

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Status i uprawnienia pokrzywdzonego w postępowaniu w sprawie odpowiedzialności zawodowej lekarzy weterynarii

Stanowisko Komisji Europejskiej w sprawie rozważnego stosowania środków przeciwdrobnoustrojowych, z uwzględnieniem świń

Raport EFSA dotyczący oporności przeciwdrobnoustrojowej *Campylobacter* i *Salmonella* izolowanych w krajach Unii Europejskiej w 2014 r.

Udział ptaków w ekologii wirusa Zachodniego Nilu

Choroby ryb jesiotrowatych

Diagnostyka histopatologiczna i cytologiczna chorób zakaźnych u dużych zwierząt

Selen w żywieniu cieląt. Część II. Suplementacja i toksyczność selenu

Wpływ z nosa u koni – diagnostyka różnicowa

Biopsja i ocena histopatologiczna endometrium w diagnostyce niepłodności u kłacz

Zastosowanie zmodyfikowanej metody plastyki kieszeniowej do pokrycia dużego ubytku skóry na kończynie piersiowej u yorkshire teriera

Prawne i praktyczne aspekty kontroli pozostałości substancji przeciwbakteryjnych w mleku

Historia polskich lekarzy weterynarii internowanych w Szwajcarii w latach 1940–1947

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

vet **VA** agro



FIPRex[®]

InPar[®]

Pełna ochrona przeciw pasożytom:
zewnątrznym i wewnętrznym



Pełna informacja o lekach w Dziale Leków Weterynaryjnych.

Podmiot odpowiedzialny: P.W. VET-AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. +48 81 445 23 00, www.vet-agro.pl



JAK wyzwolić się od świądu?

NOWOŚĆ JUŻ W SPRZEDAŻY

apoquel[®]
(maleinian oklacitinibu)



APOQUEL[®] jest nowatorskim, pierwszym w swojej klasie inhibitorem kinaz JAK, umożliwiającym leczenie świądu wywołanego alergicznym zapaleniem skóry oraz objawów klinicznych atopowego zapalenia skóry u psów.

- **Szybkość działania** - wykazana skuteczność przeciwświądowa w ciągu 4 godzin po podaniu¹
- **Długo utrzymująca się skuteczność** - długotrwałe łagodzenie świądu i poprawa stanu zmian skórnych²
- **Bezpieczeństwo stosowania** - wyższy profil bezpieczeństwa przy podawaniu krótko- i długoterminowym w porównaniu z kortykosteroidami³



- Dostępny w 3 gramaturach: 3,6 mg, 5,4 mg i 16 mg
- Opakowania zawierają 20 lub 100 tabletek

1. Niepublikowane dane własne. Badanie Zoetis nr A161-AU-12-096.
2. Cosgrove SB, et al. Vet Dermatol. 2013; w druku.
3. Niepublikowane dane własne. Badanie Zoetis nr 5962C-85-08-364.

Spis treści

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 386** Od redakcji – A. Schollenberger
388 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
389 Profesor Roman Kołacz laureatem Nagrody Chirona w 2016 r. – A. Schollenberger
390 Sprawozdanie z XII posiedzenia Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – W. Katner
391 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
396 VI Kongres Praktyki Weterynaryjnej VetForum i XII Targi Medycyny Weterynaryjnej VetMedica w Łodzi – W. Katner
397 W Sejmie o problemach lekarzy weterynarii – W. Katner
398 Spotkanie Weterynaryjnej Grupy Wyszehradzkiej w Suboticy – W. Katner

Prawo weterynaryjne

- 399** Status i uprawnienia pokrzywdzonego w postępowaniu w sprawie odpowiedzialności zawodowej lekarzy weterynarii – T. Malinowska

Prace poglądowe

- 403** Stanowisko Komisji Europejskiej w sprawie rozważnego stosowania środków przeciwdrobnoustrojowych, z uwzględnieniem świń – Z. Pejsak, M. Truszczyński
405 Raport EFSA dotyczący oporności przeciwdrobnoustrojowej *Campylobacter* i *Salmonella* izolowanych w krajach Unii Europejskiej w 2014 r. – K. Wieczorek, J. Osek
408 Udział ptaków w ekologii wirusa Zachodniego Nilu – Z. Gliński, K. Kostro
412 Choroby ryb jesiotrowatych – E. Borzym, T. Własow, D. Fopp-Bayat
420 Diagnostyka histopatologiczna i cytologiczna chorób zakaźnych u dużych zwierząt – T. Huć, R. Sapieryński
426 Selen w żywieniu cieląt. Część II. Suplementacja i toksyczność selenu – A. Mirowski

Prace kliniczne i kazuistyczne

- 428** Wpływ z nosa u koni – diagnostyka różnicowa – A. Żak, N. Siwińska, A. Niedźwiedz
435 Biopsja i ocena histopatologiczna endometrium w diagnostyce niepłodności u klaczy – K. Paździor-Czapula, I. Otrocka-Domagala, M. Gesek, M. Mikiewicz, A. Rapacz-Leonard
439 Zastosowanie zmodyfikowanej metody plastyki kieszeniowej do pokrycia dużego ubytku skóry na kończynie piersiowej u yorkshire teriera – J. Sterna, M. Zberył, C. Sygocki, P. Trębacz

Higiena żywności i pasz

- 442** Prawne i praktyczne aspekty kontroli pozostałości substancji przeciwbakteryjnych w mleku – H. Różańska, J. Osek

Historia weterynarii

- 445** Historia polskich lekarzy weterynarii internowanych w Szwajcarii w latach 1940–1947 – A. Pospischil, S. Häslar, M.P. Kowalewski

456 Leki

Miscellanea

- 461** List do redakcji

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 91 • 2016 • NR 6

Komitet Redakcyjny:

Antoni Schollenberger (redaktor naczelny),
Danuta Trafalska (sekretarz redakcji),
Witold Katner (rzecznik prasowy Krajowej Izby
Lekarsko-Weterynaryjnej)
Joanna Czarnecka (redakcja techniczna).

Rada Programowa:

prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk – przewodniczący,
dr hab. Łukasz Adaszek,
prof. dr Alfonso Carbonero-Martinez (Hiszpania),
prof. dr hab. Beata Cuvelier-Mizak,
prof. dr Antoni Gamota (Ukraina),
prof. dr Ignacio Garcia-Bocanegra (Hiszpania),
lek. wet. Maciej Gogulski,
prof. dr hab. Zbigniew Grądzki,
lek. wet. Tomasz Grupiński,
prof. dr Marian Horzinek (Holandia),
prof. dr hab. Tomasz Janowski,
prof. dr hab. Andrzej Koncicki,
prof. dr hab. Roman Lechowski,
lek. wet. Andrzej Lisowski,
lek. wet. Wiesław Łada,
lek. wet. Jacek Mamczur,
prof. dr Karin Möstl (Austria),
prof. dr hab. Wojciech Niżański,
prof. dr hab. Jacek Osek,
prof. dr hab. Urszula Paślawska,
prof. dr hab. Zygmunt Pejsak,
dr hab. Jarosław Popiel,
lek. wet. Marek Radzikowski,
prof. dr hab. Tadeusz Rotkiewicz,
prof. dr hab. Piotr Silmanowicz,
prof. dr Wasyl Stefanyk (Ukraina),
prof. dr hab. Paweł Sysa,
prof. dr hab. Józef Szarek,
prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk,
lek. wet. Zbigniew Wróblewski,
dr n. wet. Jan Żelazny.

Prace poglądowe, prace kliniczno-kazuistyczne
i dotyczące leków są recenzowane.
Redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść
reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

al. Przyjaciół 1, 00-565 Warszawa
tel./fax (22) 621 09 60, 602 377 553
e-mail: zyciewet@vetpol.org.pl
http://www.vetpol.org.pl

Redaktor naczelny:

ul. Nowoursynowska 159c, p. 165,
02-776 Warszawa, tel. (22) 593 60 69
e-mail: antoni_schollenberger@sggw.pl

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

al. Przyjaciół 1, 00-565 Warszawa
tel./fax (22) 628 93 35, tel. (22) 622 09 55
e-mail: vetpol@vetpol.org.pl
http://www.vetpol.org.pl

Projekt graficzny: Foxrabbitt Designers
Łamanie: Joanna Czarnecka
Druk i oprawa: MDruk
Nakład: 15 000 egz.

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

Zmianę adresu korespondencyjnego
proszę kierować do właściwej
okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej.

Od redakcji

Zamieszczenie w tym numerze artykułu o polskich studentach i lekarzach weterynarii internowanych w Szwajcarii podczas II wojny światowej było możliwe dzięki inicjatywie dr. Jerzego Gawora z Krakowa i jego kontaktom międzynarodowym, wynikającym między innymi z tego, że jest obecnie prezesem Federacji Europejskich Stowarzyszeń Lekarzy Małych Zwierząt (FECAVA). Gdy otrzymał od swoich szwajcarskich przyjaciół styczniowy numer *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* z tym artykułem uznał, że warto by było udostępnić go w Polsce i skontaktował mnie z autorem, prof. Andreasem Pospischilem, który chętnie przyjął tę propozycję. Dzięki tej publikacji możemy poznać historię naszych kolegów, których wojenne losy rzuciły do Szwajcarii i którzy, jak się okazuje, pozostawili tam dobrą pamięć. Zaimponowała mi przedstawiona w niej dokumentacja i skrupulatny opis dziejów internowanych.

Szczególnie interesująca wydaje się powojenna kariera Aleksandra Jezierskiego i jego aktywność naukowa, która, o ironio, doprowadziła do tego, że, podobnie jak pracujący w USA nad uzyskaniem szczepionki przeciwko poliomyelitis (chorobie Heinego-Medina) Hilary Koprowski, został oskarżony o przyczynienie się do powstania ludzkiego wirusa niedoboru odporności (HIV), a co za tym idzie – epidemii zespołu nabytego upośledzenia odporności (AIDS) w Afryce. Oskarżenie to padło już po jego śmierci. Obrońce dobrego imienia Jezierskiego został poświęcony opublikowany w 2001 r. artykuł, w którym omówiono jego publikacje naukowe (*Phil. Trans. R. Soc. Lond. B* 2001, **356**, 835–837).

Aleksander Jezierski był starszy od współtowarzyszy internowania, był już po doktoracie i asystenturze na Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. Specjalizował się w mikrobiologii, co sprawiło, że uczył tego przedmiotu internowanych studentów. Musiał być zdolny i pracowity, gdyż w czasie internowania habilitował się na Uniwersytecie Zuryckim. Był podobno perfekcyjnym badaczem, ale typem samotnika, niechętnym do współpracy z innymi naukowcami, wszystkie eksperymenty przeprowadzał osobiście lub z udziałem małego, własnego zespołu. Świetnie strzelał, co bardzo mu się przydało w Afryce, gdy potrzebował do badań nerek gerez (gatunek małp z rodziny koczokodanowatych).

Po zakończeniu wojny Jezierski nie zdecydował się na powrót do kraju,

co pewnie dlatego, że chciał kontynuować karierę naukową. W 1947 r. został zatrudniony przez służby weterynaryjne w Kongu Belgijskim i podjął pracę w laboratorium w Elizabethville (obecnie Lubumbashi). W latach 1951–1952 związał się ze znaczącą agencją badawczą INEAC (Institut National pour l'Etude Agronomique du Congo Belge). Wysłano go do laboratorium w Nioka, niedaleko jeziora Alberta w Ugandzie, 800 km od stolicy prowincji Stanleyville (obecnie Kisangani), gdzie został kierownikiem laboratorium w Gabu. W krótkim czasie zorganizował pracownię hodowli komórkowych, aby móc namnażać wirus poliomyelitis, chociaż nie było to priorytetem badawczym INEAC. Początkowo otrzymał wsparcie z Instytutu Pasteura w Paryżu, skąd pochodziły pierwsze szczepy wirusa polio, których używał do doświadczeń. Miał pełną swobodę podróżowania i nauki technik laboratoryjnych w ośrodkach zagranicznych, z czego zrobił użytek, spędzając 6 miesięcy w ośrodkach poza Afryką. Intensywne badania nad opracowaniem szczepionki przeciwko chorobie Heinego-Medina kontynuował do 1958 r. Jego dziesięć podstawowych prac doświadczalnych zostało opublikowanych w latach 1950–1960.

W 1958 r. Aleksander Jezierski został odwołany z placówki w Gabu, bowiem INEAC uznał jego pracę za niepotrzebną. Jezierski wrócił do państwowego laboratorium weterynaryjnego w Elizabethville i zaprzestał dalszych badań z wirusem poliomyelitis. Po uzyskaniu przez Kongo niepodległości w 1960 r., pozostał na swoim stanowisku do 1964 r., kiedy otrzymał propozycję pracy w siedzibie głównej FAO w Rzymie. Później mieszkał w Hiszpanii i Belgii. Zmarł w Brukseli w 1991 r., kiedy AIDS stał się już najbardziej medialnym zespołem chorobowym u ludzi, ale jeszcze zanim pojawiła się teoria o pochodzeniu wirusa powodującego AIDS od doustnej szczepionki przeciwko polio, uzyskanej z użyciem małpich hodowli komórkowych.

Nie wiadomo dlaczego Jezierski w wielkim afrykańskim laboratorium podjął próbę opracowania szczepionki przeciwko chorobie Heinego-Medina. Potwierdza to opinię, że był ambitnym niezależnym badaczem, co nie musiało się podobać jego przełożonym, a po pewnym czasie doprowadziło do przekroczenia kompetencji („o jeden most za daleko”), gdy otrzymaną przez siebie doustną szczepionkę podał 21 osobom. Wcześniej jej nieszkodliwość i immunogenność

sprawił, podając ją dwunastu szympansom, które – jako jedyny gatunek małp – są wrażliwe na zakażenie wirusem polio. Był to 148. pasaż wirusa namnażonego w hodowli komórkowej nerki koczokodana (*Cercopithecus*) lub gerez (*Colobus*). Wyniki uodporniania szympansov i ludzi były zaskakująco dobre, nie stwierdzono wirerii ani klinicznych objawów choroby, podany szczep był wydalany z kałem w ciągu 7 tygodni, a u badanych nastąpiła serokonwersja i wykazano obecność przeciwciał neutralizujących. Ten eksperyment był jednak przeprowadzony w pojedynkę, w prowincjonalnym szpitalu, w którym był zatrudniony tylko jeden lekarz. Nawet wtedy takie postępowanie musiało wzbudzić kontrowersje i Jezierskiego wyrzucono z pracy, mimo że na skalę laboratoryjną osiągnął zamierzony przez siebie cel i otrzymał skuteczną, doustną szczepionkę przeciwko polio.

W tym samym czasie nad szczepionką przeciwko polio pracowano w wielu ośrodkach naukowych. Duży sukces w tym zakresie osiągnął Hilary Koprowski (1916–2013), który ze względu na żydowskie pochodzenie w 1939 r. wyemigrował z Polski. Początkowo pracował w Brazylii, a później osiadł w USA. W Instytucie Wistara w Filadelfii uzyskał atenuowany szczep wirusa polio, przez pasażowanie go przez szczury bawełniane (*Sigmondon hispidus*). Aby udowodnić nieszkodliwość atenuowanego wirusa Koprowski wraz z laborantem nawet wypili zawiesinę mózgu zakażonego szczura. Niewiele zresztą ryzykowali, gdyż mieli przeciwciała przeciwko temu wirusowi. Szczepu tego Koprowski użył do przygotowania doustnej szczepionki. Wirus szczepionkowy namnażano w pierwotnych hodowlach komórkowych nerek rezusów i makaków. Pierwsze szczepienia, początkowo na niewielką skalę, przeprowadzono w 1950 r. w USA. Masowych szczepień dokonano dopiero w 1958 r. u około miliona dzieci w Burundi i Rwandzie. Ta sama szczepionka od jesieni 1959 r. do maja 1960 r. została zastosowana również w Polsce. Dzięki swoim powiązaniom z firmą Wyeth Koprowski, na prośbę dyrektora Państwowego Zakładu Higieny prof. Feliksa Przesmyckiego, przekazał bezpłatnie 9 mln dawek do Polski. Ci z nas, którzy obecnie liczą 56 lat, pewnie otrzymali tę szczepionkę. Efekt szczepień był spektakularny: o ile w 1959 r. w Polsce odnotowano 1000 zachorowań na chorobę Heinego-Medina, o tyle w 1963 r. było ich 30. Dobre uczynki bywają jednak karane. Koprowskiego i Przesmyckiego zaatakował pewien lekarz, twierdząc, że polskie dzieci posłużyły za króliki

doświadczalne. Przesmycki wyleciał ze stanowiska, a jego miejsce zajął oponent. Mogła być w tym pewna racja, ponieważ szczepionka ta nie była zarejestrowana ani w Stanach Zjednoczonych, ani, tym bardziej, w Polsce.

Pomiędzy 1955 a 1961 r. w USA zostały opracowane i wprowadzone do użytku inne szczepionki: inaktywowana, podawana w iniekcji, szczepionka Salka i atenuowana, doustna szczepionka Sabina, które stosowane są do teraz, również w naszym kraju. Jest okazja do przypomnienia, że w 2008 r. Hilary Koprowski otrzymał, z inicjatywy zmarłego przed dwoma laty prof. Marka Niemiałtowskiego, doktorat honoris causa Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego.

Ani Hilary Koprowski, ani tym bardziej Aleksander Jezierski nie byli w stanie przewidzieć, że z tego powodu, iż w części przeprowadzonych przez nich badań używano pierwotnych hodowli komórkowych nerek małp, zostaną oskarżeni o przyczynienie się do powstania odkrytego w 1983 r. ludzkiego wirusa upośledzenia odporności – HIV.

Wirusy HIV (HIV-1 i HIV-2; HIV-1 jest bardziej zakaźny i zjadliwy) należą do lentivirusów z rodziny renowirusów. Większość badaczy jest zdania, że HIV-1 lub wirus bardzo do niego podobny przedostał się do populacji ludzkiej od małp. Badania z końca ubiegłego wieku wykazały, że epidemia zakażeń HIV-1 wynikała z przejścia małpiego wirusa upośledzenia odporności (simian immunodeficiency virus – SIV_{cpz}) szympanów (*Pan troglodytes*) na człowieka, co miało nastąpić w zachodniej Afryce równoleżnikowej. Na podstawie analizy sekwencji

genetycznych wirusów pochodzących z różnych okresów, występowanie ostatniego wspólnego przodka dla wszystkich podtypów HIV z grupy M datuje się na 1931 r. Z innych badań wynika, że przeniesienie HIV-1 z małp na ludzi musiało nastąpić przed latami dwudziestymi XX wieku, gdyż w tym czasie rozpoczęło się różnicowanie wirusa u ludzi. Wykrycie ścisłego pokrewieństwa między sekwencjami *env* SIV_{cpz} w Kamerunie a HIV grupy N w tym samym rejonie jest argumentem potwierdzającym pochodzenia ludzkiego wirusa od szympanów. Naturalnym rezerwuarem HIV-1 są zatem szympanasy *Pan troglodytes*, zaś wirus HIV-2 wywodzi się od SIV_{sm} małpy man-gaby szarej (*Cercocebus atys*).

Niemal od samego początku epidemii AIDS w środkach masowego przekazu były rozpowszechniane rozmaite teorie odnośnie do pochodzenia HIV. U schyłku lat osiemdziesiątych dość popularne było przypuszczenie, że wirus HIV został wyprodukowany sztucznie, w laboratoriach, lecz stracono nad nim kontrolę i rozpowszechnił się na całym świecie. Pogląd ten był szczególnie popularny wśród Afroamerykanów. Wiele szumu medialnego na temat pochodzenia HIV sprowokowała publikacja Toma Curtisa w czasopiśmie *Rolling Stone* w 1992 r. i powtarzająca przedstawione tam poglądy wydana w 1999 r., napisana z talentem, książka Edwarda Hoopera zatytułowana: „Rzeka: podróż do źródła HIV i AIDS (*The River: A Journey to the Source of HIV and AIDS*). W swoim czasie była ona bestsellerem.

W obu publikacjach, przedstawiono hipotezę, że HIV pojawił się w Afryce.

w latach 1957–1960, w następstwie akcji szczepień dzieci przeciwko chorobie Heinego-Medina. Hipoteza opierała się na założeniu, że wirus używany do produkcji doustnej szczepionki opracowanej przez Hilarego Koprowskiego miał być namnażany w hodowli komórek nerek szympanów, co przyczyniło się do przeniesienia wirusa SIV z małp na ludzi. W książce „Rzeka” Hooper obok Koprowskiego wymienił także jako współwinnego Aleksandra Jezierskiego (poświęcono mu kilkanaście stron), mimo że jego szczepionkę podano jedynie 25 osobom. Z książki tej zresztą wynika, że w Afryce doszło do przelotnego spotkania Jezierskiego i Koprowskiego, ale nie podjęli oni współpracy.

Na szczęście dla Koprowskiego zachowały się próbki dla szczepionki sprzed ponad 40 lat. Nie znaleziono w nich ani SIV, ani HIV lub DNA szympanów, a jedynie makaków. Z kolei z publikacji naukowych Jezierskiego wynika, że szympanów używał jedynie do sprawdzania skuteczności uzyskanej szczepionki. Szympanom doświadczalnym nadawał nawet imiona. Nie było mowy o ich zabijaniu. Mimo to sprawa nie została ostatecznie zamknięta i ciągle powraca wiadome oskarżenie, ponieważ wydaje się atrakcyjniejsze niż fakty.

Dziękuję szwajcarskim kolegom, gdyż dzięki ich artykułowi była okazja do przedstawienia niebanalnego życiorysu nieznanego nam dotychczas Aleksandra Jezierskiego.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

WYDZIAŁY MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ W LUBLINIE I WE WROCŁAWIU ZNAJDUJĄ SIĘ NA LIŚCIE POZYTYWNE OCENIONYCH EUROPEJSKICH UCZELNI WETERYNARYJNYCH

11 maja br., podczas 29. Walnego Zgromadzenia EAEVE odbywającego się w Uppsali (Szwecja), Wydziały Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie i we Wrocławiu otrzymały decyzję o pozytywnym wyniku wizytacji grupy ekspertów EAEVE.

Decyzja została podjęta na posiedzeniu Komitetu Wykonawczego EAEVE. Jakość kształcenia została obiektywnie

oceniona przez ekspertów jako spełniająca europejskie standardy kształcenia, bez jakichkolwiek zastrzeżeń czy warunków.

Oznacza to, że nie tylko wydziały w Olsztynie i Warszawie, ale również w Lublinie i we Wrocławiu zostały akredytowane przez Europejskie Stowarzyszenie Uczelni Weterynaryjnych.

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- **16 kwietnia 2016 r.** W Poznaniu odbył się Sprawozdawczy Zjazd Wielkopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **16 kwietnia 2016 r.** W Lubikówku odbył się Sprawozdawczy Zjazd Lubuskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej – 25-lecie Lubuskiej ILW. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Andrzej Juchniewicz.
- **16 kwietnia 2016 r.** W Boguchwale odbył się Sprawozdawczy Zjazd Podkarpackiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Józef Białowąs.
- **17 kwietnia 2016 r.** W Tarnowie odbył się Sprawozdawczy Zjazd Małopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **19 kwietnia 2016 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Zespołu ds. sytuacji kadrowo-płacowej w Inspekcji Weterynaryjnej.
- **19 kwietnia 2016 r.** W gmachu MRiRW odbyło się spotkanie z podsekretarzem stanu w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi Ewą Lech. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, Maciej Bachurski i Marek Wiśła. Tematem spotkania było przedstawienie projektów zmiany prawa opracowanych przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną oraz stan i plan prac Zespołu ds. reformy instytucjonalnej systemu bezpieczeństwa żywności powołanego przez ministra rolnictwa i rozwoju wsi.
- **20 kwietnia 2016 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował do podsekretarza stanu w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi Ewy Lech pismo, zawierające podsumowanie spotkania, które odbyło się 19 kwietnia 2016 r., wraz ze złożonymi podczas spotkania propozycjami nowelizacji aktów normatywnych.
- **23 kwietnia 2016 r.** W Centrum Naukowo-Dydaktycznym Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu odbyła się uroczystość wręczenia dyplomów ukończenia studiów absolwentom Wydziału Medycyny Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Wojciech Hildebrand.
- **23–24 kwietnia 2016 r.** W Łodzi odbyły się XII Targi Medycyny Weterynaryjnej VetMedica oraz VI Kongres Praktyki Weterynaryjnej VetForum. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukasz i Marek Wiśła. W trakcie VetForum odbyła się konferencja prasowa zorganizowana przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną, podczas której został przedstawiony pogląd KRLW na strukturę nowej „superinspekcji” w aspekcie trwających w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi prac nad reformą instytucjonalną bezpieczeństwa żywności.
- **24 kwietnia 2016 r.** We Wrocławiu odbył się Sprawozdawczy Zjazd Dolnośląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **27 kwietnia 2016 r.** W gmachu MRiRW odbyło się spotkanie przedstawicieli Porozumienia Wielkopolskiego z podsekretarzem stanu w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi ministrem Ewą Lech. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz i Maciej Bachurski. Tematem spotkania były postulaty płacowe pracowników Inspekcji Weterynaryjnej i wyznaczonych urzędowych lekarzy weterynarii oraz sytuacja związana z pracą Zespołu ds. reformy instytucjonalnej systemu bezpieczeństwa żywności powołanego przez ministra rolnictwa i rozwoju wsi.
- **27 kwietnia 2016 r.** W gmachu Sejmu Rzeczypospolitej Polskiej odbyło się posiedzenie Prezydium Komisji: Ochrony Środowiska, Zasobów Naturalnych i Leśnictwa, Rolnictwa i Rozwoju Wsi oraz Samorządu Terytorialnego i Polityki Regionalnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz i Maciej Bachurski.
- **27 kwietnia 2016 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował do podsekretarza stanu w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi Ewy Lech pismo, zawierające uwagi dotyczące proponowanego przez ministerstwo podwyższenia stawki wynagrodzenia personelu pomocniczego.
- **4 maja 2016 r.** W gmachu MRiRW odbyło się spotkanie z sekretarzem stanu w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Zbigniewem Babalskim. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz i Maciej Gajęcki.
- **4 maja 2016 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował do podsekretarza stanu w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Ewy Lech, pismo zawierające uwagi dotyczące zmiany ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej w zakresie art. 16.
- **5 maja 2016 r.** W gmachu Sejmu Rzeczypospolitej Polskiej odbyła się konferencja „Diagnoza stanu rolnictwa” zorganizowana przez Sejmową Komisję Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Prezentację zatytułowaną „Aktualne problemy lekarzy weterynarii” wygłosił prezes Jacek Łukaszewicz. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, Maciej Bachurski i Marek Wiśła.
- **6–8 maja 2016 r.** W Suboticy (Serbia) odbyło się spotkanie delegacji krajów członkowskich V4Vet+. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, Marek Kubica i Stanisław Winiarczyk.

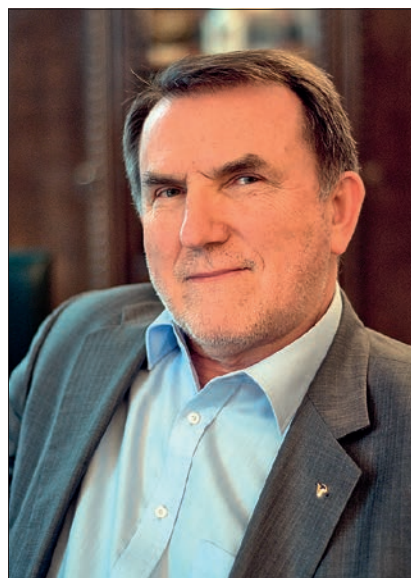
- **7 maja 2016 r.** W Auli Kryształowej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie odbyła się uroczystość wręczenia dyplomów ukończenia studiów absolwentom Wydziału Medycyny Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowała sekretarz Danuta Pawicka-Stefanko.
- **7 maja 2016 r.** W Warszawie odbył się Sprawozdawczy Zjazd Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowała sekretarz Danuta Pawicka-Stefanko.
- **10 maja 2016 r.** W gmachu MRiRW odbyło się spotkanie robocze z dyrektorem Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Krystianem Popławskim na temat proponowanych przez KRLW zmian do ustawy o zawodzie lekarza i izbach lekarsko-weterynaryjnych dotyczących sposobu ustalania kworum na regionalnych zebraniach wyborczych. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz i Piotr Żmuda.
- **11 maja 2016 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Zespołu ds. sytuacji kadrowo-płacowej w Inspekcji Weterynaryjnej.
- **11 maja 2016 r.** Na antenie Polskiego Radia prezes Jacek Łukaszewicz przedstawił pogląd Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej na strukturę nowej „superinspekcji” w aspekcie trwających w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi prac nad reformą instytucjonalną systemu bezpieczeństwa żywności.
- **12 maja 2016 r.** W gmachu MRiRW odbyło się spotkanie z ministrem rolnictwa i rozwoju wsi Krzysztofem Jurgielem. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, Marek Wisła i Maciej Gajęcki. Tematem spotkania były postulaty płacowe pracowników Inspekcji Weterynaryjnej i wyznaczonych urzędowych lekarzy weterynarii oraz struktura nowej „superinspekcji” w aspekcie trwających w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi prac nad reformą instytucjonalną systemu bezpieczeństwa żywności.
- **12 maja 2016 r.** W Warszawie odbyło się spotkanie z komisarzem UE ds. zdrowia i bezpieczeństwa żywności Vytenisem Andriukaitisem. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz i Marek Wisła.
- **12 maja 2016 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do dziekanów Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej dotyczące odpłatności za szkolenie praktyczne uczniów szkół ponadgimnazjalnych i szkolenie praktyczne studentów Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej w zakresie wynikającym z programu studiów oraz zapraszające dziekanów na posiedzenie Prezydium KRLW.
- **12 maja 2016 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do kierowników zakładów leczniczych dla zwierząt dotyczące odpłatności za szkolenie praktyczne uczniów szkół ponadgimnazjalnych i szkolenie praktyczne studentów Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej w zakresie wynikającym z programu studiów.
- **13–14 maja 2016 r.** W Kołobrzegu odbył się Sprawozdawczy Zjazd Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **14 maja 2016 r.** W Opolu odbył się Sprawozdawczy Zjazd Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Andrzej Juchniewicz.

Profesor Roman Kołacz laureatem Nagrody Chirona w 2016 r.

Zgodnie z uchwałą 90/207/IV Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 14 grudnia 2007 r. w sprawie ustanowienia Honorowej Nagrody Chirona za popularyzację wiedzy weterynaryjnej sekretarz Kapituły Nagrody prof. Piotr Szleszczuk w styczniu br. zwrócił się do rad okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych z prośbą o wytypowanie kandydatów do tej nagrody. Prawo takie przysługuje również członkom Kapituły.

W tym roku osobami nominowanymi zostali (w kolejności liczby nominacji):

- dr Andrzej Kruszewicz z Warszawy (nominowany przez Izbę Warszawską),
- dr hab. Krzysztof Lutnicki, prof. nadzw. z Lublina (nominowany przez Izbę Lubelską),
- dr Zbigniew Skrzek z Piotrkowa Trybunalskiego (nominowany przez Izbę Łódzką i jednego z członków Kapituły),
- dr Zbigniew Blimke z Ustronia (nominowany przez Izbę Małopolską, Izbę Śląską i jednego z członków Kapituły),
- lek. wet. Piotr Parys z Olsztyna (nominowany przez Izbę Warmińsko-Mazurską, Izbę Północno-Wschodnią i jednego z członków Kapituły) oraz
- prof. Roman Kołacz z Wrocławia (nominowany przez Izbę Dolnośląską, Izbę



Prof. dr hab. Roman Kołacz

Kaszubsko-Pomorską, Izbę Kujawsko-Pomorską, Izbę Lubuską, Izbę Opolską, Izbę Podkarpacką, Izbę Wielkopolską, Izbę Zachodniopomorską i jednego z członków Kapituły).

Wybór laureata spośród osób nominowanych został dokonany podczas posiedzenia Kapituły 11 kwietnia br. Laureatem Nagrody Chirona w 2016 r. został wybrany prof. dr hab. Roman Kołacz.

Profesor Roman Kołacz jest specjalistą w dziedzinie nauki o higienie i dobrostanie zwierząt oraz ekotoksykologii. Od 2002 r. kieruje Sekcją Higieny Środowiska i Dobrostanu Zwierząt Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych. Zorganizował i był wykładowcą

na te tematy podczas wielu konferencji, w tym siedmiu międzynarodowych. Wprowadził do nomenklatury weterynaryjnej w Polsce pojęcie dobrostanu zwierząt, obecnie powszechnie znane i akceptowane. Jest ekspertem krajowym i zagranicznym w zakresie dobrostanu zwierząt. Prowadzi szeroką działalność popularyzatorską, szczególnie w zakresie etycznych i prawnych aspektów dobrostanu zwierząt. Od 17 lat prowadzi szkolenia dla lekarzy weterynarii pracowników wojewódzkich i powiatowych inspektoratów weterynarii. W latach 2010–2015 wraz z Wojewódzkim Inspektoratem Weterynarii w Gdańsku był współorganizatorem i wykładowcą sześciu konferencji na temat: „Ustawa

o ochronie zwierząt w aspekcie pracy lekarza weterynarii”.

Profesor Roman Kołacz jest osobą powszechnie szanowaną, cenioną i lubianą w społeczności weterynaryjnej.

Wręczenie nagrody odbyło się 23 kwietnia 2016 r., podczas uroczystości otwarcia VI Kongresu Praktyki Weterynaryjnej VetForum w Łodzi. Dyplom i towarzyszącą mu statuetkę Chirona prof. Romanowi Kołaczowi wręczył prezes Jacek Łukasiewicz w asyście przewodniczącego Kapituły Nagrody Antoniego Schollenbergera.

Antoni Schollenberger

Sprawozdanie z XII posiedzenia Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Posiedzenie które odbyło się 30 i 31 marca 2016 r. rozpoczęło się od uczczenia minutą ciszy śp. Tomasza Wróblewskiego, byłego wiceprezesa KRLW i prezesa Rady Izby Lubelskiej, zasłużonego działacza samorządu lekarzy weterynarii.

Wprowadzenie nowego systemu informatycznego

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna zajęła się rozpatrzeniem interpelacji Rady Śląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej dotyczącej funkcjonowania i wprowadzenia nowego systemu informatycznego Izby. Prezes Krzysztof Orlik przedstawił treść interpelacji i wątpliwości dotyczące budowy nowego systemu informatycznego przez firmę „Zeto”. Rada została poinformowana przez prezesa Jacka Łukasiewicza o stanie zaawansowania prac nad systemem. Przypomniano, że czas na zgłaszanie uwag już minął, a wszystkie zgłoszone wcześniej uwagi z izb okręgowych, zostały dokładnie przeanalizowane. Prezes Łukasiewicz zauważył, że wykonawca ma obowiązek stworzenia dla wszystkich lekarzy weterynarii „gorącej linii”, która ma pomóc w użytkowaniu systemu. Jego zdaniem nie da się stworzyć 16 oddzielnych systemów dla każdej izby okręgowej. Ostatecznie Krajowa Rada ponownie większością głosów opowiedziała się za wdrożeniem nowego systemu.

Spotkanie z głównym lekarzem weterynarii

Marcowe posiedzenie Krajowej Rady zaszczylił swoją obecnością Główny Lekarz Weterynarii Włodzimierz Skorupski, który przypomniał o swojej dotychczasowej pracy w samorządzie lekarzy weterynarii. Podczas spotkania Włodzimierz Skorupski opowiedział o najważniejszych wyzwaniach, jakie stoją przed kierowaną przez niego inspekcją oraz zadeklarował współpracę między Głównym Inspektoratem Weterynarii a Krajową Izbą Lekarsko-Weterynaryjną i odpowiedział na wiele pytań członków Krajowej Rady dotyczących m.in. przyszłości Inspekcji Weterynaryjnej oraz kwestii wynagrodzeń jej pracowników oraz lekarzy wyznaczonych do czynności urzędowych.

Specjalizacje lekarzy weterynarii

Krajowa Rada dokonała wyboru kandydatów na członków Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, którzy zostaną przedstawieni do zatwierdzenia ministrowi rolnictwa i rozwoju wsi. Rada doprecyzowała także kryteria wyboru. W wyniku głosowania zdecydowano, że członkiem Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ze strony Krajowej Rady może być tylko jej członek posiadający tytuł specjalisty. Wybrano także kandydatów na kierowników poszczególnych specjalizacji.

Zakaz występów zwierząt w cyrkach

W kolejnym punkcie posiedzenia Krajowa Rada zajęła się sprawą uzasadnienia poselskiego projektu ustawy o zmianie ustawy o ochronie zwierząt oraz niektórych innych ustaw. Prezes Jacek Łukasiewicz poinformował, że w ustawie planuje się m.in. zakaz prezentowania widowisk cyrkowych z udziałem zwierząt, co uzasadnia się brakiem nadzoru weterynaryjnego nad objazdowymi menażeriami. Rada jednogłośnie nie zgodziła się z takim postawieniem sprawy, gdyż nie znajduje to potwierdzenia w nadzorze prowadzonym przez Inspekcję Weterynaryjną.

Sieciowe zakłady lecznicze dla zwierząt

Rada rozpoczęła dyskusję nad wnioskami izb okręgowych dotyczącymi tworzenia tzw. sieciowych zakładów leczniczych i wypracowania ram prawnych ich działalności. Padły wnioski, aby wzorując się na prawie niemieckim ograniczyć ekspansję takich zakładów. Prezes Jacek Łukasiewicz zwrócił się do rad okręgowych z prośbą o przesłanie pomysłów na rozwiązanie tego problemu, które będą rozpatrzone na następnym posiedzeniu Krajowej Rady.

Urząd Bezpieczeństwa Żywności

Członkowie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej zapoznali się także z trwającymi w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi pracami nad stworzeniem nowego Urzędu Bezpieczeństwa Żywności. Prezes Jacek Łukasiewicz poinformował, że samorząd lekarzy weterynarii nie został zaproszony do udziału w tych pracach. Dlatego rozpoczęto prace nad własnym projektem ustawy, która powoła do

życia Państwową Inspekcję Weterynarii i Bezpieczeństwa Żywności. Powinna to być instytucja spionizowana, podlegała premierowi, w której najważniejszą rolę będą odgrywać lekarze weterynarii. Nowa Inspekcja powinna powstać przez przyłączenie do Inspekcji Weterynaryjnej pozostałych konsolidowanych instytucji. Aby przekonać opinię publiczną do takich rozwiązań niezbędne jest przeprowadzenie kampanii medialnej, która postawi lekarzy weterynarii w centrum działań mających

na celu zagwarantowanie bezpieczeństwa żywności w Polsce.

Sprawy różne

Podczas XII posiedzenia Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna zajęła się również sprawą planowanego remontu siedziby Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, przyjęła uchwałę w sprawie wprowadzenia jednolitego wzoru legitymacji lekarza weterynarii, zaakceptowała projekt

znaczka – miniaturki potwierdzającego otrzymanie Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus”, omówiła stan prac nad obchodami 25-lecia samorządu lekarzy weterynarii, przyjęła sprawozdanie z prac Krajowej Komisji Rewizyjnej oraz podjęła uchwałę dotyczącą wykonania budżetu za 2015 r. i przyjęła projekt budżetu na 2016 r.

Opracował Witold Katner

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

MINiSW.DWM.ZSK. 186.47.2016 Warszawa, 19 kwietnia 2016 r.

KILW/068/27/16

Warszawa, 20 kwietnia 2016 r.

MINISTER NAUKI I SZKOLNICTWA WYŻSZEGO

Pan
Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Pani
Dr n. wet. Ewa Lech
Podsekretarz Stanu
w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi

Szanowny Panie Prezesie,
w odpowiedzi na pismo z 22 marca 2016 r. (znak: KIWL/03212/02/16) dotyczące Państwa uwagi do projektu zarządzenia Prezesa Rady Ministrów w sprawie powołania Zespołu do współpracy przy realizacji zadań związanych z koordynacją systemu uznawania kwalifikacji zawodowych w zawodach regulowanych i działalnościach regulowanych uprzejmie przedkładał następujące wyjaśnienia.

Uwaga dotycząca prawa osób reprezentujących Izby, o których mowa w § 2 ust. 2 pkt 1 projektu zarządzenia, do głosowania nad uchwałami Zespołu nie może zostać uwzględniona, ponieważ zgodnie z art. 51 ust. 3 ustawy z 22 grudnia 2015 r. o zasadach uznawania kwalifikacji zawodowych nabytych w państwach członkowskich Unii Europejskiej (Dz.U. z 2016 r. poz. 65), w skład Zespołu wchodzi przedstawiciele ministrów kierujących działami administracji rządowej właściwych w sprawach uznawania kwalifikacji zawodowych. Podejmowanie uchwał należy do Zespołu, stąd też prawo udziału w głosowaniu przysługuje tylko jego członkom.

Jednakże, wzorem lat ubiegłych, chcemy zapewnić stałą obecność w pracach Zespołu przedstawiciele Izb odpowiedzialnych za tzw. zawody sektorowe, stąd też wprowadziliśmy zapis o możliwości uczestnictwa w pracach Zespołu (bez prawa głosowania, gdyż nie są to osoby wskazane przez ministrów).

Jednocześnie pragnę zauważyć, że zapis dotyczący wskazania przez ministrów ich przedstawiciele do prac w Zespole jest ogólny i nie wyklucza wyznaczenia osób spoza urzędu obsługującego danego ministra.

Z wyrazami szacunku
Jarosław Gowin

W nawiązaniu do spotkania Pani Minister z przedstawicielami Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi w dniu 19 kwietnia 2016 roku poświęconego najistotniejszym sprawom dotyczącym zawodu lekarza weterynarii przesyłam w załączeniu projekty zapisów ustawowych opracowanych przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną dotyczących:

1. Nowelizacji Ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (tj. Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 ze zm.).
 2. Ustanowienie stawek opłat za badanie laboratoryjne na obecność włośni mięsa na użytek własny – nowelizacja rozporządzeń Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi: z 15 grudnia 2006 r. w sprawie sposobu ustalania i wysokości opłat za czynności wykonywane przez Inspekcję Weterynaryjną, sposobu i miejsc pobierania tych opłat oraz sposobu przekazywania informacji w tym zakresie Komisji Europejskiej (Dz.U. z 2013 r. poz. 388 z późn. zm.) oraz z 2 sierpnia 2004 r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii (Dz.U. z 2013 r. poz. 424).
 3. Nowelizacji Ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2014 r. poz. 1539 ze zm.).
- z prośbą o wsparcie naszych działań mających na celu rozpoczęcia procesu legislacji i wprowadzenia ich w życie.

Z poważaniem
lek. wet. Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Warszawa, 23 kwietnia 2016 r.

KOMUNIKAT PRASOWY

Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna z zaciekawieniem przygląda się inicjatywie Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi dotyczącej stworzenia nowej superinspekcji bezpieczeństwa żywności. Ponieważ samorząd lekarzy weterynarii nie został zaproszony do prac zespołu ministerialnego, który pracuje nad formułą nowego Urzędu Bezpieczeństwa Żywności, pozwalamy sobie za pomocą mediów wyrazić następujące stanowisko.

Naszym zdaniem łączenie sprawnie działających inspekcji powinno odbywać się powoli oraz z rozważą. Niezbędna jest także pogłębiona dyskusja na ten temat ze wszystkimi zainteresowanymi środowiskami. Zbyt szybkie i nierozważne pomysły mogą zaszkodzić polskim konsumentom oraz polskiemu przemysłowi spożywczemu, który konsekwentnie od wielu lat bije rekordy sprzedaży za granicą. Gwarantem tego sukcesu jest Inspekcja Weterynaryjna, której pracę pozytywnie oceniły liczne misje z Unii Europejskiej oraz krajów trzecich. Dla importerów warunkiem koniecznym do zakupu naszej żywności jest certyfikat zdrowotności poświadczony przez **urzędowego lekarza weterynarii**.

Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna uważa, że najlepszym rozwiązaniem byłoby **przyłączenie do Inspekcji Weterynaryjnej pozostałych inspekcji**, które rząd planuje skonsolidować, czyli Państwowej Inspekcji Ochrony Roślin i Nasiennictwa, Inspekcji Jakości Handlowej Artykułów Rolno-Spożywczych oraz części zadań Państwowej Inspekcji Sanitarnej. Takie rozwiązanie wydaje się zasadne, ponieważ 80% zadań nowego Urzędu Bezpieczeństwa Żywności będzie dotyczyło kwestii weterynaryjnych. Jednocześnie tylko Inspekcja Weterynaryjna posiada w tej chwili struktury powiatowe.

Inicjatorom zmian powinna bezwzględnie przyświecać dbałość o ochronę zdrowia publicznego. W związku z tym w nowym Urzędzie Bezpieczeństwa Żywności nie powinniśmy obniżać obowiązujących wysokich standardów gwarantujących bezpieczeństwo zdrowotne żywności. Dla przypomnienia: obowiązującymi wymogami na stanowisko szefa inspekcji szczebla krajowego, wojewódzkiego oraz powiatowego są odpowiednio: siedmio-, pięcio- i trzyletni staż pracy w inspekcji oraz, oprócz tytułu lekarza weterynarii, posiadanie specjalizacji w tym zakresie.

Z zadowoleniem przyjmujemy zapowiedzi ministra Krzysztofa Jurgieła dotyczące stworzenia „pionowej” struktury nowej inspekcji, która będzie wykonywać swoje zadania jako organ rządowej administracji niespolonej. Ma to duże znaczenie w sytuacji, kiedy inspektorzy będą musieli przeciwdziałać zagrożeniom (ogniska choroby zakaźnej, wycofanie niebezpiecznej żywności) na terenie kilku województw. Usprawni to także kwestie finansowania takich działań.

Opowiadamy się zdecydowanie za stworzeniem instytucji, która będzie podległa premierowi. Jej kompetencje będą bowiem dotyczyć zakresu działania kilku ministerstw (rolnictwa, zdrowia i środowiska). Dlatego uważamy, że nowy Urząd Bezpieczeństwa Żywności powinien być wzorowany na obecnym umocowaniu Urzędu Ochrony Konkurencji i Konsumentów. Takie rozwiązanie zostało zresztą zapisane w dokumencie pt: *Reforma instytucjonalna bezpieczeństwa żywności* opublikowanym 16 lutego 2016 r. na stronach internetowych MRiRW.

Ranga polskiej inspekcji weterynaryjnej została dostrzeżona przez byłego ambasadora USA w Polsce Pana Victora Ashe'a w jego depeшы skierowanej do rządu USA.

Polska, jako największy kraj w regionie z najbardziej rozwiniętymi służbami weterynaryjnymi, jest naturalnym liderem w tworzeniu platformy wymiany informacji dotyczącej zdrowia zwierząt. Polska ma jedną z najlepszych służb weterynaryjnych w Unii Europejskiej, jeśli nie na świecie.

GIWz.420-73/2015(5)

Warszawa, 25 kwietnia 2016 r.

INSPEKCJA WETERYNARYJNA
GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII

Pan
Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

W Polsce od 1 stycznia 2012 r. obowiązuje jasno wyrażony w ustawie o ochronie zwierząt zakaz obcinania psom uszu i ogonów z przyczyn innych niż ratowanie zdrowia i życia zwierzęcia. Jednakże do Głównego Inspektoratu Weterynarii docierają sygnały, że hodowcy ras psów, które według „starego” wzorca miały cięte uszy, w szczególności takich ras, jak: cane corso, american staffordshire terrier czy dogo argentino przedstawiają zaświadczenia wydawane przez lekarzy weterynarii, iż cięcie uszu lub ogona miało miejsce w związku z ratowaniem zdrowia zwierzęcia. Biorąc pod uwagę to, jak wiele psów urodzonych po 1 stycznia 2012 r. w polskich hodowlach ma cięte uszy lub ogon, a także fakt, iż stany chorobowe, wymagające obcięcia uszu lub ogona występują bardzo rzadko, można podejrzewać, że w większości przypadków zabiegu kopiowania dokonano z powodów estetycznych.

Powyższe, zgodnie art. 6. 2 pkt 1 ustawy z 21 sierpnia 1997 r. o *ochronie zwierząt*, jest znęcaniem się nad zwierzętami. i stanowi przestępstwo zagrożone karą więzienia. W przypadku, gdy lekarz weterynarii łamie obowiązujące prawo, narusza jednocześnie zasady wykonywania zawodu. Nadzór nad wykonywaniem zawodu lekarza weterynarii sprawuje Izba Lekarsko-Weterynaryjna i w przypadku, gdy Rzecznik Odpowiedzialności Zawodowej posiada informacje lub podejrzewa, iż lekarz weterynarii działa niezgodnie z prawem, powinien niezależnie od zgłoszenia tego do organów ścigania, przeprowadzić postępowanie wyjaśniające w celu ewentualnego pociągnięcia go do odpowiedzialności zawodowej.

Nadzór Inspekcji Weterynaryjnej nad przestrzeganiem przepisów dotyczących zakazu obcinania uszu i ogona jest zadaniem bardzo trudnym i jedynie wspólne działanie Inspekcji Weterynaryjnej oraz samorządu lekarsko-weterynaryjnego może przynieść poprawę w tym zakresie.

W związku z powyższym, zwracam się z prośbą o szerokie informowanie lekarzy weterynarii o tym, że obcinanie uszu i ogona bez wskazań medycznych jest znęcaniem się nad zwierzętami, a także o nielekceważenie informacji dotyczących wykonywania przez lekarzy weterynarii powyższych zabiegów i w przypadku potwierdzenia się takich informacji – o wyciąganie konsekwencji zawodowych. Zwracam się z prośbą o rozważenie, czy istnieje możliwość wydania uchwały Rady Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w odniesieniu do powyższych zagadnień.

Z poważaniem
Krzysztof Jażdżewski

ŻWorz/mb-079-17/16(1539) Warszawa 26 kwietnia 2016 r.


MINISTER ROLNICTWA I ROZWOJU WSI

Pan
Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Szanowny Panie Prezesie,
W związku z Pana pismem z 8 kwietnia 2016 r., znak: KILW/067/14/16, w sprawie zaproszenia przedstawicieli Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej do udziału pracach Zespołu



We can solve it!



Amphen® 200 mg/g stosowany do leczenia chorób układu oddechowego świń wywołanych przez *Pasteurella multocida* wrażliwe na Florfenikol.

Amphen®

200 mg/g granulat do sporządzania roztworu do picia dla świń.
Florfenikol

DYSTRYBUCJA:

HUVEPHARMA POLSKA SP. Z O.O. • UL. SMOCZA 27 • 01-048 WARSZAWA • TEL. +48 22 336 77 33 • FAX+ 48 22 336 77 34 • BIURO@HUVEPHARMA.COM
WIĘCEJ NA: WWW.HUVEPHARMA.COM.PL

do spraw reformy instytucjonalnej systemu bezpieczeństwa żywności, pragnę wyrazić satysfakcję z zainteresowania tematyką dotyczącą zintegrowania nadzoru inspekcyjnego oraz gotowości uczestniczenia w dyskusji nad przyszłym modelem organizacyjnym inspekcji. Podzielałam zaprezentowany w Pana wystąpieniu pogląd o niezwykle istotnej roli lekarzy weterynarii w sprawowaniu nadzoru nad bezpieczeństwem żywności, podobnie jak specjalistów innych dziedzin, których zadaniem będzie zapewnienie skutecznej kontroli urzędowej w całym łańcuchu żywnościowym, zarówno w odniesieniu do aspektów zdrowotnych, jak i bezpieczeństwa ekonomicznego konsumentów.

Pragnę poinformować, że Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi przewiduje szerokie konsultacje społeczne opracowywanego projektu. Ich przeprowadzenie nie jest jednak możliwe w formule powołanego przeze mnie Zarządzeniem nr 7 z 7 marca 2016 r. Zespołu, gdyż ma on charakter techniczny oraz ściśle określone zadania i skład. Dlatego też konsultacje te planujemy rozpocząć konferencją, która odbędzie się w drugiej połowie maja 2016 r. i będzie okazją do przedstawienia założeń reformy instytucjonalnej oraz przeprowadzenia szerokiej debaty na temat przyszłego kształtu systemu bezpieczeństwa żywności w Polsce. Pragnę już dziś zaprosić Pana na tę konferencję i poprosić o udział w dyskusji nad proponowanymi rozwiązaniami.

Z poważaniem
Krzysztof Jurgiel

WIW.OP.054.4.2016

Łódź, 26 kwietnia 2016 r.

Aleksandra Górska
radca prawny WIW w Łodzi

Wojewódzki Lekarz Weterynarii w Łodzi
Dyrektor WIW w Łodzi

OPINIA PRAWNA na temat terminu wypłaty wynagrodzenia dla urzędowych lekarzy weterynarii

Zgodnie z art. 16 ust. 1 ustawy z 29 stycznia 2004 r. o inspekcji Weterynaryjnej (Dz.U. z 2015 r., poz. 1482) jeżeli powiatowy lekarz weterynarii z przyczyn finansowych lub organizacyjnych nie jest w stanie wykonać ustawowych zadań Inspekcji, może wyznaczać na czas określony lekarzy weterynarii niebędących pracownikami Inspekcji do wykonywania w imieniu Inspekcji Weterynaryjnej określonych prawem czynności.

Wyznaczenie do wykonania ww. czynności następuje w drodze decyzji administracyjnej powiatowego lekarza weterynarii określającej rodzaj i zakres czynności przekazanych do wykonania. Wykonywanie czynności objętych wyznaczeniem następuje po zawarciu przez powiatowego lekarza weterynarii umowy z wyznaczonym lekarzem weterynarii określającej zakres, terminy i miejsce wykonywania tych czynności, wysokość wynagrodzenia za ich wykonanie oraz termin płatności (art. 16 ust 1 oraz ust. 3 pkt 1 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej). Jak wynika z zacytowanego przepisu, termin wypłaty wynagrodzenia dla lekarza urzędowego jest określany w umowie, przy czym przepis nie określa żadnych warunków jego ustalenia.

Tym samym nie ma prawnego wymogu, by termin wypłaty wynagrodzenia dla lekarza wyznaczonego był uzależniony od zapłaty na rzecz Inspekcji Weterynaryjnej przez przedsiębiorcę prowadzącego rzeźnię, zakład rozbioru mięsa lub zakład przetwórstwa opłaty za wykonane czynności nadzorcze.

KILW/068/27/16

Warszawa, 28 kwietnia 2016 r.

Pani
Dr n. wet. Ewa Lech
Podsekretarz Stanu
w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W nawiązaniu do spotkania w dniu 19 kwietnia 2016 r. z przedstawicielami Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, na którym Pani Minister poinformowała nas o zamiarze zmiany stawki wynagrodzenia personelu pomocniczego określonej w § 3 rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 2 sierpnia 2004 r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii (Dz.U. nr 178, poz. 1837, z późn. zm.), z 25,00 na 35,00 PLN za godzinę pracy, przesyłam załączone poniżej „Zestawienie wielkości przychodów lekarzy urzędowych i personelu pomocniczego” z prośbą o jego analizę pod kątem zasadności proponowanej zmiany. Jednocześnie nadmieniam, że podobne skutki nadmiernego „spłaszczenia” wynagrodzeń dała analiza dokonana na podstawie danych z rzeźni trzody chlewnej.

Zwracam uwagę, że w wyniku proponowanej zmiany różnica pomiędzy miesięcznym wynagrodzeniem wyznaczonego urzędowego lekarza weterynarii a wynagrodzeniem osoby wyznaczonej do wykonywania czynności pomocniczych zostaje ograniczona do zaledwie 981,00 PLN. Niewątpliwie w procesie badania zwierząt rzeźnych i wydawania oceny mięsa w stosunku do roli personelu pomocniczego wykonującego proste czynności pomocnicze pod nadzorem tegoż lekarza. Należy tu podkreślić decyzyjność i, co za tym idzie, pełną odpowiedzialność lekarza weterynarii za bezpieczeństwo produktów pochodzenia zwierzęcego. Nie bez znaczenia jest różnica w wymaganym poziomie wykształcenia lekarza weterynarii i personelu pomocniczego.

W związku z powyższym Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna uznaje, że zasadność proponowanej zmiany jest wysoka wątpliwa i zwraca się z prośbą do Pani Minister o odstąpienie od jej wprowadzenia.

Zestawienie wielkości przychodów lekarzy urzędowych i personelu pomocniczego w przykładowym miesiącu w rzeźni drobiu z wielkością uboju powyżej 90 000 szt. brojlerów kurzych

Ubojnia pracuje w systemie dwuzmianowym. Zestawienie wykonano na podstawie faktycznie dokonanych wypłat wynagrodzenia przy obsadzie stanowisk zgodnej z instrukcją Głównego Lekarza Weterynarii. Przy tej wielkości uboju obsada wynosi 16 osób. W rzeźni zatrudnionych jest 4 ogładaczy. Wynagrodzenie personelu pomocniczego wypłacane jest zgodnie z § 3 rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 2 sierpnia 2004 r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii (Dz.U. nr 178, poz. 1837, z późn. zm.), tj. 25,00 PLN za godzinę pracy. Dzienny czas pracy tych osób to 8 godzin.

Styczeń 2016 r.

A. Wyliczenie wg aktualnych stawek

Przychód za nadzór nad ubojem – 101 376,00 PLN
Wypłata (brutto) dla personelu pomocniczego – 16 000,00 PLN
Średnia kwota (brutto) dla personelu pomocniczego – 4 000,00 PLN
Wypłata (brutto) dla lekarzy – 85 376,00 PLN
Średnia kwota (brutto) dla lekarzy – 7 114,00 PLN

B. Wyliczenie z uwzględnieniem stawki 35,00 PLN za godzinę pracy personelu pomocniczego

Przychód za nadzór nad ubojem – 101 376,00 PLN
 Wypłata (brutto) dla personelu pomocniczego – 22 400,00 PLN
 Średnia kwota (brutto) dla personelu pomocniczego – 5 600,00 PLN
 Wypłata (brutto) dla lekarzy – 78 976,00 PLN
 Średnia kwota (brutto) dla lekarzy – 6 581,00 PLN

981,00 PLN – różnica między miesięcznym wynagrodzeniem wyznaczonego urzędowego lekarza weterynarii a wynagrodzeniem osoby wyznaczonej do wykonywania czynności pomocniczych.

Jednocześnie należy podkreślić, że aktualna stawka godzinowa dla lekarza urzędowego sprawującego nadzór nad rozbiorem w tym zakładzie wynosi 41,00 PLN – zgodnie z pkt 13 załącznika do rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 2 sierpnia 2004 r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii (Dz.U. nr 178, poz. 1837, z późn. zm.).

Na uwagę zasługuje również porównanie stawki miesięcznej brutto pracownika pomocniczego pracującego w rzeźni pod nadzorem lekarza urzędowego z płacą brutto lekarza weterynarii pracownika Powiatowego Inspektoratu Weterynarii. Porównanie wykazuje niemalże dwukrotnie wyższe wynagrodzenie oglądacza w stosunku do uposażenia lekarza pracownika Inspekcji.

Na koniec pragniemy przypomnieć, że 13 stycznia 2012 r. ukazało się rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi zmieniające rozporządzenie w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii, w którym osobom wykonującym czynności pomocnicze zwiększono wynagrodzenie z 20 zł do wysokości 25 zł za każdą godzinę pracy, czyli o 25%! Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna poparła wówczas takie rozwiązanie, mając na względzie, że rok wcześniej w ww. rozporządzeniu urealniono również wynagrodzenia dla wyznaczonych lekarzy weterynarii. Jeżeli więc proponuje się następną podwyżkę wynagrodzeń osobom wykonującym czynności pomocnicze o 40%, to należy w takiej samej proporcji podnieść wynagrodzenia wyznaczonym lekarzom weterynarii.

Z poważaniem
 lek. wet. Jacek Łukaszewicz
 Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

KILW/012/01/16

Warszawa, 4 maja 2016 r.

Pani
 Dr n. wet. Ewa Lech
 Podsekretarz Stanu
 Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi

Wniosek o wydanie aktu normatywnego

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna na podstawie art. 10 ust. 2 pkt 6 zwraca się z wnioskiem o wydanie ustawy zmieniającej ustawę o Inspekcji Weterynaryjnej w zakresie dotyczącym zmiany brzmienia art. 16 ustawy z 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej (Dz.U. z 2015 r. poz. 1482 ze zmianami).

W ocenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej uzasadnione społecznie jest, aby w art. 16 ustawy z 29 stycznia 2004 r.

o Inspekcji Weterynaryjnej w ustępie 1 wykreślić punkt 1a, wykreślić ustęp 2a i jednocześnie nadać ustępowi 3 (art. 16 ust. 3) następujące brzmienie:

„3. Wykonywanie czynności, o których mowa w ust. 1, następuje po zawarciu przez powiatowego lekarza weterynarii umowy z:

- 1) osobami fizycznymi, o których mowa w ust. 1 pkt 1 i 2, w ramach działalności wykonywanej przez nie osobiście lub w ramach jednoosobowej pozarolniczej działalności gospodarczej prowadzonej w przedmiocie badań i analiz związanych z jakością żywności w zakresie odpowiadającym przedmiotowi tej działalności;
- 2) podmiotem prowadzącym zakład leczniczy dla zwierząt; – określającej zakres, terminy i miejsce wykonywania tych czynności, wysokość wynagrodzenia za ich wykonanie oraz termin płatności oraz w przypadku umowy z podmiotem prowadzącym zakład leczniczy dla zwierząt dodatkowo imię i nazwisko wyznaczonego lekarza weterynarii, świadczącego usługi weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt.”

Proponowana zmiana zapisu ma charakter czysto techniczny i nie powoduje żadnych negatywnych skutków finansowych dla budżetu państwa. Jej celem jest:

- uproszczenie dokumentacji w powiatowych inspektoratach weterynarii, gdyż rozliczenie następuje na podstawie faktury, a więc zleceniodawca nie wypełnia deklaracji ZUS-owskich i nie nalicza zaliczek na poczet podatku dochodowego;
- przeniesienie w sposób zgodny z prawem obowiązku opłacania składek ZUS na urzędowych wyznaczonych lekarzy weterynarii, a tym samym zniesienie wymogu opłacania przez powiatowych lekarzy weterynarii części składek ZUS przypadającej na zleceniodawcę od przedmiotowej umowy (aktualnie brak w budżetach powiatowych lekarzy weterynarii dodatkowych środków w § 4110 na opłacanie składek społecznych w roku 2016 r. w związku ze zmianą ustawy o ubezpieczeniach społecznych);
- poprzez wprowadzenie zapisu: „w ramach jednoosobowej pozarolniczej działalności gospodarczej prowadzonej w przedmiocie badań i analiz związanych z jakością żywności w zakresie odpowiadającym przedmiotowi tej działalności” umożliwienie urzędowym wyznaczonym lekarzom weterynarii zajmującym się nadzorem nad pozyskiwaniem żywności pochodzenia zwierzęcego uzyskania formalnego tytułu do ubezpieczenia społecznego przez nich opłacanego;
- formalne umożliwienie korzystania z zaplecza technicznego zakładów leczniczych dla zwierząt do realizacji pełnego katalogu zleceń, np.: przechowywania w odpowiednich warunkach różnego rodzaju pobranych próbek, właściwego postępowania z zakaźnymi odpadami weterynaryjnymi, dezynfekcji sprzętu, obserwacji zwierząt w kierunku wścieklizny itp.

Z poważaniem
 lek. wet. Jacek Łukaszewicz
 Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

KILW/065/01/16

Warszawa, 12 maja 2016 r.

Dziekani Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej
 – wszyscy

W odpowiedzi na pismo wystosowane w imieniu dziekanów Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie, Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

oraz Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie z 21 kwietnia 2016 r. w sprawie uchylenia uchwały nr 24/2014/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 10 czerwca 2014 r. oraz prośby o spotkanie z przedstawicielami Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej zapraszam Państwa na posiedzenie Prezydium KRLW, które odbędzie się 24 maja 2016 r. o godzinie 12.00 w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, al. Przejśció 1 lok. 2 w Warszawie.

Jednocześnie pragnę przypomnieć, w związku z napływającymi informacjami o zgłaszaniu się do kierowników zakładów leczniczych dla zwierząt studentów kierowanych na praktyki kliniczne z umowami o wolontariat lub umowami na praktyki z zapisem, że są one bezpłatne, iż zgodnie z uchwałą nr 27/2014/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie ustalenia wysokości odpłatności za szkolenie praktyczne uczniów szkół ponadgimnazjalnych i szkolenie praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej w zakresie wynikającym z programu studiów oraz postanowienia Załącznika nr 1 do rozporządzenia Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z 29 września 2011 r. w sprawie standardów kształcenia dla kierunków studiów weterynarii i architektury (Dz.U. 2011 r. nr 207, poz. 1233) praktyki są odpłatne. Wysokość opłaty za praktyki została ustalona na 32,00 zł (trzydzieści dwa zł) brutto od osoby, za dzień. Płatnikiem jest jednostka kierująca. Do tej pory nie wystąpiły żadne okoliczności zmieniające tę uchwałę. Umowy z zapisem o bezpłatności praktyki są niezgodne z obowiązującym prawem. Jednocześnie nadmieniam, że zgodnie z art. 42 ustawy z 24 kwietnia 2003 r. o działalności pożytku publicznego i o wolontariacie, wolontariat nie może odbywać się w zakładach leczniczych dla zwierząt.

Proszę w związku z powyższym o przedstawianie do podpisywania kierownikom zakładów leczniczych dla zwierząt porozumień/umów zgodnych z obowiązującym prawem.

Przypominam, że na stronie internetowej Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej jest zamieszczony przykładowy wzór takiej umowy.

Z poważaniem
lek. wet. Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

KILW/0281/03/16

Warszawa, 12 maja 2016 r.

Kierownicy zakładów leczniczych dla zwierząt
- wszyscy

Szanowni Państwo,

W związku z napływającymi informacjami o zgłaszaniu się do kierowników zakładów leczniczych dla zwierząt studentów kierowanych na praktyki kliniczne z umowami o wolontariat lub umowami na praktyki zawierającymi zapis, że są one bezpłatne, przypominam, że zgodnie z uchwałą nr 27/2014/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 15 lipca 2016 r. w sprawie zmiany uchwały nr 24/2014/VI z 10 czerwca 2014 r. w sprawie ustalenia wysokości odpłatności za szkolenie praktyczne uczniów szkół ponadgimnazjalnych i szkolenie praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej w zakresie wynikającym z programu studiów oraz postanowieniami Załącznika nr 1 do rozporządzenia Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z 29 września 2011 r. w sprawie standardów kształcenia dla kierunków studiów weterynarii i architektury (Dz.U. 2011 r. nr 207, poz. 1233) praktyki są odpłatne. Wysokość opłaty za praktyki została ustalona na 32,00 zł (trzydzieści dwa zł) brutto od osoby za dzień praktyki. Płatnikiem jest jednostka kierująca. Do tej pory nie wystąpiły żadne okoliczności zmieniające tę uchwałę. Umowy z zapisem o bezpłatności praktyki są niezgodne z obowiązującym prawem. Jednocześnie nadmieniam, że zgodnie z art. 42 ustawy z 24 kwietnia 2003 r. o działalności pożytku publicznego i o wolontariacie, wolontariat nie może odbywać się w zakładach leczniczych dla zwierząt.

Kierownicy zakładów leczniczych dla zwierząt, do których zgłaszają się studenci w celu odbycia praktyki, powinni wymagać przedstawienia im do podpisania porozumienia/umowy zgodnej w treści z obowiązującym prawem.

Przypominam, że na stronie internetowej Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej jest zamieszczony przykładowy wzór takiej umowy.

Z poważaniem
lek. wet. Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

VI Kongres Praktyki Weterynaryjnej VetForum i XII Targi Medycyny Weterynaryjnej VetMedica w Łodzi

Obie imprezy odbyły się 23 i 24 kwietnia. Łódzkie Kongresy Praktyki Weterynaryjnej i Targi Medycyny Weterynaryjnej na stałe wpisały się już w kalendarz najważniejszych spotkań środowiska lekarzy weterynarii. Otwarcie tegorocznego Kongresu miało jak zwykle uroczysty charakter. Podczas otwarcia, które zaszczylicili swoją obecnością wiceminister rolnictwa Ewa Lech oraz główny lekarz weterynarii Włodzimierz Skorupski, głos zabrał, między innymi, prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Jacek

Łukaszewicz, który w kontekście trwających rządowych prac nad nowym Urzędem Bezpieczeństwa Żywności, zapowiedział walkę o właściwą rolę lekarzy weterynarii w nowej inspekcji. – *Robimy wszystko, aby nasz zawód był godnie traktowany. Apelujemy do rządu o rozważne prace i zgłaszamy chęć uczestniczenia w nich* – powiedział Jacek Łukaszewicz.

Następnie odbyło się wręczenie nagrody Nagrody Chirona. Tegorocznym laureatem został prof. Roman Kołacz, rektor Uniwersytetu Przyrodniczego we

Wrocławiu. Jest to wyrazem docenienia wysiłku Profesora włożonego w propagowanie zasad dobrostanu w hodowli zwierząt. Dziś trudno sobie wyobrazić, że którykolwiek z lekarzy weterynarii czy poważnych hodowców nie zna i nie stosuje zasad dobrostanu zwierząt.

VetForum i VetMedica jak zwykle zorganizowane były na najwyższym poziomie, przez Izbę Warszawską oraz Izbę Łódzką, we współpracy z firmą Interervis. Wystarczy tylko podać, że w samym kongresie wzięło udział ponad 700 lekarzy



Prezes Krajowej Rady Jacek Łukaszewicz (po prawej) wręcza dyplom Nagrody Chirona prof. Romanowi Kołaczowi



Wystąpienie głównego lekarza weterynarii Włodzimierza Skorupskiego

weterynarii oraz studentów. Przez dwa dni targi VetMedica odwiedziło około 1600 gości, nie tylko z Polski, ale także z zagranicy. Organizatorzy już przygotowują kolejną edycję imprezy, która odbędzie się 22–23 kwietnia 2017 r.

Podczas tegorocznych Targów oraz Kongresu odbyła się również konferencja

prasowa zorganizowana przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną pt.: *Jak zapewnić bezpieczeństwo żywności we współczesnym świecie, czyli propozycje samorządu lekarzy weterynarii dotyczące rządowych planów utworzenia nowego Urzędu Bezpieczeństwa Żywności*. Prezesowi Krajowej Rady Jackowi Łukaszewiczowi

towarzyszili: Marek Wiśła – prezes Rady Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej oraz Mirosław Kacprzyk – prezes Rady Łódzkiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

Opracował Witold Katner

W Sejmie o problemach lekarzy weterynarii

5 maja br. w Sejmie odbyła się pierwsza z serii konferencji poświęconych najważniejszym problemom polskiej wsi i rolnictwa zorganizowana przez sejmową Komisję Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Na spotkaniu, w którym uczestniczyło kilkadziesiąt organizacji reprezentujących interesy rolników, konsumentów oraz przemysłu spożywczego, była obecna delegacja Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. W trakcie spotkania wystąpił prezes Jacek Łukaszewicz z prezentacją zatytułowaną „Aktualne problemy lekarzy weterynarii”.

Na wstępie prezes Łukaszewicz zauważył, że istnieje poważna obawa, iż aktualne problemy lekarzy weterynarii w niedługim czasie przerodzą się w problemy z bezpieczeństwem zdrowotnym żywności, a, co za tym idzie, ze skutecznością polskiego eksportu produktów rolno-spożywczych.

Prezes przypomniał zasługi lekarzy pracujących w Inspekcji Weterynaryjnej w zwalczaniu i monitorowaniu chorób zakaźnych, w tym chorób odzwierzęcych, takich jak gruźlica i brucelloza. Dzięki Inspekcji Weterynaryjnej jesteśmy oficjalnie krajem wolnym od tych chorób, choć są one nadal groźne. Przypomniał również zebrany w Sejmie, że to dzięki Inspekcji Weterynaryjnej był możliwy spektakularny sukces eksportu polskiej żywności. Niewątpliwym sukcesem Inspekcji

Weterynaryjnej była także skuteczna walka z wirusem ASF, którego rozprzestrzenianie się zostało ograniczone tylko do dwóch powiatów województwa podlaskiego. Skuteczna praca Inspekcji Weterynaryjnej została doceniona przez liczne audyty i misje Unii Europejskiej oraz państw, które zdecydowały się kupować polską żywność.

– *Czujemy się bardzo docenieni za granicą, ale niedocenieni w kraju* – powiedział Jacek Łukaszewicz, odnosząc się do zeszłorocznych protestów przed siedzibą rządu

oraz Ministerstwem Rolnictwa i Rozwoju Wsi, w których lekarze weterynarii domagali się podwyżek swoich wynagrodzeń. Przypomniał o postępującej pauperyzacji zawodu oraz żądaniach Porozumienia Wielkopolskiego. Zaapelował do nowego rządu o rozpoczęcie dialogu i osiągnięcie satysfakcjonującego wszystkich porozumienia. Jego brak będzie stanowił zagrożenie bezpieczeństwa zdrowotnego żywności.

Prezes odniósł się również do trwających w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi prac nad powołaniem nowego Urzędu Bezpieczeństwa Żywności. – *Uważamy, że łącznie dobrze działających w Polsce inspekcji, szczególnie tych odpowiadających*



Przedstawiciele Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej uczestniczący w konferencji (od lewej): Marek Wiśła, Jacek Łukaszewicz i Maciej Bachurski

za bezpieczeństwo zdrowotne żywności, powinno przebiegać z rozważą i być poddane szerokim konsultacjom. Utajnienie prac w ministerstwie rolnictwa nie służy dobrze nowemu projektowi, gdyż na szali mamy bezpieczeństwo zdrowia publicznego i eksport. Jeżeli coś się nie powiedzie, to eksport będzie zagrożony. Odmówiono nam udziału w pracach w MRiRW, dlatego przygotowaliśmy swój własny projekt. Chcemy, aby nowy Urząd Bezpieczeństwa Żywności powstał przez przyłączenie do Inspekcji Weterynaryjnej pozostałych inspekcji.

Powinna to być instytucja w pełni spionizowana, podległa premierowi – powiedział Jacek Łukaszewicz.

Na koniec prezes Jacek Łukaszewicz zwrócił się do rządu i parlamentarzystów z apelem o twarde stanowisko na forum Unii Europejskiej w sprawie rozporządzeń Parlamentu Europejskiego i Rady o produktach leczniczych weterynaryjnych i kontrolach urzędowych. Pierwsze rozporządzenie dopuszcza handel internetowy lekami, a to zagraża bezpieczeństwu żywności. Drugie rozporządzenie ogranicza

nadzór inspekcyjny nad zakładami mięsnymi w stronę nadzoru właścicielskiego. – Ostatnie afery żywnościowe, na których ucierpiał polski eksport świadczą, że idea nadzoru właścicielskiego w Europie się nie sprawdziła. Musi być nadzór inspekcyjny, który będzie gwarantował wysoką jakość, a wtedy będziemy mieli sukcesy w eksporcie – podsumował Jacek Łukaszewicz.

Opracował Witold Katner

Spotkanie Weterynaryjnej Grupy Wyszehradzkiej w Suboticy

Na początku maja w serbskiej Suboticy odbyło się spotkanie przedstawicieli samorządów lekarsko-weterynaryjnych państw należących do V4Vet+. Ze strony Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej wzięli w nim udział: prezes Jacek Łukaszewicz oraz Marek Kubica i Stanisław Winiarczyk. Spotkanie było okazją do ponownego przedstawienia opinii Krajowej Rady na temat przyszłości zawodu lekarza weterynarii oraz roli Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE) w obronie jego interesów. Podczas swojego wystąpienia prezes Jacek Łukaszewicz zwrócił uwagę, że FVE została powołana po to, aby bronić interesów lekarzy weterynarii. Tymczasem zdarzają się sytuacje, które polskiej delegacji pozwalają wątpić czy rzeczywistość FVE wywiązuje się ze swojego statutowego obowiązku.

Zdaniem Jacka Łukaszewicza FVE powinna mówić jednym głosem w sprawach, które są istotne dla lekarzy weterynarii, a w swoich stanowiskach uwzględniać

również interesy krajów Europy Środkowo-Wschodniej. Tak powinno być w sprawie badania zwierząt rzeźnych i mięsa, które zdaniem polskiej delegacji obowiązkowo powinien wykonywać lekarz weterynarii. Podobnie, tylko w kompetencjach lekarza weterynarii, powinno być przepisywanie i stosowanie leków weterynaryjnych. Zdaniem Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej za czynny nadzór nad bezpieczeństwem zdrowotnym żywności na każdym etapie jej produkcji odpowiedzialni są lekarze weterynarii. W ten sposób buduje się prestiż społeczny zawodu oraz gwarantuje sukces finansowy. – Jako przedstawiciel Polski nie chcę narzucać naszych rozwiązań Skandynawii lub Wielkiej Brytanii, ale nie będzie zgody na narzucanie Polsce rozwiązań funkcjonujących w tych krajach. Jesteśmy członkami FVE i chcemy, aby nasze interesy były przez nią także reprezentowane – powiedział podczas spotkania prezes Jacek Łukaszewicz.

Podczas wizyty w Serbii doszło do spotkania prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Jacka Łukaszewicza z prezesem FVE Rafaelem Laguenem. W toku dyskusji szef FVE zobowiązał się do uwzględnienia polskich postulatów oraz rekomendowania w stanowiskach przyjmowanych przez FVE odstępstw od przepisów dla państw członkowskich, np. dla Skandynawii, gdzie „specjaliści zdrowia zwierząt” mają prawa równe lekarzom weterynarii w zakresie diagnozowania i leczenia niektórych zwierząt, przy zachowaniu w pozostałych państwach członkowskich tych uprawnień jedynie w rękach lekarzy weterynarii.

Rafael Laguen poprosił także polską delegację o przedstawienie swoich racji i argumentów podczas najbliższego posiedzenia Zgromadzenie Generalnego FVE, które odbędzie się 2–4 czerwca 2016 r. w Marche-en-Famenne, w Belgii. Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej zaprosił prezesa FVE do odwiedzenia Polski, aby na miejscu mógł poznać nasz punkt widzenia w sprawach najważniejszych dla przyszłości zawodu lekarza weterynarii.

Opracował Witold Katner



Uczestnicy spotkania w Suboticy

Status i uprawnienia pokrzywdzonego w postępowaniu w sprawie odpowiedzialności zawodowej lekarzy weterynarii

Teresa Malinowska

z Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Pokrzywdzony w rozumieniu przepisów o odpowiedzialności zawodowej lekarza weterynarii

Ustawa o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych regulująca między innymi odpowiedzialność zawodową lekarzy weterynarii nie definiuje pojęcia pokrzywdzony i nie posługuje się takim terminem (1). Dodane w 2013 r. do tej ustawy przepisy art. 46a, 46b i 58a przyznają określone w nich prawa osobie fizycznej, osobie prawnej lub jednostce organizacyjnej nieposiadającej osobowości prawnej, której dobro prawne zostało bezpośrednio naruszone bądź zagrożone działaniem albo zaniechaniem lekarza weterynarii i która wniosła skargę do rzecznika odpowiedzialności zawodowej (2). Tak określone podmioty odpowiadają, ale tylko w pewnej części, pojęciu pokrzywdzony, które jest używane i zdefiniowane w rozporządzeniu wykonawczym do przedmiotowej ustawy (3). Zgodnie z definicją zamieszczoną w rozporządzeniu, pokrzywdzony to osoba fizyczna, prawna lub inna jednostka organizacyjna nieposiadająca osobowości prawnej, której dobro zostało bezpośrednio naruszone albo zagrożone działaniem bądź zaniechaniem lekarza weterynarii i która wniosła skargę do rzecznika odpowiedzialności zawodowej. W obu przypadkach wspólne są trzy elementy: zakres podmiotowy, skarga do rzecznika odpowiedzialności zawodowej oraz bezpośrednio naruszenia lub zagrożenia działaniem albo zaniechaniem lekarza weterynarii. Różne w obu przypadkach jest dobro podmiotu. Dobro osób lub jednostek organizacyjnych bez osobowości prawnej, którym ustawa przyznaje określone uprawnienia, to dobro prawne. Dobro prawne nie zostało zdefiniowane w prawie. Rozważaniami teoretycznymi w odniesieniu do dobra prawnego zajmuje się doktryna prawna, a jego konkretyzacją organy stosujące prawo karne. Nie wchodząc w bardzo obszerne i wielowątkowe rozważania o pojęciu dobra prawnego, jego funkcji i znaczeniu materialno-prawnym, a uwzględniając dobra chronione

prawem karnym skorelowane z czynami zabronionymi i zagrożonymi karą, opisanymi w części szczegółowej ustawy Kodeks karny oraz definicję dobra osobistego człowieka w ustawie Kodeks cywilny, dobro prawne najogólniej można określić jako pewne wartości istotne społecznie chronione prawem, w szczególności materialnym prawem karnym lub w niektórych przypadkach także prawem cywilnym (4, 5). Tak rozumianym dobrem prawnym o indywidualnym charakterze jest między innymi mienie prywatne, skonkretyzowane indywidualnie życie, zdrowie człowieka, dobre imię (cześć), godność, honor, wizerunek, nazwisko, nietykalskość cielesna lub określone aspekty wolności. Dobrem prawnym o ściśle społecznym charakterze jest na przykład bezpieczeństwo powszechne, porządek publiczny, środowisko naturalne lub wymiar sprawiedliwości. Niektóre z dóbr chronionych prawem oprócz charakteru społecznego mają także charakter indywidualny/osobisty. Identyfikacja dobra prawnego osoby fizycznej bądź prawnej lub jednostki organizacyjnej bez osobowości prawnej bezpośrednio naruszonego albo zagrożonego, w tym działaniem lub zaniechaniem lekarza weterynarii, oraz identyfikacja przepisu prawnego zapewniającego ochronę takiemu dobru, nie powinna stwarzać trudności, choć niewątpliwie wymaga profesjonalizmu prawniczego, który nie jest przynależny zawodom innym niż prawnicze. O naruszeniu lub zagrożeniu dobra prawnego oraz ewentualnej sankcji karnej lub o rozstrzygnięciu sporu między podmiotami prawa cywilnego, w tym o odszkodowaniu albo zadośćuczynieniu z tytułu jego naruszenia orzekają sądy powszechne. Uprawnień takich nie posiadają żadne sądy zawodowe, w tym sąd lekarsko-weterynaryjny.

Dobro, o którym mowa w definicji pokrzywdzonego zamieszczonej w rozporządzeniu w sprawie postępowania dotyczącego odpowiedzialności zawodowej lekarza weterynarii, nie zostało ograniczone do dobra chronionego prawem, etyką zawodową lekarza weterynarii lub inną normą. Zatem dobro to może być szeroko rozumiane,

w tym nawet jako dobro pozbawione jakiegokolwiek ochrony. Znaczący przedmiot mogą kwestionować taką tezę, wychodząc z założenia, że dobro pozbawione jakiegokolwiek ochrony nie może być naruszone lub zagrożone, w tym działaniem bądź zaniechaniem lekarza weterynarii. Moim zdaniem może, bo wynika to ze specyfiki działalności lekarza weterynarii, w szczególności jeśli nie zostało określone, że bezpośrednio naruszenie lub zagrożenie dobra wynika z zawinionego działania albo zaniechania lekarza weterynarii, głównie o znamionach przewinienia zawodowego. A tego brakuje w definicji pokrzywdzonego. Wobec tego rodzaju wątpliwości i niejasności definicja pokrzywdzonego zamieszczona w rozporządzeniu w sprawie postępowania dotyczącego odpowiedzialności zawodowej lekarza weterynarii wymaga koniecznej i jak najszybszej rozsądnej zmiany. Tym bardziej że niejasności w tej kwestii nie mogą być rozstrzygane przy uwzględnieniu przepisów ustawy Kodeks postępowania karnego, do których odsyła ustawa o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych.

W rozumieniu przepisów kodeksu postępowania karnego pokrzywdzonym jest osoba fizyczna lub prawna, której dobro prawne, a nie jakiegokolwiek inne, zostało bezpośrednio naruszone bądź zagrożone przez przestępstwo (6). Poza osobą fizyczną albo prawną, pokrzywdzonym w postępowaniu karnym może być także niemająca osobowości prawnej instytucja państwowa lub samorządowa, a także inna jednostka organizacyjna posiadająca zdolność prawną oraz zakład ubezpieczeń. Przy tym zakład ubezpieczeń uważa się za pokrzywdzonego wyłącznie w zakresie, w jakim pokrył szkodę wyrządzoną pokrzywdzonemu przez przestępstwo lub jest zobowiązany do jej pokrycia. Ponadto w sprawach o przestępstwa przeciwko prawom osób wykonujących pracę zarobkową prawa pokrzywdzonego mogą wykonywać organy Państwowej Inspekcji Pracy, a w sprawach o przestępstwa, którymi wyrządzono szkodę w mieniu instytucji państwowej lub samorządowej bądź jednostki organizacyjnej posiadającej zdolność prawną – organy kontroli państwowej, które w zakresie swojego działania ujawniły przestępstwo lub wystąpiły o wszczęcie postępowania (6).

Z porównania definicji prawnej pokrzywdzonego zamieszczonej w ustawie Kodeks postępowania karnego oraz w rozporządzeniu wykonawczym do ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych jednoznacznie wynika, że pojęcia pokrzywdzonego w obu przypadkach znacząco się różnią. Pokrzywdzony, o którym mowa w ustawie Kodeks postępowania karnego nie jest tożsamy także z osobą fizyczną lub prawną

байд jednostką organizacyjną bez osobowości prawnej, której dobro prawne zostało bezpośrednio naruszone lub zagrożone działaniem lub zaniechaniem lekarza weterynarii i która wniosła skargę do rzecznika odpowiedzialności zawodowej, a której uprawnienia przyznaje ustawa o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych. Po pierwsze różnice występują w zakresie podmiotowym. Jednostka organizacyjna bez osobowości prawnej może uzyskać status pokrzywdzonego w postępowaniu karnym, jeżeli jest instytucją państwową lub samorządową, a inna jeśli posiada zdolność prawną. W postępowaniu w sprawach odpowiedzialności zawodowej lekarza weterynarii status pokrzywdzonego uzyskuje każda jednostka organizacyjna nieposiadająca osobowości prawnej, jeśli spełnia pozostałe przesłanki definicji pokrzywdzonego. Po drugie status pokrzywdzonego w postępowaniu karnym wyznacza dobro prawne bezpośrednio naruszone lub zagrożone przez przestępstwo. Nawet jeśli jest to wyrażone dużym skrótem myślowym, to przestępstwo jest nie tylko określonym w ustawie czynem zabronionym i zagrożonym karą w niej określoną, ale także zawinionym, pozostającym w korelacji z dobrem chronionym materialnym prawem karnym (4). W definicji pokrzywdzonego zamieszczonej w rozporządzeniu w sprawie postępowania dotyczącego odpowiedzialności zawodowej lekarza weterynarii zarówno pojęcie dobra nie zostało ograniczone do chronionego prawem lub jakkolwiek inną normą, jak i działanie bądź zaniechanie, którym ono zostało bezpośrednio naruszone lub zagrożone przez lekarza weterynarii nie jest jednoznacznie określone ani ograniczone do zawinionego. Po trzecie status pokrzywdzonego w postępowaniu w sprawie odpowiedzialności zawodowej lekarza weterynarii został dodatkowo uwarunkowany wniesieniem skargi do rzecznika odpowiedzialności zawodowej. Ten warunek nie jest wymagany do uzyskania statusu pokrzywdzonego w postępowaniu karnym. Nie można zatem w odniesieniu do pojęcia pokrzywdzonego, o którym mowa w przepisach o odpowiedzialności zawodowej lekarza weterynarii, posiłkować się przepisami Kodeksu postępowania karnego określającymi pojęcie pokrzywdzonego w postępowaniu karnym. Przy tym nie chodzi o to, aby pojęcie pokrzywdzonego w postępowaniu karnym i w postępowaniu w sprawie odpowiedzialności zawodowej lekarza weterynarii było tożsame. Jest to z oczywistych względów nierealne i nieuzasadnione. Niemniej jeśli odpowiedzialność zawodowa ma charakter karny, a uczestnikiem w takim postępowaniu jest lub może być pokrzywdzony, to jego status powinien być określony zbliżonymi w charakterze przesłankami,

a co najmniej określonymi jednoznacznie i jednolicie w przepisach ustawy i rozporządzenia wykonawczego regulujących postępowanie w przedmiocie odpowiedzialności zawodowej lekarza weterynarii. Jest to tym istotniejsze, że postępowanie w sprawie odpowiedzialności zawodowej lekarza weterynarii, zarówno na etapie wyjaśniającym, jak i orzekającym, jest prowadzone przez organy samorządu zawodowego, których funkcje pełnią wyłącznie lekarze weterynarii, a nie osoby z wykształceniem prawniczym.

Istotnym elementem przesądającym o uzyskaniu statusu pokrzywdzonego, zarówno w postępowaniu karnym, jak i postępowaniu w sprawie odpowiedzialności zawodowej lekarza weterynarii, jest bezpośrednio naruszenia lub zagrożenia dobra, w tym dobra prawnego określonych podmiotów. Oznacza to, że między działaniem lub zaniechaniem, w tym zawinionym lekarza weterynarii, a naruszonym lub zagrożonym dobrem nie ma ogniw pośrednich. Jakże zatem dobro osoby fizycznej lub innego podmiotu może być bezpośrednio naruszone lub zagrożone, w szczególności zawinionym działaniem lub zaniechaniem lekarza weterynarii. Niewątpliwie bezpośrednio może wystąpić w przypadku naruszenia lub zagrożenia życia lub zdrowia konkretnej osoby fizycznej, jej prywatnego mienia, nazwiska, godności, wizerunku, netykalności, a nawet uprawnień skorelowanych z powinnościami lekarza weterynarii określonymi w Kodeksie Etyki Lekarza Weterynarii. W szczególności uprawnienia do swobody wyboru lekarza weterynarii, do informacji o zakresie i cenach świadczonych usług, o możliwości uzyskania pomocy poza godzinami pracy zakładu leczniczego dla zwierząt, informacji o rozpoznaniu, zamierzonym postępowaniu i związanym z nim ryzykiem (7). Nie jest już tak oczywistą bezpośredniość naruszenia lub zagrożenia dobra, gdy lekarz weterynarii działaniem lub zaniechaniem, nawet zawinionym, spowoduje śmierć zwierzęcia, obniżenie sprawności lub pogorszenie zdrowia, lub szerszej rozumianego jego dobrostanu. W takim przypadku bezpośrednio naruszenia albo zagrożenia dobra jest możliwa tylko przy założeniu, że zwierzęta mimo że jako istoty czujące i zdolne do cierpienia są nie tylko objęte ochroną prawną przed narażaniem ich na niepotrzebny ból lub cierpienie, są także dobrem o charakterze indywidualnym osoby fizycznej, prawnej lub jednostki organizacyjnej. Przy tym trudno jest obronić tezę, że zwierzę nie będąc przecież ani rzeczą, ani mieniem w znaczeniu prawa cywilnego, jest indywidualnym dobrem prawnym takich podmiotów. Jest istotą żywą i jako takiej prawo przyznaje samoistną ochronę prawną, w szczególności chroni jego szeroko rozumiany dobrostan

(8, 9, 10, 11). Zwierzę będzie zatem ogniwem pośrednim między nawet zawinionym działaniem lub zaniechaniem lekarza weterynarii a mieniem posiadacza zwierzęcia narażonym bądź zagrożonym obniżeniem wartości, utratą albo kosztami dodatkowego leczenia zwierzęcia. W takim przypadku brak jest bezpośredniości między działaniem lub zaniechaniem lekarza weterynarii, a naruszeniem bądź zagrożeniem mienia, niezależnie, czy będzie ono rozumiane jako dobro, czy dobro prawne posiadacza zwierzęcia. Brak bezpośredniości naruszenia lub zagrożenia dobra/dobra prawnego wyklucza możliwość uzyskania statusu pokrzywdzonego w postępowaniu w sprawach odpowiedzialności zawodowej lekarza weterynarii. Jednak w praktyce bardzo często ten element bezpośredniości naruszenia lub zagrożenia dobra/dobra prawnego nie jest uwzględniany. Błędem jest natomiast niemal automatyczne uznawanie za pokrzywdzonego podmiotu, który wniósł skargę do rzecznika odpowiedzialności zawodowej. Przy tym należy odróżnić pokrzywdzonego od poszkodowanego. Poszkodowany to pojęcie występujące w prawie cywilnym (5). Jest nim podmiot, któremu została wyrządzona szkoda bezpośrednio lub pośrednio czynem niedozwolonym, nienależnym wykonaniem lub niewykonaniem zobowiązania. Przewinienie zawodowe lekarza weterynarii samo w sobie może być czynem niedozwolonym, w tym nieetycznym, lub przyczyną nienależnego wykonania albo niewykonania zobowiązania i szkody z tego wynikającej. Nie uzasadnia to jednak utożsamiania poszkodowanego z pokrzywdzonym. Każdy pokrzywdzony może być poszkodowanym w rozumieniu prawa cywilnego, ale nie każdy poszkodowany może uzyskać status pokrzywdzonego w postępowaniu w sprawie odpowiedzialności zawodowej lekarza weterynarii ani w postępowaniu karnym. Nie wyklucza to możliwości dochodzenia odszkodowania w procesie cywilnym albo w postępowaniu karnym, bowiem status poszkodowanego w rozumieniu prawa cywilnego nie jest uzależniony od bezpośredniości między szkodą a zawinionym działaniem lub zaniechaniem sprawcy szkody (5, 6). Wprawdzie szkoda musi być skutkiem zawinionego działania lub zaniechania jej sprawcy, ale może być skutkiem także pośrednim (5).

Podsumowując, status pokrzywdzonego w postępowaniu w sprawie odpowiedzialności zawodowej lekarza weterynarii może uzyskać osoba fizyczna, prawna lub jednostka organizacyjna bez osobowości prawnej, pod warunkiem że są spełnione łącznie wszystkie warunki przyznania takiego statusu określone w rozporządzeniu w sprawie postępowania dotyczącego odpowiedzialności zawodowej lekarza

weterynarii (3). W rozporządzeniu tym zostały określone także uprawnienia pokrzywdzonego w przedmiotowym postępowaniu, a w 2013 r. zostały określone w ustawie o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych uprawnienia takich podmiotów, których dobro prawne zostało bezpośrednio naruszone lub zagrożone działaniem bądź zaniechaniem lekarza weterynarii. Przyjmując, że dobro prawne mieści się w szeroko rozumianym pojęciu dobra, za pokrzywdzonego w postępowaniu w sprawach odpowiedzialności zawodowej lekarza weterynarii można uznać także podmioty określone w ustawie. Jednak w aktualnym stanie prawnym uprawnienia takich podmiotów w postępowaniu w sprawach odpowiedzialności zawodowej lekarzy weterynarii są nieco odmiennie od uprawnień pokrzywdzonego w rozumieniu przepisów rozporządzenia wykonawczego do ustawy (1, 3).

Uprawnienia pokrzywdzonego w postępowaniu wyjaśniającym

W rozporządzeniu w sprawie postępowania dotyczącego odpowiedzialności zawodowej lekarza weterynarii zostały ogólnie określone dwa uprawnienia pokrzywdzonego – do zgłoszenia wniosków dowodowych oraz przeglądania akt sprawy (3).

Nie ulega zatem wątpliwości, że z takich uprawnień może korzystać w postępowaniu wyjaśniającym pokrzywdzony w szerokim rozumieniu określonym w rozporządzeniu, jak i pokrzywdzony w wąskim rozumieniu ustawowym. Ale tylko pokrzywdzony w wąskim rozumieniu ustawowym, czyli taki, którego dobro prawne zostało bezpośrednio naruszone lub zagrożone działaniem albo zaniechaniem lekarza weterynarii, może ustanowić i korzystać z pełnomocników, którymi mogą być lekarze weterynarii, adwokaci lub radcowie prawni (1, 2). Przy tym tak rozumianemu pokrzywdzonemu, a więc i jego pełnomocnikom, rzecznik odpowiedzialności zawodowej może ograniczyć dostęp do akt sprawy w zakresie przewidzianym w ustawach. Pokrzywdzony, którego dobro inne, niż prawne zostało naruszone lub zagrożone działaniem lub zaniechaniem lekarza weterynarii, nie posiada uprawnienia do ustanowienia i korzystania z pełnomocnika, ale też rzecznik odpowiedzialności zawodowej nie jest upoważniony do ograniczenia tak rozumianemu pokrzywdzonemu dostępu do akt sprawy, co nie oznacza, że pokrzywdzony może wykonywać odpisy lub kserokopie takich akt, a tym bardziej żądać ich dostarczenia (3).

Trzech uprawnienie szeroko rozumianego pokrzywdzonego, szczegółowo

określone w rozporządzeniu, to uprawnienie do wniesienia zażalenia na postanowienie rzecznika odpowiedzialności zawodowej o odmowie wszczęcia postępowania wyjaśniającego oraz na postanowienie o umorzeniu postępowania. W konsekwencji pokrzywdzony ma prawo do otrzymania, a rzecznik odpowiedzialności zawodowej ma obowiązek doręczenia pokrzywdzonemu przedmiotowych postanowień wraz z uzasadnieniem. Pokrzywdzony ma także prawo do otrzymania informacji od rzecznika odpowiedzialności zawodowej o skierowaniu do sądu lekarsko-weterynaryjnego wniosku o ukaranie lekarza weterynarii.

Zakres uprawnień pokrzywdzonego zarówno w szerokim, jak i wąskim rozumieniu tego pojęcia, wynikający z przepisów regulujących postępowanie wyjaśniające w sprawach odpowiedzialności zawodowej lekarza weterynarii, nie jest wystarczający do uznania pokrzywdzonego za stronę takiego postępowania. Uprawnień tych, w tym co do bycia stroną postępowania wyjaśniającego, nie można dodatkowo wyprowadzać z przepisów Kodeksu postępowania karnego. Ustawa o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych, odsyłając do nich, jednoznacznie wyłącza taką możliwość. Stanowi, że w sprawach nieuregulowanych w ustawie

DOKSYCYKLINA 100

Jedyna na polskim rynku
stężona Doksycyklina.
Nie powoduje działań
ubocznych związanych
z obecnością wypełniaczy.

TERAZ ZAREJESTROWANY RÓWNIEŻ DLA ŚWINI



Zawartość substancji czynnej (-ch) i innych substancji: 100 g produktu zawiera: Substancja czynna: Doksycykliny hykalan 100 g (co odpowiada 87 g doksycykliny).

Wskazania lecznicze: **Kury:** Leczenie chorób bakteryjnych przewodu pokarmowego wywoływanych przez *Escherichia coli*, *Salmonella enteritidis* wrażliwych na działanie doksycykliny. **Świnie:** Leczenie chorób bakteryjnych układu oddechowego wywoływanych przez *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma hyopneumoniae* oraz chorób bakteryjnych przewodu pokarmowego wywoływanych przez *Escherichia coli* wrażliwych na działanie doksycykliny.

Przeciwwskazania: Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na tetracykliny. Nie stosować w przypadku niewydolności nerek i wątroby.

Działania niepożądane: Mogą wystąpić reakcje alergiczne i nadwrażliwość na światło. W przypadku podejrzenia wystąpienia działania niepożądanego należy przerwać podawanie leku. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów nie wymienionych w ulocie (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem), należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii.

Docelowe gatunki zwierząt: Świnia, kura.

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga (-i) i sposób podania: Do podania w wodzie do picia.

Okres karencji: Kura, świnia: Tkanki jadalne – 7 dni.

www.vetos-farma.com.pl

Przedsiębiorstwo Farmaceutyczne Okoniewscy "VETOS-FARMA" Sp. z o.o.

Producent:

ul. Dzierżonowska 21, 58-260 Bielawa
tel. +48 (074) 833-45-65, fax +48 (074) 833-56-69
biuro@vetos-farma.com.pl

Przedstawiciel:

ul. Zachodnia 6, 63-322 Gotuchów
tel. +48 (062) 761-50-55, fax +48 (062) 761-77-15
biuro2@vetos-farma.com.pl

do postępowania w przedmiocie odpowiedzialności zawodowej nie stosuje się przepisów kodeksu postępowania karnego o postępowaniu przygotowawczym, które w swej istocie odpowiada postępowaniu wyjaśniającemu prowadzonemu przez rzecznika odpowiedzialności zawodowej. Z tym zastrzeżeniem, że rzecznik odpowiedzialności zawodowej prowadzi postępowanie wyjaśniające w sprawach odpowiedzialności zawodowej, a nie w sprawie naruszenia dobra lub dobra prawnego szeroko lub wąsko rozumianego pokrzywdzonego.

Uprawnienia pokrzywdzonego w postępowaniu orzekającym

Jeśli pokrzywdzony nie korzysta z możliwości występowania w postępowaniu przed sądem lekarsko-weterynaryjnym w charakterze oskarżyciela posiłkowego, zakres jego uprawnień jest ograniczony do wyraźnie wskazanych w przepisach ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izb lekarsko-weterynaryjnych oraz rozporządzenia w sprawie postępowania dotyczącego odpowiedzialności zawodowej lekarza weterynarii (1, 3). Zgodnie z przepisami przedmiotowego rozporządzenia w postępowaniu przed sądem lekarsko-weterynaryjnym I instancji pokrzywdzonemu, niezależnie od charakteru jego dobra bezpośrednio naruszonego lub zagrożonego, przysługuje uprawnienie do złożenia zażalenia na postanowienie sądu o umorzeniu postępowania, gdy zachodzą przesłanki umorzenia bez potrzeby rozpoznania sprawy na rozprawie. Postanowienie takie sąd lekarsko-weterynaryjny wydaje na posiedzeniu niejawnym i doręcza pokrzywdzonemu. Sąd lekarsko-weterynaryjny doręcza pokrzywdzonemu, wydane w takim samym trybie, również postanowienie o zawieszeniu postępowania, przekazaniu sprawy rzecznikowi odpowiedzialności zawodowej w celu uzupełnienia postępowania wyjaśniającego, a także o skierowaniu sprawy do rozpoznania na rozprawie. Na takie postanowienia nie przysługuje pokrzywdzonemu zażalenie, zatem cel ich doręczenia ma charakter wyłącznie informacyjny.

Pokrzywdzony ma uprawnienie do złożenia wniosku o udzielenie mu głosu na rozprawie (3). Przewodniczący składu orzekającego, jeżeli uzna za zasadne, może uwzględnić wniosek pokrzywdzonego i udzielić mu głosu po zakończeniu postępowania dowodowego, a przed końcowymi przemówieniami stron i obrońców. Jest to jedyny moment, w którym pokrzywdzony niebędący członkiem samorządu zawodowego lekarzy weterynarii może uczestniczyć w rozprawie przed sądem lekarsko-weterynaryjnym I instancji, w tym z uwagi na jawność rozprawy tylko dla członków samorządu zawodowego. Jawność rozprawy

może zostać wyłączona także dla członków samorządu lekarsko-weterynaryjnego. Orzeczenie kończące postępowanie przed sądem lekarsko-weterynaryjnym, jego przewodniczący ogłasza tylko stronom, ale odpis orzeczenia wraz z jego uzasadnieniem i pouczeniem o środkach odwoławczych i terminie ich wniesienia doręcza także pokrzywdzonemu. Pokrzywdzony jest uprawniony do wniesienia odwołania od takiego orzeczenia, ale tylko w części dotyczącej winy lekarza weterynarii.

Ponadto, w związku z przepisem § 15 rozporządzenia w sprawie postępowania dotyczącego odpowiedzialności zawodowej lekarza weterynarii, w którym zostało użyte bez bliższego określenia sformułowanie „w toku postępowania”, można domniemywać, że pokrzywdzony podobnie jak w postępowaniu wyjaśniającym prowadzonym przez rzecznika odpowiedzialności zawodowej, jest uprawniony do zgłoszenia wniosków dowodowych także do sądu. Jednakże, o ile takie uprawnienie pokrzywdzonego nie budzi wątpliwości w postępowaniu wyjaśniającym, to już w postępowaniu orzekającym jest co najmniej kontrowersyjne. Nie tylko z powodu braku możliwości czynnego udziału pokrzywdzonego w tym postępowaniu, bo wniosek dowodowy może on złożyć do sądu na piśmie, ale przede wszystkim dlatego, że wnioski dowodowe powinny zostać złożone przez niego w postępowaniu wyjaśniającym i ewentualnie wykorzystane przez rzecznika odpowiedzialności zawodowej w celu, dla którego jest prowadzone postępowanie. W tym kontekście i z uwagi na możliwość występowania pokrzywdzonego w charakterze świadka przed sądem lekarsko-weterynaryjnym oraz jawność rozprawy tylko dla członków samorządu lekarsko-weterynaryjnego, budzi wątpliwości również uprawnienie pokrzywdzonego do przeglądania akt sprawy w toku postępowania orzekającego. Wprawdzie organ prowadzący postępowanie, a więc także sąd lekarsko-weterynaryjny, może ograniczyć dostęp do akt sprawy, ale tylko pokrzywdzonemu w wąskim rozumieniu, czyli takiemu, którego dobro prawne, a nie jakiegokolwiek inne dobro, zostało bezpośrednio naruszone lub zagrożone działaniem albo zaniechaniem lekarza weterynarii i tylko w zakresie przewidzianym w ustawach (1). Sąd lekarsko-weterynaryjny, podobnie jak rzecznik odpowiedzialności zawodowej, nie może ograniczyć dostępu do akt sprawy pokrzywdzonemu, którego dobro inne niż chronione prawem zostało bezpośrednio naruszone lub zagrożone działaniem albo zaniechaniem lekarza weterynarii (1, 3).

Podobnie uprawnienie do ustanowienia i korzystania z pomocy pełnomocnika w postępowaniu przed sądem lekarsko-weterynaryjnym zostało przyznane tylko

osobie fizycznej, osobie prawnej lub jednostce organizacyjnej nieposiadającej osobowości prawnej, której dobro prawne zostało bezpośrednio naruszone lub zagrożone działaniem bądź zaniechaniem lekarza weterynarii (1). Pokrzywdzony, którego dobro inne niż chronione prawem zostało bezpośrednio naruszone lub zagrożone działaniem bądź zaniechaniem lekarza weterynarii, nie posiada takiego uprawnienia. (1, 3). Nie ma to jednak większego znaczenia z uwagi na minimalne uprawnienia pokrzywdzonego w postępowaniu przed sądem lekarsko-weterynaryjnym, a pełnomocnik może reprezentować pokrzywdzonego tylko w zakresie jego uprawnień. W żadnym wypadku pełnomocnik nie może zastępować pokrzywdzonego powołanego przez sąd lekarsko-weterynaryjny do złożenia zeznań w charakterze świadka.

W związku z tym, że w postępowaniu przed sądem lekarsko-weterynaryjnym II instancji stosuje się odpowiednio przepisy o postępowaniu przed sądem I instancji, zakres uprawnień pokrzywdzonego w postępowaniu przed sądem II instancji nie ulega zmianie (3). Natomiast uprawnionym do otrzymania prawomocnego orzeczenia kończącego postępowanie przed sądem lekarsko-weterynaryjnym II instancji i do złożenia od takiego orzeczenia kasacji do Sądu Najwyższego jest tylko pokrzywdzony w wąskim rozumieniu, czyli taki, którego dobro prawne, a nie jakiegokolwiek inne dobro, zostało bezpośrednio naruszone lub zagrożone działaniem bądź zaniechaniem lekarza weterynarii (1). Zakres kasacji jest szerszy niż odwołania, które może wnieść każdy pokrzywdzony od orzeczenia sądu lekarsko-weterynaryjnego wydanego w I instancji. Kasacja może być wniesiona przez pokrzywdzonego z powodu uchybień proceduralnych, o których mowa w art. 439 § 1 Kodeksu postępowania karnego lub rażącego naruszenia prawa, a także z powodu niewspółmierności kary, ale musi być sporządzona i podpisana przez pełnomocnika będącego adwokatem lub radcą prawnym (1, 6).

Z większego zakresu uprawnień w postępowaniu przed sądami lekarsko-weterynaryjnymi pokrzywdzony może korzystać, jeżeli złoży oświadczenia, że będzie działał w charakterze oskarżyciela posiłkowego (1, 6). Pokrzywdzony może złożyć takie oświadczenie po wniesieniu do sądu lekarsko-weterynaryjnego przez rzecznika odpowiedzialności zawodowej wniosku o ukaranie lekarza weterynarii, ale nie później niż do czasu rozpoczęcia rozprawy. Oskarżyciel posiłkowy uczestniczy w postępowaniu orzekającym w charakterze strony i może korzystać z pomocy ustanowionego przez siebie pełnomocnika (6). Zagadnienie występowania przez pokrzywdzonego w charakterze

oskarżyciela posiłkowego w postępowaniu w sprawach odpowiedzialności zawodowej lekarza weterynarii jest jednak problematyczne z kilku powodów, których przedstawienie przekracza zakres tego artykułu.

Piśmiennictwo

1. Ustawa z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r., poz. 1509).

2. Ustawa z 19 kwietnia 2013 r. o zmianie ustawy o izbach lekarskich oraz niektórych innych ustaw (Dz. U. poz. 779),
3. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 29 lipca 1993 r. w sprawie postępowania dotyczącego odpowiedzialności zawodowej lekarza weterynarii (Dz.U. nr 79, poz. 371).
4. Ustawa z 6 czerwca 1997 r. Kodeks karny (Dz.U. z 1997 r., nr 88, poz. 553, z późn. zm.).
5. Ustawa z 23 kwietnia 1964 r. Kodeks cywilny (Dz.U. z 2014 r., poz. 121, z późn. zm.).
6. Ustawa z 6 czerwca 1997 r. Kodeks postępowania karnego (Dz.U. z 1997 r., nr 89, 555, z późn. zm.).
7. Uchwała nr 3/2008/VII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii – Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii.
8. Ustawa z 21 sierpnia 1997 r. o ochronie zwierząt (Dz.U. z 2013 r., poz 856, z późn. zm.).

9. Ustawa z 15 stycznia 2015 r. o ochronie zwierząt wykorzystywanych w celach naukowych lub edukacyjnych (Dz.U. z 2015 r., poz. 266).
10. Rozporządzenie Rady nr 1/2005/UE z 22 grudnia 2004 r. w sprawie ochrony zwierząt podczas transportu (Dz. Urz. UE L 3 z 5.01.2005, str. 1).
11. Rozporządzenie Rady nr 1099/2009/UE z 24 września 2009 r. w sprawie ochrony zwierząt podczas ich uśmiercania (Dz. Urz. UE L 303 z 18.11.2009, str. 1).

Dr hab. Teresa Malinowska, ul. Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa

Stanowisko Komisji Europejskiej w sprawie rozsądnego stosowania środków przeciwdrobnoustrojowych, z uwzględnieniem świń

Zygmunt Pejsak, Marian Truszczyński

z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Od kilku lat mają miejsce, szczególnie w niektórych krajach Unii Europejskiej (Dania, Finlandia, Holandia, Szwecja), intensywne, w wielu przypadkach skuteczne, próby ograniczenia stosowania środków przeciwdrobnoustrojowych (na potrzeby tego artykułu określanych nazwą antybiotyki). Wymienione kraje, jak również niektóre inne państwa UE dla osiągnięcia tego celu od kilkunastu lat skutecznie zmieniają technologię produkcji trzody chlewnej oraz jej organizację. To ostatnie przede wszystkim w kierunku rytmicznej produkcji dużych stawkę prosiąt lub tuczników. Powyższe stwarza możliwości przestrzegania jednej z najważniejszych, w ochronie zdrowia świń, zasady „całe pomieszczenie pełne – całe pomieszczenie puste”.

Działania zmierzające do istotnego ograniczenia możliwości stosowania antybiotyków u zwierząt gospodarskich uległy zdecydowanemu przyspieszeniu w ostatnim okresie, co związane jest z trwającą od 1 stycznia 2016 r. prezydencją Holandii w UE. Z inicjatywy tego kraju organizuje się w Brukseli w pierwszym półroczu br. wiele spotkań poświęconych ograniczeniu stosowania antybiotyków w produkcji zwierzęcej. Podstawą spotkań jest dyskusja nad ogłoszonymi 11 września 2015 r. w Dzienniku Urzędowym Unii Europejskiej wytycznymi Komisji Europejskiej (1), zawierającymi dane dotyczące

rozsądnego stosowania środków przeciwdrobnoustrojowych w medycynie weterynaryjnej. Informacje te przedstawia niniejszy artykuł, adresowany w szczególności do lekarzy weterynarii – praktyków czynnych w ochronie zdrowia zwierząt gospodarskich, zwłaszcza świń, w aspekcie rozsądnego stosowania antybiotyków i w miarę uślnych starań, zastępowania ich alternatywnym postępowaniem lekarsko-weterynaryjnym.

W wymienionych wytycznych (1) wykazuje się, że mające miejsce w szeregu krajów nadużywanie tak w medycynie, jak też w medycynie weterynaryjnej antybiotyków jest przyczyną znaczącego przyspieszenia rozprzestrzeniania się opornych na ich działanie drobnoustrojów chorobotwórczych dla człowieka i zwierząt i w konsekwencji narastających problemów w antybiotykoterapii wielu chorób. Jednocześnie w okresie ostatnich kilkunastu lat nie wykryto nowych antybiotyków, co związane jest m.in. z ograniczeniem środków finansowych na badania dotyczące syntezy nowych środków przeciwdrobnoustrojowych. Efektem jest spadek skuteczności antybiotykoterapii oraz wykazywany coroczny zgon około 25 tys. osób z powodu zakażeń drobnoustrojami chorobotwórczymi, opornymi na obecnie dostępne antybiotyki, które wcześniej były na nie wrażliwe. Niezależnie od przedstawionych danych koszt z powodu

Position of the European Commission, concerning prudent use of antimicrobials, particularly for swine

Pejsak Z., Truszczyński M., Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute, Puławy

The reason to present this paper resulted from the intention of the European Union to propagate the knowledge on the observed increase of antibiotic resistance among bacteria pathogenic for humans and animals. The role of veterinarians in controlling this tendency cannot be replaced, considering that food animals are also the reservoir of zoonotic microorganisms. Since for several recent years no new effective antimicrobial drugs have appeared, it is reasonable and of a high obligation to maintain the efficacy of antibiotics currently available as long as possible. Having this in mind, alternative breeding procedures are suggested for keeping prominent level of innate and adaptive immunity during the whole period of animal production, particularly swine, with implementation of a high level of welfare – in order to minimize or even avoid antibiotic interventions. The necessity to augment the search for the new vaccines and for the improving efficacy of already available, was also expressed.

Keywords: European Commission, antimicrobials, rational use, swine.

narastania antybiotykooporności patogenów bakteryjnych z uwzględnieniem opieki zdrowotnej i przedłużania się ograniczonej sprawności rekonwalescentów oceniany jest rocznie na 1,5 mld euro (1).

Przytoczone fakty stały się podstawą do uznania problemu spadającej wrażliwości na antybiotyki chorobotwórczych dla ludzi i zwierząt bakterii, jako wysokiego stopnia priorytet, realizowany przez Komisję Europejską. W tych ramach w listopadzie 2011 r. opracowany został 5-letni plan, którego głównym celem było przeciwdziałanie antybiotykooporności z uwzględnieniem zdrowia

ludzi i zwierząt, zgodnie z głoszoną koncepcją „Jedno Zdrowie”.

Główne cele programu o racjonalnym stosowaniu antybiotyków w leczeniu ludzi oraz zwierząt i maksymalnym zwiększeniu bezpieczeństwa żywności jako źródła zakażeń bakteryjnych człowieka – mają na celu zapewnienia trwania skuteczności obecnie dostępnych środków przeciwdrobnoustrojowych. Oprócz intencji zapewnienia skuteczności leczniczej dostępnych antybiotyków stanowisko to łączy się ze wspomnianymi już trudnościami w opracowywaniu nowych, skutecznych w terapii antybiotyków.

Przedstawiona w niniejszym artykule tematyka ma charakter aktualnego i ważnego w skali globalnej problemu, inspirującego od lat UE do współpracy i wspierania Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE), Organizacji ds. Wyżywienia i Rolnictwa (FAO) oraz Komisji Kodeksu Żywnościowego w odniesieniu do przeciwdziałania poszerzaniu się zjawiska oporności bakterii na środki przeciwdrobnoustrojowe, co charakteryzują również wcześniejsze publikacje (2, 3, 4, 5, 6).

Celem zawartych w wytycznych (1) zaleceń, dotyczących rozważnego stosowania środków przeciwdrobnoustrojowych w medycynie weterynaryjnej jest dostarczenie państwom członkowskim UE, a zwłaszcza terenowym lekarzom weterynarii, szeregu wskazań praktycznych.

Ryzyko rozwoju oporności bakterii na środki przeciwdrobnoustrojowe w medycynie i weterynarii może wynikać z każdego ich zastosowania. Wzrasta ono, jeżeli środki przeciwdrobnoustrojowe stosowane są niewłaściwie, np. przeciw drobnoustrojom na nie ze swej istoty niewrażliwych.

Wychodząc naprzeciw zasadzie rozważnego wykorzystywania antybiotyków w leczeniu weterynaryjnym, należy stosować je wyłącznie wtedy, kiedy jest to konieczne, ponieważ nie ma innych sposobów przeciwdziałania chorobie zakaźnej. Decyzja o ich użyciu łączy się też z uprzednim trafnym rozpoznaniem choroby przy wcześniejszym laboratoryjnym oznaczeniu antybiotykowrażliwości czynnika etiologicznego.

W kontekście maksymalnego ograniczenia stosowania antybiotyków w terapii chorób u zwierząt, nadrzędnym celem jest zapobieganie chorobom wywołanym przez patogeny bakteryjne poprzez stosowanie prozdrowotnego zarządzania stadem zwierząt i tzw. dobrej praktyki produkcji zwierzęcej. Działania takie wspomagają odporność wrodzoną świń przeciw zakażeniom wywołanym przez bakterie warunkowo chorobotwórcze, czyli oportunistyczne. Niestety, wymagają one większych nakładów finansowych i inwestycyjnych, przede

wszystkim na wprowadzanie nowych technologii chowu świń, ale także na nabywanie i utrzymanie w dobrym stanie niezbędnej w produkcji zwierzęcej aparatury i urządzeń. Konieczne są również środki na nieustanne szkolenie wszystkich grup pracowników zatrudnionych w odchowie prosiąt i tuczników. Sumaryczne koszty prozdrowotnego programu produkcji zwierzęcej, szczególnie w początkowym okresie jego wprowadzenia, mogą być wyższe od antybiotykoterapii, co sprzyja tej właśnie metodzie postępowania, mimo że długofalowo wspiera ona szerzenie się antybiotykooptorności, i dlatego nie powinna być stosowana, kiedy może zastąpić ją inne skuteczne działanie.

Nawet w przypadku dozwolonej do stosowania w krajach UE metafilaktyki, czyli uprzedzenia wystąpienia objawów klinicznych, które na pewno się pojawią u zakażonych zwierząt, jej stosowanie tylko wtedy jest, zgodnie z wytycznymi (1), do przyjęcia, kiedy żadne inne metody działania nie są możliwe do wykorzystania. Jednak nawet wtedy lekarz podejmujący taką decyzję musi mieć możliwość uzasadnienia i udokumentowania, iż metafilaktyka zapobiegnie chorobie, która na pewno bez tej interwencji pojawiłaby się i wyrządziła poważne straty. Nadmierne, w tym nieuczciwie rozszerzane, stosowanie metafilaktyczne antybiotyków nie powinno w żadnym wypadku zastępować wspomnianej dobrej praktyki chowu i prozdrowotnego zarządzania fermą (1). Dodać należy, że profilaktyczne podawanie zwierzętom gospodarskim środków przeciwdrobnoustrojowych, kiedy przeciwnie niż w metafilaktyce nie ma pewności, że objawy chorobowe wystąpią, jest w państwach UE zakazane.

Dodatkowo, w ramach ograniczania stosowania antybiotyków w produkcji zwierzęcej, należy unikać podawania tego rodzaju leków całemu stadu, kiedy choruje niewielki odsetek zwierząt. W takiej sytuacji chore zwierzęta trzeba izolować i poddać leczeniu indywidualnemu.

Kolejnym wskazaniem jest wybór antybiotyków o wąskim spektrum działania, przy unikaniu środków przeciwdrobnoustrojowych o szerokim spektrum działania, jak też równoczesnego stosowania kilku środków przeciwdrobnoustrojowych. Realizacja tego postulatu wymaga wykonywania szczegółowych badań laboratoryjnych ukierunkowanych na precyzyjne ustalenie przyczyny choroby.

Jeżeli u zwierzęcia leczonego antybiotykami stwierdza się nawroty choroby, to lek należy zmienić, a dodatkowo poprawić dobrstan i warunki chowu.

W miarę możliwości zaleca się w ramach przeciwdziałania szerzeniu się antybiotykooptorności bakterii eliminowanie z terapii takich środków, które sprzyjają

rozprzestrzenianiu się przenoszonej na nie oporności na inne bakterie.

Pewną pomocą w ograniczaniu szerzenia się antybiotykooptorności u bakterii odzwierzęcych, ale zoonotycznych, jest odnośna lista WHO, obejmująca antybiotyki, które dozwolone są do stosowania wyłącznie u ludzi.

W celu ograniczenia ilości antybiotyków stosowanych w zwalczaniu chorób bakteryjnych u zwierząt, zwłaszcza rzeźnych, w tym u świń, należy rozszerzyć zakres strategii alternatywnych, w tym profilaktyki swoistej. W związku z tym konieczne jest poszerzenie asortymentu i podniesienie skuteczności używanych obecnie i w przyszłości szczepionek do stosowania u loch, u prosiąt oseków i innych grup wiekowych świń, zależnie od uzasadnionej potrzeby. Realizacja tego obszaru wymaga zwiększenia środków finansowych na niezbędne w tym względzie badania naukowe, które przyczyniłyby się do zwiększenia skuteczności szeregu istniejących szczepionek, np. przeciw kolibakteriozie świń czy zakażeniom beztlenowcami.

Mimo przedstawienia możliwości ograniczenia stosowania antybiotyków u zwierząt, nadal wiele tych samych środków przeciwdrobnoustrojowych stosuje się u zwierząt i u ludzi. W związku z tym w takiej sytuacji tym bardziej należy zwracać uwagę na sprzyjanie utrzymywaniu się ich skuteczności. Dodatkowo takie środki przeciwdrobnoustrojowe należy stosować wyłącznie w sytuacjach, kiedy lekarz weterynarii na podstawie wyników badań ich wrażliwości na antybiotyki i danych epidemiologicznych ocenił, że nie są dostępne żadne inne skuteczne środki przeciwdrobnoustrojowe.

W miarę możliwości należy przedkładać indywidualne leczenie chorego zwierzęcia lub chorych zwierząt (za pomocą iniekcji) nad leczenie grupowe albo masowe – całego stada lub grupy zwierząt, przy doustnym podawaniu antybiotyku. Antybiotykoterapia drogą pokarmową, za pośrednictwem paszy leczniczej lub wody pitnej jest dozwolona wyłącznie wtedy, jeżeli lek przepisze lekarz weterynarii (1).

Podawanie środków przeciwdrobnoustrojowych grupom zwierząt w paszy lub wodzie pitnej powinno się odbywać wyłącznie w przypadkach, gdy istnieją potwierdzone laboratoryjnie dowody występowania choroby lub zakażenia spowodowanego bakteriami wrażliwymi na wchodzący w grę lek.

Jeżeli środek przeciwdrobnoustrojowy podawany jest w paszy, to powinien on być jednolicie (homogenicznie) rozproszony w tym środowisku, co zapewnia w odniesieniu do każdego zwierzęcia, które ją spożywa, pobranie takiej samej dawki antybiotyku, jednak pod warunkiem że

każde zwierzę zje taką samą ilość paszy, co nie zawsze ma miejsce, w tym u zwierząt chorych.

Ze względu na możliwość zmniejszonego łaknienia u chorych zwierząt właściciel lub personel powinni monitorować czy wszystkie zwierzęta pobierają odpowiednią ilość paszy leczniczej, by uniknąć przypadków pobierania w niedostatecznej ilości.

Mając na uwadze trudne do pokonania przeszkody co do właściwego dawkowania podawanych doustnie środków przeciwdrobnoustrojowych, należy ograniczać stosowanie pasz leczniczych do niezbędnego minimum.

Odpowiedzialność za nierozważne stosowanie antybiotyków spoczywa na osobie przepisującej i podającej zwierzętom środki przeciwdrobnoustrojowe. W odniesieniu do tych środków, w zastosowaniu u zwierząt powinien to być lekarz weterynarii, najlepiej specjalista, w omawianym przypadku chorób świń, znający historię stada, u którego środek przeciwdrobnoustrojowy miałby być podany (1).

Istotnym kryterium dla lekarza weterynarii, decydującego o udostępnianiu antybiotyku, jest jego wiedza fachowa, prestiż zawodowy oraz etyka postępowania. Specjalista ten przed podjęciem decyzji powinien zawsze starannie rozważyć możliwość zastosowania rozwiązań alternatywnych.

Jak wynika z podanych na wstępie wytycznych, osobą podającą antybiotyk powinien być lekarz weterynarii lub wyznaczona przez niego osoba, np. właściciel zwierząt. Osoby te odpowiadają za ściśle przestrzeganie instrukcji lekarza weterynarii.

Zgodnie ze stanowiskiem UE, obowiązującym w państwach członkowskich, oficjalna sieć laboratoriów zajmujących się monitorowaniem oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe obejmuje laboratoria referencyjne UE i krajowe laboratoria referencyjne, wyznaczone przez państwa członkowskie. Krajowe laboratorium referencyjne jest odpowiedzialne za organizowanie krajowych badań biegłości laboratoriów niższego szczebla w zakresie oznaczania wrażliwości bakterii na działanie określonych środków przeciwbakteryjnych, stosowanych w praktyce weterynaryjnej. Ocena powinna opierać się na ujednoczonych metodach – najlepiej w skali międzynarodowej – co weryfikują specjalistyczne komisje międzynarodowe i krajowe audyty ze strony laboratoriów referencyjnych (1).

W przypadku świń środki przeciwdrobnoustrojowe są najczęściej stosowane w celu leczenia biegunk i mieszanicy (wieloczynnikowych) zakażeń układu oddechowego (PRDC). Dotyczy to zarówno prosiąt, jak i warchlaków i tuczników.

W podsumowaniu podkreśla się, że ograniczenie rozwoju oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe jest możliwe jedynie wtedy, jeżeli wszystkie zainteresowane strony będą odpowiednio poinformowane o obowiązujących wytycznych, czemu służy m.in. ten artykuł.

Piśmiennictwo

1. ECDC/EMA: Wytyczne dotyczące rozważnego stosowania środków przeciwdrobnoustrojowych w medycynie weterynaryjnej (2015/C 299/04). *Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej C 299/7* z 11.9.2015.
2. Trusczyński M., Pejsak Z.: Przyczyny szczególnie szybko narastającej antybiotykooporności bakterii oraz przeciwdziałanie zagrożeniu dla zdrowia ludzi ze strony bakterii zoonotycznych. *Med. Weter.* 2011, **67**, 75–78.
3. Trusczyński M., Posyniak A., Pejsak T.: Mechanizmy powstawania oporności bakterii na działanie antybiotyków i środków dezynfekujących. *Med. Weter.* 2013, **69**, 131–135.
4. Trusczyński M., Pejsak Z.: Źródła i drogi szkodzenia się antybiotykooporności bakterii. *Med. Weter.* 2013, **69**, 203–207.
5. Pejsak Z., Trusczyński M.: Racjonalna antybiotykoterapia u zwierząt. *Życie Wet.* 2013, **88**, 359–361.
6. Burch D.G.S.: Antimicrobial Drug Use in Swine. W: Giguère S., Prescott J.F., Dowling P.M.: *Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine*. Wiley Blackwell, 5th ed., 2013, 533–568.

Prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; e-mail: zpejsak@piwet.pulawy.pl

Raport EFSA dotyczący oporności przeciwdrobnoustrojowej *Campylobacter* i *Salmonella* izolowanych w krajach Unii Europejskiej w 2014 r.

Kinga Wieczorek, Jacek Osek

z Zakładu Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

W lutym 2016 r. Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) oraz Europejskie Centrum ds. Zapobiegania i Zwalczenia Chorób (ECDC) opublikowały kolejny raport dotyczący m.in. oporności na substancje przeciwbakteryjne bakterii zoonotycznych (*Salmonella* i *Campylobacter*) izolowanych w krajach Unii Europejskiej od zwierząt, z żywności i ludzi w 2014 r. (1). Podobnie jak poprzednie opracowania, również obecne zestawienie zostało przygotowane w oparciu o dyrektywę 2003/99/WE (2), na podstawie danych przekazywanych przez kraje

członkowskie UE, przy współpracy podwykonawcy – Agencji ds. Zdrowia Zwierząt i Roślin (APHA, Wielka Brytania). Opracowanie i akceptacja raportu, również jak w ubiegłych latach, odbyło się przy udziale ekspertów specjalnej grupy zadaniowej, wyodrębnionej z członków sieci naukowej EFSA ds. monitorowania zoonoz. Składa się ona z przedstawicieli poszczególnych krajów należących do UE, będących specjalistami w zakresie mikrobiologii, epidemiologii, chorób odzwierzęcych i oporności przeciwdrobnoustrojowej. Polskę reprezentuje w tym zespole dr hab. Kinga

Wieczorek, prof. nadzw. w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym – Państwowym Instytucie Badawczym w Puławach, której opracowania danych za lata 2011–2013 zostały przedstawione poprzednio (3, 4, 5).

Ocenę oporności/wrażliwości izolatów bakteryjnych przeprowadzono w większości przypadków metodą MIC (minimal inhibitory concentration, w mg/l), biorąc pod uwagę epidemiologiczne koncentracje graniczne (epidemiological cut-off, ECOFF), opierając się na danych EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing; 6) oraz informacjach publikowanych w literaturze naukowej (7, 8, 9).

W obecnym opracowaniu przedstawiono informacje dotyczące oporności przeciwdrobnoustrojowej dwóch najbardziej istotnych z punktu widzenia epidemiologii zakażeń pokarmowych ludzi drobnoustrojów – *Campylobacter* i *Salmonella*. W 2014 r. monitoring tych drobnoustrojów był prowadzony we wszystkich 28 krajach członkowskich UE. W odniesieniu do *C. jejuni* i *Salmonella* badania były prowadzone zgodnie z decyzją Wykonawczą Komisji z 12 listopada 2013 r., wykorzystując metodę mikrorozcieńczeń do oznaczania MIC (10).

EFSA report on antimicrobial resistance of *Campylobacter* and *Salmonella* strains isolated in the EU Member States in 2014

Wieczorek K., Osek J., Department of Hygiene of Food of Animal Origin, National Veterinary Research Institute, Pulawy

The purpose of this article was to present EFSA Report from 2014 on the prevalence of resistant *Campylobacter* and *Salmonella* strains in EU Member States. Bacterial strains, which are resistant to antimicrobials, are of special concern, since they severely compromise the effective chemotherapy in humans. For the year 2014, 28 EU Member States submitted information on the occurrence of antimicrobial resistance in these organisms isolated from humans, food-producing animals and food of animal origin. The quantitative data were analyzed using epidemiological cutoff (ECOFF) values. As in previous years, *Salmonella* human isolates were mainly resistant to ampicillin, sulfonamides and tetracyclines, while strains resistant to the third-generation cephalosporins and clinically non-susceptible to fluoroquinolones, generally remained at a low level. *Salmonella* animal and meat isolates, were resistant to ampicillin, tetracyclines and sulfonamides, while resistance to the third-generation cephalosporins was generally uncommon. In *Campylobacter* strains recovered from humans with campylobacteriosis, a high to very high percentage of isolates appeared resistant to ciprofloxacin and tetracyclines, while their resistance to erythromycin was generally low. High to extremely high resistance to ciprofloxacin, nalidixic acid and tetracyclines was observed in *Campylobacter* isolates from animals and meat, whereas much lower resistance level was observed for erythromycin and gentamicin. The EFSA Report was discussed and some indications were pointed.

Keywords: *Salmonella*, *Campylobacter*, antimicrobial resistance, animals, food, humans, EFSA, 2014.

Oporność *Salmonella*

Dane dotyczące oporności pałeczek *Salmonella* izolowanych od ludzi (brak informacji z Polski) obejmowały od 1128 izolatów (oporność na kolistynę, dane tylko z Danii i Holandii) do 11 763 szczepów (oporność na ampicylinę, informacje z 21 krajów). Najwyższy odsetek szczepów opornych stwierdzono, podobnie jak w latach poprzednich, w stosunku do tetracyklin (10 767 przebadanych izolatów, z których 30,3% było opornych), sulfametoksazolu (6086 izolatów, 28,6% opornych) i ampicyliny (28,2% szczepów opornych). Z drugiej strony tylko nieliczne izolaty *Salmonella* były oporne na cefotaksym (1,1% spośród 9900 zbadanych), gentamycynę (2,7%, 10 352 zbadane szczepy), chloramfenikol (6,0%, 10 457 izolatów) oraz cyprofloksacynę (8,8% z 10 530 szczepów).

W odniesieniu do najczęściej izolowanego od ludzi serowaru *Salmonella* – *S. Enteritidis*, obserwowano dość znaczące różnice w oporności na badane substancje przeciwbakteryjne. Przebadano od 151 szczepów (kolistyna; 67,5% opornych) do 4522 izolatów (w kierunku oporności na ampicylinę). Największy odsetek szczepów wykazywał oporność, poza wspomnianą kolistyną, na kwas nalidyksowy (24,5% z 2633 izolatów), ampicylinę (7,0%; 4522), sulfametoksazol (6,4%; 1895) i cyprofloksacynę (6,0%; 3752). Tylko nieliczne szczepy *S. Enteritidis* były oporne na gentamycynę (0,2%), cefotaksym (0,3%) i chloramfenikol (1,0%).

Badano również oporność na substancje przeciwbakteryjne innych serowarów *Salmonella* pochodzących od ludzi, a zwłaszcza *S. Infantis*, *S. Kentucky* i *S. Derby*. W przypadku szczepów *S. Infantis* (dane z 20 krajów) przebadano od 40 izolatów w odniesieniu do kolistyny; 0% opornych do 631 (oporność na ampicylinę). Najwyższy odsetek szczepów opornych dotyczył tetracyklin (48,3%; 606 izolatów), kwasu nalidyksowego (44,0%; 477), sulfametoksazolu (42,0%; 300) i cyprofloksacyny (16,4%; 530). Najmniej szczepów wykazywało oporność na gentamycynę (1,7%; 586), chloramfenikol (4,4%; 589), cefotaksym (5,4%; 487) i trimetoprim (10,2%; 502).

Szczepy serowaru *S. Kentucky* (informacje z 16 krajów) wykazywały dużą oporność na kwas nalidyksowy (86,8% opornych; zbadano 250 izolatów), cyprofloksacynę (84,0%; 256), tetracykliny (75,1%; 253) i ampicylinę (71,2%; 257), a najmniej w odniesieniu do cefotaksymu (7,4%; 81 przebadanych izolatów), chloramfenikolu (8,0%; 251) i trimetoprimu (9,2%; 218).

W przypadku izolatów należących do serowaru *S. Derby* (dane z 16 krajów) duży ich odsetek był oporny w stosunku do sulfametoksazolu (45,5% spośród 112 zbadanych) i tetracyklin (40,8%; 174). Najmniejszy stopień oporności dotyczył natomiast gentamycyny (0%; 174 szczepy zbadane), cefotaksymu (1,0%; 105), cyprofloksacyny (1,7%; 174) i kwasu nalidyksowego (1,8%; 168).

Oporność przeciwdrobnoustrojową szczepów *Salmonella* pochodzących od brojlerów (*Gallus gallus*) badano w 22 krajach unijnych, oznaczając ją w zakresie od 1656 (kolistyna) do 2289 izolatów (chloramfenikol). Podobnie jak w latach poprzednich, najwyższy odsetek szczepów opornych dotyczył cyprofloksacyny (średnio w UE 53,5% z 2245 badanych izolatów; w Polsce – 67,1%; przebadano 85 szczepów), kwasu nalidyksowego (48,7%, w naszym kraju – 57,6%), sulfametoksazolu (45,1% w UE; 2284 izolaty i 20,0% opornych w Polsce) oraz tetracyklin (odpowiednio 40,4% i 21,2% szczepów opornych).

Najmniej izolatów *Salmonella* wyosobnionych od brojlerów wykazywało oporność na cefotaksym (średnio w UE 2,3%; 0% w naszym kraju), chloramfenikol (odpowiednio 4,0% i 2,4%) oraz gentamycynę (odpowiednio 6,6% i 0%).

W omawianym raporcie EFSA przedstawiono także występujące różnice w oporności przeciwdrobnoustrojowej między najczęściej izolowanymi od brojlerów serowarami *Salmonella* – *S. Enteritidis* (13,5% oznaczonych serologicznie szczepów) i *S. Infantis* (35,5%). W odniesieniu do pierwszego serowaru (zbadano 305 izolatów, dane z 15 krajów UE, w tym 45 szczepów z Polski) najwyższy poziom oporności obserwowano w stosunku do kolistyny (40,4%; 0% w naszym kraju), cyprofloksacyny (24,6%; aż 73,3% zbadanych szczepów w Polsce) i kwasu nalidyksowego (odpowiednio 23,3% i 64,4%). Z drugiej strony, najniższe odsetki opornych izolatów *S. Enteritidis* dotyczyły cefotaksymu (0,3% na poziomie UE i 0% w Polsce), gentamycyny (2,0% i 0%) oraz sulfametoksazolu i tetracyklin (po 4,9% oraz 0% i 2,2% w naszym kraju).

W odniesieniu do *S. Infantis* wyizolowanych od brojlerów (przebadano 796 szczepów w UE, dane z 19 krajów, w tym 17 w Polsce) największą oporność odnotowano w odniesieniu do cyprofloksacyny (92,7% izolatów; 82,4% w naszym kraju), kwasu nalidyksowego (odpowiednio 92,1% i 82,4%), sulfametoksazolu (82,7% i 88,2%) oraz tetracyklin (81,3% i 88,2%).

W 15 krajach UE oznaczano oporność przeciwdrobnoustrojową u izolatów *Salmonella* wyosobnionych od kur niosek. Były to łącznie 792 szczepy (w tym 45 z Polski), a najwięcej z nich wykazywało oporność w stosunku do cyprofloksacyny (15,9% izolatów; 17,8% w naszym kraju), kwasu nalidyksowego (odpowiednio 14,4% i 15,6%), tetracyklin (11,4% i 2,2%) oraz sulfametoksazolu (10,6% i 2,2%). Tylko nieliczne izolaty pochodzące od tego drobiu były oporne na cefotaksym (0,4% w UE i 2,2% w Polsce), chloramfenikol (1,4% i 2,2%) oraz gentamycynę (1,5% i 0%). Biorąc pod uwagę najczęściej izolowane od kur niosek serowary *S. Enteritidis* i *S. Infantis* (odpowiednio 210 i 67 przebadanych szczepów, w tym 23 i 6 z Polski), obserwowano różnice w stopniu oporności, zwłaszcza w odniesieniu do antybiotyków chinolowych – cyprofloksacyny (15,2% i 31,3% izolatów opornych odpowiednio serowarów *S. Enteritidis* i *S. Infantis*) i kwasu nalidyksowego (14,8% i 31,3%), a także sulfametoksazolu (3,3% i 31,3%), tetracyklin (2,4% i 28,4%) oraz kolistyny (31,9% i 0%).

Dziewięć krajów UE dostarczyło dane dotyczące oporności *Salmonella* (n = 726, w tym 29 izolatów z Polski) wyosobnionych od indyków rzeźnych. Jak wynika z raportu,

największy odsetek szczepów opornych dotyczył tetracyklin (w UE 68,3% i 58,6% w Polsce), cyprofloksacyny (odpowiednio 65,8% i 79,3%), ampicyliny (58,0% i 72,4%) oraz sulfametoksazolu (50,4% i 37,9%). Z drugiej strony żaden z badanych izolatów nie wykazywał oporności na cefotaksym, a jedynie nieliczne na kolistynę (1,8%; 0% w Polsce) i gentamycynę (7,7%, ale aż 31,0% w naszym kraju).

Większość danych w zakresie oporności *Salmonella* izolowanych z mięsa dotyczyła bakterii pochodzących od drobiu (n = 672; dane z 11 krajów, w tym 31 szczepów z Polski). W grupie tej dominowały szczepy oporne na antybiotyki chinolono-we – cyprofloksacynę (średnio w UE 42,6% i 64,5% w Polsce) oraz kwas nalidyksowy (odpowiednio 39,7% i 41,9%), a także na sulfametoksazol (27,0% i 29,0%) i tetracykliny (21,2% i 29,0%). Z drugiej strony najniższy odsetek izolatów opornych dotyczył cefotaksymu (0,6% i 0% w Polsce), gentamycyny (odpowiednio 0,7% i 0%) oraz chloramfenikolu (2,2% i 0%).

Oporność *Campylobacter*

Szczepy *Campylobacter* pochodzące od ludzi badano w kierunku oporności na 5 substancji przeciwbakteryjnych (cyprofloksacyna, amoksycylina/kwas klawulany [COA], erytromycyna, gentamycyna i tetracykliny) i obejmowały one dwa gatunki drobnoustrojów (dane z 13 krajów UE, brak informacji z Polski) – *C. jejuni* (zbadano od 5166 szczepów w stosunku do COA do 11 855 w przypadku cyprofloksacyny) i *C. coli* (odpowiednio od 687 do 1500 izolatów). W przypadku najczęściej izolowanego od ludzi z kamylobakteriozą gatunku *C. jejuni* najwyższy odsetek szczepów opornych stwierdzono w odniesieniu do chinolonów (cyprofloksacyny) – średnio na poziomie UE 60,2%, zwłaszcza w Portugalii (97,9% z 96 zbadanych izolatów), Hiszpanii i na Litwie (po 87,4% szczepów opornych, zbadano odpowiednio 246 i 198 izolatów) oraz we Włoszech (81,2% z 69 szczepów). Stosunkowo duża grupa szczepów była też oporna na tetracykliny (średnio w UE 46,4%; najczęściej w Hiszpanii – 81,3% i Portugalii – 77,1%). Najmniej szczepów opornych zaobserwowano w stosunku do gentamycyny (0,4%) oraz erytromycyny i COA (po 1,5% izolatów). W przypadku *C. coli* najwyższy stopień oporności dotyczył cyprofloksacyny (68,9%, najczęściej izolaty z Hiszpanii i Portugalii – po 97,0%, Litwy – 87,4% i Malty – 86,3%) oraz tetracyklin (średnio 53,8% szczepów opornych, zwłaszcza znów w Hiszpanii i Portugalii – odpowiednio 92,5% i 87,9% oraz Luksemburgu – 69,9%). Pewien odsetek szczepów *C. coli* był też oporny na erytromycynę (14,6%,

10 razy wyższy odsetek niż przy *C. jejuni*), COA (1,6%, informacje tylko z Francji, Luksemburga i Słowacji) oraz gentamycynę (1,7%, dane z 6 krajów UE).

Dane dotyczące oporności na czynniki przeciwbakteryjne *Campylobacter* pochodzących od zwierząt, zwłaszcza drobiu (brojlery), od których izolowano drobnoustroje głównie z zawartości jelit ślepych, dostarczyło w przypadku *C. jejuni* i *C. coli* odpowiednio 25 (w tym z Polski) i 8 krajów UE (brak informacji z naszego kraju). Monitoring ten odbywał się na podstawie wspomnianej decyzji wykonawczej Komisji 2013/652/UE (10), obejmującej obowiązkowo izolaty *C. jejuni* (brak danych z Luksemburga i Estonii), natomiast badanie *C. coli* było nieobowiązkowe, stąd ta znacznie mniejsza liczba państw, które dostarczyły dane do raportu EFSA. Oceniano oporność w odniesieniu do następujących substancji przeciwbakteryjnych: cyprofloksacyny, erytromycyny, gentamycyny, kwasu nalidyksowego, streptomycyny i tetracyklin. Zbadano łącznie 3317 izolatów *C. jejuni* i 767 szczepów *C. coli*. W pierwszej grupie najwyższy poziom oporności dotyczył cyprofloksacyny (średnia unijna 69,8% izolatów). Najwięcej takich szczepów stwierdzono w przypadku Łotwy – 100% (zbadano 92 izolaty), Portugalii – 95,4% (240 szczepów), Hiszpanii – 95,0% (80), Polski – 94,4% (179) i Węgier – 93,3% (150). Z drugiej strony, najniższy odsetek izolatów opornych wykazano w Szwecji (3,9%), Danii (17,6%) i Finlandii (25,0%). Duży odsetek izolatów *C. jejuni* pochodzących od brojlerów cechował się też opornością na inny czynnik z grupy chinolonów – kwas nalidyksowy. Na poziomie UE było to średnio 65,1% zbadanych izolatów, a najczęściej z nich wykazano, podobnie jak w odniesieniu do cyprofloksacyny, na Łotwie (100%), w Portugalii (96,3%), na Węgrzech (91,3%) i Litwie (89,2%). Najniższy poziom oporności stwierdzono wśród szczepów pochodzących z krajów skandynawskich – Szwecji (7,8%), Danii (17,6%) i Finlandii (25,0%). W naszym kraju było to 83,8% izolatów *C. jejuni*. Dość duża grupa szczepów *Campylobacter* należących do tego gatunku wykazywała też oporność na tetracykliny (średnio 54,4%, zwłaszcza w Hiszpanii – 87,5%, Portugalii – 84,6%, we Włoszech – 78,9% i w Polsce – 73,7%). Podobnie jak w poprzednich przypadkach, najniższą oporność obserwowano w Szwecji (1,0%) i Danii (12,1%) oraz Chorwacji (13,8%). Tylko nieliczne szczepy *C. jejuni* były oporne na gentamycynę (średnia UE 0,9%, szczególnie w Chorwacji – 4,6% i Bułgarii – 4,5%; w Polsce – 0,6%) i erytromycynę (średnio 5,9% zbadanych izolatów, głównie w Bułgarii – 39,1% i Rumunii – 20,4%; 0,6% w naszym kraju).

Ocena szczepów *C. coli* wyosobnionych od brojlerów wykazała, że takie izolaty były najczęściej oporne na chinolony – cyprofloksacynę i kwas nalidyksowy (odpowiednio 74,3% i 69,5%), a także na tetracykliny (59,6% zbadanych szczepów) i streptomycynę (22,0%). W każdym przypadku najwyższy odsetek szczepów opornych na te czynniki przeciwbakteryjne obserwowano w Hiszpanii. Tylko nieliczne *C. coli* cechowały się opornością na gentamycynę (średnio 2,6%, zwłaszcza w Hiszpanii – 6,7%) oraz erytromycynę (14,5%, w tym 34,4% w Hiszpanii).

Niektóre kraje UE (n = 10, w tym Polska) dostarczyły do EFSA informacje dotyczące oporności *C. jejuni* izolowanych od indyków (łącznie 1121 szczepów, w tym 171 w naszym kraju). Badania te przeprowadzono oparciu o wspomnianą wyżej decyzję wykonawczą Komisji 2013/652/UE, zgodnie z którą były one obowiązkowe w państwach członkowskich UE, w których produkcja mięsa przekraczała rocznie 10 000 ton. Oceniane szczepy były najczęściej oporne na chinolony (cyprofloksacyna i kwas nalidyksowy, odpowiednio 69,6% i 63,2% izolatów) oraz tetracykliny (65,4% szczepów). W Polsce wartości te wynosiły odpowiednio 83,0% i 77,8% dla chinolonów i 57,9% w przypadku tetracyklin. Wyższy odsetek szczepów opornych na cyprofloksacynę stwierdzono na Węgrzech (95,4%), w Portugalii (90,3%), Hiszpanii (89,2%), we Włoszech (86,3%) i w Rumunii (85,7%). W odniesieniu do tetracyklin, wyższy procent izolatów opornych w porównaniu do średniej UE wykazano w Hiszpanii (94,6%), Portugalii (87,5%), we Włoszech (78,4%), Francji (71,8%) i w Rumunii (71,4%).

W omawianym raporcie EFSA przedstawiono również dane dotyczące oporności na substancje przeciwbakteryjne *C. jejuni* wyosobnionych z mięsa drobiowego (brojlery). Dostarczyły je tylko Austria, Dania i Niemcy (łącznie 308 izolatów), a badane szczepy wykazywały najczęściej oporność na chinolony (cyprofloksacynę – 65,6% szczepów i kwas nalidyksowy – 59,5%) oraz tetracykliny (36,7% izolatów opornych). Tylko nieliczne takie izolaty cechowała oporność na erytromycynę (1,9% szczepów), streptomycynę (0,6%) i gentamycynę (0,3%). W odniesieniu do izolatów *C. jejuni* pochodzących z mięsa indyczego (74 szczepy, informacje tylko z Austrii i Niemiec) profil oporności był podobny jak w przypadku innych szczepów i dotyczył głównie cyprofloksacyny (66,2%), kwasu nalidyksowego (61,7%) i tetracyklin (50,0%).

W trzech krajach (Austria, Niemcy i Portugalia, łącznie 134 szczepy) zbadano też oporność *C. coli* pochodzących z mięsa drobiowego. Najwyższy odsetek

izolatów opornych dotyczył cyprofloksacyny (średnio 85,8%), kwasu nalidyksowego (85,1%) oraz tetracyklin (73,9%). Żaden szczep z tej grupy nie wykazywał oporności na gentamycynę, a tylko nieliczne były oporne na streptomycynę (6,0%). Dość dużą grupę stanowiły jednak izolaty wykazujące oporność na erytromycynę (17,2%).

Piśmiennictwo

1. EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control). The European Union summary report on antimicrobial resistance in zoonotic and indicator bacteria from humans, animals and food in 2014. *EFSA J.* 2016, **14**, 4380.
2. Dyrektywa 2003/99/EC Parlamentu Europejskiego i Rady z 17 listopada 2003 r. w sprawie monitorowania chorób odzwierzęcych i odzwierzęcych czynników

chorobotwórczych, zmieniająca decyzję Rady 90/424/EWG i uchylająca dyrektywę Rady 92/117/EWG. *Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej* 2003, **L 325**, 31–40.

3. Wieczorek K., Osek J.: Oporność na czynniki przeciwbakteryjne bakterii zoonotycznych i wskaźnikowych izolowanych w krajach członkowskich Unii Europejskiej w 2011 r. *Życie Wet.* 2013, **88**, 620–622.
4. Wieczorek K., Osek J.: Antybiotykooporność *Campylobacter* i *Salmonella* izolowanych w krajach Unii Europejskiej. *Życie Wet.* 2014, **89**, 557–560.
5. Wieczorek K., Osek J.: Oporność przeciwdrobnoustrojowa *Campylobacter* i *Salmonella* izolowanych od zwierząt, z żywności i od ludzi w krajach Unii Europejskiej w 2013 r. *Życie Wet.* 2015, **90**, 525–528.
6. EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing). Definitions, <http://www.srga.org/Eucastwt/eucastdefinitions.htm>.
7. Aarestrup F.M.: Monitoring of antimicrobial resistance among food animals: Principles and limitations. *J. Vet. Med. B* 2004, **51**, 380–388.
8. Aarestrup F.M., Wegener H.C., Collignon P.: Resistance in bacteria of the food chain: epidemiology and control strategies. *Expert Rev. Anti-Infect. Ther.* 2008, **6**, 733–750.

9. Kahlmeter G., Brown D.F., Goldstein F.W., MacGowan A.P., Mouton J.W., Osterlund A., Rodloff A., Steinbakk M., Urbaskova P., Vatopoulos A.: European harmonization of MIC breakpoints for antimicrobial susceptibility testing of bacteria. *J. Antimicrob. Chemother.* 2003, **52**, 145–148.
10. Decyzja Wykonawcza Komisji 2013/652/UE z 12 listopada 2013 r. w sprawie monitorowania i sprawozdawczości w zakresie oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe u bakterii zoonotycznych i komensalnych. *Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej* **L 303**, 26–39.

Dr hab. Kinga Wieczorek, prof. nadzw., Zakład Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: kinga.wieczorek@piwet.pulawy.pl

The role of birds in the ecology of West Nile virus

Gliński Z., Kostro K., Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

This article aims at the presentation of an emerging disease resulting from the migration of animal species across the climate borders. In the recent years, the West Nile virus (WNV) of *Flaviviridae*, has become a permanent (fixture) component/element/factor of the medical and veterinary landscape. WNV is maintained in the enzootic cycle involving culicine mosquitoes as vectors. The virus spread is hematogenous by the bite of an infected mosquito. WNV can infect humans, horses, many species of birds and some other animals species. Over 110 species of birds are known to be infected with WNV. They can carry the virus, they can become ill and die, but most survive and they remain the reservoir and eventually the shedders of the virus. Birds are important for the WNV transmission due to the possible development of viremia of duration and magnitude sufficient to infect vector mosquitoes. Other vertebrates are rarely involved in the transmission cycle. Habitat and climate may affect both the host and vector populations independently. Growing concern is associated with the spread of this, yet exotic pathogen.

Keywords: West Nile virus, birds, ecology, transmission.

Triumfalny pochód wirusa Zachodniego Nilu (West Nile virus – WNV) obserwowany w ostatnich latach (1), jego zoonotyczny charakter, atakowanie ponad 110 gatunków ptaków, płazów, gadów, ssaków (konie, owce, bydło, świnie, psy), komarów i kleszczy (2) oraz stałe utrzymywanie się ognisk malarii, gruźlicy i grypy, a ostatnio epidemia Ebola, stawiają pytanie o słuszność poglądu odnośnie do

Udział ptaków w ekologii wirusa Zachodniego Nilu

Zdzisław Gliński, Krzysztof Kostro

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

możliwości skutecznej kontroli epidemii niektórych chorób zakaźnych. Przecież dopiero od 1977 r. ludzie nie chorują na czarną ospę, a w 2011 r. Światowa Organizacja Zdrowia Zwierząt (OIE) oraz Organizacja Rolnictwa i Wyżywienia (FAO) poinformowały o likwidacji księgossuszu na świecie (3). Przyczyny takiej sytuacji są różnorodne. Często są związane z samym zarazkiem, pojawieniem się nowych wirusów i bakterii, albo mutacjami lub uzjadliwianiem się szczepów patogenów na skutek częstych pasażów przez wrażliwe organizmy. Inną przyczyną są zmiany wektorów czynników zakaźnych i granic ich geograficznego zasięgu oraz nowi gospodarze patogenów. Coraz większą rolę odgrywają gwałtowne i często nieodwracalne zmiany w niszach ekologicznych zasiedlanych przez rośliny, zwierzęta i człowieka. W ekologii wirusa Zachodniego Nilu istotne znaczenie ma cykl transmisji: komar → ptak → komar, mniejszą rolę odgrywa cykl: kleszcz → ptak → kleszcz. Ptaki są rezerwuarem wirusa i najważniejszym źródłem zakażenia dla ssaków i człowieka.

Charakterystyka wirusa Zachodniego Nilu

W kompleksie antygenowym FJEAC (flawivirus Japanese encephalitis antigenic complex) liczącym ponad 70 przedstawicieli,

wśród których dla 50 wektorem są stawonogi, znajduje się wirus Zachodniego Nilu (*Flaviviridae*), a także wirus żółtej gorączki, denga, japońskiego zapalenia mózgu, zapalenia mózgu św. Ludwika, zapalenia Doliny Murray i zapalenia mózgu Rocío, krymsko-kongijskiej gorączki krwotocznej i gorączki Doliny Rift (4, 5). Wirion wirusa Zachodniego Nilu ma kształt dwudziestościanu (40–60 nm) z białkiem nukleokapsydu (C) i matriks (M), ma glikoproteinową otoczkę (E) o właściwościach hemaglutyniny, która odpowiada za przyłączenie wirusa do receptora docelowych komórek i pobudza syntezę przeciwciał neutralizujących wirus oraz działających ochronnie. Genom wirusa stanowi jednoniciowy RNA (10,5 kb) o polaryzacji dodatniej (6). Wirus cechuje się dużą zmiennością i właściwościami adaptacyjnymi, dzięki czemu pojawiły się niezależnie od siebie jego odmienne rody (lineages) w różnych częściach świata. Ponadto na danym terenie mogą koegzystować ze sobą szczepy wirusa o różnym pochodzeniu będące następstwem przemieszczenia szczepów wraz z ptakami lub wektorami. Monocyty i makrofagi są komórkami, w których wirus się replikuje i za ich pośrednictwem jest roznoszony po całym organizmie (7).

Badania filogenetyczne umożliwiły rozróżnienie czterech głównych rodów wirusa Zachodniego Nilu (8). W skład rodu 1

wchodzą trzy klady: A, do którego należą szczepy z Europy, Azji, Środkowego Wschodu i Ameryki, do kladu B należą szczepy australijskie (Kunjin), a do kladu C – szczepy z Indii. Szczep egipski (An248) należący do podrodzaju 1a powoduje chorobę u ptaków wróblowatych, ale jest niechorobotwórczy dla synogarlicy senegalskiej (*Spilopelia senegalensis*), puszczyki zwyczajnej (*Falco tinnunculus*) lub czapli złotawej (*Bubulcus ibis*). Natomiast szczep Kunjin z podrodzaju 1b jest przyczyną niewielkiego stopnia wirerii i choroby o przebiegu subklinicznym przy braku śmiertelności (2).

W rodzie 2 są szczepy południowoafrykańskie, które cechują się małą chorobotwórczością i śmiertelnością dla wielu gatunków dzikich ptaków (9). Do rodzaju 2 zalicza się też prototypowy szczep B956 występujący na terenie Afryki subsaharyjskiej i na Madagaskarze (10). W badaniach eksperymentalnych wykazano, że zarówno szczep Austria 2009 (ród 2), jak i szczep NY99 (ród 1) cechują się bardzo wysoką, bo dochodzącą do 33%, śmiertelnością u sokoła norweskiego (*Falco rusticolus*; 11). Ród 3 tworzą szczepy izolowane od komarów pospolitych (*Culex pipiens*) w Czechach i Austrii, zaś ród 4 obejmuje szczepy WNV obecne na Kaukazie (Rus 98).

Do 2004 r. szczepy z rodzaju 2 występowały wyłącznie w Afryce subsaharyjskiej, ale po 2004 r. pojawiły się równocześnie na Węgrzech i w południowej Rosji (12, 13). Szczep węgierski stwierdzono następnie w Grecji, we Włoszech i w 2011 r. w Austrii, gdzie był przyczyną zachorowań ludzi, koni i ptaków, natomiast szczep rosyjski rozszerzył się na duży obszar Rosji, powodując zachorowania ludzi, a w 2010 r. pojawił się w Rumunii (14). Pierwsze ognisko choroby u ludzi w USA stwierdzono w Nowym Jorku w 1999 r. W 2015 r. WNV stwierdzano u ludzi, ptaków i komarów w 48 stanach USA.

Chorobotwórczość

Wirus Zachodniego Nilu wyizolowano po raz pierwszy w 1937 r. od chorego człowieka (szczep B956) w dystrykcie West Nile w Ugandzie, a od wron i gołębi w delcie Nilu w 1953 r., ale dopiero po 1997 r. wykazano w Izraelu, że zjadliwe szczepy tego wirusa są przyczyną zapalenia mózgu i porażenia w różnych gatunków ptaków. Następnie wirus izolowano od komarów, ludzi, koni i innych gatunków kręgowców w Afryce, Europie, Azji, Australii i USA (15, 16). W Europie zakażenie u ludzi przebiega w łagodnej postaci. Występuje forma grypopodobna, a u 80% ludzi postać subkliniczna i tylko wyjątkowo rozwija się zapalenie mózgu

i następuje zgon. Rzadko chorują konie. U około 66% koni rozwija się zakażenie bezobjawowe, a tylko u około 33% występują objawy kliniczne. Chore zwierzęta padają lub są eliminowane ze względu na zaawansowany proces chorobowy w ośrodkowym układzie nerwowym (17). U większości psów, bydła, owiec i świń zakażenie ma charakter bezobjawowy. Zakażenie indukuje pojawienie się przeciwciał. U zakażonych doświadczalnie owiec występują gorączka, ronienia i zapalenie mózgu.

Człowiek, konie i inne gatunki zwierząt, z wyjątkiem ptaków i stawonogów, nie stanowią źródła zakażenia i rezerwuaru wirusa. Ptaki są naturalnym rezerwuarem wirusa Zachodniego Nilu, ponieważ w ich organizmie wirus nie tylko replikuje się, ale osiąga we krwi stężenie, które umożliwia zakażenie komarów *Culex* spp., będących wektorami wirusa oraz transfer wirusa do ptaków i do wrażliwych gatunków kręgowców (17). Dopiero wiremia, która osiąga poziom 10^4 – 10^5 pfu/ml umożliwia zakażenie komarów (18). Rozprzestrzenienie się choroby zależy od gęstości i heterogenności populacji ptaków wrażliwych na zakażenie oraz odporności na ten wirus. Najczęściej chorują ptaki krukowate (kruki, wrony, sójki) oraz drapieżne (jastrzębie, sokoły i sowy).

Chorobę u ptaków cechuje różnorodność objawów będąca następstwem zakażenia najpierw śledziony, następnie wątroby, nerek, ośrodkowego układu nerwowego, naczyń krwionośnych, mięśni szkieletowych i serca (19). W większości przypadków w ciągu 5–6 dni po zakażeniu występuje utrata apetytu i odwodnienie, zaburzenia ruchu, ospałość, osłabienie, drgawki, i szybki spadek masy ciała, utrata zdolności lotnych, ślepotą, pochylenie głowy, przyjmowanie nienormalnych pozycji ciała, utrata świadomości i śmierć w ciągu 24–48 godz., poprzedzona przez drgawki lub skurcze. Mało jest danych o zależności pomiędzy wiekiem ptaków i ich wrażliwością na zakażenie. Przyjmuje się, że młode osobniki są bardziej wrażliwe. Jednak najczęściej w obrębie wrażliwego gatunku ptaków większość osobników nie choruje. Ptaki krukowate, które są bardzo wrażliwe na zakażenie wirusem Zachodniego Nilu często padają przed wystąpieniem objawów choroby. Brak jest wówczas zmian w ośrodkowym układzie nerwowym, a w innych narządach zmiany mają ostry charakter przy minimalnych objawach zapalenia (20). Przy dłuższej trwającej chorobie, np. u sów, objawy choroby są słabo zaznaczone i śmiertelność jest niewielka. Występują zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, ale nie zawsze stwierdza się w nich obecność antygenu wirusowego.

U ptaków w zakażeniach przewlekłych wirus występuje w śledzionie, nerkach, oczach, mózgu i skórze nawet po kilku miesiącach po zakażeniu. Dziwionia ogrodowa (*Haemorrhous mexicanus*) i modrowronka kalifornijska (*Aphelocoma californica*) przeżywiają zakażenie naturalne i doświadczalne (21), co umożliwia przetrwanie wirusa pomimo nieobecności komarów. Z reguły u większości gatunków ptaków odsetek śmiertelności, zwłaszcza u krukowatych, jest skorelowany z nasileniem wirerii. Wyjątek stanowi drozd wędrowny (*Turdus migratorius*) i wróbel, niektóre gatunki sów, które pomimo dużej wirerii rzadko padają (18), dzięki czemu odgrywają ważną rolę w cyklu transferu wirusa pomiędzy ptakami, komarami i kręgowcami (22).

W krajach Nowego Świata wirus Zachodniego Nilu jest bardziej zjadliwy zarówno dla miejscowych gatunków ptaków, jak i dla ludzi oraz koni, które często chorują wśród ciężkich objawów nerwowych przy dużej śmiertelności (23). Wirus Zachodniego Nilu występuje na terenach endemicznych w stanie uśpienia i sporadyczne zachorowania są wywołane głównie przez tamtejsze szczepy, a nie przez szczepy pochodzące z innych terenów (24).

Naturalnym gospodarzem wirusa Zachodniego Nilu wśród drobiu są gęsi, które chorują w wieku od 5 do 11 tygodni życia. Starsze ptaki nie chorują, ale są seropozytywne. Nasilenie wirerii u kurcząt i kaczek jest niewielkie i dlatego komary nie przenoszą z nich wirusa. Najważniejszym objawem choroby u gęsi jest zaburzenie koordynacji ruchów, trudności w poruszaniu się, porażenie kończyn i skrzydeł, kręczy szyi i *opisthotonus*. Podczas sekcji stwierdza się powiększenie wątroby i śledziony, błądź mięśnia sercowego i nerek. W mózgu występują okołonaczyniowe nacieki limfocytarne i zwyrodnienie neuronów. Drobne ogniska martwicy występują w mięśniach sercowych. Celem zapobieżenia chorobie szczepi się gąsienki w wieku 3 tygodni. U kurcząt zakażonych podskórnie szczepem nowojorskim wirusa rozwija się wiremia o małym nasileniu, dochodzi do martwicy mięśnia sercowego, zapalenia nerek i płuc (25).

Zmiany anatomopatologiczne u ptaków zakażonych wirusem Zachodniego Nilu

U dzikich ptaków z 7 rzędów i 14 gatunków (m.in. wrony, czaple, kormorany, mewy, bażanty, orły, dzikie kaczki) po zakażeniu wirusem Zachodniego Nilu rozwija się długotrwała wiremia świadcząca o obfitej replikacji wirusa. Szczepy

amerykańskie i izraelskie wirusa cechuje większa wirulencja dla ptaków od szczepów izolowanych w Afryce, Azji i Europie (18). Wirus zakaża wszystkie ważne narządy i różne typy komórek. Najważniejszą zmianą są liczne wybroczyny w mózgu, obrzęk śledziony, zapalenie mózgu i opon mózgowych i zapalenie mięśnia sercowego. Obecność antygenu wirusa stwierdza się często w nerkach, sercu oraz mózgu, rzadziej w śledzionie, wątrobie, nadnerczach, trzustce, płucach i jajnikach. Wirus zakaża neurony i komórki glijowe mózgu, rdzenia kręgowego, nerwowych zwojów obwodowych, mięsień sercowy, makrofagi, monocyty, komórki nabłonka kanalików nerkowych i komórki kory nerek, wyspy trzustki, komórki nabłonka krypt jelitowych, fibroblasty i komórki mięśni gładkich. Najczęściej spotykaną zmianą w wron, które są najbardziej wrażliwe na zakażenie, są liczne rozsiane ogniska martwicy w śledzionie i szpiku kostnym. Wirus stwierdzano u nich zawsze w sercu i nerkach, rzadziej w szpiku kostnym, dwunastnicy, żołądku mięśniowym, wątrobie, płucach, śledzionie, trzustce i mózgu (26). W preparatach histologicznych obserwuje się zapalenie, martwicę, wybroczyny o różnym nasileniu w mózgu i rdzeniu kręgowym, oczach, sercu, śledzionie, wątrobie, płucach, przewodzie pokarmowym, gonadach, mięśniach szkieletowych, skórze i szpiku kostnym. Czasem brak korelacji zmian histopatologicznych z obecnością w nich kopii wirusa. Zmiany są spowodowane raczej przez proces zapalny, a nie przez bezpośrednie działanie uszkodzającego wirusa (27).

Transmisja i ekologia wirusa Zachodniego Nilu

Wirus Zachodniego Nilu stale krąży pomiędzy organizmami komarów z rodzaju *Culex* (*C. pipiens*, *C. restaunas*, *C. quinquefasciatus*) i ptaków (28). Nie wiadomo, za pośrednictwem którego gatunku komarów najczęściej zakażają się ptaki i człowiek oraz nie w pełni jest znany udział różnych gatunków ptaków w transmisji wirusa (29). W USA najważniejszym wektorem jest *Culex pipiens*, w Afryce i na Środkowym Wschodzie *C. invitatus*, zaś w Europie *C. pipiens* i *C. modestus*. Szybkość transmisji wirusa zależy od gęstości populacji wektorów ich heterogenności, preferencji w odżywianiu, klimatu, długości życia oraz od obecności rezerwuarów wirusa, jakimi są ptaki.

Najnowsze dane o krążeniu wirusa uzyskano, wykorzystując analizę sekwencji nukleotydów genu jego otoczki. Epidemie gorączki Zachodniego Nilu w Europie mają kilka wspólnych cech.

Charakteryzują się dużym nasileniem w pierwszym roku wystąpienia, a czasami w 2 i 3 roku; małe epidemie trwają tylko rok. Epidemii towarzyszy pojawienie się dużych ilości komarów, co ma ścisły związek z ciepłą i wilgotną pogodą. Epidemie są uzależnione od obecności i wielkości populacji wrażliwych gatunków ptaków. Istnieje bardzo duże prawdopodobieństwo, że migrujące gatunki ptaków przenoszą wirus z terenów subsaharyjskich do Europy.

Podczas ssania krwi ptaka z wiramią (około 10^6 kopii wirusa/ml krwi) wirus z jelicita środkowego komara migruje do tkanki, gdzie się replikuje i zakaża gruczoły ślinowe (30). Mniejsze znaczenie jako wektory wirusa odgrywiają kleszcze z rodziny Argasidae (31).

Możliwość zakażenia doustnego oraz przez kontakty bezpośrednie ptaków wykazano doświadczalnie głównie u krakowatych (Cervidae) i mewowatych (Lariidae; 32). Zakażenie szerzy się przez zjedanie zakażonych komarów, a u drapieżców przez konsumpcję małych ptaków i drobnych ssaków (33). U nich nasilenie wirerii jest duże i znaczna ilość wirusa występuje w wydzielinie jamy dziobowej i kałomoczku (34). W jednym przypadku u przepiórek udało się doświadczalnie zakażenie przez skórę i przez uszkodzenia spowodowane wyskubywaniem piór (35). Nie wyklucza się jednak możliwości zakażenia przez kontakty bezpośrednie w dużych koloniach ptaków, u ptaków grzebiących oraz w miejscach odpoczynku migrujących ptaków (34).

Oporność ptaków na zakażenie wirusem Zachodniego Nilu

Istnieją próby wyjaśnienia wrażliwości różnych gatunków ptaków na zakażenie wirusem Zachodniego Nilu i zachowanie. Jednym z czynników są różnice w zjadliwości samego wirusa. Drugim, nie mniej ważnym, są uwarunkowania genetyczne gospodarza. Zidentyfikowano geny, których produkty ekspresji odgrywiają kluczowe znaczenie w determinacji stosunków pomiędzy wirusem i ptakiem. Należą do nich geny kodujące receptor błony komórkowej gospodarza, geny kodujące białka odpowiedzialne za odpowiedź komórkową oraz geny, które mają wpływ na replikację wirusa przez kodowanie białek szlaku interferonowego (INF). Zmienność genetyczna szlaku interferonowego wpływa zarówno na oporność, jak i na postępowanie choroby (36). Wśród ponad 100 białek komórki, których ekspresję reguluje INF, jest 2'5'-syntetaza oligoadenylogowa (OAS) odpowiedzialna w części za hamowanie syntezy białka w odpowiedzi na dsRNA wirusa Zachodniego

Nilu. Pomocne w wyjaśnieniu roli OAS były badania na myszach. W odporności myszy na wirus Zachodniego Nilu pewną rolę odgrywa gen 2'5'-syntetazy oligoadenylogowej 1b (OAS 1b; 37). Okazało się ponadto, że hodowla komórek ssaków z ekspresją gen OAS-L (2'5'-syntetazy oligoadenylogowej A) kurcząt wywiera działanie przeciwwirusowe na wirus Zachodniego Nilu. Kurczęta w porównaniu do innych gatunków ptaków są dość odporne na zakażenie wirusem. Mutacja genu *Oas1b/L1* kodującego specyficzną izoformę OAS jest u myszy związana z wrażliwością na wirus Zachodniego Nilu. Przeżywalność opornych na zakażenie ssaków i ptaków jest skorelowana z restrykcją replikacji wirusa w ośrodkowym układzie nerwowym (38). W kontrolowaniu zakażenia biorą też udział receptory chemokinowe i chemokiny (39, 40). U ludzi i u myszy delecja 32bp w regionie kodującym CC receptora chemokinowego 5 (CCR5delta 32) jest związana zarówno ze zwiększoną wrażliwością na zakażenie, jak i większym odsetkiem śmiertelności (41).

Miano przeciwciał przeciwko wirusowi Zachodniego Nilu rośnie po 5–10 dniach po zakażeniu i utrzymuje się u gołębia (*Columba livia*) przez 30, a u wróbla przez 28 tygodni. Wzrostowi miana przeciwciał towarzyszy spadek wirerii (42, 43). U gołębi, ślepowronów rdzawych (*Nycticorax caledonicus*) i czapli nadoznych (*Egretta garzetta*) miano przeciwciał neutralizujących i hemaglutynin rośnie szybko po 8–10 dniach po zakażeniu, osiągając maksimum 10–20 dnia, a następnie powoli spada do 60–120 dnia. W niektórych przypadkach hemaglutyniny stwierdzano po 2,5 roku po zakażeniu. Po 6–7 dniach po zakażeniu ponad 90% hemaglutynin występowało w klasie IgM, a po 27 dniach były niewykrywalne. Natomiast poziom hemaglutynin w klasie IgG był niski po 6–7 dniach po zakażeniu, następnie szybko wzrastał, osiągając maksymalne miano po 30 dniach po zakażeniu (44).

U kurcząt od seropozytywnych kur przeciwciała neutralizujące wirus stwierdzano przez okres co najmniej 2 tygodni, u części kurcząt działanie ochronne występowało jeszcze w wieku 42 dni (45).

Fakt mniejszej wrażliwości na zakażenie i z reguły łagodny przebieg zakażenia wirusem Zachodniego Nilu u rodzimych ptaków w Europie, Afryce i Azji może mieć związek z trwającą setki lat ewolucyjną selekcją, czego następstwem jest efektywniejsza odpowiedź immunologiczna (46). W Europie flawiwirusy z kompleksu FJEC krążą w populacji ptaków rodzimych i migrujących (5, 47). Sowa europejska (*Tyto alba*) jest mniej podatna

na zakażenie aniżeli żyjące w Ameryce jastrząb (*Buteo jamaicensis*) lub sowa wirginijska (*Bubo virginianus*; 33). W Ameryce wirus Zachodniego Nilu pojawił się dopiero po 1999 r. (48). W krajach o klimacie gorącym występuje większa ilość wektorów wirusa, co zwiększa prawdopodobieństwo zakażenia ptaków innymi flawiwirusami przenoszonymi przez owady, a tym samym uzyskania odporności krzyżowej na flawiwirusy (49).

Istnieją zależności pomiędzy typem odżywiania ptaków i wrażliwością na zakażenie. Ptaki owadożerne są odporniejsze, o czym świadczy mniejsze nasilenie wirerii (50). U starzyka brunatnogłowego (*Molothrus ater*) istnieje odporność wrodzona na zakażenie wirusem Zachodniego Nilu. Zaobserwowano też, że ptaki żyjące gromadnie lub migrujące ze względu na częste kontakty zakażają się częściej (32).

Piśmiennictwo

- Beck C., Jiménez-Clavero M.A., Leblond A., Durand B., Nowotny N., Leparc-Goffart I., Zientara S., Jourdain E., Lecollinet S.: Flaviviruses in Europe: complex circulation patterns and their consequences for the diagnosis and control of West Nile disease. *Int. J. Environ. Res. Publ. Health*. 2013, **10**, 6049–6083.
- McLean R.G., Ubico S.R., Bourne D., Komar N.: West Nile virus in livestock and wildlife. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 2002, **267**, 271–308.
- Gliński Z., Kostro K.: Świat wolny od księgosuszu. *Życie Weter.* 2013, **88**, 539–543.
- Leake C.J.: Mosquito-borne arboviruses. W: *Zoonoses*, red. Palmer S.R., Simpson D.H. Oxford Univ. Pres. Oxford, New York, Tokyo 1998, 401–413.
- Weissenböck H., Hubalek Z., Bakonyi Y., Nowotny N.: Zoonotic mosquito-borne flaviviruses: worldwide presence of agents with proven pathogenicity and potential candidate of future emerging diseases. *Vet. Microbiol.* 2010, **140**, 271–280.
- Balakrishnan A., Butte D.K., Jadhav S.M.: Complete genome sequence of West Nile Virus isolated from Alappuzha district, Kerala, India. *Genome Annunc.* 2013. <http://genomea.asm.org/content/1/3/e00230-13.full>.
- Weingartl H.M., Neufeld J.L., Coppins J., Marszal P.: Experimental West Nile virus infection in blue jays (*Cyanocitta cristata*) and crows (*Corvus brachyrhynchos*). *Vet. Pathol.* 2004, **41**, 362–370.
- Charrel R.N., Brault A.C., Gallian P., Lemasson J.J., Murgue B., Murri S.: Evolutionary relationship between Old World West Nile virus strains. Evidence for viral gene flow between Africa, the Middle East, and Europe. *Virology*. 2003, **315**, 381–388.
- Burt F.J., Grobbelaar A.A., Leman P.A., Anthony F.S., Gibson G.V., Swanepoel R.: Phylogenetic relationships of southern African West Nile virus isolates. *Emerg. Infect. Dis.* 2002, **8**, 820–826.
- Bakonyi T., Ivanics E., Erdélyi K., Ursu K., ferenczi E., Weissenböck H., Nowotny N.: Lineage 1 and 2 strains of encephalitis West Nile Virus, Central Europe. *Emerg. Infect. Dis.* 2006, **12**, 618–123.
- Ziegler U., Angenvoort J., Fischer D., Fast C., Eiden M., Rodriguez A.V., Revilla-Fernández S., Nowotny N., de la Fuente J.G., Lierz M.: Pathogenesis of West Nile virus lineage 1 and 2 in experimentally infected large falcons. *Vet. Microbiol.* 2013, **161**, 263–273.
- Ciccozzi M., Peletto S., Cella E., Giovanetti M., Lai A., Gabanelli E., Acutis P.L., Modesto P., Rezza G., Platonov A.E.: Epidemiological history and phylogeography of West Nile Virus lineage 2. *Infect. Genet. Evol.* 2013, **17**, 46–50.
- Platonov A.E., Fedorova M.V., Karan L.S., Shopenskaya T.A., Platonova O.V., Zhuravlev V.I.: Epidemiology of West Nile infection in Volgograd, Russia, in relation to climate change and mosquito (Diptera: Culicidae) bionomics. *Parasitol. Res.* 2008, **103**, 45–53.
- Sirbu A., Ceianu C.S., Panculescu-Gatej R.I., Vazquez A., Tenorio A., Rebreaun R., Niedrig M., Nicolescu G., Pistol A.: Outbreak of West Nile virus infection in humans, Romania, July to October 2010. *Euro. Surveill.* 2011, **16**, 19762.
- Smithburn K.C., Hughes T.P., Burke A.W., Paul J.H.: A neurotropic virus isolated from the blood of a native of Uganda. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 1940, **20**, 471.
- Hubálek Z., Halouzka J.: West Nile fever: a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe. *Emerg. Infect. Dis.* 1999, **5**, 643–650.
- Van der Meulen K.M., Pensaert M.B., Nauwynck H.J.: West Nile virus in the vertebrate world. *Arch. Virol.* 2005, **150**, 637–657.
- Komar N., Langevin S., Hinten S., Nemeth N., Edwards E., Hettler D., Davis B., Bowen R., Bunning M.: Experimental infection of North American birds with the New York 1999 strain of West Nile virus. *Emerg. Infect. Dis.* 2003, **9**, 311–322.
- Gamino V., Höfle U.: Pathology and tissue tropism of natural West Nile virus infection in birds: a review. *Vet. Res.* 2013, **44**, 39–45.
- Nemeth N.M., Thomsen B.V., Spraker T.R., Benson J.M., Bosco-Lauth A.M., Oesterle P.T., Bright J.M., Muth J.P., Campbell T.W., Gidlewski T.L., Bowen R.A.: Clinical and pathologic responses of American crows (*Corvus brachyrhynchos*) and fish crows (*C. ossifragus*) to experimental West Nile virus infection. *Vet. Pathol.* 2011, **48**, 1061–1074.
- Reisen W.K., Fang Y., Lothrop H.D., Martinez V.M., Wilson J., Oconnor P., Carney R., Cahoon-Young B., Shafiq M., Brault A.C.: Overwintering of West Nile virus in Southern California. *J. Med. Entomol.* 2006, **43**, 344–355.
- Kilpatrick A.M.: Globalization, land use, and the invasion of West Nile virus. *Science* 2011, **334**, 323–327.
- Glaser A.: West Nile virus and North America: an unfolding story. *Rev. Sci. Tech.* 2004, **23**, 557–568.
- Sotelo E., Fernández-Pinero J., Llorente F., Vázquez A., Moreno A., Agüero M., Cordioli P., Tenorio A., Jiménez-Clavero M.A.: Phylogenetic relationships of Western Mediterranean West Nile virus strains (1996–2010) using full-length genome sequences: single or multiple introductions? *J. Gen. Virol.* 2011, **92**, 2512–2522.
- Senne D.A., Pedersen J.C., Hutto D.L., Taylor W.D., Schmitt B.J., Panigrahy B.: Pathogenicity of West Nile virus in chickens. *Avian Dis.* 2000, **44**, 642–649.
- Wunschmann A., Shivers J., Carroll L., Bender J.: Pathological and immunohistochemical findings in American crows (*Corvus brachyrhynchos*) naturally infected with West Nile virus. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2004, **16**, 329–333.
- Wheeler S.S., Langevin S.A., Brault A.C., Woods L., Carroll B.D., Reisen W.K.: Detection of persistent West Nile virus RNA in experimentally and naturally infected avian hosts. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 2012, **83**, 559–564.
- Hubalek Z., Halouzka J.: West Nile fever – a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe. *Emerg. Infect. Dis.* 1999, **5**, 643–650.
- Turell M.J., Sardelis M.R., Dohm D.J., O'Guinn M.L.: Potential North American vectors of West Nile virus. *Ann. N Y Acad. Sci.* 2001, **951**, 317–324.
- McLean R.G., Ubico S.R., Docherty D.E., Hansen W.R., Sileo L., McNamara T.S.: West Nile virus transmission and ecology in birds. *Ann. N Y Acad. Sci.* 2001, **951**, 54–57.
- Abbassy M.M., Osman M., Marzouk A.S.: West Nile virus (Flaviviridae: Flavivirus) in experimentally infected argas ticks (Acari: Argasidae). *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 1993, **48**, 726–737.
- Pérez-Ramírez E., Llorente F., Jiménez-Clavero M.A.: Experimental infections of wild birds with West Nile Virus. *Viruses* 2014, **6**, 752–781.
- Nemeth N., Gould D., Bowen R., Komar N.: Natural and experimental West Nile Virus infection in five raptor species. *J. Wildl. Dis.* 2006, **42**, 1–13.
- Kipp A.M., Lehman J.A., Bowen R.A., Fox P.E., Stephens M.R., Klenk K., Komar N., Bunning M.L.: West Nile virus quantification in feces of experimentally infected American and fish crows. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 2006, **75**, 688–690.
- Escribano-Romero E., Gamino V., Merino-Ramos T., Blázquez A.B., Martín-Acebes M.A., de Oya N.J., Gutiérrez-Guzmán A.V., Escribano J.M., Höfle U., Saiz J.C.: Protection of red-legged partridges (*Alectoris rufa*) against West Nile virus (WNV) infection after immunization with WNV recombinant envelope protein E (E). *Vaccine* 2013, **31**, 4523–4527.
- Abigail W., Bigham A.W., Buckingham K.J., Husain S., Emond M.J., Bofferding K.M., Gildersleeve H., Rutherford A., Astakhova N.M., Pereygin A.A., Busch M.P., Murray K.O., Sejvar J.J., Green S., Kriesel J., Brinton M.A., Bamshad M.: Host genetic risk factors for West Nile Virus infection and disease progression. *PLOS ONE* <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0024745>
- Tag-El-Din-Hassan H.T., Sasaki N., Moritoh K., Toriogo D., Maeda A., Agui T.: The chicken 2'-5' oligoadenylate synthetase A inhibits replication of West Nile virus. *J. Vet. Res.* 2012, **60**, 95–103.
- Samuel C.E.: Host genetic variability and West Nile virus susceptibility. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.* 2002, **99**, 11555–11557.
- Bai F., Kong K.F., Dai J., Qian F., Zhang L., Brown C.R., Fikrig E., Montgomery R.R.: A paradoxical role for neutrophils in the pathogenesis of West Nile virus. *J. Infect. Dis.* 2010, **202**, 1804–1812.
- Lim J.K., Obara C.J., Rivollier A., Pletnev A.G., Kelsall B.L., Murphy P.M.: Chemokine receptor Ccr2 is critical for monocyte accumulation and survival in West Nile virus encephalitis. *J. Immunol.* 2011, **186**, 471–478.
- Glass W.G., McDermott D.H., Lim J.K., Lekhong S., Yu S.F., Frank W.A., Pape J., Cheshire R.C., Murphy P.M.: CCR5 deficiency increases risk of symptomatic West Nile virus infection. *J. Exp. Med.* 2006, **203**, 35–40.
- Nemeth N.M., Bowen R.A.: Dynamics of passive immunity to West Nile virus in domestic chickens (*Gallus gallus domesticus*). *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 2007, **76**, 310–317.
- Gibbs S.E.J., Hoffman D.M., Stark L.M., Marlenee N.L., Blitvich B.J., Beaty B.J., Stallknecht D.E.: Persistence of antibodies to West Nile virus in naturally infected rock pigeons (*Columba livia*). *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 2005, **12**, 665–667.
- Boyle D.B., Dickerman R.W., Marshall I.D.: Primary viraemia responses of herons to experimental infection with Murray Valley encephalitis, Kunjin and Japanese encephalitis viruses. *Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci.* 1983, **61**, 655–664.
- Nemeth N.M., Oesterle P.T., Bowen R.A.: Passive immunity to West Nile virus provides limited protection in a common passerine species. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 2008, **79**, 283–290.
- Pradier S., Lecollinet S., Leblond A.: West Nile virus epidemiology and factors triggering change in its distribution in Europe. *Rev. Sci. Tech.* 2012, **31**, 829–844.
- García-Bocanegra I., Busquets N., Alba A., Zorrilla I., Vilalba R., Arenas A.: Serosurvey of West Nile Virus and other Flaviviruses of the Japanese Encephalitis Antigenic Complex in birds from Andalusia, Southern Spain. *Vector Borne Zoon. Dis.* 2011, **11**, 1–7.
- Ludwig G.V., Calle P.P., Mangiafico J.A., Raphael B.L., Daner D.K., Hile J.A., Clippinger T.L., Smith J.F., Cook R.A., McNamara T.: An outbreak of West Nile virus in a New York City captive wildlife population. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 2002, **67**, 67–75.
- Lopes H., Redig P., Glaser A., Armien A., Wunschmann A.: Clinical findings, lesions, and viral antigen distribution in great gray owls (*Strix nebulosa*) and barred owls (*Strix varia*) with spontaneous West Nile Virus infection. *Avian Dis.* 2007, **51**, 140–145.
- Reisen W.K., Hahn D.C.: Comparison of immune responses of brown-headed cowbird and related blackbirds to West Nile and other mosquito-borne encephalitis viruses. *J. Wildl. Dis.* 2007, **43**, 439–449.

Prof. zw. dr hab. mgr Z. Gliński,
e-mail: zgliniski@o2.pl

Sturgeon infectious diseases

Borzym E.¹, Własow T.², Fopp-Bayat D.¹,
National Veterinary Research Institute in Pulawy,
Department of Ichthyology, Faculty of Environmental
Sciences, University of Warmia and Mazury
in Olsztyn²

We aimed to present here and also discuss, important aspects of sturgeon infectious diseases. This issue deserves attention due to the observed development of sturgeon farming and the implemented programmes of sturgeon restitution. The most common sturgeon diseases, causing health problems in aquaculture and free-living populations, were presented. Sturgeons are susceptible to many viral, bacterial, parasitic and fungal diseases in their natural environment and aquaculture. With the increase in sturgeon farming, infectious diseases may spread to other countries or even continents. The most serious viral diseases are caused by members of *Herpesviridae* and *Iridoviridae* families. The principal diagnostic methods include: microscopic observation of fresh material from skin, gills and oral cavity; histopathological analysis of specimens; isolation of the virus in sturgeon cell lines as well as the microorganisms in bacteriological media. Current control methods involve the avoidance of pathogens wherever possible. Laboratory diagnosis of stocking material and adult sturgeon reared in fish farms would enable to prevent the emergence of serious epizootics in future and contribute to maintain fish farms under rigorous health controlled conditions.

Keywords: sturgeons, farming, infectious diseases, viruses, bacteria, fungi, parasites.

Ryby jesiotrowate (*Acipenseridae*) zaliczane są do jednej z najstarszych grup kręgowców, dlatego nazywane bywają „żyłymi skamieniałościami”. Dzięki wykształconym zdolnościom adaptacyjnym dostosowały się do zmian środowiskowych, zasiedlając nowo powstałe systemy rzeczne i jeziorowe. Przez wiele lat narażone były na silny, negatywny wpływ działalności człowieka, w wyniku czego nastąpił gwałtowny spadek liczebności, ograniczenie zasięgu występowania i wyginiecie licznych populacji ryb jesiotrowatych (1). Znaczne obniżenie liczebności populacji jesiotrów potęgował brak ustaw chroniących te ryby przed nadmierną eksploatacją lub ich nieskuteczność. Obecnie prawie wszystkie gatunki ryb jesiotrowatych zostały uznane za zagrożone wyginięciem, a ponad połowie przypisano status gatunku krytycznie zagrożonego (IUCN 2000 Red List Categories). Od 1 kwietnia 1998 r. wszystkie gatunki ryb jesiotrowatych wpisane są na listę konwencji waszyngtońskiej (CITES), która reguluje handel gatunkami zagrożonymi wyginięciem; prawo Unii Europejskiej dodatkowo zaostrza przepisy tej konwencji.

Choroby ryb jesiotrowatych

Ewa Borzym¹, Teresa Własow², Dorota Fopp-Bayat¹

z Zakładu Chorób Ryb Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach¹ oraz Katedra Ichthyologii Wydziału Nauk o Środowisku, Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie²

Ostatnio podjęto efektywne działania ochronne, rozwijając biotechnologię rozrodu (metody stymulacji dojrzewania samicy i przyżyciowego pobierania ikry) oraz intensywnego chowu stadiów juwenalnych jesiotrów (2).

U jesiotrowatych powszechnie obserwowane jest zjawisko naturalnej hybrydyzacji. Z łatwością dochodzi do krzyżowania się różnych gatunków tych ryb, a nawet rodzajów, a hybrydy po osiągnięciu dojrzałości płciowej są płodne (3). Warunkiem powstania hybryd w warunkach naturalnych jest ten sam termin tarła, jego miejsce oraz wielkość ryb (1).

Pod względem wymagań środowiskowych ryby jesiotrowate zajmują pozycję pomiędzy rybami łososiowatymi a karpowatymi. Charakteryzują się wysoką elastycznością w stosunku do warunków środowiskowych. Optymalne temperatury do intensywnego wzrostu większości gatunków jesiotrów mieszczą się w zakresie 20–27°C. Minimalna temperatura wody, w której ryby zwiększają swoją masę, wynosi ok. 10°C, a progowa temperatura to 30°C, w której należy ograniczyć, a nawet zaprzestać karmienia (2). W Polsce prowadzone są trzy rodzaje działalności akwakultury specjalizującej się w produkcji ryb przeznaczonych do konsumpcji: stawowy chów oraz hodowla karpia i gatunków dodatkowych, produkcja ryb łososiowatych, głównie pstrągów tęczowych, i produkcja ryb w systemach recyrkulacyjnych z zastosowaniem filtracji i oczyszczania wody, głównie sumów afrykańskich oraz jesiotrów. Ponadto w Polsce zaczyna się rozwijać nowy segment akwakultury w postaci produkcji ikry przeznaczonej do konsumpcji. Ikra pozyskiwana jest głównie od jesiotrów. Produkcja ikry konsumpcyjnej w 2013 r. wzrosła z ok. 1 tony do 3,1 tony (4).

W Polsce hodowane są następujące gatunki i hybrydy ryb jesiotrowatych: jesiotr syberyjski, jesiotr rosyjski, sterlet, siewruka, jesiotr syberyjski x jesiotr rosyjski, bester, bieluga x bester, jesiotr syberyjski x jesiotr zielony, wiosłonos. W 2013 r. produkcja całkowita ryb jesiotrowatych w Polsce wynosiła 440 ton (5).

W ostatnich latach realizowany jest projekt restytucji jesiotra bałtyckiego w Polsce przez Instytut Rybactwa Śródlądowego. W związku z brakiem dostępu do jesiotra zachodniego (*Acipenser sturio*) podjęto

prace restytucyjne w oparciu o jesiotra ostronosego (*Acipenser oxyrinchus*) – gatunek najbliższe spokrewniony z jesiotrem zachodnim. W związku z tym od 2003 r. do Polski sprowadzany jest materiał zarybieniowy (wylęg i zapłodniona ikra jesiotra ostronosego) z Kanady z naturalnej populacji tego jesiotra występującego w Rzece Świętego Jana. Następnie materiał ten jest hodowany w zamkniętych obiegach wodnych. Do zarybień wykorzystywany jest narybek o średniej masie ok. 5–9 g oraz osobniki w wieku 1+ i większe do 2500 g (6), pozostawiany jest również materiał do dalszego chowu w celu utworzenia kolejnego stada selektów, a następnie tarlaków. Prace ichtiologiczne i badania nad zachowaniem ryb w warunkach naturalnych przyczyniły się do zarybienia polskich rzek, do których do końca 2013 r. wpuszczono ok. 766 300 sztuk materiału zarybieniowego jesiotra bałtyckiego, z czego do dorzecza Wisły 376 600 sztuk i do Odry 389 700 sztuk (6).

Wiedza o chorobach ryb jesiotrowatych nie jest zbyt obszerna w porównaniu do innych gatunków ryb. Większość informacji pochodzi z badań jesiotrów hodowlanych, szczególnie jesiotra białego (*Acipenser transmontanus*) w Ameryce Północnej. Wirusy, pasożyty, bakterie i grzyby mogą być przyczyną wielu znaczących problemów zdrowotnych jesiotrów. Stąd obserwuje się wzrost zainteresowania ochroną zdrowia zarówno jesiotrów hodowlanych, jak i dzikich populacji. Podjęcie tego tematu w Polsce jest ważne ze względu na obserwowany rozwój hodowli ryb jesiotrowatych oraz realizowane programy restytucji jesiotrów. W obecnej pracy przedstawiono najczęściej występujące choroby ryb jesiotrowatych, powodujące problemy zdrowotne w akwakulturze i populacjach wolno żyjących.

Choroby wirusowe

Większość danych o chorobach wirusowych dotyczy jesiotra białego hodowanego w Kalifornii i w regionie północno-zachodniego Pacyfiku. Od zdiagnozowanego w 1984 r. pierwszego zakażenia wirusowego u jesiotra białego (7) opisano kolejne choroby u poszczególnych gatunków jesiotrów. Wirusy powodujące groźne choroby ryb jesiotrowatych należą do rodzin

Herpesviridae i Iridoviridae. Przyczyną chorób jesiotrów były również: adenowirusy (7), papowirusy WSPV (8), rabdowirusy wywołujące wiosenną wiramię karpia SVC (9), nodawirusy (10) i mimiwirusy (11).

Zakażenie wywołane przez herpeswirusa u jesiotrów białych (white sturgeon herpesvirus – WSHW) po raz pierwszy opisali Hedrick i wsp. w 1991 r. (12). Zakażenie herpeswirusem typu 1 (WSHV-1) występowało u stadiów młodocianych (wiek ok. 6 miesięcy) i przebiegało z wysoką śmiertelnością (do 95%) oraz niewielkimi objawami klinicznymi obserwowanymi jako zmiany na skórze oraz w skrzelach (12).

Następnie w 1995 r. opisano zakażenie spowodowane przez herpeswirusa WSHV-2 wyizolowanego od dojrzałych samic z płynu jajnikowego jesiotra białego (13). Wirus ten występuje u ryb dojrzałych i osobników zakażonych w stadiach juvenilnych (tzw. zakażenia nawracające). Choroba objawia się brakiem apetytu i wychudzeniem ryb. Opisano również zmiany mające charakter małych białych pęcherzy w skórze, często na szczycie głowy (ryc. 1A i B), na całej rybie, na tarczach grzbietowych lub na brzuchu – tworzące krwawe owrzodzenia (ryc. 1C). W przypadku zakażenia WSHV-2, bez wtórnych

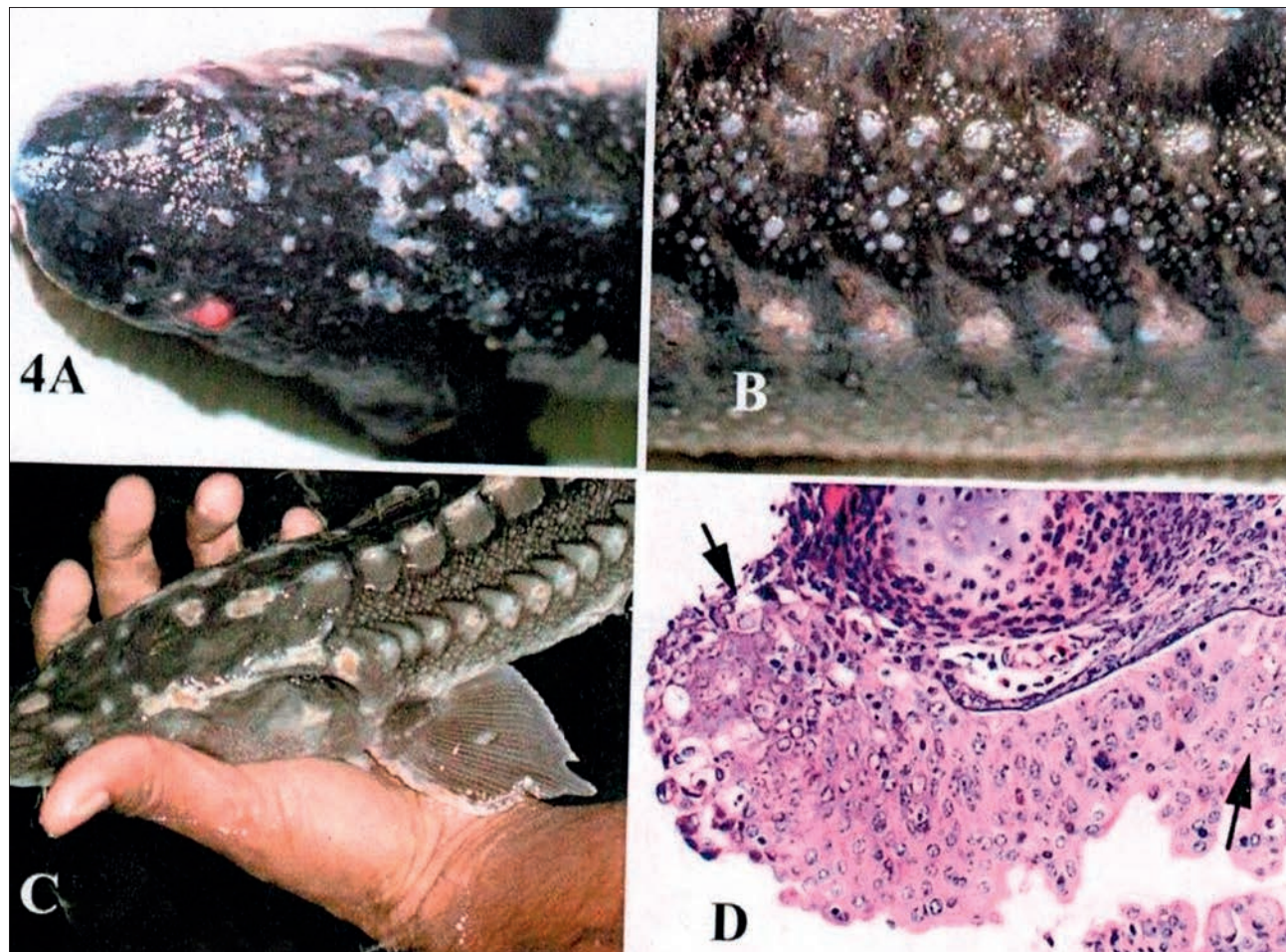
zakażeń bakteryjnych i pasożytniczych w miejscach owrzodzeń, śmiertelność wynosiła ok. 10%. W preparatach histologicznych sporządzonych ze skóry zakażonych ryb obserwowano powiększone komórki i jądra komórkowe (ryc. 1D).

Zakażenia herpeswirusowe podobne do wywoływanych przez WSHV-1 i WSHV-2 występowały u hodowlanych i dziko żyjących jesiotrów białych w USA (12, 13). W 2001 r. wyizolowano herpeswirusa w hodowlach jesiotra krótkonosego (*A. brevirostrum*) na atlantyckim wybrzeżu Kanady (14), jesiotra białego we Włoszech (15) i w wylęgarni jesiotrów syberyjskich (*A. baeri*) w Rosji (16). Wysoką (100%) śmiertelność narybku jesiotra syberyjskiego, poprzedzoną pojaśnieniem powłok skóry, obecnością wybroczyn i owrzodzeń na skórze, anoreksją, zaleganiem ryb na dnie wiązano z temperaturą 14–19°C, optymalną dla rozwoju herpeswirusa (16). Jest to interesujący obszar badań, dlatego też prowadzono eksperymenty polegające na kontrolowanym zakażeniu jesiotrów herpeswirusami. Uzyskano stu procentową śmiertelność jesiotra białego i łopatonosów po zakażeniu narybku herpeswirusem typu 2. Należy zwrócić uwagę na fakt, iż niektóre gatunki (jesiotr

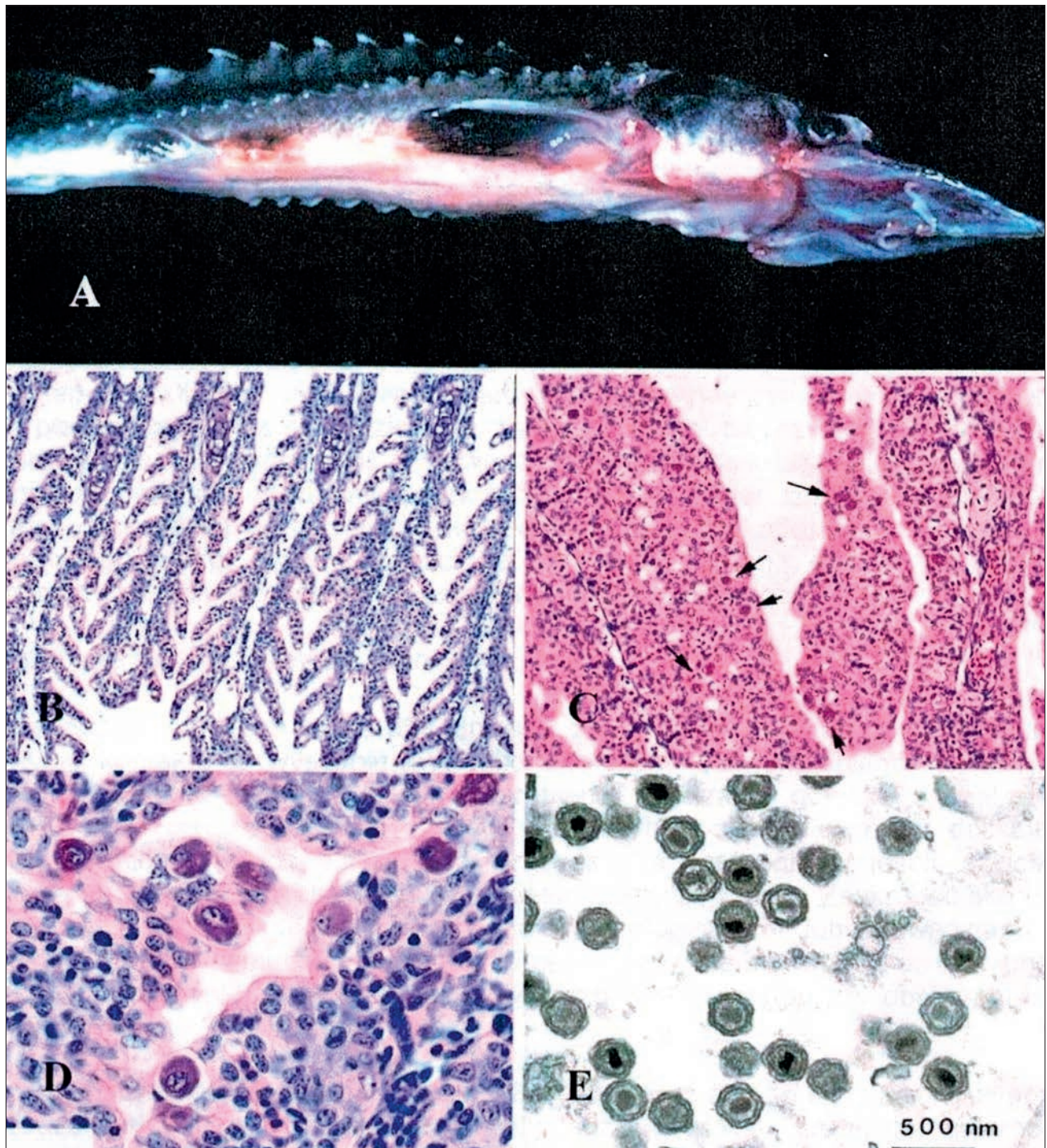
zielony i wiosłonos) są odporne na zakażenie herpeswirusem (14).

Zakażenie wywołane przez iridowirusy są często identyfikowane u płazów, gadów i ryb. Pierwszą izolację i identyfikację iridowirusa opisano w 1990 r., u hodowlanego jesiotra białego w Kalifornii. Zakażenie iridowirusem zidentyfikowano w dwóch gospodarstwach, u jesiotra białego o masie ciała od 2 do 10 g (17). Występującą w 1988 r. dziewięćdziesięcioprocentową śmiertelność, której towarzyszyły objawy kliniczne w postaci martwicy skóry i skrzelii u narybku jesiotra białego hodowanego w Kalifornii powiązano z zakażeniem iridowirusowym (17). Inne dane literaturowe, opisujące obecność iridowirusa w naturalnej populacji jesiotra białego w rzece Kootenai (północno-zachodnie wybrzeże Pacyfiku), informują o endemicznym występowaniu tego wirusa (18).

Chorobę wywołaną w 2010 r. przez iridowirusy u jesiotrów białych i krótkonosych z rzeki Missouri nazwano zakażeniem iridowirusowym jesiotra w rzece Missouri MRISV (19). Zakażenie tym iridowirusem obserwowano u narybku, którym zarybiano rzekę, efektem czego była podwyższona śmiertelność, apatia, letarg oraz zmiany martwicze na skórze i płetwach ryb (19).



Ryc. 1. Zmiany obserwowane przy zakażeniu herpeswirusami; A, B, C – pęcherze i owrzodzenia w skórze narybku jesiotra białego; D – nabłonek z jamy gębowej; powiększone jądra komórkowe z ziarnistościami, wolne przestrzenie wokół nich (zamieszczono za zgodą autora S. LaPatra)



Ryc. 2. Zmiany obserwowane przy zakażeniu iridowirusami; A - zmiany kliniczne w skórze jesiotra białego; B - prawidłowe skrzela (HE); C - zanik blaszek oddechowych (HE); D - powiększone komórki nabłonka skóry z przezroczystymi strukturami (HE); E - wiriony iridowirusa (zamieszczone za zgodą autora S. LaPatra)

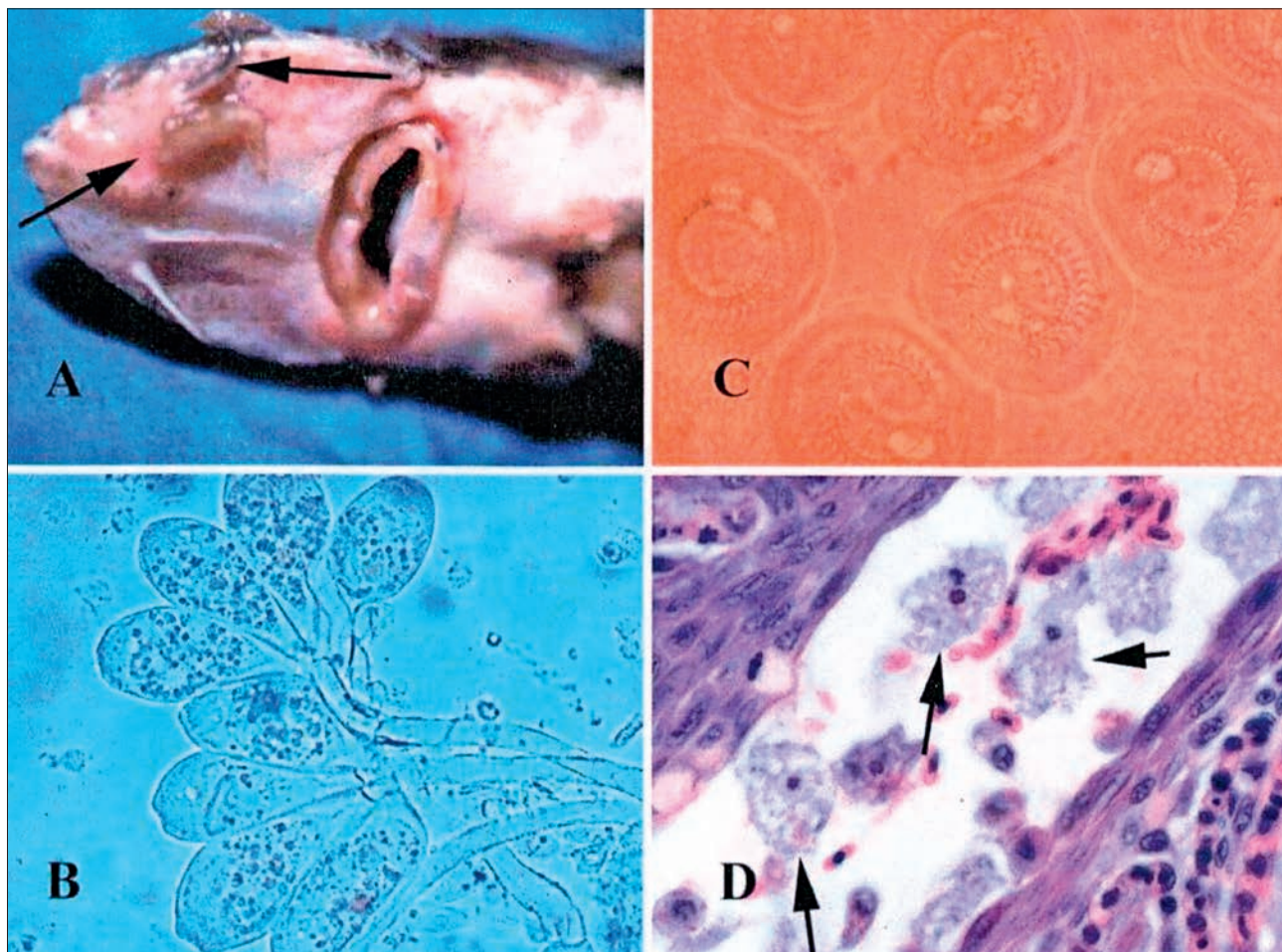
Występowanie iridowirusa poza USA opisał po raz pierwszy Adkinson w 1998 r. (20) w hodowlach jesiotra rosyjskiego (*A. guldenstadi*) w północnej Europie i Rosji. Podczas rutynowych badań bakteriologicznych i parazytologicznych ryb (wiek 2–4 miesiące; długość 4–15 cm) w preparatach ze skóry i skrzeli obserwowano hipertroficzny rozrost komórek oraz czerwone ciała wtrętowe w cytoplazmie komórek i wiriony iridowirusa (mikroskop światłny i elektronowy). Infekcja powtarzała się regularnie przez kilka kolejnych lat, a śmiertelność dochodziła do 50% (20).

Wirusa FV3 (*Frog virus 3*) z rodzaju *Ranavirus* wyizolowano i scharakteryzowano po wystąpieniu masowych śnięć narybku łopatonosa białego (*Scaphirhynchus albus*) w wieku 2–12 miesięcy, w wylęgarni w Missouri (21). Śmiertelność wyniosła 95% przy temperaturze wody 16–25°C. U ryb obserwowano silne objawy kliniczne w postaci zmian skórnych oraz krwawych wybroczyn w pęcherzu pławnym i wątrobie. Wirus FV3 izolowano także u ryb bez objawów klinicznych (21).

W Turcji u dziko żyjącej populacji siewru (*Acipenser stellatus*) zidentyfikowano

wirusa limfocystozy ryb (LDV) z rodzaju *Lymphocystivirus*, który powodował zmiany kliniczne na skórze ryb w postaci guzków (kuliste perełkowate komórki wielkości od 0,1 do kilku milimetrów). W preparatach histologicznych ze skóry i mięśni ryb obserwowano nacieki komórkowe i zwłóknienia tkanki łącznej (22).

Jak wynika z przeglądu literatury, zakażenia wywołane przez wirusy z rodziny Iridoviridae występują najczęściej u narybku jesiotrów, powodując straty w hodowli sięgające 95% obsady (17). Do powstawania nowych ognisk choroby przyczyniają



Ryc. 3. Choroby pasożytnicze jesiotra białego; A, B – wzrost kolonii orzęska *Epitylis C – Trichodina* (preparat niebarwiony); D – ektopasożytnicze ameby w skrzylach (preparat histologiczny H-E; zamieszczono za zgodą autora S. LaPatra)

się: transmisja wertykalna wirusa poprzez ikrę z osobników dorosłych na potomstwo, przekaz horyzontalny poprzez wodę i zakażone ryby; czynnikiem sprzyjającym jest zbyt wysokie zagęszczenie hodowli (23). Objawy kliniczne infekcji iridowirusowej występują u narybku, natomiast u osobników dorosłych zakażenie przebiega bezobjawowo. Zakażone ryby wykazują zaprzestanie pobierania paszy z powodu zmian w nabłonku czuciowym. Są wychudzone, wykazują apatię i popadają w letarg. Skrzela ryb są obrzmiałe i blade, a na skórze pojawiają się wybroczyny (**ryc. 2A**). W preparatach histologicznych ze skrzeli obserwowano hiperplazję komórek oraz martwicę nabłonka (**ryc. 2B i C**), a w preparatach ze skóry – powiększone komórki nabłonka z zabarwioną na niebiesko cytoplazmą oraz przezroczyste struktury (**ryc. 2D**).

Podczas zakażenia wirusowego nie ma możliwości zastosowania zabiegów leczniczych, dlatego ważne jest poznanie statusu zdrowotnego ryb pod kątem występowania wirusów doprowadzających do dużych strat i wstrzymania hodowli w danym obiekcie. Ma to szczególne znaczenie przy obrocie materiałem zarybieniowym i rybami przeznaczonymi do hodowli w warunkach kontrolowanych. Istotny jest rozwój

i wprowadzenie diagnostyki laboratoryjnej chorób wirusowych, dzięki której możliwa jest identyfikacja wirusów u ryb wykazujących objawy chorobowe, nosiciele i wektorów.

Choroby bakteryjne

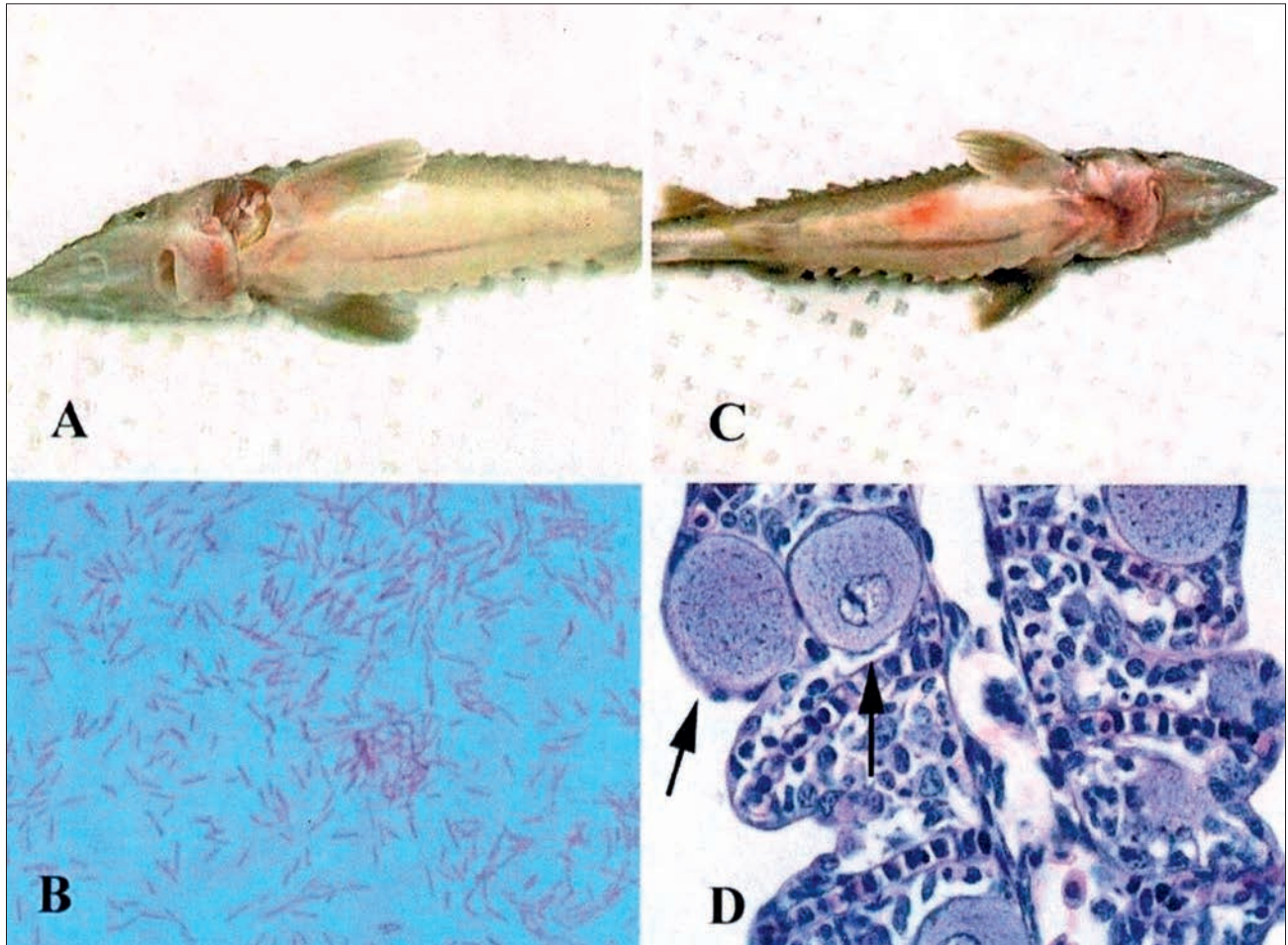
U narybku najczęściej występują: bakteryjna choroba skrzeli (BGD) i choroba kolumnowa, które w nieodpowiednich warunkach środowiskowych mogą powodować wysokie straty (24). Choroba kolumnowa wywoływana przez *Flavobacterium columnare* charakteryzuje się obecnością ogniskowych zmian martwiczych na skórze, głównie płetwach i głowie lub ubytkiem skrzeli, często ich żółtym zabarwieniem (**ryc. 4A**). W barwionych preparatach mikrobiologicznych obserwowano bakterie w postaci długich i cienkich pałeczek (**ryc. 4B**). Infekcja *F. johnsoniae*, która wywołała owrzodzenia, przekrwienia, stan letargu i nadmierne wydzielanie śluzu u jesiotra rosyjskiego hodowanego w Turcji, rozwinęła się jesienią po obfitych deszczach, gwałtownej zmianie temperatury i wzroście ilości zawiesin w wodzie (25).

Kolejną chorobę jesiotrów wywołują bakterie z rodzaju *Aeromonas* spp. – MAS

(motile *Aeromonas septicaemia*), najczęściej w warunkach stresu manipulacyjnego, po uszkodzeniach wywołanych przez ektopasożyty. U zakażonych ryb obserwuje się wybroczyny w powłokach brzusznych i w okolicach otworu gębowego. Bakterie te mogą zakażać narządy wewnętrzne ryb (**ryc. 4C**).

Choroba epitheliocystis wywoływana przez chlamydiopodobne Gram-ujemne bakterie występuje u ponad 50 gatunków ryb w różnych środowiskach, z wyższą prevalencją u ryb hodowanych i różną śmiertelnością (26). W hodowli jesiotra białego 8% śmiertelność związana była z zaburzeniami oddechowymi (27). Zakażenie bakteryjne wewnątrz komórek nabłonka w skrzylach i skórze doprowadza do ich hipertrofii (**ryc. 4D**). W diagnostyce stosuje się metody histologiczne; analiza mokrych preparatów daje mniej pozytywnych wyników (26).

U ryb jesiotrowatych obserwowano również inne choroby bakteryjne, np. zakażenie bakterią *Yersinia ruckeri* szczep H01 identyfikowano w populacji jesiotrów amurskich (*Acipenser schrencki*) w Chinach (28). Z kolei we Włoszech w hodowli jesiotrów rosyjskich u dorosłych osobników identyfikowano *Mycobacterium*



Ryc. 4. Choroby bakteryjne jesiotrów; A – zakażenie *Flavobacterium columnare*; B – *F. columnare* – preparat barwiony; C – zakażenie *Aeromonas*; krwotoczne zmiany na stronie brzusznej; D – choroba epitheliocystis: skrzela jesiotra białego – hipertrofia komórek nabłonka, widoczna ziarnista cytoplazma (H-E; zamieszczono za zgodą autora S. LaPatra)

chelonae (29) i *M. salmoniphilum* (30). Wymienione zakażenia przebiegały z podwyższoną śmiertelnością ryb. Podczas hodowli jesiotra syberyjskiego i sterleta w systemie recykulacyjnym w latach 2002–2012 stwierdzono obecność bakterii *Yersinia ruckeri*, *F. columnare*, *F. psychrophilum*, *Renibacterium salmoninarum* oraz *Aeromonas hydrophila* (31).

Choroby pasożytnicze

Spośród licznych swoistych i nieswoistych pasożytów stwierdzanych u jesiotrów tylko niektóre mają znaczenie w rozwoju chorób pasożytniczych (32, 33, 34). Jest to warunkowane czynnikami środowiskowymi panującymi w hodowlach oraz wielkością i stanem fizjologicznym ryb. Zagrożeniem dla hodowanych jesiotrów są ektopasożyty o prostym cyklu życiowym – pierwotniaki, np. wiciowiec *Ichthyobodo*, orzęski z rodzaju *Trichodina*, przywry monogenetyczne z rodzajów *Diclybothrium* i *Dactylogyrus* oraz pasożytnicze skorupiaki (34, 35).

Występujące na skórze, w skrzelach i jamie skrzelowej orzęski z rodzaju *Trichodina* atakują młode ryby jesiotrowate w wielu hodowlach, w tym i w Polsce, powodując

podrażnienia nabłonka przy intensywnym zakażeniu. Wraz z uznanymi za komensale osiadłymi orzęskami z rodzaju *Apiosoma* i *Epistylis* pogarszają możliwości oddychania. Obecność *Epistylis* była szczególnie zauważalna u osłabionych jesiotrów (36). U jesiotra perskiego *A. persicus* wyższa prevalencja i intensywność zarażenia *Trichodina reticulata* była związana ze wzrostem ilości materii organicznej i wyższą temperaturą w stawach (34). Wysoka intensywność zarażenia skrzelii pasożytami, które u jesiotrów są wrażliwym narządem, decyduje o niekorzystnym wpływie na wzrost i śmiertelność ryb. U hodowanego narybku jesiotra białego przyczyną wysokich strat były pasożytujące w skrzelach ameby (ryc. 3 D).

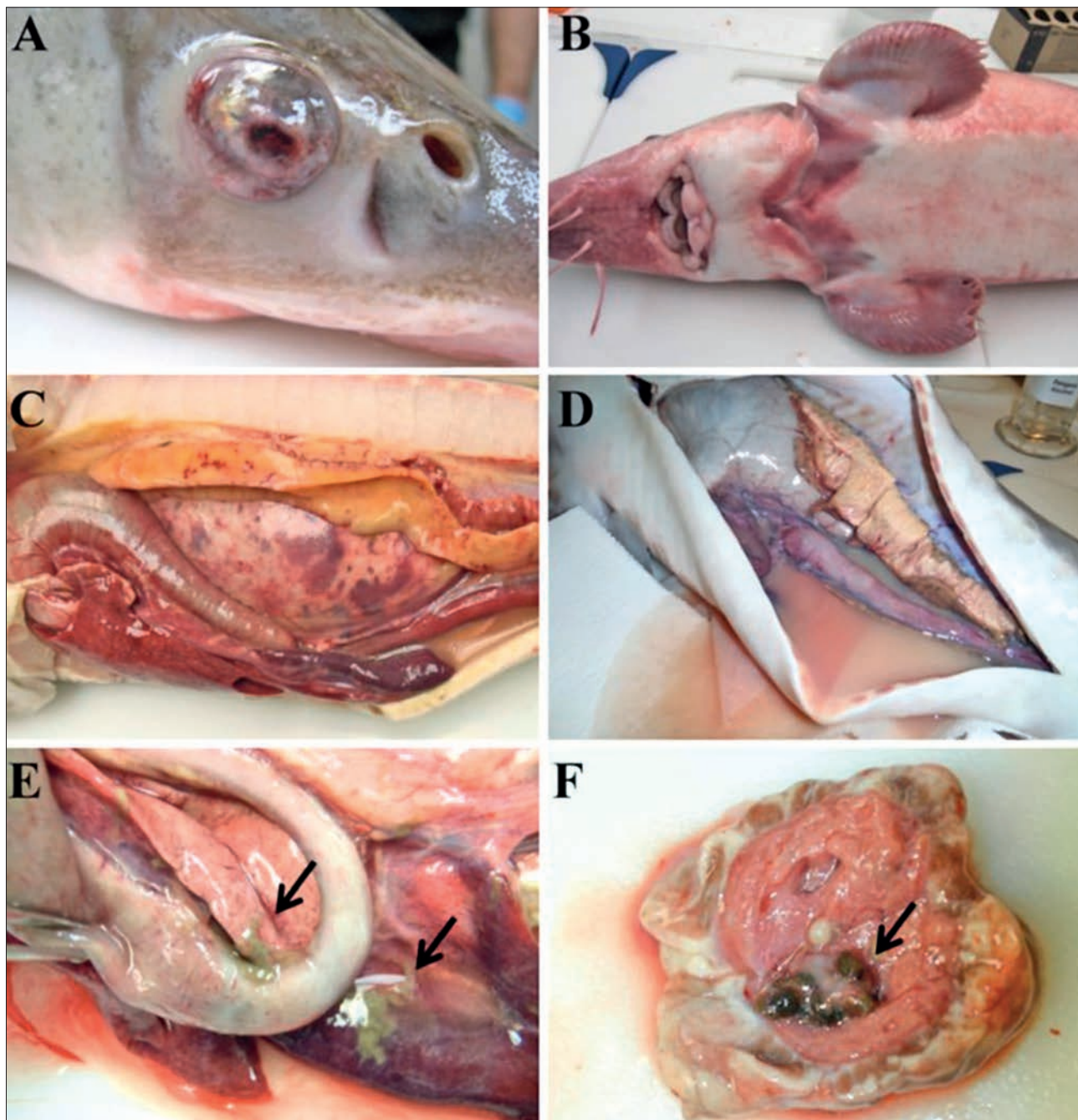
Jesiotry są żywicielami swoistych dla nich pozakomórkowych i wewnątrzkomórkowych pasożytów krwi. Wiciowce *Cryptobia* (*Trypanoplasma*) *acipenseris* u jesiotra syberyjskiego, bielugi, siewrugi, jesiotra rosyjskiego, perskiego (*Acipenser persicus*), szypa i sterleta oraz *Trypanosoma anura* (głównie u jesiotra amurskiego) wywołują osłabienie i znaczną niedokrwistość. Podobnie oddziałuje *Haemogregarina acipenseris*, pasożyt lokalizujący się

wewnątrz erytrocytów, doprowadzając w intensywnych hodowlach do wzrostu podatności na inne zakażenia (37).

W diagnostyce obecności orzęsków i wiciowców ważna jest analiza preparatów świeżo przygotowanych, umożliwiających obserwację ruchu żywych pasożytów. W przypadku drobnych rozmiarów wiciowca *Ichthyobodo*, poruszającego się charakterystycznym nerwowym poszukującym ruchem, preparat musi być sporządzony starannie, a obserwacja niezwłoczna. Podczas obserwacji wiciowców w świeżym materiale z krwi jesiotra perskiego i rosyjskiego uzyskano wyższą prevalencję niż w materiale utrwalonym (37).

W przewodzie pokarmowym ryb jesiotrowatych występują sporowce właściwe, które mogą być przyczyną kokcydiozy. Przy silnym zarażeniu ryby nie żerują, chudną, są osłabione; w jelicie obecny jest żółty płyn, a błona śluzowa jest rozpułchniona (36). Stadia rozwojowe sporowców *Goussia acipenseris* i *G. vargai* były często spotykane wiosną nawet u dojrzałych sterletów z Dunaju (38, 39).

Jamochłon *Polypodium hydriforme* specyficzny wewnątrzkomórkowy pasożyt atakujący oocyty w jajnikach dwunastu



Ryc. 5. Zewnętrzne (A, B) i wewnętrzne (C-F) zmiany u jesiotra syberyjskiego zakażonego grzybem *Veronaea botryosa*; (A) owrzodzenie i wybroczyny w rogówce oka prawego; (B) rumień na skórze; (C) wybroczyny oraz wylewy krwotoczne w narządach; (D) wysięk płynu surowiczego do jamy ciała; (E, F) naciek w narządach wewnętrznych (Steckler i wsp., 2014)

gatunków Acipenseridae oraz u wiosłonosza amerykańskiego (*Polyodon spathula*) i łopatonosza (*Scaphirhynchus platorynchus*) występuje w wielu rzekach w Europie, Azji oraz Ameryce Północnej (40, 41, 42, 43). Cykl życiowy polipodium żyjącego kilka lat jest złożony, dopasowany do rozwoju gonad, z obecnością postaci wolno żyjących i pasożytniczych. Po kilku miesiącach okresu pasożytnictwa jamochłony opuszczają organizm ryby podczas tarła. Uwolnione stolonki rozpadają się w wodzie, dając początek meduzom. Brak objawów klinicznych inwazji. Opanowane oocyty są większe od niezakażonych, błona komórek jest delikatniejsza, a ilość żółtka zmniejszona.

Powiększenie oocytów i jaj wywołuje także inwazja *Microsporidium sulci* (Microsporidia) u jesiotra rosyjskiego i sterleta, co uwzględnia się w diagnostyce (36).

Silnym działaniem patogenicznym odznaczają się typowe dla jesiotrów przywry monogenetyczne z rodziny Capsalidae *Nitzschia sturionis* – dla jesiotrów głównie z regionu Morza Kaspijskiego i *N. quadr testes* – dla jesiotrów amerykańskich. *Nitzschia* – pasożyt słodkich i słonawych wód atakuje skrzel, jamę gębową i początkowy odcinek przewodu pokarmowego. Uszkadza skrzel, odżywiając się krwią, wywołuje niedokrwistość i wychudzenie, a u wrażliwych ryb, przy intensywnym

zarażeniu – śmierć. U jesiotrów z Morza Kaspijskiego *N. sturionis* występował z mniejszą intensywnością niż *Diclybotrium armatum* – pasożyt skrzel (44). Przywry monogenetyczne z rodzaju *Diclybotrium* pasożytują u jesiotrów z różnych regionów. Optymalny rozwój zależy od środowiska, np. dla *D. armatum* to zakres 18–20°C (32, 44).

Pasożytnicze u jesiotrów metacerkaria przywr digenetycznych *Diplostomum spathaceum* mogą doprowadzić u wrażliwych ryb do powstania zaćmy lub diplostomulozy cerkaryjnej. Problem może dotyczyć hodowli w stawach ziemnych (36). Mając na uwadze zagrożenia w hodowlach narybku

jesiotra perskiego, zaleca się postępowanie profilaktyczne zabezpieczające przed rozwojem ślimaków, pośrednich żywicieli pasożyta (34). Opracowano procedury zabezpieczające narybek jesiotra jeziornego (*Acipenser fulvescens*) przed *Diplostomum* (24). Również w warunkach hodowli problemem jest obecność pasożytniczych skorupiaków, zwłaszcza splewki *Argulus foliaceus*, która u młodych jesiotrów może być przyczyną uszkodzeń skóry i śmiertelności (32, 35).

Choroby wywołane przez grzyby

Znaczące choroby grzybicze jesiotrów dotyczą okresu inkubacji jaj oraz rozwoju larwalnego i są wywołane przez grzyby z rodziny Saprolegniaceae; powodują straty do 70–90% (32). Do najczęściej występujących należą grzyby z rodzaju *Saprolegnia*, atakujące powierzchownie uszkodzone mechanicznie, przez pasożyty, zakażenia bakteryjne lub wirusy. Zakażenia grzybicze mogą występować w każdym stadium rozwojowym jesiotrów, wywołując zmniejszenie aktywności, redukcję apetytu, obecność białego nalotu na powierzchni skóry, a w wylęgarniach saprolegnioza wpływa niekorzystnie na poziom tlenu w systemie inkubacyjnym (35). Dlatego oprócz opracowanych procedur (poprawa jakości wody, ograniczenie źródeł urazów) trwają poszukiwania nowych metod dostosowanych do wrażliwości ryb jesiotrowatych (24, 45, 46, 47).

Chorobę wywołaną przez grzyba *Vero-naea botryosa* opisano u narybku jesiotra syberyjskiego i jesiotra białego w wylęgarni na Florydzie i w Kalifornii (48). Wymieniony grzyb, występujący w środowisku naturalnym, powoduje poważną chorobę u ludzi i zwierząt, zwaną feohyfomykozą (phaeohyphomycosis; 48). U ryb zakażonych przez *V. botryosa* obserwowano szereg objawów chorobowych, takich jak: brak orientacji, zaburzenia pływania, wychudzenie, krwawe wybroczyny, wytrzeszcz gałek ocznych, wzdęcie powłok brzusznych, zaczerwienienie i zmiany martwicze skóry, obfity wysięk płynów surowicznych do jamy ciała, torbielowate zmiany na wielu narządach oraz wybroczyny (ryc. 5 A–F). Chorobie sprzyjają wysokie obsady materiału zarybieniowego i brak stabilnej temperatury wody w obiekcie. Grzyb *V. botryosa* był izolowany na podłożu hodowlanym, a zidentyfikowany przy użyciu technik molekularnych, dzięki którym wykazano jego bliskie pokrewieństwo z rodzajem *Exophiala*, również patogennym dla ryb (49).

Zewnętrzne zakażenia grzybicze stwierdza się w preparatach przygotowanych ze skóry ryb. W celu wykrycia wewnętrznych zakażeń wymagane jest badanie preparatów histopatologicznych.

Podsumowanie

Opracowanie i zastosowanie nowych technologii rozrodu i hodowli ryb w warunkach kontrolowanych przyczyniło się do rozwoju akwakultury i rybactwa śródlądowego. Dzięki zastosowaniu nowoczesnych technik chowu i hodowli ryb, w powiązaniu z innowacyjnymi metodami diagnostycznymi, zaczęto intensyfikować produkcję rybacką. Warto podkreślić, iż w nowoczesnej akwakulturze do optymalizacji produkcji ryb wykorzystuje się badania genetyczne. Najczęściej metody molekularne oraz markery genetyczne mają zastosowanie podczas identyfikacji gatunkowej lub identyfikacji hybryd, doboru tarlaków w pary tarłowe na podstawie charakterystyk genetycznych, jak również w przypadku analizy produktów płciowych (50, 51). Zastosowanie nowych metod hodowlanych umożliwiło również introdukcję niektórych nowych gatunków ryb (np. pstrąga tęczowego, ryb jesiotrowatych), co spowodowało urozmaicenie asortymentu ryb przeznaczonych na cele zarybieniowe i konsumpcyjne. Jednak intensyfikacja produkcji ryb pociąga za sobą wiele zagrożeń. Jednym z nich może być podwyższony poziom wrażliwości introdukowanych ryb na zakażenia różnymi patogenami w porównaniu do gatunków występujących endemicznie. Zdarza się, iż dotąd niepatogenne lub słabo patogenne wirusy, bakterie i pasożyty, występujące w postaci bezobjawowego nosicielstwa u przedstawicieli rodzimej ichtiofauny, w warunkach stresogennych mogą wywołać choroby, a nawet śnięcia ryb. Do niekorzystnych czynników warunkujących indukację jednostki chorobowej można zaliczyć: nadmierne zagęszczenie ryb, niepełnowartościowe żywienie, pogorszenie fizykochemicznych właściwości wody, oraz manipulacje związane z procesem hodowlanym. Ponadto ingerencja człowieka doprowadza często do zniszczenia równowagi biologicznej panującej w danym zbiorniku wodnym, przez co sprzyja występowaniu znanych, jak również pojawianiu się nowych jednostek chorobowych (52). Największe zagrożenie dla populacji dziko żyjących, jak i hodowlanych ryb jesiotrowatych stanowią choroby wirusowe. Diagnostyka chorób wirusowych ryb jesiotrowatych została zapoczątkowana w Ameryce Północnej, dlatego też największa liczba izolatów wirusów pochodzi z tego kontynentu. Udoskonalenie technik diagnostycznych z nowoczesnym rozwojem akwakultury umożliwiło diagnozowanie chorób wirusowych ryb jesiotrowatych również poza Stanami Zjednoczonymi. W związku z dużym zainteresowaniem hodowców rybami jesiotrowatymi coraz częściej dochodzi do

obrotu handlowego (międzynarodowego i międzykontynentalnego). Transport ryb jesiotrowatych pochodzących z innego środowiska stwarza zagrożenie rozprzestrzeniania się nowych chorób, które mogą wywołać duże straty w akwakulturze krajów Unii Europejskiej. Do tej pory nie prowadzono rutynowych badań laboratoryjnych ryb jesiotrowatych w Polsce, jednakże w Krajowym Laboratorium Referencyjnym ds. chorób ryb istnieje możliwość diagnozowania chorób ryb jesiotrowatych. Informacje o statusie zdrowotnym materiału zarybieniowego i dorosłych ryb jesiotrowatych hodowanych w gospodarstwach rybackich umożliwiłyby w przyszłości zapobieganie wystąpieniu poważnych epizootii lub przyczyniłyby się do hodowli ryb w kontrolowanych zdrowotnie populacjach.

Piśmiennictwo

1. Kolman R.: *Jesiotry*, Monografia. Olsztyn IRS 1999, 167.
2. Kolman R.: *Jesiotry chów i hodowla*. Poradnik hodowcy. Olsztyn IRS 2006, 134.
3. Fopp-Bayat D., Jankun M., Woznicki P.: Viability of diploid and triploid hybrids of Siberian sturgeon and bester. *Aquaculture Research* 2007, **38**, 1301–1304.
4. Pieńkowska B., Horyszko K.: *Spożycie ryb*. Rynek ryb, stan i perspektywy. 2014, **21**, 28–33.
5. Lirski A., Myszkowski L.: Polska akwakultura w 2013 roku na podstawie analizy kwestionariuszy RRW-22. Część 1. *Komunikaty Rybackie* 2013, **6**, 24–27.
6. Kolman R., Kapusta A., Szczepkowski M., Duda A., Wiszniewski G., Zdanowski B.: Aktualny stan prac nad restytucją bałtyckiej populacji jesiotra ostrońskiego *Acipenser oxyrinchus* Mitchill w Polsce. *Komunikaty Rybackie* 2014, **4**, 20–24.
7. Hedrick R.P., Speas J., Kent M.C., McDowell T.: Adenovirus-like particles associated with a disease of cultured white sturgeon, *Acipenser transmontanus*. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 1985, **42**, 1321–1325.
8. LaPatra S.E., Parker B.L., Groff J.M., Engelking H.M., Kaufman J., Munn R.J.: Epidemiology of viral infections in white sturgeon from the Pacific Northwest. W: *Proceedings of the 49th Annual Northwest Fish Culture Conference*. Boise, Idaho 1998, 27–32.
9. Vicenova M., Reschova S., Pokorova D., Hulova J., Vesely T.: First detection of pike fry-like rhabdovirus in barbel and spring viraemia of carp virus in sturgeon and pike in aquaculture in the Czech Republic. *Dis. Aquat. Org.* 2011, **16**, 87–95.
10. Athanassopoulou E., Billinis C., Prapas T.: Important disease conditions of newly cultured species in intensively fresh water farms in Greece: first incidence of nodavirus infection in *Acipenser* sp. *Dis. Aquat. Org.* 2004, **8**, 247–252.
11. Clouthier S.C., Vanwalleghem E., Copeland S., Klassen C., Hobbs G., Nielsen O., Anderson E.D.: A new species of nucleocytoplasmic large DNA virus (NCLDV) associated with mortalities in Manitoba lake sturgeon *Acipenser fulvescens*. *Dis. Aquat. Org.* 2013, **28**, 195–209.
12. Hedrick R.P., McDowell T.S., Groff J.M., Yun S.C., Wingfield W. H.: Isolation of an epitheliotropic herpesvirus from white sturgeon *Acipenser transmontanus*. *Dis. Aquat. Org.* 1991, **11**, 49–56.
13. Watson L.R., Yun S.C., Groff J.M., Hedrick R.P.: Characteristics and pathogenicity of a novel herpesvirus isolated from adult and subadult white sturgeon *Acipenser transmontanus*. *Dis. Aquat. Org.* 1995, **22**, 199–210.
14. LaPatra S.E., Hogans B., Groman D., Groff J.M.: Detection of a herpesvirus associated with disease in cultured short sturgeon, *Acipenser brevirostrum*, on the Atlantic coast of Canada. *4th Int. Symp. Sturgeon. Abstract book*. Wisconsin Department of Natural Resources, Oshkosh, WI 2001.
15. Kelley G.O., Waltzek T.B., McDowell T.S., Yun S.C., LaPatra S.E., Hedrick R.P.: Genetic relationships among herpeslike viruses isolated from sturgeon. *J. Aquat. Anim. Health* 2005, **17**, 297–303.
16. Shchelkunov I.S., Shchelkunova T.I., Shchelkunov A.I., Kolbasova Y.P., Didenko L.V., Bykovsky A.F.: First detection of

a viral agent causing disease in farmed sturgeon in Russia. *Dis. Aquat. Org.* 2009, **86**, 193–203.

17. Hedrick R.P., McDowell T.S., Groff J.M., Yun S., Wingfield W.H.: Isolation and some properties of an iridovirus-like agent from white sturgeon *Acipenser transmontanus*. *Dis. Aquat. Org.* 1992, **12**, 75–81.
18. LaPatra S.E., Groff J.M., Jones G.R., Munn B.: Occurrence of white sturgeon iridovirus infections among cultured white sturgeon in the Pacific Northwest. *Aquacult.* 1994, **126**, 201–210.
19. Kurobe T., Kwak K.T., MacConnell E., McDowell T.S., Mardones F.O., Hedrick R.P.: Development of PCR assays to detect iridovirus infections among captive and wild populations of Missouri River sturgeon. *Dis. Aquat. Org.* 2010, **93**, 31–42.
20. Adkinson M.A., Cambre M., Hedrick R.P.: Identification of an iridovirus in Russian sturgeon (*Acipenser guldenstaedti*) from northern Europe. *Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol.* 1998, **18**, 29–32.
21. Waltzek T.B., Miller D.L., Gray M.J., Drecktrah B., Brigler J.T., MacConnell B., Hudson C., Hopper L., Friary J., Yun S.C., Malm K.V., Weber E.S., Hedrick R.P.: New disease records for hatchery-reared sturgeon. I. Expansion of frog virus 3 host range into *Scaphirhynchus albus*. *Dis. Aquat. Org.* 2014, **111**, 219–227.
22. Isidan H., Isidan S., Kutlu I., Gül Ö.: The first detection of lymphocystis disease in turbot (*Psetta maxima*) and sturgeon (*Acipenser stellatus*) in Turkey. *Abstract book conference of EPIZONE*, Denmark 2014.
23. Drennan J.D., Ireland S., LaPatra S.E., Grabowski L., Carrothers T.K., Cain K.D.: High-density rearing of white sturgeon (*Acipenser transmontanus*) induces white sturgeon iridovirus disease. *Aquat. Res.* 2005, **36**, 824–827.
24. Doug A., Gordon R.R., Starzl N.J., Walker J.L., Brady T.R.: Genoa National Fish Hatchery lake sturgeon culture standard operating procedures. *Region 3 Fisheries. US Fish and Wildlife Service. FDS 2006*, **003**, 1–19.
25. Karatas S., Ercan D., Steinum T.M., Turgay E., Memis D., Candan A.: First isolation of a *Flavobacterium johnsoniae* like bacteria from cultured Russian sturgeon in Turkey. *J. Anim. Vet. Adv.* 2010, **9**, 1943–1946.
26. Nowak B.F., LaPatra S.E.: Epitheliocystis in fish. *J. Fish Dis.* 2006, **29**, 573–588.
27. Groff J.M., LaPatra S.E., Munn R.J., Anderson M.L., Osburn B.L.: Epitheliocystis infection in cultured white sturgeon (*Acipenser transmontanus*): Antigenic and ultrastructural similarities of the causative agent to the chlamydiae. *J. Vet. Diag. Invest.* 1996, **8**, 172–180.
28. Shaowu L., Di W., Hongbai L., Tongyan L.: Isolation of *Yersinia ruckeri* Strain H01 from Farm-Raised Amur Sturgeon *Acipenser schrencki* in China. *J. Aqua. Animal Health* 2013, **25**, 9–14.
29. Antuofermo E., Pais A., Nuvoli S., Hatzel U., Burrai G. P., Rocca S., Caffara M., Giorgi I., Pedron C., Prearo M.: *Mycobacterium chelonae* associated with tumor-like skin and oral masses in farmed Russian sturgeons (*Acipenser gueldenstaedtii*). *BMC Vet. Res.* 2014, **10**, 18.
30. Righetti M., Favaro L., Antuofermo E., Caffara M., Nuvoli S., Scanzio T., Prearo M.: *Mycobacterium salmoniphilum* infection in a farmed Russian sturgeon, *Acipenser gueldenstaedtii* (Brandt and Ratzeburg). *J. Fish Dis.* 2014, **37**, 671–674.
31. Pelkola K., Vennerström P., Viljamaa-Dirks S., Kuronen H.: Bacterial infections of farmed sturgeon in Finland, poster: http://www.evira.fi/files/attachments/fi/tieteilinen_tutkimus/posterit/bacterial_infections_of_farmed_sturgeon_in_finland.pdf
32. Bauer O.N., Pugachev O.N., Voronin V.N.: Study of parasites and diseases of sturgeons in Russia: a review. *J. Appl. Ichthyol.* 2002, **18**, 420–429.
33. Sattari M., Mokhayer B.: 2005. Occurrence and intensity of some parasites in five sturgeon species (Chondrostei: Acipenseridae) southwest of Caspian Sea. *Cur. Sci.* 2005, **89**, 259–263.
34. Bazarri-Moghaddam S., Mokhayer B., Masoumian M., Shenavar Masouleh A., Jalilpour J., Masoumzadeh M., Alizadeh M.: Parasitic infection among larvae and fingerlings of the Persian sturgeon (*Acipenser persicus*) in Vniro tanks and earthen ponds. *Iran. J. Fish. Sci.* 2010, **9**, 342–351.
35. Chebanov M.S., Galich E.V.: *Sturgeon Hatchery Manual*. FAO Fisheries and Aquaculture Technical Paper. Ankara 2013, **558**, 338p.
36. Wlasow T.: Zagrożenia parazytologiczne w akwakulturze ryb jesiortrowatych. Monografia pt.: *Innowacyjne techniki oceny biologicznej i ochrony cennych gatunków ryb hodowlanych i raków*, pod redakcją K. Demskiej-Zakęś, Olsztyn 2008, 206.
37. Pazooki J., Masoumian M.: Cryptobia acipenseris and Haemogregarina acipenseris infections in Acipenser

guldenstaedti and A. persicus in the Southern part of the Caspian Sea. *J. Agric. Sci. Technol.* 6: 95–101 *Journal of Agricultural Science and Technology* 2004, **6** (No. 3/4).

38. Molnar K.: Occurrence of two new *Goussia* species in the intestine of the sterlet (*Acipenser ruthenus*). *Acta Vet. Hung.* 1986, **34**, 169–174.
39. Baska F.: *Chloromyxum inexpectatum* n. sp. and *Sphaerospora colomani* n. sp. (Myxozoa Myxosporae), parasites of the urinary system of the sterlet, *Acipenser ruthenus* L. *Syst. Parasitol.* 1990, **16**, 185–193.
40. Raikova E.V.: Life cycle, cytology, and morphology of *Polypodium hydriforme*, a coelenterate parasite of the eggs of acipenseriform fishes. *J. Parasitol.* 1994, **80**, 1–22.
41. Righetti M., Favaro L., Antuofermo E., Caffara M., Nuvoli S., Scanzio T., Prearo M.: *Mycobacterium salmoniphilum* infection in a farmed Russian sturgeon, *Acipenser gueldenstaedtii* (Brandt and Ratzeburg). *J. Fish Dis.* 2014, **37**, 671–674.
42. Raikova E.V.: *Polypodium hydriforme* infection in the eggs of acipenseriform fishes. *J. Appl. Ichthyol.* 2002, **18**, 405–415.
43. Sepúlveda M.S., Stefanavage T., Goforth R.: First record of a *Polypodium* sp. parasitizing eggs of shovelnose sturgeon from the Wabash River, Indiana. *J. Aquatic. Animal Health* 2010, **22**, 36–38.
44. Khajepour E., Paighambari S.Y.: Investigation of infected gill to Monogenea in Sturgeon at the Southern Part of the Caspian Sea. *Global Vet.* 2013, **10**, 285–287.
45. Ghomi M.R., Esmail A., Vossoughi G., Keyvan A., Nazari R.M.: Comparison of ozone, hydrogen peroxide and removal of infected eggs for prevention of fungal infection in sturgeon hatchery. *Fisheries Sci.* 2007, **73**, 1332–1337.
46. Ghazvini A., Rudsari H.V., Ghobad Azari Takami, Ali Reza Shenavar Masuleh, Aref Ashourpour: Disinfection Efficiency of Three Anti-Fungal Agents (Nanosil, Chloramine-T and Hydrogen Peroxide) on Persian Sturgeon (*Acipenser persicus*, Borodin 1897) Larvae. *Intl. J. Biol.* 2012, **4**, 138–145, www.ccsenet.org/ijb
47. Moghaddam A.A., Hajimoradloo A., Ghiasi M., Ghorbani R.: In Vitro Inhibition of Growth in *Saprolegnia* sp. Isolated from the Eggs of Persian Sturgeon *Acipenser persicus* (Pisces: Acipenseriformes) by *Pseudomonas aeruginosa* (PTCC:1430). *Caspian J. Env. Sci.* 2012, **11**, 233–240.
48. Steckler N.K., Yanong R.P., Pouder D.B., Nyaoke A., Sutton D.A., Lindner J.R., Wickes B.L., Frasca S.Jr, Wolf J.C., Waltzek T.B.: New disease records for hatchery-reared sturgeon. II. Phaeoophomycosis due to *Veronaea botryosa*. *Dis. Aquat. Org.* 2014, **16**, 229–238.
49. Kurata O., Munchan C., Wada S., Hatai K., Miyoshi Y., Fukuda Y.: Novel *Exophiala* infection involving ulcerative skin lesions in Japanese flounder *Paralichthys olivaceus*. *Fish Pathol.* 2008, **43**, 35–44.
50. Fopp-Bayat D., Ciereszko A.: Microsatellite genotyping of cryopreserved spermatozoa for improvement of fish semen cryobanking. *Cryobiol.* 2012, **65**, 196–201.
51. Nynca J., Dietrich G.J., Fopp-Bayat D., Dietrich M.A., Słowińska M., Liszewska E., Karol H., Martyniak A., Ciereszko A.: Biochemical, physiological and genetic characteristics of fresh and cryopreserved whitefish (*Coregonus lavaretus* L.) semen. *J. Appl. Ichthyol.* 2012, **28**, 934–940.
52. Peeler E.J., Feist S.W.: Human intervention in freshwater ecosystems drives disease emergence. *Freshwat. Biol.* 2011, **56**, 705–716.

Automat biochemiczny MINDRAY BS-120



Automat hematologiczny 3-diff MINDRAY BC-2800vet



Najnowszy automat hematologiczny 5-diff MINDRAY BC-5000vet



(cytometria przepływowa + laser)

STAMAR[®]

Autoryzowany
i wyłączny dystrybutor sprzętów
firmy **mindray**
do laboratorium weterynaryjnego

Tel.: 601 845 055 (Marek)
726 300 777 (Dominika)

Histopathological and cytological procedures in diagnostics of large animal infectious diseases

Huć T.¹, Sapieryński R.², Laboratory ALAB in Warsaw¹, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics Warsaw University of Life Sciences – SGGW²

This article aims at the presentation of a broader approach to the diagnostic procedures applied for large animal infectious diseases. Histopathology is a method underestimated and rarely used in the diagnosis of infectious diseases. It provides a range of information on the nature of changes in the organs, severity of those changes and their location. It also allows for the identification and differentiation of causative organisms through the use of methods such as histochemical or immuno-histochemical staining and *in situ* hybridization. The pathological lesions can be identified, concomitant diseases and also complications, for example autoimmune reactions are observed. It can be used both in live animals, mainly in horses by performing biopsy or during postmortem examination, mostly in pigs. Of particular interest is a cytological diagnostics of infectious diseases, due to the high specificity, low cost and short time for obtaining the results. Thus we assume that using these methods, the accuracy of diagnosis of infectious diseases in farm animals will greatly improve.

Keywords: histopathology, cytology, infectious diseases, large animals.

Chorobę zakaźną najczęściej utożsamia się z czynnikiem ją wywołującym, zapominając o innych elementach kształtujących ten proces chorobowy. Patofizjologia chorób zakaźnych jest zagadnieniem szerokim, a mechanizmy uczestniczące w jej powstaniu obejmują szereg

Diagnostyka histopatologiczna i cytologiczna chorób zakaźnych u dużych zwierząt

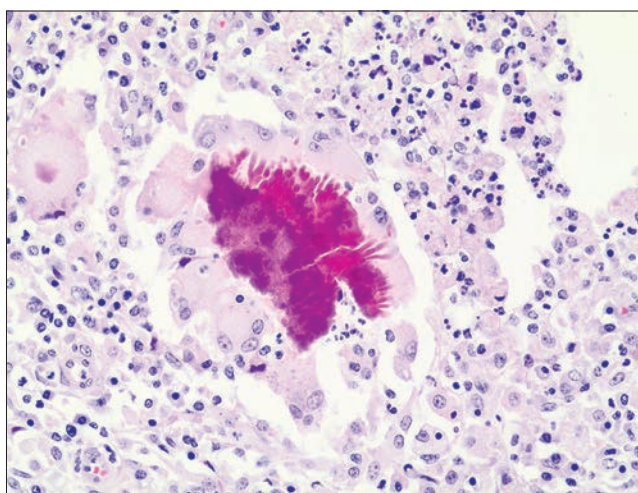
Tomasz Huć¹, Rafał Sapieryński²

z Laboratorium ALAB Weterynaria w Warszawie¹ oraz Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie²

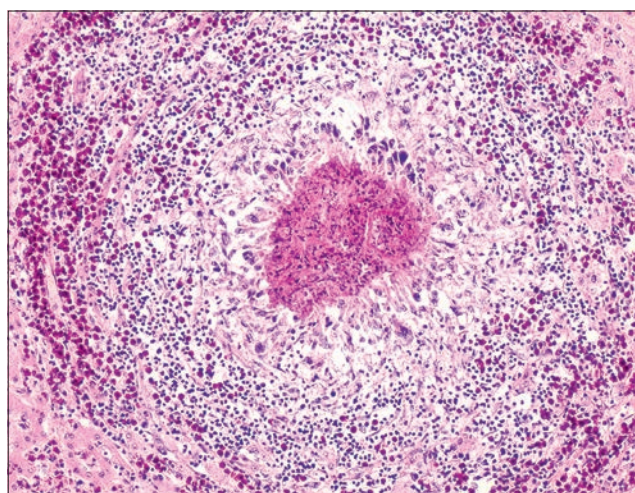
elementów zarówno wynikających z cech samych patogenów, reakcji organizmu, warunków środowiska oraz efektów ewentualnej terapii. Dokładnie te same czynniki wpływają na obraz anatomo- i histopatologiczny. Podstawowym procesem inicjowanym przez czynnik zakaźny jest reakcja zapalna, będąca odpowiedzią organizmu na uszkodzenie jego komórek i tkanek oraz składową odczynu układu odpornościowego na to uszkodzenie. Rodzaj patogenu często determinuje charakter zapalenia, bakterie ropotwórcze wywołują różne typy zapalenia ropnego, promieniowce – zapalenie ziarniniakowe (ryc. 1), wirusy – zapalenie limfocytarno-monocytarne zogniskowane najczęściej dookoła naczyń krwionośnych. Obecności pasożytów w tkankach często towarzyszy zapalenie o charakterze ziarniniakowym, zazwyczaj z obfitym naciekiem eozynofilów (ryc. 2). Przykładem typowych zmian co do charakteru i lokalizacji nacieku jest zapalenie mózgu w przebiegu zakażenia *Listeria monocytogenes* (ryc. 3).

W przebiegu zakażenia może dochodzić do zmian rozrostowych komórek wynikających bądź to z bezpośredniego oddziaływania patogenu, efektu działania jego metabolitów lub też z nadmiernego

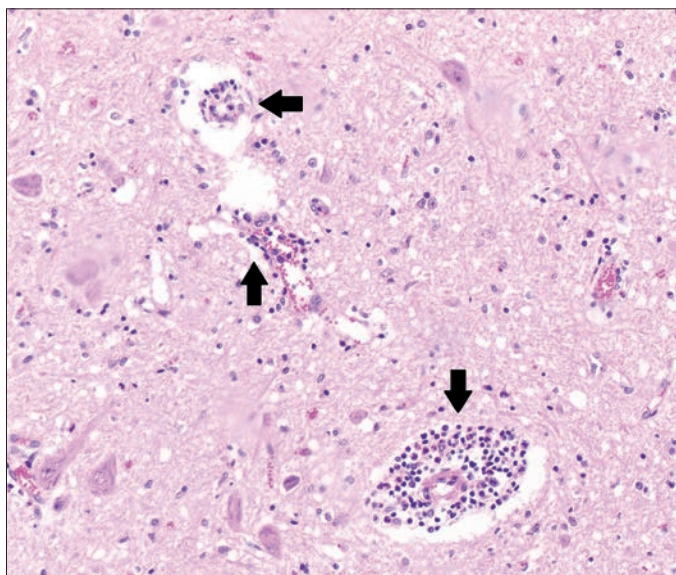
pobudzenia komórek przez cytokiny prozapalne. Przykładowo, choroby wirusowe płuc, takie jak zespół rozrodczo-oddechowy świń (porcine reproductive-respiratory syndrome – PRRS), choroby cirkowirusowe świń (porcine circoviral diseases – PCVD), zakażenie cytomegalowirusem (CMV) charakteryzują się śródmiąższowym zapaleniem płuc, w którym dochodzi do rozrostu pneumocytów II typu, fibroblastów oraz miocytów gładkich (ryc. 4; 1, 2, 3). Zakażenie *Lawsonia intracellularis* u świń i koni skutkuje wzmożoną proliferacją enterocytów i rozrostem nabłonka błony śluzowej jelit (4). Obecności pasożytów często towarzyszy rozplętkowanie tkanki łącznej lub komórek nabłonka, a niekiedy obecność zmian zanikowych, rozrostowych, metaplastycznych lub nawet nowotworzenia (5). Zmiany wsteczne, jakie można zaobserwować w przebiegu chorób zakaźnych toczące się w tkankach, to np. zanik kosmków jelitowych w zakaźnym zapaleniu żołądka i jelit u prosiąt (6), zanik małżowin sitowych w przebiegu zakaźnego zanikowego zapalenia nosa u świń (7), martwica hepatocytów w przebiegu leptospirozy (8) i choroby Aujeszkiego (9). W chorobach o charakterze posocznicy oraz przebiegających z gorączką



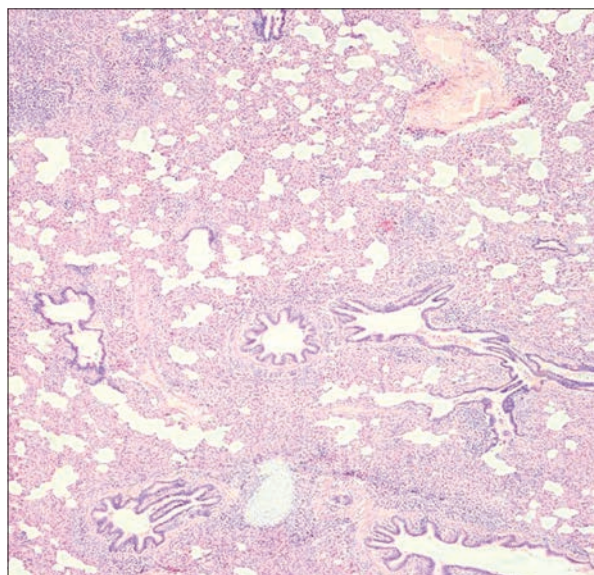
Ryc. 1. Obraz mikroskopowy ropno-ziarniniakowego zapalenia w przebiegu promienicy; w środku widoczna kolonia bakteryjna oraz białkowe złoże (różowofioletowe masy) otoczone przez komórki nacieku zapalnego – wielojądrowe komórki ołbrzymie, aktywowane makrofagi, limfocyty i neutrofile. Barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 100×



Ryc. 2. Obraz mikroskopowy guzka pasożytniczego w wątrobie świni; w centrum widoczne pozostałości migrującej larwy oraz kruszywo komórkowe (czerwone masy) otoczone przez komórki nabłonkowe, bardziej obwodowo układają się makrofagi, limfocyty oraz eozynofile (komórki o czerwonej cytoplazmie na obwodzie guzka). Barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 40×



Ryc. 3. Obraz mikroskopowy zmian w mózgu u kozy z listeriozą; jedną z cech tego zapalenia są okołonaczyniowe nacieki zapalne utworzone z limfocytów i histiocytów (oznaczone strzałkami). Barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 100×



Ryc. 4. Obraz mikroskopowy śródmiąższowego zapalenia płuc w przebiegu PRRS; w przegrodach międzypęcherzykowych widoczny naciek komórkowy zapalny utworzony z limfocytów, który powoduje znaczne zmniejszenie światła pęcherzyków płucnych. Uwagę zwraca też brak widocznego wysięku w świetle oskrzelików oraz grudka chłonna (w lewym górnym rogu). Barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 40×

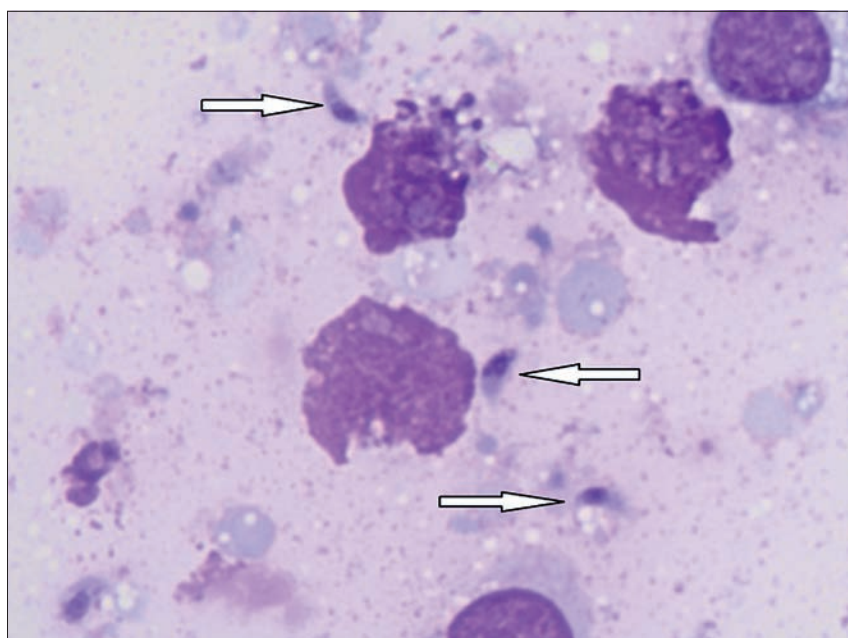
często stwierdza się zwyrodnienie mięśniowe nerek, wątroby czy mięśnia sercowego (10). Choroby zakaźne mogą również stać się miejscem wyjścia dla rozrostu nowotworowego (białaczka bydła, gruczolakowatość płuc owiec, brodawczycza bydła i koni, sarkoidy u koni; 11).

Patogeny zakaźne występujące w tkankach oraz komórkach mogą być widoczne bezpośrednio (**ryc. 5**) lub prowokują powstanie charakterystycznych struktur, często patognomicznych. Dla wirusów są nimi ciała wtrętowe, zarówno wewnątrzjądrowe, jak i wewnątrzcytoplazmatyczne. np. ciała wtrętowe w błonie śluzowej jamy nosowej w przebiegu zakażeń cytomegalowirusami (12), PCVD u świń (13), ciała Negriego we wścieklicznie (14), w zakażeniach herpeswirusowych koni (15) oraz wirusowej biegunce bydła jako ciała Cowdry'ego typu A (16). Wewnątrzcytoplazmatyczne ciała wtrętowe obserwuje się też w przebiegu zakażeń chlamydiami. Pasożyty natomiast wytwarzają często torbiele, otoczone torebką łącznotkankową, jak chociażby *Echinococcus granulosus* czy *Toxoplasma gondii* (5). Grzyby z kolei wytwarzają szereg form morfologicznych grzybni, które umożliwiają ich identyfikację w materiale tkankowym; w przypadku kandydozy są to blastospory i pseudostrzępki, aspergilozy – konidiofory, kryptokokozy – grubościenne blastospory, kokcydiomycyzy – endospory w grubościennych sporangiach (18). Priony tworzą masy agregacyjne białek PrP^{sc}, występujące w cytoplazmie jako masy amyloidowe, prowadzące do zmian wstecznych, martwicy lub apoptozy komórek (19).

Chorobom zakaźnym często towarzyszą również procesy immunopatologiczne o cechach nadwrażliwości, będące wynikiem nadmiernego pobudzenia układu odpornościowego. Przykładem jednostek o takiej etiopatogenezie jest zespół skórno-nerkowy świń (porcine dermatitis and nephropathy syndrome – PDNS), który pojawia się jako wynik uszkodzenia kłębuszków nerkowych i drobnych naczyń w skórze w wyniku ich zapalenia, indukowanego przez odkładające się w naczyniach kompleksy immunologiczne (20). Proces autoimmunologiczny

ukierunkowany na antygeny błony naczyniowej gałki ocznej, w przebiegu zakażenia *Leptospira* serotyp *pamona* lub też w wyniku zapalenia wywołanego larwą mikrofilarii *Onchocerca cervicalis* leży u podstaw ślepoty miesięcznej u koni (21). Innym przykładem nadwrażliwości jest „płuco farmera” u bydła i ludzi w formie śródmiąższowego zapalenia płuc będące nadwrażliwością III typu ukierunkowaną na antygeny zarodników grzybów *Microspolyspora faeni* (22).

Badanie histopatologiczne w rozpoznawaniu chorób zakaźnych u zwierząt



Ryc. 5. Tachyzoity *Toxoplasma gondii* (oznaczone strzałkami) w biopsjach pobranych z węzła chłonnego. Barwienie barwnikiem Giemsa, powiększenie 1000×

gospodarskich ma zastosowanie w następujących przypadkach:

- stwierdzenia u zwierząt nieswoistych objawów klinicznych lub zmian sekcyjnych,
- stwierdzenia nagłych padnięć,
- ronień lub rodzenia martwych płodów,
- ograniczeń lub braku możliwości wykonania innych badań diagnostycznych (badanie mikrobiologiczne, ELISA, PCR),
- gdy wykrycie samego czynnika zakaźnego nie świadczy o chorobie, np. w przypadku poodsadzeniowego wielonarządowego zespołu wyniszczającego świń (postweaning multisystemic wasting syndrome – PMWS),
- badaniach poubojowych w celu oceny stanu zdrowia stada,
- chorób wywoływanych przez patogeny, które nie rosną w hodowlach komórkowych np. *Lawsonia intracellularis*,
- w przypadku patogenów wrażliwych na warunki transportu i przechowywania,

– chorób wysoce zaraźliwych (czynnik etiologiczny w utrwalonym materiale tkankowym, jest niegroźny).

Materiał do badań histopatologicznych i cytologicznych

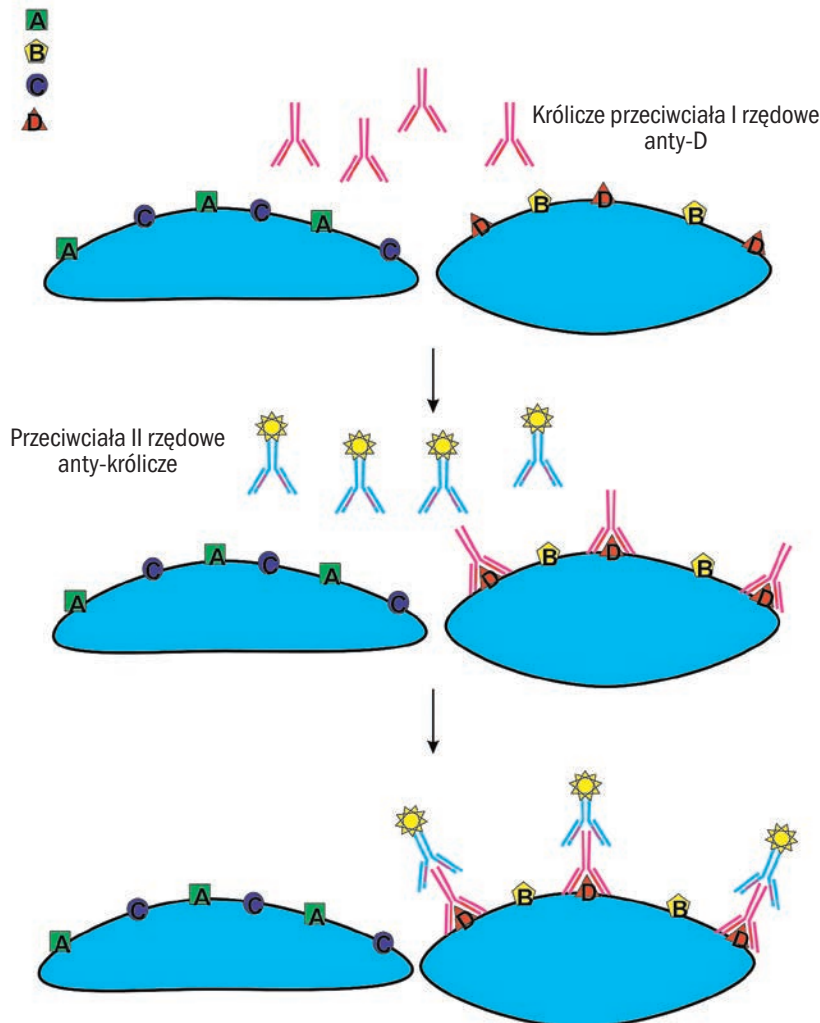
Materiałem do badań patologicznych w diagnostyce chorób zakaźnych dużych zwierząt jest głównie materiał sekcyjny, jedynie w przypadku koni oraz w ograniczonej mierze u bydła możemy mówić o przyżyciowej diagnostyce histopatologicznej opisywanych chorób. W trakcie sekcji zwłok można pobrać wycinki narządów bądź też całe narządy do sekcji narządowych oraz do badań histopatologicznych. Do badań cytologicznych można przesyłać preparaty odciskowe z przekroju narządów, utrwalone przez wysuszenie na wolnym powietrzu, płyn z jam ciała lub jam stawów, krew, płyn mózgowo-rdzeniowy, mocz lub osad moczu oraz zeszkobiny błony śluzowej przewodu pokarmowego lub dróg oddechowych. W przypadku

badan przyżyciowych w grę wchodzi płyn z jam ciała i stawów, mocz lub osad, krew, popłuczyny oraz biopsjaty pobrane w badaniu endoskopowym, materiał z biopsji cienkoigłowej (węzłów chłonnych, wątroby, nerek) oraz materiał pobrany w trakcie zabiegów chirurgicznych.

W przypadku materiału zakaźnego należy zachować szczególną ostrożność w czasie jego pobierania, pakowania oraz przesyłania. Należy zadbać o to, aby próbka była zabezpieczona w taki sposób, by była izolowana od środowiska zewnętrznego, opisana oraz oznaczona jako materiał zakaźny. Należy podkreślić, że materiał poprawnie utrwalony w 4% buforowanej formalinie lub innym utrwalaczu jest jałowy i zabezpieczony przed namnażaniem się w nim drobnoustrojów chorobotwórczych. Do przesyłanego materiału w celu diagnostyki potencjalnej choroby zakaźnej bezwzględnie muszą być dołączone informacje o gatunku lub gatunkach zwierząt, które miały styczność z chorym zwierzęciem, opis objawów klinicznych i sekcyjnych, dane epidemiologiczne stada, informacje o chorobach i szczepieniach w stadzie oraz leczeniu chorych zwierząt.

Immunohistochemia

Antygeny



Ryc. 6. Schemat obrazujący zasadę barwienia immunohistochemicznego

Histologiczne metody identyfikacji patogenów

W diagnostyce chorób zakaźnych często kluczowe jest rozpoznanie konkretnego patogenu, szczególnie w kontekście jednostek chorobowych o charakterze wieloczynnikowym lub też w których często dochodzi do nadkażeń. W takich sytuacjach postawienie rozpoznania wyłącznie na podstawie obrazu histopatologicznego może być trudne, a nawet niemożliwe. Do grupy takich chorób należy szczególnie zaliczyć zapalenia płuc (zespół oddechowy świń, bronchopneumonia cieląt) czy zmiany w węzłach chłonnych. Do metod identyfikacji drobnoustrojów należą specjalne barwienia histochemiczne, immunohistochemiczne, hybrydyzacja *in situ* czy też rzadko stosowany w rutynowej diagnostyce PCR *in situ* (23, 24).

Barwienia histochemiczne

Są to metody wykrywające określone grupy związków chemicznych, zasada przeprowadzania polega na reakcji fizykochemicznej barwnika z substratem będącym tkankowym (zewnątrz- lub wewnątrzkomórkowym) związkiem chemicznym lub, jak to ma miejsce w przypadku drobnoustrojów, związkiem chemicznym będącym budulcem tych patogenów. Przykładem tego typu barwień jest srebrzenie Warthin-Starry wykrywające drobnoustroje z rodzajów *Legionella* i *Bartonella* oraz krętki, barwienie toluidyną O na obecność

Helicobacter spp., barwienie Ziehl-Neelsen na prątki (*Mycobacterium* spp.) czy modyfikacje barwienia metodą Grama: Gram-Brown-Brren dla bakterii Gram-dodatnich, Brown-Hopps dla bakterii Gram-ujemnych, barwienie GMS lub PAS Gridley, które łączone z HE (hematoksylina-eozyna) umożliwiają identyfikację samego grzyba oraz wywołane przez niego zmiany w tkankach (25, 26, 27, 28, 29). Należy podkreślić, że metody te nie są swoiste dla określonych gatunków patogenów, a jedynie dla pewnych ich grup, co nie jest bez znaczenia, pozwalają one uwidocznić w preparacie drobnoustroje oraz zawęzić spektrum diagnostyczne.

Barwienie immunohistochemiczne (IHC)

W barwieniu tym wykrywa się określony antygen potencjalnie znajdujący się w badanej tkance za swoistego wyznakowanego dla określonego antygeny przeciwciała (ryc. 6). Najczęściej stosowane są przeciwciała monoklonalne wyznakowane enzymem, które przeprowadzają reakcję z dodanym do badanego materiału substratem, w wyniku której powstaje barwny produkt (30). Metoda ta jest wysoce swoista i za jej pomocą można wykrywać konkretne gatunki drobnoustrojów, różne warianty antygenowe w ramach tego samego gatunku oraz produkowane przez nie metabolity i toksyny, np. w diagnostyce pleuropneumonii świń identyfikację toksyn Apx I-III (31) czy toksynę Shiga Stx2e w przypadku choroby obrzękowej świń (32). Zastosowanie tej metody w preparatach cytologicznych nosi nazwę immunocytochemii (ICC), lecz zasada i metody wykonania są praktycznie identyczne jak w przypadku techniki immunohistochemicznych.

Hybrydyzacja *in situ*

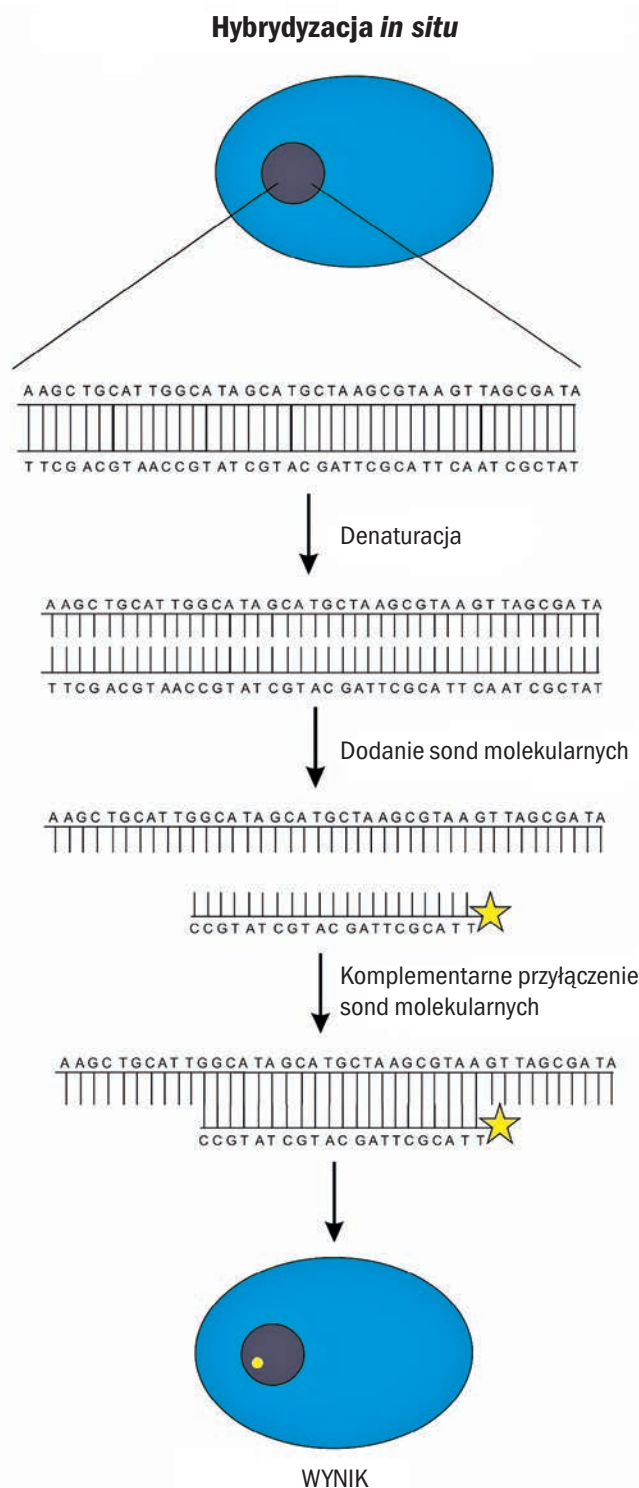
Metoda ta jest techniką biologii molekularnej, która umożliwia wykrycie w badanym materiale określonej sekwencji DNA lub RNA za pomocą znakowanych sond molekularnych (ryc. 7). Sekwencja nukleotydów w sondzie jest komplementarna do poszukiwanego fragmentu genomu. Badany materiał poddawany jest termicznej denaturacji w celu rozbicia dwuniciowej struktury kwasów nukleinowych, aby następnie dodana sonda mogła się połączyć z szukanym fragmentem genomu potencjalnie znajdującym się w badanym materiale. W diagnostyce chorób zakaźnych poszukuje się DNA lub RNA drobnoustrojów, które mogły wywołać zakażenie. Detekcja następuje w mikroskopie fluorescencyjnym dzięki fluorochromom, którymi są wyznakowane sondy. Mogą one być również znakowane enzymami, izotopami, np. I^{125} lub

antygenami, które są następnie wykrywane za pomocą przeciwciał. Metoda ta jest wysoce swoista i pozwala wykrywać konkretne gatunki patogenów oraz ich warianty genetyczne. Jest szczególnie przydatna w przypadku wykrywania patogenów wewnątrzkomórkowych (33, 34).

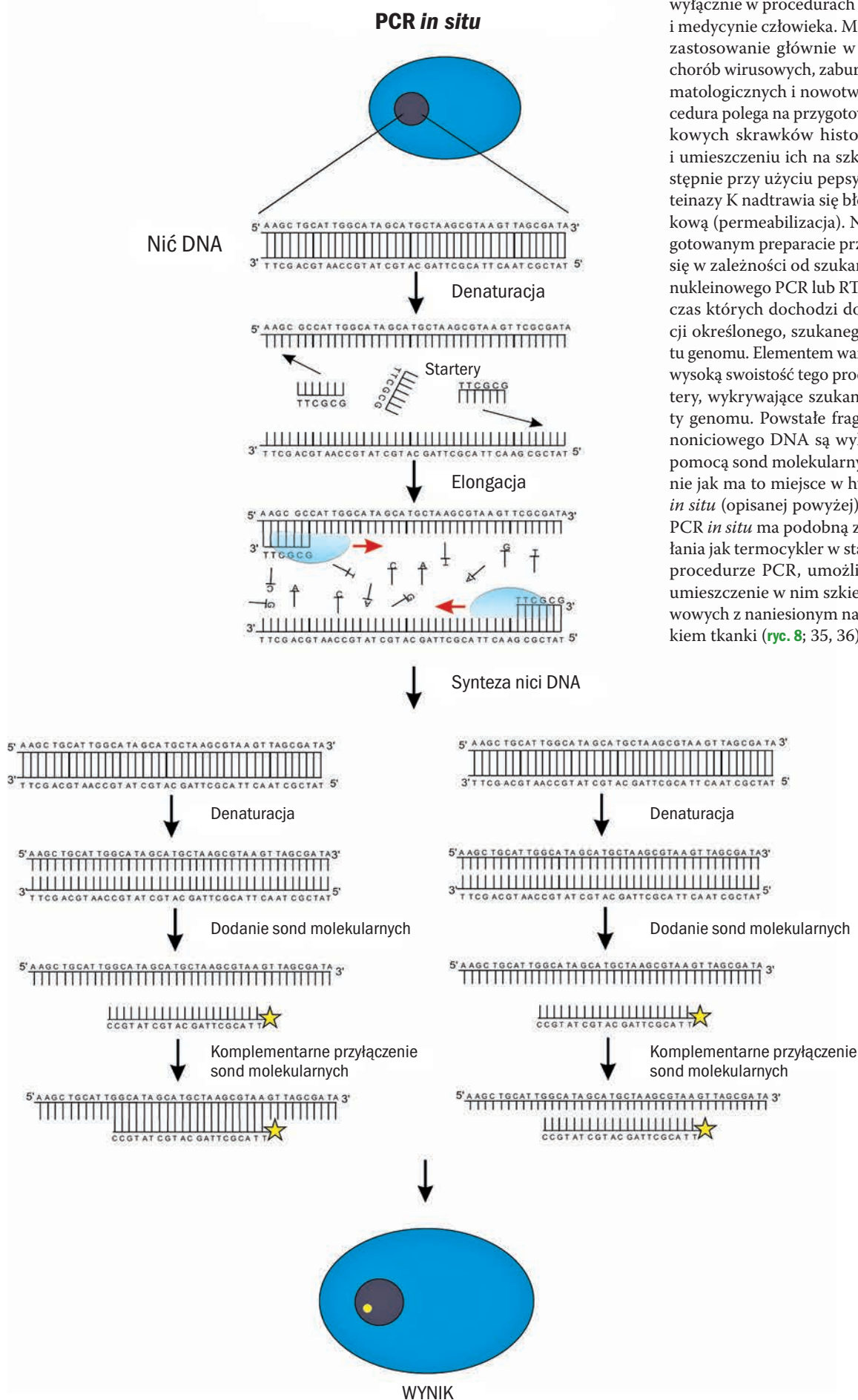
PCR *in situ*

Metoda ta jest techniką, w której reakcja łańcuchowa polimerazy jest przeprowa-

dzona w preparacie histologicznym, na materiale tkankowym. Celem tej metody jest uwidocznienie miejsca występowania określonego genu w materiale tkankowym. Co ważne ma ona czułość podobną do PCR oraz zdolność wizualizacji i lokalizacji fragmentów genomu porównywalną z hybrydyzacją *in situ*. Występuje w dwóch modyfikacjach PCR dla DNA oraz RT-PCR dla RNA. Obecnie rzadko jest stosowana w badaniach tkanek zwierzęcych, a w diagnostyce chorób zakaźnych



Ryc. 7. Schemat obrazujący zasadę procedury hybrydyzacji *in situ*

Ryc. 8. Schemat obrazujący zasadę procedury PCR *in situ*

wyłącznie w procedurach naukowych i medycynie człowieka. Metoda ta ma zastosowanie głównie w przypadku chorób wirusowych, zaburzeniach hematologicznych i nowotworach. Procedura polega na przygotowaniu tkankowych skrawków histologicznych i umieszczeniu ich na szkiełku, a następnie przy użyciu pepsyny lub proteiny K nadtrawia się błonę komórkową (permeabilizacja). Na tak przygotowanym preparacie przeprowadza się w zależności od szukanego kwasu nukleinowego PCR lub RT-PCR, podczas których dochodzi do amplifikacji określonego, szukanego fragmentu genomu. Elementem warunkującym wysoką swoistość tego procesu są startery, wykrywające szukane fragmenty genomu. Powstałe fragmenty jednoniciowego DNA są wykrywane za pomocą sond molekularnych, podobnie jak ma to miejsce w hybrydacji *in situ* (opisanej powyżej). Aparat do PCR *in situ* ma podobną zasadę działania jak termocyklerek w standardowej procedurze PCR, umożliwia jednak umieszczenie w nim szkiełek podstawowych z naniesionym na niej skrawkiem tkanki (ryc. 8; 35, 36).

Diagnostyka histopatologiczna chorób zakaźnych

W diagnostyce histopatologicznej patolog ocenia preparat, uwzględniając lokalizację zmian morfologicznych, obecność i cechy nacieku zapalnego, obecność zmian postępowych – rozrost, przerost komórek, cechy nowotworzenia, zmian wstecznych – zanik, martwica, zaburzeń w krążeniu, morfologii poszczególnych komórek, wygląd ich cytoplazmy i jądra oraz obecność drobnoustrojów bądź pasożytów lub innych zmian (np. obecność ciałek wtrętowych). Nie bez znaczenia i często kluczowe dla patologa są informacje dostarczone przez lekarza odnośnie do zwierząt padłych oraz całego stada, szczególnie dotyczące stwierdzonych objawów klinicznych, czasu ich trwania, zmian sekcyjnych oraz danych epidemiologicznych. Na podstawie wstępnego rozpoznania opartego głównie na ocenie morfologicznej w barwieniu przeglądowym hematoksylina-eozyna patolog może zdecydować o zastosowaniu metod dodatkowych. W przypadku chorób zakaźnych będą to opisane wyżej metody mające na celu identyfikację patogenu wywołującego chorobę. Wynik badania histopatologicznego obejmuje rozpoznanie histopatologiczne z określeniem charakteru zmian, ocenę ich nasilenie oraz informację co do możliwych patogenów, które mogły wywołać chorobę, gdy brak możliwych metod ich identyfikacji, lub dokładne wskazanie czynnika etiologicznego gdy wynika to bezpośrednio z obrazu histopatologicznego i danych z wywiadu, lub został on wykryty w dodatkowych metodach histologicznych. Czas oczekiwania na wynik badania to około 7 dni, a koszt waha się od 90 do 250 zł w zależności od ilości i charakteru użytych metod dodatkowych. Należy zaznaczyć, że kluczowy w diagnostyce patologicznej jest stały kontakt patologa z lekarzem klinicystą, zarówno w zakresie konsultacji, informowania o stosowanych procedurach diagnostycznych, jak i w przekazaniu wyniku. Ostateczne rozpoznanie powinno być postawione przez lekarza klinicystę w oparciu o wszelkie dostępne mu wyniki badań, w tym wynik badania histopatologicznego.

Należy podkreślić, że diagnostyka patomorfologiczna ma wiele zalet wynikających z metodyki badań. Utrwalony materiał jest w niewielkim stopniu wrażliwy na wpływ czasu oraz warunki transportu i przechowywania. Dotyczy to często także trwałości i możliwości wykrycia czynnika etiologicznego w badanym materiale. W przypadku chorób zakaźnych bardzo ważne jest, że utrwalony materiał nie stanowi zagrożenia dla ludzi i zwierząt. Tkanki przesłane do badań w toku procedur histologicznych są zatapiane w parafinie, dzięki

czemu mogą być przechowywane i wykorzystane w badaniach retrospektywnych. Niewątpliwą korzyścią dla patologów jest możliwość elektronicznej obróbki i przesyłania obrazu mikroskopowego. Pozwala to na konsultowanie przypadków pomiędzy ośrodkami diagnostycznymi, gromadzenie wyników i przez to możliwość ich weryfikacji. Wyniki badań histopatologicznych mogą zawierać zdjęcie ocenianego preparatu. Sposób utrwalenia i zabezpieczenia próbki ogranicza możliwość wystąpienia błędów fałszywie, np. wynikających z zanieczyszczenia próbki, czy fałszywie ujemnych, np. będących skutkiem niewłaściwych warunków i czasu przesyłania próbek.

Diagnostyka cytologiczna chorób zakaźnych

Diagnostyka cytopatologiczna jest rzadko stosowana u dużych zwierząt, a w szczególności w przypadku chorób zakaźnych. Należy jednak zaznaczyć jej niewątpliwie korzyści, jakimi są: krótki czas oczekiwania na wynik (1–3 dni), możliwość identyfikacji patogenów porównywalna z metodami histologicznymi oraz mniejsze koszty. W obrazie cytologicznym można określić morfologię komórek, typ nacieku zapalnego oraz wykryć drobnoustroje. Nie można jednak zobrazować umiejscowienia zmian, ocenić w pełni ich nasilenia, nie można określić topografii komórek i tkanek względem siebie oraz wykryć niektórych zmian, np. zaburzeń w krążeniu. Większa jest możliwość wystąpienia błędów, zarówno fałszywych wyników dodatnich, jak i ujemnych. Brak również w wielu przypadkach jasnych wskazań co do jednostek, w których takie badanie można wykonać. W przypadku dużych zwierząt badanie cytologiczne jest najczęściej wykonywane u koni: materiał jest pobierany w czasie endoskopii czy biopsji cienkoigłowej. W diagnostyce sekcyjnej, najczęściej wykonywanej u świń i przeżuwaczy, materiał diagnostyczny może być pobrany w formie zeszkrobiny błony śluzowej jamy nosowej w diagnostyce zakażeń cytomegalowirusowych, błony śluzowej oskrzeli w diagnostyce grypy, oraz błony śluzowej jelit w diagnostyce np. adenomatozy jelitowej (porcine proliferative enteritis – PPE) czy spirochetozy jelitowej u świń. Preparaty odciskowe mogą być wykonane na przekroju wątroby, płuc, mózgu, węzłów chłonnych oraz nerek.

Podsumowanie

Diagnostyka histopatologiczna rzadko jest wykorzystywana w rozpoznawaniu chorób zakaźnych w Polsce. W Stanach Zjednoczonych i krajach Europy Zachodniej

zastosowanie metod histologicznych w rozpoznawaniu chorób zakaźnych oraz w identyfikacji patogenów są procedurami powszechnie stosowanymi i równorzędnymi wobec technik molekularnych, serologicznych, czy badania mikrobiologicznego. Należy podkreślić znaczenie diagnostyki histopatologicznej w rozpoznawaniu chorób przebiegających podklinicznie czy cechujących się nieswoistymi objawami. Ponadto diagnostyka patologiczna jest zalecana przez Centrum Zwalczenia i Zapobiegania Chorobom USA jako podstawowa technika rozpoznawania chorób zakaźnych ludzi i zwierząt nowo pojawiających się na określonym terenie oraz chorób wywołanych przez czynniki o wysokiej zjadliwości. Najważniejszą zaletą metodyki badania histopatologicznego jest rozpoznawanie chorób według zasady „od ogółu do szczegółu”, a więc od ogólnych danych z wywiadu i obrazu morfologicznego do identyfikacji konkretnych drobnoustrojów. Przesyłając jednokrotnie materiał, możemy uzyskać wiele informacji opisujących, charakter zmian w narządach, nasilenie choroby, wskazania co do chorób towarzyszących lub powikłań oraz pełne rozpoznanie choroby zakaźnej z możliwością identyfikacji patogenu. Badanie histopatologiczne może być uzupełnieniem diagnostyki sekcyjnej zwierząt padłych lub poddanych eutanazji. Bardzo ważne jest, że można również zastosować je w kontroli zdrowia stada w czasie audytu w ubojni. Liczne wskazania, szeroki wachlarz metod oraz wiele zalet technicznych czynią z histopatologii ciekawe i przyszłościowe narzędzie w diagnostyce chorób zakaźnych. Stwarza ona nowe możliwości i jest uzupełnieniem metod mikrobiologicznych, serologicznych i molekularnych.

Piśmiennictwo

- Zeman D., Neiger R., Yaeger M., Nelson E., Benfield D., Leslie-Steen P., Thomson J., Miskimins D., Daly R., Minehart M.: Laboratory investigation of PRRS virus infection in three swine herds. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1993, 5, 522–528.
- Rovira A., Balasch M., Segalés J., García L., Plana-Durán J., Rosell C., Ellerbrok H., Mankertz A., Domingo M.: Experimental inoculation of conventional pigs with porcine reproductive and respiratory syndrome virus and porcine circovirus 2. *J. Virol.* 2002, 76, 3232–3239.
- Miller S.A., Bia F.J., Coleman D.L., Lucia H.L., Young K.R. Jr, Root R.K.: Pulmonary macrophage function during experimental cytomegalovirus interstitial pneumonia. *Infect. Immun.* 1985, 47, 211–216.
- Vannucci F.A., Gebhart C.J.: Recent advances in understanding the pathogenesis of *Lawsonia intracellularis* infections. *Vet. Pathol.* 29, 2014, doi: 10.1177/0300985813520249
- Sołtysiak Z., Rokicki J., Kantyka M.: Histopathological diagnosis in parasitic diseases. *Ann. Parasitol.* 2014, 60, 127–131.
- Horváth T., Mocsári E.: Ultrastructural changes in the small intestinal epithelium of suckling pigs affected with a transmissible gastroenteritis (TGE)-like disease. *Arch. Virol.* 1981, 68, 103–113.
- Yoshikawa T., Hanada T.: Histopathological Studies on Pigs with Atrophic Rhinitis Showing Retarded Growth. *Jap. J. Vet. Sc.* 1981, 42, 221–231.

8. Levett P.N.: Leptospirosis. *Clin. Microbiol. Rev.* 2001, **14**, 296–326.
9. Lee J.Y.S., Wilson M.R.: A Review of pseudorabies (Aujeszky's Disease) in pigs. *Can. Vet. J.* 1979, **20**, 65–69.
10. Skritic A.: Histopathologic changes in sepsis. *Acta Med. Croatica.* 2016, **69**, 35–39.
11. Sevik M.: Oncogenic viruses and mechanisms of oncogenesis. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 2012, **36**, 323–329.
12. Collett M.G., Roberts D.C.: Cytomegalovirus infection in a pig in South Africa. *S. Afr. Vet.* 2002, **73**, 44–46.
13. Huang Y.Y., Walther I., Martinson S.A., López A., Yason C., Godson D.L., Clark E.G., Simko E.: Porcine circovirus 2 inclusion bodies in pulmonary and renal epithelial cells. *Vet. Pathol.* 2008, **45**, 640–644.
14. Lahaye X., Vidy A., Pomier C., Obiang L., Harper F., Gaudin Y., Blondell D.: Functional characterization of Negri bodies (NBs) in rabies virus-infected cells: evidence that NBs are sites of viral transcription and replication. *J. Virol.* 2009, **83**, 7948–7958.
15. Jönsson L., Beck-Friis J., Renström L.H., Nikkilä T., Thebo P., Sundquist B.: Equine herpes virus 1 (EHV-1) in liver, spleen, and lung as demonstrated by immunohistology and electron microscopy. *Acta. Vet. Scand.* 1989, **30**, 141–146.
16. Cavallaro A.S., Mahony D., Commins M., Mahony T.J., Mitter N.: Endotoxin-free purification for the isolation of bovine viral diarrhoea virus E2 protein from insoluble inclusion body aggregates. *Microb. Cell Fact.* 2011, **26**, 57–63.
17. Ogino H., Kaneko K., Nakabayashi D., Watanabe T., Murayama J.: Pathology of bovine abortion and newborn calf death caused by dual infection with *Chlamydia psittaci* and infectious bovine rhinotracheitis virus. *J. Vet. Med. Sci.* 1996, **58**, 67–70.
18. Sangoi A.R., Rogers W.M., Longacre T.A., Montoya J.G., Baron E.J., Banaei N.: Challenges and pitfalls of morphologic identification of fungal infections in histologic and cytologic specimens. A ten-year retrospective review at a single institution. *Am. J. Clin. Pathol.* 2009, **131**, 364–375.
19. Debeer S.O., Baron T.G., Bencsik A.A.: Transmissible spongiform encephalopathy diagnosis using PrPsc immunohistochemistry on fixed but previously frozen brain samples. *J. Histochem. Cytochem.* 2002, **50**, 611–616.
20. Drolet R., Thibault S., D'Allaire S.: Porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PDNS): An overview of the disease. *Swine Health Prod.* 1999, **7**, 283–285.
21. Romeike A., Brüggemann M., Drommer W.: Immunohistochemical studies in equine recurrent uveitis (ERU). *Vet. Pathol.* 1998, **35**, 515–526.
22. Myers J.L.: Hypersensitivity pneumonia: the role of lung biopsy in diagnosis and management. *Mod. Pathol.* 2012, **25**, S58–S67.
23. Gupta E., Bhalla P., Khurana N., Singh T.: Histopathology for the diagnosis of infectious diseases. *Ind. J. Med. Microbiol.* 2009, **5**, 100–106.
24. Schwartz D.A.: Emerging and reemerging infections: progress and challenges in the subspecialty of infectious disease pathology. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 1997, **121**, 776–784.
25. Powers C.N.: Diagnosis of infectious diseases: A cytopathologist's perspective. *Clin. Microbiol. Rev.* 1998, **11**, 341–365.
26. Woods G.L., Walker D.H.: Detection of infection or infectious agents by the use of cytologic and histologic stains. *Clin. Microbiol. Rev.* 1996, **9**, 382–404.
27. Brown R.C., Hopps H.C.: Staining of bacteria in tissue sections: A reliable gram stain method. *Am. J. Clin. Pathol.* 1973, **60**, 234–240.
28. Richardson M.D.: Changing patterns and trends in systemic fungal infections. *J. Antimicrob. Chemother.* 2005, **56**, 5–11.
29. Schwarz J.: The diagnosis of deep mycoses by morphologic methods. *Hum. Pathol.* 1982, **13**, 519–533.
30. Eyzaguirre E., Haque A.K.: Application of Immunohistochemistry to Infections. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 2008, **132**, 424–431.
31. Choi C., Kwon D., Min K., Chae C.: Detection and localization of ApxI, -II, and -III genes of *Actinobacillus pleuropneumoniae* in natural porcine pleuropneumonia by in situ hybridization. *Vet. Pathol.* 2001, **38**, 390–395.
32. Winter K.R., Stoffregen W.C., Dean-Nystrom E.A.: Shiga toxin binding to isolated porcine tissues and peripheral blood leukocytes. *Infect. Immun.* 2004, **72**, 6680–6684.
33. Jensen H.E., Jensen L.K., Barington K., Pors S.E., Bjarnsholt T., Boye M.: Fluorescence in situ hybridization for the tissue detection of bacterial pathogens associated with porcine infections. *Met. Mol. Biol.* 2015, **1247**, 219–234.
34. Kempf V.A., Mändle T., Schumacher U., Schäfer A., Autenrieth I.B.: Rapid detection and identification of pathogens in blood cultures by fluorescence in situ hybridization and flow cytometry. *Int. J. Med. Microbiol.* 2005, **295**, 47–55.
35. Bagasa O.: Protocols for the in situ PCR-amplification and detection of mRNA and DNA sequences. *Nat. Protoc.* 2007, **2**, 2782–2795.
36. Komminoth P., Long A.: In-situ polymerase chain reaction. An overview of methods, applications and limitations of a new molecular technique. *Arch. B. Cell. Pathol. Inc. Mol. Pathol.* 1993, **64**, 67–73.

Dr hab. Rafał Sapierzyński, prof. nadzw. SGGW,
e-mail: sapieh@wp.pl

Selenium in calf nutrition. Part II. Selenium supplementation and toxicity

Mirowski A.

Nutrition is one of the most important factors influencing animal health status. Special attention should be given to an adequate supply of microelements, including selenium. Selenium status of calf depends on selenium status of its mother. Selenium supplementation of pregnant cows can increase selenium levels in the offspring. Maternal selenium supplementation can improve colostrum quality and the IgG status of calf. Dietary selenium supplementation increases also concentration of selenium in meat. Dietary supplements containing selenium-enriched yeast are better selenium sources than those containing sodium selenite or sodium selenate. However, the excessive selenium intake can be toxic. Clinical signs characteristic of selenosis include alopecia and cracking of hooves. The aim of this paper was to present the various aspects connected with selenium in calf nutrition.

Keywords: veterinary nutrition, selenium supplementation, selenium toxicity, calf.

Zywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. Szczególną uwagę należy zwrócić na odpowiednią podaż mikroelementów, między innymi selenu. Stopień zaopatrzenia bydła w selen zależy od jego zawartości

Selen w żywieniu cieląt. Część II. Suplementacja i toksyczność selenu

Adam Mirowski

w dawce pokarmowej, a także od dostępności biologicznej. W Polsce występuje powszechny niedobór selenu w glebie. Efektem jest zbyt niska zawartość tego pierwiastka w roślinach, co stwarza potrzebę suplementacji.

Stężenie selenu we krwi nowo narodzonych cieląt w dużym stopniu zależy od jego zawartości we krwi ich matek. Istnieje zatem możliwość poprawy stopnia zaopatrzenia cieląt w selen poprzez podawanie go ciężarnym krowom (1). Suplementacja selenu powoduje wzrost jego zawartości w łożysku. W jednych badaniach u krów, którym podano drogą pozajelitową preparat z selenem (30 mg) i alfa-tokoferolem (3000 j.m.), stężenie selenu w łożysku wynosiło 64 ppm. Dla porównania u krów, którym nie podano dodatku selenu, było niższe o 17 ppm (2). Według jednych badań cielęta są lepiej zaopatrzone w selen wówczas, gdy ich matki dostają dodatek tego pierwiastka w okresie późnej ciąży, zamiast po porodzie. Można sądzić, że selen w większym stopniu przenika z organizmu matki do organizmu jej potomstwa przez łożysko, a w mniejszym stopniu

drogą laktogenną. Badania te przeprowadzono na krowach z niedoborem selenu. Zauważono, że podawanie selenu (w postaci seleninu sodu) przez piętnaście dni przed porodem w dawce dziennej wynoszącej 13 mg pozwala na osiągnięcie prawidłowego stopnia zaopatrzenia zarówno krów, jak i cieląt (3). Duże znaczenie ma postać chemiczna selenu dodawanego do diety ciężarnych krów. Efektem zastosowania drożdży selenowych, zamiast selenu w formie nieorganicznej, jest wyższe stężenie selenu we krwi krów i nowo narodzonych cieląt. Wyższe stężenie selenu we krwi cieląt może utrzymywać się nawet w szczycie laktacji. Zastąpienie selenu w formie nieorganicznej drożdżami selenowymi stwarza możliwość zwiększenia zawartości tego pierwiastka w wydzielinie gruczołu mlekowego (4, 5, 6, 7). Forma chemiczna selenu podawanego krowom w okresie ciąży ma wpływ na ekspresję genów w jądrach ich nowo narodzonego potomstwa, między innymi genów uczestniczących w procesach steroidogenezy i spermatogenezy. Jeżeli te zmiany utrzymują się w okresie dojrzewania, to rodzaj dodatku

paszowego podawanego ciężarnym krowom może mieć wpływ na płodność dorosłych samców (8).

Zainteresowano się wpływem suplementacji selenu na wchłanianie immunoglobulin. Wykazano, że dodanie do siary selenu w postaci seleninu sodu w ilości 3 mg/l powoduje poprawę wchłaniania immunoglobulin IgG u nowo narodzonych cieląt (9). Później stwierdzono, że podawanie drożdży selenowych krowom w okresie zasuszenia powoduje poprawę stopnia zaopatrzenia ich potomstwa w immunoglobulinę IgG. Dzieje się tak mimo prawidłowej zawartości selenu w diecie krów (dawka pokarmowa z dodatkiem seleninu sodu w ilości dostarczającej 0,3 mg selenu/kg suchej masy; 10).

Efekt podania cielętom preparatu selenowego zależy od stopnia zaopatrzenia organizmu w ten pierwiastek. W dużym stopniu zależy zatem od ilości selenu pobieranego przez ciężarne krowy, gdyż ma to wpływ na zawartość selenu u ich potomstwa. W jednych badaniach dwukrotne podanie preparatu z selenem i witaminą E nie spowodowało wzrostu stężenia selenu w surowicy krwi cieląt, których matki otrzymywały w okresie zasuszenia dodatek selenu w dawce wynoszącej 5 mg dziennie. Jednokrotne podanie tego preparatu spowodowało wzrost stężenia selenu w surowicy krwi cieląt, których matki nie dostawały dodatku selenu. Dwukrotne podanie preparatu było potrzebne do osiągnięcia wzrostu stężenia selenu u potomstwa krów otrzymujących dodatek tego pierwiastka w dawce wynoszącej 1 mg dziennie (11).

Selen jest jednym z najważniejszych antyoksydantów pokarmowych. Z tego powodu budzi coraz większe zainteresowanie nie tylko w żywieniu zwierząt, ale również człowieka. Zainteresowano się możliwością wzbogacania żywności, między innymi mięsa. Opublikowano badania nad wpływem suplementacji selenu na mięso cielęce. Cielęta były żywione dawką pokarmową, w której zawartość selenu wynosiła 0,095–0,128 lub 0,50 mg/kg suchej masy. Efektem suplementacji selenu, który zastosowano w formie drożdży selenowych, było ponad dwa razy wyższe stężenie tego pierwiastka w mięśniach. Dodatkowo stwierdzono wyższą aktywność peroksydazy glutationowej w mięśniach (o 56%) i wątrobie (o 67%; 12). W innej pracy zbadano zawartość selenu w wątrobie, nerkach i mięśniach odsadzonych cieląt. Średnie stężenia selenu u osobników nieotrzymujących dodatku tego pierwiastka wynosiły odpowiednio 0,12; 0,63 i 0,05 ppm. Podanie drogą pozajelitową preparatu z nieorganicznym selenem i witaminą E, w ilości dostarczającej 0,0825 mg selenu/kg m.c., spowodowało szybki wzrost stężenia selenu

w wątrobie i nerkach. Później zaczęło powoli obniżyć się, niemniej jednak nawet ponad trzy tygodnie po podaniu preparatu zawartość selenu w tych narządach była podwyższona (13).

Selen często łączy się z innymi składnikami odżywczymi, głównie z witaminą E, co wynika z jej właściwości antyoksydacyjnych. Selen może być stosowany razem z innymi mikroelementami. Niedawno opublikowano badania przeprowadzone w dwóch amerykańskich fermach bydła mlecznego, w których cielęta otrzymywały podskórnie preparat zawierający 5 mg selenu, 60 mg cynku, 10 mg manganu i 15 mg miedzi. Stwierdzono, że podanie mikroelementów cielętom w trzecim i trzydziestym dniu życia powoduje zwiększenie aktywności neutrofilów i peroksydazy glutationowej, a także stwarza możliwość ograniczenia występowania niektórych chorób. Nie odnotowano wpływu suplementacji na przyrosty masy ciała i przeżywalność cieląt (14).

Poprawę stopnia zaopatrzenia zwierząt w selen można osiągnąć nie tylko dzięki używaniu preparatów z selenem, ale również poprzez skarmianie pasz wytwarzanych z roślin rosnących na glebach nawożonych tym pierwiastkiem. Wykazano korzystny wpływ wzbogaconego siana na układ immunologiczny starszych cieląt. Stwarza to możliwość zmniejszenia śmiertelności i poprawy tempa wzrostu młodego bydła mięsnego utrzymywanego na terenach ubogich w selen. Prawidłowa podaż selenu ma szczególne znaczenie wówczas, gdy cielęta są narażone na działanie czynników stresowych, na przykład w okresie okołoodsadzeniowym. Wtedy młody organizm może mieć zwiększone zapotrzebowanie na ten pierwiastek (15, 16).

Selen jest pierwiastkiem niezbędnym dla organizmu i musi być dostarczany z paszą, lecz jego nadmiar może doprowadzić do zatrucia. W badaniach nad ostrą toksycznością nowo narodzone cielęta padły w ciągu doby od podania drogą pozajelitową (iniekcja domięśniowa) pojedynczej dawki seleninu sodu w ilości odpowiadającej 2 mg selenu/kg m.c. Nie stwierdzono poważniejszych objawów klinicznych po podaniu dwa razy mniejszej dawki (17). W badaniach nad efektami długotrwałego podawania starszym cielętom podwyższonych dawek selenu w formie seleninu sodu (0,25 mg/kg m.c. dziennie) objawy zatrucia zaczęły pojawiać się po 45–60 dniach (przede wszystkim wyłysienia i uszkodzenia racic). Po zastosowaniu dawki wynoszącej 0,1 mg/kg m.c. dziennie wystąpiły tylko niewielkie zmiany. Długotrwałe podawanie seleninu sodu doprowadziło do zmniejszenia się liczby leukocytów we krwi (18). Zatruciu selenem towarzyszy nasilony stres oksydacyjny (19). Nadmierna

podaż selenu w diecie ciężarnych krów może mieć niekorzystny wpływ na płód. Zatrucie selenem może doprowadzić do poronienia. Może dojść do zwiększenia śmiertelności młodych cieląt. Przeprowadzono badania, w których ciężarne krowy były żywione dawką pokarmową zawierającą 0,25; 6,0 lub 12,0 ppm selenu. Jedną krowa żywiona paszą zawierającą najwięcej selenu urodziła słabe cielę, które padło wkrótce po porodzie. W badaniach pośmiertnych wykryto podwyższone stężenie selenu w wątrobie, a zmiany patologiczne w sercu wskazywały na zatrucie tym pierwiastkiem (20).

Stężenie selenu w wydzielinie gruczołu mlekowego zależy od jego zawartości w dawce pokarmowej krów. Nadmierna podaż selenu w diecie krów stwarza zatem ryzyko zatrucia cieląt (21). Niemniej jednak już w latach 80. ubiegłego wieku opublikowano badania, w których stwierdzono, że młode cielęta dobrze znoszą wysokie stężenia selenu nieorganicznego w preparacie mlekozastępczym opartym na mleku odtłuszczonym. Efekty uboczne wystąpiły tylko po zastosowaniu preparatu o najwyższej zawartości selenu (10 ppm selenu w suchej masie, dodanego w formie selenianu sodu). Doszło do pogorszenia się wykorzystania paszy oraz obniżenia się przyrostów masy ciała i wartości hematokrytu. Jednocześnie zauważono, że wraz ze zwiększaniem podaży selenu następuje wzrost jego zawartości w krwi, mięśniach, nerkach, wątrobie, żółci i błonie śluzowej dwunastnicy (22). W badaniach przeprowadzonych na krowach mlecznych, bydle mięsnym, cielętach i jagniętach nie stwierdzono efektów ubocznych po zastosowaniu selenu w formie drożdży selenowych (*Saccharomyces cerevisiae*) w dawkach ponad dziesięć razy większych niż dopuszczalna w krajach Unii Europejskiej. Zastosowanie drożdży selenowych spowodowało zwiększenie zawartości selenu w dawce pokarmowej z 0,14–0,20 do 5,86–6,74 mg/kg suchej masy. Wysoka podaż selenu nie miała negatywnego wpływu na stan zdrowia, pobranie paszy i wyniki produkcyjne. Zwierzęta pobierające więcej seleny miały znacznie więcej tego pierwiastka we krwi. Towarzyszyła temu wyższa aktywność peroksydazy glutationowej (23).

Piśmiennictwo

1. Kincaid R.L., Hodgson A.S.: Relationship of selenium concentrations in blood of calves to blood selenium of the dam and supplemental selenium. *J. Dairy Sci.* 1989, 72, 259–263.
2. Hidiroglou M., Batra T.R., Roy G.L.: Changes in plasma alpha-tocopherol and selenium of gestating cows fed hay or silage. *J. Dairy Sci.* 1994, 77, 190–195.
3. Enjalbert F., Lebreton P., Salat O., Schelcher F.: Effects of pre- or postpartum selenium supplementation on selenium status in beef cows and their calves. *J. Anim. Sci.* 1999, 77, 223–229.

4. Gunter S.A., Beck P.A., Hallford D.M.: Effects of supplementary selenium source on the blood parameters in beef cows and their nursing calves. *Biol. Trace Elem. Res.* 2013, **152**, 204–211.
5. Gunter S.A., Beck P.A., Phillips J.K.: Effects of supplementary selenium source on the performance and blood measurements in beef cows and their calves. *J. Anim. Sci.* 2003, **81**, 856–864.
6. Weiss W.P., Hogan J.S.: Effect of selenium source on selenium status, neutrophil function, and response to intramammary endotoxin challenge of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2005, **88**, 4366–4374.
7. Pehrson B., Ortman K., Madjid N., Trafikowska U.: The influence of dietary selenium as selenium yeast or sodium selenite on the concentration of selenium in the milk of Suckler cows and on the selenium status of their calves. *J. Anim. Sci.* 1999, **77**, 3371–3376.
8. Cerny K.L., Garbacz S., Skees C., Burris W.R., Matthews J.C., Bridges P.J.: Gestational form of Selenium in Free-Choice Mineral Mixes Affects Transcriptome Profiles of the Neonatal Calf Testis, Including those of Steroidogenic and Spermatogenic Pathways. *Biol. Trace Elem. Res.* 2016, **169**, 56–68.
9. Kamada H., Nonaka I., Ueda Y., Mura M.: Selenium addition to colostrum increases immunoglobulin G absorption by newborn calves. *J. Dairy Sci.* 2007, **90**, 5665–5670.
10. Hall J.A., Bobe G., Vorachek W.R., Estill C.T., Mosher W.D., Pirelli G.J., Gamroth M.: Effect of supranutritional maternal and colostral selenium supplementation on passive absorption of immunoglobulin G in selenium-replete dairy calves. *J. Dairy Sci.* 2014, **97**, 4379–4391.
11. Weiss W.P., Colenbrander V.F., Cunningham M.D.: Maternal transfer and retention of supplemental selenium in neonatal calves. *J. Dairy Sci.* 1984, **67**, 416–420.
12. Skřivanová E., Marounek M., De Smet S., Raes K.: Influence of dietary selenium and vitamin E on quality of veal. *Meat Sci.* 2007, **76**, 495–500.
13. Van Vleet J.F.: Retention of selenium in tissues of calves, lambs, and pigs after parenteral injection of a selenium-vitamin E preparation. *Am. J. Vet. Res.* 1975, **36**, 1335–1340.
14. Teixeira A.G., Lima F.S., Bicalho M.L., Kussler A., Lima S.F., Felipe M.J., Bicalho R.C.: Effect of an injectable trace mineral supplement containing selenium, copper, zinc, and manganese on immunity, health, and growth of dairy calves. *J. Dairy Sci.* 2014, **97**, 4216–4226.
15. Hall J.A., Bobe G., Hunter J.K., Vorachek W.R., Stewart W.C., Vanegas J.A., Estill C.T., Mosher W.D., Pirelli G.J.: Effect of feeding selenium-fertilized alfalfa hay on performance of weaned beef calves. *PLoS One* 2013, **8**, e58188.
16. Hall J.A., Bobe G., Vorachek W.R., Hujeriletu, Gorman M.E., Mosher W.D., Pirelli G.J.: Effects of feeding selenium-enriched alfalfa hay on immunity and health of weaned beef calves. *Biol. Trace Elem. Res.* 2013, **156**, 96–110.
17. MacDonald D.W., Christian R.G., Straus K.L., Roff J.: Acute selenium toxicity in neonatal calves. *Can. Vet. J.* 1981, **22**, 279–281.
18. Rampal S., Kumar R., Randhawa C.S., Sood N.: Maturation arrest of neutrophils—a possible reason for the leucopenia in sodium selenite induced sub-chronic selenosis in cow calves. *Environ. Toxicol. Pharmacol.* 2008, **25**, 39–42.
19. Kaur R., Sharma S., Rampal S.: Effect of sub-chronic selenium toxicosis on lipid peroxidation, glutathione redox cycle and antioxidant enzymes in calves. *Vet. Hum. Toxicol.* 2003, **45**, 190–192.
20. Yaeger M.J., Neiger R.D., Holler L., Fraser T.L., Hurley D.J., Palmer I.S.: The effect of subclinical selenium toxicosis on pregnant beef cattle. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1998, **10**, 268–273.
21. Panter K.E., James L.E.: Natural plant toxicants in milk: a review. *J. Anim. Sci.* 1990, **68**, 892–904.
22. Jenkins K.J., Hidioglou M.: Tolerance of the preruminant calf for selenium in milk replacer. *J. Dairy Sci.* 1986, **69**, 1865–1870.
23. Juniper D.T., Phipps R.H., Givens D.I., Jones A.K., Green C., Bertin G.: Tolerance of ruminant animals to high dose in-feed administration of a selenium-enriched yeast. *J. Anim. Sci.* 2008, **86**, 197–204.

Lek. wet. mgr inż. zoot. mgr biol. Adam Mirowski,
e-mail: adam_mirowski@o2.pl

Nasal discharge in horses – differential diagnosis

Żak A., Siwińska N., Niedźwiedz A., Department of Internal Diseases with Clinic for Horses, Dogs and Cats, Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences

The aim of this review was to present the most common causes of nasal discharge in horses to help the clinician in making a proper diagnosis. Nasal discharge is common in horses of all ages and types and may result from a variety of different causes. It can indicate either a benign or life-threatening disease. Identification of the discharge nature and its origin constitutes necessary information to diagnose the ongoing problem and to introduce appropriate medical or surgical treatment. In field practice, horses with manifested nasal discharge often receive broad-spectrum antibiotics and anti-inflammatory drugs without prior etiology determination, which often results in low cure efficiency. In most cases nasal discharge is not an emergency, but each horse with nasal hemorrhage should be evaluated immediately.

Keywords: horses, nasal discharge, endoscopy, radiology, diagnosis.

Wypływ z nosa jest częstym objawem klinicznym występującym u koni w każdym wieku. Przyczynami jego pojawienia się mogą być nie tylko łagodne procesy chorobowe, ale również choroby zagrażające życiu. Określenie charakteru wypływu oraz miejsca jego źródła to informacje niezbędne do postawienia diagnozy i podjęcia odpowiedniego leczenia zachowawczego lub chirurgicznego. W praktyce

Wpływ z nosa u koni – diagnostyka różnicowa

Agnieszka Żak, Natalia Siwińska, Artur Niedźwiedz

z Katedry Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu

terenowej konie z wypływem z nosa zwykle otrzymują antybiotyki o szerokim spektrum i leki przeciwzapalne bez określenia etiologii, co daje niską skuteczność wyleczeń. O ile w wielu przypadkach wydzielnina z nosa nie jest objawem choroby zagrażającej życiu, to pojawienie się krwawienia wymaga natychmiastowej interwencji.

Układ oddechowy chroniony jest przez cienką warstwę śluzu produkowanego przez komórki kubkowe błony śluzowej (2). Warstwa ta stanowi naturalną barierę mechaniczną i immunologiczną, a jej ewentualny nadmiar odprowadzany jest za pomocą aparatu rzęskowego w kierunku gardła, gdzie ulega połknięciu. W związku z tym u koni fizjologicznie nie stwierdza się wypływu z nosa (3). Dodatkowy wpływ na sekrecję z błony śluzowej mają warunki środowiskowe oraz podśluzówkowa sieć naczyń krwionośnych będąca pod kontrolą autonomicznego układu nerwowego (3).

Wpływ z nosa może mieć swój początek w każdej części układu oddechowego, od przewodów nosowych, przez układ zatok, kość sitową, tchawicę oraz ostrzeża główne, aż po pęcherzyki płucne (4). Istotne znaczenie w diagnostyce ma już

sam rodzaj wypływu, na przykład ropny może świadczyć o bakteryjnym stanie zapalnym, a podbarwiony krwią o procesie nowotworowym. Ułatwienie w postawieniu diagnozy daje także informacja, czy wpływ jest jednostronny (świadczy zwykle o procesie jednostronnym w górnych odcinkach dróg oddechowych, np. choroby zatok lub worków powietrznych), czy obustronny (świadczący o zmianach zachodzących w obszarze dolnych dróg oddechowych, np. powysiłkowe krwawienia z płuc); 5). Wpływ z nosa może być stały lub nawracający bądź pojawiać się tylko w określonych sytuacjach (podczas jedzenia, po wysiłku). Ze względu na długość trwania i przebieg, może mieć charakter ostry lub przewlekły (4, 5).

Badanie kliniczne zawsze powinno rozpoczynać się od zebrania wywiadu, ponieważ większość chorób układu oddechowego ma charakter przewlekły (6, 7). Uzyskanie informacji od właściciela, m.in. od kiedy występuje wpływ, jakie inne objawy kliniczne mu towarzyszą oraz czy następuje jego nasilenie w konkretnych sytuacjach, jest uzupełnieniem podstawowego badania. Lekarz powinien przeprowadzić pełne badanie kliniczne w celu wykluczenia

lub potwierdzenia chorób układowych. Badanie górnych dróg oddechowych powinno obejmować omacywanie węzłów chłonnych zuchwowych, opukiwanie zatok przynosowych oraz ocenę wizualną symetrii twarzoczaszki i obu nozdrzy, wraz z obserwacją symetrii przepływu powietrza przez oba nozdrza (7). Następnym krokiem jest osłuchiwanie tchawicy oraz płuc, a także serca. Istotne może okazać się przeprowadzenie badania w ruchu, o ile stan pacjenta na to pozwala, ponieważ wysiłek prowadzi zwykle do nasilenia objawów (6). Niezastąpione w ustaleniu miejsca i przyczyny wypływu jest badanie endoskopowe układu oddechowego. Badanie to powinno być przeprowadzone bardzo szczegółowo. Rutynowo należy obejrzeć oba worki powietrzne, małżowiny sitowe wraz z miejscem ujścia zatok, a podczas wyjmowania endoskopu wszystkie przewody nosowe (8). Pamiętając o ograniczeniach tego badania, struktury i zmiany leżące głębiej i niedostępne dla wziernikowania endoskopowego, można zobrazować za pomocą radiografii, a bardziej precyzyjnie przeprowadzając badanie tomografem komputerowym. W przypadku podejrzenia nawracającej obturacyjnej choroby płuc (recurrent airway obstruction – RAO), zapalnej choroby dróg oddechowych (inflammatory airway disease – IAD) lub powysiłkowego krwawienia z płuc (exercise-induced pulmonary hemorrhage – EIPH) konieczne jest pobranie popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych (bronchoalveolar lavage – BAL; 9). Biopsja jest konieczna w przypadku zmian rozrostowych. Celowe jest pobranie wymazów lub popłuczyn z tchawicy i badanie mikrobiologiczne, jeśli objawy wskazują na chorobę zakaźną (9).

Objawy kliniczne

Charakter wypływu

Kolor i zapach

Wypływająca wydzielina może być surowicza, śluzowa, ropna, krwawa, posokowata oraz mieszaniną każdego wymienionego rodzaju i już sam wygląd nasuwa podejrzenie co do jej przyczyny (4, 5). Klarowny (przejrzysty), wodnisty surowiczy wypływ lub gęstszy, biały śluzowy zwykle jest wynikiem ogólnie pojętych przyczyn zakaźnych (głównie wirusowych) oraz niezakaźnych (RAO, IAD) stanów zapalnych dróg oddechowych (3; **ryc. 1**). Podobny wypływ może wystąpić jako reakcja układu oddechowego na czynniki drażniące i alergizujące, jak kurz czy amoniak, a także w przypadku krwiaka małżowiny sitowej (krwiaka sitowego). Naczynioruchowe zapalenie błony śluzowej nosa należy do niezapalnych, niealergiczych przyczyn obustronnego, wodnistego wypływu, a jego powodem

jest nadreaktywność błony śluzowej nosa na stymulację, związana z brakiem równowagi autonomicznej kontroli funkcji błony śluzowej (10). Czynniki stymulujące to: zmiany temperatury, nieprzyjemne zapachy, stres bądź wysiłek. Niektóre choroby oczu, a zwłaszcza przewodu nosowo-łzowego, mogą prowadzić do pojawienia się podobnego wypływu (11).

Ropny wypływ jest częstym objawem występowania zakażenia bakteryjnego układu oddechowego. Wydzielina o kolorze żółtozielonym często jednostronna dotyczy zapalenia zatok przynosowych o podłożu pierwotnym i wtórnym (3). W pierwszym wypadku powodem są zakażenia bakteryjne, grzybicze lub mieszane (**tab. 1**). W drugim zaś proces zapalny przenosi się na okoliczne zatoki najczęściej przez zmiany chorobowe zębów, głównie zakażenia okołowierzchołkowe zębów policzkowych szczęki (dotyczą głównie pierwszego trzonowca), idiopatyczne złamania zębów, diastemy, nadliczbowe zęby policzkowe, rzadziej torbiele przynosowe, nowotwory, złamania kości twarzoczaszki, kostniaki oraz postępujący krwiak małżowin sitowych (progressive ethmoid hematoma – PEH; 6, 7, 10, 12). Wtórnemu zapaleniu zatok, głównie jeśli jego pierwotną przyczyną są zakażenia zębów, towarzyszy nieprzyjemny zapach, zaś przy pierwotnym zapaleniu zatok wypływ jest zwykle bez zapachu (12). Kolejnym częstym powodem pojawienia się ropnego wypływu może być ropniak worków powietrznych, który powstaje przez nagromadzenie ropnej wydzieliny w obrębie wnętrza worka powietrznego (3, 13). Jego główną przyczyną są zakażenia bakteryjne górnych dróg oddechowych lub pęknięcie ropnia węzłów chłonnych zagardłowych z otwarciem ich do wnętrza worka (6). Również ogólnie procesy zapalne dolnych dróg oddechowych, głównie bakteryjne, mogą



Ryc. 1. Wypływ u konia z RAO oraz silne rozszerzenie nozdrzy związane ze wzmożonym wysiłkiem oddechowym

prowadzić do pojawienia się obustronnego wypływu o charakterze ropnym.

Wypływ, w którym występuje krew, świadczy o uszkodzeniu naczyń krwionośnych lub zaburzeniach krzepnięcia krwi (3). Powysiłkowe krwawienie z płuc u koni jest definiowane jako pojawienie się krwi w drogach oddechowych podczas lub chwilę po wysiłku (13). Krew może wypływać bezpośrednio z przewodów nosowych lub być widoczna podczas badania endoskopowego. Potwierdzeniem diagnozy jest wykluczenie innej przyczyny krwawienia oraz obecność hemosyderofagów bądź nadmiaru erytrocytów w popłuczynach z tchawicy lub oskrzelowo-pęcherzykowych (9).

Tabela 1. Przyczyny zakaźne i pasożytnicze powodujące wypływ z nozdrzy u koni

Przyczyny bakteryjne	Zolzy (<i>Streptococcus equi</i> subsp. <i>equi</i>) Rodokokoza (<i>Rhodococcus equi</i>) Nosacizna (<i>Burkholderia mallei</i>) Bakteryjne zapalenie płuc i opłucnej, ropnie w płucach (<i>Streptococcus equi</i> subsp. <i>equi</i> , <i>Streptococcus equi</i> subsp. <i>zooepidemicus</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Pasteurella</i> spp., <i>Actinobacillus</i> spp., <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Bordetella bronchiseptica</i>) Ropniak worków powietrznych (<i>Streptococcus</i> spp.)
Przyczyny wirusowe	Grypa koni (EIV) Afrykański pomór koni (AHS) Wirusowe zapalenie tętnic koni (EAV) Zakażenia wywołane przez: – Herpeswirus koński (EHV-1, EHV-4) – Adenowirus koński – Rhinowirus koński
Przyczyny grzybicze	Grzybica worków powietrznych (<i>Aspergillus</i> spp.) Grzybica jamy nosowej (<i>Aspergillus</i> spp., <i>Penicillium</i> spp.) Aspergiloza płuc
Przyczyny pasożytnicze	Migracja nicieni (<i>Parascaris equorum</i>) Migracja płucniaków

Krwawienie może być także objawem występowania zmian nowotworowych, amyloidozy przewodów nosowych, postępującego krwiaka małżowin sitowych, grzybicy worków powietrznych czy urazu (pęknięcie *m. longus capitis*, *m. rectus capitis*), jednak w tym wypadku nie nasila się ono wraz z wysiłkiem (1, 6, 10, 14). Grzybica worków powietrznych powoduje najsilniejszy wypływ krwi z nosa. Jest on wynikiem inwazji organizmów grzybiczych (*Aspergillus*, *Penicillium*), która może prowadzić do uszkodzenia ściany naczyń krwionośnych, głównie *a. carotis interna* (5, 6). Nagłe pojawienie się krwawienia z nosa jest niezwykle niebezpieczne i może skutkować szybkim wykrwawieniem się zwierzęcia (ryc. 2). Pienisty, podbarwiony krwią wypływ jest charakterystyczny dla obrzęku płuc oraz prawokomorowej niewydolności serca (15).

Wypływ z nosa zawierający ślinę i/lub cząstki pokarmu jest związany z zaburzeniami przelękania i cofaniem treści pokarmowej z gardła do przewodów nosowych (4; ryc. 3). Jego najczęstszą przyczyną jest: niedrożność przelęku spowodowana zatknięciem jego światła przez pokarm lub ciało obce oraz ucisk zewnętrzny (nowotwory, ropnie w obszarze gardła, powiększenie worków powietrznych; 13). Treść pokarmowa występuje w wypływie w przypadku porażenia krtani (uszkodzenie nerwów w przebiegu grzybicy worków powietrznych lub botulizmu) oraz defektów podniebienia (13). Inną przyczyną pojawienia się cząstek pokarmu w wypływie są przetoki nosowo-zębowe, powstałe w wyniku

nieprawidłowości gojenia zębodołu po ekstrakcji zęba, powodujące przedostawanie się paszy z jamy ustnej do jamy nosowej (10). Wszystkie czynniki powodujące wypływ cząstek pokarmu przez jamę nosową mogą prowadzić do zachłystowego zapalenia płuc, co znacznie pogarsza rokowanie (6).

Poza podstawowymi rodzajami wypływu, może on mieć charakter mieszany, dla przykładu śluzowo-ropny, ropno-krwisty, co zwykle obserwowane jest w przypadku grzybic czy nowotworów. Konie z grzybiczym zakażeniem błony śluzowej nosa mają przewlekły, jednostronny, śluzowo-ropny wypływ podbarwiony krwią (10). Należy pamiętać, że charakter wypływu może różnić się w obrębie tych samych jednostek chorobowych w zależności od stopnia nasilenia procesu, jego powikłania oraz obszaru struktur objętych danym procesem.

Wypływ jedno- i obustronny

Lokalizacja zmian chorobowych w układzie oddechowym determinuje, czy wypływ będzie jednostronny (wypływ wydzieliny z prawego lub lewego nozdrza), czy obustronny (z obu nozdrzy). Ten pierwszy rodzaj świadczy zwykle o procesie zlokalizowanym po jednej stronie i dotyczącym górnych odcinków dróg oddechowych. Występuje on u koni ze zmianami w przewodach nosowych i chorobami zatok przynosowych. Z wypływem obustronnym zmagają się konie ze zmianami w obszarze dolnych dróg oddechowych, np. EIPH, IAD, RAO. W praktyce przyjmuje

się także, że wypływ z obu przewodów nosowych powodują patologie zlokalizowane za przegrodą nosową, zatem wypływ z worków powietrznych może powodować pojawienie się wydzieliny w obu przewodach nosowych, ale także tylko w jednym, na dodatek może być to przeciwległy przewód nosowy (13). Podobnie, jeśli wypływ pojawia się naprzemiennie w różnych nozdrzach, zmiana chorobowa zlokalizowana jest doogonowo w stosunku do przegrody nosowej.

Zaburzenia przepływu powietrza przez górne drogi oddechowe

Konie z natury są zwierzętami oddychającymi wyłącznie przez nozdrza. Dlatego wszystkie przeszkody znajdujące się w jamie nosowej oraz zatokach przynosowych będą powodowały zaburzenia przepływu powietrza i zmianę odgłosu oddechowego (7, 10). Przewlekłe stany zapalne o różnym podłożu, zapalenia i zniekształcenia zatok przynosowych, torbiele, nowotwory i polipy nosa czy urazy mogą powodować różnego stopnia nierównomierny przepływ powietrza przez jeden z przewodów nosowych spowodowany miejscowym zgrubieniem lub uszkodzeniem tkanki (6, 10). Postępujący krwiak małżowin sitowych ze względu na swoją postępującą naturę może prowadzić do całkowitego zamknięcia światła jednego z przewodów nosowych (6). Wszelkiego typu przeszkody powodują zmniejszenie przepływu powietrza przez nozdrze, a także jego zaburzenie, któremu towarzyszy pojawiająca się głośność



Ryc. 2. Krwawienie z nosa u konia w wyniku uszkodzenia tętnicy w obrębie worka powietrznego w przebiegu grzybicy worków powietrznych

Ryc. 3. Wypływ zawierający ślinę i treść pokarmową u konia z zatknięciem przelęku



dźwięk oddechowy. Zmiany patologiczne w rejonie jamy gardła (ropniak czy bębni-ca worków powietrznych), poza zaburze-niami przepływu powietrza, skutkującymi słyszalnym chrapaniem podczas oddycha-nia, w zaawansowanych przypadkach mogą prowadzić do znacznego zwężenia światła dróg oddechowych, aż do ich zupełnej nie-drożności. W takich przypadkach nieunik-nione jest przeprowadzenie tracheotomii (6, 10). Niektóre choroby mogą powodo-wać pojawienie się słyszalnych dźwięków oddechowych oraz niewydolność odde-chową jedynie podczas wysiłku.

Wzmózony wysiłek oddechowy

Ocena sposobu oddychania konia w spo-czynku jest niezwykle istotna w przypad-ku podejrzenia zmian w układzie oddech-owym (5). Przyspieszenie oddechu oraz jego spłylenie jest często obserwowane u koni z chorobami dolnych dróg oddechowych lub mięszu płuc. Choroby niezakaźne, jak i niezakaźne dolnych dróg oddech-owych mogą powodować wzmózony wysi-łek oddechowych spowodowany m.in. na-gromadzeniem wydzieliny w tchawicy oraz oskrzelach lub też skurczem oskrzeli (3). Jeśli ten wysiłek trwa jakiś czas, koń za-czyna angażować mięśnie tłoćnic brzusze-jnej w procesie oddychania, co w zaawan-sowanych przypadkach prowadzi do poja-wienia się tzw. rynienki oddechowej (13). Niekiedy zwierzęta chorujące mogą przy-jmować pozycje ułatwiające oddychanie, takie jak nienaturalne wyciągnięcie gło-wy i szyi oraz odstawienie łokci od klatki piersiowej (13). Dodatkowo nagromadze-nie wydzieliny, skurcz oskrzeli oraz zmia-ny w tkance śródmiąszkowej prowadzą do pojawienia się słyszalnego podczas osłuchi-wania zaostrenia szmeru i trzeszczenia. W niektórych przypadkach, gdzie zmia-ny mogą być mniej zaawansowane, przy-datne jest chwilowe zakrycie otworów no-sowych, w celu pogłębienia oddechów, co może ujawnić zmiany osłuchane niesły-szane podczas klasycznego osłuchiwanie i mogące zostać przeoczone (5).

Kaszel

Poza wpływem z nosa, częstym obja-wem towarzyszącym chorobom dróg od-dechowych jest kaszel (3, 13). Jest on zwy-kle związany ze zmianami w dolnych dro-gach oddechowych, jednak wyjątkowo może wystąpić w przypadku ciała obcego w rejonie krtani oraz przy zaburzeniach w przelękaniu, gdy fragmenty paszy do-stają się do dróg oddechowych. W takich przypadkach objawy zwykle nasilają się podczas jedzenia.

Obrzęk i zniekształcenie tkanek

W badaniu klinicznym istotne znacze-nie ma dokładne obejrzenie pacjenta,



Ryc. 4. Obrzęk okolicy worków powietrznych w przebiegu zakażenia *Streptococcus equi* subsp. *equi*

zwłaszcza rejonów głowy oraz szyi, z po-równaniem obu stron. W zaawansowanych przypadkach zapalenia zatok, zmian no-wotworowych w rejonie przewodów no-sowych czy kości sitowej widoczna jest asymetria okolicy zatok spowodowana obrzękiem lub zniekształceniem tkanek (10). Należy pamiętać, że w niektórych przypadkach może dojść do zmian nie tyl-ko w tkankach miękkich, ale także w ko-ści (np. przy guzie włóknisto-kostnym wy-stępującym u młodych koni; 7). Jedno- lub obustronny obrzęk rejonu ślinianek może występować u koni z chorobami worków powietrznych, takich jak bębni-ca, ropniak czy w niektórych przypadkach grzybicy, gdzie doszło do nagromadzenia wydzie-liny we wnętrzu worka. Obrzęk znajdujący się doogonowo w stosunku do kąta żu-chwy może mieć związek ze zmianami no-wotworowymi, ropniakami okolic gardła lub w przebiegu zakażenia *Streptococcus equi* (13, 15; ryc. 4). W przypadku występowania wypływu z nosa należy zwrócić szcze-gólną uwagę na symetrię otworów nos-owych oraz widocznych przewodów nos-owych. Ocena ich dalszego przebiegu jest możliwa dopiero przy użyciu endosko-pu. W niektórych przypadkach dochodzi do zwężenia jednego z przewodów nos-owych, w wyniku którego niemożliwe może okazać się dalsze wprowadzenie endosko-pu czy sondy.

Inne objawy

W przypadku ogólnych chorób zakaźnych oraz miejscowych nadkażeń bakteryjnych lub mieszanych występuje zwykle gorączka, a także miejscowa lub ogólna limfadenopatia (10). Powiększenie węzłów chłonn-nych może być jednym z objawów zespołu paranowotworowego, któremu towarzyszy m.in. spadek masy ciała i brak łaknienia

(10). Bolesność nie jest objawem stałym związanym z patologiami w obszarze dróg oddechowych. Dla przykładu, u źrebiąt z zaawansowaną bębni-cą worków po-wietrznych obrzęk okolicy ślinianki jest miękki i niebolesny, natomiast w procesach rozrostowych i powodujących rozpad okolicznych tkanek występuje róż-nego stopnia bolesność (6, 13). Objawy kolkowe, brak apetytu, uszkodzenie ner-wów czaszkowych, przekrzywienie głowy, jednostronne miejscowe pocenie się, zes-pół Hornera czy zespół potrząsania gło-wą (head-shaking) okazjonalnie towarzy-szą zmianom prowadzącym do pojawie-nia się wypływu. Jednym z nietypowych objawów zmian patologicznych w zato-kach przynosowych (zapalenie, postępu-jący krwaki małżowin nosowych, torbiele, kostniaki, nowotwory) może być łzawie-nie, jako wynik ucisku na przewód noso-wo-łzowy (11, 12, 13). W okolicy nozdrzy (część pokryta sierścią) można zauwa-żyć macerację naskórka, która świadczy o obecności wypływu w przeszłości lub wypływie nawracającym (5). Należy pa-miętać, że choroby i anomalie dotyczą-ce górnych dróg oddechowych są jedn-ą z głównych przyczyn różnego stopnia niewydolności wysiłkowej (6). W zaawan-sowanych przypadkach chorób dotyczą-cych zatok oraz kości sitowej może dojść do rozszerzenia procesu chorobowego na obszar kory mózgowej, co prowadzi do pojawienia się różnego stopnia objawów nerwowych (7).

Badania dodatkowe

W celu wykrycia przyczyny pojawienia się wypływu z nosa konieczne jest przepro-wadzenie badań dodatkowych. Podstawo-we metody oraz ich użyteczność zostały

przedstawione w **tabeli 2** (16). Pierwszą z wykorzystywanych technik jest badanie endoskopowe górnych dróg oddechowych i zatok. Po wprowadzeniu giętkiego endoskopu do nozdrzy należy ocenić przewód nosowy do przodu (wykorzystywany do dalszego wejścia do nozdrzy tylnych; 8). W celu pełnej diagnostyki wskazane jest badanie przewodu nosowego wspólnego,

środkowego i dogrzebietowego, przy użyciu endoskopu giętkiego o średnicy do 8 mm, aby ograniczyć traumatyzację tkanek. W doogonowej części przewodu nosowego wspólnego należy zwrócić szczególną uwagę na ujście zatoki szczękowej oraz małżowiny sitowe (*ethmoturbinalia* II, III, IV; 8, 16, 17). Pierwszą widoczną patologią tej okolicy jest zwężenie przewodów

nosowych spowodowane obecnością torbieli lub zmian nowotworowych w obrębie zatok lub zmian umiejscowionych w świetle przewodu nosowego (torbiele, rozrosty nowotworowe, ropnie okołowierzchołkowe zębów policzkowych szczęki). Podczas badania przewodów nosowych, w przypadku zapalenia jamy nosowej na tle grzybiczym, stwierdza się serowate złogi ułożone

Tabela 2. Diagnostyka różnicowa wpływów z nozdrzy

	Wpływ jedno- lub obustronny			Przydatność badań dodatkowych ¹		
	Charakter wypływu ²	Zapach ³	Inne objawy	Endoskopowe	RTG	Badania laboratoryjne
Rhinitis (na tle wirusowym)	śluzowy/ śluzowo-ropny	-	kaszel (+/-)	+/-	-	serologiczne, hematologiczne
Rhinitis (na tle bakteryjnym)	śluzowy/ śluzowo-ropny	-	gorączka (+/-)	+/-	-	bakteriologiczne
Rhinitis (na tle grzybiczym)	śluzowo-ropny/ krwisty (+/-)	++	-	+	+/-	rozmaz/ mikologiczne
Postępujący krwiałk małżowin sitowych	ropny/ krwisty	++	gorączka	+	+/-	bakteriologiczne
Zapalenie zatok	ropny (rzadko obustronny)	+/-	deformacja okolicy zatoki/ niedrożność nozdrzy	+	++	bakteriologiczne
Wpływ jednostronny			Przydatność badań dodatkowych ¹			
	Charakter wypływu ²	Zapach ³	Inne objawy	Endoskopowe	RTG	Badania laboratoryjne
Torbiel szczękowa	śluzowo-ropny/ ropny (+/-)	-	deformacja okolicy zatoki, niedrożność nozdrzy	+/-	++	-
Guz przewodów nosowych	śluzowo-ropny/ krwisty	-	deformacja okolicy zatoki, niedrożność nozdrzy, ból okolicy twarzowej	+	+	-
Wpływ obustronny			Przydatność badań dodatkowych ¹			
	Charakter wypływu ²	Zapach ³	Inne objawy	Endoskopowe	RTG	Badania laboratoryjne
Zapalenie błony śluzowej gardła	śluzowo-ropny	-	wzmoczony odgłos oddechowy	++	+	+/- serologiczne
Ropne zapalenia gardła	ropny (+/-) / treść pokarmowa (+/-)	+/-	duszność/ dysfagia	+	+	+/- bakteriologiczne
Bębica worków powietrznych	mało widoczny/ możliwa treść pokarmowa	+/-	duszność/ dysfagia/ obrzęk ślinianki przyusznej	+	++	-
Ropniak worków powietrznych	ropny	+/-	duszność/ dysfagia	+	++	bakteriologiczne
Grzybica worków powietrznych	krwisty/ śluzowo-ropny	++	dysfagia/ obrzęk ślinianki przyusznej/ porażenie nerwów czaszkowych	++	+/-	bakteriologiczne/ mikologiczne
RAO (reccurent airways obstruction)	ropny	-	kaszel/ duszność	++	+/-	TW ⁴ / BAL ⁵
IAD (inflammatory airway disease)	śluzowo-ropny/ ropny	-	kaszel	++	+/-	TW ⁴ / BAL ⁵
Zapalenie płuc/ ropnie/ zapalenie opłucnej	ropny (brak przy zapaleniu opłucnej)	+/-	kaszel/ duszność/ gorączka/ bolesność klatki piersiowej	+	++	TW ⁴ hematologiczne biochemiczne
Inwazja płucniaków	ropny (+/-)	-	kaszel/ duszność	++	+/-	TW ⁴
Uszkodzenie przetyku	ślina/ treść pokarmowa	+/-	dysfagia/ obrzęk lewej okolicy jarzmowej/ ślinienie	+	+	-
Powysiłkowe krwawienie z płuc	krwisty (widoczny rzadko, częściej w BAL i badaniu endoskopowym)	-	-	++	-	TW ⁴ / BAL ⁵ (hemosyderyna)

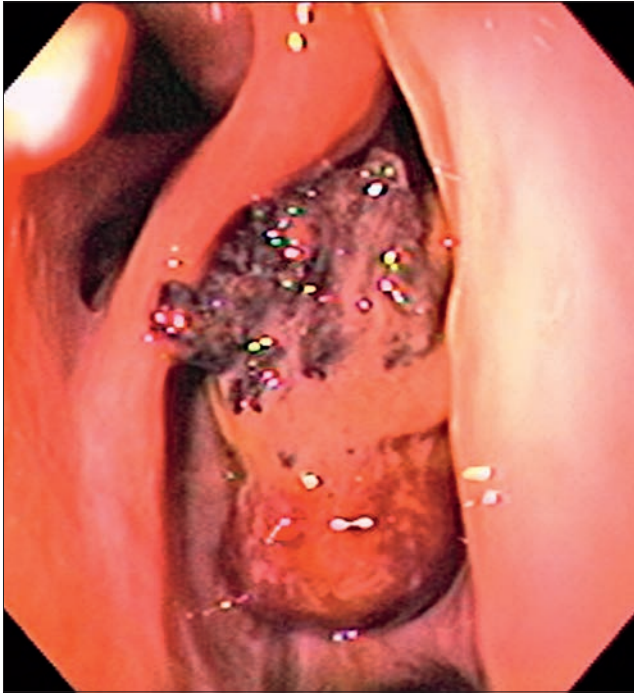
¹ Przydatność badań dodatkowych: (-) nieużyteczne, (+/-) niekonieczne, (+) przydatne, (++) niezbędne

² Charakter wypływu (+/-) wpływ stwierdzany nie w każdym przypadku

³ Zapach - ocena zapachu wypływu (-) brak, (+/-) może wystąpić, (+) silny, (++) bardzo silny

⁴ TW - płukanie tchawicy

⁵ BAL - płukanie oskrzelowo-pęcherzykowe



Ryc. 5. Naczyniak małżowiny sitowej stwierdzony w badaniu endoskopowym

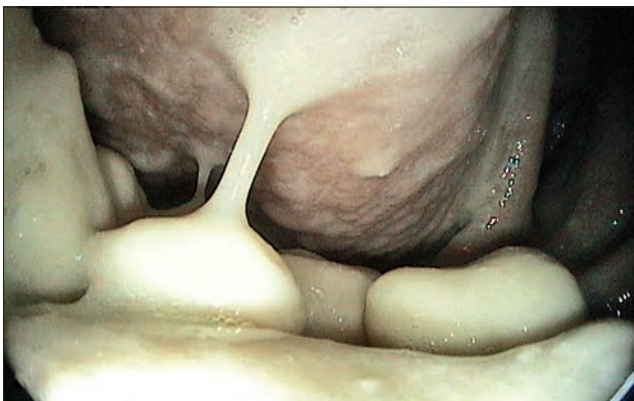


Ryc. 6. Krwisty wypływ z worków powietrznych widoczny w okolicy górnego sklepienia gardła w przebiegu grzybicy worków powietrznych widoczny w badaniu endoskopowym

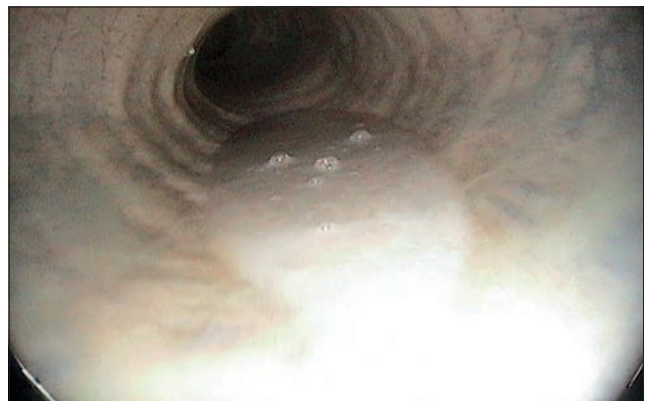
w postaci płytek (8, 18). W okolicy kości sitowej może dojść do powstania postępującego krwiała małżowiny sitowej, który wzrasta donosowo lub w kierunku doogonowej części przewodu nosowego wspólnego (ryc. 5). Patologia ta będzie powodowała zwykle krwisty lub ropno-krwisty wypływ z nozdrzy, a jeżeli zmiana obejmuje zatoki okołonosowe, wypływ będzie widoczny także w obrębie ujścia zatoki szczękowej (1, 8, 19). W doogonowej części przewodu nosowego wspólnego należy ocenić stopień rozszerzenia fałdów ujścia zatoki szczękowej oraz obecność wypływu, który będzie świadczył o zapaleniu zatok. W celu potwierdzenia diagnozy konieczne jest wykonanie zdjęć rentgenowskich. Badaniem uzupełniającym w przypadku podejrzenia zapalenia zatok jest przynosowa endoskopia zatok, która wymaga jednak użycia fiberoskopu o mniejszej średnicy (<5 mm; 8). Technika ta może być wykorzystana jedynie u koni, u których w trakcie leczenia

chirurgicznego wykonano przetokę zatokowo-nosową lub proces chorobowy jest zaawansowany do tego stopnia, że prowadzi do rozszerzenia ujścia zatoki szczękowej (13, 20). Możliwe jest także endoskopowe obrazowanie zatok przy użyciu otworów trepanacyjnych w zatoce czołowej oraz zatoce szczękowej donosowej i doogonowej (8, 13). W dalszym toku badania należy ocenić okolicę gardła. W przypadku chorób obejmujących worki powietrzne na dolnej ścianie jamy nosowo-gardłowej może dochodzić do zbierania się wydzieliny o charakterze krwistym, ropnym lub posokowatym (1). Przy porażeniu gardła w tej okolicy może pojawić się treść pokarmowa, obecna również w wypływie z nosa (8; ryc. 6). Ocenić podlega także sklepienie gardła, które może być zniekształcone w wyniku procesów patologicznych toczących się w obrębie worków powietrznych lub przy powiększeniu węzłów chłonnych zagardłowych. W diagnostyce chorób przebiegających

z wypływami z nozdrzy konieczna jest dokładna eksploracja obu worków powietrznych (nawet w przypadku wypływu jednostronnego; 13). Patologie, które mogą występować w obrębie tej struktury, to: bębnicza worków powietrznych (u młodych koni), grzybica worków powietrznych, ropniak worków powietrznych (zwłaszcza w przebiegu zakażenia *Streptococcus equi*), konglomeraty ropne oraz zmiany nowotworowe (*melanoma malignat*, *lymphosarcoma*; 8, 16, 17; ryc. 7). W trakcie badania endoskopowego można dodatkowo pobrać popłuczynę lub materiał do badań mikrobiologicznych, serologicznych i histopatologicznych (16). Następnym etapem jest badanie tchawicy i oskrzeli głównych. Widoczny w badaniu klinicznym wypływ z nosa może być spowodowany obecnością wydzieliny w świetle tchawicy lub w okolicy jej rozwidlenia (ryc. 8). Występuje on w przypadku zakaźnych (np. zapalenia płuc i ropnego



Ryc. 7. Ropniak worka powietrznego z obecnością konglomeratów ropnych u konia w wyniku zakażenia *Streptococcus equi* subsp. *equi*



Ryc. 8. Nagromadzenie wydzieliny w tchawicy u konia cierpiącego na RAO widoczne w badaniu endoskopowym

zapalenia płuc) oraz niezakaźnych (RAO, IAD) chorób dróg oddechowych (8, 16). Obecność krwistego wypływu w tchawicy może świadczyć o powiększonym krwawieniu z płuc lub uszkodzeniu tkanek (8, 13).

Uzupełniającą techniką diagnostyczną w przypadku wypływów z nozdrzy jest radiografia. Można ją przeprowadzić tuż po badaniu endoskopowym, ze względu na fakt, że obie techniki wymagają sedacji pacjenta (21, 22). Radiografia pozwala potwierdzić wyniki poprzedniego badania, określić rozległość zmian, przyczynę zmian rozrostowych lub umożliwić znalezienie patologii niedostępnych do oceny w badaniu endoskopowym. Najważniejsze projekcje, które należy wykonać, to: projekcja boczna, projekcja dogrzbietowo-dobrzuszną, skośne projekcje dogrzbiotowo-dogrzebiotowe (DFVMO, MLFMO) oraz 2 projekcje boczne skierowane na worki powietrzne i krtkań (13, 16, 17, 21, 22). Jeżeli w badaniu osłuchowym płuc stwierdzono zaostrome szmery, należy wykonać zdjęcia rentgenowskie płuc w czterech projekcjach (obszary: doogonowo-dogrzebiotowy, doogonowo-dobrzusznym, doczaszkowo-dogrzebiotowy, doczaszkowo-dobrzusznym) oraz badanie ultrasonograficzne klatki piersiowej (21). Zmiany dostrzegalne w badaniu radiologicznym to: torbiel zawiązka zęba (charakterystyczna dla młodych koni), twory guzowate w jamie nosowej, torbiele zlokalizowane w kościach szczęki i żuchwy oraz naczyniak kości sitowej (21, 23). Projekcja dogrzbietowo-dobrzuszną umożliwia

określenie deformacji w obrębie przegrody nosowej, a w wielu przypadkach pomaga określić, z której strony czaszki umiejscowione są zmiany. Badanie radiologiczne jest najbardziej istotne w przypadku podejrzenia zapalenia zatok (1, 21, 23). Pozwala ocenić obecność płynu w zatokach przynosowych określaną jako horyzontalną linię płynu. W niektórych przypadkach konieczne jest chirurgiczne opróżnienie zajętej zatoki, aby uwidocznili pierwotną przyczynę stanu zapalnego. Obecność płynu i jego rodzaj można potwierdzić, wykonując sinusocentzę lub trepanację zatoki (16). Projekcja boczna oraz projekcje skośne, kierowane na korzenie zębów policzkowych szczęki pozwalają ujawnić ropnie okołowierzchołkowe. Wykonanie dodatkowej projekcji, w której promień centralny kierowany jest na okolicę worka powietrznego, umożliwia ocenę jego wielkości lub stopnia powiększenia (bębnica worków powietrznych), obecność konglomeratów ropnych, powiększenie węzłów chłonnych zagardłowych, które prowadzi do deformacji worka, oraz obecność płynu (16, 21, 22; **ryc. 9**). Uzupełniające techniki diagnostyczne wykorzystujące promieniowanie rentgenowskie to badanie z wykorzystaniem kontrastu podanego do tętnicy szyjnej wspólnej (a. *jugularis externa et interna*) w przebiegu grzybicy worków powietrznych oraz kontrastowa sinusografia, zastosowana dotychczas diagnostycznie w 5 przypadkach (13, 24, 25).



Ryc. 9. Obrzęk worka powietrznego w wyniku zakażenia *Streptococcus equi* subsp. *equi*. Projekcja boczna

W diagnostyce zapalenia zatok przynosowych oraz chorób zębów, które są jedną z najczęstszych przyczyn wypływu z nozdrzy u koni, ważną rolę odgrywa badanie scyntygraficzne. Jako jedyne obrazuje funkcje metaboliczne zatok, a nie ich budowę (26). Polega na parenteralnym podaniu radiomarkera (99TC-MPD) i ocenie radioaktywności interesujących nas obszarów za pomocą kamery gamma (26). W obrębie objętych procesem chorobowym tkanek dochodzi do zlokalizowanej zwiększonej absorpcji. Metoda ta jest przydatna w diagnostyce pierwotnego oraz wtórnego zapalenia zatok u koni. Badania Barakzai i wsp. (26) wykazały większą specyficzność, ale mniejszą wrażliwość scyntygrafii w stosunku do radiografii.

Jedyną pewną metodą obrazowej diagnostyki wypływów z nozdrzy jest tomografia komputerowa głowy (17, 27, 28). Umożliwia dokładną lokalizację zmian (zwłaszcza wywodzących się z tkanek miękkich), wykrycie złamań w obrębie kości szczęki, a także odróżnienie pierwotnego i wtórnego zapalenia zatok. Ze względu na wysoki koszt badania oraz konieczność poddania pacjenta znieczuleniu ogólnemu nie jest ono wykonywane rutynowo. Wysoka wrażliwość i specyficzność tomografii komputerowej pozwalała na postawienie rozpoznania, określenie rokowania oraz ewentualnego leczenia chirurgicznego.

W diagnostyce wypływów z nozdrzy warto przeprowadzić badania dodatkowe, takie jak badania morfologiczne krwi, badania bakteriologiczne, wirusologiczne i mikologiczne pobranych wymazów, badania cytologiczne i histopatologiczne pobranych biopłatów, aspiratów oraz popłuczyn (13). W badaniu krwi najczęściej nie widać specyficznych zmian, w przebiegu chorób o charakterze zakaźnym stwierdza się limfocytozę, neutrofilie oraz wzrost poziomu fibrynogenu. Niedokrwistość może występować w przypadku grzybicy worków powietrznych, w wyniku silnego krwawienia (19). Badania mikrobiologiczne pozwalają wykryć przyczynę patologii o charakterze zakaźnym. W diagnostyce pierwotnego i wtórnego zapalenia zatok należy wziąć pod uwagę wzrost kolonii bakterii w posiewie – zapalenie pierwotne charakteryzuje monopatogeny wzrost, a zapalenie wtórne wzrost wielu patogenów (13). W leczeniu zapalenia zatok ważne jest przeprowadzenie terapii zgodnie z wynikami antybiogramu. Badanie cytologiczne (przy użyciu odpowiedniego barwienia) jest niezbędne do oceny aspiratów tchawicy i popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych (w diagnostyce niezakaźnych chorób układu oddechowego – RAO, IAD; 19). Pobrane biopłaty należy poddać badaniu histopatologicznemu.

Opisane powyżej techniki diagnostyczne i badania uzupełniające, odpowiednio dobrane do diagnozowanego przypadku, umożliwiają postawienie rozpoznania i wprowadzenie leczenia. Wpływ z nozdrzy jest pierwszym widocznym objawem wielu patologii i nie należy go ignorować. Może on świadczyć o poważnych stanach chorobowych, także zagrażających życiu, dlatego szybka diagnoza jest niezbędna.

Piśmiennictwo

- Parente E.J.: Nasal discharge: where's it coming from and what we can do about it. *Annual Meeting of the Italian Association of Equine Veterinarians*, Montese, Italy, 2011, 151–154.
- Kuryszek J., Zarzycki J.: *Histologia zwierząt*. Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, wydanie I, 2000.
- Couetil L., Hawkins J.: *Respiratory Diseases of the Horse. A problem-oriented approach to diagnosis and management*. Manson Publishing, 2013.
- Grenager N.: Tissue, Please! Basic types of nasal discharge. *Bay Area Equestrian Network*, May 2009.
- Nicpoń J.: *Badania kliniczne i laboratoryjne w diagnostyce chorób zwierząt*. Wydanie drugie uzupełnione. Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, Wrocław 2015, 67–107.
- Fjeldborg J., Baptiste K.E.: Respiratory and skin diseases. Diseases of the nasal passages, sinuses and guttural pouches. *10th International Congress of World Equine Veterinary Association*, Russia 2008, 36–41.
- Tremaine W.H., Dixon P.M.: Diseases of the nasal cavities and paranasal sinuses. W: *Equine Respiratory Diseases*, P. Lekeux (edit.), International Veterinary Information Service, Ithaca, New York, USA, 2002.
- Barakzai S.: *Handbook of Equine Respiratory Endoscopy*. Saunders Elsevier, 2007.
- Niedźwiedz A., Nicpoń J., Borowicz H.: BAL w diagnostyce chorób układu oddechowego u koni. *Lecznicza Dusznych Zwierząt* 2011, 6, 70–75.
- Schumacher J.: Review of diseases and surgery of the nasal cavities. *AAEP Focus on Upper and Lower Respiratory Disease*, Salt Lake City, UT, USA, 2010, 69–79.
- Maggs D.J., Miller P.E., Ofri R.: *Okulistyka weterynaryjna Slattera*. Elsevier Urban & Partner, wydanie I, 2009.
- Schumacher J.: Review of diseases and surgery of the paranasal sinuses of horses. *AAEP Focus on Upper and Lower Respiratory Disease*, Salt Lake City, UT, USA, 2010, 6–23.
- Greet T.: Differential diagnosis of nasal discharge in the horse. *In Practice* 1986, 8, 49–57.
- Southwood L., Wilkins P.A.: *Equine emergency and critical care medicine*. Manson Publishing, 2014.
- Orsini J.A., Divers T.J.: *Postępowanie i leczenie w nagłych przypadkach chorób koni*. Wydawnictwo Galaktyka, 2012.
- Taylor F.G.R., Brazil T.J., Hillier M.H.: *Diagnostic Techniques in Equine Medicine*. Second edition., Elsevier 1997, 218–248.
- Farrow C. S.: *Veterinary Diagnostic Imaging. The Horse*, Elsevier, 2006, 329–421.
- McGorum B.C., Dixon P.M., Lwason G.H.K.: A review of ten cases of equine mycotic rhinitis. *Equine Vet. Educ.* 1992, 4, 8–12.
- Dietz O., Huskamp B.: *Praktyka kliniczna: Konie*. Wydawnictwo Galaktyka, 2008.
- Simhofer H.: Transnasal Sinus Endoscopy (TSE). *AAEP Focus on Dentistry Proceedings*, 2013, 53–55.
- Butler J.A., Colles C.M., Dyson S.J., Kold S.E., Poulos P.W.: *Clinical radiology of the horse*. Second edition., Blackwell Science Ltd, 2000, 327–402.
- Weaver M., Barakzai S.: *Handbook of Equine Radiography*. Elsevier, 2010, 137–168.
- Barakzai S.: Radiology of equine heck teeth and sinus disorders. *In Practice* 2014, 36, 466–474.
- Tremaine W.H., Dixon P.M.: *Diseases of the Nasal Cavities and Paranasal Sinuses*. International Veterinary Information Service, Ithaca, New York, USA, 2002.
- Behrens E., Schumacher J., Morris E.: Contrast paranasal sinusography for evaluation on disease of the paranasal sinuses of five horses. *Vet. Radiol.* 1991, 32, 105–109.
- Barakzai S., Dixon P.: Use a scintigraphy for diagnosis of equine paranasal sinus disorders. *Vet Surg.* 2006, 135, 94–101.
- Morrow K.L., Park R.D., Spurgeon T.L., Stashak T.S., Arceneaux B.: Computed tomographic imaging of the equine head. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2000, 41, 491–497.
- Tucker R., Windley Z.E., Abernathy A.D., Witte T.M., Fiske-Jackson A.R., Turner S., Smith L.J., Perkins J.D.: Radiographic, computer tomographic and surgical anatomy of the equine sphenopalatine sinus in normal and diseased horses. *Equine Vet. J.* 2015, 47, 1–7.

Lek. wet. Agnieszka Żak, e-mail: agnieszka.zak@up.wroc.pl

Biopsja i ocena histopatologiczna endometrium w diagnostyce niepłodności u klaczy

Katarzyna Paździór-Czapula¹, Iwona Otrocka-Domagała¹, Michał Gesek¹, Mateusz Mikiewicz², Anna Rapacz-Leonard²

z Katedry Anatomii Patologicznej¹ oraz Katedry Rozrodu Zwierząt z Kliniką² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Olsztynie

Niepłodność należy do istotnych oraz często spotykanych problemów zdrowotnych u klaczy (1). U zwierząt utrzymywanych wyłącznie w celu rozrodu niepłodność powoduje znaczące straty ekonomiczne (2). Nie we wszystkich przypadkach przyczynę niepłodności udaje się ustalić na podstawie wyników transrektalnego badania palpacyjnego (z ultrasonografią), wziernikowania oraz badania bakteriologicznego (1). Badanie histopatologiczne błony śluzowej macicy, nazywane skróto biopsją macicy, jest bardzo istotną metodą oceny stanu zdrowia tego narządu (3). Badanie to pełni funkcję pomocniczą oraz uzupełniającą w diagnozowaniu stanów zapalnych błony śluzowej macicy oraz pozwala ocenić obecność i stopień zaawansowania zmian zwyrodnieniowych, mających bardzo duży wpływ na rokowanie sukcesu reprodukcyjnego (1, 4). Biopsja macicy wraz z badaniem cytologicznym,

bakteriologicznym oraz klinicznym badaniem fizykalnym daje podstawę do opracowania metody leczenia oraz pozwala określić rokowanie płodności klaczy, przyczyniając się tym samym do ograniczenia ewentualnych strat ekonomicznych (5).

Wskazania, przeciwwskazania i wpływ na płodność

Wskazaniem do badania histopatologicznego endometrium są zmiany stwierdzone w badaniu ultrasonograficznym lub transrektalnym badaniu palpacyjnym. Badanie to należy również wykonać u klaczy niepłodnych oraz tych, których nie udało się zapłodnić trzy razy z rzędu w jednym sezonie rozrodczym. Wskazaniem do badania jest też poronienie (należy odczekać ok. 6 tygodni) oraz zaburzenia cyklu (behawioralny anestrus pomimo sezonu rozrodczego). Badaniu temu poddaje się także

The endometrial biopsy and histopathological evaluation as diagnostic procedure for mare infertility

Paździór-Czapula K.¹, Otrocka-Domagała I.¹, Gesek M.¹, Mikiewicz M.¹, Rapacz-Leonard A.², Department of Pathological Anatomy¹, Department of Animals Reproduction with Clinic², Faculty of Veterinary Medicine, University of Warmia and Mazury in Olsztyn

This review aims at the presentation of implementing the biopsy and histopathological evaluation of endometrium as a routine procedure for mares' infertility diagnosis. Reproductive failure is a substantial health problem in mares and to cure it properly the correct diagnosis is required. Endometrial biopsy is however, seldom included as a diagnostic procedure. When the long term reproductive failure occurs, the analysis of a case on the histopathological level is beneficial. It enables to determine the character and severity of lesions, to establish the presence of infectious agent(s) and it is irreplaceable for endometriosis evaluation. Histopathological grading of the mare endometrium according to Kenney-Doig, enables to predict the possibility of carrying foal until term. Endometrial biopsy sampling is a simple and safe method and the proper histopathological examination can be of a great benefit for the correct recognition of infertility and the choice of subsequent treatment in the mare.

Keywords: endometrial biopsy, endometritis, endometriosis, Kenney-Doig grading scheme.

kłaczce przed planowaną chirurgiczną korekcją krocza (problemom w obrębie sromu i pochwy często towarzyszą zmiany endometrium) oraz biorczyźnie zarodków w programach embriotransferu. Rzadko badanie histopatologiczne endometrium wykonuje się jako część rutynowego badania układu rozrodczego u kłaczki. Jedy- nym znanym przeciwskazaniem jest ciąża, dlatego biopsję endometrium powinno poprzedzić jej wykluczenie (3, 6).

Biopsja endometrium jest możliwa do przeprowadzenia w każdej fazie cyklu rujo- wego, jednak najbardziej miarodajny obraz daje wycinek pobrany około połowy fazy diestrus (ryc. 1; 3, 7). Endometrium kłaczki wykazuje sezonową zmienność morfologiczną, polegającą m.in. na fizjologicznym zaniku gruczołów endometrialnych w fa- zie anestrus (5). Biopsja endometrium jest mało inwazyjną metodą diagnostyczną, a jej częstym następstwem jest niewielkie krwawienie z okolicy pobrania bioptatu (3). Badanie to nie wpływa negatywnie na płodność kłaczki rozumianą jako zdolność do poczęcia i donoszenia ciąży, jednak nie pozostaje bez wpływu na cykl rujowy. Wy- kazano, że przeprowadzenie biopsji endo- metrium w fazie diestrus powoduje uwol- nienie prostaglandyn i luteolizę. Wykaza- no ponadto, że przeprowadzenie biopsji endometrium 4. i 8. dnia cyklu skutkuje skróceniem interwału międzyowulacyj- nego, 16. i 20. dnia cyklu – wydłużeniem interwału międzyowulacyjnego, natomiast 0 i 12 dnia – nie wpływa na interwał mię- dzyowulacyjny (3).

Pobieranie i przesyłanie materiału biopsyjnego

Biopsja macicy jest badaniem bezpiecznym oraz łatwym do przeprowadzenia (8). Po- branie materiału biopsyjnego poprzedza

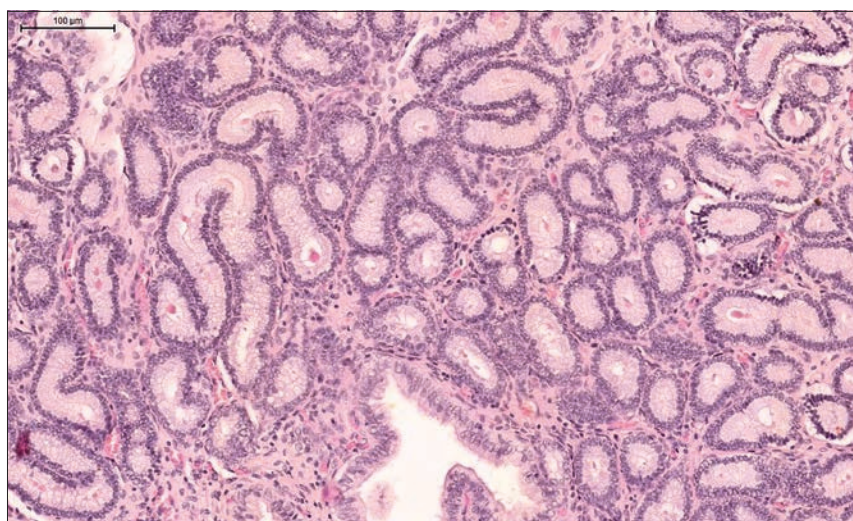
odpowiednie przygotowanie zwierzęcia. Kłacz należy wywiązać w ten sposób, by zapewnić bezpieczeństwo zarówno zwie- rzęciu, jak i osobie wykonującej biopsję. Po zabandażowaniu i wywinieciu ogona przeprowadza się transrektalne badanie palpacyjne układu rozrodczego, nastę- pnie okolicę zewnętrznych narządów płcio- wych należy trzykrotnie umyć i opłukać bieżącą wodą. Następnie, używając ste- rylnej rękawicy, pobiera się wymaz endo- metrium do badania bakteriologicznego. Po pobraniu wymazu do macicy wprowa- dza się pod kontrolą palca wskazującego kleszcze biopsyjne, pamiętając o tym, by szczęki końcówki kleszczy były zamknię- te. Następnie osoba wykonująca biopsję wyciąga rękę z dróg rodnych i wkłada ją do odbytnicy celem nakierowania klesz- czy biopsyjnych w pożądane miejsce (3). Miejscem pobrania bioptatu jest przejście trzonu w róg macicy (zarówno obszar do- grzbietowy, jak i do brzuszny jest odpo- wiedni) lub obszar zmieniony, stwierdzo- ny we wcześniejszym badaniu ultrasono- graficznym (wówczas należy pobrać kilka fragmentów; 3, 7). Szczęki końcówki klesz- czy, skierowane równolegle do fałdu endo- metrium, otwiera się i pobiera bioptat (3). Wielkość bioptatu powinna być wystarczają- cą, by otrzymane podczas badania histo- patologicznego skrawki tkankowe mia- ły łączną długość co najmniej 2 cm (jeśli łączna długość skrawków jest mniejsza niż 1 cm, są one niediagnostyczne; 6). Kleszcze wyciąga się, a materiał biopsyjny natych- miast umieszcza się w płynie utrwalającym za pomocą sterylnej igły. Jako płynu utrwa- lającego zwykle używa się 10% zbuforowa- nej formaliny. Pobrany fragment endome- trium stanowi 0,1–0,2% całej powierzchni endometrium (3, 8). Nasilenie zmian pa- tologicznych może być różne w różnych obszarach endometrium (5). Wykazano

jednak, że w większości przypadków oce- na pojedynczego bioptatu, jeśli jest połą- czona z dokładnym badaniem klinicznym, powinna dostarczyć odpowiednich infor- macji co do stanu zdrowia endometrium (8). Niektórzy autorzy polecają jednak po- branie kilku bioptatów wtedy, gdy istnieje taka możliwość (6).

W badaniu histopatologicznym biopt- atu endometrium szczególną rolę odgry- wa nie tylko doświadczenie patologa, ale również, kluczowa w określaniu rokowa- nia, komunikacja pomiędzy klinicystą i pa- tologiem (2). Przesyłając materiał biopsyj- ny do laboratorium histopatologicznego, należy przygotować pismo przewodnie za- wierające istotne dla patologa informacje, takie jak wiek kłaczki, fazę cyklu, historię płodności (liczbę ciąż) oraz opis proble- mów z płodnością. Należy również dołą- czyć wyniki poprzedzającego biopsję ba- dania klinicznego (transrektalnego badania palpacyjnego, badania ultrasonograficz- nego; 3). Informacje te są istotne, ponieważ wykazano, że wraz z wiekiem kłaczki spa- da płodność, a wzrasta zwłóknienie endo- metrium (1, 2, 9). U kłaczki z niepłodno- ścią trwającą powyżej 3 lat stwierdzono zanik endometrium. U tych kłaczek nasile- nie zwłóknienia okołogruczowego wzra- sta wraz z liczbą lat niepłodności (3). Kła- cze w okresie wczesnowiosennym lub je- sieni (a więc na początku i pod koniec sezonu rozrodczego) mogą wykazywać zanik endometrium pomimo objawów ru- jowych, jednak nie powinna być ona trak- towana jako zmiana patologiczna (3). Dla- tego bardzo istotne jest podanie w piśmie przewodnim daty pobrania bioptatu en- dometrium, szczególnie wtedy, gdy ma- teriał nie został wysłany do laboratorium od razu po pobraniu.

Badanie histopatologiczne

Po dostarczeniu do laboratorium histo- patologicznego, bioptat endometrium zostaje poddany rutynowej obróbce techniką pa- rafinową i barwiony hematoksyliną oraz eozyną. Niekiedy stosuje się również bar- wienia dodatkowe, głównie różnicujące włókna kolagenowe, jak trójchromatycz- ne barwienie metodą Mallory'ego. Bar- wienie to jest szczególnie przydatne wte- dy, gdy endometrium jest objęte znacznym obrzękiem (faza estrus; 3). W preparacie histopatologicznym do oceny dostępny jest nabłonek powierzchniowy, mający bezpo- średni kontakt ze światłem macicy, gruczol- ły maciczne, tkanka łączna podścielisko- wa powierzchniowa (*stratum compactum*), środkowa i głęboka (*stratum spongiosum*) oraz naczyńa krwionośne i limfatyczne (10). Czasami w bioptacie można też za- obserwowwać wewnętrzną część miome- trium (6, 10).



Ryc. 1. Endometrium kłaczki pobrane w fazie diestrus. Widoczny nabłonek powierzchniowy walcowaty oraz gęsto upakowane gruczolły maciczne o krętym przebiegu. Pomiędzy gruczolami macicznymi obecna niewielka ilość tkanki podścieliskowej z obecnością nielicznych limfocytów. Barwienie hematoksylina-eozyna

Efektywnie zarządzaj rozrodem z aniMedica!

Przeciw zakażeniom

Przeciw pasożytnicze

Przeciw bólowe

Hormony

Kardiologiczne

Inne farmaceutyki

Pielęgnacyjne

Mieszanki paszowe
uzupełniające

Leki psychotropowe

Buserelin aniMedica 0,004 mg/ml roztwór do wstrzykiwań dla bydła, koni i królików

- ▶ skuteczna substancja czynna – octan busereliny
- ▶ analog GnRH dla bydła, koni i królików
- ▶ 100-krotnie wyższa skuteczność w porównaniu do naturalnego GnRH
- ▶ **0 dni karencji** na mleko i tkanki jadalne
- ▶ opakowanie – 5 fiolek po 10 ml



Genestran 75 mikrogramów/ml roztwór do wstrzykiwań dla bydła, koni i świń

- ▶ sprawdzona substancja czynna – R(+)-kloprostenoł
- ▶ analog PGF₂ α dla bydła, koni i świń
- ▶ 200-400 razy wyższa aktywność w porównaniu do naturalnego PGF₂ α
- ▶ **0 dni karencji** na mleko i **1 dzień karencji** na tkanki jadalne
- ▶ opakowanie – fiolka 20 ml



Suifertil 4 mg/ml roztwór doustny dla świń

- ▶ sprawdzona substancja czynna – altrenogest
- ▶ zapewnia bezpieczną kontrolę rui u świń
- ▶ zwiększa optymalizację produkcji trzody chlewnej
- ▶ przyczynia się do większej liczby prosiąt w miocie
- ▶ 9 dni karencji na tkanki jadalne
- ▶ opakowanie – butelka 1000 ml z dozownikiem (wystarczy na 18-dniową kurację dla 11 świń)



Suifertil 4 mg/ml roztwór doustny dla świń. Altrenogest. **Zawartość substancji czynnej i innych substancji:** 1 ml zawiera: **Substancja czynna:** Altrenogest 4,00 mg. Przezroczysty, żółty roztwór. **Wskazania lecznicze:** Synchronizacja rui u dojrziałych płciowo loszek. **Przeciwwskazania:** Nie stosować u samców. Nie stosować u loch z infekcją macicy. **Działania niepożądane:** Nieznane. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulotce informacyjnej, poinformuj o nich lekarza weterynarii. **Docelowe gatunki zwierząt:** Świnia (dojrzałe płciowo loszki). **Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania:** Do podawania doustnego, jako „top-dressing”. 20 mg altrenogestu / zwierzę, tj. 5 ml na zwierzę raz dziennie przez 18 kolejnych dni. Zwierzęta należy rozdzielić i podawać lek indywidualnie. Produkt należy dodać do paszy jako „top-dressing” bezpośrednio przed jej podaniem. Nie zjedzoną paszę leczniczą należy usunąć. Większość z leczonych loszek wchodzi w fazę rui w 5 do 6 dni po 18 kolejnych dniach leczenia. **Zalecenia dla prawidłowego podania:** Produkt powinien podawany tylko przy użyciu dozownika Suifertil. **Okres karencji:** Tkanki jadalne: 9 dni. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności:** Patrz ulotka informacyjna dołączona do opakowania leku. **Opakowanie:** Butelka z dozownikiem o pojemności 1000 ml. **Podmiot odpowiedzialny:** aniMedica GmbH, Im Südfeld 9, 48308 Senden-Böselensell, Niemcy. **Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego:** aniMedica Polska Sp. z o.o., ul Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia. **Numer pozwolenia:** 2365/14. Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Informacje na temat produktów wewnątrz numeru.

aniMedica

skuteczne leczenie

aniMedica Polska Sp. z o.o.
ul. Chwaszczyńska 198 a
81-571 Gdynia,
tel.: 58/572 24 38, fax: 58/572 24 39
www.animedica.pl

PREPARATY DO STOSOWANIA ZEWNĘTRZNEGO NA RANY



NOWOŚĆ

PANAZYM PASTA HK 15 SKÓRA – KOPYTO – RACICA



SKŁAD:

borowina (torf), tlenek cynku, siarczan miedzi, ichtiol, aktywny proszek bentonitowy, propane- 1,2-diol, Carica Papaya (papaina), tymol, Ananas Sativus (bromelaina), chlorokrezol

GATUNKI DOCELOWE:

konie, bydło, owce, kozy, świnie, psy

WSKAZANIA

- usuwanie podłoża dla rozwoju bakterii, związanego z zabrudzeniem (szkodliwe bakterie, grzyby)
- unikanie wysuszenia (spierzchnięcia)
- utrzymanie i wsparcie elastyczności warstwy rogowej skóry i pazurów
- wspomagająco przy schorzeniach racic (dermatitis digitalis) choroba Moltellaro

OPAKOWANIE: tubostrzykawka 60 ml, opakowanie 450 ml

PANA VEYXAL

Maść do stosowania zewnętrznego dla bydła, koni, owiec, kóz, psów i kotów

ENZYMY PROTEOLITYCZNE I WITAMINY (A i E)



WSKAZANIA

- trudno gojące się rany ropne
- miejscowe procesy martwicze
- odleżyny, ropnie, przetoki ropne, krwaki, otarcia skóry
- wrzody podszwy
- zapalenia skóry szpary międzypalcowej

Skład: chymotrypsyna, trypsyna, papaina, witamina A i witamina E

Opakowanie: tuba 20 g i pudełko 150 g

SUNLITAN® PA-ZINK SPRAY

Aerazol do użytku zewnętrznego dla zwierząt



WSKAZANIA

- pielęgnacja trudno gojących się ran (rany ropne i martwicowe),
- higiena skóry i błon śluzowych

Skład: papaina, trypsyna, chymotrypsyna, witamina A i E, tlenek cynku, średniołańcuchowe trójglicerydy, alantoina, alkohol lanolinowy

Opakowanie: 150 ml

SUNDITAN® ZEOLITH-PUDER

Zasyпка do stosowania na rany



WSKAZANIA

- rany wilgotne
- słabo krwawiące
- rany pooperacyjne
- ochrona przed zanieczyszczeniami

Skład: Klinoptylolit (Zeolit-Mineral)

Preparat nie wywołuje niepożądanych reakcji w miejscu zranienia (świąd, szczypanie)

Opakowanie: 60 g



ALUMINIUM SPRAY

Aerazol do stosowania zewnętrznego

WSKAZANIA

- trudno gojące się rany skóry
- zranienia naskórka
- rany pooperacyjne

Skład: Aluminium

Opakowanie: 200 ml

PREPARATY WYŁĄCZNIE DLA ZWIERZĄT.

PRODUCENT: Veyx-Pharma GmbH, 34639 Schwarzenborn, Niemcy

Dystrybutor: „MGS” Hurtownia Leków Weterynaryjnych, Gniechowice, ul. Wrocławska 34, 55-080 Kąty Wrocławskie
tel.: (71) 316 98 58 tel./fax: (71) 316 87 66, e-mail: mgs@mgs-vet.pl

www.mgs-vet.pl

Morfologia nabłonka powierzchniowego jest zależna od fazy cyklu. W fazie owulacyjnej nabłonek ten jest walcowaty oraz wykazuje aktywność wydzielniczą, natomiast w anestrus jest sześcienny (5). W obrębie nabłonka powierzchniowego stwierdza się często artefakty spowodowane opóźnionym utrwaleniem próbki, jak tworzenie się pęcherzyków, często też obserwuje się utratę nabłonka (3). Podczas fazy estrus obserwuje się rozsiałą hiperplazję gruczołów macicznych oraz obrzęk tkanki łącznej podścieliskowej z obecnością komórek zapalnych (7). Powierzchnowa tkanka łączna podścieliskowa jest dobrze unaczyniona, a podczas zakażenia jest miejscem nacieku komórek zapalnych. Środkowa i głęboka tkanka podścieliskowa jest często miejscem, gdzie stwierdza się zmiany zwłóknieniowe wokół gruczołów macicznych (10).

Podstawowymi zmianami patologicznymi endometrium brany pod uwagę w systemach klasyfikujących są włóknienie oraz zapalenie. W 1978 r. Kenney (6) opracował trzystopniową klasyfikację biopłatów endometrium, opartą przede wszystkim na podstawie stopnia nasilenia tych dwóch zmian. W 1981 r. Doig (1) zaproponował czterostopniową klasyfikację, opartą wyłącznie na podstawie stopnia nasilenia włóknienia endometrium. Obecnie za międzynarodowy standard uważana jest czterostopniowa klasyfikacja opublikowana w 1986 r. (3) przez obu wymienionych badaczy, nazywana klasyfikacją Kenney-Doig, szczegółowo przedstawiona w dalszym akapicie.

Włóknienie

Fizjologicznie włókna kolagenowe nie otaczają gałęzi gruczołów macicznych i nie są widoczne w preparacie mikroskopowym (3, 6). Włóknienie endometrium jest wynikiem nawracających stanów zapalnych i postępuje nawet po ustaniu stanu

zapalnego (9). Z tego powodu rzadko stwierdza się, by włóknieniu towarzyszyły nacieki komórek zapalnych. Włóknienie może również wynikać z torbielowatego poszerzenia gruczołów macicznych, wywołanego zmniejszoną aktywnością miometrium (6). Oceny włóknienia dokonuje się zarówno pod nabłonkiem powierzchniowym, jak i w okolicy okołogruczołowej (3). Proliferacja tkanki łącznej może mieć miejsce wokół pojedynczych gałęzi jednego lub kilku przylegających do siebie gruczołów, może również dotyczyć wielu gałęzi jednego gruczołu (6). Gdy włóknienie dotyczy gałęzi jednego gruczołu, jego wynikiem jest powstawanie tzw. fibrotycznych gniazd gruczołowych (fibrotic nesting), czyli skupisk gruczołów endometrialnych otoczonych mankiem tkanki łącznej (ryc. 2, 3; 3, 5). W fazie anestrus oraz w fazie przejściowej, poprzedzającej fazę owulacyjną, w obrębie endometrium stwierdza się dość liczne tzw. niefibrotyczne gniazda gruczołowe (nonfibrotic nesting), będące pozawijanymi głębokimi gałęziami gruczołów macicznych. Struktury te rzadko są widoczne podczas fazy owulacyjnej. W odróżnieniu od fibrotycznych gniazd gruczołowych, wskazujących na degeneracyjne zmiany endometrium, niefibrotyczne gniazda gruczołowe nie są otoczone wyraźnym mankiem fibroblastów. Jednakże z uwagi na to, że tkanka podścieliskowa endometrium w fazie anestrus oraz fazy przejściowej nie jest objęta obrzękiem, w fazach tych rozróżnienie obu rodzajów gniazd gruczołowych bywa trudne i może prowadzić do błędnego rozpoznania (5). Podczas włóknienia endometrium zwiększona ilość tkanki łącznej prowadzi do zwężenia ujścia gruczołów macicznych, przyczyniając się do torbielowatego poszerzenia ich światła (7). Nasilenie włóknienia endometrium ocenia się jako:

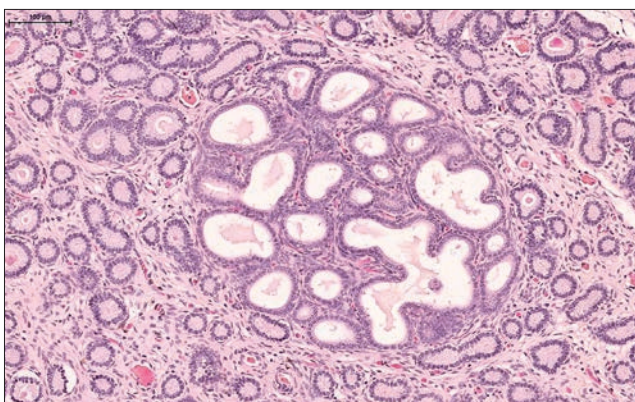
- niewielkie (1–3 warstwy fibrocytów wokół gruczołów),

- umiarkowane (4–10 warstw fibrocytów wokół gruczołów),
- znaczne (powyżej 11 warstw fibrocytów wokół gruczołów; 3).

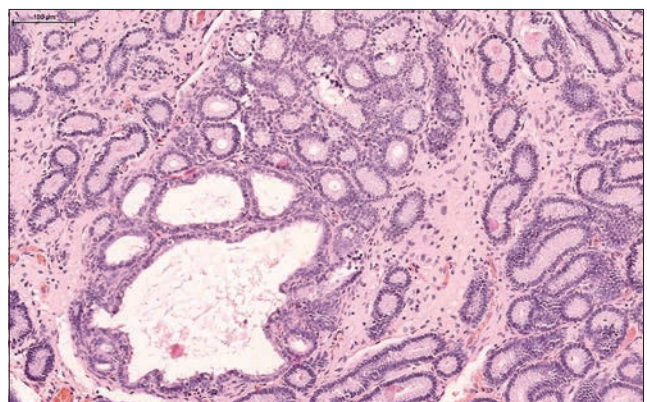
Włóknienie endometrium (zarówno okołogruczołowe, jak i występujące w innych lokalizacjach), wraz ze zmianami patologicznymi dotyczącymi gruczołów występujących w obrębie ognisk włóknienia, jest wyznacznikiem endometrozy (endometrosis; 1, 12). Endometroza, nazywana wcześniej „przewlekłym zwyrodniającym zapaleniem endometrium”, jest chorobą wieloczynnikową, uważaną za jedną z najważniejszych przyczyn niepłodności u klaczy, szczególnie w starszym wieku (11). Wyróżnia się endometrozę aktywną oraz nieaktywną. W aktywnej endometrozie (active endometrosis) gruczoły są otoczone beładnie ułożonymi, pobudzonymi metabolicznie okołogruczołowymi komórkami podścieliskowymi o dużych, jasnych jądrach komórkowych i bladej cytoplazmie, natomiast w nieaktywnej endometrozie (inactive endometrosis) gruczoły otaczają spoczynkowe komórki podścieliskowe kształtu wrzecionowatego, o ciemno barwiących się jądrach komórkowych, ułożone równolegle. Endometrozę dzieli się również na destruktywną, jeśli dochodzi do destrukcji nabłonka gruczołowego, oraz niestruktywną, jeśli komórki gruczołowe pozostają niezmienione (13).

Zapalenie

Stan zapalny endometrium z uwagi na czas trwania może mieć charakter ostry lub przewlekły, a ze względu na intensywność nacieku zapalnego opisuje się je jako łagodne, umiarkowane lub znaczne. Nacieki zapalne mogą być usytuowane głównie okołonaczyniowo lub śródmiąższowo, ponadto może występować wielogniskowo lub w formie rozlanej (3). Okołogruczołowy nacieki zapalny może lokalizować się na poziomie przewodów



Ryc. 2. Endometrium klaczy wykazujące umiarkowanego stopnia włóknienie (IIB według klasyfikacji Kenney-Doig). Widoczne fibrotyczne gniazdo gruczołowe z nierównomiernym poszerzeniem światła gruczołów macicznych. Barwienie hematoksylina-eozyna



Ryc. 3. Endometrium klaczy wykazujące umiarkowanego stopnia włóknienie (IIB według klasyfikacji Kenney-Doig). W obrębie fibrotycznego gniazda gruczołowego widoczne cystowate poszerzenie światła gruczołowego. Barwienie hematoksylina-eozyna

gruczołowych, środkowej lub głębokiej części gruczołów (6). W nacieku zapalnym stwierdza się neutrofile, limfocyty, makrofagi oraz inne komórki zapalne w różnych proporcjach, w zależności od charakteru zapalenia i czynnika etiologicznego. Neutrofile fizjologicznie stwierdza się podczas fazy estrus na powierzchni endometrium oraz w naczyniach krwionośnych (3). Podczas fazy estrus dochodzi do marginacji neutrofilii, czyli do ich skupiania się przy ścianie żyłek, zwróconej w kierunku światła endometrium, zjawisko to stwierdza się również podczas zapalenia (6). Poza tym stwierdzenie neutrofilii w obrębie endometrium jest za każdym razem traktowane jako objaw ostrego zapalenia. Nieliczne rozproszone limfocyty, występujące fizjologicznie w obrębie endometrium, w zapaleniu przewlekłym tworzą skupiska (ryc. 4) lub formy rozlane. Makrofagi, wraz z limfocytami, wskazują na przewlekłą fazę zapalenia. Syderocyty, czyli makrofagi obciążone hemosyderyną, wskazują natomiast na wcześniejsze wynaczenie krwi i mogą być spotykane nawet do 7 miesięcy po porodzie. Plazmocyty nie występują fizjologicznie w endometrium, a wraz z limfocytami i makrofa-gami są wskaźnikiem przewlekłej postaci zapalenia. Eozynofile natomiast wskazują na niektóre specyficzne rodzaje zapalenia, głównie tła grzybiczego oraz towarzyszącego obecności powietrza w pochwie (3). W diagnozowaniu zakażeń macicy główną rolę odgrywa badanie bakteriologiczne oraz cytologiczne (wymazu pobranego z jamy macicy lub biopsatu macicy; 4). W badaniu histopatologicznym możliwe jest uwidocznienie czynników bakteriologicznych lub grzybiczych, jednak z reguły wymaga to zastosowania odpowiednich barwień dodatkowych, np. barwienie May-Grünwald-Giemsa (uwidocznienie

bakterii), barwienie Grama (zróznicowanie bakterii Gram-dodatnich i Gram-ujemnych), barwienie PAS lub Grocott (wybarwienie organizmów grzybiczych).

Inne zmiany

W obrębie endometrium klaczy stwierdza się ponadto torbielowato poszerzone gruczoły maciczne, zanik gruczołów, poszerzone naczynia limfatyczne oraz inne zmiany patologiczne (3). Do torbielowatego poszerzenia gruczołów macicznych prowadzić może włóknienie okołogruczołowe (ryc. 3) oraz prawdopodobnie hipertrofia nabłonka gruczołowego lub spadek napięcia miometrium. Zanik endometrium klaczy spotykany w późnym sezonie rozrodczym wynika najczęściej z niedoczynności jajników, ogniskowy zanik stwierdza się zaś u starszych klaczy wieloródek (6). Rzadko stwierdza się całkowity brak gruczołów macicznych, spowodowany zaburzeniem rozwojowym polegającym na braku wykształcenia w komórkach macicy swoistych receptorów dla hormonów jajnikowych (12, 14). Poszerzenie naczyń limfatycznych jest wynikiem włóknienia podścieliska endometrium, które zaburza krążenie limfy. W obrazie histopatologicznym dają one obraz charakterystycznych „jezierek” (lymphatic lacunae). Poszerzone naczynia limfatyczne mogą niekiedy osiągać duże rozmiary, stając się cystami endometrialnymi, mogącymi negatywnie wpływać na ruchliwość zarodka (11).

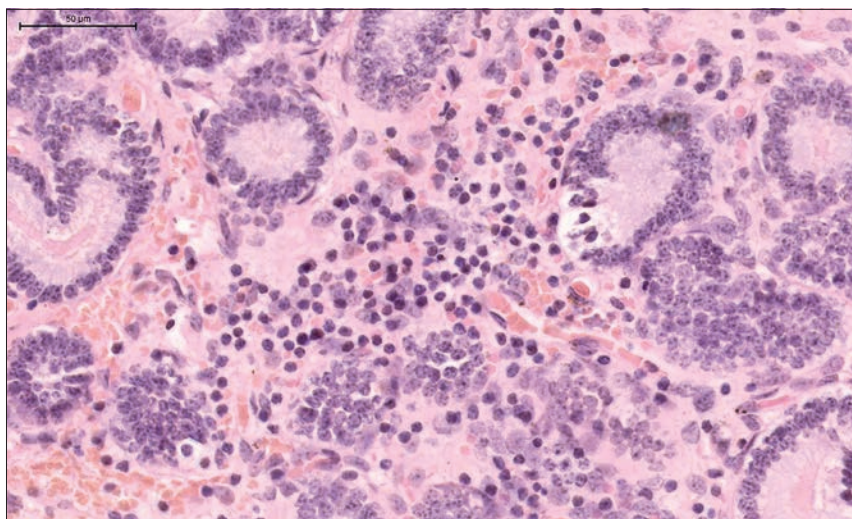
Klasyfikacja Kenney-Doig

W klasyfikacji tej bierze się pod uwagę przede wszystkim obecność zapalenia i włóknienia, ale również zanik endometrium oraz poszerzenie naczyń

limfatycznych (11). Ponadto niepłodność trwająca dłużej niż 2 lata podnosi kategorię endometrium, ustaloną na podstawie obrazu histopatologicznego (3). Włóknienie jako zmiana nieodwracalna jest główną zmianą kwalifikującą do odpowiedniej kategorii (11). Zapalenie endometrium może ustąpić po odpowiednim leczeniu, zatem po terapii kategoria może ulec zmianie (6). Włóknienie i zapalenie są cechami o charakterze addytywnym, tj. stwierdzenie zarówno włóknienia, jak i zapalenia o natężeniu kwalifikującym do kategorii IIA daje podstawę do zakwalifikowania endometrium do kategorii IIB. Im więcej zmian patologicznych współistnieje, tym gorsze jest rokowanie odnośnie do dalszej płodności klaczy (11). Kategoria I obejmuje endometrium prawidłowe, bez zmian patologicznych lub z niewielkiego stopnia zapaleniem albo włóknieniem. Kategoria IIA obejmuje endometrium, w którym stwierdza się niewielkie do umiarkowanego stopnia zapalenie, z nielicznymi poszerzonymi naczyniami limfatycznymi. Niewielkiego stopnia włóknienie dotyczy pojedynczych gałęzi gruczołów macicznych, a w 4 sąsiadujących polach widzenia brak jest fibrotycznych gniazd gruczołowych. Zmiany dotyczą 10–35% gruczołów macicznych. Do tej kategorii zaliczyć należy również endometrium dotknięte częściowym zanikiem pomimo późnego sezonu rozrodczego. Kategoria IIB obejmuje endometrium z umiarkowanego stopnia zapaleniem, z licznymi poszerzonymi naczyniami limfatycznymi. Włóknienie jest bardziej nasilone niż w kategorii IIA, stwierdza się 2–4 fibrotyczne gniazda gruczołowe w 4 sąsiadujących polach widzenia. Zmiany dotyczą 35–60% gruczołów macicznych. Kategoria III obejmuje endometrium wykazujące masywne zapalenie oraz znacznie poszerzone naczynia limfatyczne. Włóknienie jest również masywne, w 4 sąsiadujących polach widzenia stwierdza się 5 i więcej fibrotycznych gniazd gruczołowych. Zmiany dotyczą powyżej 60% gruczołów macicznych (3, 11). W zależności od stwierdzonej kategorii, różne jest rokowanie w zakresie sukcesu reprodukcyjnego klaczy. Prawdopodobieństwo zapłodnienia oraz donoszenia ciąży wynosi 80–90% przy stwierdzeniu kategorii I, 50–80% przy stwierdzeniu kategorii IIA, 10–50% przy stwierdzeniu kategorii IIB, oraz poniżej 10% przy stwierdzeniu kategorii III (3).

Podsumowanie

Biopsja endometrium jest cenną metodą diagnostyczną, pozwalającą nie tylko na ocenę zmian patologicznych obecnych w obrębie błony śluzowej macicy, ale również dającą możliwość prognozowania



Ryc. 4. Endometrium klaczy wykazujące zapalenie niewielkie do umiarkowanego (IIA według klasyfikacji Kenney-Doig). Widoczne skupisko limfocytów, pojedynczych plazmocytów oraz makrofagów, zlokalizowane w sąsiedztwie gruczołów macicznych. Barwienie hematoksylina-eozyna

możliwości donoszenia ciąży przez klacz. Uzyskanie miarodajnego wyniku zależy od prawidłowości pobrania materiału, od współpracy i komunikacji klinicysty oraz patologa weterynaryjnego, doświadczonego w zakresie oceny i klasyfikacji zaobserwowanych zmian endometrium zgodnie z powszechnie stosowaną skalą Kenney-Doig.

Piśmiennictwo

- Doig P.A., McKnight J.D., Miller R.B.: The use of endometrial biopsy in the infertile mare. *Can. Vet. J.* 1981, **22**, 72–76.
- de la Concha-Bermejillo A., Kennedy P.C.: Prognostic value of endometrial biopsy in the mare: a retrospective analysis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1982, **181**, 680–681.
- Snider T.A., Sepoy C., Holyoak G.R.: Equine endometrial biopsy reviewed: Observation, interpretation, and application of histopathologic data. *Theriogenology.* 2011, **75**, 1567–1581.
- Nielsen J.M.: Endometritis in the mare: a diagnostic study comparing cultures from swab and biopsy. *Theriogenology.* 2005, **64**, 510–518.
- Lee Gross T., LeBlanc M.M.: Seasonal variation of histomorphologic features of equine endometrium. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1984, **184**, 1379–1382.
- Kenney R.M.: Cyclic and pathologic changes of the mare endometrium as detected by biopsy, with a note on early embryonic death. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1978, **172**, 241–262.
- Ricketts S.W.: Endometrial biopsy as a guide to diagnosis of endometrial pathology in the mare. *J. Reprod. Fert. Suppl.* 1975, **23**, 341–345.
- Waelchli R.O., Winder N.C.: Distribution of histological lesions in the equine endometrium. *Vet. Rec.* 1989, **124**, 271–273.
- Aresu L., Benali S., Giannuzzi D., Mantovani R., Castagnaro M., Falomo M.E.: The role of inflammation and matrix metalloproteinases in equine endometriosis. *J. Vet. Sci.* 2012, **13**, 171–177.
- Schlafer D.H.: Equine endometrial biopsy: enhancement of clinical value by more extensive histopathology and application of new diagnostic techniques? *Theriogenology.* 2007, **68**, 413–422.
- Buczowska J., Kozdrowski R., Nowak M., Raś A., Mrowiec J.: Endometriosis – significance for horse reproduction, pathogenesis, diagnosis, and proposed therapeutic methods. *Pol. J. Vet. Sci.* 2014, **17**, 547–554.
- Katkiewicz M., Zajac S., Witkowski M.: Ocena mikroskopowa wycinków błony śluzowej macicy klaczy – obraz struktury prawidłowej i chorobowej. *Med. Weter.* 2007, **63**, 463–466.
- Hoffmann C., Ellenberger C., Mattos R.C., Aupperle H., Dhein S., Stief B., Schoon H.A.: The equine endometriosis: new insights into the pathogenesis. *Anim. Reprod. Sci.* 2009, **111**, 261–278.
- Katkiewicz M., Witkowski M., Borowiński M.: Biopsja macicy u klaczy – uszkodzenie struktury mikroskopowej komórek gruczołowych błony śluzowej – opis przypadków. *Życie Wet.* 2016, **91**, 120–122.

Dr Katarzyna Paździor-Czapula,
e-mail: kaskap17@gmail.com

Zastosowanie zmodyfikowanej metody plastyki kieszeniowej do pokrycia dużego ubytku skóry na kończynie piersiowej u yorkshire teriera

Jacek Sterna¹, Małgorzata Zberyt², Cezary Sygocki², Piotr Trębacz¹

z Zakładu Chirurgii i Anestezjologii Małych Zwierząt Katedry Chorób Małych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie¹ oraz Kliniki Małych Zwierząt „Bemowo” w Warszawie²

Chirurgiczna rekonstrukcja dużych ubytków skóry, szczególnie na obwodowych odcinkach kończyn może okazać się dużym wyzwaniem, przede wszystkim ze względu na ograniczoną ilość i ruchomość samej skóry, jak również bardzo często odsłonięte, słabo ukrwione struktury, takie jak pozbawione okostnej i ulegające powierzchniowej martwicy kości, a także więzadła i ścięgna, co zwiększa ryzyko braku odpowiedniego przebiegu gojenia się rany (1).

W takich przypadkach można skorzystać z metod plastyki skóry, w tym rozciągania i rozszerzania skóry, nacięć odbarczających, wielokrotnych punktowych nacięć odbarczających, plastyki siatkowej, plastyki V-Y lub plastyki Z (2). W opisanym przypadku wykorzystano technikę przeniesienia skóry z tułowia na kończynę metodą Bunnella (plastyka kieszeniowa). W przypadku bardzo rozległych ubytków alternatywą do wyżej wymienionych technik może okazać się amputacja kończyny.

Opis przypadku

Pies, samiec, rasy yorkshire terier, w wieku 12 miesięcy został dostarczony do Kliniki Weterynaryjnej „Bemowo” w Warszawie. Stan ogólny pacjenta był bardzo dobry. Na kończynie piersiowej lewej, obwodowo od łokcia znajdował się rozległy ubytek skóry. Brak było również członów palcowych, zachowały się kikuty kości śródreżca. Po stronie dogłowej, tuż poniżej zgięcia łokciowego, a po stronie doogonowej około 2,5 cm w kierunku dalszym od guza łokciowego kończyna była pokryta równą warstwą dojrzałej ziarniny, bez obecności tkanek martwych (ryc. 1). Z informacji właściciela wynikało, że pies został pokąsany i szarpnięty za kończynę przez owczarka niemieckiego. Pacjent został przewieziony do lekarza pierwszego kontaktu, który wykonywał codzienną toaletę rany i zakładał miękki opatrunek. Po 30 dniach, po uzyskaniu tkanki ziarninowej odesłał psa na wykonanie operacji z użyciem jednej z technik plastyki skóry.

The modified pouch flap as a method of reconstructive surgery in substantial fore limb skin loss in Yorkshire Terrier

Sterna J.¹, Zberyt M.², Sygocki C.², Trębacz P.¹, Division of Surgery, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW¹, Clinic of Small Animals „Bemowo”, Warsaw²

This article presents a method of skin reconstructive surgery applied for a clinical case of severe skin loss in a small dog. This case report presents a surgical technique of modified pouch flap, which may be performed in veterinary patients with substantial skin losses/trauma/injury and defects. The authors describe the surgical procedure applied to treat a Yorkshire Terrier, with severe circular skin loss of distal part of a forelimb, 2.5 cm distal from the elbow joint. After surgery, the patient was treated routinely and evaluated two months later as well as two years after the surgery. On the clinical examinations the patient presented very good functional and cosmetic outcome. We assume, that the modified pouch flap can be recommended for the reconstructive skin therapy in small dog breeds.

Keywords: modified pouch flap, skin, injury, reconstructive surgery, dog.

Wobec dużej rozległości ubytku skóry i braku wysepek naskórka na terenie rany zdecydowano się na skorzystanie z techniki Bunnella, po uprzednim sprawdzeniu, czy pacjent będzie dobrze znosił wymuszoną pozycję kończyny – zwierzę nie protestowało przy próbach przywiązania chorej kończyny do klatki piersiowej.

Pacjenta poddano wziewnemu izofluranowemu znieczuleniu ogólnemu. Do premedykacji użyto medetomidyny 0,1 mg/kg m.c. (Dorbene vet) z midazolamem 0,2 mg/kg m.c. (Midanium *i.m.* W indukcji wykorzystano propofol (Scanofol 1%) według efektu, zaczynając od 1 mg/kg m.c. Przed operacją przeciwbólowo zastosowano transdermalny plaster z fentanylu (Durogesic 25), przyklejony tylko w połowie na wysokości klatki piersiowej po stronie lewej, natomiast druga połowa plastra została zaagięta do góry.

Do operacji wygolono włosy na kończynie od stawu łokciowego do linii grzbietu oraz włosy na tułowiu po lewej stronie w takim zakresie, aby zabieg mógł odbyć się w obrębie sterylnej okolicy. Ogoloną skórę umyto 4% roztworem chlorheksydyny (Manusan). Następnie spryskano 70% alkoholem izopropylowym i przetarto jałowymi gazikami – czynność tę powtórzono trzykrotnie. Kolejnym etapem było spryskanie ogolonej skóry 10% roztworem jodopowidonu (Betadine), a tkankę ziarninową odkażono w roztworze jodopowidonu (Betadine)

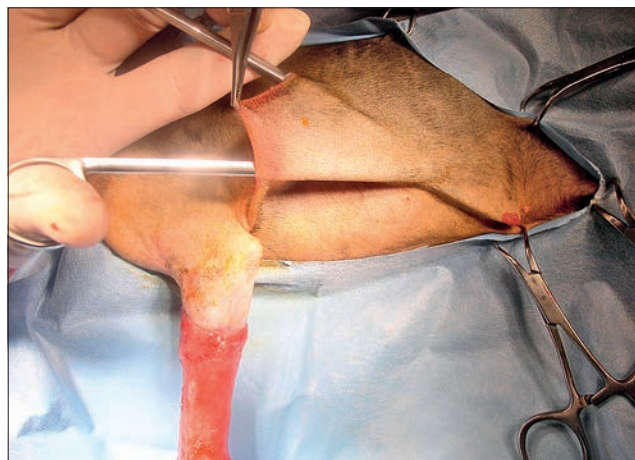
rozcieńczonym jałowym płynem fizjologicznym w proporcji 1 do 20. Kończynę obłożono jałowymi gazikami (obwodowo od stawu łokciowego) i przełożono przez otwór wycięty uprzednio w polu operacyjnym. Zastosowano pole operacyjne wielkości 150 cm/90 cm. Zabezpieczono pole operacyjne, przytwierdzając je do skóry zwierzęcia, przy użyciu sterylnych kleszczy Backhausa. W skórze tułowia wykonano jedno cięcie i wytworzono tępoakończystymi nożyczkami chirurgicznymi podskórny, ślepo zakończony tunel (ryc. 2). W ten tunel wprowadzono obwodowy odcinek kończyny, w którym uprzednio wykonano szereg drobnych nacięć w tkance ziarninowej oraz wycięto brzeg skóry wokół podramienia (ryc. 3). Szwami węzłkowymi z nici monofilamentowej niewchłanialnej (Nylon 3/0) przyszyto odświeżony brzeg skóry na kończynie do doogonowego brzegu rany na klatce piersiowej. Rozpoczęto od bocznej strony kończyny i postępowano naprzemiennie w stronę tułowia. Zaszyciło nadmiar rany na klatce piersiowej. Dodatkowo kilkoma szwami odpowierzchniowymi przymocowano skórę tułowia do tkanek

miękkich kończyny. W pobliżu końca kikutu kończyny wykonano krótkie nacięcie skóry tułowia i w tym miejscu wprowadzono dren z palca od jałowej rękawiczki chirurgicznej, biegnący wzdłuż kończyny aż do dogłowego końca podskórnego tunelu. Pomiędzy skórę kończyny i klatki piersiowej wprowadzono jałowy gazik celem zapobieżenia maceracji dociskanych do siebie powierzchni skórnych (ryc. 4). Wszytą kończynę i tułów zwierzęcia okryto opatrunkiem z bawełnianej dzianej tubuli. Jako zabezpieczenie opatrunku zastosowano kołnierz. Przez 5 dni podawano amoksylicynę z kwasem klawulanowym, 2 razy dziennie 12 mg/kg m.c. (Clavaseptin) oraz raz dziennie meloksikam 0,1 mg/kg m.c. (Rheumocam).

Opatrunki zmieniano co dwa dni, z każdą zmianą widoczna była zmniejszająca się ilość wysięku. Po tygodniu dren został usunięty. Rana wygoiła się przez rychłozrost. Szwy skórne zdjęto po 14 dniach od operacji. W dniu zdjęcia szwów podjęto decyzję o włączeniu osłonowo przed kolejnym zabiegiem amoksylicyny z kwasem klawulanowym w dawce 12 mg/kg m.c. (Clavaseptin).



Ryc. 1. Zakres ubytku skóry przed operacją, widoczna dojrzała tkanka ziarninowa na kończynie



Ryc. 2. Stan po nacięciu skóry na lewym boku klatki piersiowej i wykonaniu podskórnego tunelu



Ryc. 3. Widok po umieszczeniu kończyny pod skórą tułowia w wykonanym tunelu oraz wycinanie brzegu skóry wokół podramienia



Ryc. 4. Stan po zszyciu odświeżonego brzegu skóry na kończynie ze skórą tułowia oraz wykonaniu kilku szwów odpowierzchniowych. Widoczne są: w okolicy końca kikutu kończyny dren z palca jałowej rękawiczki chirurgicznej oraz jałowy gazik pomiędzy skórą kończyny a klatką piersiową

ZASTOINOWA NIEWYDOLNOŚĆ KRĄŻENIA NADAL POZOSTAJE WYZWANIEM.
UPCARD® I ŻYCIE STAJE SIĘ PROSTSZE

URATUJ PSY PRZED UTONIĘCIEM



NOWOŚĆ

UpCard[®]
Torasemid



PIERWSZY DIURETYK DLA PSÓW W SMACZNYCH TABLETKACH DO PODAWANIA RAZ DZIENNIE.

Przestrzeganie zaleceń lekarza ma kluczowe znaczenie w kardiologii. Upcard[®] to pierwszy torasemid dedykowany specjalnie dla psów. Nowy standard w leczeniu zastoinowej niewydolności serca. Co go wyróżnia?

- Siła działania
- Tabletki o smaku bekonu
- Szybki i widoczny efekt działania
- Podawanie jeden raz dziennie

vetoquinol.pl



UpCard 0.75 mg / UpCard 3 mg / UpCard 7.5 mg / UpCard 18 mg tabletki dla psów - SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY: Torasemid - zawartość w tabletkach odpowiednio 0,75 / 3 / 7,5 / 18 mg. **Wskazania lecznicze** : Do leczenia klinicznych objawów, w tym obrzęków i wysięków, związanych z zastoinową niewydolnością serca. **Przeciwwskazania** : Nie stosować w przypadku niewydolności nerek. Nie stosować w przypadku ciężkiego odwodnienia, hipowolemii lub obniżonego ciśnienia krwi. Nie stosować łącznie z innymi diuretykami pętlowymi. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. **Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia)** : Bardzo często obserwuje się podczas leczenia podwyższone nerkowe parametry krwi i niewydolność nerek. W wyniku działania moczopędnego torasemidu obserwuje się zgęszczenie krwi a bardzo często wielomocz i/lub nadmierne pragnienie. W przypadku przedłużonego leczenia mogą wystąpić niedobory elektrolitów (w tym hipokaliemia, hipochloremia, hipomagnezemia) oraz odwodnienie. Mogą wystąpić objawy żołądkowo-jelitowe obejmujące wymioty, zmniejszona ilość lub brak odchodów a w rzadkich przypadkach miękki kał. Obecność miękkiego kału jest przemijająca, łagodna i nie wymaga zaprzestania leczenia. Można zaobserwować zaczerwienienie wewnętrznej powierzchni małżowin usznych. **Dawkowanie i droga(i) podawania** : Podanie doustne. UpCard tabletki mogą być podawane z karmą lub bez karmy. Zalecana dawka torasemidu wynosi 0,1 do 0,6 mg na kg masy ciała jeden raz dziennie. Większości psów wystarcza dawka torasemidu mniejsza lub równa 0,3 mg na kg masy ciała jeden raz dziennie. Dawkowanie powinno być stopniowo zwiększane w celu zachowania komfortu pacjenta, zwracając uwagę na funkcje nerek i poziomu elektrolitów. Jeśli poziom diurezy wymaga zmiany, dawkę można zwiększyć lub zmniejszyć w ramach zalecanego zakresu dawkowania przez zmianę dawki o 0,1 mg/kg masy ciała. Gdy objawy zastoinowej niewydolności serca są pod kontrolą i pacjent jest ustabilizowany, a jest wymagane długoterminowe leczenie moczopędne tym produktem, należy stosować najniższą skuteczną dawkę. Często powtarzane badanie samopoczucia psa poprawia dobór odpowiedniej dawki leku moczopędnego. Schemat podawania leku w ciągu dnia może być ustalony według potrzeb dla kontrolowania czasu oddawania moczu. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt** : U psów przejawiających ostre pogorszenie obrzęku płuc, wysięku opłucnowego i/lub wodobrzucha wymagającego błyskawicznego leczenia należy najpierw rozważyć użycie leków iniekcyjnych przed rozpoczęciem leczenia doustnymi lekami moczopędnymi. Należy monitorować funkcje nerek, stan nawodnienia i poziom elektrolitów w surowicy : przed rozpoczęciem leczenia; od 24 godzin do 48 godzin po rozpoczęciu leczenia; od 24 godzin do 48 godzin po zmianie dawki; w przypadku działań niepożądanych. W trakcie leczenia zwierzęcia parametry te powinny być kontrolowane bardzo regularnie zgodnie z oceną bilansu korzyści/ryzyka dokonanego przez prowadzącego lekarza weterynarii. Torasemid powinien być stosowany z ostrożnością w przypadku cukrzycy oraz u psów, u których wcześniej stosowano wysokie dawki innych diuretyków pętlowych. U psów z wcześniej zachowaną gospodarką wodno-elektrolitową należy doprowadzić do jej korekty przed leczeniem torasemidem. Do leczenia psów o już ustabilizowanym stanie klinicznym za pomocą innych leków moczopędnych torasemid nie powinien być wprowadzany do leczenia objawów zastoinowej niewydolności serca z wyjątkiem sytuacji, gdy jest to uzasadnione po uwzględnieniu ryzyka destabilizacji stanu klinicznego i działań niepożądanych wskazanych w ustępie 4.6. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom** : Osoby o znanej nadwrażliwości na torasemid lub inne sulfonamidy powinny produkt leczniczy weterynaryjny stosować z zachowaniem ostrożności. Po spożyciu produkt może powodować częstsze oddawanie moczu i/lub zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Przechowywać tabletki w blistrach aż do momentu podania, a blistry przechowywać w pudełku. Po przypadkowym połknięciu, zwłaszcza przez dzieci, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. **Opakowania** : blistry zawierające 10 tabletek. Wielkość opakowania to 30 lub 100 tabletek. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie. **NUMER(-Y) POZWOLENI NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU** EU/2/15/184/001-008 **NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO** Vetoquinol SA Magny-Vernois 70200 Lure Francja

*Skorzystaj
z wyższego
standardu
kontroli PRRS*

AHPL/PFX/161008



**ReproCyc®
PRRS EU:**

Opracowany specjalnie dla loch i loszek w celu zmniejszenia wpływu wirusa PRRS na parametry reprodukcyjne – dawka 2 ml



**Ingelvac
PRRSFLEX® EU:**

Opracowany specjalnie dla prosiąt w celu maksymalizacji parametrów produkcyjnych – dawka 1 ml



**5-Etapowy
Proces Kontroli**

Opracowany
specjalnie dla Ciebie

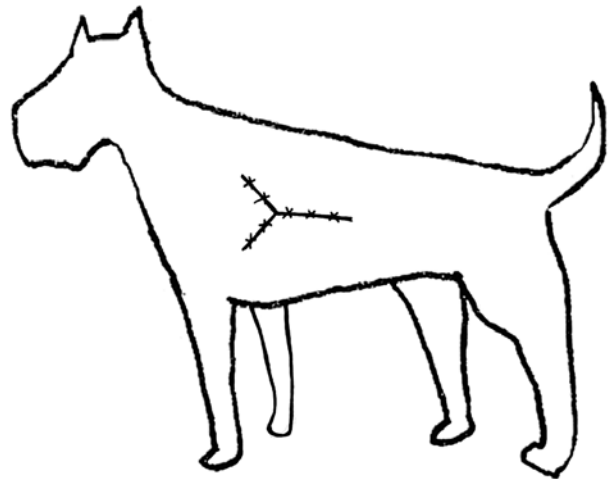


**Global PRRS
Solutions**

TO JEST PRRSONALNE



Ryc. 5. Schemat wykonania odpowiednich nacięć skóry w celu uzyskania odpowiednio szerokiego płata skóry i tym samym uniknięcia zbyt dużych naprężeń skóry



Ryc. 6. Stan po odcięciu płata kieszeniowego i zszyciu jego brzegów po stronie przyśrodkowej podramienia; rana na brzuchu pokryta pobliskimi płatami



Ryc. 7. Dwa miesiące po operacji odłączenia płata kieszeniowego. Widoczna odrastająca sierść o kolorze oraz układzie włosów odbiegającym od pozostałej części kończyny



Ryc. 8. Dwa lata po operacji odłączenia płata kieszeniowego. Operowana kończyna jest wyraźnie krótsza, ale używana w ruchu, jak i w czasie zabawy

Po siedemnastu dniach od pierwszej operacji przeprowadzono zabieg odłączenia płata kieszeniowego. Zabieg wykonano w znieczuleniu ogólnym izofluranowym po premedykacji: medetomidyną w dawce 0,1 mg/kg m.c. (Domitor), butorfanolem 1 mg/kg m.c. (Torbugesic), ketaminą 1 mg/kg m.c. (Vetaketam) oraz indukcji propofolem (Scanofol 1%) według efektu działania. Zabieg rozpoczęto od wykonania dwóch równoległych do podramienia nacięć (horyzontalnych) skóry oraz łączącego je dystalnie od końca kończyny cięcia półkolistego, w takiej odległości od końca kikuta kończyny, aby uzyskać wystarczająco szeroki płat skóry na pokrycie ubytku, nie doprowadzając do zbyt dużych naprężeń skóry (**ryc. 5**). Cięcie zostało wykonane przez całą grubość skóry z pozostawieniem przy płacie fragmentów tkanki podskórnej. Uwolnioną kończynę wypłukano jałowym roztworem fizjologicznym. Odcięty płat skóry przyszyto do kończyny szwami pojedynczymi węzełkowymi. Miejsce pobrania skóry na boku zamknięto również pojedynczymi

szwami (**ryc. 6**). Zarówno skóra na boku tułowia, jak i na kończynie zostały zaszyte monofilem niewchłanialnym (Nylon 3-0). Założono opatrunek miękki na kończynę oraz opatrunek wykonany z tubuli na tułów psa.

Antybiotykoterapię kontynuowano przez pięć dni po zabiegu. Przeciwbólowo w dniu zabiegu podano meloksikam w dawce 0,1 mg/kg m.c. (Metacam) i jako kontynuację Rheumocan w tabletkach przez kolejne cztery dni. Po zakończeniu stosowania amoksycyliny (Clavaseptin) podano jednorazowo cefowecin (Convenia) w dawce 8 mg/kg m.c. Zmiana opatrunków na kończynie była wykonywana co 2–3 dni. Na ranę stosowano gazę parafinowaną z chlorheksydyną (Bactigras). Po 11 dniach zdjęto szwy z tułowia, z miejsca pobrania skóry – rana wygoiła się przez rychłozrost. Rana na kończynie wygoiła się natomiast przez ziarninowanie w czasie 3 tygodni.

Przeszczepiona skóra pokryła się włosami i po dwóch miesiącach pies zaczął włączać kończynę do ruchu, opierając się

na zgiętym nadgarstku. Skóra w tej okolicy zmieniała się, przybierając charakter modzela (**ryc. 7**).

Dwa lata po operacji, pies porusza się bardzo chętnie na operowanej kończynie z lekko zgiętym stawem nadgarstkowym. Można dostrzec, że operowana kończyna jest krótsza od pozostałych (**ryc. 8**).

Omówienie przypadku

Technika Bunnella powstała jako technika stosowana u ludzi i została zaadaptowana przez chirurgię weterynaryjną. Ma tu nawet szerszy zakres zastosowań niż w przypadku człowieka. U człowieka jest to raczej metoda pokrycia ubytków skóry ręki. Jako wadę metody wymienia się przymusową pozycję w czasie leczenia i odmienność cech (kolor skóry, układ włosów) między miejscem pobrania i osadzenia przeszczepu. Faktycznie, w tym przypadku również układ włosów odbiegał nieco od normy, natomiast nie miało to wpływu na zakres sprawności kończyny. Jedynie pozostaje kwestia

estetyki, która raczej jest istotna dla właściciela, a nie samego pacjenta (3).

U opisywanego psa operowana kończyna jest wyraźnie krótsza od pozostałych. Początkowo pies chodził z silnie zgiętym stawem nadgarstkowym, który wraz z upływem czasu uległ lekkiemu wyprostowaniu. Warto rozważyć, czy zastosowanie kilku gwoździ śródszpikowych równoległe do przebiegu osi kończyny w celu wymuszenia pozycji wyprostowanej stawu nadgarstkowego umożliwiłoby bardziej sprawne poruszanie się psa. Taka pozycja dałaby szansę na zachowanie dłuższej kończyny.

Być może warto było rozważyć również zastosowanie protezy na chorą kończynę. W tym przypadku nie zaproponowano takiego rozwiązania i okazuje się, że

bez protezy pies o tej masie ciała (2,5 kg) jest w stanie poruszać się bardzo sprawnie. Prawdopodobnie w przypadku psów o zdecydowanie większej masie ciała zastosowanie protezy mogłoby okazać się korzystne lub nawet nieodzowne.

Całość leczenia objęła okres 14 tygodni, licząc od nieszcześliwego incydentu (pokąsanie) do momentu zagojenia się skóry przeszczepionego płata na kończynie. Co do właściwego momentu wszycia kończyny w tułów, jak również przecięcia szpury posiłkowano się doświadczeniem z przypadku opisanego już na tych łamach (4) i na podstawie opisu techniki plastyki kieszeniowej z podręcznika (3). Wspomniana na wstępie jako alternatywa dla zachowawczego leczenia ciężkich obrażeń kończyny amputacja, rozważana

w czasie pierwszej prezentacji pacjenta w klinice i nie zaakceptowana przez właściciela, okazała się zbędną.

Piśmiennictwo

1. Cantatore M., Renwick M.G., Yool D.A.: Combined Z-plasty and phalangeal fillet for reconstruction of large carpal defect following ablative oncologic surgery. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 2013, **26**, 610–614.
2. Degórska B., Sterna J.: Proste techniki plastyki skóry. *Życie Wet.* 2005, **80**, 295–298.
3. Swaim S. F., Henderson R.A.: *Small Animal Wound Management.* Williams & Wilkins, 1997.
4. Degórska B., Sterna J., Żak M.: Plastyka skóry podudzia u kota metodą Bunnella. *Życie Wet.* 2006, **81**, 131–133.

Dr hab. Jacek Sterna,
e-mail: jacek_sterna@sggw.pl

Legal and practical aspects of antimicrobial residues control of milk

Różańska H., Osek J.: Department of Hygiene of Food of Animal Origin, National Veterinary Research Institute in Pulawy

The aim of this paper was to discuss the legal and practical aspects of the milk control for drug residues. Residues of antibacterial substances in milk cause problems for technology in dairy industry and create the potential hazard for consumers' health. Maximum residue limits (MRLs), the maximal concentrations of individual chemicals or group of chemicals, including pharmaceuticals and industry chemicals and also the permissible levels of antimicrobials are regulated by the legislation. We discuss here important issues connected with the routine control of those residues in milk, including present legislation, systems of control, and requirements for laboratories and for analytical methods applied.

Keywords: milk, antimicrobial substances, residues, MRLs.

Jednym z istotnych czynników determinujących bezpieczeństwo mleka surowego oraz jego przydatność technologiczną są pozostałości substancji przeciwbakteryjnych, w tym antybiotyków. Substancje te, z różnych przyczyn obecne w mleku, mogą być przyczyną reakcji alergicznych, sprzyjać generowaniu oporności bakterii jelitowych oraz zakłócać jakością i ilościową równowagę mikroflory przewodu pokarmowego. Mogą również fałszować wyniki badań mikrobiologicznych mleka i produktów mlecznych (1, 2, 3, 4, 5, 6). Ponadto przez hamowanie wzrostu drobnoustrojów wchodzących w skład kultur

Prawne i praktyczne aspekty kontroli pozostałości substancji przeciwbakteryjnych w mleku

Hanna Różańska, Jacek Osek

z Zakładu Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

starterowych mogą uniemożliwiać właściwy przebieg produkcji twarogów, fermentowanych napojów mlecznych i serów dojrzewających, co wiąże się z wymiernymi stratami ekonomicznymi dla przemysłu mleczarskiego (7, 8). Należy przy tym zaznaczyć, że termiczna obróbka stosowana w gospodarstwach domowych oraz w technologii produkcji przetworów mleczarskich w niewielkim stopniu lub wcale nie dezaktywuje pozostałości antybiotyków lub innych substancji o działaniu przeciwbakteryjnym (9, 10, 11, 12). Ustawa z 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia (13) w art. 3 pkt 44 definiuje środek spożywczy szkodliwy dla zdrowia lub życia człowieka m.in. jako taki, który zawiera produkty lecznicze weterynaryjne w ilościach przekraczających dopuszczalne poziomy lub zabronione określone w rozporządzeniach Unii Europejskiej. Unijne procedury określania maksymalnych limitów pozostałości (maximum residue limit – MRL) substancji farmakologicznie czynnych w środkach spożywczych pochodzenia zwierzęcego podaje rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 470/2009 (14), natomiast poziomy tych

limitów znaleźć można w rozporządzeniu Komisji (UE) nr 37/2010 z 22 grudnia 2009 r. w sprawie substancji farmakologicznie czynnych i ich klasyfikacji w odniesieniu do maksymalnych limitów pozostałości w środkach spożywczych pochodzenia zwierzęcego (załącznik 1; 15). W załączniku 2 do tego rozporządzenia zebrano substancje, których stosowanie u zwierząt, od których lub z których pozyskuje się żywność, nie jest dozwolone, jak na przykład chloramfenikol, nitrofurany, metronidazol. Dla tych związków nie jest możliwe określenie poziomu pozostałości (MRL), który można by uznać za bezpieczny z punktu widzenia ochrony zdrowia konsumenta, natomiast definiuje się wymagany poziom wykrywalności stosowanych metod analitycznych (minimum required performance level – MRPL). Również wymagania niektórych importerów, w tym krajów Unii Celnej (Białoruś, Kazachstan i Rosja) należy rozumieć nie jako dopuszczalny poziom pozostałości, ale jako wymaganą czułość metod dla określonych substancji.

Jednym z elementów kontroli pozostałości substancji przeciwbakteryjnych w surowcach i produktach pochodzenia

zwierzęcego, w tym mleka, jest krajowy program badań kontrolnych obecności substancji niedozwolonych oraz pozostałości chemicznych, biologicznych i produktów leczniczych u zwierząt i w żywności pochodzenia zwierzęcego. Coroczne przygotowanie i realizacja programu w oparciu o dyrektywę 96/23/WE z 29 kwietnia 1996 r. (16) jest obowiązkiem wszystkich krajów członkowskich UE. Krajowe programy badań pozostałości podlegają ocenie laboratoriów referencyjnych UE oraz Komisji Europejskiej i zatwierdzane są co roku odrębnymi decyzjami. Liczba badanych próbek jest proporcjonalna do wielkości produkcji zwierzęcej w roku poprzednim. Prowadzenie monitorowania substancji niedozwolonych, pozostałości chemicznych, biologicznych, produktów leczniczych i skażeń promieniotwórczych u zwierząt, w ich wydzielinach i wydalinach, w produktach pochodzenia zwierzęcego, w wodzie przeznaczanej do pojenia oraz w środkach żywienia zwierząt jest zadaniem Inspekcji Weterynaryjnej (17). Szczegółowe zasady prowadzenia badań monitoringowych reguluje instrukcja Głównego Lekarza Weterynarii (18). Zasady postępowania administracyjnego w przypadku stwierdzenia obecności substancji zakazanych lub przekroczeń maksymalnego dopuszczalnego poziomu innych substancji uregulowano w rozporządzeniu ministra rolnictwa i rozwoju wsi z 28 lipca 2006 r. (19). W ramach programu badań kontrolnych pozostałości w 2015 r. zbadano ogółem 2130 próbek mleka surowego, w tym 250 w kierunku pozostałości substancji z grupy A6 (leki niedozwolone): 190 – chloramfenikolu, 50 – metabolitów nitrofuranów i 10 – nitroimidazoli i ich metabolitów. W kierunku obecności substancji z grupy B1 badano 1880 próbek mleka surowego, w tym na obecność substancji przeciwbakteryjnych, z użyciem metod przesiewowych i instrumentalnych metod potwierdzających w przypadku ewentualnych wyników dodatnich – 1750, 10 próbek w kierunku amfenikoli (florfenikol, florfenikolamina) oraz 120 próbek do badań ukierunkowanych na wybrane grupy substancji (penicyliny, cefalosporyny, sulfonamidy, makrolidy, fluorochinolony, aminoglikozydy, linkozamidy, tetracykliny). Badania w ramach krajowego programu kontroli pozostałości prowadzone są w 8 Zakładach Higieny Weterynaryjnej, tj. w Białymstoku, Gdańsku, Katowicach, Łodzi, Olsztynie, Poznaniu, Warszawie i we Wrocławiu, oraz w Zakładzie Farmakologii i Toksykologii i w Zakładzie Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach. Instytut przygotowuje

również dla potrzeb Głównego Inspektoratu Weterynarii oraz Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi założenia do programu, a także nadzoruje merytorycznie jego realizację, między innymi poprzez opracowywanie i wdrażanie metod analitycznych, szkolenia personelu ZHW, wykonywanie badań potwierdzających oraz organizację badań biegłości (proficiency testing – PT). Zgodnie z rozporządzeniem (WE) nr 178/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady z 28 stycznia 2002 r. (20) obowiązek przestrzegania wymogów prawa na każdym etapie produkcji, przetwarzania lub dystrybucji pasz i żywności spoczywa na zakładzie (producencie), natomiast obowiązkiem państwa członkowskiego UE jest monitorowanie i kontrolowanie skuteczności działań producenta w tym zakresie. Stąd też szczególnie istotna rola laboratoriów działających na potrzeby przemysłu mleczarskiego, które co roku wykonują badania setek tysięcy próbek mleka surowego. Celem tych badań jest w dużej mierze zapewnienie odpowiedniej jakości surowca mlecznego. Z drugiej strony, zgodnie z prawem, wyniki badań wykonywanych w tych laboratoriach mogą być wykorzystywane do celów kontroli urzędowej (21). Badania urzędowe lub takie, których wyniki mogą być do tych celów wykorzystywane, przeprowadzane są w laboratoriach urzędowych, do których należą Zakłady Higieny Weterynaryjnej, laboratoria państwowych instytutów badawczych, laboratoria weterynaryjne wchodzące w skład innych jednostek organizacyjnych Inspekcji Weterynaryjnej i inne laboratoria oraz w laboratoriach znajdujących się w rejestrze prowadzonym przez Głównego Lekarza Weterynarii, zgodnie z art. 25e ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej, w tym laboratoria zakładów mleczarskich (22). Laboratoria ubiegające się o wpis do rejestru Głównego Lekarza Weterynarii zgodnie z ustawą muszą spełniać określone wymagania. Jednym z nich jest udział, z wynikiem pozytywnym, w badaniach biegłości organizowanych przez Krajowe Laboratorium Referencyjne (KLR) ds. pozostałości substancji przeciwbakteryjnych nie wcześniej niż w roku poprzedzającym datę złożenia stosownego wniosku oraz dalszy, systematyczny udział w takich badaniach w odniesieniu do metod zgłoszonych do rejestru. Brak uczestnictwa w badaniach biegłości lub dwukrotne uzyskanie wyniku niezadowalającego w kolejnych badaniach biegłości może skutkować wykreśleniem laboratorium z rejestru GLW. Drugim kryterium jest stosowanie odpowiednich metod analitycznych. W przypadku laboratoriów urzędowych, uczestniczących w krajowym programie badań kontrolnych

pozostałości, właściwe metody wskazuje Krajowe Laboratorium Referencyjne. Laboratoria z rejestru Głównego Lekarza Weterynarii mogą stosować dowolne testy komercyjne, pod warunkiem że znajdują się one w wykazie wyrobów do diagnostyki *in vitro* Głównego Lekarza Weterynarii (23). Warunkiem umieszczenia testu w wykazie jest teoretycznie spełnienie wymagań decyzji Komisji 2002/657/WE z 14 sierpnia 2002 r., wykonującej dyrektywę Rady 96/23/WE, dotyczącej wyników metod analitycznych i ich interpretacji (24), potwierdzone opinią Krajowego Laboratorium Referencyjnego (25). Nie istnieją w praktyce testy przesiewowe wykrywające wszystkie substancje na satysfakcjonujących poziomach. Problemu tego nie udało się skutecznie rozwiązać w żadnym kraju UE. O ile testy receptorowe niemal zawsze gwarantują wykrywanie określonych substancji na poziomie MRL lub niższym, o tyle testy mikrobiologiczne, wykorzystujące zjawisko hamowania wzrostu *Geobacillus stearothermophilus*, są bardzo czułe w odniesieniu do beta-laktamów, natomiast znacznie mniej w przypadku aminoglikozydów, makrolidów czy tetracyklin. Wobec braku jednolitych kryteriów dopuszczania takich testów do stosowania na uwagę zasługuje propozycja BFASFC (Belgian Federal Agency for the Safety of Food Chain; 26). Według tego dokumentu minimalne wymagania dla testów mikrobiologicznych to uzyskanie wyniku w maksymalnie 4 godziny, możliwość instrumentalnego odczytu wyniku (lub wynik odczytany wizualnie musi odpowiadać wynikowi z odczytu automatycznego), możliwość wykrywania szerokiego spektrum substancji, w tym 85% z listy 14 beta-laktamów na poziomie MRL lub niższym, 75% z listy 3 sulfonamidów i dapsonu również na poziomie MRL, chlortetracykliny i oksytetracykliny na poziomie $2 \times$ MRL, 35% z listy 16 innych substancji na poziomie $3 \times$ MRL. Ponadto test nie powinien dawać fałszywych wyników przy podwyższonej ogólnej liczbie drobnoustrojów lub komórek somatycznych w mleku. Termin przydatności zestawów testowych nie powinien być krótszy niż 3 miesiące, a producent powinien dostarczać świadectwo z kontroli seryjnej. Badania prowadzone przez Institute for Agricultural and Fisheries Research (ILVO) wykazały, że kryteria dotyczące poziomów wykrywalności wybranych testów mikrobiologicznych stosowanych w Belgii były w większości spełnione. Wadą testów przesiewowych, zarówno receptorowych, jak i mikrobiologicznych, jest brak możliwości określenia koncentracji stwierdzonych pozostałości, a więc możliwości oceny próbki jako zgodnej (poziom

poniżej MRL) lub niezgodnej. W efekcie sam wynik dodatni nie uprawnia do podjęcia decyzji administracyjnej. W przypadku testów mikrobiologicznych nie jest również możliwa identyfikacja substancji o działaniu przeciwbakteryjnym. Nie można zatem stwierdzić, czy są to pozostałości stosowanego niewłaściwie leku, czy niespecyficzne albo naturalne substancje hamujące, jak laktoferyny, laktoperoksydazy, lizozym lub substancje pochodzące z paszy. Wobec powyższego wydaje się konieczne przyjęcie takich rozwiązań, które umożliwią wykonanie badań potwierdzających, dających odpowiedź na pytanie, co i w jakiej koncentracji stwierdzono w badanej próbce, na przykład pobieranie kontrpróbek, które na żądanie hodowcy mogłyby być poddane badaniom potwierdzającym.

Na 17 lutego 2016 r. w wykazie wyrobów do diagnostyki *in vitro* Głównego Lekarza Weterynarii znajdowało się 12 testów mikrobiologicznych oraz 22 testy receptorowe, jedno-, dwu- lub czterokierunkowe. Analiza danych z badań biegłości wskazuje, że laboratoria mleczarskie często posługują się tylko testem mikrobiologicznym, pozwalającym wykrywać różne substancje o działaniu przeciwbakteryjnym lub tylko testem receptorowym ukierunkowanym na beta-laktamy albo kombinacją obu metod. Tymczasem analiza wykazu produktów leczniczych dopuszczonych do obrotu na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej (27), jak też raportu na temat zużycia przeciwbakteryjnych produktów leczniczych weterynaryjnych w 2013 r. w Polsce (28) wskazuje, że szczegółową kontrolą powinny być objęte jeszcze inne grupy antybiotyków, w tym co najmniej tetracykliny i aminoglikozydy, które najczęściej wchodziły w skład preparatów przeznaczonych do leczenia *mastitis* u krów mlecznych. Zastrzeżenia co do spektrum kontrolowanych substancji zgłaszają także misje kontrolne z krajów importujących polską żywność, w tym przetwory mleczarskie. Musi to być brane pod uwagę przez producentów i inspektorów Inspekcji Weterynaryjnej nadzorujących zakłady.

Piśmiennictwo

1. Anon.: Hazards caused by antibiotic residues in food. Microbiological aspects. Twelfth Report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Geneva, July 1–8, 1968.

2. Khaniki Gh.R.J.: Chemical contaminants in milk and public health concerns: a review. *Int. J. Dairy Sci.* 2007, **2**, 104–115.
3. Nisha A.R.: Antibiotic residues – a global health hazard. *Veterinary World* 2008, **1**, 375–377.
4. O’Keeffe M., Kennedy O.: Residues – a food safety problem? *J. Food. Safety* 1998, **18**, 297–319.
5. Raison-Peyron N., Messaad D., Bousquet J., Demoly P.: Anaphylaxis to beef in penicillin allergic patient. *Allergy* 2001, **56**, 796–797.
6. Van Asselt E.D., van der Spiegel M., Noordam M.Y., Pikkemaat M.G., van der Fels-Klerx H.J.: Risk ranking of chemical hazards in food – a case study on antibiotics in the Netherlands. *Food Res. Int.* 2013, **54**, 1636–1642.
7. Katla A.K., Kruse H., Johnsen G., Herikstad H.: Antimicrobial susceptibility of starter culture bacteria used in Norwegian dairy products. *Int. J. Food Microbiol.* 2001, **67**, 147–152.
8. Mullan W.M.A.: Inhibitors in milk. <https://www.dairy-science.info/inhibitors-in-milk/51-inhibitors-in-milk.html>. 2003. Dostęp: 2015.10.29.
9. Heshmati A.: Impact of cooking procedures on antibacterial drug residues in foods: a review. *J. Food Qual. Hazards Control* 2015, **2**, 33–37.
10. Loksuan J.: The effect of heating on multiple residues of tetracyclines in milk. *Thammasat Int. J. Sci. Tech.* 2002, **7**, 17–21.
11. Roca M., Castillo M., Marti P., Althaus R.L., Molina M.P.: Effect of heating on the stability of quinolones in milk. *J. Agric. Food Chem.* 2010, **58**, 5427–5431.
12. Roca M., Villegas L., Kortabitarte M.L., Althaus R.L., Molina M.P.: Effect of heat treatment on stability of β -lactams in milk. *J. Dairy Sci.* 2011, **94**, 1155–1164.
13. Ustawa z 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia. Tekst jednolity. Dz.U. z 8 kwietnia 2015 r. poz. 594.
14. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 470/2009 z 6 maja 2009 r. ustanawiające wspólnotowe procedury określania maksymalnych limitów pozostałości substancji farmakologicznie czynnych w środkach spożywczych pochodzenia zwierzęcego oraz uchylające Rozporządzenie Rady (EWG) nr 2377/90 oraz zmieniające dyrektywę 2001/82/WE Parlamentu Europejskiego i Rady i rozporządzenie (WE) nr 726/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady. Dz.U. L 152/11 z 16.6.2009.
15. Rozporządzenie Komisji (UE) nr 37/2010 z 22 grudnia 2009 r. w sprawie substancji farmakologicznie czynnych i ich klasyfikacji w odniesieniu do maksymalnych limitów pozostałości w środkach spożywczych pochodzenia zwierzęcego. Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej L. 15/1 20.1.2010.
16. Dyrektywa Rady 96/23/WE z 29 kwietnia 1996 r. w sprawie środków monitorowania niektórych substancji i ich pozostałości u żywych zwierząt i w produktach pochodzenia zwierzęcego oraz uchylająca dyrektywy 85/358/EWG i 86/469/EWG oraz decyzje 89/187/EWG i 91/664/EWG. Dz.U. L 125/10 z 23.5.1996.
17. Ustawa z 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej z 29 stycznia 2004 r. Dz.U. z 2 marca 2004 r. (z późn. zm.).
18. Instrukcja Głównego Lekarza Weterynarii nr GIWlab 830–9/13 z 15 marca 2013 r. w sprawie zakresu i sposobu realizacji krajowego programu badań kontrolnych substancji niedozwolonych, pozostałości chemicznych, biologicznych, produktów leczniczych u zwierząt, w produktach pochodzenia zwierzęcego oraz w wodzie przeznaczonej do pojenia zwierząt i paszach.
19. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 28 lipca 2006 r. w sprawie sposobu postępowania z substancjami niedozwolonymi, pozostałościami chemicznymi, produktami leczniczymi i skażeniami promieniotwórczymi u zwierząt i w produktach pochodzenia zwierzęcego. Dz.U. nr 147 poz. 1067.
20. Rozporządzenie (WE) nr 178/2002 Parlamentu Europejskiego Rady z 28 stycznia 2002 r. ustanawiające ogólne zasady i wymagania prawa żywnościowego, powołujące Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności oraz ustanawiające procedury w zakresie bezpieczeństwa żywności. Dz.U. L 31 z 1.2.2002 r.
21. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 30 czerwca 2014 r. w sprawie wykazu badań laboratoryjnych, których wyniki są wykorzystywane do celów kontroli urzędowej. Dz.U. z 23 lipca 2014 r. poz. 965.
22. Rejestr laboratoriów prowadzony przez Głównego Lekarza Weterynarii zgodnie z art. 25e Ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej, wykonujących badania mleka surowego w zakresie określania ogólnej liczby bakterii, liczby komórek somatycznych i pozostałości substancji przeciwbakteryjnych, których wyniki badań laboratoryjnych są wykorzystywane do celów kontroli urzędowej. www.wetgiw.gov.pl
23. Wykaz testów do diagnostyki *in vitro* GLW prowadzony zgodnie z art. 2 pkt 40 ustawy z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. Dz.U. z 2008 r., nr 213, poz. 1342 z późn. zm. www.wetgiw.gov.pl
24. Decyzja Komisji z 14 sierpnia 2002 r. wykonująca dyrektywę Rady 96/23/WE dotyczącą wyników metod analitycznych i ich interpretacji (2002/657/WE). Dz.U. L 221 z 17.8.2002 r.
25. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 18 kwietnia 2012 r. w sprawie krajowych laboratoriów referencyjnych. Dz.U. z 4 maja 2012 r. poz. 480 (z późn. zm.).
26. Reybroeck W., Ooghe S.: FASFC acceptance criteria for microbiological inhibitor tests. L fulfillment by new tests. Proc. Euroresidue VII, Egmont Aan Zee, the Netherlands, 14–16 May 2012, 197–201.
27. Przeciwbakteryjne produkty lecznicze weterynaryjne w 2013 roku w Polsce. Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Departament Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii, Warszawa 2014 rok. www.wetgiw.gov.pl
28. Urzędowy Wykaz Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej. Zał. nr 4: Wykaz produktów leczniczych weterynaryjnych dopuszczonych do obrotu na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej. Dz.U. Min. Zdr. z 16.03.2015, poz. 15.

Dr Hanna Różańska,
e-mail: bruna@piwet.pulawy.pl

MASTIBIOVAC®

SZCZEPIONKA PRZECIWKO MASTITIS



BIOWET
DRWALEW

OVEJERO group



MNIEJ ANTYBIOTYKÓW – WIĘCEJ DOBREGO MLEKA

www.biowet-drwalew.pl

MASTIBIOVAC® zawieszina do wstrzykiwań dla bydła. **SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNYCH:** Każda dawka - 5 ml zawiera: Inaktywowane szczepy bakteryjne: *Streptococcus agalactiae* R.P. $\geq 1^*$, *Streptococcus dysgalactiae* R.P. $\geq 1^*$, *Streptococcus uberis* R.P. $\geq 1^*$, *Streptococcus pyogenes* R.P. $\geq 1^*$, *Staphylococcus aureus* R.P. $\geq 1^*$, *Arcanobacterium pyogenes* R.P. $\geq 1^*$, *Escherichia coli* (szcep Bov-10, szcep Bov-14, szcep Bov-15, szcep Suis-21) R.P. $\geq 1^*$, *Escherichia coli* (szcep J5 R.P. $\geq 1^*$). ***)** Relative Potency – względna moc oznaczona testem ELISA. Adiuwant: Glinu wodorotlenek (Al+3) 8,5 mg. **WSKAZANIA LECZNICZE:** Czynne uodparnianie przeciw klinicznemu i subklinicznemu zapaleniu wymienia krów (mastitis) wywołanemu przez następujące mikroorganizmy: *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Arcanobacterium pyogenes* i *Escherichia coli* (szcypy Bov-10, Bov-14, Bov-15, Suis-21 i J5). Odporność pojawia się po 8-10 dniach od podania drugiej dawki. Okres trwania odporności wynosi co najmniej 6 miesięcy. **PRZECIWWSKAZANIA:** Nie szczepić słabych lub chorych zwierząt. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** U niektórych osobników w rzadkich przypadkach mogą pojawić się reakcje anafilaktyczne. W takim przypadku należy zastosować leczenie objawowe (leki przeciwhistaminowe, kortykosteroidy). O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów nie wymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem), należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Pion Produktów Leczniczych Weterynaryjnych). **DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT:** Bydło. **DAWKOWANIE I DROGA PODANIA:** Zachowując warunki aseptyczne podawać 5 ml szczepionki podskórnemu w szyję lub okolicach grzbietu. Dawkę 5 ml należy powtórzyć po 15 dniach od pierwszego szczepienia. Szczepić zwierzęta w wieku powyżej 20 – 22 miesięcy, na 2 miesiące przed pierwszym wycieleniem. Jalówki: podawać na 2 miesiące przed pierwszym porodem. Krowy: podawać w każdej chwili, niezależnie od stanu fizjologicznego. Ponowne szczepienia można przeprowadzać co pół roku. **ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA:** Przed użyciem wstrząsnąć. Podczas stosowania zachowywać warunki aseptyczne. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORCIE:** Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w lodówce (2–8°C). Nie zamrażać. Chronić przed światłem. Zużyć w ciągu 10 godzin po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego. Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie. **OKRES KARENJI:** Zero dni. **SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI:** W przypadku samoiniekcji, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Produkt może być stosowany w okresie ciąży i w okresie laktacji. Brak dostępnych informacji dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności tej szczepionki stosowanej jednocześnie z innym produktem leczniczym weterynaryjnym. Dlatego decyzja o zastosowaniu tej szczepionki przed lub po podaniu innego produktu leczniczego weterynaryjnego powinna być podejmowana indywidualnie. Ponieważ nie wykonywano badań dotyczących zgodności, produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi. **DOSTĘPNE OPAKOWANIA:** Butelki ze szkła, zawierające 20 ml (4 dawki) lub 100 ml (20 dawek) zawiesziny, zapakowane w pudełko tekturowe. **ZEZWOLENIE NR:** 2153/11. **PODMIOT ODPOWIEDZIALNY I WYTWÓRCA:** Drwalewskie Zakłady Przemysłu Bioweterynaryjnego Spółka Akcyjna, ul. Grójcka 6, 05-651 Drwalew, tel./fax.: 048 664 98 00, 664 99 38, 664 99 32, e-mail: info@biowet-drwalew.pl. **WYŁĄCZNIE DLA ZWIERZĄT. WYDAWANY Z PRZEPISU LEKARZA-Rp. DO PODAWANIA POD NADZOREM LEKARZA WETERYNARI.**

BioEquin FH

emulsja do wstrzykiwań dla koni

ODPORNOŚĆ CZYNNNA: GRYPA KONI HERPESWIRUS KONI



Podmiot odpowiedzialny i wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii:
Bioveta, a.s., Komenského 212, 683 23 Ivanovice na Hané, Republika Czeska

Dystrybucja:

GRABIKOWSKI-GRABIKOWSKA PPHU „INEX” s.j., ul. Białostocka 12, 11-500 Giżycko
Tel/fax 87/4283586, 87/4291719 inex@biofaktor.com.pl www.inexwet.pl



1. NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII, JEŚLI JEST INNY Podmiot odpowiedzialny i wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: Bioveta, a.s., Komenského 212, 683 23 Ivanovice na Hané, Czechy **2. NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO** BioEquin FH emulsja do wstrzykiwań dla koni **3. ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNYCH I INNYCH SUBSTANCJI** Jedna dawka (1 ml) szczepionki zawiera: **Substancje czynne:** Inaktywowany szczep wirusa grypy koni: A/Equi 2/Brno 08 (typ amerykański) H3N8 nie mniej niż $6,0 \log_{10}$ HIT¹, A/Equi 2/ Morava 95 (typ europejski) H3N8 nie mniej niż $6,0 \log_{10}$ HIT¹, Inaktywowany herpeswirus koni, typ 1 (EHV-1) nie mniej niż $2,1 \log_{10}$ VNI² 1 Średnia geometryczna swoistych przeciwciał oznaczona testem zahamowania hemaglutynacji w surowicy świniki morskiej, 2 Wskaźnik neutralizacji wirusa w surowicy chomika. **Adiuwant:** Adiuwant olejowy (Montanide ISA 35 VG) 0,25 ml. **Substancje pomocnicze:** Tiomersal 0,1 mg. Szczepionka ma postać białego, oleistego płynu, z osadem, który łatwo wstrząsnąć. **4. WSKAZANIA LECZNICZE** Czynne uodparnianie koni w celu zmniejszenia występowania zakażeń układu oddechowego oraz objawów klinicznych wywołanych przez wirusa grypy koni oraz herpeswirusa koni (EHV-1). Czynne uodparnianie w celu zmniejszenia występowania u zębnych klaczy poronionych przez zakażenie herpeswirusem koni (EHV-1). Powstanie odporności wykazano w badaniu zjadliwości szczepu Brno 08 grypy koni oraz w badaniu serologicznym szczepu Morava 95. Okres trwania odporności wykazano w badaniu serologicznym dla obu szczepów grypy koni. **Grypa** Powstanie odporności czynnej: 14 dni po szczepieniu podstawowym. Okres trwania odporności: 6 miesięcy po szczepieniu przypominającym. **Herpeswirus** Powstanie odporności czynnej: 14 dni po szczepieniu podstawowym. Okres trwania odporności: 6 miesięcy po szczepieniu przypominającym. **5. PRZECIWSKAZANIA** Brak. **6. DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE** Po szczepieniu można obserwować tymczasowy wzrost temperatury ciała. Sporadycznie może wystąpić reakcja anafilaktyczna. Należy wtedy podjąć leczenie objawowe. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulotce informacyjnej, poinformuj o nich lekarza weterynarii. **7. DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT** Konie **8. DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA(-) I SPOSÓB PODANIA** Dawkowanie: 1 ml. Sposób podania: szczepionkę (1ml) należy podać głęboko domięśniowo. **Schemat szczepień:** Szczepienie podstawowe przeciw grypie koni i herpeswirusowi. Pierwsze szczepienie w wieku 6 miesięcy; drugie szczepienie 4 tygodnie później. **Szczepienie przypominające przeciwko grypie koni i herpeswirusowi:** Pierwsze szczepienie przypominające (trzecią dawkę) należy podać 3 miesiące po szczepieniu podstawowym, a następnie doszczepiać co 6 miesięcy. **Szczepienie zębnych klaczy:** W celu zmniejszenia przypadków poronień wywołanych przez herpeswirusa koni, należy podać zębnym klaczom jedną dawkę szczepionki w drugim miesiącu po kojarzeniu, następnie w piątym lub szóstym miesiącu oraz w dziewiątym miesiącu ciąży. **9. ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA** Przed podaniem, zawartość fiolki należy doprowadzić do temperatury 15-25°C i dobrze wstrząsnąć. **10. OKRES KARENCEJ** Zero dni. **11. SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECHOWYWANIA** Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Przechowywać w lodówce (2°C - 8°C). Chronić przed światłem. Przechowywać w suchym miejscu. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 10 godzin. **12. SPECJALNE OSTRZEŻENIA** **Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt:** W celu zmniejszenia ryzyka zakażeń, szczepieniu powinny być poddane wszystkie konie w hodowli. Przed transportem koni do innych stad, stajni lub przed wyścigami, należy wykonać co najmniej szczepienie podstawowe z następującą po nim 14-to dniową przerwą, niezbędną do wytworzenia odporności. Regularne szczepienia wszystkich zwierząt w jednostce hodowlanej oraz przestrzeganie wymaganych terminów szczepień jest niezbędne aby wytworzyć oraz utrzymać odporność koni na zakażenia herpeswirusem oraz wirusem grypy koni. Wszystkie nieszczepione konie, które mają być włączone do hodowli, powinny być w okresie kwarantanny zaszczerpione oraz przejść 14-to dniową przerwę, niezbędną do wytworzenia odporności. Konie chore, z objawami choroby układu oddechowego, powinny być izolowane od zwierząt zdrowych. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Należy szczepić tylko zdrowe zwierzęta. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Po przypadkowej samoiniekcji, należy niezwłocznie zwrócić się do pomocy lekarskiej oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Dla użytkownika: Ten produkt leczniczy weterynaryjny zawiera olej mineralny. Przeprowadzenie wstrzyknięcia może powodować znaczną bolesność oraz obrzęk, szczególnie w przypadku wstrzyknięcia do stawu lub palca, a w rzadkich przypadkach może doprowadzić do utraty palca, jeśli nie zostanie udzielona natychmiastowa pomoc lekarska. W przypadku omyłkowego wstrzyknięcia niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy zwrócić się do pomocy lekarskiej nawet, jeśli wstrzyknięta została niewielka ilość produktu, należy zabrać ze sobą ulotkę informacyjną. Jeśli bolesność utrzymuje się dłużej niż 12 godzin po udzieleniu pomocy lekarskiej, należy ponownie udać się do lekarza. Dla lekarza: Ten produkt leczniczy weterynaryjny zawiera olej mineralny. Nawet jeśli wstrzyknięta została bardzo niewielka ilość produktu, może to spowodować znaczną bolesność oraz obrzęk, a w konsekwencji martwicę niedokrwinną a nawet utratę palca. Konieczna jest fachowa i SZYBKA pomoc chirurgiczna, mogąca obejmować wczesne nacięcie i irygację miejsca iniekcji, szczególnie, jeśli dotyczy to opuszcza palca lub ścięgna. **Cięża:** Można stosować w okresie ciąży. **Laktacja:** Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie laktacji nie zostało określone. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Brak informacji dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności tej szczepionki stosowanej jednocześnie z innym produktem leczniczym weterynaryjnym. Dlatego decyzja o zastosowaniu tej szczepionki przed lub po podaniu innego produktu leczniczego weterynaryjnego powinna być podejmowana indywidualnie. **Niezgodności farmaceutyczne:** Ponieważ nie wykonywano badań dotyczących zgodności, tego produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi. **13. SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCODZĄCYCH Z NIEGO OPADÓW, JEŚLI MA TO ZASTOSOWANIE** Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. **14. DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI** 07.10.2015 **15. INNE INFORMACJE** W celu aktywnej immunizacji przeciw grypie koni oraz herpeswirusowi koni. Podanie substancji czynnej wywołuje odpowiedź immunologiczną, która objawia się pobudzeniem lokalnej i układowej odporności humoralnej oraz wzrostem aktywności cytotoksycznych limfocytów T. Odporność czynna pojawia się nie później niż 14 dni po szczepieniu podstawowym wykonanym zgodnie z zalecanym schematem szczepień. Odporność zębnych klaczy oraz dorosłych koni przeciw herpeswirusowi koni oraz wirusowi grypy koni utrzymuje się co najmniej przez 6 miesięcy po trzecim szczepieniu oraz szczepieniach przypominających. W celu zapewnienia długookresowej odporności, należy przestrzegać zalecanego schematu szczepień. Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza - Rp. Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii. **Dostępne opakowania:** 2 x 1 dawka, 5 x 1 dawka, 10 x 1 dawka, 1 x 5 dawek, 10 x 5 dawek. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

Historia polskich lekarzy weterynarii internowanych w Szwajcarii w latach 1940–1947*

Andreas Pospischil¹, Stephan Häslar², Mariusz Paweł Kowalewski³

Prof. em. Dr. Andreas Pospischil, Institut für Veterinärpathologie, Universität Zürich, Winterthurerstrasse 268, CH-8057 Zürich und Fellow Collegium Helveticum, Semper-Sternwarte, Schmelzbergstr. 25, CH-8092 Zürich¹, Dr. med. vet. Stephan Häslar, Schweizerische Vereinigung für Geschichte der Veterinärmedizin, CH-3144 Gasel², Prof. Dr. Mariusz Paweł Kowalewski, Veterinär-Anatomisches Institut, Vetsuisse Fakultät, Universität Zürich, Winterthurerstrasse 268, CH-8057 Zürich³

W Instytucie Patologii Weterynaryjnej Uniwersytetu Zuryckiego (UZH) przechowywana jest księga gości z czasów Waltera Freia, profesora patologii weterynaryjnej, w latach 1911–1953 dyrektora Instytutu. Znajdują się w niej wpisy i fotografie 9 polskich lekarzy weterynarii (ryc. 1) z lat 1943–1949, którzy, jako internowani żołnierze, studiowali, pracowali i prowadzili badania naukowe na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej (obecnie Vetsuisse-Fakultät) UZH. Fakt ten stanowił punkt wyjścia do kwerendy na ich temat oraz innych osób z kręgu polskich internowanych, które dzieliły los z osobami wpisanymi w księgę gości i ich dalszych kolei życia.

Tło historyczne internowania

23 sierpnia 1939 r. Joachim von Ribbentrop, ówczesny minister spraw zagranicznych III Rzeszy, i Władysław Mołotow, przewodniczący Rady Komisarzy Ludowych ZSRR i zarazem komisarz spraw zagranicznych, podpisali w Moskwie, w obecności Józefa Stalina, poprzedzony tajnymi rozmowami pakt o nieagresji niemiecko-sowieckiej nazywany „Hitler-Stalin-Pakt”¹. Pakt ten, oprócz oficjalnej treści umowy, zawierał tajny dodatkowy protokół, stanowiący, wobec pewnego już wówczas wybuchu wojny, o podziale Polski między Rzeszę Niemiecką i Związek Radziecki.

1 września 1939 r. po prowokacjach przygranicznych Niemcy napadły na Polskę. Do 6 października armia polska została rozbita. 17 września, zgodnie z zapisami tajnego protokołu, Armia Czerwona wkroczyła na wschodnie tereny Polski. 28 września 1939 r. minister Rzeszy Joachim von Ribbentrop podpisał w Moskwie traktat o granicach i przyjaźni między III Rzeszą a Związkiem Radzieckim, w którym zapisano strefę wpływów

niemieckich sięgającą na wschodzie aż do Bugu (Prinz, 2002).

Władysław Sikorski, były premier i oficer Wojska Polskiego walczący w I wojnie światowej, wykształcony między innymi we francuskiej École supérieure

The history of detained Polish veterinarians in Switzerland 1940–1947

Pospischil A.¹, Häslar S.², Kowalewski M.P.³, Institut für Veterinärpathologie, Universität Zürich¹, Schweizerische Vereinigung für Geschichte der Veterinärmedizin², Veterinär-Anatomisches Institut, Vetsuisse Fakultät, Universität Zürich³

As a part of history of veterinary medicine in Switzerland, in Poland and in other countries, biographies of veterinarians among Polish soldiers detained to Switzerland during WW II are described. The information is derived from a number of Swiss and Ukrainian archives and personal contacts with descendants and colleagues of these veterinarians living in Switzerland and abroad.

Keywords: biography, detained Polish soldiers, WW II, veterinarians, Switzerland.



Ryc. 1. Lekarze weterynarii wśród internowanych w Szwajcarii polskich żołnierzy. A: W. Głowacz, B: W. Grüss, C: A. Jeziński, D: A. Martyniuk, E: T. Mondrzejewski, F: Z. Moszczęński, G: J. Piekarski, H: K. Rudziński, I: A. Zatwarnicki (Frei, 1951)

* Zmieniona wersja artykułu opublikowanego w *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 2016, 158, 27–38. Zamieszczono za zgodą Autorów i Wydawcy.

¹ W Polsce nazywa się go paktem Mołotow-Ribbentrop (przyp. red.).

de guerre, po niemieckiej agresji na Polskę udał się niezwłocznie do Francji, gdzie już 28 września rozpoczął nieoficjalne przygotowania do utworzenia z żołnierzy, którym udało się zbiec, polskiej armii na uchodźstwie. Oficerowie i żołnierze, pojedynczo lub w grupach, zaczęli różnymi drogami (ryc. 2) przedostawać się do Francji. Spośród później internowanych w Szwajcarii lekarzy weterynarii, Antoni Zatwarnicki przedostał się na nartach przez Karpaty do Węgier i stamtąd do Francji (Barton, 2015), Marian Janiak dotarł do Francji przez Rumunię, Bałkany i Włochy (Janiak, 2015), Konstanty Rudziński (Rudziński, 1944) przekroczył granicę polsko-rumuńską 19 września 1939 r., Władysław Głowacz dotarł do Francji podobną drogą (ryc. 2). Nieco inaczej znalazł się Wilhelm Grüss, który po ukończeniu w 1938 r. studiów w École nationale vétérinaire w Alfort., ze względu na ówczesną sytuację polityczną w Europie Wschodniej, do początku wojny pracował jako asystent francuskiego lekarza weterynarii (André Vicard w Chéroy, Yonne), a potem wstąpił do polskiej armii na uchodźstwie (Grüss, 2015).

Utworzenie polskiej armii we Francji i jej udział w walkach

30 września 1939 r. generał Sikorski został mianowany premierem rządu Rzeczypospolitej na uchodźstwie, z siedzibą początkowo w Paryżu, a później w Londynie. Następnie 7 listopada 1939 r. został mianowany Naczelnym Wodzem i Generalnym Inspektorem Polskich Sił Zbrojnych na uchodźstwie. Formowanie polskiej armii na Zachodzie rozpoczęło się od utworzenia pierwszego obozu

w Bretanii (w departamencie Morbihan), który wkrótce okazał się za mały, więc utworzono kolejne obozy w trzech departamentach (<http://weltkrieg2.de/polnische-exilstreitkraefte/>). Początkowo armia liczyła około 72 tys. żołnierzy podzielonych na dwie dywizje piechoty (<http://weltkrieg2.de/polnische-exilstreitkraefte/>). Po napaści Niemiec na Francję w czerwcu 1940 r. w składzie 45. Korpusu 8. Armii Francuskiej w walkach wzięło udział 84 tys. polskich żołnierzy (https://de.m.wikipedia.org/wiki/Polnische_Streitkräfte_im_Westen/). W trakcie walk około 12 tys. polskich żołnierzy z 2. Dywizji Strzelców Pieszych pod dowództwem generała Bronisława Prugara-Kettlinga (ryc. 3) i około 29 tys. żołnierzy francuskich z 45. Korpusu zostało odciętych od zaopatrzenia w pobliżu granicy szwajcarskiej (https://de.m.wikipedia.org/wiki/Polnische_Streitkräfte_im_Westen/). Aby uniknąć wzięcia w niewolę przez Wehrmacht, wysłano emisariuszy, którzy w dniach 19–20 czerwca 1940 r., w porozumieniu z Sikorskim, wynegocjowali ze Szwajcarską Radą Federacyjną internowanie na terenie neutralnej Szwajcarii, zgodnie z konwencjami haskimi 1899/1907 dotyczącymi wojny lądowej, do których Szwajcaria przystąpiła w 1907 r. (<https://www.admin.ch/opc/de/classified-compilation/18990009/index.html>; Spohn, 2012).

Po przekroczeniu granicy szwajcarskiej oddziały złożyły broń i pierwszą noc spędziły w Saignelégier, a następnie pomaszzerowały do Biel. Tam, w hotelu Kandersteg, zgodnie z prawem międzynarodowym, rozdzielony z podległymi mu oddziałami pozostał generał Prugar-Kettling wraz ze swoim sztabem.

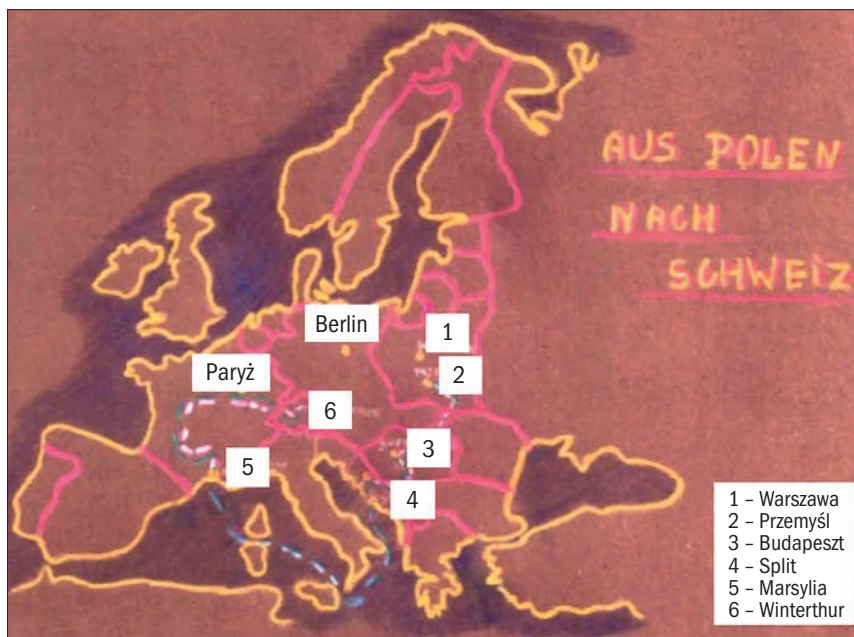
Żołnierze natomiast zostali rozparcelowani w okręgach: Seeland, Napf i Berner Oberland. Później w większości przeniesiono ich do Seeland i wokół Napf (Wütrich, 2012). Początkowo sekcja armii szwajcarskiej do spraw internowanych jeńców komanda terytorialnego nie poradziła sobie z powierzonym zadaniem, wobec czego Federalny Departament Wojskowy utworzył w maju 1940 r. Federalny Komisariat do spraw Internowania i Hospitalizacji (EKIH; Blonay, 1943), na czele którego stanął pułkownika René Probst, nauczyciel gimnazjalny w Bernie (Historisches Lexikon der Schweiz: <http://www.hls-dhs-dss.ch/textes/d/D8704.php>).

Już 4 lipca 1940 r., czyli ok. dwa tygodnie po przekroczeniu granicy przez internowanych żołnierzy, gazeta „Neue Zürcher Zeitung” donosiła: *Polacy i Szwajcarzy gospodarują oddzielnie. Nasze oddziały przekazują Polakom produkty żywnościowe, a ci sami przygotowują z nich posiłki. Najbliższą okazją do zajęć praktycznych będą sianokosy; w jednej miejscowości z batalionu liczącego 730 osób, 97 zostało odkomenderowanych do pomocy w polu. Część zrobotowanych w ten sposób pieniędzy zostaje wpłacona do kasy oddziału, a reszta przekazana zatrudnionym. Kwestia rozliczenia żołdu jest jeszcze nie do końca uregulowana. Żeby jednak żołnierze, którzy pracowali w polu, mogli otrzymać część wypłaty do ręki, Federacja Szwajcarska postanowiła wypłacić im jednorazową zapomogę: po 3 franki żołnierzom, 5 franków podoficerom, zaś po 20 franków otrzymają oficerowie i dowódcy.*

Obozy dla internowanych na terenie Szwajcarii

Wśród internowanych Polaków były setki żołnierzy, którym wojna przerwała naukę, jedni mieli nieukończoną szkołę średnią, inni rozpoczęli albo nawet zdążyli ukończyć studia.

Żołnierze ci, aby móc kontynuować naukę, wystąpili z inicjatywą utworzenia tzw. obozów uniwersyteckich. Dowództwo polskiej dywizji internowanych 6 czerwca 1940 r. wystosowało list do władz szwajcarskich (Drobny, 1946. 1985; Leuthold, 1946) i przy pomocy Fonds européen de secours aux étudiants (FESE; Blonay, 1943) udało się im dotrzeć bezpośrednio do dowódcy dywizji Johanna von Muralta (w latach 1938–1946 przewodniczącego szwajcarskiego Czerwonego Krzyża, a w latach 1940–1941 Komisarza Federalnego do spraw Internowania i Hospitalizacji), który, podobnie jak polska ambasada w Bernie, przychylnie ustosunkował się do tego przedsięwzięcia. Krótko potem powstały trzy obozy uniwersyteckie i jeden licealny. Johannes von Muralt powierzył nadzór



Ryc. 2. Droga ucieczki Władysława Głowacza z Polski do Szwajcarii (Głowacz, 2015)

nad tymi obozami pułkownikowi w sztabie generalnym Maxowi Zellerowi (profesor fotogrametrii w Instytucie Geotechnicznym ETH). Obozy założono w trzech miejscowościach: obóz w Winterthur we współpracy z Politechniką Zuryską (ETH) i Uniwersytetem Zuryskim (UZH) (kierunki studiów: filozofia, medycyna, medycyna weterynaryjna, architektura i elektronika), obóz w Gossau, a później w Herisau, we współpracy z Wyższą Szkołą Handlową w St. Gallen (kierunki studiów: przemysł, ekonomia, bankowość), jak również obozy w Grangeneuve i w Hauterive we współpracy z Uniwersytetem we Fryburgu (studia humanistyczne; Altermatt, 2004). Fonds européen de secours aux étudiants (FESE; Blonay, 1943) dofinansowywał te obozy, m.in. z dotacji Polaków, którzy wyemigrowali do Stanów Zjednoczonych. Każdy z internowanych przy przyjęciu do obozu składał na piśmie honorową przysięgę, że nie podejmie próby ucieczki (Altermatt, 2004).

Obóz uniwersytecki dla internowanych w Winterthur (IHSL) i studia weterynaryjne

Obóz uniwersytecki dla internowanych w Winterthur (IHSL) został zorganizowany z ramienia Komisariatu do Spraw Internowania i Hospitalizacji przez podpułkownika w sztabie generalnym Maxa Zellera, przy współudziale rektora Politechniki w Zurychu (prof. Walter Saxer) i Uniwersytetu Zuryskiego (prof. Paul Niggli), a także 2. Dywizji Strzelców Piechoty. 31 października 1940 r. odbyła się uroczysta immatrykulacja 300 studentów (Leuthold, 1946), wśród których było dziewięciu studentów medycyny weterynaryjnej. Do 1945 r. było ich niekiedy nawet piętnastu. Wszyscy studenci mieszkali prywatnie (Drobny, 1946, 1985). Dlatego polskie kierownictwo obozu wydało surowy regulamin zachowań obowiązujący internowanych, zawierający m.in. pisemne zobowiązanie każdego żołnierza, że bez zgody miejscowego dowództwa szwajcarskiego nie opuści obszaru podlegającego obozowi. Oficerowie musieli wracać do swoich kwater do godz. 22.00, a żołnierze – do 21.00. Odwiedziny w restauracjach lub kawiarniach w dni robocze były dozwolone dopiero od godziny 15.00, nie wolno było spożywać alkoholu, grać w karty i tańczyć w lokalach publicznych (Leuthold, 1946). Mieszkańcy Winterthur bardzo mocno zaangażowali się w pomoc i ułatwienie życia internowanym, organizując między innymi kantinę dla żołnierzy, pralnię i jadłodajnię (Leuthold, 1949). Wkrótce więzi przyjaźni zaczęły łączyć niejednego internowanego z miejscową ludnością, w tym również



Ryc. 3. A: rektor I.H.S.L. prof. Charles Andreae; B: pułkownik w sztabie generalnym prof. Max Zeller; C: generał Bronisław Prugar-Kettling (Foto © C. Eidenbenz; Biblioteka Naukowa w Winterthurze)

z mieszkankami Winterthur. Raport policji Winterthur z 6 sierpnia 1941 r. stwierdza, że *W mieście Winterthur doszło do nie mniej niż 10 zaręczyn z polskimi internowanymi, w 4 przypadkach przy zaangażowanych ciążach, ... wskutek znajomości z Polakami trzy małżeństwa poważanych mieszkańców Winterthur zawisły na włosku, a w jednym przypadku doszło już do rozwodu* (Leuthold, 1946). Kiedy informacje te, uzupełnione przez podobne doniesienia żandarmerii wojskowej, dotarły do komisarza do spraw internowania podpułkownika Henry'ego, zaproponował on radzie miejskiej Winterthur wzniesienie baraków i przeniesienie tam internowanych z prywatnych kwater. Rada miejska odrzuciła to rozwiązanie, twierdząc, że zarzuty pod adresem internowanych są wyolbrzymione. Rozkaz podpułkownika Henry'ego z 1 listopada 1941 r. uszczegółowił sposób kontaktowania się ludności cywilnej

z internowanymi i zawierał następujący zakaz: *Internowanym nie wolno zawierać związków małżeńskich. Z tego względu wszelkie kontakty z internowanymi mające na celu późniejszy związek małżeński są niedozwolone*. Z biegiem czasu sytuacja uległa złagodzeniu i zarządzenie zostało zapomniane. W latach 1944–1946 urząd stanu cywilnego odnotował 37 małżeństw zawartych między internowanymi Polakami a Szwajcarkami; w 7 przypadkach dzieciom urodzonym przed ślubem przyznano takie same prawa, jakie przysługiwały dzieciom ślubnym (Leuthold, 1946).

Od 10 listopada 1941 r. wszystkie obozy uniwersyteckie i licealne połączone zostały w jeden obóz pod dowództwem podpułkownika H. Siegrista (ryc. 4), który do tego momentu dowodził obozem w Winterthur. Usprawniło to w sposób zasadniczy administrację obozu (raport semestralny 1942). W IHSL Winterthur



Ryc. 4. A: podpułkownicy H. Siegrist i J. Narzymski, B: podpułkownik Reder, C: major Karolus
(Foto © Biblioteka Naukowa w Winterthurze)

kierownictwo objął kapitan O. Kropf, a po nim podporucznik A. Bürge. Kompetencje dyscyplinarne i organizacja życia obozowego leżały w rękach polskich oficerów. Przez dłuższy czas na czele obozu stali: podpułkownik J. Narzymski (ryc. 4), podpułkownik K. Reder (ryc. 4), major S. Karolus (ryc. 4) i podpułkownik M. Koćwin. Jako odpowiedzialnego za sprawy akademickie powołano tzw. rektora obozowego. Przez cały okres istnienia obozu funkcję tę pełnił prof. Charles Andreae (ryc. 3), emerytowany profesor budowy kolei i tuneli na ETH i dawny jej rektor.

Nad poszczególnymi kierunkami studiów zbieżnymi z wydziałami Politechniki w Zurychu i Uniwersytetu Zuryskiego czuwali dziekani. I tak medycyną, medycyną weterynaryjną i pedagogiką zajmował się aż do śmierci w 1944 r. Otto Veraguth, emerytowany profesor fizjoterapii na Wydziale Medycyny UZH. Po nim funkcję tę przejął Hans Fischer, profesor farmakologii na tym wydziale. Ze strony polskich internowanych odpowiedzialność za poszczególne przedmioty były w rękach tzw. szefów grup (Drobny, 1946,

1985). Kierownikami grupy weterynaryjnej byli, na ile nam wiadomo, w kolejności: Marian Janiak (1940), Wilhelm Grüss (1941), Aleksander Jezierski (1942), a szefem grupy ostatnich trzech studentów w 1945 r. był Władysław Głowacz (Staatsarchiv Zürich: dokumenty dotyczące internowanych polskich żołnierzy-lekarzy weterynarii).

Wykłady z weterynarii odbywały się w pomieszczeniach Szpitala Kantonalnego (w poliklinice lub w sali wykładowej), w jednym z pokoi szkoły na starym mieście i w rzeźni w Winterthur (Drobny, 1946, 1985). Wykładowcami byli profesorowie i docenci Politechniki w Zurychu oraz Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i innych wydziałów Uniwersytetu Zuryskiego, jak również wykładowcy zewnętrzni oraz wykształceni kierownicy polscy internowani z IHSL w Winterthur. Profesor L. Riedmüller, dyrektor Instytutu Bakteriologii Weterynaryjnej, który w czerwcu 1945 r. został zwolniony w trybie doraźnym z tego stanowiska i skazany na natychmiastowe opuszczenie granic Szwajcarii, z powodu kierowania

podziemną organizacją narodowo-socjalistyczną w Szwajcarii (Sackmann, 2002), nie chciał jako Niemiec prowadzić zajęć dla polskich studentów. Wykłady z tego przedmiotu prowadził Aleksander Jezierski (Staatsarchiv Zürich: dokumenty dotyczące internowanych polskich żołnierzy-lekarzy weterynarii).

Niewygodą związana z dojazdami wykładowców do Winterthur, jak również fakt, że nie było tam odpowiednio wyposażonych sal wykładowych, spowodowały, że rektor prof. Ch. Andreae i inspektor podpułkownik w sztabie generalnym M. Zeller uzyskali jesienią 1941 r. zgodę na immatrykulowanie polskich studentów na wyższych uczelniach szwajcarskich. Wśród pierwszych immatrykulowanych było kilku studentów weterynarii, co oznaczało, że mogli dojeżdżać do Zurychu, gdzie mieli przykazane udawać się bezpośrednio najprostszą drogą na uczelnię. Immatrykulację należało regularnie ponawiać, co spowodowało, że ówczesny dziekan Wydziału, Walter Frei, 31 października 1942 r. zwrócił się z pilną prośbą do szefa grupy studentów weterynarii profesora O. Veragutha, aby ten szybko umożliwił wznowienie immatrykulacji Wilhelma Grüssa i Zygmunta Moszczeńskiego, potrzebnej im do kontynuowania prac doktorskich. Jednocześnie Aleksander Jezierski został określony jako nieimmatrykulowany współpracownik-wolontariusz. O. Veraguth odpisał rektorowi prof. Ch. Andreae: *Przychylnam się do immatrykulacji Jezierskiego, trzeba mu w miarę możliwości ułatwić pracę* (Staatsarchiv Zürich: dokumenty dotyczące internowanych polskich żołnierzy-lekarzy weterynarii). Nieco później doktoranci i studenci wyższych semestrów studiów byli immatrykulowani bez większych trudności, a począwszy od semestru letniego 1944 r. immatrykulacja była dla wszystkich automatyczna (Andreae, 1945; Drobny, 1946, 1985). Z początkiem semestru zimowego 1942 r. kontyngent studentów z IHSL dojeżdżających do Zurychu ograniczono do 50 studentów wyższych semestrów. Dla grupy studentów weterynarii oznaczało to, że tylko dwóch z nich mogło dalej dojeżdżać na wykłady. Ponieważ kontynuowanie studiów weterynarii było możliwe wyłącznie w Zurychu, szef grupy Jezierski zwrócił się do dziekana Wydziału Weterynaryjnego Waltera Freia z propozycją przeniesienia 8 studentów wyższych semestrów weterynarii do Zurychu lub zezwolenia im na dojazdy do Zurychu 4 razy w tygodniu (Drobny, 1946, 1985; Staatsarchiv Zürich: dokumenty dotyczące internowanych polskich żołnierzy-lekarzy weterynarii). W trakcie skomplikowanych pertraktacji udało się kontyngent rozłożyć

na przedpołudnia i popołudnia, od poniedziałku do soboty na różne kierunki studiów. Dzięki temu studenci weterynarii mogli bez większych ograniczeń kontynuować naukę (protokół 13 posiedzenia komisji uniwersyteckiej, 1942). Później, gdy przepis dotyczący kontyngentu był już stosowany mniej skrupulatnie, studenci niższych semestrów też mogli jeździć na zajęcia do Zurychu. Początkowo internowani studenci polscy uczęszczali na wykłady na ETH i na UZH jako wolni słuchacze, gdyż uniwersytet immatrykulował tylko doktorantów. Od 1943 r. pozwolono wszystkim polskim studentom immatrykulować się na Uniwersytecie Zuryskim (Drobny, 1946, 1985).

Internowani studenci byli zobowiązani do stałego noszenia mundurów, a prośbę prof. Waltera Freia wyrażoną w piśmie do rektora prof. Ch. Andreae z 23 września 1942 r., aby internowanemu Aleksandrowi Jezierskiemu pozwolono zakładać cywilne ubranie w trakcie badań prowadzonych w rzeźni w Zurychu komendant podpułkownik M. Zeller odrzucił z przyczyn zasadniczych (Staatsarchiv Zürich: dokumenty dotyczące internowanych polskich żołnierzy-lekarzy weterynarii).

Pierwszy semestr zimowy 1940/1941 skończył się 15 marca 1941 r., po czym wszystkich polskich internowanych, za wyjątkiem komendanta i jego sztabu, skierowano do 10 kwietnia, a następnie od 16 lipca do 15 września, do prac w polu. Jedynie szef obozu i jego sztab zwolnieni byli z tych zajęć (raport semestru zimowego 1940/41; Leuthold, 1946; **ryc. 5**). Grupy internowanych kierowano do Bassersdorf, Seuzach, Rickenbach, Linthal i Chur (Leuthold, 1946), a od 1942 r. wyznaczano ich do prac głównie w kantonie Graubünden (Passug, Vals, Cazis, Churwalden i przy przełęczy Glaspas; Leuthold, 1946).

Jak można przeczytać w raporcie semestralnym za semestr letni 1943 r. (Semesterbericht des Inspektors der Internierten-Hochschulund Gymnasiallager Januar bis Juni 1943), dostosowanie planów dydaktycznych i sposobu prowadzenia zajęć do wytycznych szwajcarskich szkół wyższych odbiło się pozytywnie na wynikach egzaminów polskich studentów. Ponieważ egzaminy na Politechnice w Zurychu i Uniwersytecie Zuryskim odbywały się po zakończeniu wykładów, do prac rolnych można było oddelegować na mniej więcej 4 tygodnie tylko 60 mężczyzn (Andreae, 1945).

Zgodnie z sugestią przedwojennego profesora prawa Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, dr. A. Vetulianiego, postanowiono opublikować prace naukowe polskich studentów. Pierwszy tom ukazał się w 1943 r. i zawierał 20 prac z dziedzin nauk prawnych i politologii (Zeszyt 1);



Ryc. 5. Polscy internowani z obozu w Winterthurze podczas pracy w polu (Foto © Biblioteka Naukowa w Winterthurze)

filozofii i literatury (Zeszyt 2), nauk przyrodniczych i medycznych (Zeszyt 3) oraz nauk technicznych (Zeszyt 4). Drugi tom zbioru ukazał się w 1944 r. (Andreae, 1945; Zbiór prac naukowych Polaków internowanych w Szwajcarii, 1943, 1944). Jedyna praca z dziedziny weterynarii, autorstwa Aleksandra Jezierskiego, znalazła się w pierwszym tomie (1943). Wydanie obu tomów sfinansowało Poselstwo RP w Bernie (Raport semestralny 1 semestru 1944 r.).

Koszty utrzymania IHSL Winterthur wynoszące, jak podano w raportach semestralnych, od 40 000 do 45 000 franków za semestr, pokrywane były przez Komisariat Federalny do Spraw Internowania i Hospitalizacji (EKIH) (Raport semestralny 1942; raport semestralny 1941/1942 obozu w Winterthur; raport semestralny inspektora obozów dla studentów szkół średnich i wyższych do czerwca 1943). Łącznie na

obozy uniwersyteckie i licealne wydano około od półtora do dwóch milionów franków. Dodatkowo Fonds européen de secours aux étudiants (FESE; Blonay, 1943) przekazał około 320 000 franków na lepsze odżywianie, podwyższenie żołądka i wydatki obozowej kasy „bratniej pomocy”. FESE otrzymało środki od polskich emigrantów w Stanach Zjednoczonych (Drobny, 1946, 1985).

Po zakończeniu wojny nie było wiadomo, co czeka obozy uniwersyteckie. Pod koniec 1945 r. w IHSL Winterthur przebywało około 135 studentów, wśród nich 5 studentów weterynarii (Głowacz, Lang, Piekarski, Toczyński i Zatwarnicki). Ministerstwo Spraw Zagranicznych (Eidgenössisches Politisches Departement) rozpatrzyło możliwość kontynuowania studiów przez tych studentów (raport semestralny 1 semestru 1945 r.). Jednak nie było jasne, kto ma finansować ich dalsze

studia. Przejściowo obozy zostały zamienione w obozy dla uchodźców podlegające Ministerstwu Spraw Wewnętrznych i Policji (Polizeiabteilung des Eidgenössischen Justiz- und Polizeidepartements) i były utrzymywane przez to ministerstwo oraz przez emigrantów polskich w Stanach Zjednoczonych (Leuthold, 1946). 13 grudnia 1945 r. Ambasada Polska w Bernie zgłosiła gotowość przejęcia kosztów, ale odpowiednie przelewy, na ile wiemy, nie zostały dokonane (raport semestralny 2 semestru 1945).

10 października 1946 r. (protokół obrad Rządu Szwajcarskiego z 10 maja 1945 r.) Rada Federacji zatwierdziła udzielenie kredytu w wysokości 130 tys. franków na pokrycie kosztów studiów 65 polskich studentów w semestrze letnim 1946 r.

Kolejny kredyt został przyznany 18 października 1946 r. (protokół obrad Rządu Szwajcarskiego z 18 października 1946 r.) w wysokości 116 tys. franków na pokrycie kosztów studiów aż do momentu rozwiązania obozów, do którego doszło 31 marca 1947 r.

Internowani polscy lekarze weterynarii

Archiwum Muzeum Polskiego w Rapperswilu (<http://www.muzeum-polskie.org/mpr/deutsch/index.html>) przechowuje, między innymi, ankiety personalne żołnierzy internowanych w IHSL w Winterthur. Zawarte są w nich dane dotyczące 16 internowanych lekarzy i studentów weterynarii z całego okresu istnienia obozu

(tab. 1). Internowani urodzili się między 1908 a 1922 r., w Galicji w czasach Austro-Węgier, zaś urodzeni po 1918 r. w Polsce. Siedmiu z szesnastu zdołało ukończyć studia w Polsce, najczęściej w Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, jedynie Konstanty Rudziński studiował na Wydziale Weterynaryjnym Uniwersytetu Warszawskiego.

We Lwowie uczelnia weterynaryjna powstała w 1897 r. na mocy cesarskiego rozporządzenia o przekształceniu istniejących od 1881 r. szkół wyższych w Szkołę Weterynarii, która od 1908 r. otrzymała prawo nadawania tytułów naukowych. Po wcieleniu Galicji do Polski, w roku 1922, szkoła zmieniła nazwę na Akademię Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie (Paras und Eppler, 1955; Sroka, 1999). Jako

Tabela 1. Polscy lekarze weterynarii w obozie uniwersyteckim dla internowanych w Winterthur (1940–1947)

Nazwisko i imię	Miejsce i rok urodzenia		Miejsce i data śmierci		IHSL Winterthur		Wyszczaenie		Działalność zawodowa w Polsce	Uniwersytet Zuryski (Archiwum Państwowe ZH: UU 24a.9)
	rok	mięscowość	rok	mięscowość	od	do	mięscowość	lata		
Głowacz Władysław	1920	Przemyśl	1983	Kraków	30.10.40	1946	1	1: 1938–1939	b.d.	02.11.43–03.12.44
Grüss Wilhelm	1909	Lwów	1994	Montargis	28.10.40	1945	1, 2, 12	1: 1928–33; 2: 1938; 12: 1938	lek. wet. w Polsce i we Francji	17.11.42–28.10.43
Janiak Marian Ignacy	1908	Zygmuntowo	1983	Bazylea	01.11.40	1945	1, 3, 4	1: 1928–33; 3: 1934–36; 4: 1934	lek. wet. w zachodniej Polsce i inspektor hodowlany w Poznaniu	Politechnika Zuryska (ETH)
Jezierski Aleksander	1909	Strzyżów	1991	Bruksela	30.10.40	1945	1, 10, 11	1: 1930–35; 10: 1937; 11: 1944	Państwowy Instytut Naukowy Gospodarstwa Wiejskiego w Puławach	b.d.
Lang Edward	1922	Brzeżany	b.d.	b.d.	10.10.40	1947	9	9: 1941	b.d.	b.d.
Martyniuk Antoni	1919	Hryniawa	b.d.	b.d.	02.10.40	1945	1	1: 1937–39	b.d.	06.05.43–13.12.44
Mondrzejewski Teofil	1908	Skórcz	b.d.	b.d.	01.11.43	1945	1, 10	1: 1929–35; 10: 1938	b.d.	b.d.
Moszczeński Zygmunt	1909	Sopot	b.d.	b.d.	01.05.41	1945	1	1: 1929–37	lek. wet. w Warlubiu w Polsce	17.11.42–21.05.43
Pępkowski Adolf	1906	Łużany	b.d.	b.d.	01.11.40	1942	1	1: 1930–35	lek. wet. w Polsce	14.11.41–11.05.42
Piekarski Janusz	1921	Łódź	b.d.	b.d.	10.10.41	1945	5	5: 1941	b.d.	16.10.44–30.05.46
Rudziński Konstanty	1904	Warszawa	b.d.	b.d.	20.09.40	1945	6	6: 1926–33	od 1935 r. kierownik rzeźni w Warszawie	17.11.42–21.05.43
Sawicki Jan	1909	Bereźnica Królewska	b.d.	b.d.	30.01.40	1941	1	1, 13: 1938–39	b.d.	b.d.
Toczyński Zygmunt	1919	Lwów	b.d.	b.d.	30.10.40	1943	7	1: 1938–39	b.d.	21.10.43–13.03.46
Włoch Władysław	1919	Jordanów	b.d.	b.d.	31.10.40	1942	8	14	b.d.	b.d.
Zatwarnicki Antoni	1920	Chyrów	1993	Sydney	10.10.41	1945	9	9: 1941	b.d.	25.10.44–04.06.47
Zawadowski Mieczysław	1921	Śniatyń	b.d.	b.d.	20.10.41	1942	5	5, 15: 1941	b.d.	b.d.

Objaśnienia: b.d. – brak danych; 1: Akademia Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie; 2: Institut du Médecine Exotique, École Nationale Vétérinaire w Alfort we Francji; 3: studia rolnicze na Politechnice Lwowskiej 4: Studia doktorskie w dziedzinie nauk rolniczych, Wyższa Techniczna Szkoła Rolnicza we Lwowie 5: Matura w liceum przyrodniczym w obozie Wetzikon; 6: Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warszawskiego; 7: Matura w liceum we Lwowie; 8: Ukończenie Szkoły Rolniczej w Cieszynie; 9: Matura w liceum humanistycznym w obozie Wetzikon; 10: Studia doktorskie, Akademia Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie; 11: Specjalistyczny kurs wytwarzania szczepionki przeciw pryszczycy w Bazylei; 12: Francuski dyplom państwowy dla kolonialnych lekarzy weterynarii w Alfort, we Francji; 13: Przerwanie studiów weterynaryjnych (ucieczka 23.11.1941); 14: Przerwanie studiów weterynaryjnych (ucieczka 28.06.1942); 15: Zmiana kierunku studiów na ekonomiczne.

studentów, absolwentów i pracowników tej uczelni Stanisław Sroka (1999) wymienia: Wilhelma Grüssa (dyplom 1933), Mariana Janiaka (1931–1932 wolontariusz, 1932–1934 asystent, obrona pracy doktorskiej w 1934 r. w Instytucie Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego), Aleksandra Jezierskiego (1933–1935 wolontariusz, 1935–1936 asystent, obrona pracy doktorskiej w 1937 r. w Instytucie Mikrobiologii i Higieny); Zygmunta Moszczeńskiego (dyplom 1937) i Adolfa Pępkowskiego (dyplom 1935).

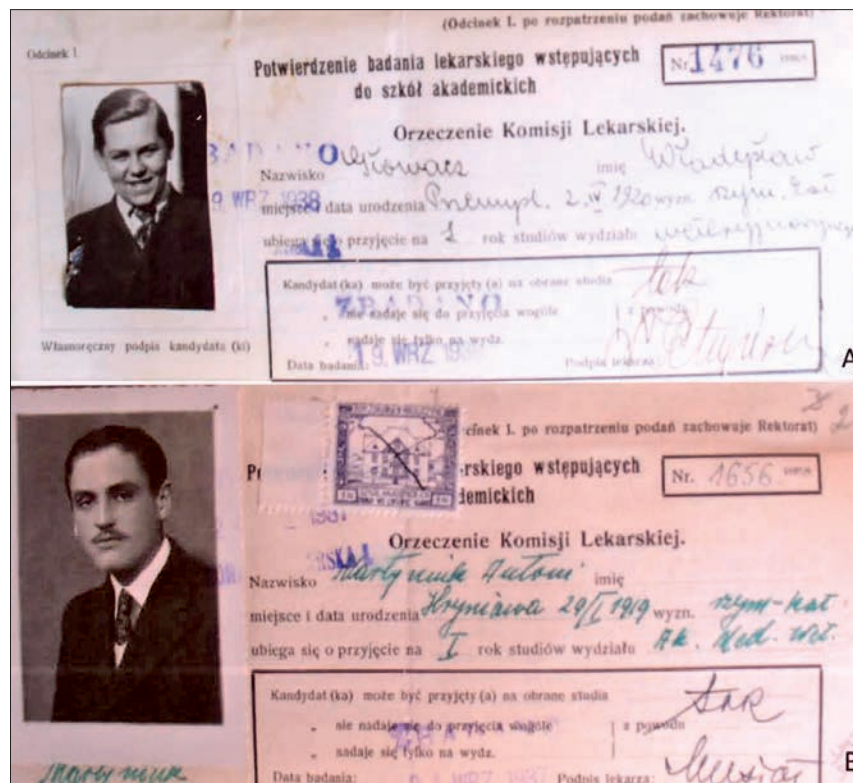
W Archiwum Państwowym we Lwowie (Lwów, dzisiejsza Ukraina) znajdują się dane dotyczące studiów weterynaryjnych Władysława Głowacza (świadcstwo zdrowia 1938, **ryc. 6A**) i Antoniego Martyniuka (świadcstwo zdrowia 1937, **ryc. 6B**), jak również kopia dyplomu lekarza weterynarii Teofila Mondrzejewskiego (1935, **ryc. 7**). W tym samym archiwum, na liście studentów, którzy w semestrze zimowym 1932/33 zdali egzamin z bakteriologii i patologii, znajdują się nazwiska Adolfa Pępkowskiego i Zygmunta Moszczeńskiego (Archiwa Państwowe we Lwowie).

Z dziewięciu studentów weterynarii sześciu ukończyło studia na Uniwersytecie Zuryckim (Głowacz, Lang, Martyniuk, Piekarski, Toczyński i Zatwarnicki). Powody, dla których Jan Sawicki (prawdopodobnie ucieczka z obozu 23 listopada 1941 r.) i Władysław Włoch (prawdopodobnie ucieczka z obozu 28 czerwca 1942 r.) przerwali studia lub musieli opuścić obóz, nie są dokładnie znane. Trzeci, Mieczysław Zawadowski, zmienił kierunek studiów (w 1942 r. kontynuował studia na ekonomii). Zygmunt Toczyński został relegowany, ponieważ bez pozwolenia wyjechał na krótko do Francji. Nie jest do końca wyjaśnione, czy celem tej podróży było przewiezienie jakiejś osoby lub pieniędzy do Szwajcarii. Skutecznie wstawili się za nim profesorowie E. Seiferle, J. Andres i A. Krupski z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej na Uniwersytecie w Zurychu, uzyskując dla niego pozwolenie na kontynuację studiów. Numer immatrykulacyjny Toczyńskiego został skasowany dopiero w 1946 r. (Szwajcarskie Archiwa Federalne). Adolf Pępkowski też musiał w 1942 r. opuścić IHSL. Udało mu się bowiem w tym roku ukończyć pod opieką prof. J. Andreaesa pracę doktorską w Ambulatorium Klinicznym Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Zuryckiego rozpoczętą jeszcze w 1937 r. we Lwowie pod kierunkiem prof. Szczudłowskiego (Pępkowski, 1942). Pismem z 4 stycznia 1943 r. inspektor obozów uniwersyteckich i licealnych (podpułkownik w sztabie generalnym M. Zeller) informuje dziekana Waltera Freia, nie podając żadnych szczegółów, że Pępkowski pracuje w Chur

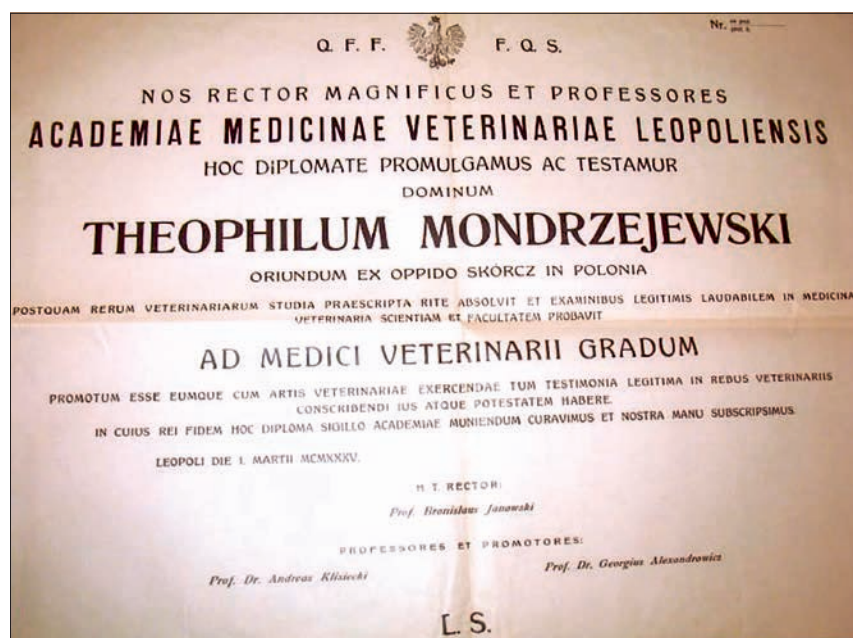
(Staatsarchiv Zürich: dokumenty dotyczące internowanych polskich żołnierzy-lekarzy weterynarii).

Internowani pracowali na ETH w Zurychu (Janiak) i w różnych instytutach i klinikach Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Zuryckiego (**tab. 2**). Pięciu z nich udało się uzyskać tytuł doktora nauk weterynaryjnych tej uczelni (Grüss, 1944; Martyniuk, 1945; Moszczeński, 1943;

Pępkowski, 1942; Rudziński, 1944), a jednemu (Jezierski, 1944) zrobić habilitację i uzyskać tytuł docenta. Janiak w 1944 r. uzyskał tytuł doktora nauk technicznych ETH w Zurychu (**tab. 2**). Ponadto internowani lekarze weterynarii odbywali, trwające czasem dłużej, czasem krócej, staże w praktykach weterynaryjnych w kantonach Graubünden, Tessin i Glarus. Marian Janiak pracował zarówno w laboratorium,



Ryc. 6. A: Świadcstwo zdrowia Władysława Głowacza wystawione w celu immatrykulacji na Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, 1938. B: Świadcstwo zdrowia Antoniego Martyniuka wystawione w celu immatrykulacji na Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, 1937 (Archiwum Państwowe we Lwowie)



Ryc. 7. Dyplom lekarza weterynarii Teofila Mondrzejewskiego z Akademii Medycyny Weterynaryjnej, 1935 (Archiwum Państwowe we Lwowie)

jak i w terenie dla Stowarzyszenia Połnocnoszwajcarskich Producentów Sera i Mleczarzy w Winterthur (Janiak, 1944).

Losy polskich internowanych lekarzy weterynarii po 1945 r.

W archiwach szwajcarskich znajdują się jedynie szczątkowe informacje na temat losów polskich lekarzy weterynarii w latach 1945–1947, po zakończeniu okresu internowania. Dzięki informacjom uzyskanym od ich potomków (w przypadku Głowacza, Janiaka, i Grüssa), kolegów (w przypadku Zatwarnickiego), z publikacji (w przypadku Jezierskiego) i od pracodawców (w przypadku Janiaka, Mondrzejewskiego i Moszczeńskiego) udało

się wypełnić wiele białych plam w życiorysach dziewięciu byłych internowanych (tab. 3). Czterech nie wróciło do ojczyzny (Grüss, Jezierski, Piekarski i Zatwarnicki). Szacuje się, że z ogółu internowanych do Polski wróciło tylko 1500 osób (Sygnarski, 2015). Patrząc na historię ich życia wydaje się, że tych, którzy powrócili do kraju, czekał gorszy los, przy czym Szwajcaria nie stosowała przymusowych repatriacji (Sygnarski, 2015). Szczegóły podane są w tabeli 3. Po zakończeniu II wojny światowej agenci polskiego wywiadu kontaktowali się z tymi z grona byłych internowanych, którzy znaleźli zatrudnienie w firmach w Szwajcarii. Jeśli chodzi o lekarzy weterynarii, bohaterów niniejszego tekstu, świadczą o tym dokumenty zgromadzone

w Archiwum Federalnym (Bundesarchiv) i notatka z 23 września 1948 r. przechowywana w aktach działu personalnego firmy Ciba AG zaadresowana do przełożonych i sporządzona po informacji otrzymanej od szwajcarskiego wywiadu wewnętrznego (archiwum Ciba). Nie można jednoznacznie rozstrzygnąć, czy owa ostatecznie nieudana akcja polskich służb wywiadowczych była przyczyną, dla której Marian Janiak, Teofil Mondrzejewski (ryc. 8A) i Zygmunt Moszczyński trafili po powrocie do Polski do więzienia. Niewykluczone, że przyczyną aresztowania był dominujący w ówczesnej polityce polskiej stalinizm lub fakt, że osoby te przed internowaniem służyły w armii gen. Sikorskiego. Nie udało się uzyskać dostępu do

Tabela 2. Studia i dalsze kształcenie akademickie polskich żołnierzy-lekarzy weterynarii internowanych w IHLS (1940–1947)

Nazwisko i imię	Studia	Rozprawa doktorska w Szwajcarii	Publikacje w latach 1940–1948	Inna działalność w latach 1940–1945
Głowacz Władysław	zdany egzamin zawodowy z weterynarii (1), 1945 r. wniosek o wydanie dyplomu i pozytywna decyzja władz uczelni (2), początek pracy nad rozprawą doktorską (maj 1945) pod kierownictwem prof. Krupskiego (2)	b.d.		wolontariusz w klinice chorób wewnętrznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Zurychu, przejściowo asystent lekarzy weterynarii dr Möhlera w Küblis i dr Barandun w Thusis (3)
Grüss Wilhelm	asystent w klinice weterynaryjno-ambulatoryjnej 1941–1944 (2)	Grüss, 1944	b.d.	przejściowo asystent lekarza weterynarii Tgetgela w Semaden (4)
Janiak Marian Ignacy	studia doktoranckie na Politechnice Zuryjskiej (ETH) (Janiak, 1944)	Janiak, 1944	b.d.	laboratorium i Stowarzyszenie Połnocnoszwajcarskich Producentów Sera i Mleczarzy w Winterthur (Janiak, 1944)
Jezierski Aleksander	asystent w Instytucie Patologii Weterynaryjnej Uniwersytetu Zuryjskiego 1941–1944	habilitacja (Jezierski, 1944)	Jezierski, 1944; Frei & Jezierski, 1944; Jezierski 1945a, 1945b; Frei & Jezierski 1945, 1946	b.d.
Lang Edward	zdany egzamin zawodowy (5)	b.d.	b.d.	b.d.
Martyniuk Antoni	b.d.	Martyniuk, 1945	Martyniuk, 1947	przejściowo asystent lekarzy weterynarii: dr Baranduna w Thusis i dr Guetega w Savognin(3)
Mondrzejewski Teofil	wolontariusz w klinice Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Zurychu, potem lekarz przeprowadzający szczepienia zwierząt (3)	b.d.	b.d.	b.d.
Moszczeński Zygmunt	asystent w Klinice Chorób Wewnętrznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Zurychu (Moszczeński, 1943)	Moszczeński, 1943	Moszczeński & Krupski 1943	b.d.
Pępkowski Adolf	b.d.	Pepkowski, 1942	b.d.	bliżej nieokreślone zajęcie w Chur (2)
Piekarski Janusz	zdany egzamin zawodowy (6)	b.d.	b.d.	
Rudziński Konstanty	1941–1942 asystent w Instytucie Hodowli Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Zurychu, 1943–1944 asystent w Klinice Chorób Wewnętrznych tegoż Wydziału (1, Rudziński, 1944)	Rudziński, 1944	b.d.	b.d.
Toczyński Zygmunt	zdany egzamin zawodowy (7)	b.d.	b.d.	1945 kurs badania mięsa w Zurychu
Zatwarnicki Antoni	matura w obozie licealnym w Wetzikon, potem studia w Zurychu, ukończone w 1947 r. (3), (5)	b.d.	b.d.	przejściowo asystent lekarzy weterynarii: dr Balmiera w Mühlethurnen, dr Landolta w Näfels, dr Monna w Disentis, i dr Serena w Grono (3)

Objaśnienia: b.d. – brak danych; (1) Archiwum Muzeum Polskiego w Rapperswilu; (2) Archiwum Państwowe w Zurychu: różne dokumenty dotyczące lekarzy weterynarii spośród internowanych polskich żołnierzy; (3) Bundesarchiv Bern (Archiwum Federalne w Bernie); (4) Grüss, 2015; (5) Schweiz. Arch. Tierheilk. (Szwajcarskie Archiwum Weterynaryjne), 1947, 89:511; (6) Schweiz. Arch. Tierheilk., 1946, 88: 224, (7) Drobny 1985.

Tabela 3. Dalsze losy internowanych polskich lekarzy weterynarii po 1945 r. w Szwajcarii i innych krajach

Nazwisko i imię	Losy po 1945 r. w Szwajcarii	Poza granicami Szwajcarii
Głowacz Władysław	w Szwajcarii: żonaty, 2 dzieci, rozwód; brak zezwolenia na wykonywanie zawodu lekarza weterynarii, zachęcony przez stronę polską, zapewne fałszywymi obietnicami, do powrotu do Polski (matka w podeszłym wieku); nadzieja na odzyskanie części majątku rodziny; repatriacja do Polski w 1946 r. (1,2)	w Polsce (Kraków): nieudana próba prowadzenia lecznicy w mieszkaniu prywatnym na ul. Morawskiego; potem praca w lecznicy weterynaryjnej na ul. J. Brodowicza; kierownik lecznicy w Wieliczce; lekarz powiatowy w Krakowie; badanie mięsa w rzeźni (2)
Grüss Wilhelm	nieprzyjęcie obywatelstwa szwajcarskiego; 1945 r. powrót do Francji	we Francji: 1949 lecznica dr Charrier w Parthenay (Deux-Sèvres), potem lecznica dr Dorotte w Sens (Yonne); małżeństwo w 1949; obywatelstwo francuskie w 1949; własna praktyka weterynaryjna w Montargis (Loiret) (ryc. 8C) do 1981 (3)
Janiak Marian Ignacy	Ciba AG w Bazylei od 22 kwietnia 1944 (4); małżeństwo (w Bazylei) 1945 (5); próba werbunku przez ambasadę polską w Bernie do polskich służb wywiadowczych w 1948 (1, 4); obywatelstwo szwajcarskie 1956 (5)	Polska: aresztowany w 1949 podczas krótkiej wizyty służbowej w Warszawie, do 10 kwietnia 1955 r. z krótką przerwą przetrzymywany w więzieniach polskich i rosyjskich
Jeziński Aleksander		1945–1947 Instytut Pasteura w Paryżu; 1948–1951 laboratorium weterynaryjne Elisabethville w Kongu Belgijskim; 1952–1960 dyrektor INEAC (Institut National pour l'Étude Agronomique du Congo Belge); 1960–1964 Organizacja ds. Wyżywienia i Rolnictwa (FAO) w Rzymie (6, 7)
Martyniuk Antoni	w 1946 repatriowany do Polski	b.d.
Mondrzejewski Teofil	od 2 czerwca 1947 r. praca dla przedstawicielstwa Ciba AG na Polskę (4); 1948 ambasada polska w Bernie: próba werbunku do polskich służb wywiadowczych (1, 4)	w Polsce: 15 stycznia 1948 r. praca w Pabianice AG (spółce-córce Ciba), aresztowany (1), od 1965 r. znów w Ciba w Bazylei (4)
Moszczeński Zygmunt	od 15 stycznia 1948 r. praca dla przedstawicielstwa Ciba AG na Polskę (4); 1948 ambasada polska w Bernie: próba werbunku do polskich służb wywiadowczych (1, 4)	aresztowany w Polsce 17 marca 1950 r.
Piekarski Janusz		emigracja do Kanady (6)
Rudziński Konstanty		w Warszawie (6)
Toczyński Zygmunt	w 1959 z powrotem w Szwajcarii, żona w Polsce najpierw aresztowana, potem również wyjechała; 1959 r. asystent dr Thomanna w Wald ZH i dr Kaufmanna w Schötz LU (1)	1949 aresztowany w Polsce (za sabotaż gospodarczy, wicherzycielstwo i działanie na szkodę partii komunistycznej); powrót do Polski w 1960
Zatwarnicki Antoni	dyplom w Zurychu w 1947 r.; przejściowo asystent dr Balmera w Mühlethurnen; dr Landolta w Näfers; dr Monna w Disentis; dr Serena w Grono (1)	1950 emigracja do Australii (1, 6); praca w Department of Agriculture, Stock and Fisheries w miejscowości Kila-Kila w Port Moresby w CSIRO przy projekcie hodowli bydła odpornego na upały dla Australii Północnej; 1956 praca w British Colonial Service Nigeria; w latach 1960–94 praktyka w Sydney prowadzona pod nazwiskiem „Hart”

Objaśnienia: b.d. – brak danych; (1) Bundesarchiv; (2) Głowacz, W., relacja osobista; (3) Grüss, 2015; (4) archiwum Ciba; (5) Janiak, 2015; (6) Frei, 1951; (7) Desmyter & Teuwen, 2001; (8) Barton, 2015.

odpowiednich polskich archiwów, by wyjaśnić te kwestie. Z relacji uzyskanej od Zygmunta Toczyńskiego po jego powrocie do Szwajcarii (w 1958 r.) przechowywanej w Archiwum Federalnym wynika, że oskarżono go o sabotaż gospodarczy, wicherzycielstwo i działanie na szkodę partii komunistycznej. Wstrząsająca jest długość uwięzienia Mariana Janiaka, które trwało 6 lat (Janiak, 2015) i odbywało się w więzieniach zarówno w Polsce, jak i Związku Radzieckim. Jest wielce prawdopodobne, że pozostałych aresztowanych spotkał podobny los, ale konkretnych danych na ten temat nie znaleziono.

Internowani, którzy nie powrócili do Polski, osiedlili się w różnych krajach i pracowali tam w wyuczonym zawodzie (tab. 3). Wilhelm Grüss wznowił swoje

przedwojenne kontakty z czasów studenckich we Francji i osiadł na stałe w Montargis, gdzie otworzył praktykę weterynaryjną (Grüss, 2015; ryc. 8C). Jeziński (ryc. 8B), po ukończeniu specjalistycznego szkolenia w Instytucie Pasteura w Paryżu został kierownikiem laboratorium w Kongu Belgijskim. W Kongu Aleksandrowi Jezińskiemu, który przed wojną pracował jako dyrektor instytutu wytwarzającego szczepionki w Puławach² udało się wyprodukować skuteczną szczepionkę przeciwko chorobie Heinego-Medina, wcześniej niż udało się to naukowcom w Stanach Zjednoczonych (Desmyter i Teuwen, 2002).

Janusz Piekarski wyemigrował do Kanady, gdzie ślad po nim zaginął. Antoni Zatwarnicki wyemigrował do Australii, gdzie początkowo pracował jako lekarz

weterynarii przy projekcie badawczym na Terytorium Północnym, a później w British Colonial Service w Nigerii. W 1960 r. osiedlił się niedaleko Sydney i pracował jako lekarz weterynarii (Barton, 2015).

Zakończenie

Bohaterowie niniejszego tekstu odczuli na własnej skórze zmianę koleje losu Europy w XX w. Niektórzy z nich urodzili się jeszcze w czasach, gdy Galicja należała do Austro-Węgier, a doczekali końca rządów komunistycznych w ojczyźnie i powstania nowego państwa (Ukrainy). Ich życiorysy przypadły na czas burz politycznych i zmian zachodzących na różnych kontynentach i stali się świadkami epoki przełomu. Nie ma wątpliwości, że należy

² Przed wojną w Puławach istniał Dział Produkcji Wydziału Weterynaryjnego Państwowego Instytutu Naukowego Gospodarstwa Wiejskiego (PINGW), kierowany przez dr. Piotra Żochowskiego; Aleksander Jeziński wchodził w skład jego personelu naukowego (przyp. red.).



Ryc. 8. A: Teofil Mondrzejewski, Bazylea, ok. 1955 (Archiwa Ciba); B: Aleksander Jezierski, Kongo Belgijskie, 1951 (Frei, 1951); C: gabinet weterynaryjny Wilhelma Grüssa (strzałka) z rodziną, 19?? (Grüss, 2015)

przypominać i pochylić się z namysłem nad ich bez wątpienia odważnymi, poruszającymi i pełnymi przygód życiorysami, również dlatego, że stanowią część najnowszej historii Szwajcarii i historii medycyny weterynaryjnej w Szwajcarii.

Podziękowania

Bez pomocy niżej wymienionych osób i instytucji publikacja niniejsza nie mogłaby powstać. Biblioteki i archiwa udzieliły nam pomocy przy zbieraniu informacji,

inni pomogli przy tłumaczeniach, dzielili się posiadanymi informacjami lub udzieliли cennych uwag. Pragniemy im wszystkim podziękować. Pomogli nam:

Panie Barbara Schneider i Jacqueline Wick (Biblioteka Wydziału Vetsuisse na Uniwersytecie w Zurychu); pani profesor Mary D. Barton AO, University of South Australia, Adelaida, Australia; pan doktor Christoph Eidenbenz, Kehrsatz; pan doktor Jürg Eitel, Grono; pan doktor Edmond Ermertz, Stäfa; pan Włodek Głowacz, Zurych; pan doktor Ryszard Grüss, Gien,

Francja; pan William Grüss, Neuville-sur-Saone, Francja; pan doktor Ulrich E. Gut, Küsnacht ZH; pani Marianna Herold, Zurych; pan doktor Claude Janiak, Binnigen BL; pani Anna Piotrowska, Biblioteka Muzeum Polskiego w Rapperswilu; pan doktor Werner Sackmann, Bazylea; pan Martin Leonhard, Archiwa Kantonalne, Zurych; pani Marlies Betschart, Archiwa Miejskie, Winterthur; pan doktor Andres Betschart, Biblioteka Naukowa w Winterthur; pan Jacek Sygnarski, Fundacja „Archivum Helveto-Polonicum”, Fryburg; pani Halina Tomkiv, Lwów, Ukraina; pani Florence Wicker, Ciba Archiv, Bazylea.

Szczególne podziękowania kierujemy do pani Małgorzaty Maeder, Uettligen, za przetłumaczenie tekstu na język polski.

Piśmiennictwo

1. Altermatt U.: Die Universität Freiburg und Polen. Schweizerische Zeitschrift für Religions- und Kulturgeschichte. 2004, 98, 147–157.
2. Andreae C.: Die Hochschullager für polnische Internierte. Schweiz. Hochschulzeitung. 1945, XVII, 3, 149–154.
3. Barton M. D.: relacja osobista, 2015.
4. Bericht über das Wintersemester 1940/41, Hochschullager Winterthur: ETH Archiv Hs 1333.22.
5. Blonay A.: Le Fonds européen de secours aux Étudiants en 1942–1943. Revue Internationale de la Croix-Rouge et Bulletin international des Sociétés de la Croix-Rouge. 1943, 25, 992–995.
6. Bundesarchiv: sygnatury E4264 i E2200, teczki osobowe.
7. Ciba Archiv: teczki osobowe Janiak Marian, Mondrzejewski Teofil, Moszczenski Zygmunt.
8. Desmyter, J., Teuwen, D. E.: The Jezierski papers: live polio vaccine development in colobus monkey cells but not in chimpanzee cells in the Belgian Congo 1952–1958. Phil. Trans. R. Soc. Lond B. 2001, 356, 835–837.
9. Drobny W.: Bericht über die Tätigkeit der Internierten-Hochschullager in der Schweiz in der Zeit von 1940 bis 1946. NZZ nr 834 z 12 maja 1946, ETHZ Archiv Hs 1333.17.
10. Drobny W.: Walka bez oręża. Państwowe Wydawnictwo Naukowe, Warszawa, 1985.
11. Frei W.: Besuchsbuch, 1951.
12. Frei W., Jezierski, A.: Oxydationsvorgänge bei Bakterien und ihre Bedeutung für Pathogenese und Chemotherapie. Schweiz. Med. Wschr. 1944, 74, 69–75.
13. Frei W., Jezierski, A.: Chemotherapeutische Versuche mit Sulfanilamiden bei der Geflügelcholera und Rotlaufinfektion der weissen Maus. Schweiz. Arch. Tierheilk. 1945, 87, 136–142.
14. Grüss W.: Über das Wesen und die praktische Bedeutung des Uteringeräusches beim Rinde. Rozprawa doktorska, Universität Zürich, 1944.
15. Grüss W.: relacja osobista, 2015.
16. Janiak C.: relacja osobista, 2015.
17. Janiak M.L.: Untersuchungen über die in der Rinde von geschmierten Käsen vorkommende Mikroflora (bakteriologische, biochemische und enzymatische Studien). Rozprawa doktorska ETH Zürich, 1944.
18. Jezierski A.: Über die Beeinflussung der bakteriellen Dehydrierung durch Sulfanilamide. Zbiór prac naukowych Polaków internowanych w Szwajcarii, t. I. 1943, 3, 17–43.
19. Jezierski A.: Oxydationsprozesse bei Bakterien mit besonderer Berücksichtigung der Sulfanilamidwirkung bei Geflügelcholera- und Rotlaufbazillen. Habilitation, Universität Zürich, 1944.
20. Jezierski A.: Ergebnisse der Impfung mit einer neuen Drusevakzine. Schweiz. Arch. Tierheilk. 1945a, 87, 65–68.
21. Jezierski A.: Rotlaufbekämpfung mit abgetöteter Vakzine und Serovakzine. Schweiz. Arch. Tierheilk. 1945b, 87, 96–98.
22. Jezierski A.: Die Wirkung von Sulfonamiden auf Mikroorganismen im Reagenzglas und im Tierkörper. Schweiz. Arch. Tierheilk. 1946, 88, 94–102.
23. Leuthold J.: Das polnische Internierten-Hochschullager in Winterthur 1940–1946. Im Auftrag des Stadtrates dargestellt von J. Leuthold, Alt-Stadtschreiber. Buchdruckerei A. Lüthi Winterthur, 1946.

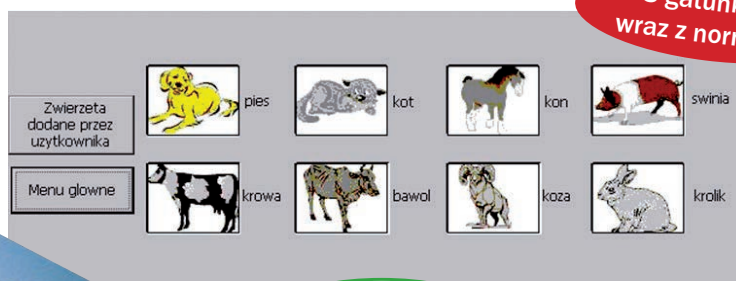
24. Martyniuk A.G.: Beiträge zur Pharmakologie cholinergischer Stoffe an der funktionellen Iris grosser Haustiere mit besonderer Berücksichtigung der Arekolinmiosis beim Pferde. Praca doktorska, Universität Zürich, 1945.
25. Martyniuk A.G.: Beiträge zur Pharmakologie cholinergischer Stoffe an der funktionellen Iris grosser Haustiere mit besonderer Berücksichtigung der Arekolinmiosis beim Pferde. Schweiz. Arch. Tierheilk. 1947, **89**, 24–27.
26. Moszczenski T., Krupski A.: Beitrag zur histopathologischen Diagnose der Virus-Anämie. Schweiz. Arch. Tierheilk. 1943, **85**, 365–370.
27. Moszczenski T.: Zur Frage der Spezifität der histopathologischen Veränderungen der Leber bei infektiöser Anämie. Praca doktorska, Universität Zürich, 1943.
28. Parnas J., Epler E.C.: Die Geschichte der Veterinärmedizinischen Akademie zu Lemberg. Rozprawa doktorska, Universität Berlin, 1955.
29. Pepkowski A.: Beiträge zur Untersuchung und Diagnose von Eierstocksysten bei der Sterilität des Rindes, besonders in Polen. Rozprawa doktorska, Universität Zürich, 1942.
30. Polnisches Hochschullager Winterthur, Verzeichnis der Vorlesungen, Studienbibliothek Winterthur. II II 30/f/3.
31. Prinz C.: Der deutsch-sowjetische Nichtangriffspakt 1939. Deutsches Historisches Museum, Berlin, <https://www.dhm.de/lemo/kapitel/ns-regime/aussenpolitik/hitler-stalin-pakt-1939.html>, 2002.
32. Protokoll der 13. Sitzung der Hochschulkommission des Internierten Hochschullagers Winterthur, 1942: ETH Archiv Hs 1333:123.
33. Protokoll Sitzung Bundesrat 10.5.1946: Bundesarchiv E1004, 1+1000/9+470*.
34. Protokoll Sitzung Bundesrat 18.10.1946: Bundesarchiv E1004, 1+1000/9+475*.
35. Rudzinski J.: Untersuchungen über die Hauttemperatur bei Tieren des Rindergeschlechtes gemessen mit dem Thermoelement und ihre Beeinflussung durch die Umgebungstemperatur. Rozprawa doktorska, Universität Zürich, 1944.
36. Sackmann W.: Lebensbilder aus hundert Jahren Fakultätsgeschichte in: 100 Jahre Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Zürich 1902–2002. Universität Zürich, Dekanat der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich, ISBN 3-9522435-0-7, 2002.
37. Zbiór prac naukowych Polaków internowanych w Szwajcarii, 1. tom 1943, 2. tom, Eidgenössisches Kommissariat für Internierung und Hospitalisierung, Bern, 1944.
38. Semesterbericht 1942: ETH Archiv Hs 1333:131.
39. Semesterbericht des Inspektors der Internierten-Hochschulund Gymnasiallager Januar bis Juni 1943, 1943: ETH Archiv Hs 1333:141.
40. Semesterbericht pro 1. Semester 1944: ETH Archiv Hs 1333:151.
41. Semesterbericht pro 1. Semester 1945 vom 10.1.1946: ETH Archiv Hs1333:161.
42. Semesterbericht pro 2. Semester 1945 vom 10.1.1946: ETH Archiv Hs1333:162.
43. Spohn M.L.: Freiheit ist eine grosse Sache. Maturitätsarbeit Kantonsschule im Lee Winterthur, 2012.
44. Sroka S.T.: Nauki weterynaryjne we Lwowie do roku 1945. Instytut Europejskich Studiów Społecznych w Rzeszowie. ISBN 83-881120-05-0, 1999.
45. Staatsarchiv Zürich: diverse Unterlagen zu Tierärzten unter den internierten polnischen Soldaten, UU24. 89–97.
46. Sygnarski, J.: relacja osobista, 2015.
47. Tierärztliche Fachprüfungen, 1946: Schweiz. Arch. Tierheilk. 1946, **88**: 224.
48. Tierärztliche Fachprüfungen, 1947: Schweiz. Arch. Tierheilk. 1947 **89**: 511.
49. Wüthrich C.E.: Konzentrationslager Büren an der Aare 1940–1946. Die Internierung der 2. polnischen Schützendivision im Zweiten Weltkrieg anhand des Beispiels von Kazimierz Konieczny. Maturaarbeit, Seelandschulhaus Biel. http://www.slg.ch/schulhaus/archiv/maturaarbeiten/maturitaetsjahrgang-2012/maturitaetsjahrgang-2012/3_Maturaarbeit%20Geschichte%20und%20Geschichten%20von%20Christiana%20Wuethrich-%2012d%20Homepage.pdf

Prof. dr Andreas Pospischil, Zimmikerriet 32, CH-8603 Schwerzenbach, e-mail: apos@vetpath.uzh.ch

WETERYNARYJNY ANALIZATOR BIOCHEMICZNY

..... Albumina
 ALP
 Amoniak
 Amylaza
 ALT
 AST
 Bilirubina
 Cholesterol
 CK
 CKMB
 Fruktozamina
 Glukoza
 GGT
 Kreatynina
 Kwas moczowy
 Kwasy żółciowe
 Mikroproteina
 Mocznik
 Trójglicerydy
 Cynk
 Miedź
 Magnez
 Fosfor
 Potas
 Sód
 Chlorki
 Żelazo
 Wapń
 Lipaza
 Wodorowęglany

0,7 PLN/test



8 gatunków
wraz z normami

Wynik
po 120 sekundach

Dedykowany
system
jednorazowych
testów

Polskie
oprogramowanie
weterynaryjne

Na rynku
od 2005 roku

3 lata
gwarancji

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

Tel.: 601 845 055 (Marek) • 601 932 909 (Stanisław)

aniMedica
POLSKA SP. Z O.O.

Buserelin aniMedica 0,004 mg/ml roztwór do wstrzykiwań dla bydła, koni i królików

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej i innych substancji • Każdy ml roztworu zawiera: **Substancja czynna:** Octan busereliny – 0,0042 mg (odpowiednik busereliny – 0,004 mg). Klasyfikacja bezbarwny płyn.

Wskazania lecznicze • **U bydła:** wczesna indukcja cyklu po porodzie, leczenie cyst pęcherzykowych, poprawa współczynnika zacielenia na drodze sztucznej inseminacji, również po synchronizacji rui z zastosowaniem analogów PGF_{2a}. Wyniki mogą się jednak różnić w zależności od warunków hodowlanych. **U koni:** indukcja owulacji w celu jej lepszej synchronizacji z kryciem, poprawa współczynnika zażrebień. **U królików:** poprawa wskaźnika zapłodnień, indukcja owulacji podczas krycia po porodzie.

Przeciwwskazania • Brak.

Działania niepożądane • Nieznane. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów nie wymienionych w ulotce, poinformuj o nich swojego lekarza weterynarii.

Docelowe gatunki zwierząt • Bydło, konie i króliki.

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania • Dawka na zwierzę wynosi od 10 µg do 20 µg busereliny u krów, 20 µg do 40 µg busereliny u kłaczy i 0,8 µg busereliny u królików. **Bydło:** Zaburzenia płodności pochodzenia jajnikowego, w szczególności cysty pęcherzykowe z lub bez objawów nimfomanii – 5 ml produktu Buserelin® aniMedica (20 µg busereliny). Wczesna indukcja cyklu po porodzie – 5 ml produktu Buserelin® aniMedica (20 µg busereliny). Poprawa współczynnika zacielenia na drodze sztucznej inseminacji, także po synchronizacji rui analogiem PGF_{2a}. Wyniki mogą się jednak różnić w zależności od warunków hodowlanych – 2,5 ml produktu Buserelin® aniMedica (10 µg busereliny). **Kłacz:** Indukcja owulacji w celu jej lepszej synchronizacji z kryciem – 10 ml produktu Buserelin® aniMedica (40 µg busereliny). (Jeżeli owulacja nie wystąpiła w ciągu 24 godzin po podaniu, iniekcję należy powtórzyć.) Poprawa współczynnika zażrebień – 10 ml produktu Buserelin® aniMedica (40 µg busereliny). **Króliki:** Poprawa wskaźnika zapłodnień – 0,2 ml produktu Buserelin® aniMedica (0,8 µg busereliny). Indukcja owulacji podczas krycia po porodzie – 0,2 ml produktu Buserelin® aniMedica (0,8 µg busereliny).

Zalecenia dla prawidłowego podania • Buserelin® aniMedica 0,004 mg/ml roztwór do wstrzykiwań najlepiej podawać domięśniowo. Można również stosować dożylnie lub podskórną. Produkt powinien zostać podany jednokrotnie.

Okres karencji • **Bydło, konie, króliki:** Tkanki jadalne: zero dni; **Bydło, konie:** Mleko: zero dni.

Szczególne środki ostrożności przy przechowywaniu • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w lodówce (2–8°C). Nie mrozić. Nie używać po upływie daty ważności podanej na etykiecie. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 28 dni. Po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego określić termin zużycia produktu na podstawie informacji podanej na ulotce. Termin zużycia należy zapisać na etykiecie.

Specjalne ostrzeżenia • Leczenie z zastosowaniem analogu GnRH jest wyłącznie objawowe; terapia ta nie eliminuje przyczyn zaburzeń płodności.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom: Należy unikać kontaktu roztworu do wstrzykiwań z oczami i skórą. W razie przypadkowego dostania się do oka, należy dokładnie przepłukać oko wodą. Jeżeli dojdzie do kontaktu ze skórą, należy natychmiast przemyć narażoną powierzchnię wodą i mydłem, ponieważ analogi GnRH mogą być wchłaniane przez skórę. Kobiety w ciąży nie powinny podawać preparatu, ponieważ wykazano fetotoksyczne działanie busereliny u zwierząt laboratoryjnych. W celu uniknięcia przypadkowego wstrzyknięcia sobie preparatu, w czasie podawania produktu należy zachować ostrożność, poprzez odpowiednie poskromienie zwierząt oraz zabezpieczenie igły nasadką, aż do momentu wstrzyknięcia. Kobiety w wieku rozrodczym powinny podawać produkt z zachowaniem ostrożności. Po przypadkowej samoiniekcji, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Stosowanie w ciąży, laktacji lub w okresie nieśności • Produkt stosuje się w celu poprawy współczynnika ciąży, indukcji owulacji etc. i dlatego powinien być zastosowany przed okresem krycia lub inseminacji, a nie podczas ciąży.

Główne niezgodności farmaceutyczne • Ponieważ nie wykonano badań dotyczących zgodności, produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi lekami.

Szczególne środki ostrożności przy unieszkodliwianiu niezwytego produktu leczniczego lub materiałów odpadowych • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposobie usunięcia bezużytecznych leków zapytaj swojego lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska. Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego materiały odpadowe należy unieszkodliwić w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.

Opakowanie • 5 fiolek po 10 ml.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu • 1665/06.

Podmiot odpowiedzialny • aniMedica GmbH, Im Südfeld 9, 48308 Senden – Bösenell, Niemcy.

Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego • aniMedica Polska Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia.

Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

aniMedica
POLSKA SP. Z O.O.

Genestran 75 mikrogramów/ml roztwór do wstrzykiwań dla bydła, koni i świń

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej • Każdy ml zawiera: **Substancja czynna:** R(+)-kloprostenu (w postaci R(+)-kloprostenu sodowego) – 75 mikrogramów. Przezroczysty i bezbarwny roztwór.

Wskazania • **Bydło:** wywołanie luteolizy pozwalającej na wznowienie rui i owulacji u samic w cyklu rozrodczym, kiedy produkt jest podawany w okresie porojowym (faza dioestrus), synchronizacja rui (w ciągu 2 to 5 dni) w grupach samic w cyklu rozrodczym leczonych jednocześnie, leczenie rui cichej i chorób macicy powiązanych z czynnym lub przetrwałym ciałkiem żółtym (zapalenie śluzówki macicy, ropniak macicy), leczenie jajnikowych torbieli lutealnych, wywołanie poronienia do 150 dnia ciąży, wydalanie zmutyfikowanych płodów, wywołanie porodu (w ciągu ostatnich dwóch tygodni ciąży).

Konie: wywołanie luteolizy u kłaczy, u których stwierdzono obecność czynnego ciała żółtego.

Świnie: wywołanie lub synchronizacja porodu (na ogół w ciągu 24 do 36 godzin) od 113 dnia ciąży (pierwszym dniem ciąży jest ostatni dzień naturalnej lub sztucznej inseminacji).

Przeciwwskazania • Nie należy stosować w przypadkach znanej nadwrażliwości na substancję czynną lub dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u zwierząt ze stanami spastycznymi dróg oddechowych lub chorobami przewodów pokarmowych. Nie stosować u zwierząt w ciąży, jeżeli nie ma wskazań do wywołania poronienia lub porodu.

Działania niepożądane • **Bydło:** Po wywołaniu porodu za pomocą preparatu Genestran® może być zaobserwowana zwiększona ilość przypadków zatrzymania łożyska.

Konie: Po wstrzyknięciu preparatu Genestran® tymczasowo może pojawić się lekkie pocenie i biegunka.

Świnie: Nie zanotowano działań niepożądanych.

Docelowe gatunki zwierząt • Bydło, konie i świny.

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania • **Bydło:** 2 ml domięśniowo (150 µg). Wywoływanie rui: zaleca się dokładną obserwację rui dwa dni po podaniu preparatu. Synchronizacja rui: preparat należy podać dwukrotnie w odstępie 11-dniowym. **Konie:** 0,3–0,5 ml domięśniowo (22,5–37,5 µg). **Świnie:** 0,7–1,0 ml domięśniowo (52,5–75 µg).

Zalecenia dotyczące prawidłowego podania • W celu zmniejszenia ryzyka zakażenia beztlenukami, które mogą być powiązane z farmakologicznymi właściwościami prostaglandyn, należy zachować ostrożność, aby uniknąć iniekcji przez zanieczyszczone obszary skóry. Przed zastosowaniem należy dokładnie zdezynfekować miejsca nakłucia.

Okres karencji • Tkanki jadalne: Bydło, świny i konie: 1 dzień. Mleko: zero dni.

Szczególne środki ostrożności przy przechowywaniu • Nie stosować po upływie daty ważności podanej na opakowaniu. Fiołkę przechowywać w opakowaniu zewnętrznym w celu ochrony przed światłem.

Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Uniknąć zanieczyszczenia produktu podczas stosowania. W przypadku pojawienia się widocznej wzrostu lub odbarwienia, produkt

należy wyrzucić. Okres trwałości po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 28 dni.

W momencie kiedy opakowanie zostanie otwarte po raz pierwszy, znając okres trwałości podany w ulotce należy określić datę do której produkt powinien być użyty. Powinna ona zostać zapisana w specjalnie do tego przeznaczonym miejscu na etykiecie.

Specjalne ostrzeżenia • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: Świnie:** Stosować tylko, gdy znana jest dokładna data inseminacji. Podawać najwcześniej w 113 dniu ciąży. Wcześniejsze podanie preparatu Genestran® może wpływać niekorzystnie na żywotność oraz wagę prosiąt.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom: Unikaj bezpośredniego kontaktu ze skórą i błonami śluzowymi. Prostaglandyny typu F_{2a} mogą być wchłonięte przez skórę oraz mogą wywołać skurcz oskrzeli lub poronienie.

Należy zachować ostrożność w celu uniknięcia przypadkowego wstrzyknięcia lub kontaktu ze skórą. Kobiety w ciąży, kobiety w wieku rozrodczym, astmatyki oraz osoby cierpiące na inne choroby układu oddechowego powinny zachować szczególną ostrożność w kontakcie z kloprostenu. W trakcie podawania produktu osoby te powinny nosić rękawice ochronne.

W razie przypadkowego rozlania preparatu na skórę należy ją natychmiast obficie spłukać wodą i mydłem.

Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Stosowanie w czasie laktacji • Produkt można stosować w okresie laktacji.

Przedawkowanie • Nie ma specyficznego antidotum na R(+)-kloprostenu. Nie zanotowano przypadków przedawkowania u bydła i świń. Przedawkowanie R(+)-kloprostenu u koni może prowadzić do przejściowej biegunki, wzmożonego pocenia w okolicy karku i nieznacznej spadku temperatury ciała.

Niezgodności farmaceutyczne • Ponieważ nie wykonano badań dotyczących zgodności, produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi.

Opakowanie • Fiolka 20 ml.

Numer pozwolenia • 1890/09.

Podmiot odpowiedzialny • aniMedica GmbH, Im Südfeld 9, D-48308 Senden – Bösenell, Niemcy.

Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego • aniMedica Polska Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia.

Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

 **Boehringer
Ingelheim**

Ingelvac PRRSFLEX EU liofilizat i roztwór do sporządzania zawiesiny do wstrzykiwań dla świń

Skład jakościowy i ilościowy • Każda dawka (1 ml) zawiera: **Liofilizat: Substancja czynna:** Żywy, atenuowany wirus z Zespołu Rozrodczo-Oddechowego Świń (PRRSV), szczep 94881 (genotyp 1) nie mniej niż: 10^{4.4} TCID₅₀–10^{7.0} TCID₅₀ * [dawka zakaźna dla 50% hodowli tkankowych (TCID₅₀)].

Wskazania lecznicze • Czynne uodparnianie zdrowych świń w wieku od 17. dnia życia lub starszych w gospodarstwach, w których stwierdzono obecność europejskiego (genotyp 1) wirusa zespołu rozrodczo-oddechowego świń (PRRSV) w celu zmniejszenia miana wirusa we krwi u seropozytywnych zwierząt w warunkach polowych.

W badaniach obejmujących doświadczalne narażenie na zakażenie tylko u zwierząt seronegatywnych wykazano, że szczepienie zmniejszyło zmiany w płucach, miano wirusa we krwi i tkankach płuc, a także ujemny wpływ zakażenia na dobowy przyrost masy ciała. Wykazano ponadto znaczne zmniejszenie objawów klinicznych ze strony układu oddechowego u prosiąt narażonych na zakażenie na początku okresu odporności.

Czas do powstania odporności: 3 tygodnie. Okres odporności: 26 tygodni.

Przeciwwskazania • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u zwierząt zarodkowych. Nie stosować w stadach, w których nie stwierdzono obecności wirusa PRRS za pomocą miarodajnych metod diagnostycznych.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania • Szczepić wyłącznie zdrowe zwierzęta bez objawów klinicznych. Szczep wirusa

może przenosić się na zwierzęta nieszczepione w wyniku kontaktu ze zwierzętami szczepionymi przez okres do 3 tygodni po szczepieniu. Zaszczepione zwierzęta mogą wydalac szczep szczepionkowy z kałem, a w niektórych przypadkach z wydzielanymi z jamy ustnej. Należy zachować ostrożność, aby zapobiec przeniesieniu się wirusa ze zwierząt szczepionych na zwierzęta nieszczepione, które powinny zachować status ujemny w odniesieniu do wirusa PRRS. Aby zapewnić optymalny poziom opanowania wirusa PRRS, należy zaszczepić wszystkie zwierzęta w stadzie. W stadach macior zaleca się stosowanie szczepionki zatwierdzonej do szczepienia macior.

Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia) • Po szczepieniu bardzo często obserwuje się niewielkie przejściowe podwyższenie (nie większe niż o 1,5°C) temperatury ciała. Temperatura powraca do normy bez dodatkowego leczenia po upływie 1 do 3 dni od zanotowania największego wzrostu temperatury. Odczyn w miejscu wstrzyknięcia występuje niezbyt często. Można zaobserwować przejściowy minimalny obrzęk lub zaczerwienienie skóry. Reakcje te ustępują samoistnie bez dodatkowego leczenia. Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 zwierząt wykazujących działanie(a) niepożądane w jednym cyklu leczenia); często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 zwierząt); niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 zwierząt); rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10 000 zwierząt); włączając pojedyncze raporty).

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego • Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH 55216 Ingelheim/Rhein Niemcy

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu • 2485/15, Prezes Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych.

Okres karencji • Zero dni.



ReproCyc PRRS EU
liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzania zawiesiny do wstrzykiwań dla świń

Skład jakościowy i ilościowy • Każda dawka (2 ml) zawiera: Liofilizat: Substancja czynna: Żywy, atenuowany wirus Zespołu Rozrodco-Oddechowego Świń (PRRSV), szczep 94881 (genotyp 1) nie mniej niż: 10^{3,9}TCID₅₀-10^{7,0}TCID₅₀ [*dawka zakaźna dla 50% hodowli tkankowych (TCID50)]. Karbomer: 2,0 mg.

Wskazania lecznicze • Aktywna immunizacja samic hodowlanych pochodzących z gospodarstw, w których stwierdzono zakażenie europejskim (genotyp 1) wirusem zespołu rozrodco-oddechowego, w celu zmniejszenia czasu trwania wirerii, odsetka loszek/macior z wirerią oraz miana wirusa we krwi po narażeniu na wirus PRRSV, jak wykazano w warunkach doświadczalnych. Czas do pojawienia się odporności: 5 tygodni. Czas utrzymywania się odporności: 17 tygodni.

Szczepienie samic hodowlanych zgodnie z zalecanym schematem szczepień opisanym w punkcie „Dawkowanie i droga podania” zmniejsza występowanie zakażeń rozrodu związanych z zakażeniem PRRSV. W badaniach obejmujących doświadczalne narażenie na zakażenie wykazano ponadto, że szczepienie zmniejszało przełożyskową transmisję wirusa po ekspozycji. U prosiąt pochodzących od szczepionych macior wykazano ponadto zmniejszenie negatywnego wpływu zakażenia wirusem PRRS (tj. zmniejszenie śmiertelności i objawów klinicznych oraz przyrost masy ciała) w ciągu pierwszych 20 dni życia.

Przeciwwskazania • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u knurów dostarczających nasienia w stadach, w których nie występowały zakażenia wirusem PRRS, ponieważ wirus ten może być wydalany z nasieniem. Nie stosować w stadach, w których nie stwierdzono obecności wirusa PRRS za pomocą miarodajnych metod diagnostycznych.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania • Szczepić wyłącznie zwierzęta zdrowe, bez objawów klinicznych. Szczepionkowy wirusa może przenosić się na zwierzęta niezaszczepione przy kontakcie przez okres do 5 tygodni, jednak nie ma to żadnych konsekwencji klinicznych. Zaszczepione zwierzęta mogą wydalac szczep szczepionkowy z kałem. Nie badano możliwości wydalania szczepu szczepionkowego z moczem szczepionych zwierząt. Szczepionkowy wirus wykrywano u nowo narodzonych prosiąt (we krwi i tkance płucnej) przy szczepieniu loszek nieposiadających odporności podczas ostatniego trymestru ciąży, jednak nie miało to żadnych konsekwencji klinicznych. Należy zachować ostrożność, aby uniknąć

przeniesienia wirusa szczepionkowego od zwierząt zaszczepionych do zwierząt niezaszczepionych, które powinny być zachować ujemny status w stosunku do wirusa PRRS. Zaleca się szczepienie wszystkich samic hodowlanych w stadzie. Nowo wprowadzone do stada samice nieposiadające odporności w kierunku wirusa PRRS (np. nowe samice ze stad z ujemnym statusem w kierunku wirusa PRRS) powinny zostać zaszczepione przed ciążą. Aby zapewnić optymalny poziom opanowania wirusa PRRS, należy zaszczepić wszystkie zwierzęta w stadzie.

Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia) • Przejściowe podwyższenie temperatury ciała (do 2°C powyżej zakresu fizjologicznego) występuje zwykle w okresie do 5 dni po szczepieniu. Temperatura powraca do normalnych wartości bez dodatkowego leczenia po upływie 1 do 4 dni od zanotowania największego wzrostu temperatury. Po szczepieniu często może wystąpić zmniejszony apetyt. W dniu szczepienia niezbyt często obserwowano pokładanie się zwierząt oraz przyspieszony oddech. Objawy te zwykle ustępują samoistnie bez dodatkowego leczenia. W miejscu podania często obserwowano minimalny obrzęk lub zaczerwienienie skóry. Reakcje te (do 8 cm, ale zazwyczaj <2 cm) mają charakter przejściowy i ustępują po upływie krótkiego czasu (maksymalnie po 5 dniach, ale zazwyczaj poniżej 2 dni) bez leczenia. Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 zwierząt wykazujących działanie(a) niepożądane w jednym cyklu leczenia); często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 zwierząt); niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 zwierząt); rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10 000 zwierząt); bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10 000 zwierząt, włączając pojedyncze raporty).

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego • Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH 55216 Ingelheim/Rhein Niemcy.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu • 2484/15, Prezes Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych.

Okres karencji • Zero dni.



Amphen® 200 mg/g
granulat do sporządzania roztworu do picia dla świń
Florfenikol

Zawartość substancji czynnej i innych substancji • 1 gram zawiera – Substancja czynna: Florfenikol 200 mg. Substancje pomocnicze: Butylohydroksytoluen (E321) 1 mg. Biały do kremowego woskowany granulat.

Wskazania lecznicze • Do leczenia chorób układu oddechowego świń wywołanych przez *Pasteurella multocida* wrażliwe na florfenikol.

Przeciwwskazania • Nie stosować u knurów przeznaczonych do celów hodowlanych.

Nie stosować w przypadkach wcześniejszych reakcji alergicznych na florfenikol lub dowolną substancję pomocniczą.

Nie stosować u prosiąt poniżej 6 tygodnia życia.

Działania niepożądane • Powszechnie obserwowanym u leczonych zwierząt działaniem niepożądanym jest biegunka (do 30% zwierząt) i stan zapalny okolicy okołoodbytowej (do 5% zwierząt). Działania te są przejściowe i ustępują w większości przypadków w ciągu 5 dni. Sporadycznie zgłaszano przypadki wypadnięcia odbytu. Podczas leczenia możliwe jest niewielkie zmniejszenie spożycia paszy.

W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów nie wymienionych w ulotce informacyjnej, poinformuj o nich lekarza weterynarii.

Docelowe gatunki zwierząt • Świnie

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania • 10 mg florfenikolu/kg masy ciała w wodzie do picia przez 5 kolejnych dni.

Zalecenia dla prawidłowego podania • Dzienna ilość produktu, którą należy wymieszać z wodą do picia, można obliczyć na podstawie Całkowitej Masy Ciała (TBW – Total Body Weight) leczzonego stada zwierząt, zgodnie z następującym wzorem:

$$\frac{\text{ilość produktu (w gramach) na dzień [ilość przeznaczona do zmieszania z wodą po oszacowaniu całkowitego spożycia wody w stadzie w ciągu 24 godzin]}}{\text{całkowita masa ciała stada (TBW) w kg}} = 20$$

Przykłady ilości wody zawierającej produkt w poniższej tabeli zostały obliczone przy zastosowaniu wzoru i przy założeniu, że świnie wypijają wodę w ilości 8% lub 10% ich masy ciała.

	TBW stada (kg)	Produkt (g)	Szacunkowe dzienne spożycie wody (l)	Produkt gramy na 10 litrów wody
Świnie wypijające wodę w ilości 8% ich masy ciała	500	25	40	6,25 g/10 l
	1000	50	80	
Świnie wypijające wodę w ilości 10% ich masy ciała	500	25	40	5 g/10 l
	1000	50	100	
	5000	250	400	

W celu zapewnienia prawidłowego dawkowania i by zapobiec podaniu zbyt małej dawki, należy tak dokładnie jak to tylko możliwe obliczyć masę ciała stada i monitorować ilość wypijanej wody. Ilość produktu powinna być odważona za pomocą odpowiednio skalibrowanej wagi. Pobieranie wody zależy od kilku czynników, włączając wiek, stan kliniczny zwierząt, warunki otoczenia takie jak temperatura i wilgotność. Dienne spożycie wody można nie doszacować (np. obniżyć do 6% masy ciała) w celu zapewnienia całkowitego wypicia wody zawierającej produkt podczas dnia (zwierzęta mogą mieć dostęp do świeżej wody po spożyciu całej wody z produktem). Jeżeli nie ma możliwości podania wody zawierającej produkt w wystarczającej ilości, zwierzęta powinny być leczone parenteralnie. Maksymalna rozpuszczalność produktu wynosi 5 g/l. Woda zawierająca produkt powinna być wymieszana co 24 godziny.

Sporządzanie roztworu w zbiorniku: Do leczenia świń wypijających wodę w ilości 10% ich masy ciała, produktem w dawce 10 mg/kg; należy dodać do zbiornika 5 gramów produktu na każde 10 litrów wody do picia i dokładnie wymieszać do całkowitego rozpuszczenia. Dla świń wypijających wodę w ilości 8% ich masy ciała dawka produktu 10 mg/kg jest zapewniona przez dodanie do zbiornika 6,25 g produktu na każde 10 litrów wody do picia i dokładne jego wymieszanie do całkowitego rozpuszczenia.

Sporządzanie roztworu w dozowniku: Odpowiednie ustawienie dozownika do podawania florfenikolu w wodzie do picia wynosi 20% Do leczenia stada świń o łącznej masie ciała 5 000 kg, wypijających 10% ich masy ciała aby zapewnić dawkę produktu 10 mg/kg:

- 1) Napełnić dozownik 100 litrami wody do picia (temperatura nie może być poniżej 10°C).
- 2) Dodać do dozownika 250 g produktu
- 3) Dokładnie wymieszać do całkowitego rozpuszczenia
- 4) Ustawić dozownik na 20%
- 5) Włączyć dozownik

Maksymalna rozpuszczalność produktu wynosi 5 g/l w temperaturze 20°C i 2,0 g/l w temperaturze 5°C. Każdy roztwór przygotowywany dla stada świń nie może zawierać więcej niż 2,5 g/l produktu. Rozpuszczenie produktu może zająć do 30 minut, a przed podaniem należy się upewnić czy produkt całkowicie się rozpuścił. W celu zapewnienia szybkiego rozpuszczenia, roztwór powinien być przygotowany zgodnie z powyższym przykładem. W innym przypadku, należy upewnić się, że produkt jest całkowicie rozpuszczony przed podaniem go zwierzętom. Stosowanie produktu powinno być oparte o wyniki badań wrażliwości i uwzględniać urzędowe, miejscowe wytyczne polityki antybiotykowej.

Okres karencji • Tkanki jadalne: 20 dni.

Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania • Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Brak specjalnych środków ostrożności dotyczących przechowywania. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania: 3 miesiące. Okres ważności po rozpuszczeniu w wodzie: 24 godziny. Nie używać po upływie daty ważności podanej na etykiecie po EXP.

Specjalne ostrzeżenia • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt**

Produkt leczniczy weterynaryjny powinien być stosowany w oparciu o wyniki badań wrażliwości. Podczas stosowania produktu należy uwzględnić urzędowe, ogólnokrajowe lub miejscowe wytyczne polityki antybiotykowej. Niewłaściwe stosowanie produktu leczniczego weterynaryjnego może zwiększać częstość występowania bakterii opornych na florfenikol. Leczenie nie powinno przekraczać 5 dni.

Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży i laktacji nie zostało określone. Dlatego nie zaleca się stosowania produktu podczas ciąży i laktacji.

Nie wykonano badań zgodności, dlatego produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom: Unikać kontaktu produktu ze skórą i oczami. Nie jeść, nie pić i nie palić podczas stosowania produktu leczniczego weterynaryjnego lub mieszania go z wodą. Nie stosować w przypadku potwierdzonej wrażliwości na glikole polietylenowe. Po przypadkowej rozlaniu na skórę należy spłukać wodą.

Specjalne środki ostrożności przy usuwaniu nieużytego produktu leczniczego lub pochodzących z niego odpadów - Nie wykorzystywać produktu leczniczego weterynaryjnego lub jego odpady usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki - 06/2015

Inne informacje - Produkt jest dostępny w 0,5 kg, 1 kg lub 5 kg workach. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie. W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii - Podmiot odpowiedzialny: Huvapharma NV, Uitbreidingstraat 80, 2600 Antwerp, Belgium
Wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: Laboratoria Smeets NV, Neerlandweg 24, 2610 Wilrijk, Belgia



Fiprex® S, 75 mg/1 ml
 roztwór do nakrapiania dla psów

Fiprex® M, 150 mg/2 ml
 roztwór do nakrapiania dla psów

Fiprex® L, 300 mg/4 ml
 roztwór do nakrapiania dla psów

Fiprex® XL, 412,5 mg/5,5 ml
 roztwór do nakrapiania dla psów

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej - Fiprex® S – Fipronil 75 mg/1 ml; Fiprex® M – Fipronil 150 mg/2 ml; Fiprex® L – Fipronil 300 mg/4 ml; Fiprex® XL – Fipronil 412,5 mg/5,5 ml

Wskazania lecznicze - Zwalczanie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Linognathus* spp.) u psów.

Działanie zabezpieczające przed ponowną inwazją pcheł utrzymuje się przez okres 8 tygodni, a przed ponowną inwazją kleszczy przez okres 4 tygodni.

Fiprex można stosować jako leczenie wspomagające alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS).

Przeciwwskazania - Nie stosować u szczeniąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub wazących mniej niż 2 kg. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpirazolowe. Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji.

Nie stosować u królików.

Działania niepożądane - W przypadku polizania przez zwierzę miejsca zastosowania preparatu może wystąpić ślinotok, wymioty oraz inne objawy ze strony układu nerwowego (nadwrażliwość, osowiałość). Działania niepożądane ustępują zwykle po 24 godzinach.

W miejscu podania może wystąpić tymczasowe odbarwienie futra, miejscowe wyłysienie, zaczerwienienie, świąd lub przetrzęszczony wygląd. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urlp.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

Docelowe gatunki zwierząt - Pies.

Dawkowanie i droga podania - Preparat podawać zewnętrznie, bezpośrednio na skórę.

1 tubka 1 ml (S) zawierająca 75 mg fipronilu – na psa o masie do 10 kg; 1 tubka 2 ml (M) zawierająca 150 mg fipronilu – na psa o masie od 10 kg do 20 kg; 1 tubka 4 ml (L) zawierająca 300 mg fipronilu – na psa o masie od 20 kg do 40 kg; 2 tubki 4 ml (L) na psa o masie powyżej 55 kg; 1 tubka 5,5 ml (XL) zawierająca 412,5 mg fipronilu – na psa o masie od 40 kg do 55 kg

Zalecenia dla prawidłowego podania - Sposób podania: Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu.

Otworzyć tubkę przez przekreślenie i oderwanie końcówki. Rozchylić sierść między łopatkami i wycisnąć całą zawartość tubki – bezpośrednio na skórę – wzdłuż linii kręgosłupa aż do nasady ogona.

W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami. Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie. Preparat nie zabezpiecza przed przyklepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z sierści psa, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzeżenie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostawać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przenoszenia chorób zakaźnych.

Pchły występują również w miejscach, w których przebywają zwierzęta (legowiska, dywany). Miejsca te również powinny być poddane działaniu odpowiednich preparatów przeciwpasożytniczych i regularnie odkurzone.

Okres karencji - Nie dotyczy.

Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu i transportie - Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci.

Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Nie zamrażać. Nie przechowywać w lodówce.

Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności - Zapobiegać lizaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu. Nie stosować na uszkodzoną skórę psa. Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu. Zwierzęta o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu nie powinny być poddawane zabiegowi. Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych. Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić. Unikać kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokładnie umyć ręce. Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu. W przypadku kontaktu preparatu ze służówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody. Osoby o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu powinny zachować szczególną ostrożność przy jego aplikacji. W badaniach prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych nie zaobserwowano negatywnego wpływu na reprodukcję ani negatywnego działania teratogennego. Nie należy stosować u ciężarnych i karmiących suk ze względu na brak danych bezpieczeństwa.

Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu.

W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczy mięśni i drgawek. W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie lub senność oraz nadwrażliwość na hałas i światło. Stwierdzano także przejściowe zawroty głowy, nadmierne ślinienie się oraz nudności i wymioty.

W miejscu podania produktu może dojść do przejściowego zaczerwienienia lub podrażnienia skóry. Wszystkie te objawy ustępują zwykle po upływie 24 godzin. W celu zmniejszenia ich intensywności można zastosować leczenie objawowe.

Zastosowanie się do zaleceń producenta ogranicza do minimum pojawienie się działań ubocznych.

Szczególne środki ostrożności dotyczące unieszkodliwiania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub odpadów pochodzących z tego produktu - Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci.

O sposobie usunięcia beżytecznych leków zapytać lekarza weterynarii. Pozwólą one na lepszą ochronę środowiska.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki - 17.02.2010

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr: 1965/10(S), 1966/10(M), 1967/10(L), 1968/10(XL)

Inne informacje - W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym.

Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

Dostępne opakowania - Tubka o pojemności 1 ml, 2 ml, 4 ml, 5,5 ml, wykonana z LDPE/HDPE, z kaniulą HDPE, pakowane po 1, 3 lub 12 sztuk w pudełko tekturowe.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - Przedsiębiorstwo Wielobranżowe „VET – AGRO” Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. +48 81 445 23 00.



Fiprex® Spray 0,5 g/100 ml
 roztwór na skórę dla psów i kotów

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej - Fipronil 0,5 g/100 ml

Wskazania lecznicze - Zwalczanie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Linognathus* spp.) u psów i kotów. Działanie zabezpieczające przed ponowną inwazją pcheł utrzymuje się przez okres 8 tygodni, a przed ponowną inwazją kleszczy przez okres 4 tygodni.

Fiprex można stosować jako leczenie wspomagające alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS).

Przeciwwskazania - Nie stosować u szczeniąt i kociąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub wazących mniej niż 2 kg. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpirazolowe. Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji.

Nie stosować u królików.

Działania niepożądane - W przypadku polizania przez zwierzę miejsca zastosowania preparatu może wystąpić ślinotok, wymioty oraz inne objawy ze strony układu nerwowego (nadwrażliwość, osowiałość). Działania niepożądane ustępują zwykle po 24 godzinach. W miejscu podania może wystąpić tymczasowe odbarwienie futra, miejscowe wyłysienie, zaczerwienienie, świąd lub przetrzęszczony wygląd.

O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urlp.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

Dawkowanie i droga podania - Preparat podawać zewnętrznie, bezpośrednio na skórę. Nie kąpać zwierząt 2 dni przed i 2 dni po zastosowaniu produktu.

Zalecenia dla prawidłowego podania - Butelka 100 ml: Preparat stosuje się zewnętrznie na skórę w dawce: od 1,5 do 3,0 ml na 1 kg m.c. – tj. 7,5–15 mg fipronilu/kg m.c., co odpowiada 3–6 naciśnięć pompy dozownika butelki na 1 kg m.c. Zdjąć osłonkę spryskiwacza. Preparat rozpylać równomiernie z odległości około 20 cm, odgarniając sierść, bezpośrednio na całą powierzchnię skóry zwierzęcia. Unikać przedostania się preparatu do oczu i nosa (w tym celu na okolicę głowy u zwierząt nerwowych lub szczeniąt można nanieść produkt za pomocą zwilżonej gąbki). Po zabiegu ponownie zabezpieczyć spryskiwacz osłonką.

Butelka 250 ml: Preparat stosuje się zewnętrznie na skórę w dawce: od 1,5 do 3,0 ml na 1 kg m.c. – tj. 7,5–15 mg fipronilu/kg m.c., co odpowiada 1–2 naciśnięć pompy dozownika butelki na 1 kg m.c. Przekręcić nakrętkę rozpylacza do pozycji ON. Preparat rozpylać równomiernie z odległości około 20 cm, odgarniając sierść, bezpośrednio na całą powierzchnię skóry zwierzęcia. Unikać przedostania się preparatu do oczu i nosa (w tym celu na okolicę głowy u zwierząt nerwowych lub szczeniąt można nanieść produkt za pomocą zwilżonej gąbki). Po zabiegu ustawić zakrętkę w pozycji OFF.

W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami. Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie. Preparat nie zabezpiecza przed przyklepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z kota lub psa, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzeżenie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostawać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przenoszenia chorób zakaźnych. Pchły występują również w miejscach, w których przebywają zwierzęta (legowiska, dywany). Miejsca te także powinny być poddane działaniu preparatów przeciwpasożytniczych i regularnie odkurzone.

Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu.

Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu i transporcie - Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Nie zamrażać. Nie przechowywać w lodówce.

Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności - Zapobiegać lizaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu. Nie stosować na uszkodzoną skórę psa lub kota. Zwierzęta o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu nie powinny być poddawane zabiegowi.

Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych. Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić. Unikać kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokładnie umyć ręce. Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu. W przypadku kontaktu preparatu ze słuzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody. Osoby o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu powinny zachować szczególną ostrożność przy jego aplikacji. W badaniach prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych nie zaobserwowano negatywnego wpływu na reprodukcję ani negatywnego działania teratogennego. Nie należy stosować w ciężarnych i karmiących suk lub kotek ze względu na brak danych bezpieczeństwa. Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu. W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczy mięśni i drgawek. W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie lub senność oraz nadwrażliwość na hałas i światło. Stwierdzano także przejściowe zawroty głowy, nadmierne ślinienie się oraz nudności i wymioty. W miejscu podania produktu może dojść do przejściowego zaczerwienienia lub podrażnienia skóry. Wszystkie te objawy ustępują zwykle po upływie 24 godzin. W celu zmniejszenia ich intensywności można zastosować leczenie objawowe. Zastosowanie się do zaleceń producenta ogranicza do minimum pojawienie się działań ubocznych.

Szczególne środki ostrożności dotyczące unieszkodliwiania niezwytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub odpadów pochodzących z tego produktu - Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy unieszkodliwić w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Fipronil działa toksycznie na organizmy wodnie i pszczoły, może powodować długo utrzymujące się zmiany w środowisku - należy unikać zanieczyszczenia sadzawek, dróg wodnych, kanałów melioracyjnych itp.

Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki - 17.02.2010

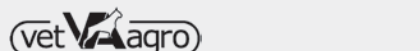
Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr: 1963/10

Inne informacje - W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym.

Wydawany bez przepisu lekarza - OTC
Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

Rodzaj i wielkość opakowania - Butelka HDPE po 100 ml roztworu z pompką rozpylającą po 0,5 ml. Butelka HDPE po 250 ml roztworu z pompką rozpylającą po 1,5 ml.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET - AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. +48 81 445 23 00.



Fiprex® KOT; 52, 5 mg/0,7 ml roztwór do nakrapiania dla kotów

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej - Fipronil 52,5 mg / 0,7 ml

Wskazania lecznicze - Zwalczanie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Linognathus* spp.) u kotów. Działanie zabezpieczające przed ponowną inwazją pcheł utrzymuje się przez okres 8 tygodni, a przed ponowną inwazją kleszczy przez okres 4 tygodni.

Fiprex można stosować jako leczenie wspomagające alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS).

Przeciwwskazania - Nie stosować u kociąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 1 kg. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylopirazolowe. Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji. Nie stosować u królików.

Działania niepożądane - W przypadku polizania przez zwierzę miejsca zastosowania preparatu może wystąpić ślinotok, wymioty oraz inne objawy ze strony układu nerwowego (nadwrażliwość, osowiałość). Działania niepożądane ustępują zwykle po 24 godzinach. W miejscu podania może wystąpić tymczasowe odbarwienie futra, miejscowe wysycenie, zaczerwienienie, świąd lub przetłuszczony wygląd.

O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulocie (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urlp.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

Docelowe gatunki zwierząt - Kot.

Dawkowanie i droga podania - Preparat podawać zewnętrznie, bezpośrednio na skórę.

1 tubka 0,7 ml (KOT) zawierająca 52,5 mg fipronilu - na kota.

Zalecenia dla prawidłowego podania - Sposób podania: Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu. Otworzyć tubkę przez przekroczenie i oderwanie końcówki. Rozchylić sierść między łopatkami i wycisnąć całą zawartość tubki. W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami. Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie. Preparat nie zabezpiecza przed przyklepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcza zazwyczaj spadają z futra kota, natomiast te, które pozostały, mogą być usunięte przez delikatne strzępienie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przenoszenia chorób zakaźnych. Pchły występują również w miejscach, w których przebywają zwierzęta (legowiska, dywany). Miejsca te także powinny być poddane działaniu odpowiednich preparatów przeciwpasożytniczych i regularnie odkurzone.

Okres karencji - Nie dotyczy.

Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu i transporcie - Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Nie zamrażać. Nie przechowywać w lodówce.

Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności - Zapobiegać lizaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu. Nie stosować na uszkodzoną skórę kota. Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu. Zwierzęta o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu nie powinny być poddawane zabiegowi. Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych. Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić. Unikać kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokładnie umyć ręce. Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu. W przypadku kontaktu preparatu ze słuzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody. Osoby o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu powinny zachować szczególną ostrożność przy jego aplikacji.

W badaniach prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych nie zaobserwowano negatywnego wpływu na reprodukcję ani negatywnego działania teratogennego. Nie należy stosować w ciężarnych i karmiących kotek ze względu na brak danych bezpieczeństwa. Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych (patrz punkt 4.6.) może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu. W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczy mięśni i drgawek. W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie lub senność oraz nadwrażliwość na hałas i światło. Stwierdzano także przejściowe zawroty głowy, nadmierne ślinienie się oraz nudności i wymioty. W miejscu podania produktu może dojść do przejściowego zaczerwienienia lub podrażnienia skóry. Wszystkie te objawy ustępują zwykle po upływie 24 godzin. W celu zmniejszenia ich intensywności można zastosować leczenie objawowe. Zastosowanie się do zaleceń producenta ogranicza do minimum pojawienie się działań ubocznych.

Szczególne środki ostrożności dotyczące unieszkodliwiania niezwytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub odpadów pochodzących z tego produktu - Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytać lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki - 17.02.2010

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr: 1964/10(KOT)

Inne informacje - W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym.

Wydawany bez przepisu lekarza - OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

Dostępne opakowania - Tuba o pojemności 0,7 ml, wykonana z LDPE/HDPE z kaniulą HDPE. Tuby pakowane po 1, 3 lub 12 sztuk w pudełko tekturowe.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET - AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. +48 81 445 23 00.



InPar® tabletki dla psów prazykwantel, embonian pyrantelu, fenbendazol

Zawartość substancji czynnej i innych substancji - Jedna tabletki zawiera substancje czynne: prazykwantel: 50 mg, embonian pyrantelu: 144 mg, fenbendazol: 200 mg, żółta lub żółtoszara, okrągła tabletki z linią podziału.

Wskazania lecznicze - Leczenie u psów mieszaných inwazji dorosłych postaci nicieni i tasiecinów następujących gatunków: **glisty**: *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina* (postacie dorosłe i niedojrzałe); **tęgoryjce**: *Ancylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephala* (dorośle); **włosogłówki**: *Trichuris vulpis* (dorośle); **tasiecmce**: *Dipylidium caninum*, *Taenia hydatigena*, *Taenia pisiformis* (postacie dorosłe i niedojrzałe).

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania - **Dawkowanie**: podanie wyłącznie doustne. Zalecane dawki wynoszą 5 mg/kg prazykwantelu, 14,4 mg/kg embonianu pyrantelu i 20 mg/kg fenbendazolu (co odpowiada 1 tabletki/10 kg masy ciała). Podczas rutynowego leczenia pojedyncza dawka jest wystarczająca. W przypadku rozpoznanej robaczycy, leczenie należy powtórzyć po 14 dniach. Celem zapewnienia podania właściwej dawki, masa ciała powinna być określona najdokładniej jak to tylko możliwe. Dawkowanie powinno być ustalone przez lekarza weterynarii.

MASA CIAŁA PSA (KG)	IŁOŚĆ TABLETEK (SZT.)
szczenięta i małe psy	
2-5	1/2
5-10	1
psy średniej wielkości	
10-20	2
20-30	3
psy duże	
31-40	4

Przeciwwskazania - Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancje czynne lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować jednocześnie z produktami zawierającymi pochodne piperazyny i / lub organiczny ester fosforanowy.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania - **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt**: W ciągu 24 godzin po podaniu leku zaleca się przetrzymywanie psów w zamknięciu i utylizację wydalanych odchodów, paszety, ich segmentów i jaj.

Zaleca się częste czyszczenie i dezynfekcję środowiska zwierząt. U osłabionych lub silnie zarobaczonych zwierząt produkt powinien być stosowany wyłącznie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. Leczenie zwierząt poniżej 6 tygodnia życia może nie być konieczne. W przypadku inwazji *Ancylostoma caninum* lub *Toxocara canis* mogą być potrzebne badania kontrolne kału lub ponowne leczenie preparatem nicieniobójczym.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom - Po przykropkowym połyknięciu, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Osoby o znanej nadwrażliwości na prazykwantel, embonian pyrantelu lub fenbendazol powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Po podaniu tabletek należy umyć ręce.

W trakcie leczenia zwierząt należy zachować szczególną ostrożność – dzieci nie powinny bawić się leczonymi zwierzętami, zwierzętom nie wolno spać z właścicielami, a w szczególności z dziećmi.

Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia) - Rzadko może wystąpić brak apetytu, biegunka, wymioty, posmutnienie lub przejściowy wzrost poziomu AST (aminotransferazy asparaginianowej).

Podmiot odpowiedzialny - Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro sp. z o.o. ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. 81 445 23 00, fax 81 445 23 20, e-mail: vet-agro@vet-agro.pl

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - 2467/15.

Przed użyciem zapoznaj się z treścią ulotki dołączonej do opakowania.



APOQUEL 3,6 mg
tabletki powlekane dla psów

APOQUEL 5,4 mg
tabletki powlekane dla psów

APOQUEL 16 mg
tabletki powlekane dla psów

Oklacitinib

Zawartość substancji czynnej i innych substancji - Każda tabletki powlekana zawiera 3,6 mg, 5,4 mg lub 16 mg oklacitinibu (jako maleinian oklacitinibu). Białe lub białawe, podłużne tabletki powlekane z linią podziału po obu stronach oraz oznakowane literami „AQ” i „S”, „M” lub „L” po obu stronach. Litera „S”, „M” i „L” odnoszą się do różnych mocy tabletek: „S” jest umieszczona na 3,6 mg tabletkach, „M” na 5,4 mg tabletkach i „L” na 16 mg tabletkach. Tabletki mogą być dzielone na dwie równe części.

Wskazania lecznicze - Leczenie świądu związanego z alergicznym zapaleniem skóry u psów. Leczenie objawów klinicznych atopowego zapalenia skóry u psów.

Przeciwwskazania - Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u psów poniżej 12 miesięcy życia lub o masie ciała mniejszej niż 3 kg. Nie stosować u psów z immunosupresją, np. przy wzmożonym wydzielaniu hormonów kory nadnerczy lub postępującym wzroście nowotworów złośliwych, ponieważ działanie substancji czynnej nie zostało zbadane w takich przypadkach.

Działania niepożądane - Częste działania niepożądane obserwowane do 16 dni w badaniach terenowych zostały wymienione w poniższej tabeli i porównane z reakcjami zwierząt otrzymujących placebo:

	Działania niepożądane obserwowane do 16 dni w badaniu atopowego zapalenia skóry		Działania niepożądane obserwowane do 7 dni w badaniu świądu	
	APOQUEL (n=152)	Placebo (n=147)	APOQUEL (n=216)	Placebo (n=220)
Biegunka	4,6%	3,4%	2,3%	0,9%
Wymioty	3,9%	4,1%	2,3%	1,8%
Anoreksja	2,6%	0%	1,4%	0%
Nowe skórne lub podskórne guzki	2,6%	2,7%	1,0%	0%
Oslabienie	2,0%	1,4%	1,8%	1,4%
Polidypsja	0,7%	1,4%	1,4%	0%

Po 16 dniach inne reakcje kliniczne, w połączeniu z wymienionymi powyżej i pojawiającej się u większej niż 1% liczby psów otrzymujących oklacitinib, obejmowały ropne zapalenia skóry, niespecyficzne guzki skórne, zapalenie ucha, histiocytomę, zapalenie pęcherza moczowego, drożdżakowe zakażenie skóry, pododermatitis, tłuszczaki, uogólnione powiększenie węzłów chłonnych, nudności, wzmożony apetyt

i agresję. Leczenie zmian patologicznych było ograniczone do podwyższonych średnich wartości cholesterolu w surowicy i obniżonej średniej liczby leukocytów, jednak wszystkie inne średnie wartości pozostawały w zakresie wartości referencyjnych laboratorium. Obniżenie średniej liczby leukocytów obserwowane u psów leczonych oklacitinibem nie miało postępującego charakteru i dotyczyło wszystkich białych ciałek krwi (neutrofilii, eozynofili i monocytów) z wyjątkiem liczby limfocytów. Żadne inne zmiany patologiczne nie były istotne z klinicznego punktu widzenia. W badaniach laboratoryjnych w przypadku wielu psów obserwowano rozwój brodawczaków.

Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 zwierząt wykazujących działanie(a) niepożądane w jednym cyklu leczenia); często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 zwierząt); niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 zwierząt); rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10 000 zwierząt); bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10 000 zwierząt, włączając pojedyncze raporty).

W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulotce informacyjnej, poinformuj o nich lekarza weterynarii.

Docelowe gatunki zwierząt - Psy.

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania - Podanie doustne. Dawkowanie i schemat leczenia: Zalecana dawka początkowa tabletek APOQUEL dla psów wynosi 0,4–0,6 mg oklacitinibu/kg masy ciała, podawana doustnie, dwa razy dziennie przez 14 dni. W terapii podtrzymującej (po początkowych 14 dniach leczenia), takie same dawki (0,4–0,6 mg oklacitinibu/kg masy ciała) powinny być podawane raz dziennie. Zalecana terapia podtrzymująca w przypadku długotrwałego leczenia powinna być rozważona w oparciu o indywidualny bilans korzyści-ryzyka. Tabletki mogą być podawane z lub bez jedzenia. Poniższa tabela dawkowania przedstawia liczbę wymaganych tabletek podawanych w celu uzyskania zalecanej dawki. Tabletki mogą być łamane wzdłuż linii podziału.

Masa ciała psa (kg)	Moc i liczba podawanych tabletek		
	APOQUEL 3,6 mg tabletki	APOQUEL 5,4 mg tabletki	APOQUEL 16 mg tabletki
3,0–4,4	½		
4,5–5,9		½	
6,0–8,9	1		
9,0–13,4		1	
13,5–19,9			½
20,0–26,9		2	
27,0–39,9			1
40,0–54,9			1½
55,0–80,0			2

Zalecenia dla prawidłowego podania - Po podaniu produktu należy obserwować psy, by upewnić się, że połknęły tabletki.

Okres karencji - Nie dotyczy.

Szczególne środki ostrożności podczas przechowywania - Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Każdą, niewykorzystaną połówkę tabletki ponownie umieścić w butelce HDPE lub w blistrze i przechowywać w oryginalnym pudełku (nie dłużej niż 3 dni). Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanym na blistrze lub butelce po skrócie EXP.

Specjalne ostrzeżenia - Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: Oklacitinib moduluje układ immunologiczny i może zwiększać podatność na zakażenie i zaostrzać choroby nowotworowe. Dlatego psy otrzymujące APOQUEL powinny być monitorowane pod kątem rozwoju stanów zapalnych i chorób nowotworowych. Podczas leczenia świądu związanego z alergicznym zapaleniem skóry za pomocą oklacitinibu, należy zbadać i leczyć przyczynę podstawową (np. alergiczne pchle zapalenie skóry, kontaktowe zapalenie skóry, alergie pokarmowa). Ponadto, w przypadku alergicznego zapalenia skóry i atopowego zapalenia skóry, zaleca się zbadać i leczyć czynniki wnikające, takie jak zakażenie bakteryjne, grzybicze, czy infestacji pasożytnicze (np. pchły, świerzby). Ze względu na możliwość wpływu terapii na niektóre parametry kliniczno-patologiczne, zaleca się okresowe monitorowanie zdrowia pacjenta i wykonywanie pełnych badań ilościowych i biochemicznych krwi u psów, u których stosuje się długotrwałą terapię.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Umyć ręce po podaniu produktu. Po przypadkowym połknięciu, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Stosowanie w czasie ciąży i laktacji - Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży i laktacji oraz u samców psów hodowlanych nie zostało określone, dlatego nie zaleca się stosowania w czasie ciąży, laktacji i u psów przeznaczonych do rozrodu.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji - W badaniach terenowych nie stwierdzono interakcji podczas podawania oklacitinibu jednocześnie z produktami leczniczymi weterynaryjnymi, takimi jak leki przeciw pasożytom zewnętrznym i wewnętrznym, leki przeciwbakteryjne i przeciwzapalne. Wpływ oklacitinibu podawanego podczas szczepień żywymi modyfikowanymi szczepionkami z parwowirusem psów (CPV), wirusem nosówki psów (CDV) i wirusem parainfluenzy psów (CPI) oraz inaktywowanym wirusem wścieklizny (RV), został zbadany u 16-tygodniowych nieszczepionych szczeniąt. Osiągnięto prawidłową odpowiedź immunologiczną na szczepienie przeciw CDV i CPV, jeżeli szczepionkom podawano oklacitinib w dawce 1,8 mg/kg masy ciała (m.c.) dwa razy dziennie przez 84 dni. Jednakże, w badaniach tych stwierdzono ograniczoną odpowiedź serologiczną na szczepienie przeciw CPI i RV u szczeniąt leczonych oklacitinibem w porównaniu do nielezionej grupy kontrolnej. Jednak znaczenie kliniczne tych wyników dla szczepionych zwierząt podczas podawania oklacitinibu (zgodnie z zalecanym dawkowaniem) nie jest jasne.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmiastowej pomocy, odtrutki) - Tabletki z oklacitinibem były podawane zdrowym, jednorodzinnym psom rasy Beagle dwa razy dziennie przez 6 tygodni, a następnie raz dziennie przez 20 tygodni, w sumie przez 26 tygodni w dawce 0,6 mg/kg masy ciała, 1,8 mg/kg masy ciała i 3,0 mg/kg masy ciała.

Objawy kliniczne, które były uznane za mające związek z leczeniem oklacitinibem, obejmowały: alopecję (miejscową), brodawczaki, zapalenie skóry, rumień, otarcia i rany pokryte strupem, „torbiele” międzypalcowe oraz obrzęk łap. Podczas badań stwierdzono, że zmiany zapalne skóry były w większości wtórne do rozwoju czryraków międzypalcowych na jednej lub kilku kończynach, a liczba i częstotliwość występowania tych zmian wzrastała wraz ze zwiększeniem dawki. We wszystkich grupach odnotowano powiększenie obwodowych węzłów chłonnych, a częstotliwość występowania zmian wzrastała wraz ze zwiększeniem dawki i zmiany te związane były z czryrakami międzypalcowymi. Uznano, że rozwój brodawczaków jest związany z leczeniem, jednak nie zależy od dawki.

Brak specjalnego antidotum, w przypadku wystąpienia objawów przedawkowania psy należy leczyć objawowo.

Specjalne środki ostrożności dotyczące usuwania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub pochodzących z niego odpadów - Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezzużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki - Szczegółowe informacje dotyczące powyższego produktu leczniczego weterynaryjnego są dostępne w witrynie internetowej Europejskiej Agencji Leków (<http://www.ema.europa.eu/>).

Inne informacje - Produkt APOQUEL tabletki jest dostarczany w blistrach lub butelkach i pakowany po 20, 50 lub 100 tabletek. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

Oklacitinib jest selektywnym inhibitorem kinaz Janusowych (JAK). Ma możliwość hamowania funkcji różnych cytokin zależnych od aktywności enzymów JAK. Dla oklacitinibu cytokinami docelowymi są takie, które wykazują działanie prozapalne lub mające udział w odpowiedzi alergicznej/świądzie. Jednakże oklacitinib może także wykazywać wpływ na inne cytokiny (np. takie uczestniczące w obronie organizmu i hemopoezie) co może stanowić niepożądane działanie.

W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z lokalnymi przedstawicielami podmiotu odpowiedzialnego: Polska, Zoetis Polska Sp. z o.o., tel. 48 22 223 48 00.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii - Podmiot odpowiedzialny: Zoetis Belgium SA, Rue Laid Burniat 1, 1348 Louvain-la-Neuve, BELGIA.

Wytwórcą odpowiedzialnym za zwolnienie serii - Pfizer Italia S.R.L., Via del Commercio 25/27, 63100 Marino Del Tronto (AP), WŁOCHY.

List do redakcji

Szanowny Panie Redaktorze

Uprzejmie proszę o zamieszczenie mojego listu skierowanego do wiceministera rolnictwa i rozwoju wsi Ewy Lech.

Obecnie nadzór nad łańcuchem żywnościowym w Polsce oraz kwestiami dotyczącymi Wspólnej Polityki Rolnej sprawuje przede wszystkim Inspekcja Weterynaryjna, a także w niewielkim zakresie Państwowa Inspekcja Ochrony Roślin i Nasiennictwa oraz Inspekcja Jakości Handlowej Artykułów Rolno-Spożywczych. Kompetencje tych inspekcji są określone w wielu ustawach. Ministrowi rolnictwa i rozwoju wsi (na szczelbu Głównych Inspektoriatów) podlegają trzy inspekcje: Inspekcja Weterynaryjna, Inspekcja Jakości Handlowej Artykułów Rolno-Spożywczych oraz Państwowa Inspekcja Ochrony Roślin i Nasiennictwa. Na szczelbu wojewódzkim inspekcje te podlegają wojewodom. Są one odpowiedzialne za przeprowadzanie kontroli spełniania określonych przepisami prawa wymagań przede wszystkim w zakresie bezpieczeństwa zdrowia publicznego poprzez nadzór nad bezpieczeństwem zdrowotnym żywności, nadzór nad środkami żywienia zwierząt, zwalczaniem chorób zakaźnych zwierząt ze szczególnym uwzględnieniem czynników chorobotwórczych mających znaczenie dla zdrowia i życia ludzkiego, nadzór nad dobrostanem zwierząt, a także wymagań fitosanitarnych, jakości handlowej żywności zarówno u producenta, jak w sprzedaży hurtowej. Ponadto Inspekcja Weterynaryjna

sprawuje nadzór i wykonuje czynności kontrolne związane z realizacją wspólnej polityki rolnej. Do zadań Państwowej Inspekcji Ochrony Roślin i Nasiennictwa należą zadania związane z nadzorem nad zdrowiem roślin, zapobieganiem zagrożeniom związanym z obrotem i stosowaniem środków ochrony roślin oraz nadzorem nad wytwarzaniem, oceną i obrotem materiałem siewnym. Do zadań Inspekcji Jakości Handlowej Artykułów Rolno-Spożywczych należy nadzór nad jakością handlową artykułów rolno-spożywczych oraz kontrola warunków składowania i transportu artykułów rolno-spożywczych. Projekt nowej ustawy powinien określić zasady współpracy organów inspekcji z organami centralnymi państw członkowskich UE odpowiedzialnymi za przestrzeganie i stosowanie wymagań weterynaryjnych i fitosanitarnych, zasady związane z procedurami bezpieczeństwa żywności, w tym przeprowadzanych w celu sprawdzania zgodności z prawem paszowym i prawem żywnościowym oraz regulami dotyczącymi zdrowia zwierząt, dobrostanu zwierząt, zasady wystawiania świadectw zdrowia, zasady nadzoru nad zdrowiem roślin, zapobieganiem zagrożeniom związanym z obrotem i stosowaniem środków ochrony roślin oraz nadzorem nad wytwarzaniem, oceną i obrotem materiałem siewnym.

Kluczowa rola w zakresie bezpieczeństwa zdrowia publicznego jest udziałem obecnej Inspekcji Weterynaryjnej. Pozostałe inspekcje w powyższym zakresie wykonują zadania uzupełniające, istniejące liczne zagrożenia dla

zdrowia publicznego determinują usprawnienie nadzoru nad bezpieczeństwem żywności poprzez powierzenie zadań jednemu organowi państwowemu, co realizować będzie zasada bezpieczeństwa żywności od pola do stołu. Cel ten można osiągnąć najbardziej skutecznie przez powierzenie całości nadzoru nad bezpieczeństwem żywności Inspekcji Weterynaryjnej podporządkowanej bezpośrednio prezesowi Rady Ministrów, co gwarantować będzie przejrzystość, niezależność oraz właściwe kwalifikacje osób odpowiedzialnych za nadzór nad bezpieczeństwem zdrowia publicznego. Zadania pozostałych inspekcji powinny zostać przekazane z zakresem zadań Inspekcji Weterynaryjnej wraz z fachowym personelem oraz proporcjonalną częścią infrastruktury i środków budżetowych.

Przedstawiona koncepcja uwzględnia to, że Inspekcja Weterynaryjna od ponad 90 lat prawidłowo wykonuje zadania w zakresie ochrony zdrowia zwierząt oraz produktów pochodzenia zwierzęcego. Dlatego też dokonując zmian w zakresie wzmocnienia bezpieczeństwa żywności należy utrzymać strukturę Inspekcji Weterynaryjnej, która jako jedyna posiada strukturę trójstopniową (szczebel centralny, wojewódzki, powiatowy), a tym samym jest zdolna do podjęcia się wykonywania nowych zadań w oparciu o posiadaną infrastrukturę bez konieczności długotrwale i kosztownych przekształceń w zakresie merytorycznym oraz strukturalnym.

Z poważaniem

Dr hab. Andrzej Rudy

Katedra Epizootiologii z Kliniką

Ptaków i Zwierząt Egzotycznych,

Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

Głoszenia

Studia podyplomowe

Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach na wniosek Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, ogłasza nabór na 4-semesterne Studia Specjalizacyjne z zakresu

CHOROBY ŚWIŃ

Ukończenie studiów pozwala lekarzom weterynarii ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego celem uzyskania tytułu specjalisty w dziedzinie „choroby trzody chlewnej”.

Planowany termin rozpoczęcia specjalizacji: wrzesień 2016 r.

Opłata za jeden semestr: 1700 zł

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłoszenie uczestnictwa na adres:

Komisja ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, z adnotacją „Specjalizacja z zakresu choroby trzody chlewnej”.

Szczegółowe informacje można uzyskać pod nr tel. 81 889 31 20, e-mail: anna.rakowska@piwet.pulawy.pl

Warunki w sprawie trybu i zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii uregulowane zostały rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 28 listopada 1994 r. Dz.U. nr 131 poz. 667). W myśl tego rozporządzenia, bezwzględny warunkiem przyjęcia lekarza weterynarii na studia specjalizacyjne

jest wykazanie się co najmniej 2-letnim stażem pracy zawodowej.

Wniosek kandydata ubiegającego się o przyjęcie na studia specjalizacyjne powinien zawierać:

- imię i nazwisko wnioskodawcy oraz datę i miejsce urodzenia;
- miejsce zamieszkania (adres, telefon, e-mail, fax);
- informację o przebiegu pracy zawodowej, o ukończonych kursach specjalizacyjnych i ewentualnych publikacjach;
- określenie aktualnego miejsca pracy i zajmowanego stanowiska.

Do wniosku należy dołączyć:

- CV z przebiegiem pracy zawodowej;
- odpis dyplomu lekarza weterynarii;
- odpis zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej stwierdzającego prawo do wykonywania zawodu;
- deklarację o pokryciu kosztów studiów specjalizacyjnych przez lekarza weterynarii lub zatrudniającego go zakład pracy;
- dokument potwierdzający co najmniej 2-letni staż pracy zawodowej.

O kolejności przyjęcia na studia decyduje staż pracy i uprzednio ukończone kursy specjalizacyjne.

Termin składania dokumentów upływa 31 lipca 2016 r.

Krajowy Kierownik Specjalizacji nr 3: prof. dr hab. Zygmunt Pejsak

Dyrektor PIWet-PIB: dr hab. Krzysztof Niemczuk, prof. nadzw.

Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach, na wniosek Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, ogłasza nabór na pięciomiesięczne studia specjalizacyjne z dziedziny

ROZRÓD ZWIERZĄT

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłoszenie uczestnictwa na adres: Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, Weterynaryjne Centrum Kształcenia Podyplomowego, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, tel. 81 889 32 34, fax 81 886 40 04, e-mail: wckp@piwet.pulawy.pl

Szczegółowe informacje można uzyskać u kierownika studium: prof. dr hab. Władysława Wawrona (kierownika Katedry Rozrodu Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie) pod nr tel. 691 853 753 lub 81 445 61 15 albo w sekretariacie katedry – tel. 81 445 60 99.

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej (Dz.U. z 28.11.1994. nr 131 poz.667). W myśl tego rozporządzenia warunkiem przyjęcia jest zgłoszenie przez zainteresowanego wniosku zawierającego imię i nazwisko wnioskodawcy oraz datę i miejsce urodzenia, informację o przebiegu pracy zawodowej, o ukończonych kursach specjalizacyjnych i ewentualnych publikacjach. Do wniosku należy dołączyć odpis zaświadczenia okręgowej izby lekarsko weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa

wykonywania zawodu, deklarację o pokryciu kosztów specjalizacji oraz dokument potwierdzający co najmniej dwuletni staż pracy.

O kolejności przyjęcia na studia decyduje staż pracy i uprzednio ukończone kursy specjalizacyjne.

Termin składania dokumentów upływa 30 września 2016 r.

Kierownik szkolenia specjalizacyjnego przewiduje możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Ogłoszenie umieszczone jest również na stronie piwet.pulawy.pl/kslw

Krajowy Kierownik Specjalizacji nr 11: prof. dr hab. Tomasz Janowski

Dyrektor PIWet-PIB: dr hab. Krzysztof Niemczuk prof. nadzw.

Państwowy Instytut Weterynaryjny-Państwowy Instytut Badawczy na wniosek Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ogłasza nabór na pięcioletnie studia specjalizacyjne z dziedziny

CHOROBY PRZEŻUWACZY

Ukończenie studiów pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty w danej dziedzinie.

Planowany termin rozpoczęcia: IV kwartał 2016 r.

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłoszenie uczestnictwa na adres: Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, Weterynaryjne Centrum Kształcenia Podyplomowego, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, tel. 81 889 32 34, fax: 81 886 40 04, e-mail: wckp@piwet.pulawy.pl

Szczegółowe informacje można uzyskać u kierownika studium, prof. dr. hab. Władysława Wawrona (kierownika Katedry Rozrodu Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie) pod nr tel.691 853 753 lub 81 445 61 15 albo w sekretariacie katedry – tel. 81 445 60 99.

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej (Dz.U. z 28.11.1994. nr 131 poz. 667). W myśl tego rozporządzenia warunkiem przyjęcia jest zgłoszenia przez zainteresowanego wniosku zawierającego imię i nazwisko wnioskodawcy oraz datę i miejsce urodzenia, informację o przebiegu pracy zawodowej, o ukończonych kursach specjalizacyjnych i ewentualnych publikacjach.

Do wniosku należy dołączyć odpis zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu, deklarację o pokryciu kosztów specjalizacji oraz dokument potwierdzający co najmniej dwuletni staż pracy.

O kolejności przyjęcia na studia decyduje staż pracy i uprzednio ukończone kursy specjalizacyjne.

Termin składania dokumentów upływa 30 września 2016 r.

Kierownik szkolenia specjalizacyjnego przewiduje możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Ogłoszenie umieszczone jest również na stronie piwet.pulawy.pl/kslw

Krajowy Kierownik Specjalizacji nr 1: prof. dr hab. Jan Twardoń

Dyrektor Piwet.- PIB: dr hab. Krzysztof Niemczuk prof. nadzw

Konferencje i szkolenia

Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach oraz Polskie Towarzystwo Parazytologiczne organizują w dniach 7-8 września 2016 r. VI Międzynarodową Konferencję Naukową

WŁOŚNICA W NAUCIE I PRAKTYCE

Szczegółowe informacje znajdują się na stronie: www.piwet.pulawy.pl, gdzie znajduje się również formularz zgłoszeniowy.



Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie

Polskie Towarzystwo Hippiatryczne

Warszawska Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Polski Klub Wyścigów Konnych

Totalizator Sportowy Sp. z o.o.

Oddział Wyścigi Konne Warszawa - Służewiec

Koło Naukowe Medyków Weterynaryjnych

ZAPRASZAJĄ NA KONFERENCJĘ

Use of laboratory analyses

in monitoring racehorses

19 czerwca 2016 roku, o godz. 10.00

na Torze Wyścigów Konnych Służewiec

z udziałem **prof. Davida Horhova z Gluck Equine Research Center, Kentucky, USA**

Tematyka wykładów:

1. Inflammatory Gene Expression in Thoroughbred Racehorses in Kentucky
2. Inflammatory Gene Expression in Racehorses in Training: Adaptation or Portent of Injury
3. The Effect of Nutritional Supplementation on Inflammatory Gene Expression During Training
4. Hematological and biochemical analyses in racehorses
5. Inflammatory markers in equine health and diseases

WSTĘP WOLNY

Po konferencji odbędzie się gonitwa o Puchar Dziekana Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie.

Szczegółowe informacje na www.pth.org.pl

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego: dr Lucjan Witkowski; e-mail: lucjan_witkowski@sggw.pl

Praca



SIEĆ HURTOWNI

LEKOW WETERYNARYJNYCH

„GRUPA CENTROWET”

POSZUKUJE LEKARZA WETERYNARII

NA STANOWISKO: KIEROWNIK HURTOWNI

Miejsce pracy:

– Toruń (woj. kujawsko-pomorskie)

Wymagania:

- prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii
- minimum 2 lata doświadczenia w zawodzie lekarza weterynarii
- prawo jazdy kategorii B

Kontakt:

Prosimy o przesłanie CV na adres:

krzysztof.bourdo@grupacentrowet.pl

Kontakt telefoniczny: 604 066 138.

PRACA W IRLANDII

Praca dla lekarza weterynarii w lecznicy dużych i małych zwierząt w Irlandii.

Wymagana znajomość języka angielskiego.

Zainteresowanych proszę o kontakt na adres:

haniawet@wp.pl

Różne

WYNAJMĘ GABINET WETERYNARYJNY (LUBUSKIE, WIELKOPOLSKA)

Wynajmę gabinet weterynaryjny w Kargowej.

Gabinet funkcjonuje od 4 lat, duża baza klientów, podstawowe wyposażenie, powierzchnia 60 m² (gabinet, poczekalnia, socjal, WC), głównie małe zwierzęta, możliwość pozyskania klientów w terenie (trzoda chlewna, bydło, drób), możliwość otrzymania zadań zleconych od PIW. Wszelkie informacje – tel. 604 61 20 63.

JUBILEUSZOWY ZJAZD ROCZNIKA 1970-1976 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO WE WROCŁAWIU

Zjazd odbędzie się w dniach 9-11 września 2016 r w hotelu „Kocierz” w Targanicach, ul. Beskidzka 206 (www.kocierz.pl). Zgłoszenia uczestników i osób towarzyszących **do 30 czerwca 2016 r.** proszę kierować pod numerem telefonu: Jan Serwin – 602 716 288 lub e-mail: kontakt@lecnicaserwin.pl

Opłata za uczestnictwo 500 zł od osoby, płatna do 30 czerwca 2016 r. na konto:

06 1020 3453 0000 8702 0070 1243

Zapraszamy w imieniu organizatorów.

Błażej Popiela

Adam Rzehak

Jan Serwin

SPOTKANIE ROCZNIKA 1964-1970 WYDZIAŁU MEDYCYN WETERYNARYJNEJ WE WROCŁAWIU

Planujemy spotkanie w dniach 14-16 września 2016 r. we Władysławowie, woj. pomorskie, w trzygwiazdkowym pensjonacie „Luan”.

Koszt uczestnictwa wynosi 480 złotych.

Wpłaty **do 28 lipca 2016 r.** na konto PKO BP

(Danuta Starczewska, Puck)

nr 08 1020 1912 0000 9502 0028 0511

Szczegółowych informacji udziela Danuta Stefaniak-Starczewska, tel. 608 629 672, kontakt e-mail: staras@o2.pl <<mailto:staras@o2.pl>>

SPOTKANIE ABSOLWENTÓW WROCŁAWSKIEJ WETERYNARII Z ROCZNIKA 1965

Wojtek Karpiński, Zbyszek Zawadzki i Radek Korytko zapraszają do Ośrodka PTTK Bachotek koło Brodnicy w dniach **6-9 września 2016 r.** Mile widziani koledzy z lat 1963 i 1964. Warunkiem uczestnictwa jest wpłata 200 zł od osoby w **nieprzekraczalnym terminie do 20 lipca 2016 r.**

Wpłaty na konto: Konrad Korytko, ul. Łyskowskiego 3b, 87-300 Brodnica

Nr konta: 15102050240000150200214551 PKO BP

Nr kontaktowy 603 335 244.

ZJAZD ABSOLWENTÓW ROCZNIKA 1976-1981

WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W LUBLINIE

Informujemy, że z okazji 35. rocznicy ukończenia studiów, w dniach 2-3 września 2016 r. zorganizowane będzie w Lublinie kolejne spotkanie absolwentów naszego rocznika.

Zainteresowanych prosimy o potwierdzenie uczestnictwa **do końca lipca br.** oraz dokonanie wpłaty 230 zł od osoby na konto: **Zbigniew Grądzki nr 2312402382111000038936584** (z dopiskiem „zjazd absolwentów”). Mile widziane osoby towarzyszące.

Blisze informacje dostępne u organizatorów:

Zbigniew Grądzki, tel.: 81 445 62 00; 607 926 337,

e-mail: gradzki@up.lublin.pl

Jacek Chmielowiec, tel.: 508 176 655

Marek Świetlicki, tel.: 509 775 801

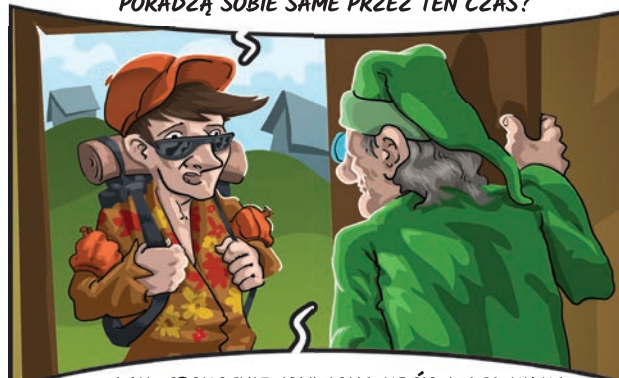
FIRMA VÉTOQUINOL BOWET SP. Z O.O. ZAPRASZA NA ODCINKOWE OPOWIADANIE PT.: „W KRAINIE MIODEM I MLEKIEM PŁYNĄCEJ...”

Część 6.



vetoquinol
ACHIEVE MORE TOGETHER

PRZEPRASZAM, ALE JADĘ NA TYGODNIOWY URLOP I BOJĘ SIĘ O BEZPIECZEŃSTWO KRÓW. PORADZĄ SOBIE SAME PRZEZ TEN CZAS?



ACH, SPOKOJNIE. WYMIANA KRÓW MAJĄ KILKA MECHANIZMÓW OBRONNYCH. KLUCZOWE SĄ TRZY SUBSTANCJE BIOAKTYWNE.

LIZOZYM MA OGROMNĄ SIŁĘ I DEZINTEGRUJE BŁONY CYTOPLAZMATYCZNE.



LAKTOFERYNA JEST SZYBKA I ZWINNA. ODPOWIADA ZA TRANSPORT I METABOLIZM JONÓW ŻELAZA.

I W KOŃCU LAKTOPEROKSYDAZA, KTÓRA UTLENIA ENZYMY ŚCIANY KOMÓRKOWEJ BAKTERII. MÓWIĄC KRÓTKO, NIEŻŁE DMUCHA!



UFF!

TO JUŻ NIE MUSZĘ SIĘ MARTWIĆ. W TAKIM RAZIE DO ZOBACZENIA ZA MIESIĄC!

HEJ!

MAŁ BYĆ TYDZIEŃ!



Dziękujemy za śledzenie opowiadania.

Jeśli spodobała Ci się historia i jesteś ciekawy zakończenia to zapraszamy na stronę www.vetoquinol.pl

Wersja papierowa będzie dostępna u Przedstawiciela Regionalnego.

Dodatkowo na stronie www można skorzystać ze SPECJALNEJ PROMOCJI.