

**Jakub Pałubicki**

*Wyższa Szkoła Zarządzania Środowiskiem w Tucholi, e-mail: kpalubicki@poczta.fm*

**Jan Grajewski, Magdalena Twarużek**

*Uniwersytet Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy, e-mail: jangra@ukw.edu.pl, e-mail: twarmag@ukw.edu.pl*

## **PROBLEM RACJONALNEJ GOSPODARKI POPULACJĄ DZIKA W CELU OGRANICZENIA ROZPRZESTRZENIANIA SIĘ WIRUSA ASF**

### *MANAGEMENT OF WILD BOARS POPULATION AS CONTROL MEASURES IN ASFV SPREAD*

**Słowa kluczowe: ASF, dziki, trzoda chlewna, choroby świń,**

*Key words: ASF, wild boar, farm pigs, pig disease*

**Abstract:** African swine fever – (ASF) is a disease affecting both farm pigs as well as wild boars, characterised by very high mortality of the animals. Therefore, in the light of possible losses to the farmers, the problem seems of key importance. Options of the virus spread control, prevention and plausible management have been numerous, even controversial at times.

Farmers' societies have tried to attribute the whole blame to wild boars and advocated the urge to depopulate the species, by means of intensified, group hunt of the sows. Is this solutions truly reasonable, sensible and eco-friendly?

### **WSTĘP**

Afrykański pomór świń - African Swine Fever (ASF) to choroba powodowana przez wirus afrykańskiego pomoru świń (ASFV), który replikuje się głównie w cytoplazmie i jako materiał genetyczny zawiera dwuniciowy DNA, a jak do tej pory opisano u niego 54 białka strukturalne oraz ponad 100 białek zakaźnych [Costard i in. 2009 Dixon i in. 2005]. ASF po raz pierwszy zidentyfikowano w Kenii w latach dwudziestych jako ostrą gorączkę krwotoczną, która u zainfekowanych świń domowych spowodowała śmiertelność zbliżoną do 100%. Zauważono, że ogniska choroby powstawały, gdy świnię miały bliski kontakt z gatunkami dzikich zwierząt, w szczególności z guźcami (*Phacochoerus aethiopicus* i *Phacochoerus africanus*), które nie wykazywały jednak choroby klinicznej [Montgomery 1921]. Ponadto, jak później stwierdzono, rezerwuarem zarazka są świnię rzeczne (*Potamochoerus porcus*) i świnię zaroślowe (*Hylochoerus meinertzhageni*), które z uwagi na niewielką ilość wirusa w tkankach występują bardziej jako bezobjawowi nosiciele. Jako wektor i rezerwuuar wirusa w Afryce

zidentyfikowano również kleszcze *Ornithodoros* spp. takie jak *O. moubata*, *O. porcinus domesticus* i *O. porcinus porcinus*, [Costard i in. 2009]. Przypadki ASF odnotowano w większości krajów Afryki Subsaharyjskiej, a początkowe doniesienia pochodziły z krajów wschodniej i południowej części kontynentu, gdzie stwierdzono, że wirus występował u dzikich zwierząt przez bardzo długi czas [Penrith i in. 2004]. Choroba następnie została wprowadzona na Wyspy Oceanu Indyjskiego, w tym na Madagaskar w 1998 r. [Roger et al. 2001] i Mauritius w 2007 r. [OIE WAHID 2009].

Pierwsze rozprzestrzenianie się ASF poza Afryką miało miejsce w Portugalii w 1957 r., a według ustaleń nastąpiło ono w wyniku skarmiania świn odpadami wyrzucanymi z samolotów nieopodal lotniska w Lizbonie. Choć wtedy opanowano tę chorobę, to w 1960 r. doszło do kolejnego wybuchu epidemii w Lizbonie, a ASF pozostała endemiczna na Półwyspie Iberyjskim do połowy lat 90. XX wieku. Epidemie wirusa zgłoszono następnie w szeregu innych krajów europejskich, w tym na Malcie (1978), we Włoszech (1967, 1980), Francji (1964, 1967, 1977), Belgii (1985) i Holandii w 1986 roku [Plowright i in. 1994]. W tym samym okresie choroba wystąpiła także w krajach Ameryki Środkowej i Południowej: Kuba (1971 i 1980), Dominikana i Brazylia (1978), Haiti (1979) [Costard i in. 2009]. ASF odnotowany w Brazylii w 1978 roku prawdopodobnie został przetransportowany z Hiszpanii lub Portugalii wraz z odpadami żywnościowymi pochodzącymi z lotów międzykontynentalnych lub produktami pochodzenia zwierzęcego przywożonymi przez turystów [Lyra 2006]. Ostatni przypadek ASF w tym regionie odnotowano w 1981 r. Od 2007 roku nastąpił kolejny etap intensywnego rozprzestrzeniania się choroby po przeniesieniu jej z Afryki do Gruzji na Kaukazie oraz do sąsiednich krajów, w tym Armenii, Azerbejdżanu i kilku terytoriów w Rosji. Następnie epidemia została odnotowana także na terytorium Czechenii, Osetii Północnej, Inguszetii, Orenburga, rejonu Stawropola i Krasnodara oraz dalej na zachód do obwodu rostowskiego, który ma wspólne granice z Ukrainą oraz na Białorusią [Beltran-Alcrudo i in. 2008, OIE WAHID 2009].

Jak wskazano powyżej dzik jest w naszej strefie klimatycznej jedynym wolnożyjącym nosicielem wirusa ASF, stąd też niekwestionowana jest jego rola w rozprzestrzenianiu się choroby. Oczywiście jest również, że nadmierne zagęszczenie populacji poprzez częstszy kontakt pomiędzy poszczególnymi osobnikami sprzyja przenoszeniu się wirusa. W celu zmniejszenia liczebności populacji dzików wprowadzono w Polsce całoroczny okres polowań na ten gatunek jak i zniesiono podział na klasy płciowo – wiekowe. Jednak jak wskazują przeprowadzone w tym zakresie badania uwzględniające zmianę wzorcowej biologii gatunku (związane przede wszystkim ze zmianą środowiska bytowania) pozyskiwanie dzików bez jakichkolwiek zasad wcale nie musi prowadzić do spadku ich liczebności. W związku z licznymi publikacjami polskimi uwzględniającymi zmiany zachodzące w populacji, w celu pełnego zobrazowania problemu odwołano się do zaawansowanych w tym zakresie badań niemieckich. Na tej przedstawiono

proponowaną strukturę pozyskania i strategię gospodarowania gatunkiem w celu ograniczenia jego liczebności, przy zachowaniu stabilnej populacji podstawowej, bez konieczności jego zupełnej eliminacji.

## ROZPRZESTRZENIANIE SIĘ CHOROBY

Pierwszy przypadek ASF w Polsce stwierdzono 14 lutego 2014 r. w okolicach wsi Grzybowski, gmina Szudziałowo (ok. 800 m od granicy z Białorusią). Źródłem wirusa ASF były dziki, które przedostały się do Polski zza wschodniej granicy. Od tego momentu choroba szerzy się w populacji dzików stosunkowo wolno, aczkolwiek konsekwentnie. W okresie 40 miesięcy przemieściła się na odległość 89 km w kierunku zachodnim i na odległość 187 km wzdłuż granicy wschodniej [Niemczuk i in. 2017]. Z kolei pierwsze ognisko ASF u świń domowych stwierdzono 21 lipca 2014 r. w gminie Gródek, powiat białostocki, w gospodarstwie liczącym 8 świń. Przez kolejne 5 miesięcy, do końca stycznia 2015 r. stwierdzono 2 następne ogniska. Najbardziej wysunięte na zachód zlokalizowane było 9 km od granicy z Białorusią. Jak podaje Główny Inspektorat Weterynaryjny w dwóch przypadkach źródłem wirusa były dziki, a w trzecim najprawdopodobniej wędliny, przywiezione do Polski ze wschodu, na prawosławne Święta Bożego Narodzenia. Obecnie wirus systematycznie rozprzestrzenia się nie tylko w Polsce, ale i w Europie. Aktualną liczbę stwierdzonych przypadków zarażonych dzików i ognisk choroby wśród trzody chlewnej prezentuje tabela nr 1. Jak wskazano na wstępie naturalnymi nosicielami, a co z tym związane wektorami wirusa, są na świecie wskazane gatunki kleszczy oraz zwierząt spokrewnionych ze świnia, czyli w Polsce tylko dziki. Jednak obserwując dynamikę i sposób rozprzestrzeniania się choroby należy się zastanowić czy jest to główne źródło jej roznoszenia? We wrześniu 2018 roku Europę obiegła informacja o znalezieniu dzików zarażonych wirusem ASF w Belgii, w sytuacji gdy cały czas zapewniano, że choroba jest po wschodniej stronie Wisły.

Według danych literaturowych patogeneza choroby jest następująca: gorączka, spadek wigoru, sinica skóry uszu, boków brzucha, wybroczyny, duszność, pienisty wypływ z nosa, biegunka z domieszką krwi, wymioty, niedowład zadu, poronienia, niekiedy objawy nerwowe. Przebieg choroby jest z reguły ostry, a zarażone osobniki w ciągu kilku - kilkunastu dni padają [Niemczuk i in. 2017].

Opierając się na przytoczonych powyżej faktach, nasuwa się kolejne pytanie – czy jest możliwe, aby osłabiony osobnik z gorączką i częściowym niedowładem mógł przebyć w okresie niecałych dwóch tygodni ok. półtora tysiąca kilometrów, pokonując kilka bardzo szerokich cieków wodnych? Przeprowadzone badania w zakresie wędrówek dzików wskazują, że ok. 49% osobników przemieszcza się na dystansie 2 km, a odległość ponad 10 km pokonuje tylko 6% [Fruziński 1992].

Omawiając problem rozprzestrzeniania się wirusa ASF, należy również poruszyć temat tzw. miejskich dzików, czyli populacji, które w pobliżu osad ludzkich, a często wręcz na obrzeżach aglomeracji, obrały sobie środowisko

**Tab. 1.** Liczba stwierdzonych przypadków ASF wśród dzików i ognisk choroby trzody chlewnej w wybranych krajach we wskazanych okresach.

OKRES / KRAJ	1. STYCZEŃ – 17. MARCA 2019 r.		ROK 2018	
	ŚWINIE	DZIKI	ŚWINIE	DZIKI
ESTONIA	0	45	0	230
ŁOTWA	0	114	10	685
LITWA	0	129	51	1443
<b>POLSKA</b>	<b>1</b>	<b>625</b>	<b>109</b>	<b>2438</b>
WŁOCHY	1	16	10	64
UKRAINA	7	4	105	41
CZECHY	0	0	0	28
RUMUNIA	66	151	1163	170
WĘGRY	0	339	0	138
BUŁGARIA	0	6	1	5
BELGIA	0	339	0	161
<b>ŁĄCZNIE</b>	<b>75</b>	<b>1768</b>	<b>1449</b>	<b>5403</b>

*Źródło: opracowanie własne na podstawie danych pochodzących z Friedrich-Loeffler-Institut*

do życia. Bardzo często podstawowym miejscem poszukiwania pokarmu przez te osobniki są różnego rodzaju śmietniki lub składowiska odpadów, na których mają styczność z resztkami pożywienia wyrzucanymi przez ludzi. W tym przypadku może dojść do bezpośredniej infekcji dzików, szczególnie gdy odpadki pochodziły

**Tab. 2.** Przeżywalność wirusa ASF w produktach pochodzenia zwierzęcego w zależności od sposobu obróbki.

PRODUKT	PRZEŻYWALNOŚĆ W DNIACH
SOLONE MIĘSO	182
GOTOWANE MIĘSO	0
SUSZONE MIĘSO	300
MIĘSO WĘDZONE	30
MIĘSO MROŻONE	1000
MIĘSO CHŁODZONE	110
SUSZONY TŁUSZCZ	300
PODROBY	105
SKÓRA/TŁUSZCZ	300

*Źródło: Opracowanie własne na podstawie Niemczuk i in. 2017*

z terenów zainfekowanych, tym bardziej, że wirus jest bardzo odporny na działanie czynników konserwujących. Jak wskazuje Niemczuk i in. [2017] wirus zachowuje właściwości zakaźne we krwi, kale, tkankach przez długi okres, nawet do 3 – 6 miesięcy, a jego obecność w zakopanej śledzionie potwierdzono nawet po 270 dniach.

Jak wskazują informacje zawarte w tabeli nr 2 tylko gotowanie daje pewność neutralizacji wirusa. Każdy inny sposób obróbki termicznej nie zabija go, co powoduje, że odpadki potencjalnie zainfekowanego mięsa wyrzucane do śmieci mogą być źródłem zakażenia podatnych na chorobę zwierząt mających z nimi styczność. Kolejnym problemem jest bioasekuracja w hodowlach. Według raportu opublikowanego w styczniu 2018 roku Najwyższa Izba Kontroli krytycznie ocenia działania Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi oraz Głównego Lekarza Weterynarii w zakresie przygotowania oraz nadzoru nad realizacją programu bioasekuracji w latach 2015-2016 i w I półroczu 2017 roku mającemu zapobiec rozszerzeniu się choroby ASF u świń. Niewłaściwie przygotowany, a następnie nierzetelnie realizowany program nie spowodował, aby świny były utrzymywane wyłącznie w stadach o najwyższym poziomie zabezpieczenia przed wirusem. Jak wykazali inspektorzy NIK w analizowanym okresie 74% gospodarstw nie posiadało niezbędnych zabezpieczeń, a choroba ASF nie została zatrzymana i rozprzestrzenia się na kolejne województwa. Szczególnym problemem wydają się być małe gospodarstwa utrzymujące do 50 świń, gdyż w tej grupie aż 93% hodowców nie przestrzegało podstawowych wytycznych [NIK 2018]. Dzięki intensywnym działaniom służb weterynaryjnych w chwili obecnej problem ten powoli zaczyna ustępować, gdyż jak wskazują informacje zawarte w tab. 1 liczba ognisk choroby wśród trzody chlewnej została w 2019 roku bardzo mocno ograniczona.

### **ROLA BIOASEKURACJI W ROZPRZESTRZENIANIU SIĘ WIRUSA ASF**

Bioasekuracja to połączenie wszelkich działań podjętych w celu zmniejszenia ryzyka wprowadzenia i rozprzestrzeniania się choroby, czyli postępowanie ograniczające do minimum możliwość przeniesienia wirusa do hodowli. Wyróżnia się następujące typy działania: bioasekuracja wewnętrzna, zewnętrzna oraz postępowanie w sytuacji zarządzania chorym stadem. Bioasekuracja wewnętrzna ma na celu ograniczenie lub całkowite wyeliminowanie przedostawania się groźnych patogenów do gospodarstwa. Bioasekuracja zewnętrzna skupia się na działaniach dążących do wstrzymania rozprzestrzeniania się zagrożeń (patogenów) w sąsiedztwie (bliższym oraz dalszym) danego gospodarstwa. Ostatni typ bioasekuracji, czyli ten związany z zarządzaniem chorym stadem ma na celu kontrole chorób występujących w danym gospodarstwie [Sosińska 2018]. Tak więc podstawy bioasekuracji to przede wszystkim skuteczne ogrodzenie gospodarstwa uniemożliwiające kontakt dzikich zwierząt z trzodą chlewną oraz regularna dezynfekcja budynków, w których utrzymywane są zwierzęta. Ponadto należy



maksymalnie ograniczyć wizyty osób postronnych w gospodarstwie, dbać o dezynfekcję obuwia i odzieży. Bezwzględnie trzeba też stosować na wjeździe do gospodarstwa i wejściach do chlewni maty dezynfekcyjne. Powinno się również ograniczać liczbę gryzoni i owadów w chlewni, a także dbać, aby pasze, którymi karmiona będzie trzoda chlewna, były zabezpieczone przed kontaktem ze zwierzętami wolnożyjącymi lub ich wydzielinami, a w mniejszych hodowlach nie można karmić świń odpadami pochodzącymi z domowej kuchni. Poza wyżej wymienionymi działaniami do pomieszczeń, w których przebywa trzoda chlewna nie powinny wchodzić psy, koty i inne zwierzęta. Generalnie można stwierdzić, że wirus ma małą skuteczność rozprzestrzeniania się pod warunkiem, że ludzie sami nie wprowadzą go do gospodarstwa. Konieczność przestrzegania zasad bioasekuracji i uniemożliwienie kontaktu świń domowych z dzikami wydaje się niezbędną i oczywistą, jednak w kontekście przedstawionych powyżej danych NIK było to ignorowane. Potwierdzeniem tego są badania przeprowadzone na UKW w Bydgoszczy wedle których w przeanalizowanych 265 próbkach pobranych od dzików w 24% przypadków stwierdzono mieszkankę genotypową ze świnia domową [Działuk in. 2018]. Jest to wartość zatrważająca, pokazująca jak powszechny musiał być kontakt obu gatunków, dzikich i domowych z rodzaju *Sus*, które mogą się ze sobą swobodnie krzyżować. Oczywiście, że aby skutecznie walczyć z chorobą należy przestrzegać bioasekuracji nie tylko w hodowlach trzody chlewnej, ale także podczas polowań. Podstawowe zasady rekomendowane przez Polski Związek Łowiecki na obszarach objętych ograniczeniami i obszarach zagrożenia to przede wszystkim zakaz patroszenia pozyskanych dzików w łowisku i wykonywanie tej czynności na terenie punktu przetrzymywania tusz wraz z niezwłoczną utylizacją patrochów. Ponadto każdy odstrzelony dzik u którego przed pozyskaniem stwierdzono objawy nasuwające podejrzenie wystąpienia choroby, po przeprowadzeniu oględzin i pobraniu próbek do badań laboratoryjnych w kierunku ASF, przeznaczony jest do utylizacji [PZŁ 2018]. Na obszarze ochronnym obowiązują zasady dopuszczające patroszenie dzików w łowisku. Zaleca się dokonywanie tej czynności na folii lub innym, szczelnym materiale, a miejsce patroszenia należy obficie zdezynfekować odpowiednim środkiem. Dotyczy to także innych miejsc zanieczyszczonych krwią dzika, powstałych np. w trakcie przeciągania tuszy do środka transportu. Ponadto PZŁ zaleca umieszczanie patrochów i folii, na której dokonano patroszenia w szczelnym, plastikowym pojemniku lub worku. Po wykonaniu wyżej wymienionych czynności należy zdezynfekować dłonie i obuwie. Środki transportu, którymi przewozi się tusze pozyskanych dzików powinny być odpowiednio uszczelnione w celu zapobiegania możliwości wyciekania krwi, najlepiej poprzez wyłożenie materiałem jednorazowego użytku lub materiałem wielorazowego użytku nadającym się do skutecznego czyszczenia i dezynfekcji. Oczywiście pojazdy używane podczas polowań nie powinny być wykorzystywane w działalności związanej z utrzymywaniem lub hodowlą świń, świniodzików lub dzików. Podczas transportu pozyskanych dzików najlepszym rozwiązaniem wydaje się stosowanie

plastikowych pojemników odpowiedniej wielkości umożliwiających również przeciąganie tusz lub niepatroszonych odstrzelonych dzików, w przypadku gdy nie ma możliwości dojazdu do miejsca dokonania odstrzału. Ponadto należy uważać, aby wydzieliny lub płynów ustrojowych pochodzących od pozyskanych sztuk nie rozprzestrzeniać na oponach środków transportu i poprzez używane do polowań psy [PZŁ 2018].

Reasumując powyższe, można jednoznacznie stwierdzić, że to człowiek i jego postępowanie ma największe znaczenie w rozprzestrzenianiu wirusa ASF, a przypisywanie całej winy dzikom nie jest słuszne. Oczywiście niekwestionowanym jest, że dzik to jeden z wektorów choroby i przegęszczenie populacji znacząco sprzyja się jej rozprzestrzenianiu, dlatego też redukcja liczebności jest konieczna. Wskazuje to również NIK [2018] w swoim raporcie, jednak nie określa poziomu docelowego. W związku z powyższym rodzi się pytanie czy propagowana przez Ministerstwo Rolnictwa i popierana przez Komisję Europejską całkowita depopulacja dzików jest słuszna i poprawna z punktu widzenia ekosystemów leśnych?

### **RACJONALNA GOSPODARKA POPULACJĄ DZIKA**

Dzik (*Sus scrofa* L.) jest gatunkiem występującym na terenie całego kraju i jako istotny składnik biocenoz, oddziałuje w sposób nierozzerwalny i znaczący na ekosystemy. Pozytywna rola dzików w gospodarce leśnej polega głównie na dodatnim wpływie, jaki wywiera buchtowanie górnych warstw gleb pod drzewostanami, mieszaniu ściółki z glebą mineralną, zjadaniu niektórych gatunków szkodliwych owadów, drobnych gryzoni oraz padliny, chorych ssaków i ptaków. W związku z powyższym, o ile niezbędne jest przerzedzenie populacji, to jak widać trudno mówić o konieczności eksterminacji rodzimego gatunku, który ma swoje ściśle określone miejsce w ojczystej przyrodzie. Pomimo tego, na początku 2019 roku pojawiły się zalecenia coraz bardziej intensywne polowań na dziki, ze szczególnym naciskiem na odstrzał loch, co doprowadziło do licznych napięć społecznych. Z jednej strony padały ostre argumenty rolników dbających o swoje hodowle, a z drugiej obrońców praw zwierząt i sporej części myśliwych, która nie może pogodzić się z proponowanymi rozwiązaniami. Czy przyjęta struktura pozyskania i brak okresów ochronnych dla ciężarnych i prowadzących samic to faktycznie prawidłowa droga do ograniczenia populacji w celu przeciwdziałania rozprzestrzeniania się wirusa ASF? Pytanie to wydaje się być szczególnie ciekawe, gdyż pomimo stałego wzrostu odstrzału na przestrzeni ostatnich kilku lat liczebność dzików w Polsce nie wykazuje znaczącej tendencji spadkowej. Spowodowane to może być oczywiście zmianą bazy żerowej i warunków klimatycznych, ale czy tylko? Coraz częściej spotykane wielkoobszarowe łąny kukurydzy dostarczają pokarmu i utrudniają pozyskanie, a wtórne metabolity grzybów pleśniowych występujących na kolbach powodują zaburzenia hormonalne [Chełkowski 1998, Pittet 2006, Pałubicki 2016]. Dzieje się tak, ponieważ dzik ze zwierzęcia typowo

leśnego staje się gatunkiem bytującym coraz częściej na polach, głównie w dużych łąkach zbóż, gdzie oprócz obfitej bazy żerowej znajduje schronienie aż do zimy. Tylko okresy jesienno - zimowe spędza w głębi lasu, a wraz z nastaniem wiosny wraca w pobliże swych polnych ostoi. Udział spożywanej roślinności uprawnej, w tym głównie kukurydzy, wzrasta z optymalnych 30%, do ponad 70% [Biber i Ruf 2005]. Zgodnie z wzorcową biologią gatunku okres godowy, czyli huczka powinna przypadać na miesiące późno jesienne i zimowe, wyproszenia następują wtedy od marca do kwietnia, a tylko dojrzałe lochy (od trzeciego roku życia) przystępują raz w roku do rozrodu [Haber 1969]. Jednak wraz z migracją w tereny polne zmienia się przedstawiony opis. Prowadzone w ramach badań własnych obserwacje wskazują, że ruja trwa przez większą część roku, udział w niej biorą już osobniki młodociane, a praktycznie w każdym miesiącu możemy obserwować przychodzące na świat warchlaki. Tak więc niezwykle istotna wydaje się zmiana podejścia do sposobu gospodarowania dzikami, a chcąc panować nad populacją należy zacząć od analizy zmian, jakie zaszły w biologii gatunku i uwzględnić ich wpływ na rozród [Pałubicki i Grajewski 2010]. Najnowsze badania przeprowadzone na UKW w Bydgoszczy i UP w Poznaniu wykazują obecność wtórnych metabolitów grzybów pleśniowych w tym głównie zearalenou (ZEN), które występowały w zdecydowanej większości analizowanych próbek jajnika, krwi, żółci, wątroby, nerek, mięśni, moczu, kału i treści żołądka, pobranych zarówno z terenów polnych jak i leśnych [Pałubicki 2016]. Różnice w jego stężeniu były jednak znaczne i w obrębie badanego płynu, narządu lub tkanki zależały głównie od środowiska bytowania, a przeprowadzona analiza statystyczna wykazała w większości przypadków istotną korelację pomiędzy behawiorem dzików, a zawartością mikotoksyn w analizowanym materiale. Wyższe poziomy ZEN i większości jego pochodnych zanotowane zostały u osobników związanych z bliskością wielkoobszarowych łąk kukurydzy, co pozwala stwierdzić, że środowisko bytowania dzików, głównie poprzez związany z nim rodzaj dominującego pokarmu, ma bezpośredni wpływ na zawartość mikotoksyn w ich organizmach [Pałubicki 2016]. Dane literaturowe wykazały, że stała obecność ZEN w materiale roślinnym pobieranym przez samice dzików w okresie jesienno – zimowym powoduje pogłębienie fazy okresu bezruchowego (anestrus) w jej końcu, a zaistniała sytuacja może powodować wstrzymanie rozwoju pęcherzyków jajnikowych [Zielonka i in. 2015]. Opierając się na zaawansowanych badaniach dotyczących wpływu mikotoksyn, ze szczególnym uwzględnieniem zearalenonu, na układ rozrodczy świni domowej, można stwierdzić, że mikotoksyny zawarte w kukurydzy mogą mieć wpływ na zaburzenia cyklu rozrodczego dzików głównie przez obniżenie wieku dojrzałości płciowej oraz spowolnienie i wydłużenie owulacji [Pałubicki 2016]. U dzików (w przeciwieństwie do zwierząt hodowlanych) teoretycznie występuje sezonowość rozrodu, na którą wpływa długość dnia świetlnego, temperatura i dostępność pokarmu. Ścisłą korelację pomiędzy wzrostem powierzchni uprawy kukurydzy, a wzrostem rocznego pozyskania dzika stwierdzono już w końcówce ubiegłego wieku w zachodniej części Szwajcarii [Nett 1993]. Wraz z zaobserwowanym



w ostatnich latach ociepleniem klimatu oraz wzrostem powierzchni wielkoobszarowej uprawy kukurydzy, stanowiącej oprócz pewnego i bezpiecznego schronienia przede wszystkim bardzo wartościową i wysoce energetyczną bazę pokarmową (której pozostałości w postaci kolb są dostępne aż do wiosny), warunki rozrodcze dzików stają się o wiele bardziej korzystne, co bez wątpienia podnosi kondycję rozplodową gatunku [Pałubicki 2016]. Należy w tym miejscu podkreślić, iż wielu autorów utożsamia kukurydzę z rośliną wysokobiałkową i z tą cechą łączy dodatni wpływ na rozrodczość dzików. Gatunek ten jest jednak rośliną wysokoenergetyczną o najwyższej koncentracji składników pokarmowych, przy stosunkowo dużej zawartości skrobi (powyżej 60%) i mniejszej ilości białka ogólnego (ok. 11%), z niższym poziomem aminokwasów w porównaniu do innych zbóż [Podkówka i Kowaliszyn 2010]. Przykładowo średnia zawartość białka wynosi dla pszenicy ok. 14%, pszenżyta 12% i żyta 11%, a ze względu na skład chemiczny jednym z cenniejszych zbóż jest owies, gdyż zawiera białko (ok. 14%) o najwyższej wartości biologicznej i jest bogaty w niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe, składniki mineralne i witaminy [Starczewski i in. 2010, Piątkowska i in. 2010]. Roślinami uprawianymi w Polsce o najwyższej zawartości białka są z kolei: łubin żółty (42%), bobik (39%), soja (35%), wyka (33%) i soczewica (32%) [Kapusta 2012]. Przedstawione powyżej gatunki należące do grupy roślin motylkowych charakteryzują się 3,8 – 2,9 razy wyższą zawartością białka jak kukurydza, dlatego też nie można jej klasyfikować w kategorii roślin wysokobiałkowych, a dużej zawartości aminokwasów przypisywać znaczący wpływ na zwiększoną rozrodczość. Jednak zależność pomiędzy wzrostem powierzchni uprawy kukurydzy, a zwiększeniem liczebności populacji dzików jest niekwestionowana. Świadczyć to może o innej płaszczyźnie oddziaływania pomiędzy omawianymi gatunkami. Wysokoenergetyczna baza pokarmowa oraz bezpieczne schronienie w wielkoobszarowych łanach to bez wątpienia czynniki sprzyjające rozwojowi populacji, jednak nie wpływające bezpośrednio na płodność. Przytoczone powyżej wyniki badań wskazują, że wraz z pobieranym ziarnem kukurydzy dziki dostarczają do swego organizmu mikotoksyny fuzaryjne i to właśnie one mogą powodować zaburzenia hormonalne. Powiązanie tych czynników sprawia, że dziki bytujące w terenach polnych mają przez większą część roku dogodne warunki do wyprowadzenia potomstwa, co w powiązaniu z zaburzeniami rozrodu może być bezpośrednią przyczyną wydłużenia okresu godowego i wzrostu liczebności gatunku, co odzwierciedla analiza dynamiki rozwoju populacji dzików zajmujących różne biotopy. Jak dowiodły badania, przyrost zrealizowany u osobników występujących w terenach polnych z powszechną wielkołanową uprawą kukurydzy jest o ok. 30% wyższy, niż u dzików bytujących w zwartych kompleksach leśnych [Pałubicki 2016]. Potwierdza to założoną hipotezę, że mikotoksyny zawarte w kukurydzy, które wraz z pobieranym pokarmem przedostają się do organizmów dzików mogą wpływać na rozrodczość powodując zwiększony przyrost gatunku.

Obniżenie wieku dojrzałości płciowej i udział w rozrodzie młodszych grup wiekowych zauważył już w latach 90-tych XX wieku Fruziński [1992], którego badania dowiodły, że wśród warchlaków było 30% płodnych samic, a wśród przelatków wartość ta wynosiła 70%. Był to istotny sygnał wskazujący, że to młodsze osobniki mogą mieć istotny wpływ na przyrost populacji. Niestety dalsze badania w tym zakresie były w Polsce niezbyt intensywne, dlatego w celu pełnego przedstawienia problemu należy odnieść się do bardzo zaawansowanych badań zza naszej zachodniej granicy, a dotyczących sposobu gospodarowania populacją czarnej zwierzyny. Opierając się na doświadczeniach niemieckich myśliwych, leśników i naukowców, należy stwierdzić, że w celu zmniejszenia populacji trzeba odstrzelić co najmniej 80% stanu warchlaków, zaś począwszy od listopada jedynie nieliczne lochy i to głównie podczas polowań indywidualnych. Przede wszystkim chodzi tu o pozyskanie więcej niż 10% loch dwuletnich. Należy jednak bezwzględnie przestrzegać zasady, że strzał taki jest możliwy tylko, gdy warchlaki nie są już karmione (brak pasków na sierści), a grupie rodzinnej przewodzi starsza locha. Zgodnie z zasadami natury należy chronić silne lochy prowadzące, które powinny dorastać do wieku, gdy stają się jałowe i opuszczają swoje stado rodzinne. Dopiero wtedy mogą być odstrzelone. Badania przeprowadzone w Wyższej Szkole Weterynarii (TIHO) w Hanowerze dowodzą, że ponad 80% urodzonych każdego roku warchlaków ma matki które same są jeszcze warchlakami lub przelatkami. Średni wiek zachodnioeuropejskich loch prowadzących wynosi bowiem 1,6 lat. Przekłada się to bezpośrednio na wzrost pogłowia, gdyż od czteroletniej lochy możemy w okresie jej płodności oczekiwać jeszcze ok. 40 warchlaków, a od przelatkowej loszki nawet 80 sztuk. To właśnie ta klasa wiekowa, ma szczególnie istotny wpływ na niekontrolowany przyrost populacji [Happ 2007, Sodeikat 2009]. W kontekście stwierdzonych zaburzeń hormonalnych prowadzących bezpośrednio do obniżenia wieku dojrzałości płciowej, karygodne wydaje się być pozyskiwanie loch prowadzących, które dbają o odpowiednią hierarchię w stadzie. Doświadczona locha nie pozwoli na kopulację wśród młodzieży w swojej grupie rodzinnej, przez co znacząco ogranicza niekontrolowany przyrost mający największy wpływ na liczebność populacji. Bardzo ważne jest również zachowanie odpowiedniej struktury płciowej, która powinna wynosić 1:1, dlatego też nie wolno dopuścić do znacząco większej liczby pozyskanych osobników męskich. Wtedy bilans rozrodczy jest wyrównany, a dodatkowo występuje znikome ryzyko zakłócenia istotnych struktur socjalnych stada [Happ 2007, Sodeikat 2009]. Tak więc wpływ na liczebność zwierzyny czarnej osiągnie się tylko wtedy, gdy naukowcy, rolnicy, leśnicy, myśliwi i obrońcy praw zwierząt zaczną mówić jednym głosem. Jak już wspomniano ograniczenie pogłowia osiąga się głównie przez intensyfikację odstrzału warchlaków. Zachętą do takiego działania może być np. finansowe premiowanie takiego postępowania (a nie premiowanie odstrzału loch) oraz rozwinięcie strategii zbytu dziczyzny co ułatwi jej dostępność. Powszechna możliwość zakupu zdrowego i bardzo wartościowego mięsa, wpłynęłaby też bez wątpienia pozytywnie na zmianę nastawienia społeczeństwa do myśliwych i polowań.

## PODSUMOWANIE

Analizując badania przeprowadzone nad dzikami, ze szczególnym uwzględnieniem zaburzeń hormonalnych prowadzących do obniżenia wieku dojrzałości płciowej i wydłużenia okresu godowego można stwierdzić, że struktura pozyskania dzików ma istotny wpływ na liczebność gatunku. Wszystko zależy od tego kiedy i jaką sztukę się strzela. Teoria, że odstrzał prowadzącej lochy spowoduje spadek pogłowia funkcjonuje jedynie za „zamkniętymi drzwiami obory”. Tak więc chcąc rozrzedzić populację dzików, jako potencjalnych wektorów i nosicieli wirusa ASF, należy radykalnie zmienić podejście do gospodarowania ich pogłowiem i sugerowanej struktury odstrzału. Aby kontrolować populację i mieć na nią wpływ należy przede wszystkim prawidłowo czytać sygnały, które przekazuje nam przyroda. Chcąc walczyć z ASF, poprzez zmniejszenie liczebności dzików należy, opierając się na niemieckich doświadczeniach, skupić się na pozyskaniu możliwie największej liczby dziczej młodzieży przy bezwzględnym oszczędzaniu loch prowadzących i opiekujących się stadem. Oczywisty jest również fakt, że aby skutecznie walczyć z chorobą należy przestrzegać zasad bioasekuracji nie tylko w hodowlach trzody chlewnej, ale także podczas polowań.

## LITERATURA

- Beltran-Alcrudo D., Lubroth J., Depner K., De La Rocque S. 2008: African swine fever in the Caucasus. FAO Empres Watch, 1-8 See <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/011/aj214e/aj214e00.pdf>.
- Biber C., Ruf T. 2005: Population dynamics in wild boar (*Sus scrofa*): ecology elasticity of Caucasus. FAO Empres Watch, 1-8 See.
- Chełkowski J. 1998: Aktualny stan badań nad mikotoksynami i grzybami toksynotwórczymi, Materiały VII Krajowej Konferencji „Grzyby mikroskopowe – patogeny roślin i ich toksyczne metabolity”, IGR PAN, Poznań.
- Costard S., Wiegand B., de Glanville W., Jori F., Rowlands R., Vosloo W., Roger F., Pfeiffer D.U., Dixon L.K. 2009: African swine fever: how can global spread be prevented. *Phil. Trans. R. Soc. B*, 364, 2683-2696.
- Dixon L. K., Escribano J. M., Martins C., Rock D. L., Salas M. L., Wilkinson P. J. 2005: Asfarviridae In Virus taxonomy. VIIIth Report of the ICTV (eds Fauquet C. M., Mayo M. A., Maniloff J., Desselberger U., Ball L. A., editors. ), pp. 135-143 London, UK: Elsevier/Academic Press.
- Działuk, A., Zastempowska, E., Skórzewski, R., Twarużek, M., Grajewski, J. 2018: High domestic pig contribution to the local gene pool of free-living European wild boar: a case study in Poland. *Mammal Research*, 63: 65-71 <https://doi.org/10.1007/s13364-017-0331-3>
- Fink – Gremmels J. 2008: The role of mycotoxins in the health and performance of dairy cows, *Vet. J.* 176, 84-92.
- Friedrich-Loeffler-Institut, <https://www.fli.de/en/news/animal-disease-situation/african-swine-fever/>
- Fruziński B. 1992: Dzik, Wydawnictwo Cedrus Sp. z o.o. Warszawa, s. 1-247.
- Haber A. 1969: Dzik, PWRiL, Warszawa, s. 1-215.
- Happ N., 2007: Hege und Bejagung des Schwarzwildes, Franch – Kosmos Verlags, Stuttgart.

- Jakimiuk E., Kuciel – Lisiecka G., Zwierzchowski W., Gajęcka M., Obremski K., Zielonka Ł., Skorska – Wyszyńska E., Gajęcki M. 2006: Zmiany morfometryczne układu rozrodczego loszek podczas mikotoksykozy zearalenonowej, *Med. Wet.*, 62(1), 99-102.
- Kapusta F., 2012: Rośliny strączkowe źródłem białka dla ludzi i zwierząt, *Nauki Inżynierskie i Technologie*, 1 (4), s. 16–32.
- Lyra T. M. P. 2006: The eradication of African swine fever in Brazil, 1978–1984. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epizoot.* 25, 93–103.
- Montgomery R. E. 1921. On a form of swine fever occurring in British East Africa. *J. Comp. Pathol.* 34, 59–191.
- Neet C. R., 1993: Population dynamics and management of *Sus scrofa* in Western Switzerland. 2nd Intern. Symp. on Wild Boar (*Sus scrofa*) and order Suiformes, Turin, Abstracts Vol. 33.
- Niemczuk K., Pejsak Z. Woźniakowski G., 2017, Afrykański pomór świń, PIW-PIB w Puławach, <http://www.piwet.pulawy.pl/piwet7/files/ASF/konf20170629/Afrykanski%20pomor%20swin.pdf>
- NIK 2018, O realizacji programu bioasekuracji jako elementu zwalczania ASF, 2018, <https://www.nik.gov.pl/aktualnosci/nik-o-realizacji-programu-bioasekuracji-jako-elementu-zwalczania-asf-woj-podlaskie.html>
- OIE WAHID 2009: Office International des Epizooties–World Animal Health Information Database (WAHID) Interface. See <http://www.oie.int/wahis/public.php?page=home>
- Pałubicki J. 2016: Wpływ mikotoksyn zawartych w kukurydzy na rozrodczość dzików (*Sus scrofa* L.), praca doktorska wykonana w Katedrze Łowiectwa i Ochrony Lasu U.P. w Poznaniu.
- Pałubicki J., Grajewski J. 2010: Wpływ zasiewów kukurydzy na wzmózoną rozrodczość dzicznej populacji, a problem odszkodowań łowieckich, Zarządzanie ochroną przyrody w lasach tom IV, WSZS w Tucholi, 111-119.
- Penrith M. L., Thomson G. R., Bastos A. D. S. 2004. African swine fever. In *Infectious diseases of livestock*, vol 2 (eds Coetzer J. A. W., Tustin R. C., editors. ), pp. 1088–1119 Oxford, UK: Oxford University Press.
- Piątkowska E., Witkiewicz R., Pisalewska E., 2010: Podstawowy skład chemiczny wybranych odmian owsa, *Żywność Nauka Technologia Jakość*, 3 (70), s. 88–99.
- Pittet A. 2006: Naturalne występowanie mikotoksyn w żywności i paszach – nowe dane, <http://www.naturan.com.pl/pittet.htm>
- Plowright W., Thomson G. R., Naser J. A. 1994. African swine fever. In *Infectious diseases of livestock, with special reference to southern Africa*, vol 1 (eds Coetzer J. A. W., Thomson G. R., Tustin R. C., editors. ), pp. 567–599, 1st edn Cape Town, South Africa: Oxford University Press.
- Podkówka L., Kowalyszyn B., 2010: Porównanie składu chemicznego ziarna różnych odmian kukurydzy określanego metodami analitycznymi i z wykorzystaniem spektroskopii odbiciowej bliskiej podczerwieni (NIRS), *Acta. Sci. Pol. Zootechnica* 9 (3), s. 49–56.
- PZŁ 2018, ASF - nowe zasady bioasekuracji, <https://www.pzlow.pl/index.php/aktualnosci/440-asf-bioasekuracja>
- Roger F., Ratovonjato J., Vola P., Uilenberg G. 2001. *Ornithodoros porcinus* ticks, bushpigs, and African swine fever in Madagascar. *Exp. Appl. Acarol.* 25, 263–269.
- Sodekeit G., 2009: Höher als erwartet, *Niedersächsischer Jäger* 17, s. 18–22.
- Sosińska A. 2018, Bioasekuracja w gospodarstwie rolnym, WODR Poznań, <http://www.wodr.poznan.pl/powiaty/powiaty-r-z/zespol-doradczy-w-wolsztynskim/item/8319-bioasekuracja-gospodarstwie-rolnym>
- Spickler, Anna Rovid. 2015. African Swine Fever. Retrieved from <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/factsheets.php>

- Starczewski J., Bombik A., Czarnocki Sz., 2010: Zawartość białka w ziarnie zbóż uprawianych w mieszankach z pszenżytem ozimym w zależności od stosowanej technologii uprawy, *Folia. Pomer. Technol. Stetin Agric. Aliment. Pisc. Zootech.* 276 (13) s. 55 – 60.
- Zielonka Ł., Gajęcka M., Żmudzki J., Gajęcki M., 2015: The effect of selected environmental *Fusarium* mycotoxins on the ovaries in the female wild boar (*Sus scrofa*), *Polish Journal of Veterinary Sciences*, Vol. 18, No. 2 (2015), s. 391 – 399.

## STRESZCZENIE

Afrykański pomór świń – (ASF) jest chorobą wirusową, którą po raz pierwszy opisano w Kenii w latach dwudziestych minionego wieku jako ostrą gorączkę krwotoczną, powodującą u trzody chlewnej śmiertelność zbliżoną do 100%. Po raz pierwszy ASF poza Afryką odnotowano w Portugalii w 1957 r. a pierwszy przypadek choroby w Polsce stwierdzono na Podlasiu 14 lutego 2014 r. Niekwestionowane jest, że postępowanie człowieka ma największe znaczenie w rozwoju choroby i jej przenikaniu do hodowli, a przypisywanie całej winy dzikom nie jest słuszne. Oczywiście jest jednak też, że zbytne przegęszczenie populacji znacząco sprzyja rozprzestrzenianiu się wirusa, dlatego redukcja liczebności jest konieczna, jednak z uwagi na rolę dzików w ekosystemach leśnych nie można doprowadzić do jego depopulacji. Ponadto zniesienie okresów ochronnych na samice wcale nie przynosi oczekiwanych skutków. Opierając się na najnowszych badaniach uwzględniających zmiany w biologii gatunku w celu ograniczenia populacji należy odstrzelić co najmniej 80% stanu warchlaków, zaś począwszy od listopada jedynie nieliczne lochy bezwzględnie przestrzegając zasady, że jest to możliwe tylko gdy młode nie są już karmione, a grupie rodzinnej przewodzi starsza samica.

## SUMMARY

African swine fever virus – (ASFV) the causative agent of the ASF (causing hemorrhagic fever and subsequently nearly 100% mortality in pigs), is a disease endemic to Sub-Saharan region, described for the first time in Kenya in 1920s. Outside the continent of Africa ASF was first detected in Portugal in 1957 and in Poland the first case of the disease was reported in *Podlasie* region on February 14, 2014. It goes without saying that the main contributor to the spread of this virus into the population of farm pigs is human activity, and attributing all the blame on the wild boars seems unreasonable. Surely, overpopulation of the animals in the forest favours rapid spread of the virus, therefore, the more just seems supervised decrease of their number by means of regular hunting. However, only when done with due care, as these measures must not lead to depopulation of wild boars. Additionally, abolishing the protective periods that used to be introduced for sows or gilts seems to have brought counter-effects. Based on the current research data, regarding the biological changes of the species, in order to decrease the population of wild boars, 80% of piglets should be hunted and from November on, when the cubs are no longer milk-fed and the litter is led by the older female, only several sows should be apprehended.