



Rys. 17. Porównanie średniej wartości hodowlanej buhajów użytkowanych i 100 najlepszych buhajów w 2015 roku

Optymalizacja użytkowania nasienia najlepszych buhajów ma ogromny wpływ na wartość hodowlaną nowego pokolenia, która w dużej mierze zależy od jego ojców.

Tabela

Ranking 10 buhajów najbardziej użytkowanych w 2015 roku

Lp.	Nazwa buhaja	Średni PF	Liczba pierwszych zabiegów
1	MANIFOLD	141,6	8424
2	CARRASSO	133,6	6964
3	LEN	115,2	6916
4	SUFLER	134,0	5823
5	CAPORAL ET	133,4	5630
6	LUMET	115,3	4469
7	AVOKADO	122,2	4376
8	ALTIMA	120,3	4031
9	SZCZEP	112,6	3996
10	BRIDGE	111,5	3846
Razem			54 475

Top 10 użytkowanych buhajów w 2015 roku

W tabeli przedstawiono listę dziesięciu najbardziej użytkowanych buhajów w 2015 roku. Dziewięć buhajów to rozplodniki ocenione konwencjonalnie na córkach i tylko jeden oceniony na podstawie genomu. Nasieniem tych dziesięciu buhajów wykonano 54 475 pierwszych zabiegów inseminacyjnych, co stanowi prawie 9% z całości tzw. jedynek. Średnia wartość hodowlana najbardziej użytkowanych buhajów wynosiła 126 jednostek indeksu PF, a średnia wartość hodowlana wszystkich buhajów użytkowanych w 2015 roku była tylko o 3 jednostki PF niższa (123).

Podsumowanie

Analizując pierwsze zabiegi inseminacyjne w stadach będących pod oceną wartości użytkowej bydła mlecznego w 2015 roku, trzeba stwierdzić:

- Stosunkowo szybkie użytkowanie buhajów ocenionych genomowo przez polskich hodowców: 31% pierwszych zabiegów.
- Dużo wyższą wartość hodowlaną użytkowanych buhajów genomowych w stosunku do buhajów konwencjonalnych, i to dla wszystkich głównych cech selekcyjnych wchodzących w skład indeksu PF.
- Największy procentowy udział krów pierwiastek inseminowanych nasieniem buhajów ocenionych genomowo: 32%.
- Obory z największą liczbą krów inseminują najwięcej samicy nasieniem buhajów genomowych: ponad 40%.
- W dużych oborach użytkowane jest nasienie buhajów o większym potencjale genetycznym niż w małych oborach.
- Województwa: zachodniopomorskie (53%), kujawsko-pomorskie (47%) i podkarpackie (46%) na podium wykorzystania nasienia buhajów z oceną genomową.
- Województwa: lubuskie, dolnośląskie i wielkopolskie użytkują buhaje mające największą wartość hodowlaną.
- 43% pierwszych zabiegów inseminacyjnych wykonanych nasieniem buhajów z importu, w tym tylko 18% nasieniem buhajów genomowych.
- Niewystarczające wykorzystanie potencjału genetycznego oferowanych najlepszych rozplodników genomowych.

Choroba guzowatej skóry bydła – nowe niebezpieczeństwo?

Jędrzej Maria Jaśkowski, Marek Gehrke,
Magdalena Herudzińska, Aleksandra Kierbić,
Julita Kmieciak

Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu

Do niedawna choroba guzowatej skóry bydła (Lumpy Skin Disease – LSD) nie stanowiła większego zagrożenia epidemiologicznego w krajach leżących na terenie Europy. W naszej strefie klimatycznej miała ona egzotyczny charakter. Tymczasem jej nagłe pojawienie się w Grecji w 2015 roku spowodowało uzasadnione obawy w wielu krajach europejskich. Choroba

powoduje znaczne straty ekonomiczne, z powodu ograniczenia przyrostów masy ciała, ronień, zmniejszonej wydajności mlecznej i nieplodności. Specyficzne leczenie nie zostało opracowane, dlatego podstawą do ograniczenia występowania choroby stały się programy profilaktyczne.

Rozprzestrzenienie

Do 1988 roku występowanie LSD było ograniczone jedynie do subsaharyjskich regionów Afryki, kiedy to opisywaną jednostkę chorobową zdiagnozowano w Egipcie [24, 25]. Potwierdzają to badania przekrojowe przeprowadzone w okresie od października 2012 roku do maja 2013 roku w dwóch okręgach położonych w Etiopii – Gimbi i Lalo Assabi, w celu określenia seroprewalencji osobniczej i na poziomie stada. Ogółem przebadano 544 próbki surowicy pochodzące z 252 stad bydła [14, 15]. Ogólny poziom indywidualnej prewalencji wynosił 6,43% (n=35), natomiast prewalencja na poziomie stada wynosiła 5,95% (n=15). Nie stwierdzono znaczących różnic (p<0,05) między seroprewalencją w okręgach Gimbi (4,41%) i Lalo Assabi (8,46%) na poziomie stada. Natomiast częstość występowania przeciwciał wśród ras (lokalnych i mieszańców) była istotnie różna, przy czym stwierdzono znamiennej wyższą jej wartość u mieszańców (OR=2,85, p=0,016) niż u lokalnie wy-

stępującego zebru. Nie zaobserwowano statystycznie istotnych różnic ($p=0,384$) w grupach wiekowych (dorosłe, młodzież i cielęta) w występowaniu LSD. Średnia seroprevalencja według grup wiekowych wynosiła 8,78; 5,00 i 2,74%, odpowiednio u osobników dorosłych, młodzieży i cieląt [1].

Do roku 1995 odnotowano tylko jeden potwierdzony wybuch choroby guzowatej skóry bydląt poza Afryką. Miał on miejsce w Izraelu w 1989 roku i został zlikwidowany przez ubój bydląt chorego, mającego kontakt ze zwierzętami chorymi oraz szczepionego. W połowie kwietnia 2013 roku objawy kliniczne sugerujące LSD zaobserwowano u dwóch krów w Jordanii [4]. Badania PCR potwierdziły obecność wirusa. Oba przypadki odnotowano w rejonie Beni Kenanah gubernatorstwa Irbid, w pobliżu granicy z Izraelem i Syrią. Choroba rozprzestrzeniła się szybko na wszystkie dzielnice gubernatorstwa. W ciągu miesiąca od jej pojawienia się zebrano dane dotyczące sytuacji epidemiologicznej oraz liczby sztuk bydląt dotkniętych chorobą na danym terenie. Przebadano 41 stad bydląt. Współczynnik zachorowalności wynosił 26%, natomiast współczynnik śmiertelności – 1,9% [25].

W sierpniu 2013 roku 21 przypadków przypominających LSD, pochodzących z czterech niezależnych ognisk, pojawiło się w guberniach Nineveh (Mosul) i Bagdad na terenie Iraku. Uznano je za pierwsze ogniska LSD w tym kraju. Miesiąc później, we wrześniu 2013 roku, na tym samym obszarze pojawiło się 8 nowych ognisk choroby. W 2014 roku choroba przeniosła się do guberni Kirkuk, Salah Al-Din, Al-Anbar, Diyala, Wasit, Babil, Karbala, Najaf, Al-Diwaniyah, Muthanna, Maysan, Dhi-Qar i Basra. Całkowita liczba zakażonych krów i cieląt wynosiła odpowiednio 7396 i 227. Zachorowalność i śmiertelność kształtowały się na poziomie 9% i 11%. W opinii niektórych autorów LSD przedostało się ze Środkowego Wschodu i półwyspu Gulf, i może obecnie stanowić niebezpieczeństwo dla reszty Azji i Europy [5, 6]. Intensywne badania nad występowaniem LSD przeprowadzono w czterech północno-zachodnich prowincjach Iranu, graniczących z Irakiem, Turcją, Azerbejdżanem i Armenią. Zbadano 683 krowy z 91 ferm dotkniętych chorobą w latach 2014-2016. Pobrano próbki krwi od 234 zwierząt niewykazujących objawów choroby [27]. Szacowana seroprevalencja, upadkowość (iloraz liczby zwierząt padłych na daną chorobę do liczby zwierząt w danej populacji) i śmiertelność (iloraz liczby zwierząt padłych wskutek choroby do liczby zwierząt, które na nią zachorowały) wynosiły, odpowiednio: 17,9%, 3,5% i 19,7%. Szczepienia ochronne znacząco obniżyły występowanie objawów choroby. Stwierdzono, że LSD wtargnęło do Iranu prawdopodobnie z Iraku, poprzez niekontrolowany ruch zwierząt przez granicę lądową [27]. Po pojawieniu się choroby w Iranie rozpoczęto szczegółowe badania zwierząt w Azerbejdżanie, w rejonie przygranicznym. Pierwsze kliniczne przypadki choroby zanotowano w rejonie Bilasuvar, krótko potem w rejonach Jalilabad, Ujar i Aghdash. Od czerwca do listopada 2014 roku kliniczne przypadki choroby ze względnie wyraźnymi zmianami nekrotycznymi odnotowano u 2762 sztuk bydląt. Z przebadanych 269 próbek krwi u 74% wyizolowano wirusa. Spośród osobników wykazujących objawy padło 1,3%. Wirus był izolowany częściej z materiału pobranego z guzków występujących na skórze niż z krwi [31]. Podobne badania przeprowadzono w Turcji w rejonie Aegean, w centralnej Anatolii i regionach śródziemnomorskich, pozyskując próbki od 611 sztuk bydląt, z różnych farm, podejrzanych o infekcję LSDV w okresie od lipca 2014 do czerwca 2015 roku.

W połowie kwietnia 2015 roku LSD pojawiła się w Grecji; w sierpniu 2015 roku notowana była w pobliżu granicy z Turcją [25]. Do połowy listopada 2015 roku chorobę potwierdzono na 104 fermach. Rozprzestrzeniła się w kierunku południowym do centralnej Macedonii, w rejon Chalkidiki, Salonik i wyspy Limnos [10]. W grudniu liczba rejonów północnej Grecji, w której notowano LSD powiększyła się o dwa kolejne ogniska [30]. We wspomnianych stadach kliniczne objawy choroby zanotowano u 474 krów [10]. Zgodnie z przepisami

przeprowadzono ubój 5161 sztuk zwierząt i wdrożono krajowy program zwalczania LSD [25]. Podstawą sukcesu programu zwalczania LSD w Grecji było wczesne wykrycie choroby i szeroko zakrojone działania prewencyjne.

W 2016 roku po raz pierwszy stwierdzono LSD także w Bułgarii. Potwierdzono tam 3 ogniska choroby. Wdrożono program szczepień, obejmujący całe pogłowie bydląt na terenie kraju, który zakończono wraz z końcem roku 2016.

Etiologia

Wirus choroby guzowatej skóry należy do rodzaju Capripoxvirus, rodziny Poxviridae. Wirusem prototypowym LSDV jest szczep Neethling [25]. Wirus jest odporny na czynniki fizyczne i chemiczne oraz dość wrażliwy na działanie wysokiej temperatury. Podgrzanie do 55°C inaktywuje go w ciągu 2 godzin, a do 65°C – w ciągu 30 minut. Zarazek wrażliwy jest także na wysokie i niskie pH. Unieczynniany jest przez eter (20%), chloroform, formalinę (1%) i niektóre detergenty. Szybko ulega dezaktywacji pod wpływem środków odkażających. Dwuprocentowy roztwór fenolu inaktywuje go w ciągu 15 minut. Jednak w środowisku naturalnym jest w stanie przeżyć dłuższy czas. Dotyczy to także patologicznie zmienionych tkanek (suche strupy).

Epidemiologia

Wskaźnik zachorowalności wynosi 5-85%, wskaźnik śmiertelności jest bardzo zmienny. Gospodarzami wirusa jest bydlę (zebu, bawół domowy). Ze względu na cieńszą skórę, wysokowydajne rasy europejskie bydląt mlecznego są bardziej podatne na zakażenie LSDV niż bydlę zebru. Grupami o zwiększonym ryzyku zachorowania są cielęta i krowy w laktacji [25]. Z kolei oryks (*Oryx beisa*), żyrafa (*Giraffa camelopardalis*) i impala (*Aepyceros melampus*) są wrażliwe na eksperymentalne zakażenie, ale rola dzikiej fauny ciągle nie jest jasna. Wirus LSD może się też replikować w owcach i kozach po kolejnych wszczepieniach.

Źródłem wirusa może być skóra i zmiany skórne (w tych zmianach wirus może przeżyć nawet 40 dni), strupy, a także ślina, wydzielina z nosa, mleko i nasienie [7, 8]. O jego wydalaniu z nasieniem informował Irons [16]. Z kolei o jego braku w nasieniu szczepionych byków donosił Osuagwah [22]. Źródłem zakażenia mogą być także mięśnie chorych zwierząt, śledziona i węzły chłonne. Nie odnotowano przypadków nosicielstwa.

Patogeneza

Wirus po wnikięciu do organizmu lokalizuje się w perycytach i komórkach śródbłonka. Przechodzi tam replikację i powoduje zapalenie naczyń krwionośnych i chłonnych. Konsekwencją tego jest powstawanie zatorów i zakrzepów, co skutkuje martwicą, obrzękiem skóry i postępującym niedotlenieniem tkanek [11].

Obraz kliniczny

Okres inkubacji wynosi w przybliżeniu 12 dni. Chorobę charakteryzuje ciężki przebieg. Początkowo pojawia się gorączka (40-41,5°C) zwalniająca lub utrzymująca się do 2 tygodni, której towarzyszy najczęściej silne łzawienie, zmętnienie rogówki, niezbyt nosa, nadmierne ślinienie, utrata apetytu, spadek produkcji mleka, niechęć do poruszania się i postępujące wyniszczenie. Mniej więcej po tygodniu na skórze pojawiają się ostro odgraniczone, maziste na przekroju guzki, wielkości 1-5 cm, szczególnie na szyi, mostku, klatce piersiowej, tylnych kończynach, podbrzuszu. W dalszym przebiegu choroby obejmują one całą skórę, tkankę podskórną, czasami mięśnie; mogą utrzymywać się latami, ulegać martwicy bądź pękać. Guzki na błonie śluzowej przewodu pokarmowego, nosa, tchawicy oraz układu rozrodczego są żółtoszare, po pęknięciu tworzą owrzodzenia. Wymienionym zmianom towarzyszy uogólnione zapalenie węzłów chłonnych i obrzęki tkanki podskórnej

kończyn [10]. Proces pierwotny bywa wikłany wtórnymi zakażeniami bakteryjnymi gruczołu mlekowego oraz ścięgien i stawów, prowadząc do kulawizn i niechęci do poruszania się. W wyniku wewnątrzmacicznych zakażeń może dochodzić do poronień, a w konsekwencji do jałowości. U buhajów wirus może powodować zapalenie jąder, co skutkować może nieplodnością. Z dokładniejszych wyliczeń wynika, że spadek masy ciała może wynosić od 0 do 80% (średnio 23,1%), a spadek produkcji mleka od 0 do 100% (średnio 51,5%) [1]. Stwierdzono, że płeć nie ma istotnego znaczenia odnośnie do występowania objawów klinicznych choroby. LSD występowało częściej u osobników starszych niż 5 lat, rzadziej natomiast u cieląt poniżej 6. miesiąca życia [27].

Nieliczne są badania laboratoryjne, w tym hematologiczne i biochemiczne, krów naturalnie zakażonych wirusem LSD. U 8,7% osobników stwierdzano leukocytopenię, podczas gdy leukocytozę przejawiało 18,2% chorych zwierząt. Obniżony hematokryt odnotowano u 18,2% krów. Większość chorych zwierząt miała obniżoną średnią objętość krwinek (43,7%), średnie stężenie wewnątrzkrwinkowej hemoglobiny (14,3%) i średnią koncentrację hemoglobiny (11,5%). U wszystkich zwierząt odnotowano trombocytopenię. Zarejestrowano także hiperfibrinonemię, hiperproteinemię i hiperalbuminemię u odpowiednio: 69,0, 59,6, i 37,2% chorych zwierząt. Stwierdzono także hiperkalemię i hiperchloremię u odpowiednio 9,6 i 10,4% zwierząt [3]. W innych badaniach oceniano stężenie markerów chorób sercowo-naczyniowych, wątrobowych i nerkowych, a także gospodarkę lipidową w surowicy krwi. Wyniki analiz wykazały istotny wzrost aktywności aminotransferazy asparaginowej oraz alkalicznej fosfatazy, wzrost stężenia białka i kreatyniny. Poziomy innych parametrów biochemicznych nie uległy zmianie. Przeprowadzone badania wyraźnie wskazują, że podczas choroby uszkodzeniu ulegają wątroba oraz nerki, co może mieć pewne znaczenie podczas ustalania sposobu leczenia krów podczas infekcji LSDV [28, 29].

Przenoszenie choroby

Transmisja choroby może się odbywać bez udziału owadów, przez zakażoną ślinę, względnie z udziałem stawonogów [9]. Udział owadów w transmisji wirusa nie został definitywnie rozstrzygnięty. Istnieje jednak szereg danych wskazujących na istotną rolę niespecyficznych wektorów. Są nimi głównie komary (np. *Culex mirificent* i *Aedes natrionus*) i muchy (np. *Stomoxys calcitrans* i *Biomyia fasciata*) [23]. Obecność wirusa notowano u *Culicoides* spp. chwytanych w Turcji w okresie od kwietnia do czerwca 2015 roku. Wykrycie wirusa LSD w tkankach *Culicoides punctatus* sugeruje, że może on odgrywać rolę wektora choroby w tym rejonie świata. Wirusowe DNA wykryto u 448 spośród 611 zwierząt oraz u meszek z rodzaju *Culicoides*. Przebadano 393 spośród 448 ferm dotkniętych chorobą. Zachorowalność i śmiertelność wynosiły odpowiednio 12,0 i 6,4% [29]. W nowszych badaniach przeprowadzonych w Izraelu zwraca się uwagę na innego owada – bolimuszkę jesienną (*Stomoxys calcitrans*) (*Diptera: Muscidae*), nazywaną też bolimuszką kleparką, nie wykluczając jej roli jako potencjalnego wektora choroby [17]. Czas pojawiania się choroby (grudzień–kwiecień) jest w Izraelu zbieżny z okresem występowania tego owada. Podobne dane o związku występowania bolimuszki i przypadków LSD przekazywano z Tajlandii [23]. Warto nadmienić, że ta szaro-czarna mucha, z charakterystycznymi jasnymi paskami, jest ładząco podobna do muchy tse-tse. W Polsce należy do gatunków pospolitych. Pojawia się w okresie wczesnojesiennym w pobliżu stad bydła i koni. Wydaje się jednak, że lista wektorów LSD może być szersza. Niedawno wirus LSD został stwierdzony po raz pierwszy w ślinie kleszczy *Amblyomma hebraeum* i *Rhipicephalus appendiculatus* [18]. Pierwszy z nich żyje w południowej Afryce, Zimbabwie i Botswanie oraz na wyspie Madagaskar [12]. Obszar występowania drugiego jest zbliżony. Notowano go w południowo-wschodniej Afryce. Oba żerują na licznych gatunkach przeżuwaczy dzikich i domowych. W tym samym czasie przed-

stawiono i potwierdzono mechaniczny/intrastadialny i transstadialny pasaż wirusa u *Rhipicephalus appendiculatus* i *Amblyomma hebraeum* [19]. Magori-Cohen i wsp. [20] opracowali model matematyczny dotyczący transmisji wirusa z wykorzystaniem stawonogów. Wyniki tych badań jednoznacznie wskazały, że udział owadów w rozprzestrzenianiu LSDV jest duży [20].

Opisano także przypadek przedwcześnie urodzonego cielęcia (7. miesiąc ciąży) wykazującego objawy kliniczne LSD. Objawy choroby przejawiała także matka cielęcia. Noworodek pał po upływie 36 godzin. Pośmiertnym badaniem histopatologicznym wykazano wielonarządowe zmiany chorobowe. Co interesujące, z próbek tkanek nie wyizolowano DNA wirusa Neethling. Pozytywny wynik uzyskano natomiast w badaniu serologicznym krwi pozyskanej przed pierwszym pobraniem siary. Podobnie wysokie miana przeciwciał stwierdzono u pozostałych krów w stadzie, co dowodzi ich kontaktu z wirusem. Fakt ten wskazuje na wewnątrzmaciczną transmisję wirusa LSD [26].

Diagnostyka różnicowa

Jak podaje OIE, najlepszą metodą wykrycia wirusa jest łańcuchowa reakcja polimerazy (PCR) lub identyfikacja czynnika chorobotwórczego z zastosowaniem mikroskopii elektronowej, połączona z dokładnym wywiadem i badaniem klinicznym. Wykonuje się także posiewy na hodowle tkankowe, na które materiał pochodzi z jąder jagniąt lub skóry właściwej cieląt. Obecność wirusa potwierdza się następnie za pomocą testu immunoperoksydazowego lub barwienia immunofluorescencyjnego. Dokonuje się również oceny mikroskopowej preparatów wybarwionych hematoksyliną i eozyną, zwracając szczególną uwagę na obecność ciałek wrętowych [2]. Wykonuje się też testy serologiczne [28]. Najbardziej specyficzną metodą identyfikacji LSDV jest test seroneutralizacji wirusa, który charakteryzuje się jednocześnie niewystarczającą czułością w identyfikacji zwierząt mających kontakt z wirusem LSD. Możliwe jest też zastosowanie testu immunodifuzji w żelu agarozowym, jednak należy pamiętać, że odznacza się on niższą specyficznością niż test seroneutralizacji. Inne dostępne testy to test ELISA, Western Blott i wspomniany już PCR. Zaletami ostatniej metody są: prostota, szybkość i wysoka czułość. Próbkę do badań mogą stanowić biopaty skóry z wczesnymi zmianami. Część materiału kierowana jest do badania histopatologicznego, natomiast z pozostałej części izoluje się wirusa po wysłaniu próbek do laboratorium. Materiał diagnostyczny mogą stanowić próbki pochodzące ze zmian skórnych (suche strupy), uszkodzonych płuc lub chorobowo zmienionych węzłów chłonnych, pobrane przyżyciowo z zastosowaniem biopsji lub pośmiertnie. Materiał do badań serologicznych powinien być pobrany w pierwszym tygodniu występowania objawów klinicznych, przed rozwojem przeciwciał neutralizujących, których obecność obniża znacznie wiarygodność wyników testów. Próbkę do badania PCR, w celu identyfikacji materiału genetycznego wirusa, mogą być pobrane w ciągu 3 miesięcy od wystąpienia pierwszych zmian skórnych. Krew należy pobierać do próbek z antykoagulantem w okresie wirerii [21].

W diagnostyce różnicowej należy wziąć pod uwagę księgosusz, nużycę, gruźlicę skóry, ospę krów, ospę rzekomą krów, guziczkowe zapalenie skóry bydła, besnoitiozę oraz grzybicę.

Leczenie

Jak dotąd nie zostało opracowane swoiste leczenie choroby. Silne antybiotyki mogą zapobiegać wtórnym infekcjom. Dotknięte chorobą krowy leczono przeważnie przy pomocy antybiotyków o szerokim spektrum działania oraz preparatów przeciwwzapalnych. Koszt leczenia krów wynosił średnio 27,9 GBP [1].

Profilaktyka nieswoista

W krajach wolnych od choroby niezbędne jest badanie importowanego żywego inwentarza, tusz, skór i nasienia, natomiast

w pozostałych – w celu uniknięcia wprowadzenia zakażonych zwierząt do wolnego od zakażenia stada, zaleca się stosowanie kwarantanny. W przypadku wybuchu choroby wprowadzana zostaje izolacja i zakaz przemieszczania zwierząt oraz likwidacja wszystkich chorych i zakażonych osobników. Istotne jest także prawidłowe usunięcie zwłok (np. spopielenie), dezynfekcja obejścia i sprzętu oraz kontrola wektorów w zagrodzie i na zwierzętach. Polecana jest także kontrola wektorów na statkach i w samolotach.

Profilaktyka swoista

W profilaktyce swoistej stosować można szczepionki z homologicznym atenuowanym wirusem, względnie szczepionki z heterologicznymi atenuowanymi wirusami (wirus ospy owiec niewskazany w krajach wolnych od ospy owiec i kóz). Tego rodzaju postępowanie obowiązuje w krajach, w których choroba występuje endemicznie [13]. Na rynku dostępne są: Lumpyvax (MSD) – szczepionka żywa atenuowana, zawierająca wirus SIS, podawana jeden raz na rok, najlepiej jesienią, w ilości 1 ml podskórnie; Lumpy Skin Disease Vaccine for Cattle (Onderstepoort Biological Products) – zawierająca żywy szczep Neetheling (licencja RPA) oraz Tischue Cuture Sheep Pox Vaccine (Veterinary Serum and Vaccine Research Institute) – szczepionka żywa oparta na nieznanym szczepie wirusa (licencja Egipt). Żadna z nich nie jest na razie zarejestrowana w Polsce.

Nie opracowano dotychczas szczepionki markerowej, co stanowi niemałą przeszkodę w skutecznym kontrolowaniu występowania choroby na terenach endemicznych. Badania nad szczepionkami stosowanymi na terenach endemicznych dostarczyły bardzo interesujących wniosków. Porównano trzy szczepionki, które w składzie zawierały lokalny szczep wirusa, były to: etiopski szczep Neethling, kenijski szczep wirusa ospy kóz i owiec (KSGPV) i gorgański szczep wirusa ospy owiec (GTP). Najlepszy poziom ochrony wykazała szczepionka Gorgon (GTP). Odznaczała się wyższą immunogennością i efektywnością w stosunku do pozostałych szczepionek [13].

Podsumowanie

Choroba guzowatej skóry, występująca dotychczas w krajach afrykańskich, pojawiła się już w Europie południowej. Jej przedostanie się w centralne rejony kontynentu może spowodować realne zagrożenie dla krów. Ze względu na poważne konsekwencje ekonomiczne, jakie niesie za sobą wystąpienie objawów LSD oraz brak skutecznego leczenia, niezwykle ważne stają się działania prewencyjne. Obecnie choroba jest intensywnie monitorowana, a eradykacja zwierząt chorych ogranicza jej rozprzestrzenianie. Dostępność żywych i inaktywowanych szczepionek daje wystarczającą gwarancję kontroli szerzenia się choroby i skutecznego jej zwalczania.

Literatura: 1. **Abera Z., Degefu H., Gari G., Kidane M.**, 2015 – Seroprevalence of lumpy skin disease in selected districts of West Wollega zone, Ethiopia. *BMC Veterinary Research* 11, 135. 2. **Abutarbush S.M.**, 2015 – Hematological and serum biochemical findings in clinical cases of cattle naturally infected with lumpy skin disease. *The Journal of Infection in Developing Countries* 15, 9 (3), 283-288. 3. **Abutarbush S.M., Ababneh M.M., Al Zoubi I.G., Al Sheyab O.M., Al Zoubi M.G., Aleksh M.O., Al Gharabat R.J.**, 2015 – Lumpy Skin Disease in Jordan: Disease Emergence, Clinical Signs, Complications and Preliminary-associated Economic Losses. *Transboundary and Emerging Diseases* 62 (5), 549-554. 4. **Abutarbush S.M., Hananeh W.M., Ramadan W., Al Sheyab O.M., Alnajjar A.R., Al Zoubi I.G., Knowles N.J., Bachanek-Bankowska K., Tuppurainen E.S.**, 2016 – Adverse Reactions to Field Vaccination Against Lumpy Skin Disease in Jordan. *Transboundary and Emerging Diseases* 63 (2), 213-219. 5. **Al-Salih K.A., Hassan I.Q.**, 2015 – Lumpy Skin Disease in Iraq: Study of the Disease Emergence. *Transboundary and Emerging Diseases* 62 (5), 457-462. 6. **Alkhamis M.A., VanderWaal K.**, 2016 – Spatial and Temporal Epidemiology of Lumpy Skin Disease in the Middle East, 2012-2015. *Frontiers in Veterinary Science* 3, 19. 7. **Annandale C.H.,**

Holm D.E., Ebersohn K., Venter E.H., 2014 – Seminal transmission of lumpy skin disease virus in heifers. *Transboundary and Emerging Diseases* 61 (5), 443-448. 8. **Annandale C.H., Irons P.C., Bagla V.P., Osuagwu U.I., Venter E.H.**, 2010 – Sites of persistence of lumpy skin disease virus in the genital tract of experimentally infected bulls. *Reproduction in Domestic Animals* 45 (2), 250-255. 9. **Chihota C.M., Rennie L.F., Kitching R.P., Mellor P.S.**, 2003 – Attempted mechanical transmission of lumpy skin disease virus by biting insects. *Medical and Veterinary Entomology* 17 (3), 294-300. 10. **Christodouloupolous G.**, 2016 – Our experience with Lumpy Skin Disease epidemic in Greece in 2015. *Proc. 29th World Buiatrics Congress, Dublin, Ireland, 3-8 July 2016*, 366. 11. **Coetzer J.A.W., Tustin R.C.**, 2004 – Infectious diseases of livestock. Vol. Two. No. Ed. 2. Oxford University Press, 641-646. 12. **Frean J., Blumberg L., Ogunbanjo G.A.**, 2008 – Tick bite fever in South Africa. *South African Family Practice* 50 (2), 33-35. 13. **Gari G., Abie G., Gizaw D., Wubete A., Kidane M., Asgedom H., Bayissa B., Ayelet G., Oura C.A.L., Roger F., Tuppurainen E.S.M.**, 2015 – Evaluation of the safety, immunogenicity and efficacy of three capripoxvirus vaccine strains against lumpy skin disease virus. *Vaccine* 33 (28), 3256-3261. 14. **Gari G., Bonnet P., Roger F., Waret-Szkuta A.**, 2011 – Epidemiological aspects and financial impact of lumpy skin disease in Ethiopia. *Preventive Veterinary Medicine* 102 (4), 274-283. 15. **Gari G., Grosbois V., Waret-Szkuta A., Babuik S., Jacquiet P., Roger F.**, 2012 – Lumpy skin disease in Ethiopia: seroprevalence study across different agro-climate zones. *Acta Tropica* 123 (2), 101-106. 16. **Irons P.C., Tuppurainen E.S., Venter E.H.**, 2015 – Excretion of lumpy skin disease virus in bull semen. *Theriogenology* 63 (5), 1290-1297. 17. **Kahana-Sutin E., Klement E., Lensky I., Gottlieb Y.**, 2016 – High relative abundance of the stable fly *Stomoxys calcitrans* is associated with lumpy skin disease outbreaks in Israeli dairy farms. *Medical and Veterinary Entomology* (DOI: 10.1111/mve.12217). 18. **Lubinga J.C., Tuppurainen E.S., Stoltz W.H., Ebersohn K., Coetzer J.A., Venter E.H.**, 2013 – Detection of lumpy skin disease virus in saliva of ticks fed on lumpy skin disease virus-infected cattle. *Experimental and Applied Acarology* 61, 129-138. 19. **Lubinga J.C., Tuppurainen E.S., Coetzer J.A., Stoltz W.H., Venter E.H.**, 2014 – Transovarial passage and transmission of LSDV by *Amblyomma hebraeum*, *Rhipicephalus appendiculatus* and *Rhipicephalus decoloratus*. *Experimental and Applied Acarology* 62, 67-75. 20. **Magori-Cohen R., Louzoun Y., Herziger Y., Oron E., Arazi A., Tuppurainen E., Shpigel N.Y., Klement E.**, 2012 – Mathematical modelling and evaluation of the different routes of transmission of lumpy skin disease virus. *Veterinary Research* 11, 43, 1. 21. **OIE Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals**, 2016 – OIE World Animal Health Information Database. Available at: <http://www.oie.int/en/international-standard-setting/terrestrial-manual/access-online/> (accessed May 2016). 22. **Osuagwu U.I., Bagla V., Venter E.H., Annandale C.H., Irons P.C.**, 2007 – Absence of lumpy skin disease virus in semen of vaccinated bulls following vaccination and subsequent experimental infection. *Vaccine* 25 (12), 2238-2243. 23. **Phasuk J., Prabaripai A., Chareonviriyaphap T.**, 2016 – A Comparison of Attractants for Sampling *Stomoxys calcitrans* (Diptera: Muscidae) on Dairy Farms in Saraburi Province, Thailand. *Journal of Economic Entomology* 109, 942-946. 24. **Polak M., Rola J., Żmudziński J.F.**, 2016 – Choroba guzowatej skóry. *Lecznica Dużych Zwierząt* 11, 62-66. 25. **Rola J., Polak M., Żmudziński J.F.**, 2016 – Aktualne dane na temat sytuacji epizootycznej w zakresie choroby guzowatej skóry bydła. *Życie Weterynaryjne* 91 (12), 897-899. 26. **Rouby S., Aboulsoud E.**, 2016 – Evidence of intrauterine transmission of lumpy skin disease virus. *The Veterinary Journal* 209, 193-195. 27. **Samiee Yousefi P., Mardani K., Dalir-Naghadeh B., Jalilzadeh-Amin G.**, 2016 – Epidemiological Study of Lumpy Skin Disease Outbreaks in North-western Iran. *Transboundary and Emerging Diseases* (DOI: 10.1111.tbcd.12565). 28. **Şevik M., Avci O., Doğan M., İnce Ö.B.**, 2016 – Serum Biochemistry of Lumpy Skin Disease Virus-Infected Cattle. *BioMed Research International* 2016, 6257984. 29. **Şevik M., Doğan M.**, 2016 – Epidemiological and Molecular Studies on Lumpy Skin Disease Outbreaks in Turkey during 2014-2015. *Transboundary and Emerging Diseases* (DOI: 10.1111.tbcd.12501). 30. **Tasioudi K.E., Antoniou S.E., Iliadou P., Sachpatzidis A., Plevraki E., Agianniotaki E.I., Fouki C., Mangana-Vougiouka O., Chondrokouki E., Dile C.**, 2016 – Emergence of Lumpy Skin Disease in Greece, 2015. *Transboundary and Emerging Diseases* 63 (3), 260-265. 31. **Zeynalova S., Asadov K., Guliyev F., Vatani M., Aliyev V.**, 2016 – Epizootology and Molecular Diagnosis of Lumpy Skin Disease among Livestock in Azerbaijan. *Frontiers in Microbiology* 29 (7), 1022.