

ANAPLAZMOZA GRANULOCYTARNA U KONI

Łukasz Adaszek¹, Jacek Kasprzyk², Iwona Zadrzyńska³, Łukasz Mazurek¹, Oliwier Teodorowski¹, Stanisław Winiarczyk¹

¹ Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

² Gabinet Weterynaryjny w Poniatowej

³ Przychodnia Weterynaryjna w Świdniku

Anaplazmoza granulocytna jest zakaźną wielonarządową chorobą ludzi i zwierząt, przebiegającą z trombocytopenią. Czynnikiem etiologicznym choroby są drobnoustroje zaliczane wcześniej do rodziny *Rickettsiaceae*, rodzaju *Ehrlichia*. Obecnie klasyfikuje się je w rzędzie *Rickettsiales* powstałym z połączenia rodzin *Rickettsiaceae* oraz *Anaplasmataceae* (1, 2). Gatunkiem riketsji najczęściej wywołującymi chorobę u koni jest *Anaplasma phagocytophilum* (3, 4).

Choroba występuje na całym świecie, a obecność tych drobnoustrojów wykazano we krwi koni, bydła, owiec, kóz, kotów, psów lisów, lam, jeleni i ludzi (5, 6, 7, 8, 9, 10, 11). W Polsce obecność materiału genetycznego tych drobnoustrojów stwierdzano w organizmie psów, kotów, danieli, saren (11, 12, 13, 14, 15) oraz koni (16, 17, 18), swoiste przeciwciała przeciwko *A. phagocytophilum* stwierdzono u bydła, świń i psów (19, 20). Zanotowano także dwa przypadki zakażenia tymi drobnoustrojami u ludzi (21).

Do zakażenia koni dochodzi poprzez kontakt z kleszczami *Ixodes spp.* (8) oraz *Rhipicephalus sanguineus* (22), które są wektorami riketsji (23, 24). Objawy kliniczne anaplazmozy są nieswoiste. Początkowo występuje apatia, osłabienie i wysoka gorączka. W ostrej anaplazmozie dochodzi do spadku masy ciała, krwawienia z błon śluzowych, powiększenia śledziony i węzłów chłonnych. Pojawiają się mogą także wymioty, biegunka, zapalenia stawów oraz objawy nerwowe w postaci drgawek i porażen (25). Badaniem

hematologicznymi stwierdza się trombocytopenię oraz niedokrwistość, która może rozwinąć się w formie nieregulatywnej jako wynik hipoplazji szpiku kostnego lub choroby przewlekłej (25, 26, 27, 28, 29), zaś badaniem moczu można wykazać białkomocz (30).

Na obszarach endemicznego występowania choroby jej podejrzenie stawia się na podstawie objawów klinicznych, natomiast pełne rozpoznanie można uzyskać w oparciu o wyniki badań laboratoryjnych (31, 32). Najprostszym testem wykazującym obecność riketsji w leukocytach zwierząt zakażonych jest barwienie rozmazów krwi metodą Giemzy lub Diff-Quick (33). Ponieważ niejednokrotnie wykazanie ciałek wtrętowych w leukocytach jest trudne, dlatego mikroskopowe badanie rozmazów krwi powinno być poparte wykazaniem materiału genetycznego drobnoustrojów metodą PCR (31).

W niniejszej pracy przedstawiono przebieg i leczenie przypadków anaplazmozy granulocytnarnej u koni pochodzących z terenów Lubelszczyzny, rozpoznanych w roku 2024.

Obserwacje własne

Obserwacjami objęto cztery konie w wieku 2-15 lat (dwie samice i dwa samce) pochodzące z terenów Lubelszczyzny.

U dwóch koni w wieku 6 i 12 lat pochodzących z tego samego gospodarstwa, w kwietniu 2024 roku, właściciele zaobserwowali silną apatię, niechęć do ruchu, spadek apetytu. Stawy kończyn przednich i miednicznych nie były obrzęknię-

te, podobnie jak powierzchowne węzły chłonne. Temperatura wewnętrzna ciała pozostawała w granicach normy. Badaniem biochemicznym surowicy nie wykazano żadnych odstępstw od normy. Badaniem hematologicznym u obu osobników wykazano natomiast trombocytopenię (koń nr 1 – 36 tys./mm³, koń nr 2 – 57 tys./mm³). Badaniem mikroskopowym rozmazów krwi u jednego zwierzęcia wykazano obecności moruli w granulocytach (ryc. 1). Próbkę krwi poddano dodatkowo badaniom molekularnym w kierunku tejlerozy/babeszjozy oraz anaplazmozy, które wykazały obecność materiału genetycznego *Anaplasma phagocytophilum*. W oparciu o wyniki badania klinicznego, mikroskopowego oraz molekularnego uznano, że konie cierpią na anaplazmozę granulocytną. Rozpoczęto leczenie za pomocą oksytetracykliny w dawce 5 mg/kg dożylnie przez 7 dni, a następnie terapię kontynuowano doksycykliną podawaną doustnie w dawce 10 mg/kg 2 x dz. przez 2 tygodnie. W efekcie podjętego leczenia już po 2 dniach uzyskano wyraźną poprawę stanu zdrowia obu zwierząt. Objawy kliniczne choroby ustąpiły całkowicie po trzytygodniowej antybiotykoterapii. Kontrolne badanie PCR wykonane po 14 dniach od zakończenia leczenia nie wykazało obecności DNA *Anaplasma* w krwi żadnego ze zwierząt.

Kolejnym pacjentem (koń nr 3) był ogier rasy małopolskiej w wieku 2 lat, u którego w maju 2024 roku pojawiły się obrzęki stawów nadgarstka (ryc. 2, 3). Towarzystwiła im silna apatia, spadek apetytu oraz wzrost ciepłoty wewnętrznej ciała



ADOBE STOCK

(40,2°C). Powierzchnowe węzły chłonne nie były powiększone. Z powłok ciała konia, kilka dni przed pojawianiem się objawów klinicznych choroby, właściciele usunęli kilka kleszczy. Od zwierzęcia pobrano krew do badań hematologicznych, biochemicznych i molekularnych w kierunku tejleriozy/babeszjozy, boreliozji i anaplazmozy granulocytarnej. Badaniem hematologicznym wykazano trombocytopenię i leukopenię (PLT = 12 tys./mm³, WBC = 4,15 tys./mm³), podczas gdy parametry układu czerwonych krwinek pozostawały w granicy normy (tabela 1). Badaniem biochemicznym surowicy, poza obniżonym stężeniem kreatyniny (0,76 mg/dL) oraz aktywnością kinazy kreatyninowej (86,2 U/L), nie wykazano innych nieprawidłowości.

W rozmazach krwi nie stwierdzono obecności moruli *Anaplasma* ani pierwot-

niaków *Babesia/Theileria*, natomiast badaniem PCR potwierdzono obecność we krwi zwierzęcia DNA *A. phagocytophilum*. W leczeniu konia zaordynowano początkowo oksytetracyklinę dożylnie w dawce 5 mg/kg przez 3 dni, a następnie doksycylinę w dawce 10 mg/kg mc. 2 x dz. przez 2 tygodnie oraz niesterydowe leki przeciwzapalne. Terapia ogiera doprowadziła do jego pełnego powrotu do zdrowia. Kontrolne badanie molekularne wykonane miesiąc po zakończonej antybiotykoterapii nie wykazało utrzymywania się we krwi zwierzęcia riktetsji *Anaplasma*.

Czwartym pacjentem zgłoszonym do gabinetu weterynaryjnego w październiku 2024 roku z problemami obrzęków kończyn miednicznych i piersiowych (ryc. 4, 5), kulawizną, apatią był 15-letni wałach. Zwierzę miało kontakt

Granulocytic anaplasmosis in horses

The study was aimed at determining the cause of the diseases in 4 horses exhibiting symptoms of fever, joint oedema and ataxia, and thrombocytopenia. The PCR technique revealed the presence in the blood *Anaplasma* genetic material. The sequence of the PCR product obtained showed high similarity with a sequence of a fragment of 16S RNA *Anaplasma phagocytophilum*. The treatment involved the intravenous application of oxytetracycline resulted in a gradual recovery.

Keywords: *Anaplasma phagocytophilum*, horse, tetracycline.

z kleszczami, po którym rozwinęły się wymienione objawy. Badaniem hematologicznym we krwi konia, podobnie jak we wcześniejszych przypadkach, wykazano trombocytopenię (PLT = 33 tys./mm³), natomiast w rozmazach krwi stwierdzono obecności moruli riketsji w granulocytach obojętnochłonnych. Wyniki badania mikroskopowego barwionych rozmazów krwi potwierdzono badaniami molekularnymi. W przypadku omawianego pacjenta trzytygodniowa terapia doksycykliną w dawce 10 mg/kg p.o. 2 x dz. okazała się skuteczna.

Dyskusja

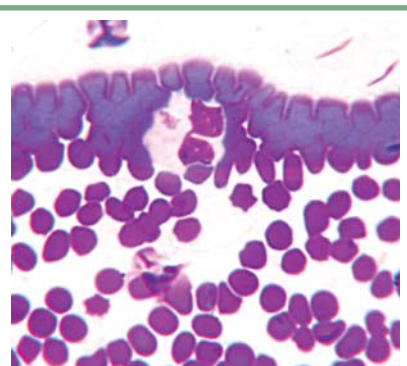
Anaplazmoza u koni jest chorobą rozpoznawaną stosunkowo rzadko (34, 35, 36). W Europie notowano ją w Niemczech, Szwajcarii, Szwecji oraz Wielkiej Brytanii (36, 37, 38). Może ona przebiegać gwałtownie, o czym donoszą Franzen i in. (39), którzy obserwowali zejście śmiertelne w przebiegu tej choroby u 19-letniego konia zakażonego eksperymentalnie *Anaplasma phagocytophilum*.

Wyniki badań własnych wskazywały, że w opisywanych czterech przypadkach choroby u koni mieliśmy do czynienia z zakażeniami *Anaplasma phagocytophilum*. Przynależność gatunkową wyizolowanych drobnoustrojów oceniano na podstawie wyników reakcji PCR oraz analizy sekwencji uzyskanych amplikonów. Wysokie podobieństwo sekwencji pomiędzy izolatami riketsji uzyskanymi w badaniach własnych, a wzorcową sekwencją umieszczoną w banku genów rzędu 97,6-99,6 %, bezsprzecznie potwierdza identyfikację tych patogenów.

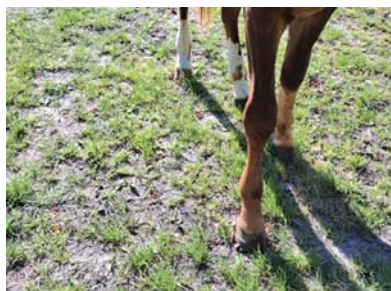
Za anaplazmozą przemawiają także pośrednio wyniki: badań hematologicznych (trombocytopenia oraz wykrycie morul riketsji w neutrofilach dwóch z badanych koni) oraz pozytywna reakcja zwierząt na leczenie tetracyklinami.

Trombocytopenia jest jednym z najbardziej charakterystycznych objawów anaplazmozy. Jej następstwem może być powstawanie wybroczyn na błonach śluzowych, a także krwawienia do stawów, efektem których jest ich obrzęk i kulawizna. Mechanizmy wywołujące spadek liczby płytek krwi nie są do końca jasne i mogą polegać na immunologicznym niszczeniu trombocytów, zwiększonej ich fagocytozie przez makrofagi oraz obniżeniu produkcji przez szpik wskutek jego hipoplazji (30).

Badanie rozmazów krwi pozwoliło wykazać w granulocytach dwóch z badanych koni charakterystyczne wtręty cytoplazma-



Ryc. 1 Rozmaz krwi barwiony metodą Diff-Quick. Widoczna morula *Anaplasma* w obrębie granulocytu obojętnochłonnego.



Ryc. 2 i 3. Obrzęki stawów u konia zakażonego *A. phagocytophilum*



Ryc. 4 i 5. Obrzęki kończyn u konia nr 4.

tyczne – tzw. morule *Anaplasma* w 4 % neutrofilii. Pojawiają się one po 48 godzinach od infekcji i po 3 dniach znajdują się u zakażonych koni w 1-6 % neutrofilii. Nie stwierdzono natomiast obecności riketsji w eozynofilach, mimo iż u koni mogą się one pojawiać w tych strukturach (8, 28, 33).

W następstwie podjętego leczenia zaobserwowano szybki powrót chorych zwierząt do zdrowia. Podobne obserwacje poczynili Madigan i Gribble. (29), którzy w 24 godziny od rozpoczęcia leczenia konia tetracyklinami zaobserwowali znaczną poprawę stanu zakażonego riketsjami zwierzęcia.

Tetracykliny uchodzą za grupę antybiotyków charakteryzujących się najwyższą skutecznością w leczeniu anaplazmozy granulocytarnej u zwierząt. Są stosunkowo bezpiecznymi lekami, jednakże ich stosowanie może wiązać się z wystąpieniem działań niepożądanych oraz efektów toksycznych. Wynika to między innymi z tego, że tetracykliny, działając odwracalnie na rybosomy bakteryjne 30S i 50S, wpływają również na te same struktury zlokalizowane w mitochondriach komórek eukariotycznych. Jednocześnie wykazują słabe oddziaływanie na rybosomy eukariotyczne 40S i 60S. Tetracykliny wykazują także zdolność do tworzenia kompleksów z jonami dwuwartościowymi (75-76), co może zaburzać procesy, w których jony te biorą czynny udział.

Po doustnym stosowaniu leku (zwłaszcza długotrwałym) mogą wystąpić zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Efekty uboczne, bezpośrednio związane z przeciwdrobnoustrojowymi właściwościami tych leków, mogą się przejawiać m.in. w postaci zmian w składzie mikroflory przewodu pokarmowego. U koni oksytetracyklina podawana doustnie może przyczynić się do wzrostu bakterii *Clostridium perfringens* lub *Salmonella* spp. w okężnicy, inicjując jej stany zapalne. Dodatkowo zaburzenia w składzie flory bakteryjnej przewodu pokarmowego mogą doprowadzić do zmniejszenia poziomu witamin wytwarzanych przez mikroflorę jelitową u zwierząt. Stąd przy dłuższym stosowaniu tych leków niezbędna może się okazać suplementacja witamin (40). W badaniach własnych nie zanotowaliśmy jednak tego typu działań niepożądanych.

Obserwacje własne wskazują, iż infekcje na tle *Anaplasma* u koni należy rozważyć w każdym przypadku wystąpienia ciężkich objawów chorobowych po kontakcie koni z kleszczami, którym w badaniu hematologicznym towarzyszy trombocytopenia. ●

Tabela 1. Wyniki badania hematologicznego koni z anaplazmozą granulocytarną

Badany parametr	RBC (x 10 ⁶ /μl)	WBC (x 10 ³ /μl)	HGB (g/dL)	HCT (%)	PLT (x 10 ³ /μl)
Przypadek 1	5,53	2,5	7,7	24	36,0
Przypadek 2	4,98	5,0	6,9	21	57,0
Przypadek 3	7,08	4,15	9,4	28	12
Przypadek 4	6,22	6,81	8,2	24	33,0
Normy	7,5-10	5,5-12	8-18	25-52	150-400

Piśmiennictwo

- Dumler J. S., Barbet A. F., Bekke, C. P., Dasch G. A., Palmer G. H., Ray S. C., Rikihisa Y., Rurangirwa, F. R.: Reorganization of genera in the families Rickettsiaceae and Anaplasmataceae in the order Rickettsiales: unification of some species of Ehrlichia with Anaplasma, Cowdria with Ehrlichia and Ehrlichia with Neorickettsia, descriptions of six new species combinations and designation of Ehrlichia equi and „HGE agent” as subjective synonyms of Ehrlichia phagocytophila. „Int. J. Syst. Evol. Microbiol.”, 2001, 51, 2145–2165.
- Dumler J. S., Asanovich K. M., Bakken J. S., Richter P., Kimsey R., Madigan J. E.: Serologic cross-reactions among Ehrlichia equi, Ehrlichia phagocytophila and human granulocytic Ehrlichia. „J. Clin. Microbiol.”, 1995, 33, 1098–1103.
- Madigan J. E., Pusterla N.: Ehrlichial diseases. „Vet. Clin. North Am. Equine Pract.”, 2000, 16, 487–499.
- Björnsdóttir A., Bagert B., Massung R. F., Gusa A., Eliasson I.: Isolation and characterization of two European strains of Ehrlichia phagocytophila of equine origin. „Clin. Diagn. Lab. Immunol.”, 2002, 9, 341–343.
- Barlough J. E., Madigan J. E., Turf D. R., Clover J. R., Shelly S. M., Dumler J. S.: An Ehrlichia strain from a llama (Lama glama) and llama-associated ticks (Ixodes pacificus). „J. Clin. Microbiol.”, 1997, 35, 1005–1007.
- Björnsdóttir A., Svendénus L., Owens J. H., Massung R. F.: Feline granulocytic ehrlichiosis—a report of a new clinical entity and characterization of the infectious agent. „J. Small Anim. Pract.”, 1999, 40, 20–24.
- Pusterla N., Chang C. C., Chomel B. B., Chae J. S., Foley J. E., DeRock E., Kramer H., Lutz V. L., Madigan J. E.: Serologic and molecular evidence of Ehrlichia sp. in coyotes in California. „J. Wildl. Dis.”, 2000, 36, 494–499.
- Pusterla N., Huder J., Feige K., Lutz H.: Identification of granulocytic Ehrlichia strain isolated from a horse in Switzerland and comparison with other rickettsiae. „J. Clin. Microbiol.”, 1998, 36, 2035–2037.
- Pusterla N., Huder J. B., Leutenegger M. C., Braun U., Madigan J. E., Lutz H.: Quantitative real-time PCR for detection of members of the Ehrlichia phagocytophila genogroup in host animals and Ixodes ricinus ticks. „J. Clin. Microbiol.”, 1999, 37, 1329–1331.
- Weber R., Pusterla N., Loy M., Leutenegger C. M., Schar G., Baumann D., Wolfensberger C., Lutz H.: Serologic and clinical evidence for endemic occurrences of human granulocytic ehrlichiosis in north-eastern Switzerland. Schweiz. „Med. Wochenschr.”, 2000, 130, 1462–1470.
- Skotarczak B., Adamska M., Supron M.: Blood DNA analysis for Ehrlichia (Anaplasma) phagocytophila and Babesia spp. of dogs from northern Poland. „Acta Veterinaria Brno”, 2004, 73, 347–351.
- Łukaszewska J., Adaszek Ł., Winiarczyk S.: Obraz krwi w przebiegu anaplazmozy granulocytarnej u psów i koni. „Życie Wet.”, 2008, 83, 827–831.
- Adaszek Ł., Klimiuk P., Skrzypczak M., Górna M., Ziętek J., Winiarczyk S.: The identification of Anaplasma spp. isolated from fallow deer (Dama dama) on a free-range farm in eastern Poland. „Pol J Vet Sci.”, 2012, 15 (2), 393–4.
- Adaszek Ł., Górna M., Skrzypczak M., Buczek K., Balicki I., Winiarczyk S.: Three clinical cases of Anaplasma phagocytophilum infection in cats in Poland. „J Feline Med Surg.”, 2013, 15 (4), 333–7.
- Teodorowski O., Radzki R., Kalinowski M., Winiarczyk S., Garcia Bocanegra I., Winiarczyk D., Adaszek Ł.: Molecular detection of Anaplasma phagocytophilum in roe deer (Capreolus capreolus) in eastern Poland. „Ann Agric Environ Med.”, 2020, 22, 27 (4), 702–705.
- Adaszek Ł., Winiarczyk S., Łukaszewska J.: A first case of ehrlichiosis in a horse in Poland. „Dtsch. Tierarztl. Wchschr.”, 2009, 116, 9, 330–334.
- Adaszek Ł., Winiarczyk S.: The identification of Anaplasma spp. rickettsia isolated from horses from the clinical disease cases in Poland. „Zoonoses and Public Health” (w druku).
- Teodorowski O., Kalinowski M., Winiarczyk D., Janecki R., Winiarczyk S., Adaszek Ł.: Molecular surveillance of tick-borne diseases affecting horses in Poland—Own observations. „Vet Med Sci.”, 2021, 7 (4), 1159–1165.
- Winiarczyk S., Adaszek Ł., Štefančíková A., Pet'ko B., Cislakova L., Puchalski A.: Serological investigations for borreliosis and ehrlichiosis in pig and cattle populations in the Lublin voivodeship. „Medycyna Wet.”, 2007, 63, 561–565.
- Adaszek Ł., Winiarczyk S.: Epizootical situation of dogs ehrlichiosis in area of Lubelskie voivodship. „Ann. UMCS”, 2007, sec DD, 62, 65–71.
- Tylewska-Wierzbnowska S., Chmielewski T., Kondrasik M., Hermanowska-Szpakowicz T., Sulek K.: First cases of acute human granulocytic ehrlichiosis in Poland. „European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases”, 2001, 20, 196–198.
- Inokuma H., Raoult D., Brouqui P.: Detection of Ehrlichia platys DNA in brown dog tick (Rhipicephalus sanguineus) in Okinawa island, Japan. „J. Clin. Microbiol.”, 2000, 38, 4219–4221.
- Zygner W., Jaros S., Wedrychowicz H.: Prevalence of Babesia canis, Borrelia afzelii, and Anaplasma phagocytophilum infection in hard ticks removed from dogs in Warsaw (central Poland). „Vet. Parasitol.”, 2008, 153, 139–142.
- Cisak E., Chmielewska-Badora J., Zwoliński J., Wójcik-Fatala A., Polak J., Dutkiewicz J.: Risk of tick-borne bacterial diseases among workers of Roztozce National Park (south-western Poland). „Ann. Agric. Environ. Med.”, 2005, 12, 127–132.
- Reubel G., Kimsey R., Barlough J., Madigan J.: Experimental transmission of Ehrlichia equi to horses through naturally infected ticks (Ixodes pacificus) from northern California. „J. Clin. Microbiol.”, 1998, 36, 2131–2134.
- Goodman R., Hawkins E., Olby N., Grindem C., Hegarty B., Breitschwerdt E.: Molecular identification of Ehrlichia ewingii infection in dogs: 15 cases (1997–2001). „J. Am. Vet. Med. Assoc.”, 2003, 222, 1102–1107.
- Lotric-Furlan S., Avsic-Zupanc T., Petrovec M., Nicholson W. L., Sumner J. W., Childs J. E., Strle F.: Clinical and serological follow-up of patients with human granulocytic ehrlichiosis in Slovenia. „Clin. Diagn. Lab. Immunol.”, 2001, 8, 899–903.
- Madigan J., Barlough J., Dumler J., Schankman S., Derock E.: Equine granulocytic ehrlichiosis in Connecticut caused by an agent resembling the human granulocytotropic ehrlichia. „J. Clin. Microbiol.”, 1996, 34, 434–435.
- Madigan J., Gribble D.: Equine ehrlichiosis in northern California: 49 cases (1968–1981). „J. Am. Vet. Med. Assoc.”, 1987, 15, 445–448.
- Leipidi H., Bunnell J., Martin M., Stuen S., Dumler S.: Comparison pathology and immunohistology associated with clinical illness after Ehrlichia phagocytophila –group infections. „Am. J. Trop. Med. Hyg.”, 2000, 62, 29–37.
- Amusatogui I., Sainz A., Tesouro M. A.: Serological evaluation of Anaplasma phagocytophilum infection in livestock in northwestern Spain. „Ann. N. Y. Acad. Sci.”, 2006, 1078, 487–490.
- Alberti A., Sparagano O. A.: Molecular diagnosis of granulocytic anaplasmosis and infectious cyclic thrombocytopenia by PCR-RFLP. „Ann. N. Y. Acad. Sci.”, 2006, 1081, 371–378.
- Sells D. M., Hildebrandt P. K., Lewis G. E., Nyindo M. B., Ristic M.: Ultrastructural observations on Ehrlichia equi organisms in equine granulocytes. „Infect. Immun.”, 1976, 13, 273.
- Von Loewenich F. D., Stumpf G., Baumgarten B. U., Rölinghoff M., Dumler J. S., Bogdan C.: A case of equine granulocytic ehrlichiosis provides molecular evidence for the presence of pathogenic anaplasma phagocytophilum (HGE agent) in Germany. „Eur J Clin Microbiol Infect Dis”, 2003, 22, 303–305.
- Scarpulla M., Caristo M. E., Macri G., Lillini E.: Equine ehrlichiosis in Italy. „Ann. N. Y. Acad. Sci.”, 2003, 990, 259–263.
- Shaw S., Kenny M., Taylor F., Day M., Birtles R., Pearce C.: Equine granulocytic ehrlichiosis in the UK. „Vet Rec”, 2001, 149, 127–128.
- Korbutiak E., Schneiders D.: Equine granulocytic ehrlichiosis in the UK. „Vet Rec”, 1994, 135, 387–388.
- McNamee P. T., Cule A. P., Donnelly J.: Suspected ehrlichiosis in a gelding in Wales. „Vet Rec”, 1989, 124, 634–635.
- Franzen P., Berg A. L., Aspan A., Gunnarsson A., Pringle J.: Death of a horse infected experimentally with Anaplasma phagocytophilum. „Veterinary Record”, 2007, 160, 122–125.
- Jarozewski J.: Charakterystyka tetracyklin stosowanych w medycynie weterynaryjnej. „Weterynaria w Praktyce”, 5, 2014.

Łukasz Adaszek, e-mail: lukasz.adaszek@up.lublin.pl