochodziły z hodowli użytkowej będącej pod stałym nadzorem zootechniczno-weterynaryjnym i zaklasyfikowanych według norm krajowych jako zwierzęta konwencjonalne (1). Zwierzęta odznaczały się dobrym stanem zdrowia i przebywały w czasie doświadczenia w wivarium, gdzie warunki zoohigieniczne w zakresie temperatury, wilgotności i oświetlenia pomieszczeń oraz powierzchni użytkowej dla zwierząt, odpowiadały normom krajowym (6, Tab. 1). Króliki przetrzymywano w typowych metalowych klatkach dla tych zwierząt i żywione były pełnowartościową paszą LSK produkowaną przez Wytwórnę Koncentratów i Mieszanek Paszowych „Agropol” w Motyczu oraz miały nieograniczony dostęp do wody.

Spśród 30 zwierząt użytych w doświadczeniu, 20 zakażono wirusem EBHS, a 10 królików stanowiło grupę kontrolną. Do zakażenia użyto wirus EBHS, który pochodził od naturalnie zakażonego padłego zająca. Antygen sporządzony był w postaci 10% homogenizatu wątroby zająca o mianie hemaglutynacji HA-126, który zawieszono w stosunku

Czas badania	Temperatura pomieszczeń (°C)	Wilgotność względna pomieszczeń (%)
I doba	17 °C – 19 °C	54% – 59%
II doba	18 °C – 20 °C	55% – 58%
III doba	18 °C – 21 °C	57% – 59%
IV doba	18 °C – 20 °C	56% – 60%

Tab. 1. Warunki zoohigieniczne pomieszczeń, w których przebywały króliki eksperymentalnie zakażone wirusem EBHS oraz króliki grupy kontrolnej

1:10 w jałowym płynie fizjologicznym. Antygen sporządzono w laboratorium prof. Buczka z Uniwersytetu w Białymstoku. Zwierzęta zakażono domięśniowo homogenizatem wątroby tego wirusa, podając im 1 ml homogenizatu. Króliki kontrolne w ilości 10 sztuk otrzymały analogicznie 1 ml jałowego płynu fizjologicznego. Krew do badań pobierano z żyły brzożnej ucha królika w godzinie „0”, czyli przed podaniem wirusa EBHS w przypadku zwierząt zakażonych lub jałowego płynu fizjologicznego w przypadku zwierząt kontrolnych, a następnie w godzinach 4, 8, 12, 24, 36, 48, 52, 56 i 60 lub do pierwszych objawów klinicznych. Badania serologiczne na obecność przeciwciał anty – EBHS, wykonane u królików przed przystąpieniem do doświadczenia nie wykazały ich obecności.

U badanych królików we krwi obwodowej określano parametry swoistej odporności komórkowej (procent limfocytów T (CD5+), Th (CD4+), Tc/Ts (CD8+), procent limfocytów z receptorem CD25+) i humoralnej (procent limfocytów B (IgM μ chain)). Oznaczono również wskaźniki hematologiczne (liczba erytrocytów, stężenie hemoglobiny, liczba leukocytów i trombocytów, a także obraz jakościowy krwi). W celu kontroli zakażenia królików wirusem EBHS przeprowadzono badania wirusologiczne, polegające na określeniu liczby kopii wirusa EBHS w komórkach układu odpornościowego królików. Ponadto u zwierząt w czasie doświadczeń rejestrowano objawy kliniczne i śmiertelność, a także prowadzono kontrolę warunków zoohigienicznych pomieszczeń, w których przebywały zwierzęta. Przed przystąpieniem do badań, u zwierząt przeznaczonych do doświadczeń wykonano również badania serologiczne na obecność przeciwciał anty – EBHS.

Wyniki badań

Badania immunologiczne dowiodły, że wirus EBHS – typowy dla zajęcy – wywołując zakażenie u królików, powoduje u nich zmiany we wskaźnikach odpornościowych, głównie w zakresie procentu limfocytów T (CD5+), Th (CD4+) i limfocytów z receptorem CD25+ oraz procentu limfocytów B (IgM μ chain), zaś w bardzo małym stopniu w procencie limfocytów Tc/Ts (CD8+). Najbardziej intensywne zmiany w badanych wskaźnikach, manifestujące się wzrostem, rejestrowano głównie w pierwszej i drugiej dobie doświadczenia (8, 12, 24, 36 h), zaś spadki głównie pod koniec trwania eksperymentu (godzina 52 – 60) (Tab. 2). Również wykazano, że wirus EBHS powoduje zmiany w niektórych badanych wskaźnikach hematologicznych (wzrost liczby leukocytów i granulocytów obojętnochłonnych oraz spadek liczby trombocytów i limfocytów), a które przypadały głównie na 24 oraz 52 i 60 godzinę badania (Tab. 3).

Badany wskaźnik (%)	Statystycznie istotny wzrost (↑), spadek (↓) lub brak zmian (-)
Limfocyty T (CD5+)	↑ 4, 8, 12, 24, 36 ↓ 52, 56, 60
Limfocyty Th (CD4+)	↑ 4, 8, 12, 24, 36 ↓ 52, 60
Limfocyty Tc/Ts (CD8+)	↑ - ↓ 60
Limfocyty z receptorem CD25+	↑ 4, 8, 24, 36, 48, 56, 60 ↓ -
Limfocyty B (IgM μ chain)	↑ 8, 12, 36 ↓ -

Tab. 2. Wskaźniki swoistej odporności komórkowej i humoralnej u królików eksperymentalnie zakażonych wirusem EBHS

Badany wskaźnik		Statystycznie istotny wzrost (↑), spadek (↓) lub brak zmian (-)	
Erytrocyty (10 ¹² /l)		↑ - ↓ -	
Hemoglobina (mmol/l)		↑ - ↓ -	
Leukocyty (10 ⁹ /l)		↑ 4, 24, 52, 60 ↓ -	
Trombocyty (10 ⁹ /l)		↑ - ↓ 36, 52, 56, 60	
Obraz jakościowy krwi – 1	Limfocyty		↑ - ↓ 24
	Granulocyty	obojętnochłonne	↑ 24 ↓ -
		kwasochłonne	↑ - ↓ -
		zasadochłonne	↑ - ↓ -
		Monocyty	

Tab. 3. Wskaźniki hematologiczne u królików eksperymentalnie zakażonych wirusem EBHS

Godzina doświadczenia	Objawy kliniczne	% zwierząt wykazujących objawy kliniczne w danej godzinie doświadczenia	% śmiertelności
0	brak objawów chorobowych	0 %	W przebiegu zakażenia wirusem EBHS nie odnotowano upadków śmiertelnych u zwierząt.
4	kichanie, powiększenie brzucha	4 %	
8	szybki i ciężki oddech, osowiałość, drgawki, gęsta krew, mętny mocznik	31 %	
12	szybki oddech, osowiałość, kichanie, drgawki, gęsta krew, mętny mocznik	71 %	
24	duszności, kichanie, osowiałość, gęsta i lepka krew, pobudzenie u niektórych zwierząt	57 %	
36	przyspieszony oddech, kichanie, osowiałość, gęsta krew i śluzowaty kał	57 %	
48	przyspieszony oddech, pobudzenie u niektórych zwierząt, mętny mocznik	23 %	
52	kichanie	13 %	
56	osowiałość, ciężki oddech, drgawki, mętny mocznik	23 %	
60	osowiałość, ciężki oddech	23 %	

Tab. 4. Objawy kliniczne oraz śmiertelność u królików eksperymentalnie zakażonych wirusem EBHS

Natomiast badania wirusologiczne dowiodły, że wirus EBHS replikuje w komórkach układu odpornościowego królika od 8 do 60 godziny po zakażeniu, co jest bardzo ważnym faktem biologicznym, jako że jest to dowód przełamania przez ten wirus bariery gatunkowej zając-królik. Tymczasem mimo wyraźnych dowodów na infekcję królików wirusem EBHS i zmian we wskaźnikach immunologicznych oraz hematologicznych, zarejestrowane objawy chorobowe były raczej nietypowe dla syndromu brązowych zajęcy europejskich i przypadały na okres między 4 – 8, a 60 godziną po zakażeniu (Tab. 4).

Podsumowanie badań

Na podstawie uzyskanych wyników badań należy stwierdzić, że wirus EBHS replikuje w komórkach układu odpornościowego (pula leukocytów i granulocytów obojętnochłonnych) królika, co dowodzi, że nastąpiło przełamanie bariery gatunkowej zają-

c-królik, o czym świadczą także zmiany w badanych wskaźnikach immunologicznych i w mniejszym stopniu hematologicznych oraz po części w objawach klinicznych.

Piśmiennictwo:

1. Annon.: Materiały konferencyjno – szkoleniowe Sekcji ds. Zwierząt Laboratoryjnych. ZG Stowarzyszenia Inżynierów i Techników Rolnictwa, 1987, s. 26-77.
2. Fauquet C.M., Mayo M.A., Manilof J., Desselberger U., Ball L.A.: Virus Taxonomy. Academic Press, San Diego 2005.
3. Hukowska-Szematowicz B.: Charakterystyka immunologiczno-genetyczna wybranych szczepów wirusa RHD (Rabbit Haemorrhagic Disease). Praca doktorska, US Szczecin, 2006.
4. Nowaczyk P.: Zjawiska immunologiczne, apoptoza oraz badania wirusologiczne metodami biologii molekularnej królików immunizowanych wirusem EBHS (European Brown Hare Syndrome). Praca doktorska, US Szczecin, 2007.
5. Pucek Z.: Klucz do oznaczania ssaków polskich. Wyd. PWN, Warszawa, 1984.
6. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 10 marca 2006 r. w sprawie szczegółowych warunków utrzymywania zwierząt laboratoryjnych w jednostkach doświadczalnych, jednostkach hodowlanych i u dostawców (Dz.U. 2006, nr 50, poz. 368).

Summary

Due to the lack of immunological – hematological researches in rabbits infected with EBHS virus, the dynamics of chosen indices of immunity and hematology have been observed. The results have shown, that the virus by replicating in immune system cells of rabbits, caused changes in specific cellular humoral immunity. In case of hematological parameters the observed changes included only the number of leukocytes, trombocytes, lymphocytes and neutrophils. Moreover, EBHS virus caused atypical symptoms of European brown hare syndrome in the examined rabbits.

Parazytofauna zajęcy z hodowli kwaterowej

Andrzej Bernard Sadzikowski, Krzysztof Tomczuk,

Maria Bernadetta Studzińska

Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych

Wydział Medycyny Weterynaryjnej AR w Lublinie

Zmniejszająca się populacja zajęcy w Polsce skłania do podejmowania prób ich racjonalnej hodowli. Wprowadzanie hodowli półwolnych, stosowanych z powodzeniem u wielu gatunków ssaków łownych, ma ułatwić kontrolę nad zdrowiem i rozrodem zajęcy, przy jednoczesnej ich ochronie. Niestety, zgromadzenie zwierząt na ograniczonym terenie grozi wystąpieniem chorób zakaźnych i pasożytniczych, co wynika z nadmiernej zanieczyszczenia środowiska patogenami. Dotyczy to w szczególności inwazji pasożytów – w większości geohelmintów, których formy inwazyjne oocysty lub jaja znajdują się w na roślinach oraz w glebie i mogą łatwo dostawać do przewodu pokarmowego wraz z pożywieniem.

Kilkuletnie badania sekcyjne zajęcy prowadzone w Zakładzie Parazytologii i Chorób Inwazyjnych AR w Lublinie pozwala nam na dokonanie wstępnego porównania parazytfauny zajęcy wolno żyjących i pochodzących z hodowli półwolnej.

W roku 2006 wykonano sekcje parazytologiczne 9 padłych zajęcy, pochodzących z hodowli półwolnej. Przeprowadzono także badanie koproskopowe (metody flotacji i Mc Mastera) 26 próbek kału zajęcy z tej samej hodowli. Dodatkowo form pasożytów poszukiwano w glebie z terenów, na których przebywały zajęce.

Wyniki badań sekcyjnych przedstawia Tab. 1:

Zając	<i>Eimeria spp.</i> OPG	Intensywność inwazji			
		<i>Trichostrongylus retoraeformis</i>	<i>Graphidium strigosum</i>	<i>Trichuris sylvilagi</i>	<i>Passalurus ambiguus</i>
1	47400	61	0	21	6
2	42000	26	0	0	28
3	16400	331	0	7	4
4	12600	56	0	13	0
5	12100	811	0	31	0
6	9300	3	2	22	0
7	6800	0	0	0	3
8	6600	0	0	0	17
9	2200	2	0	9	1

Wyniki badań koproskopowych zestawiono w Tab. 2:

Zając	<i>Eimeria spp.</i> OPG	Liczba jaj w 1 g kału (EPG)			
		<i>Trichostrongylus retoraeformis</i>	<i>Graphidium strigosum</i>	<i>Trichuris sylvilagi</i>	<i>Passalurus ambiguus</i>
1	34000	12000	0	600	0
2	28500	9550	0	200	4700
3	15800	1250	0	0	1500
4	7500	23000	0	200	0
5	3600	21500	0	0	0
6	12050	17300	0	150	0
7	23600	2550	500	200	0
8	7000	7350	0	0	2300
9	15800	18400	0	0	1450
10	6700	4600	700	250	0
11	9350	26700	0	200	700
12	3500	19400	0	0	1250
13	36400	3600	0	0	2300
14	17400	7950	0	250	0
15	5700	7300	0	450	0
16	6850	9250	1200	0	0
17	14300	15450	350	0	0
18	14800	8300	0	350	2100
19	13500	23850	0	200	0
20	6950	14500	0	150	700
21	4600	1800	400	0	900
22	7200	7450	0	0	2300
23	12900	27450	0	150	0
24	27400	2950	0	0	1200
25	13700	6900	700	300	0
26	15700	3650	650	0	0

Z zestawień wynika powszechność występowania u zajęcy z hodowli półwolnej pierwotniaków z rodzaju *Eimeria* oraz nicieni *Trichostrongylus retortaeformis*. W oparciu o morfologię oocyst wykazano u zajęcy inwazje *Eimeria leporis*, *E. semisculpta*, *E. townsendi*, *E. robertsoni*, *E. europea* i *E. hungarica*, przy dominacji pierwszego z wymienionych gatunków.

Poszukiwanie w glebie form pasożytów zagrażających zajęcom nie powiodło się. Pewien wpływ miała specyficzna struktura gleby, ponadto w próbkach znajdowała się niezliczona liczba różnych form organizmów wolno żyjących (głównie nicieni, pierwotniaków), co uniemożliwiło racjonalne badanie.

Porównanie ekstensywności inwazji poszczególnych pasożytów zajęcy z hodowli półwolnej w porównaniu ze wcześniejszymi badaniami zajęcy wolno żyjących z różnych terenów Polski przedstawia zestawienie. Wynika z niego jasno, że większość pasożytów znacznie częściej występują u zajęcy z hodowli półwolnej. Wyjątkiem są inwazje tasiemców, zarówno postaci dojrzałych *Anoplocephalidae* (występujących w kraju ogniskowo, wymagających mechowców do odbycia cyklu rozwojowego), jak też wągrów *Cysticercus pisiformis* (form larwalnych tasiemca *Taenia pisiformis*, którego człon i jaja wydalają z kałem zwierzęta mięsożerne zanieczyszczając rośliny spożywane przez zajęce lub króliki).

Badania	Ekstensywność inwazji %						
	<i>Eimeria</i> spp.	Tasiemce <i>Anoplocephalidae</i>	Wągrzy <i>Cysticercus</i> <i>pisiformis</i>	<i>Trichostrongylus</i> <i>retortaeformis</i>	<i>Graphidium</i> <i>strigosum</i>	<i>Trichuris</i> <i>sylvilagi</i>	<i>Passalurus</i> <i>ambiguus</i>
Własne 2006 (sekcja)	100	0	0	77,7	11,1	66,6	66,6
Własne 2006 (koproskopowe)	100	0	0	100	26,9	53,8	46,1
Gundlach i wsp. 1997-1999	55,9	0,9	10,3	52,8	7,6	47,2	13,2

Tab. 3. Porównanie ekstensywności inwazji poszczególnych pasożytów zajęcy z hodowli półwolnej w porównaniu ze wcześniejszymi badaniami zajęcy wolno żyjących z różnych terenów Polski

Przeprowadzone wstępne obserwacje wskazują, że zwierzęta w hodowlach półwolnych zasiedlające w większym zagęszczeniu określony teren ulegają intensywnemu zarażeniu pasożytami. Może to bezpośrednio (odjadanie żywiciela, działanie mechaniczne, działanie toksyczne) lub pośrednio (poprzez otwarcie dróg wnikania bakterii, wirusów) bardzo negatywnie wpływać na stan zdrowia zwierząt.

Piśmiennictwo:

1. Gundlach J.L., Sadzikowski A.B., Tomczuk K., Studzińska M.B.: Helmintofauna zający pochodzących z różnych regionów Polski. *Annales UMCS sect. DD.* 58, 123-128, 2004.
2. Tarkiewicz S., Gundlach J.L., Sadzikowski A.: Helmintofauna zający z terenu Lubelszczyzny. *Mat. XV Zjazdu PTP, Katowice supl. 3*, 1987.
3. Tarkiewicz S., Gundlach J.L., Sadzikowski A.: Występowanie pierwotniaków z rodzaju *Eimeria* u zający z terenu Lubelszczyzny. *Mat. X Zjazdu PTP Katowice supl. 2*, 1987.

Summary

The feces of 26 semi-free living hares were examined by the flotation and McMaster method and parasitological section was done in 9 hares during the 2006. The hares was infested with *Eimeria* spp. (100%), *Trichostrongylus retortaeformis* (77-100%), *Graphidium strigosum* (11-25,9%), *Trichuris sylvilagi* (53,8-66,6%) and *Passalurus ambiguus* (46,1-66,6%). In contrast to own earlier investigation these hares were more infected with parasites than free living animals. It seems that parasites influence on hares' state of health may be directly or indirectly negative.

Przyczyny upadków zajęcy w hodowli zagrodowej w środowisku leśnym

7

Marek Houszka – Zakład Ekologii i Chorób Zwierząt Łownych,
Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy we
Wrocławiu

Józef Nicpoń – Ośrodek Badań Środowiska Leśnego i Hodowli
Zwierząt Łownych Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

W celu zbadania możliwości hodowli zamkniętej ekotypu leśnego zajęcia szaraka, utworzono na terenie Ośrodka Badań Środowiska Leśnego i Hodowli Zwierząt Łownych Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu zagrodę o powierzchni 11 ha. Zagroda została usytuowana w ternie leśnym porośniętym sosną, świerkiem, osiką i dębem. W części środkowej zagrody utworzono poletko uprawne.

W grudniu 2005 roku wpuszczono tam 38 odłowionych zajęcy, a w styczniu 2007 jeszcze 12.

Celem prowadzonych przez nas badań było określenie przyczyn upadków zajęcy w tego typu zagrodzie.

Wstępne wyniki przeprowadzonych badań wykazały, że jednym z istotnych czynników śmiertelności zajęcy są ataki drapieżników, zarówno naziemnych, jak i skrzydlatych. Usytuowanie zagrody w środku lasu stwarzało dogodne warunki dla jastrzębi i myszolewów, których tylko w okresie kilku miesięcy 2007 roku odłowiono 13 sztuk. Natomiast sąsiadujące z zagrodą drzewa utrudniały całkowitą izolację zagrody przed takimi drapieżnikami, jak np. kuna.

Zajęce są zwierzętami podatnymi na szereg chorób zakaźnych i inwazyjnych. Jedną z nich jest bez wątpienia syndrom zajęcia szaraka (EBHS). Do zarażenia dochodzi na drodze oddechowej lub pokarmowej. Młode zwierzęta w wieku do 5-8 tyg. są odporne, natomiast u pozostałych obserwujemy wysoką zachorowalność i śmiertelność. Po 1-2 tyg. inkubacji pojawiają się objawy nerwowe w postaci drżenia i skurczów mięśniowych, poruszania się po kole, zaniku naturalnej bojaźliwości i zejście śmiertelne w kilka do kilkanaście godzin od pojawienia się pierwszych objawów. Wirus uszkadza ściany drobnych naczyń krwionośnych, powodując powstawanie licznych wewnątrz-naczyniowych zakrzepów. W następstwie powstają drobne ogniska martwicze w płucach, trzustce, nadnerczach i nerkach, a także w węzłach chłonnych i śledzionie.

Przebadano 58 prób surowic w kierunku EBHS, z których tylko jedna wykazywała miano 1:1280, sześć 1:320, a 51 miano 1:40 i mniejsze.

Badaniem sekcyjnym u żadnego z padłych zwierząt nie stwierdzono zmian odpowiadających obrazowi EBHS.

Drugą, dość często spotykaną jednostką chorobową zajęcy jest tularemia. Chorobę wywołuje bakteria *Francisella tularensis* zachowująca w środowisku zewnętrznym żywotność do 4 mies., a w organizmie komarów i kleszczy od 2 do 8 mies. Oprócz zajęcy chorują także dzikie gryzonie, człowiek oraz liczne zwierzęta domowe. Zakażenie następuje za pośrednictwem krwi, a wektorami zakażenia są pajęczaki i owady krwiopijne. Po kilku dniach inkubacji występują objawy ogólne: nastroszenie włosa, zataczanie, zanik naturalnej bojaźliwości i śmierć po 6 dniach do 2 miesięcy. Cechą charakterystyczną jest silne powiększenie obwodowych węzłów chłonnych, które mają tęgą konsystencję i zawierają niejednokrotnie ogniska ropne. W narządach wewnętrznych tj. w wątrobie, śledzionie, nerkach, a także płucach obecne są liczne drobne rozsiane ogniska martwicze barwy szaro-żółtej. W płucach pojawić się mogą nieżytowe zmiany zapalne, a w worku osierdziowym surowiczowo-włóknikowe pericarditis. Ze względu na możliwość przeniesienia choroby na człowieka wszelkie manipulacje ze zwłokami należy wykonywać z należytą ostrożnością.

Z 58 przebadanych w kierunku tularemii surowic tylko w jednym przypadku stwierdzono miano 1:320, któremu towarzyszyły zmiany włóknikowe w worku osierdziowym oraz ogniska zapalne w płucach.

Kolejną spotykaną u zajęcy jednostką chorobową jest bruceloza. Czynnikiem patogenym jest tu *Brucella suis* biotyp II (varietas leporis) rozprzestrzeniająca się poprzez kontakt płciowy, wyciek z narządów rodnych, z wodą, karmą i obornikiem. Zajęce są obecnie gatunkiem, u którego bruceloza występuje najczęściej, jakkolwiek wrażliwość poszczególnych osobników jest bardzo zróżnicowana. W organizmie zająca brucela namnaża się wewnątrzkomórkowo, wywołując reakcję zapalną z tworzeniem ziarniniaków. Przebieg choroby jest przewlekły przy słabo wyrażonych objawach ogólnych i poronieniach w II połowie ciąży, które prowadzą do niepłodności i śmierci samic. Chore zwierzęta stają się mało płochliwe i dają się łatwo złapać. U samców dochodzi do zmian zapalnych jąder i najądrzy z tworzeniem serowatych guzków, a nasieniowody są zgrubiałe. U samic występuje ropne zapalenie macicy i serowate ogniska martwicze w błonach płodowych i jajnikach. Śledziona jest powiększona, twarda z guzkami 0,5-1,0 cm. Ropno-ziarniniakowe ogniska obecne są także w tkance podskórnej, wątrobie i płucach. Mimo to zające pozostają przez długi czas w dobrej kondycji.

W żadnej z 58 przebadanych surowic nie stwierdzono odczynu dodatniego na brucelozę.

Z chorób inwazyjnych najpowszechniej występuje kokcydioza i trichostrongylidoza.

Kokcydioza wywoływana jest przez pierwotniaki. Rozsiewane z kałem chorych zwierząt oocysty są wraz z roślinami zjadane przez zające. Zawarte w nich sporozoitę wnikają do komórek nabłonka wyściełającego jelito, gdzie rozmnażają się prowadząc do rozpadu zajętych komórek. W końcu tworzą nowe oocysty wydalone z kałem na zewnątrz. Z jednej tylko oocysty może w okresie 2 tygodni powstać w ten sposób 50 000

– 800 000 inwazyjnych oocyst potomnych. Zachorowania nasilają się latem i jesienią, a chorują osobniki młode w wieku 3 tyg.-3 mies. Inwazji sprzyja wilgotne i zimne lato. Obserwujemy apatię, zanik łaknienia i śluzową biegunkę prowadzącą do wyniszczenia. Na sekcji stwierdza się zapalenie jelit z towarzyszącym mu zanikiem kosmków jelitowych, a w konsekwencji zmniejszeniem powierzchni resorpcyjnej przewodu pokarmowego. Przeprowadzone przez nas badania wykazały w 80-90% badanych próbek kału z terenu zagrody obecność oocyt kokcydiów.

Trichostrongylidoza wywoływana jest przez czerwono-brązowe nicienie wielkości 4-8 mm. Chorują najczęściej osobniki młode z objawami biegunki i zaparc oraz niedokrwistością. Na sekcji stwierdza się wychudzenie zwierząt, błądź białych błon śluzowych i surowiczych oraz obecność nicieni tkwiących w błonie śluzowej jelit cienkich. W badanych metodą flotacji próbkach kału pochodzących z naszej zagrody doświadczalnej prevalencja inwazji tym pasożytem sięgała 65-70%.

W środowisku leśnym poważny problem stanowią także kleszcze. W Polsce występuje: kleszcz pospolity (*Ixodes ricinus*), kleszcz jeżowy (*Ixodes hexagonus*), kleszcz lisi (*Ixodes crenulatus*), kleszcz punktowany (*Haemaphysalis punctata*), obrzeżek gołębi (*Argas reflexus*). Z 2000 sklejonych razem jaj wylęgają się po 3-36 tygodniach larwy, które po nassaniu się krwi przekształcają się po 5 tygodniach – 5 miesiącach w nimfy, które z kolei po nassaniu przekształcają się w okresie 2-8 miesięcy w dorosłe osobniki.

Kleszcze mogą być wektorami wielu chorób zakaźnych i inwazyjnych. Mogą przenosić szereg bakterii, wirusów, riketsje i pierwotniaki. Z 12 padłych zajęcy poddanych badaniu sekcyjnemu u 6 stwierdzono silną inwazję kleszczy od 10 do 50 sztuk. Inwazja dotyczyła głównie młodych zajęcy w wieku 1,5 – 2 miesięcy. Ale obserwowano ją także u 2 osobników dorosłych. Kleszcze lokalizowały się najczęściej w okolicy szyi i głowy, a więc w miejscach szczególnie silnie unerwionych i unaczynionych. Ponieważ z wszystkich przebadanych kleszczy tylko u jednego stwierdzono obecność krętków *Borelia burgdorferi*, należy wziąć pod uwagę możliwość bezpośredniego toksycznego działania śliny kleszcza na organizm zajęcia, czyli toksykozy kleszczowej.

8

Drapieżnictwo lisów na zającach

Marek Panek

*Stacja Badawcza Polskiego Związku Łowieckiego,
ul. Sokolnicza 12, 64-020 Czempin*

Część 2

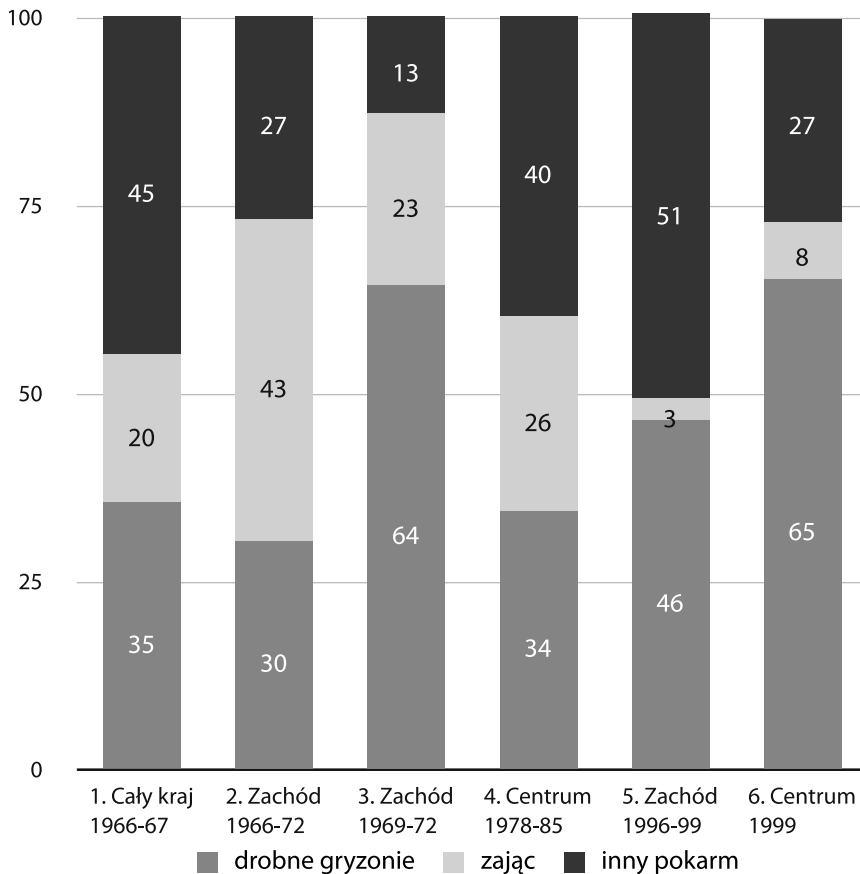
Wstęp

W ostatnich dziesięcioleciach następował wyraźny spadek liczebności zająców w Polsce. Przyczyny tego procesu wydają się złożone, bowiem wymienia się tu szereg zjawisk, między innymi wzrost populacji niektórych drapieżników, niekorzystne zmiany środowiskowe związane z intensyfikacją rolnictwa oraz nasilenie oddziaływania czynników skażeniowo-chorobowych (1, 10, 15). Wśród drapieżników, największy negatywny wpływ na stany zająców w ostatnim okresie przypisuje się lisowi. Wniosek ten wynika przede wszystkim z obserwowanego, znacznego wzrostu jego liczebności, który rozpoczął się około połowy lat dziewięćdziesiątych. Według danych sprawozdawczości łowieckiej, wiosenne stany lisów w obwodach dzierżawionych przez koła łowieckie (90% wszystkich obwodów w kraju) w latach 1991–2006 zwiększyły się około 4 razy, z 48 tys. do 204 tys. osobników (materiały Stacji Badawczej PZŁ w Czempiniu). Stąd ograniczenie liczebności lisów drogą intensywnego odstrzału uważane jest za jedno z najważniejszych działań na rzecz poprawy sytuacji zająców. Jednak zmniejszenie pogłowia drapieżników nie zawsze musi prowadzić do wzrostu stanów ich ofiar. Przykładem może być eksperyment przeprowadzony w Finlandii, podczas którego nie uzyskano wzrostu populacji zająca bielaka po ograniczeniu liczebności niektórych jego drapieżników (9).

Celem tej pracy jest przegląd publikowanych, głównie krajowych informacji na temat relacji lis-zając oraz wyników badań tego zagadnienia, przeprowadzonych ostatnio w Stacji Badawczej PZŁ w Czempiniu, a na tej podstawie ocena zasadności i skuteczności redukowania liczebności lisów przez myśliwych jako zabiegu zmierzającego do poprawienia sytuacji zający.

Skład pokarmu lisów i udział tych drapieżników w śmiertelności zający

Badania pokarmu lisów w krajobrazach rolniczych Polski w latach 1960-1980 pokazały, że głównym składnikiem ich diety były drobne gryzonie, których udział wahał się w granicach 33-65%. Zające były wtedy drugą pod względem znaczenia ofiarą tych drapieżników, stanowiąc od 23 do 46% zjadanego pokarmu (Ryc. 1). Nawet w terenie typowo leśnym, to jest w Puszczy Białowieskiej, udział zający w biomase konsumowanej



Ryc. 1. Skład całorocznej diety lisów w Polsce, w różnych rejonach i okresach; 1, 3, 4 i 6 – udział w konsumowanej biomase, 2 i 5 – udział w objętości zawartości żołądków (2, 3, 6, 12, 14, 16)

przez lisy w drugiej połowie lat osiemdziesiątych, chociaż był z reguły niewielki, w niektórych latach dochodził do 25% (5).

Skład diety lisów różni się sezonowo, co dotyczy także obecności w niej zająców. Według badań przeprowadzonych na przełomie lat sześćdziesiątych i siedemdziesiątych w zachodniej Polsce, to jest w okolicach Czempinia (14), oraz w latach osiemdziesiątych w centrum kraju, koło Rogowa (4), największy udział tego gatunku w pokarmie konsumowanym przez lisy występował na wiosnę (51% na zachodzie i 43% w centrum), stosunkowo wysoki był także w zimie (odpowiednio 59% i 28%), natomiast niski w jesieni (odpowiednio 14% i 15%).

Udział drapieżnictwa lisów w śmiertelności zająców oceniono również w dwóch wymienionych wyżej terenach (4, 14). Wyniki okazały się zbliżone. W zachodniej Polsce straty powodowane przez lisy stanowiły 21%, a w centrum kraju 23% całorocznej śmiertelności zająców. Liczby te obejmują zarówno osobniki dorosłe, jak i tegoroczne młode. Bardziej szczegółowa analiza, przeprowadzona dla populacji z centrum kraju, wykazała wyraźne różnice dla tych dwóch grup wiekowych. Śmiertelność dorosłych na wiosnę i w lecie była w 45% powodowana przez lisy, podczas gdy tylko 20% ubytków młodych związanych było z działaniem tego drapieżnika. Różnice te częściowo wynikają zapewne ze znacznie szerszego spektrum drapieżników chwytających zające młode, niż skutecznie polujących na dorosłe osobniki tego gatunku. W zimie, udział lisa w ubytkach zająców był podobny do stwierdzonego w okresie wiosenno-letnim dla osobników dorosłych, bowiem wynosił 53%.

Przytoczone wyniki badań pokazują, że zające były ważnym składnikiem pokarmu lisów, a straty powodowane przez te drapieżniki stanowiły znaczną część śmiertelności zająców, zwłaszcza osobników dorosłych. Jednak dane te pochodzą z okresu, kiedy liczebność zająców w kraju była jeszcze stosunkowo wysoka. Podczas analiz składu diety lisów przeprowadzonych w ostatnich latach, a więc już po wyraźnym spadku stanów zająców, stwierdzono znacznie mniejsze ich udziały niż dawniej (Ryc. 1). W okolicach Czempinia w zachodniej Polsce, gdzie na przełomie lat sześćdziesiątych i siedemdziesiątych szczątki zająców stanowiły 42% zawartości żołądków lisów w sezonie jesienno-zimowym (14), w drugiej połowie lat dziewięćdziesiątych i na początku obecnego dziesięciolecia ich udział w tej porze roku wynosił jedynie 1-5% (11, 12). W rejonie Rogowa w centrum kraju, w pierwszej połowie lat osiemdziesiątych zające stanowiły 26% biomasy zjadanej przez lisy w cyklu rocznym (3), natomiast w końcu lat dziewięćdziesiątych udział tych ofiar zmniejszył się do 7% (6).

Spadek spożycia zająców przez lisy musiał być zrekomensowany innym pokarmem. W terenie położonym koło Czempinia, pomiędzy latami sześćdziesiątymi /siedemdziesiątymi a przełomem lat dziewięćdziesiątych i dwutysięcznych wyraźnie wzrósł udział zwierząt domowych, zjadanych zapewne głównie jako padlina lub resztki poubojowe (11, 12). Szczególnie dużo zwierząt domowych lisy konsumowały w latach z niską dostępnością drobnych gryzoni. Ich liczebność, zwłaszcza najważniejszego gatunku z tej grupy ofiar, czyli nornika zwyczajnego, waha się bowiem z roku na rok. W poprzednich dziesięcioleciach, w okresach z niskimi stanami norników, lisy intensywniej polowały na zające i ptaki, w tym gatunki łowne (2, 3, 4). Natomiast w ostatnich latach z niską li-

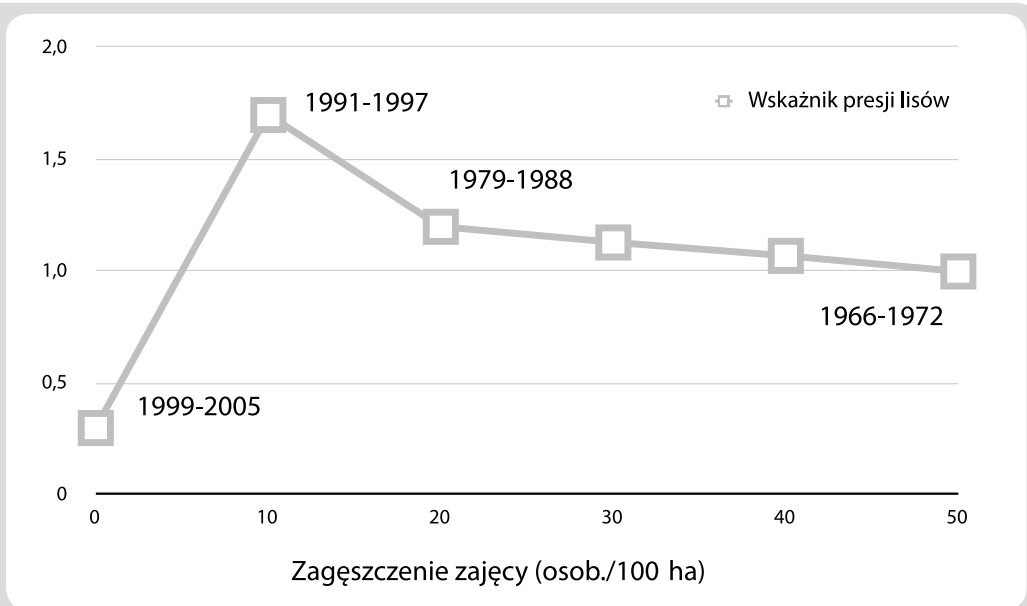
rzebnością zwierzyny drobnej, w okresach obniżonych zagęszczeń drobnych gryzoni lisy przerzucają się na zwierzęta domowe i odpadki. Możliwość korzystania z tego alternatywnego pokarmu dostarczanego przez ludzi, pozwala zapewne na ciągłe utrzymywanie się wysokich stanów populacji lisów, niezależnie od dostępności naturalnych, głównych ofiar tych drapieżników.

Drapieżnictwo lisów przy niskich zagęszczeniach zający

Po spadku stanów zający, udział tego gatunku w diecie lisów, a więc częstotliwość jego chwytania przez pojedyncze osobniki drapieżnika, wyraźnie się zmniejszyła. Nie musi to jednak oznaczać, że obniżyła się także presja lisów, rozumiana jako procentowe ubytki powodowane przez pojedyncze drapieżniki wśród zający. Jej zmiany zależą bowiem od tego, czy częstotliwość chwytania zmniejsza się szybciej czy wolniej niż zagęszczenie ofiary. W pierwszym przypadku, presja obniża się, ponieważ drapieżniki przestają interesować się coraz mniej licznymi ofiarami i przestawiają się na inny pokarm. W takiej sytuacji, drapieżniki mogą już nie wywierać istotnego wpływu na populację ofiary o niskim zagęszczeniu. Z drugiej strony, możliwy jest także odwrotny scenariusz, w którym drapieżnik nadal intensywnie poluje na gatunek zmniejszający liczebność, a więc presja drapieżnika zwiększa się i może on w skrajnych przypadkach doprowadzić nawet do zagłady populacji swojej ofiary. Przykłady innych układów drapieżnik-ofiara pokazały, że możliwe są oba warianty.

Drapieżnictwo lisów na zającach przy zmniejszających się stanach tego gatunku było przedmiotem badań przeprowadzonych w okolicach Czempania w Wielkopolsce (11). Zagęszczenie zający w tym terenie zmniejszyło się ze średnio 51 osobników na 100 ha w latach 1966-1972, do jedynie 7 osobników na 100 ha w latach 1999-2005. Począwszy od przełomu lat sześćdziesiątych i siedemdziesiątych, w terenie tym okresowo analizowano zawartość żołądków odstrzelonych lisów i określano występowanie zający w pokarmie skonsumowanym przez te drapieżniki. Udział żołądków ze szczątkami zający przyjęto jako wskaźnik częstotliwości ich chwytania przez lisy, a drogą podzielenia tego udziału przez średnie zagęszczenie zający w danym okresie, uzyskano wskaźnik presji pojedynczych lisów (Ryc. 2). Okazało się, że spadkowi stanów miejscowej populacji zający towarzyszył początkowo wzrost presji lisów, która osiągnęła maksimum w latach dziewięćdziesiątych, przy zagęszczeniu rzędu kilkunastu zający na 100 ha. Jednak po spadku zagęszczenia tych ofiar poniżej 10 osobników na 100 ha, nastąpiło z kolei wyraźne złagodzenie presji lisów (Ryc. 2).

Powyższa analiza dotyczy jednak skutków oddziaływania pojedynczych osobników drapieżnika. Tymczasem całkowita presja populacji lisów na populację zający zależy także od zagęszczenia tych drapieżników. W okolicach Czempania stany lisów zwiększyły się z około 2 osobników na 1000 ha na przełomie lat sześćdziesiątych i siedemdziesiątych, do około 10 osobników na 1000 ha w końcu lat dziewięćdziesiątych, a więc 5-krotnie (12, 14). W tym samym czasie, presja pojedynczych lisów na zające zmniejszyła się około 2 razy (Ryc. 2). W efekcie, całkowite procentowe drapieżnictwo lisów na zającach musiało być ostatnio wyższe niż dawniej. I to pomimo tego, iż wtedy gatunek ten stanowił jeden z podstawowych składników diety lisów, a po spadku zagęszczenia był przez nie konsumowany jedynie sporadycznie.



Ryc. 2. Zmiany wskaźnika presji pojedynczych lisów na zające w relacji do zagęszczenia tych ofiar w okolicach Czempińa w Wielkopolsce w latach 1966-2005. Wskaźnik presji otrzymano przez podzielenie frekwencji zające w żołądkach lisów pozyskanych w sezonie jesienno-zimowym przez średnie jesienne zagęszczenie zające w danym okresie [11]

Podobne wnioski wyciągnięto na podstawie najnowszych danych z okolic Rogowa (7). Co prawda, udział zające w diecie lisów wyraźnie się tam zmniejszył, ale zagęszczenie zające w ciągu ostatnich kilkunastu lat spadło niemal trzykrotnie, a stany lisów wzrosły dwukrotnie. W konsekwencji, w latach 1999-2003 całkowita presja lisów na miejscową populację zające zwiększyła się do tego stopnia, że w niektórych okresach roku drapieżnik ten był jedyną przyczyną ich śmiertelności.

Opisany przebieg reakcji lisów na zmniejszające się zagęszczenia zające (Ryc. 2) pozwala wyciągnąć dalsze wnioski na temat wpływu drapieżnictwa. Zmiany częstotliwości chwytania i presji pojedynczych lisów wraz ze zmianami zagęszczenia zające oznaczają, że drapieżnictwo lisa może wpływać na trendy populacji zające, nawet jeśli liczebność lisów utrzymuje się na stałym poziomie. Przykładowo, jeżeli w terenie, gdzie stany zające są jeszcze stosunkowo wysokie, ich zagęszczenie zacznie się zmniejszać na skutek oddziaływania jakichś negatywnych czynników, to jednocześnie zwiększy się presja lisów, powodując pogłębienie tendencji spadkowych. Z drugiej strony, jeśli w terenie ze stosunkowo wysokimi stanami zające nastąpi wzrost ich zagęszczenia, będzie on wzmocniony przez ograniczenie presji lisów. Natomiast w zakresie niskich zagęszczeń zające, poprawa ich sytuacji i zainicjowany w ten sposób wzrost zagęszczenia będzie hamowany przez podwyższenie presji lisów. Wynika stąd, że w terenach z niskimi zagęszczeniami zające, osiągnięcie istotnego zwiększenia ich stanów będzie wymagało bardzo intensywnych działań na rzecz poprawy sytuacji w terenie (np. ograniczenia pogłowia drapieżników

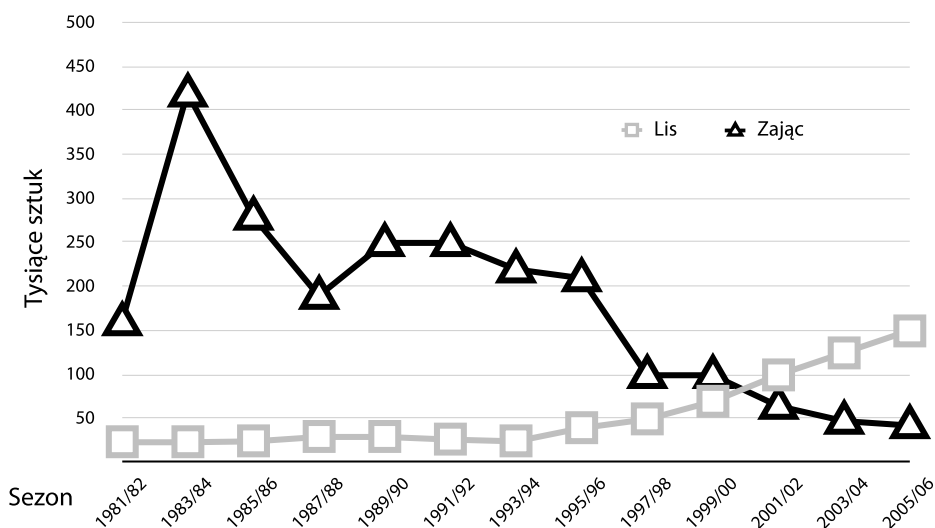
czy polepszenia warunków środowiskowych), bowiem muszą one nie tylko zainicjować wzrost zagęszczenia zajęcy, ale także zniwelować skutki zwiększającej się presji pojedynczych lisów. W przypadku zasiedleń, które prowadzone są zwykle w terenach z niskimi stanami zajęcy, podwyższenie ich zagęszczenia poprzez wypuszczenia będzie skutkowało wzrostem presji lisów, co ograniczy efekt zasiedlenia.

Zatem przy niskich stanach zajęcy, kiedy stają się one w zasadzie marginalnymi ofiarami lisów, ich drapieżnictwo podlega innym regułom, niż przy wyższych zagęszczeniach zajęcy, kiedy są one jednym z podstawowych obiektów polowania tych drapieżników. Obrazują to kolejne wyniki wspomnianych badań zrealizowanych w Stacji Badawczej PZŁ, dotyczące sezonu rozrodczego. Wskaźnikiem częstotliwości chwytania zajęcy była w tym wypadku liczba dorosłych osobników stwierdzonych wśród resztek pokarmowych przy norach rodzinnych lisów. Dane zebrano w 21 terenach położonych w różnych rejonach kraju, różniących się zagęszczeniem zajęcy. W przypadku przeciętnych i stosunkowo wysokich stanów tych ofiar, częstotliwość chwytania przez lisy była dodatkowo uzależniona od ich zagęszczenia oraz ujemnie powiązana z obfitością drobnych gryzoni, natomiast trzeci z analizowanych czynników, to jest stopień zróżnicowania terenów polnych, wykazywał jedynie niewielki wpływ. Tymczasem w zakresie niskich zagęszczeń zajęcy, częstotliwość ich chwytania przez lisy w sezonie rozrodu zależała jedynie od stopnia zróżnicowania pól. Oznacza to, iż lisy rzadziej chwytają zajęcia w terenach z dużą mozaiką upraw i licznymi miejscami z dziką roślinnością niż w rejonach z uproszczoną strukturą pól. Wzbogacenie krajobrazu rolniczego powinno zatem prowadzić do ograniczenia presji lisów na zajęcia, zwłaszcza w przypadku słabych populacji tego gatunku, a w ten sposób sprzyjać zwiększeniu ich stanów.

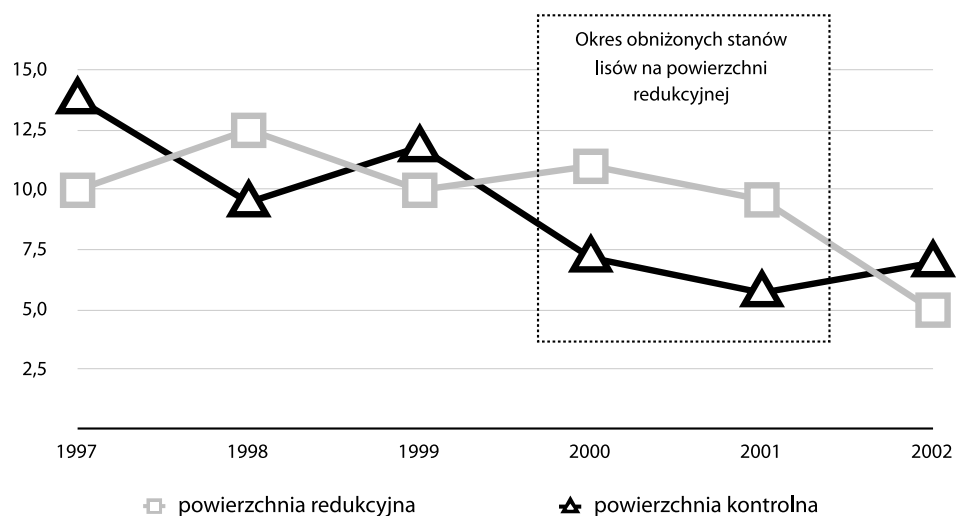
Redukcja lisów a zagęszczenie zajęcy – wyniki eksperymentów

Dane na temat zmian krajowego pozyskania lisów i zajęcy, wskazujących na trendy liczebności obu gatunków, pozwalają zauważyć, że spadek stanów zajęcy trwający od około połowy lat dziewięćdziesiątych zbiegał się w czasie ze wzrostem stanów lisów (Ryc. 3). Zbieżność tych zjawisk w czasie nie dowodzi wprawdzie ich związku przyczynowo-skutkowego, chociaż podobne nakładanie się przeciwnych zmian liczebności obu gatunków, obserwowane w różnych rejonach Europy, wzmacnia wniosek, że taki obraz wynika z negatywnego wpływu lisów na stany zajęcy. Jednak dowody tej tezy można uzyskać jedynie drogą eksperymentów polegających na redukcji pogłowia drapieżników oraz śledzeniu zmian liczebności ofiary. Jednocześnie uzyskuje się w ten sposób informacje o skuteczności zabiegu ograniczania populacji drapieżników.

Eksperyment taki przeprowadzono w latach 1997-2002 na terenie doświadczalnym Stacji w Czempiniu (8, 13). W tym okresie jesienne zagęszczenie zajęcy w rejonie Czempinia zmniejszyło się już do poziomu poniżej 10 osobników na 100 ha. Badania przeprowadzono na dwóch powierzchniach o wielkości 3,2-3,4 tys. ha. W pierwszym roku eksperymentu zagęszczenia lisów na tych powierzchniach były wyrównane. Na jednej powierzchni, nazwanej redukcyjną, rozpoczęto intensywną redukcję lisów, podczas gdy na drugiej z nich, nazwanej kontrolną, odstrzał tych drapieżników był początkowo celowo ograniczony. Pozyskanie na powierzchni redukcyjnej zwiększało się do sezonu



Ryc. 3. Pozyskanie lisów i zajęcy w Polsce w latach 1981/82 – 2005/06 (na podstawie sprawozdawczości z 90% obwodów łowieckich w kraju)



Ryc. 4. Reakcja wiosennego zagęszczenia zajęcy na okresową redukcję stanów lisów w okolicach Czapelnia w Wielkopolsce w latach 1997-2002. Miarą zagęszczenia zajęcy jest liczba osobników na jednostkę długości trasy liczeń reflektorowych. Intensywne pozyskanie lisów prowadzono początkowo tylko na części terenu (powierzchnia redukcyjna), uzyskując w latach 2000 i 2001 istotne obniżenie stanów tego drapieżnika w porównaniu z terenem sąsiednim (powierzchnia kontrolna), a następnie wyrównano poziom pozyskania, co spowodowało ponowne zrównanie się stanów lisów w 2002 roku [13]

1999/00, kiedy osiągnęło poziom 31 sztuk na 1000 ha. W ciągu pierwszych trzech lat trwania eksperymentu, zagęszczenie lisów na powierzchni redukcyjnej nie było jeszcze istotnie mniejsze niż na terenie kontrolnym. Jednak w ciągu dwóch lat, 2000 i 2001, coraz intensywniejszy odstrzał przyniósł oczekiwany skutek i podczas liczeń wiosennych na powierzchni redukcyjnej stwierdzono niemal trzy razy mniejsze zagęszczenie lisów niż na powierzchni kontrolnej. Jednocześnie zaczęto jednak ograniczać odstrzał na powierzchni redukcyjnej a zwiększać na kontrolnej, stąd pozyskanie tych drapieżników w końcowym okresie badań wyrównało się. W konsekwencji, wiosną 2002 roku zagęszczenie lisów na powierzchni redukcyjnej wzrosło a na kontrolnej spadło, stąd było na tych powierzchniach ponownie zbliżone.

W ciągu pierwszych trzech lat eksperymentu, kiedy powierzchnie badawcze nie różniły się znacząco stanami lisów, nie stwierdzono także istotnych różnic w wiosennym zagęszczeniu zajęcy. Tymczasem podczas dwóch lat z wyraźnie obniżonymi stanami lisów na powierzchni redukcyjnej, średnie zagęszczenie zajęcy na wiosnę było tam niemal 2 razy wyższe niż na powierzchni kontrolnej, czyli z wysokimi stanami lisów. Natomiast po ponownym wyrównaniu się zagęszczeń lisów na obu powierzchniach, co miało miejsce w ostatnim roku eksperymentu, także zagęszczenia zajęcy okazały się znowu podobne (Ryc. 4).

W eksperymencie tym nie uzyskano wprawdzie wzrostu zagęszczenia zajęcy, a jedynie utrzymanie jego poziomu. Jednak na terenach okolicznych, w tym na powierzchni kontrolnej, miał w tym czasie miejsce wyraźny spadek stanów tego gatunku. Zmniejszenie pogłowia lisów na powierzchni redukcyjnej umożliwiło więc zahamowanie spadku stanów zajęcy, dzięki czemu ich zagęszczenie było tam w ciągu dwóch lat wyraźnie wyższe niż w okolicy. Przy stabilnej sytuacji zajęcy rejonie badań lub przy dłuższej trwającym obniżeniu pogłowia lisów, można było spodziewać się realnego wzrostu stanów na powierzchni redukcyjnej. Podczas eksperymentu z usuwaniem drapieżników, przeprowadzonego w Anglii, zagęszczenia zajęcy na powierzchniach kontrolnych podlegały jedynie wahaniom z roku na rok (w zakresie 10-20 osobników na 100 ha w zimie), natomiast na powierzchniach redukcyjnych wyraźnie wzrastały i osiągały maksimum (około 30 osobników na 100 ha) w trzecim, ostatnim roku ograniczania pogłowia drapieżników (17).

Przedstawione wyniki badań eksperymentalnych pokazały więc, że zmiany stanów lisów rzeczywiście wpływają na sytuację zajęcy, które w związku z tym reagują wzrostem zagęszczenia na ograniczenie populacji tego najważniejszego drapieżnika.

Wnioski

Spadek liczebności zajęcy w kraju spowodował znaczne zmniejszenie udziału tych ofiar w diecie lisów. Przy niskich zagęszczeniach zajęcy, presja pojedynczych lisów, czyli procentowe ubytki powodowane przez nie wśród zajęcy, także ulega wyraźnemu złagodzeniu. Jednak wysokie stany lisów w ostatnim okresie powodują, że całkowita presja populacji lisów na zajace była wyższa niż dawniej.

Eksperymenty z kontrolowaną redukcją drapieżników potwierdziły, że zajęce reagują zwiększeniem liczebności na ograniczenie pogłowia lisów, także w zakresie niskich zagęszczeń. Stąd zmniejszanie stanów lisów powinno być brane pod uwagę jako jeden

z najważniejszych obecnie zabiegów w ramach działań na rzecz poprawy sytuacji zajęcy i innych przedstawicieli zwierzyny drobnej.

Charakter drapieżnictwa lisa na zającu przy niskich zagęszczeniach tego gatunku powoduje, że uzyskanie wzrostu populacji zajęcy wymaga w takiej sytuacji znacznego ograniczenia pogłowia tego najważniejszego drapieżnika.

Złagodzenie presji lisów, zwłaszcza w rejonach ze słabymi populacjami zajęcy, można uzyskać także poprzez wzbogacanie zróżnicowania terenów polnych, na przykład drogą zakładania okresowych, śródpolnych poletek łowieckich oraz trwałych pasów lub powierzchni z dziką roślinnością.

Praca finansowana ze środków Komitetu Badań Naukowych w latach 2004-2006 jako projekt badawczy 2 P04F 005 26.

Piśmiennictwo:

1. Bresiński W. 2000. Sytuacja populacji zająca w Polsce w latach 1998-2000 (wyniki monitoringu). W: Zwierzyna drobna jako elementy bioróżnorodności środowiska przyrodniczego (S. Kubiak, red.). Włocławskie Towarzystwo Naukowe, Włocławek: 101-107.
2. Goszczyński J. 1974. Studies on the food of foxes. *Acta Theriologica* 19: 1-18.
3. Goszczyński J. 1986. Diet of foxes and martens in central Poland. *Acta Theriologica* 31: 491-506.
4. Goszczyński J., Wasilewski M. 1992. Predation of foxes on a hare population in central Poland. *Acta Theriologica* 37: 329-338.
5. Jędrzejewski W., Jędrzejewska B. 1992. Foraging and diet of the red fox *Vulpes vulpes* in relation to variable food resources in Białowieża National Park, Poland. *Ecography* 15: 212-220.
6. Juszek S. 2000. Wpływ zmiany liczebności populacji zająca na pokarm lisa w środkowej Polsce. W: Zwierzyna drobna jako elementy bioróżnorodności środowiska przyrodniczego (S. Kubiak, red.). Włocławskie Towarzystwo Naukowe, Włocławek: 92-100.
7. Juszek S. 2007. Wpływ drapieżnictwa na śmiertelność zająca szaraka w środkowej Polsce. W: X Ogólnopolska Konferencja Teriologiczna, 2007. SGGW, Warszawa: 34.
8. Kamieniarz R., Bresiński W. 2000. Kontrola liczebności lisów – eksperyment w okolicach Czempinia (Wielkopolska). W: Zwierzyna drobna jako elementy bioróżnorodności środowiska przyrodniczego (S. Kubiak, red.). Włocławskie Towarzystwo Naukowe, Włocławek: 172-181.
9. Kauhala K., Helle P., Korhonen J. 1999. Impact of predator removal on predator and mountain hare populations in Finland. *Annales Zoologici Fennici* 36: 139-148.
10. Niewęglowski H. 2007. Sytuacja zająca w Polsce w latach 1991-2006. W tym tomie.
11. Panek M. 2005. Changes in autumn-winter diet of red foxes *Vulpes vulpes* and in their predation rate on brown hares *Lepus europaeus* in western Poland from the late 1960s to the early 2000s. W: Extended abstracts of the XXVIIth Congress of International Union of Game Biologists, Hannover 2005 (K. Pohlmeier, red.). DSV-Verlag Hamburg: 155-157.
12. Panek M., Bresiński W. 2002. Red fox *Vulpes vulpes* density and habitat use in a rural area of western Poland in the end of 1990s, compared with the turn of 1970s. *Acta Theriologica* 47: 433-442.
13. Panek M., Kamieniarz R., Bresiński W. 2006. The effect of experimental removal of red foxes *Vulpes vulpes* on spring density of brown hares *Lepus europaeus* in western Poland. *Acta Theriologica* 51: 187-193.
14. Pielowski Z. 1976. The role of foxes in the reduction of the European hare population. W: Ecology and management of European hare populations (Z. Pielowski, Z. Pucek, red.). Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, Warszawa: 135-148.
15. Pielowski Z., Kamieniarz R., Panek M. 1993. Raport o zwierzętach łownych w Polsce. Państwowa Inspekcja Ochrony Środowiska, Warszawa.
16. Rzebiak-Kowalska B. 1972. Badania nad pokarmem ssaków drapieżnych w Polsce. *Acta Zoologica Cracoviensia* 17: 415-506.
17. Tapper S. 1995. The status of the brown hare (*Lepus europaeus*) in Britain. W: Hare – International Symposium, Czempin'92 (Z. Pielowski, red.). Polski Związek Łowiecki, Warszawa: 354-360.

Summary – Predation of red foxes on brown hares

Abstract: Brown hares formed a significant part of red foxes' diet in agricultural landscapes in Poland in the years 1960s – 1980s, as they accounted for 23-46% of consumed food. The losses caused by foxes were estimated then at 21-23% of annual mortality in hare populations. However, a considerable decline in the number of hares in Poland was observed in the last decades. Consequently, the proportion of hares in fox diet as well as the predation rate by single foxes on hares also decreased. On the other hand, the number of foxes in the country increased considerably in the same time, thus recently the total predation by foxes on hare populations was rather higher than previously. Experimental removal of foxes resulted in relatively higher hare densities in reduction areas than in control ones. The results of these experiments indicate that considerable reduction in the number of foxes by intensive culling should be an effective method to improve the density of hares, also in areas with weak populations of the species. Moreover, proper habitat management in agricultural areas should lead to reducing the pressure of foxes on hares, especially in areas with low density of this prey.

9

Różnorodność genetyczna zajęcy (*Lepus europaeus Pallas*) w zależności od ich pochodzenia

Część 2

Jeżewska G., Buś-Kicman M. – Katedra Biologicznych Podstaw
Produkcji Zwierzęcej, Akademia Rolnicza w Lublinie
Dziedzic R. – Katedra Ekologii i Hodowli Zwierząt Łownych,
Akademia Rolnicza w Lublinie
Katedra Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej,
Akademia Rolnicza w Lublinie

Wstęp

Zając (*Lepus europaeus*) i kuropatwa (*Perdix perdix*) do niedawna były dominującymi gatunkami w krajobrazie rolniczym (3,4). W pierwszej połowie lat siedemdziesiątych ubiegłego stulecia biomasa dziczyzny z zajęcy wynosiła około 1600 ton, z dzików około 1000 ton, jeleni około 650 ton i saren około 550 ton. Kryzys liczebności zajęcy i kuropatw rozpoczął się w Europie w końcu lat siedemdziesiątych i w Polsce trwa po dzień dzisiejszy (1,5). W tym czasie nastąpiło około dziesięciokrotne obniżenie liczebności zajęcy i kuropatw i równocześnie ich pozyskanie łowieckie. W niektórych regionach Polski, szczególnie na zachodzie północy kraju, zając jest gatunkiem bardzo rzadkim i z tego względu genetyczna kondycja populacji jest niezmiernie ważna dla dalszego funkcjonowania populacji jak również jej odbudowy (2).

Celem badań była ocena struktury genetycznej zajęcy pochodzących z czterech regionów Polski oraz z Czech w oparciu o metodę RAPD-PCR.

Materiał i metody

Badania prowadzono w pięciu grupach zający. Grupę pierwszą stanowiło 18 osobników z Pogorza Przemyskiego, grupę drugą 20 osobników z Pojezierza Dobrzyńskiego, grupę trzecią 27 osobników z Płaskowyżu Jędrzejowskiego, grupę czwartą 100 zający z Lhoty u Podsteina (Czechy) oraz grupę piątą 67 zający z Pojezierza Drawskiego. DNA wyizolowano z kału zebranego dla poszczególnych grup osobno. Izolację wykonano przy użyciu komercyjnego zestawu QIAamp DNA Stool Mini Kit firmy Qiagen. Do oceny zróżnicowania genetycznego zający wykorzystano siedem starterów: OPA_02, OPA_07, OPA_09, OPA_10, OPA_12, OPA_13 oraz OPA_20. Dla każdego startera przeprowadzono oddzielną reakcję RAPD-PCR przy użyciu zestawu Taq PCR Core Kit firmy Qiagen. Uzyskane produkty reakcji RAPD-PCR rozdzielono elektroforetycznie w 2,5 % żelu agarozowym z dodatkiem bromku etydyny przy napięciu 70 V przez 210 minut. Obraz żelu obserwowano w świetle UV przy użyciu programu ScionImage. Długości analizowanych prążków określono przez porównanie do następujących markerów wielkości: GeneRuler™ 50 bp DNA Ladder oraz pBR322 DNA BsuRI Marker, 5.

Wyniki i dyskusja

Fot. 1. Obraz prążków obserwowanych w 2,5% żelu agarozowym z dodatkiem bromku etydyny, otrzymanych metodą RAPD-PCR u zający z Pojezierza Drawskiego (starter OPA_10) (patrz: część kolorowa)

Wartość dystansu genetycznego, przedstawiona w Tab. 1 kształtowała się w poszczególnych grupach w przedziale od 0,0424 do 0,3029.

GRUPA	Pog. Przemyskie	Poj. Dobrzyńskie	Pła. Jędrzejowski	Poj. Drawskie	Lhoty u Podsteina
Pog. Przemyskie	*****	0,1323	0,0419	0,2171	0,2516
Poj. Dobrzyńskie	0,8761	*****	0,0724	0,3029	0,1991
Pła. Jędrzejowski	0,9590	0,9302	*****	0,2835	0,2749
Poj. Drawskie	0,8048	0,7387	0,7531	*****	0,8762
Lhoty u Podsteina	0,7775	0,8194	0,7596	0,1322	*****

Tab. 1. Dystans i podobieństwo genetyczne Nei 1983 (podobieństwo pod przekątną tabeli, dystans nad przekątną tabeli)

Największy dystans genetyczny odnotowano pomiędzy zajęcami z Pojezierza Dobrzyńskiego i zajęcami z Pojezierza Drawskiego (0,3029), natomiast największe podobieństwo genetyczne, którego wartość w poszczególnych grupach mieściła się w zakresie od 0,7531 do 0,9590, wystąpiło pomiędzy zajęcami z Pogórza Podkarpackiego i Płaskowyżu Jędrzejowskiego (0,9590).

Wartości prawdopodobieństwa identyczności, indeksu podobieństwa oraz średniej heterozygotyczności przedstawia Tab. 2.

GRUPA	PID	BS	SE(BS)	H	SE(H)
Pog. Przemyskie	0,000	0,527	0,123	0,573	0,166
Poj. Dobrzyńskie	0,000	0,560	0,116	0,487	0,157
Płk. Jędrzejowski	0,000	0,603	0,105	0,508	0,146
Poj. Drawskie	0,000	0,329	0,153	0,774	0,191
Lhoty u Podsteina	0,000	0,325	0,157	0,780	0,195

Tab. 2. PID – prawdopodobieństwo identyczności, BS – indeks podobieństwa, SE(BS) – błąd standardowy indeksu podobieństwa, H – średnia heterozygotyczność, SE(H) – błąd standardowy średniej heterozygotyczności

Prawdopodobieństwo identyczności (PID) wyniosło we wszystkich grupach 0,000, co świadczy o tym, że każdy osobnik, dla którego uzyskano amplikony, cechował się unikalnym wzorem prążkowym. Pozwala to wnioskować, że w poszczególnych grupach zajęcy istnieje duży poziom zmienności genetycznej.

Indeks podobieństwa (BS) wynosił od 0,325 u zajęcy z Lhoty u Podsteina do 0,603 u zajęcy z Płaskowyżu Jędrzejowskiego, przy błędzie standardowym indeksu podobieństwa wynoszącym od 0,116 do 0,157.

Najmniejszą średnią heterozygotyczność (H) obserwowano w grupie zajęcy z Pojezierza Dobrzyńskiego – 0,487, największą średnią heterozygotyczność obserwowano u zajęcy z Czech – 0,780, przy błędzie standardowym średniej heterozygotyczności wynoszącym od 0,146 do 0,195.

Na podstawie wartości indeksu podobieństwa oraz średniej heterozygotyczności można stwierdzić, że największe zróżnicowanie genetyczne odnotowano w grupie zajęcy z Lhoty u Podsteina, w której wartość indeksu podobieństwa była najniższa, natomiast wartość średniej heterozygotyczności była najwyższa w porównaniu do pozostałych grup. Duże zróżnicowanie genetyczne zaobserwowano także w grupie zajęcy z Pojezierza Drawskiego, gdzie wartości indeksu podobieństwa oraz średniej heterozygotyczności były nieznacznie niższe od otrzymanych w grupie zajęcy z Lhoty u Podsteina.

Wysoki poziom zróżnicowania genetycznego w populacjach zwierząt dziko żyjących jest istotnym czynnikiem wpływającym na przetrwanie gatunków, ponieważ może wpływać na adaptację zwierząt do niekorzystnych warunków środowiskowych (2).

Piśmiennictwo:

1. Dziedzic R., Kamieniarz R., Majer-Dziedzic B., Wójcik M., Berger S., Flis M., Olszak K., Żontała M. Przyczyny spadku populacji zająca szaraka w Polsce. 2000, Ministerstwo Środowiska, Fundacja Ekonomistów Środowiska i Zasobów Naturalnych.
2. Kania-Gierdziewicz J.: Analiza struktury genetycznej – udział założycieli w puli genów populacji. Wiadomości Zootechniczne, R.XLIC, 2006, 2: 27 – 34
3. Krupka J., Dziedzic R., Drozd L.: Ocena pozyskania zwierząt łownych w latach 1975 – 1982 w woj. Lubelskim i chełmskim w zależności od zmian powierzchni użytkowej łowisk. Annales UMCS, sec. EE, 3, 41: 375-384
4. Pinkowski M.: Drapieżniki i ich ofiary – presja lisa na populację zająca. Łowiec Pol. 1995, 6.
5. Tapper S.C., Parsons N.: The changing status of brown hare (*Lepus capensis* L.) in Britan. Mammal Rev. 1984, 14, 57-70

Summary

RAPD-PCR method to initial assessment of genetic variability of hares (*Lepus europaeus* Pallas) was used. Each hares with RAPD-PCR bands products were characterized by unique bands pattern. The highest genetic variability in hares come from Lhote u Podsteina was observed. In that group the lowest value of BS – 0.352 and the highest value of H – 0.780 was received. The lowest genetic variability in two groups of hares was observed. The first one come from Plaskowyz Jędrzejowski, where the highest value of BS – 0.603 was noted and the second group come from Pojezierze Dobrzyńskie, where the lowest value of H – 0.487 was observed.

Według oficjalnych danych (GUS 2006b) w ostatnich latach sytuacja populacji zająca szaraka w Polsce znacznie się zmieniła. W 1995 roku notowano 925,7 tysięcy sztuk tego gatunku, a w roku 2006 liczebność populacji spadła do 506,9 tysięcy osobników. Dane monitoringowe stacji badawczej PZŁ w Czempiniu (Bryliński i in. 2004) wskazują, że wielkość pozyskania, która w roku 1995 wynosiła prawie 250 tysięcy sztuk, zmniejszyła się w ostatnich latach do około 30 tysięcy. Sytuacja ta budzi niepokój i zagraża normalnemu funkcjonowaniu populacji i naturalnemu odtwarzaniu tego gatunku.

Warto się zastanowić, czy czynniki charakteryzujące współczesne agrocenozy mogą mieć istotny wpływ na sytuację zająca. Jednym z czynników naturalnych, będącym przyczyną osłabienia i strat w populacji tych zwierząt, są okresowe jesienno-zimowe braki pokarmowe. Już w latach osiemdziesiątych Anke stwierdził, że w środowisku leśnym w pokarmie brakuje białka i energii (Anke i in. 1984). Wobec zmieniającej się struktury zasiewów z roku na rok zmniejsza się także naturalna baza żerowa zająca. Jesienią i zimą nakładają się na siebie nienajlepsze warunki pogodowe oraz zubożenie bazy żerowej. Sytuacja ta na pewno ma wpływ na pogorszenie się kondycji zająca.

Odrębną sprawą, niezależną od człowieka, jest pierwotna struktura gleb. W Polsce około 60% gleb ma odczyn kwaśny i bardzo kwaśny (GUS 2006c). Charakteryzują się one niewielkimi zasobami takich pierwiastków jak wapń i magnez, które w środowisku kwaśnym są trwale wiązane i w związku z tym w małym stopniu przyswajane przez rośliny. Utrzymanie odpowiedniego poziomu tych pierwiastków w organizmie zwierzęcym wpływa nie tylko na właściwy rozwój i wzrost układu kostnego zająca, ale także na regulację i wspomaganie działalności układu nerwowego i systemów odpornościowych.

Niezależnie od tego w glebach kwaśnych obserwuje się szybsze przechodzenie do tkanek roślinnych takich pierwiastków toksycznych jak np. kadm (Bodak, Dobrzański 1997).

Niedobory składników mineralnych stanowią ważne zagrożenie dla praktyki łowieckiej. Gleby w pewnych rejonach Polski wykazują pierwotne niedobory mineralne. Na przykład gleby bielicowe i bielice, a także torfy są ubogie w wapń i magnez. W glebach wytworzonych z torfów niskich obserwuje się znaczny niedobór miedzi i kobaltu, w glebach płowych – niedobory miedzi (Tropiło i in. 1999).

Stosowanie wysokich dawek nawozów mineralnych (NPK) generalnie zuboża glebę w inne składniki mineralne (miedź, mangan). Uproszczenie składu botanicznego roślinności łąkowej w wyniku rozwoju traw azotolubnych i zaniku ziół, powoduje zmniejszenie zasobności paszy w takie składniki mineralne jak: sód, magnez, fosfor i inne substancje biologicznie czynne. Pod wpływem jednostronnego nawożenia NPK w paszach obserwuje się spadek zawartości fosforu i wapnia przy jednoczesnym wzroście zawartości potasu, co utrudnia przyswajanie przez rośliny i zwierzęta sodu. Pierwotne niedobory składników mineralnych zostały pogłębione stosowaniem przez lata jednostronnego nawożenia azotowego (Kryński i in. 1987).

Współczesne rolnictwo podlega wielu antropogenicznym działaniom, wśród których w ostatnich latach zaznacza się przede wszystkim zmiana w strukturze zasiewów (GUS 2005). W porównaniu z latami pięćdziesiątymi nieznacznie zmniejszyła się powierzchnia zasiewu zbóż podstawowych. Szczególnie niepokojące jest prawie 3-krotne zmniejszenie powierzchni zasiewu żyta, które w okresie zimowym stanowi istotny element bazy żerowej zająca. Poza tym zaobserwowano 2-krotny spadek zasiewów roślin strączkowych i 3-krotne zmniejszenie powierzchni upraw ziemniaków. Oprócz tego, zgodnie z europejskimi tendencjami, dąży się ostatnio do powiększania powierzchni upraw i wprowadza się wielkołanowe uprawy roślin.

Istotnym elementem współczesnego rolnictwa jest stosowanie nawozów mineralnych. Po drastycznym zmniejszeniu ich zużycia w latach dziewięćdziesiątych od roku 2000 następuje ponowny wzrost ich stosowania (GUS 2006a). W porównaniu z innymi krajami europejskimi ilość wprowadzanych do środowiska związków azotowych nie jest w Polsce duża. Jednak w wielu roślinach uprawnych, np. marchwi, pietruszce, burakach, ziemniakach, sałacie czy kapuście stwierdza się niekiedy nawet znaczny procent prób z przekroczoną zawartością azotanów (NDZ – najwyższa dopuszczalna zawartość). Wymienione wyżej rośliny są w pewnym stopniu wykorzystywane przez zająca, co oznacza, że zawarte w nich azotany i azotyny mogą mieć pewien wpływ na powstawanie w ich organizmach nieaktywnej hemoglobiny, co powoduje niedotlenienie organizmu.

W ostatnich latach 1995-2005 w Polsce wzrosło prawie 2-krotnie stosowanie pestycydów. Według danych GUS (GUS 2006c) nawet w 20-30% prób badanych roślin uprawnych i warzyw występują pozostałości pestycydów. Związki te nie są obojętne dla zdrowia zwierząt i mogą obniżać ich aktywność, a także zaburzać przemiany metaboliczne i procesy odpornościowe. W latach siedemdziesiątych wykonano doświadczenia dotyczące wpływu fosforoorganicznego środka owadobójczego, stosowanego w rozcieńczeniach roboczych na uprawy, na które następnie wypuszczono odłowione wcześniej zające (Kryński, Chlewski 1975). W badaniach tych zanotowano u zwierząt charakterystyczne zmiany w aktyw-

ności enzymu acetylocholinesterazy. Oprócz tego w grupie doświadczalnej stwierdzono zmniejszenie pobierania karmy, spadek ruchliwości i większy procent upadków. Takie reakcje na kontakt z insektycydem zaobserwowano u osobników dorosłych. Natomiast trudno jest ocenić straty spowodowane opryskami wśród zajęcy młodych. Praktyka pokazuje, że są one znaczne, lecz badania w tym kierunku są trudne do wykonania.

Ogólnie znanym problemem jest skażenie środowiska metalami ciężkimi. Obecnie w tkankach zwierząt łownych notuje się znaczny spadek poziomu związków ołowiu i rtęci, metale te nie stanowią dzisiaj większego zagrożenia dla zwierząt i ludzi. Jednak na skutek dużej kwasowości gleb i znacznej dynamice przemian kadm nadal stanowi istotny element, wpływający na zanieczyszczenie środowiska. Według danych GUS (GUS 2002) w mięśniach i wątrobie zwierząt łownych stężenie tego pierwiastka nie przekracza dopuszczalnych norm, jednak w nerkach stwierdzono nieznaczne przekroczenia NDZ (najwyższej dopuszczalnej zawartości).

Badania własne (Wrzesień, Kryński 2004) wykonane pod koniec lat dziewięćdziesiątych na tkankach zajęcy, pochodzących z północno-wschodniej i południowo-zachodniej części kraju, wskazują, że w wątrobie, nerkach i mięśniach zajęcy żyjących na terenach nieuprzemysłowionych, rolniczych stwierdzano istotnie większy poziom rtęci. Bez wątplenia były to pozostałości po stosowanych w ubiegłych latach fungicydach rtęciowych. Natomiast u zajęcy pochodzących z południowo-zachodniej, uprzemysłowionej części kraju notowano w nerkach istotnie wyższe i przekraczające NDZ stężenia ołowiu, co można wiązać ze skażeniem w tamtych czasach tego rejonu metalami ciężkimi.

Ciekawe jest, że według danych statystycznych (GUS 2006c) od roku 1990 do 2005 w Polsce zanotowano prawie 2-krotny wzrost liczby samochodów i ciągników. Abstrahując od toksycznego działania spalin zwiększona ilość dróg lokalnych i poruszających się po nich pojazdów stwarza zagrożenie dla populacji zajęcy.

Reasumując wydaje się, że wyżej wymienione czynniki charakteryzujące współczesne agrocenozy mogą dać efekt sumujący się, co wpływa na zmniejszenie liczebności populacji zajęcia. Osobnym problemem jest drapieżnictwo, które obecnie trudno jest rozpatrywać jako zjawisko naturalne. W ostatnich latach populacja lisa wzrosła w Polsce do poziomu prawie 160 tysięcy sztuk (Bryliński i in. 2004). Proces ten związany jest z działalnością człowieka i w wielu rejonach kraju stał się czynnikiem istotnie zmniejszającym wielkość populacji zajęcia nawet do stanu szczątkowego.

Piśmiennictwo:

1. Anke M., Dittrich G., Groppe B., Grün M., Kronemann H., Bähr H., 1984 : Die Nähr- und Mineralstoffversorgung sowie der Spurenelementstatus des Rot-, Dam-, Reh- und Muffelwildes. Beiträge zur Jagd- und Wildforschung, 13, 103-122.
2. Bodak E., Dobrzański Z. 1997: Ekotoksykologiczne problemy chowu zwierząt w rejonach skażeń metalami ciężkimi. Wrocław-Rudna
3. Bryliński R., Kamieniarz R., Panek M. 2004: Sytuacja zwierząt łownych w Polsce w latach 2003-2004. Stacja Badawcza PZŁ, Czempin
4. Dziedzic R., Kamieniarz R., Majer Dziedzic B., Wójcik M., Beeger S., Flis M., Olszak K., Żontala M. 2000 – dane Ministerstwa Środowiska
5. GUS 2002: Ochrona środowiska 2002
6. GUS 2005: Użytkowanie gruntów, powierzchnia zasiewów i pogłowie zwierząt gospodarskich w 2005r.
7. GUS 2006a : Środki produkcji w rolnictwie w 2005r.
8. GUS 2006b: Leśnictwo 2006

9. GUS 2006c: Ochrona środowiska 2006
10. Kryński A., Chlewicki A. 1975: The effect of the organophosphorus insecticide Sapecron on the European hare population. Ecology and management of European hare populations. PWRiL, Warszawa, 225-231
11. Kryński A., Żarski T.P., Łacic-Szozda E., 1987: Skład mineralny roślin stanowiących bazę żerową dla sarny (*Capreolus capreolus* L.) i dzika (*Sus scrofa* L.) w różnych agrocenozach. Zesz. Nauk. WSR-P w Siedlcach. Ser. Zoot., 13, 181-198.
12. Tropiło J, Kiszczak L., Kryński A., 1999: Łowiectwo weterynaria, higiena. Wyd. Łowiec Polski, Warszawa.
13. Wrzesień R., Kryński A. 2004: Wybrane problemy skażenia zwierząt łownych w Polsce. Pozyskiwanie, obróbka i obrót dziczyzną w świetle integracji z Unią Europejską.

Summary

In this paper some factors influence on hares' health and condition were described. There were take into consideration the quality and condition of soils – pH, contents of the important for animals' health mineral elements. Fertilization is noticed as a main anthropogenic factor influencing on content of the plants which are main feed of hares. Also the using of pesticides can be danger for free living animals, such as hares. As well the content of heavy metals in soil and feed of animals was taking into consideration. The structure of sowings which has also big importance so the changes in them was also shortly described. The role of increased of vehicular traffic and predatory was also noticed.

Wstęp

Utrzymywanie zwierząt dzikich w ogrodzonych powierzchniach datuje się od III tysiąclecia p.n.e (Chiny i Asyria), Rzymianie zainicjowali zakładanie zwierzyńców znanych też już w średniowiecznej Polsce, lecz utrzymywanie zwierząt w zagrodach celem rozmnożenia a następnie uwolnienia ma o wiele krótszą historię. Ten rodzaj działania w ramach czynnej ochrony gatunkowej najczęściej związany jest z odbudową liczebności gatunku w sytuacji, kiedy w dotychczasowym siedlisku występowania nastąpił zanik populacji i mimo poprawy siedliska nie nastąpiła imigracja zwierząt, albo kiedy miejscowa populacja znajduje się w bardzo małym zagęszczeniu i ze względu na różnorodność genetyczną, zdrowotność, rozrodczość też nie następuje wzrost liczebności, mimo poprawy warunków bytowania. W łowiectwie ten rodzaj działania występuje też w sytuacjach, kiedy celem jest wzrost liczebności w naturalnym siedlisku, co przekłada się na wzrost pozyskania łowieckiego. W niektórych państwach poza Polską obecnie utrzymuje się w zwierzyńcach wysokie zagęszczenia zwierząt z przeznaczeniem na intensywny odstrzał.

Liczebność zajęcy w Polsce obniża się od końca lat siedemdziesiątych, obecnie w niektórych rejonach kraju jest już gatunkiem rzadkim. Z tego względu obok typowych działań w sferze gospodarki łowieckiej powstawały koncepcje zamkniętej hodowli celem wsiedlania i tym sposobem uzyskiwania wzrostu zagęszczenia. Pierwotną metodą hodowli zajęcy jeszcze w XIX wieku były tzw. „parki zajęcze”, gdzie na ogrodzonych

* badania finansowane przez Lasy Państwowe – Dyrekcję Generalną

powierzchniach doprowadzano do bardzo wysokich zagęszczeń, a po kilku latach następowały masowe upadki i ostatecznie zrezygnowano z tej metody. Natomiast drugą metodą była hodowla w klatkach i ta technologia występuje obecnie w kilku krajach Europy, w tym i w Polsce. We Francji ten rodzaj chowu jest najbardziej rozpowszechniony i od kilkudziesięciu lat działa zrzeszenie hodowców zajęcy.

W Polsce koncepcję o hodowli zajęcy w ogrodzonych powierzchniach podjęto w 2002 roku, a głównymi argumentami za tym rodzajem technologii były:

- wzrost wiedzy i możliwość bardziej skutecznej ochrony zdrowia zajęcy,
- z racji specyfiki hodowli (warunków zbliżonych do naturalnych) uzyskiwanie większej liczby odchowanego potomstwa i dobrze przystosowanego do życia w całkowicie naturalnym środowisku.

Założenia do hodowli kwaterowej zajęcy

- gleba w miejscu hodowli powinna być przepuszczalna o płaskim ukształtowaniu, niskim poziomie wód gruntowych, aby po większych opadach nie tworzyły się rozlewiska,
- hodowla powinna być oddalona od terenów zabudowanych, zakładów przemysłowych, dróg o dużym natężeniu ruchu, wokół hodowli winna być strefa buforowa niedostępna dla postronnych osób,
- hodowla powinna działać w kwaterach i okres użytkowania kwatery powinien wynosić kilka lat (3-4), a następnie powinno być „odpoczywanie” i „oczyszczanie” gleby,
- powierzchnia kwatery powinna być w kształcie prostokąta i dłuższy bok powinien mieć długość minimum 500 m (przeciętny dystans ucieczki zająca w naturalnym środowisku) i szerokości co najmniej 300 m,
- kwatera powinna być ogrodzona płotem z siatki o wysokości 2 m. Siatka powinna być wkopana w ziemię i od strony zewnętrznej odwinęta poziomo, aby uniemożliwić podkopanie się np. lisa, psa. Od ziemi do wysokości ok. 70 cm oczka powinny być gęste, ok. 2 cm, aby uniemożliwić wyjście najmłodszym zającami, powyżej oczka mogą być większe, ale na tyle małe, by nie przeszły przez nie dorosłe osobniki. Po stronie zewnętrznej na wysokości ok. 30 cm i 190 cm nad ziemią powinien być „pastuch elektryczny”. Słupki od ogrodzenia powinny być zastrzone, aby uniemożliwić siadanie ptakom drapieżnym,
- teren kwatery należy podzielić na pasy roślinności o szerokości 10-20 m. Dobór roślinności powinien uwzględniać przydatność pokarmową w skali roku, osłonową, wymagania roślin co do jakości gleb i uwilgotnienia. W kwaterach mogą znajdować się kępy krzewów spełniające funkcje ochronne, natomiast niewskazane są gatunki drzewiaste, ze względu na możliwość osiadania przez drapieżniki skrzydlate,

- w kwaterze w zależności od sytuacji troficznej powinny być miejsca stałe miejsca dokarmiania i wodopoje,
- przy hodowli powinien znajdować się budynek gospodarczy służący jako magazyn dla urządzeń i karmę, powinien być doprowadzony prąd i woda, powinno być miejsce socjalne dla pracowników,
- ze względu na różne zagrożenia powinien być całodobowy dozór hodowli.

Przebieg hodowli w Nadleśnictwie Świebodzin

- wymienione w poprzednim punkcie założenia do hodowli zostały zrealizowane,
- kwatery mają powierzchnię po 20 ha (3 kwatery) i 15 ha (jedna kwatera),
- w okresie jesiennym 2004 roku puszczono pierwsze zające do kwatery o powierzchni 20 ha,
- u wypuszczonych zające struktura płci była ok. 1:1,7, a zagęszczenie stada podstawowego 300/100 ha (wpuszczono 60 zające). Założono, że po okresie rozrodu zagęszczenie nie powinno być wyższe niż 1000n/100 ha, czyli ponad 10 razy wyższe niż najwyższe stwierdzone w naturalnych warunkach,
- wszystkim ząskom wytatuowano numer na uszach. Uznano, że ten sposób znakowania jest trwały, w przeciwieństwie do kolczyków; nie powoduje stresu na skutek ciągłego kontaktu z metalem,
- takie same zasady przyjęto w następnych latach przy wpuszczaniu zające do innych kwater,
- jesienią 2005 roku i w następnych latach odławiano wszystkie zające. Młódzież znakowano, wyliczano upadki dorosłych samców, samic, wyliczano średnioroczny stan samic i wyliczono liczbę odchowanych zające od jednej samicy,
- w I roku prowadzenia hodowli od jednej samicy uzyskano 5,8 zająca, w II roku 4,2 zająca i w III roku 4,4 zająca,
- podstawowymi problemami w prowadzonej hodowli są ubytki powodowane stanem zdrowotnym i presją drapieżników skrzydlatych,
- z chorobowych czynników największe znaczenie mają pasożyty wewnętrzne (kokcidia, nicienie) oraz wirus EBHS,
- w III roku prowadzenia hodowli wprowadzono dokarmianie granulatem zawierającym leki przeciwko tym pasożytom,
- w stosunku do wirusa EBHS zastosowano profilaktyczne leczenie szczepionką przygotowaną w warunkach laboratoryjnych,
- ograniczanie ubytków przez drapieżniki odbywa się poprzez intensywną penetrację terenu i odstraszenie ptaków.

Wsiedlanie i efekty

Podstawowymi problemami występującymi przy wsiedlaniu zwierząt pochodzących z zamkniętych hodowli jest niska przeżywalność spowodowana przede wszystkim brakiem umiejętności ochrony przed drapieżnikami, a także związanymi ze zdobywaniem pokarmu i innymi aspektami etologicznymi.

Testowanie przeżywalności i rozprzestrzeniania się odchowanych zajęcy przeprowadzane jest w Nadleśnictwie Krzystkowice. Wybudowano wolierę adaptacyjną o powierzchni ok. 10 ha i do niej jesienią 2004 i 2005 roku wpuszczano zajęce z hodowli w Świebodzinie. W listopadzie 2005 roku (przed wypuszczeniem nowej partii zajęcy) odłowiono wszystkie zajęce i 10 z nich pozostawiono do eksperymentu. Zającom tym wszczepiono podskórnie nadajniki telemetryczne i uwolniono w bezpośredniej bliskości zagrody. Następnie przez 12 miesięcy (okres trwałości baterii) lokalizowano poszczególne zajęce. W marcu 2006 roku (po 4 miesiącach od wypuszczenia) zlokalizowano wszystkie zajęce, w kwietniu notowano 9 zajęcy, a w maju i czerwcu po 5 zajęcy. W kwietniu odszukano jeden nadajnik – i zajęc został zjedzony przez lisa lub psa, ponieważ były na nim ślady zębów. W dalszych miesiącach lokalizowano tylko 2 zajęce, lecz nie odszukano nadajników pozostałych nadajników, mimo, że dokładnie penetrowano teren w odległości do kilku km od dotychczasowych miejsc występowania zajęcy.

W badaniach zostały użyte nadajniki firmy Titley Electronics i według dostawcy (firma Ecotone) średni dystans odbioru sygnału namierzanego z ziemi do obiektu znajdującego się na ziemi przy użyciu ręcznej anteny kierunkowej wynosi 4 – 8 km. Podczas prowadzonych badań okazało się, że w pierwszym miesiącu po wszczepieniu nadajnika można było lokalizować zajęce z odległości do ok. 350 m i odległość ta zmniejszała się systematycznie. W listopadzie 2006 roku można było zlokalizować zajęce już z odległości ok. 30 m. Po upływie 12 miesięcy od wszczepienia nadajników nie zlokalizowano żadnego zajęcia.

Według innych badań nad przeżywalnością zwierząt urodzonych i odchowanych w warunkach nie naturalnych w pierwszych kilku miesiącach po wypuszczeniu jest największa śmiertelność i sięga ona 90 %. W przeprowadzonych badaniach po 4 miesiącach śmiertelność była zerowa, a po 5 miesiącach wynosiła 10%. Należy przypuszczać, że wysokość roślinności w okresie wegetacyjnym i malejący zasięg emitowanego sygnału nie pozwolił na odnalezienie tych nadajników w dalszych miesiącach.

Innym, równie ważnym aspektem badań telemetrycznych jest rozmieszczenie zajęcy. Wykonane namierzania wskazują, że zajęce cały czas skupiały się w pobliżu miejsca prawie rocznego życia w kwaterze adaptacyjnej. Odległość, na którą odeszły od kwatery, wynosiła do 1 km i znajdowała się w zasięgu wzroku zwierząt podczas przebywania w kwaterze.

Podsumowanie

Trzyletni okres chowu zajęcy na kwaterach wykazuje, że istnieją problemy ze zdrowotnością zajęcy i presją drapieżników skrzydlatych, jednak uzyskanie od jednej samicy w pierwszym roku 5,8, w drugim roku 4,2 i w trzecim roku 4,4 odchowanego zajęcia do okresu jesiennego należy uznać za bardzo dobry rezultat. W miejscu restytucji, po okresie przebywania w kwaterze adaptacyjnej zajęce opuszczały zagrodę a monitoring telemetryczny ujawnił, że zwierzęta nie przemieszczały się na większą odległość niż 1 km od kwatery, a do 5 miesięcy od wypuszczenia przeżyło 90 % zajęcy. Przyjęta technologia hodowli kwaterowej i wsiedlania zajęcy wskazują na poprawność przyjętych założeń w restytucji zajęcy.

Piśmiennictwo:

1. Dziedzic R., Kamieniarz R., Majer-Dziedzic B., Wójcik M., Beeger S., Flis M., Olszak K., Żontala M. 2002: Przyczyny spadku populacji zająca szaraka w Polsce. Wyd. Ministerstwo Środowiska, Fundacja Ekonomistów Środowiska i Zasobów Naturalnych. 2002, ss. 60.
2. Kucera O., 1988: Umely chov zające. Vydalo ministerstvo lesního a vodního hospodářství CSR. Praha, ss.304

Summary

The functioning of outdoor captive breeding program for hares in forest district Swiebodzin / Poland allows to say that, in spite of a number of problems, the results of breeding compared to effects of captive breeding program in cages in Czech Republic and France, are much better. The best result was achieved in the first year of the program – 5.8 bred hare per female, and in following two years: 4.2 and 4.4 respectively. The results of telemetric research indicate that dispersion of released hares is small and survival rates in the first 5 months after releasing are high. The quality of telemetric transmitters, much lower than declared, does not allow to measure objectively survival rates in the next months.

**Badania nad efektywnością wsiedleń
zajęcy z hodowli zagrodowej**

M. Misiorowska, M. Wasilewski
Katedra Ochrony Lasu i Ekologii, Zakład Zoologii Leśnej
i Łowiectwa, Wydział Leśny SGGW, Warszawa

Wstęp

W wielu krajach europejskich od lat sześćdziesiątych ubiegłego wieku zaobserwowano spadek liczebności i pozyskania zajęcy *Lepus europaeus* Pallas, 1778 (e.g. Broekhuizen 1982, Wasilewski 1991, Slamečka et al. 1997, Panek & Kamieniarz 1999, Edwards et al. 2000, Smith et al. 2005, Jennings et al. 2006). Istnieje wiele czynników mających wpływ na spadek liczebności populacji zajęcy w Europie. Według ocen wielu badaczy najbardziej istotnymi czynnikami są: intensyfikacja rolnictwa, choroby, zmiany klimatu, zwiększenie liczebności drapieżników oraz zmiany w środowisku powodujące zmniejszenie bioróżnorodności (Kałuziński & Pielowski 1976, Erlinge et al. 1984, Goszczyński & Wasilewski 1992, Lamarque et al. 1996, Duff et al. 1997, Panek & Kamieniarz 1999, Edwards et al. 2000, Vaughan et al. 2003, Schmidt et al. 2005). W ostatnich latach w Polsce wśród licznych działań mających na celu poprawę stanu liczebności zwierzyzny drobnej rozpoczęto hodowlę zagrodową zajęcy. Zajęce pochodzące z takiej hodowli wypuszczane są w naturalne środowisko krajobrazu rolniczego. Takie działania mają na celu odbudowę lokalnych populacji tego gatunku. Celem naszych badań była ocena efektywności wsiedleń zajęcy pochodzących z hodowli zagrodowej. Analizowano tempo i przyczyny śmiertelności oraz organizację przestrzenną wsiedlonych zajęcy.

Materiał i metody

1. Teren badań

Badania prowadzono w okolicach miejscowości Maciejowie (51° 45' N, 21° 26' E) na terenie administrowanym przez Nadleśnictwo Garwolin. Badania rozpoczęto jesienią 2005 roku i pierwszy ich etap zakończono jesienią 2006 roku. W rejonie badań (około 17,2 km²) dominowały tereny rolnicze (52%) w tym: pola uprawne, łąki i pastwiska oraz sady. Tereny leśne stanowiły 27% badanej powierzchni, a nieużytki oraz nadrzeczne i śródpolne zadrzewienia około 16%. Zabudowania, drogi oraz powierzchnie ogrodzone stanowiły około 5% powierzchni terenu badań. Wśród uprawianych gatunków roślin przeważały zboża (pszenica, żyto, pszenżyto, kukurydza), rośliny okopowe (buraki pastewne) oraz warzywa. Średnia wielkość jednego gospodarstwa wynosiła około 7 ha. W lasach dominowała sosna. Zachodnią granicą terenu badań była rzeka Wisła. Na wschodzie, północy i południu występowały liczne starorzecza. Wśród nadrzecznych i śródpolnych zadrzewień występowały wierzby (*Salix spp.*) i topole (*Populus spp.*). Na terenie badań występowały zające (*Lepus europaeus*) i nieliczne kuropatwy (*Perdix perdix*). Ssaki drapieżne reprezentowały lisy (*Vulpes vulpes*), oba gatunki kun (*Martes martes* i *Marten foina*), tchórze (*Mustela putorius*), a także wałęsające się psy i koty. Spośród ptaków drapieżnych najliczniej występowały myszołwy zwyczajne (*Buteo buteo*) i jastrzębie (*Accipiter gentilis*).

2. Radiotelemetria

Na teren badań wsiedlono 30 zajęcy pochodzących z hodowli zagrodowej. Spośród wszystkich wypuszczonych zajęcy, 29 osobników (18 samic i 11 samców), oznakowano obrożami z radionadajnikami wyposażonymi w sensory śmiertelności. Oznakowane zające uwolniono w trzech, oddalonych od siebie o ok. 1,5 km miejscach (odpowiednio po 10, 10 i 9 osobników).

Do badań wykorzystano radionadajniki o wadze 40g firmy Televilt, antenę zewnętrzną typu Yagi oraz stację odbiorczą RX 98H. Dzięki sensorom śmiertelności można było odnaleźć martwe zające i określić przyczyny oraz tempo śmiertelności. Przyczynę śmierci określano na podstawie oględzin odnalezionych szczątków lub całych tusz zajęcy. Pod uwagę brano również miejsce odnalezienia (np. zakopane pod ziemią, bliską lokalizację nor lisich lub bliską lokalizację dróg). Jeżeli odnaleziono samą obrożę sprawcę zaginięcia zająca próbowano określić na podstawie stanu obroży (np. stwierdzano obecność lub jej brak odcisków zębów na obroży). W okresie zalegania pokrywy śnieżnej analizowano również ślady pozostawione przy obroży (np. tropy ssaków i ludzi). W przypadku utraty kontaktu radiowego z oznakowanym zającem i nie odnalezieniem nadajnika zwierzę uznawaliśmy za martwe. Do statystycznej analizy średnich długości życia samców i samic, które zginęły wykorzystano test Manna-Whitneya. Dokonano również analizy statystycznej porównującej miejsca wypuszczenia z przeżywalnością zajęcy. Wykorzystano w tym celu test chi².

Radiolokalizacje zajęcy dokonywane były średnio 3 razy w tygodniu, zarówno w nocy, jak i w dzień metodą triangulacji (Kenward 1993). Analizy zebranych danych

dokonano w programie Tracker (Radio Location System AB, Huddinge, Sweden). Użyte miejsca lokalizacji pozwoliły otrzymać szczegółowe informacje na temat wielkości arealów osobniczych oraz zasięgów migracji zajęcy. Wielkość arealów osobniczych szacowano w oparciu o metodę minimalnego wieloboku zawierającego 95% lokalizacji. Zasięgi przemieszczeń mierzono jako odległości w linii prostej od miejsc wsiedleń do centrów arealów osobniczych. Do statystycznej analizy średnich wielkości arealów samców i samic wykorzystano test t. Zasięgi migracji samców i samic również analizowano tym samym testem. Charakterystykę arealów osobniczych oraz zasięgów przemieszczeń samców i samic prowadzono na podstawie informacji o zwierzętach, które namierzano dłużej niż 4 miesiące.

3. Oceny zagęszczenia

Oceny zagęszczenia zajęcy na badanym terenie dokonano metodą taksacji nocnych z reflektorem oraz metodą dziennych taksacji pasowych. Pasy taksacyjne obejmowały takie tereny jak: pola uprawne, śródpolne zadrzewienia i zakrzaczenia, nieużytki oraz tereny nadrzeczne. Łączna długość pasów taksacyjnych wynosiła każdorazowo po około 10 km.

Zagęszczenie (Z) obliczano według wzoru:

$Z / \text{km}^2 = N / L \cdot 10$ dla taksacji, gdzie szerokość pasów taksacyjnych wynosiła 100 m

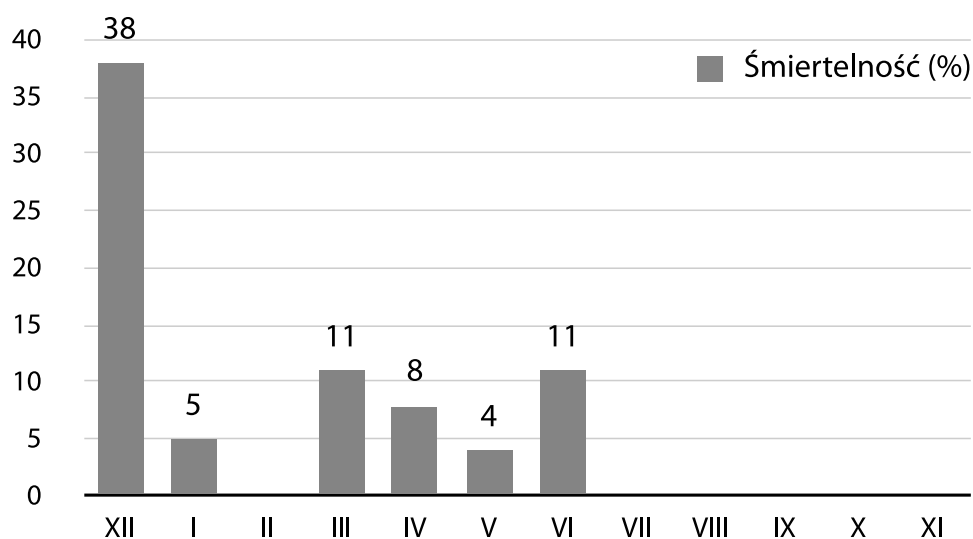
$Z / \text{km}^2 = N \cdot 100 / L \cdot 15$ dla taksacji, gdzie szerokość pasów taksacyjnych wynosiła 150 m,

gdzie N – łączna liczba zajęcy zaobserwowana w trakcie taksacji, a L – łączna długość pasów taksacyjnych (km).

Ocen zagęszczenia dokonano jesienią 2005 roku, przed wsiedleniem zajęcy oraz w analogicznym okresie po roku eksperymentu. Wiosną 2007 roku dokonano taksacji dziennej i nocnej na terenie doświadczalnym. Wykonano również taksację nocną na terenach sąsiadujących, gdzie nie prowadzono wsiedleń zajęcy.

Wyniki

Roczna śmiertelność zajęcy była wysoka i wynosiła około 72%. Najwięcej zajęcy zginęło w pierwszy miesiąc po wypuszczeniu, w grudniu. Śmiertelność w tym okresie wyniosła około 38% (Ryc. 1). W kolejnych miesiącach od stycznia do czerwca śmiertelność zajęcy wahała się od 2 do 10%. Od lipca do listopada nie stwierdzono upadków kolejnych osobników. Najczęstszymi przyczynami śmiertelności zajęcy było drapieżnictwo lisów, psów i innych ssaków drapieżnych, których gatunków nie udało się zidentyfikować. Łączna śmiertelność spowodowana drapieżnictwem ssaków wynosiła około 43% (Tab. 1). Tylko w jednym przypadku śmierć zająca spowodowana była kolizją drogową. W około 24% przypadków odnaleziono wyłącznie obroże, na których widoczne były



Ryc. 1. Śmiertelność wsiedlonych zajęcy w cyklu rocznym

Przyczyny	n=21	100%
Lisy	6	28,6
Inne ssaki drapieżne	3	14,3
Niezidentyfikowane (odnalezione jedynie obrożę)	5	23,8
Kolizje drogowe	1	4,7
Zaginione (nie odnalezione obrożę)	6	28,6

Tab. 1. Przyczyny śmiertelności zajęcy

ślady zębów ssaków drapieżnych.

Z naszych obserwacji wynika, że śmiertelność zajęcy spowodowana była również nielegalną działalnością człowieka. Szczególnie dotyczy to sześciu zajęcy (28,6%), z którymi utracono kontakt radiowy i nigdy ich nie odnaleziono.

Stwierdziliśmy statystycznie istotną zależność pomiędzy rejonami wypuszczania a śmiertelnością zajęcy ($\chi^2 = 8,03$, $p = 0,018$). W jednym z trzech rejonów, w którym wypuszczano zajęce, przeżywalność zwierząt wyniosła 60%. Natomiast w pozostałych rejonach przeżywalność była bardzo mała i wynosiła zaledwie ok. 10% (Tab. 2). Stwierdziliśmy, że śmiertelność zajęcy wypuszczonych w pierwszym rejonie spowodowana była w dwóch przypadkach drapieżnictwem lisów, w jednym kolizją drogową a w jed-

Miejsca wypuszczania zajęcy	Liczba wypuszczonych zajęcy	Liczba wypuszczonych zajęcy, które przeżyły dłużej niż 12 miesięcy	Liczba przypadków śmierci i zaginięcia zajęcy
1	10	6	4
2	10	1	9
3	9	1	8
Suma	29	8	21

Tab. 2. Śmiertelność a miejsca wsiedleń

nym przypadku zając zagiął w niewyjaśnionych okolicznościach. W rejonie drugim, aż sześć osobników zagięła bez odnalezienia obróż, w trzech przypadkach śmiertelność spowodowana była drapieżnictwem ssaków. Śmiertelność w rejonie trzecim spowodowana była w siedmiu przypadkach presją ssaków drapieżnych. W jednym przypadku zając zagiął.

Śmiertelność wsiedlonych samic i samców była podobna i wynosiła odpowiednio około 83% i 55% (Tab. 3). Średnia długość życia samic charakteryzowana medianą wy-

Płeć	n	Śmiertelność (%)	Długość życia (dni) mediana	Długość życia (dni) min-max
Samice	18	83,3	31	7-210
Samce	11	54,5	79,5	9-194

Tab. 3. Śmiertelność i średnia długość życia wsiedlonych zajęcy

Płeć	n	Średnia wielkość arealów osobniczych (km ²)	SD	Zakres (km ²)
Samice	8	0,5	0,52	0,14-1,72
Samce	10	1,3	0,95	0,22-2,86

Tab. 4. Arealu osobnicze wsiedlonych zajęcy

nosiła 31 dni, natomiast samców około 80 dni. Różnice te nie były statystycznie istotne ($U = 52$, $p = 0,61$). Zagęszczenie miejscowej populacji zajęcy przed wsiedleniem osobników pochodzących z hodowli zagrodowej jesienią 2005 roku wynosił około 10 osobników/1km². Po roku eksperymentu o tej samej porze roku zagęszczenie zajęcy było większe i wynosiło około 15 osobników/1 km². Wiosną 2007 roku zagęszczenie zajęcy

Płeć	n	% migrujących osobników	Średni dystans migracji (km)	SD	Zakres min-max (km)
Samice	9	44,4	2,6	1,18	1,6-4,5
Samce	8	87,5	2,6	1,15	1,4-4,9

Tab. 5. Średnie zasięgi przemieszczeń samic i samców

na terenie badawczym wyniosło około 16 osobników/1 km². Dla porównania na terenie sąsiadującym zagęszczenie zajęcy w tym samym czasie wyniosło około 5 osobników/ 1km². Wielkość arealów osobniczych zajęcy w zależności od płci różniła się istotnie ($t = 2,62$, $p = 0,0186$). Arealy samców były większe niż samic. Zakres wielkości arealów samców wynosił od 0,22 do 2,86 km², zaś średnia wielkość wynosiła 1,3 km². Wielkość arealów samic wahała się między 0,14 a 1,72 km², a średnia ich wielkość wynosiła 0,5 km² (Tab. 4). Niektóre osobniki wykorzystywały w ciągu roku dwa izolowane przestrzenie i czasowo arealy osobnicze. Spośród 29 wypuszczonych zajęcy 4 osobniki (3 samce i 1 samica) posiadały 2 arealy osobnicze. Większość wsiedlonych zajęcy pozostała w obrębie miejsca wypuszczenia lub przemieściła się od razu po wypuszczeniu i osiedliła w innych miejscach. Zasięgi takich przemieszczeń wahały się od 1,4 km do 4,5 km (Tab. 5). W efekcie tych przemieszczeń arealy osobnicze zajęcy rozmieszczone były na powierzchni około 17 km², a niektóre osobniki lokalizowano na terenie sąsiedniego obwodu łowieckiego. Średnie zasięgi przemieszczeń samców i samic były podobne ($t = 0,09$, $p = 0,93$).

Wnioski

- Śmiertelność wypuszczonych zajęcy w pierwszym roku wyniosła 72%
- Maksimum śmiertelności stwierdzono w pierwszym miesiącu po wsiedleniu
- Istotny wpływ na śmiertelność zajęcy miało drapieżnictwo ssaków
- Na szanse przeżycia istotny wpływ miał wybór miejsca wypuszczenia zwierząt
- Arealy samców były większe niż samic
- Większość samców migrowała z miejsc, w których zostały wypuszczone
- Obszar, na którym lokalizowano wsiedlone zajęcia, był duży i wynosił około 17 km²

Piśmiennictwo:

1. Broekhuizen, S. 1982: Studies on the Populations Ecology of Hares in the Netherlands. Research Institute for Nature Management, Arnhem, Netherlands.
2. Duff, J. P., Whitwell, K. & Chasey, D. 1997: The emergence and epidemiology of European brown hare syndrome in UK. In: Chasey, D., Gaskell, R. M., Clarke, I. N. (Eds.), Proc. 1st Int. Symp. Calciviruses ESVV, pp.176--181.
3. Edwards, P. J., Fletcher, M. R. & Berny, P. 2000: Review of the factors affecting the decline of the European brown hare, *Lepus europaeus* (Pallas, 1778) and the use of wildlife incident data to evaluate the significance of paraquat. Agric. Ecosyst. Environ. 79: 95-103.

4. Erlinge, S., Frylestam, B., Göransson, G., Högstedt G., Liberg, G., Loman, J., Nilsson, I. N.,
5. Schantz, T. & Sylvén, M. 1984: Predation on brown hare and ring necked pheasant population in southern Sweden. *Holarctic Ecology* 7: 300-304.
6. Goszczyński, J. 1986: Diet of foxes and martens in Central Poland. *Acta Theriol.* 31: 491-506.
7. Goszczyński, J. & Wasilewski, M. 1992: Predation of foxes on a hare population in central Poland. *Acta Theriol.* 37: 329-338.
8. Jennings, N., Smith, R. K., Hackländer, K., Harris, S. & White, P. C. L. 2006: Variation in demography, condition and dietary quality of hares *Lepus europaeus* from high-density and low-density populations. *Wildl. Biol.* 12: 179-186.
9. Kałuziński, J. & Pielowski, Z. 1976: The effect of technical agricultural operations on the hare population. *Ecology and Management of European Hare Population* (Ed. By Z. Pielowski & Z. Pucek), pp. 205-211. Polish Hunting Association, Warsaw.
10. Kenward R. 1993: *Wildlife radio tagging*. Academic press. London
11. Lamarque, F., Barratt, J. & Moutou, F. 1996: Principle diagnoses for determining causes of mortality in the European hare (*Lepus europaeus*) found dead in France between 1986 and 1994. *Gibier Fauna Sauvage, Game Wildlife* 13: 53-72.
12. Panek, M. & Kamieniarz, R. 1999: Relationships between density of Brown hare *Lepus europaeus* and landscape structure in Poland in years 1981-95. *Acta Theriol.* 44: 67-75.
13. Schmidt, N. M., Asferg, T. & Forchhamm, M. C. 2005: Long- term patterns in European brown hare population dynamics in Denmark: effects of agriculture, predation and climate. *BMC Ecology* 2004, 4-15.
14. Slamečka, J., Hell, P. & Jurčík, R. 1997: Brown hare in the west Slovak lowland. *Acta Scientiarum Natura Brno* 31: 1-115.
15. Smith, R. K., Jennings, N. V. & Harris, S. 2005: A quantitative analysis of the abundance and demography of European hares *Lepus europaeus* in relation to habitat type, intensity of agriculture and climate. *Mamm. Rev.* 35: 1-24.
16. Vaughan, N., Lucas, E. A., Harris, S. & White, P. C. L. 2003: Habitat associations of European hares *Lepus europaeus* in England and Wales: Implications for farmland management. *J. Appl. Ecol.* 40: 163-175.
17. Wasilewski, M. 1991: Population dynamics of the European hare *Lepus europaeus* Pallas, 1778 in Cenral Poland. *Acta Theriol.* 36: 267-274.

Summary

Spatial organisation, rate and causes of mortality of released hares were investigated using a radio-telemetry technique during one study year. The annual mortality of hares under study accounted for ca 72% and was highest in the first month after release, i.e. in December. The average lifespan of killed hares was 31 days for females and about 80 days for males. The major cause of hare mortality was mammal predation. The territorial ranges of released hares oscillated between 0.14 km² and 2.86 km². The average area of home ranges of males was significantly greater than of females representing 1.3 km² and 0.5 km². The released hares travelled to a distance of 2.6 km, on average. The movement range was from 1.4 to 4.9 km.

Wnioski końcowe

Populacja zająca na przeważającym obszarze Polski mieści się w strefie stanów słabych i bardzo słabych z ciągłą tendencją do jej spadku. Wśród głównych przyczyn tego bardzo niekorzystnego zjawiska należy wymienić choroby, w tym wirusową chorobę krwotoczną zająca, drapieżnictwo ze strony zarówno ssaków (przede wszystkim lisa), jak i ptaków oraz niekorzystne czynniki środowiskowe, w tym zanik agrocenoz właściwych dla bytowania tego gatunku oraz nieustanny rozwój chemizacji i mechanizacji rolnictwa.

Powstała niezwłoczna konieczność opracowania i wdrożenia szczepionki przeciwko chorobie krwotocznej zająca (EBHS) i uodporniania zająca przed ich wsiedlaniem w łowiska. Zgodnie z wynikami przedstawionymi na konferencji nie ma żadnych przeszkód poza finansowymi, które uniemożliwiałyby wyprodukowanie i wdrożenie do profilaktyki hodowlanej tej szczepionki. Uznano, iż działania zmierzające do wyprodukowania szczepionki przeciwko EBHS powinny być finansowane zarówno przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego, jak i Ministerstwo Środowiska.

Przedstawiony kilkuletni program hodowli kwaterowej zająca wprowadzony z sukcesem (średni efektywny przyrost od 1 samicy: 4-5 zająca/rocznie) może być podstawą do wdrożenia na szeroką skalę, w Nadleśnictwach i OHZ PZŁ, hodowli zająca przeznaczonych do zasiedleń na terenie Polski.

Dla ochrony hodowanych i introdukowanych zająca na terenie i w otoczeniu wolier hodowlanych i adaptacyjnych powinno być wydane zezwolenie na odstrzał redukcyjny ptaków drapieżnych, w tym jastrzębia, kruka, siwej wrony i sroki.

Koła łowieckie powinny zintensyfikować odstrzał drapieżników, przede wszystkim lisa, na terenie dzierzawionych obwodów.

Aby urzeczywistnić program restytucji zająca w Polsce należy niezwłocznie wystąpić o środki finansowe z funduszy Europejskich, które zapewniłyby nie tylko rozwój hodowli zająca ale również pomoc dla kół łowieckich w zasiedlaniu tym gatunkiem obwodów. Program ten ma szansę powodzenia tylko w skali makroregionu, który obejmowałby cały kraj, przy współdziałaniu resortów Środowiska, Rolnictwa i Rozwoju Wsi oraz Polskiego Związku Łowieckiego.

General conclusions

Distribution of European hare population on predominant area of Poland fits at low and very low level with continuous tendency to decrease. Among the most important reasons of this situation one should mention: diseases, among them European Brown Hare Syndrome-EBHS; mammals and birds predation (first of all Red fox); adverse environmental factors, which include a decline of agrocenosis typical for the existence of this species and continuous development of agriculture chemization and mechanization.

Immediate necessity of elaboration and accustoming of vaccine against European Brown Hare Syndrome – EBHS emerged, which would allow the immunization of hares before their reintroduction into hunting areas. According to the results presented on conference there are no barriers (beyond financial), for the production and implementation of this vaccine to the raise and prevention of European hare. It was recognized, that the procedures involved in the production of vaccine against EBHS should be funded by Ministry of Science and Higher Education and Ministry of the Environment.

Program of outdoor captive breeding for hares (average effective increase from 1 female: 4-5 offspring per year) introduced for the period of several years can become a base for accustoming on a wide scale the raise of hare assigned for reintroduction in the Poland area. The program should be accustomed in the Forestry Districts and Game Breeding Centers of Polish Hunting Association.

For protection of raised and reintroduced hares in the breeding and adaptation areas and their surroundings a permission on reductive shooting of predating birds, include Goshawk, Common raven, Hooded crow and European magpie should be issued.

Hunting Circles should increase shooting of predators, especially Red fox, in the area of rented districts.

In order to practice program of European hare restitution in Poland an immediate occurrence about financial funds from European Union should be done, which would provide not only development of hare breeding but also assistance for hunting clubs in this species reintroduction. This program has a chance to succeed only in the scale of macro-region, which would include whole country, with cooperation of departments of Environment, Agriculture and Rural Development and Polish Hunting Association.