

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Ograniczanie rozrodczości zwierząt towarzyszących jako przeciwdziałanie ich bezdomności

Charakter czynników ryzyka w zoonozach

Współzależność działania neutrofilii, makrofagów i fibrocytów w uszkodzającym i naprawczym zapaleniu. Część II. Rola komórek zapalnych w procesach gojenia oraz w uszkodzeniach tkanek i narządów

Witamina E w żywieniu krów

Zwalczanie afrykańskiego pomoru świń na drodze administracyjnej

Choroba Aujeszkiego u psów

Rozpoznawanie i czynniki rokownicze w nowotworach melanocytarnych u psów i kotów. Część I. Czerniaki jamy ustnej

Frymartyzm u bydła – opis przypadku

Rola dochodzeń epidemiologicznych w aktualnej sytuacji epidemiologicznej włośnicy w Polsce

Zmiany modelu szkolnictwa weterynaryjnego w krajach niemieckojęzycznych w XVIII, XIX i XX wieku

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

vet **VA** agro

 **FIPRex®**

 **InPar®**

Kompleksowa ochrona przeciw pasożytom



PROMOCJA Fiprex® + InPar®

Fiprex® SPOT ON (Kot, S, M, L, XL) 12 szt. + InPar® 1 op. (20 tabl.) po 0,01 zł

PROMOCJA Fiprex® 10+2

Fiprex® SPOT ON (Kot, S, M, L, XL) 10 szt. + 2 szt. w tej samej dawce w cenie 0,01 zł

Pełna Informacja o leku 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





LIVISTO



DEXAFAST

2 mg/ml

SZYBKOŚĆ I SIŁA

Deksametazon jako roztwór do wstrzykiwań dla koni, bydła, świń, psów i kotów

- SZYBKIE DZIAŁANIE
- SILNIE PRZECIWZAPALNY



Along with you

Znajdź nas na 
www.facebook.com/borazemzyjesielepiej

LIVISTO Sp. z o.o.
ul. Chwaszczyńska 198 a - 81-571 Gdynia
tel.: 58/572 24 38 - fax: 58/572 24 39 - www.livisto.pl

Spis treści

392 Od redakcji – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

394 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

394 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Sprawy społeczno-zawodowe

396 Wyrok Sądu Rejonowego w Kutnie

397 Opinia na temat uwag Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do zmian zapisów w „pakiecie higienicznym” Komisji Europejskiej – J. Szymborski

Prace pogładowe

398 Ograniczanie rozrodczości zwierząt towarzyszących jako przeciwdziałanie ich bezdomności – H. Mamzer

404 Charakter czynników ryzyka w zoonozach – Z. Gliński, A. Żmuda

411 Współzależność działania neutrofilii, makrofagów i fibrocytów w uszkodzającym i naprawczym zapaleniu. Część II. Rola komórek zapalnych w procesach gojenia oraz w uszkodzeniach tkanek i narządów – J. Wessely-Szponder, J. Michalska, R. Bobowiec

416 Witamina E w żywieniu krów – A. Mirowski

419 Zwalczanie afrykańskiego pomoru świń na drodze administracyjnej – M. Flis

422 Choroba Aujeszkiego u psów – Z. Pejsak, M. Truszczynski

Prace kliniczne i kazuistyczne

425 Rozpoznawanie i czynniki rokownicze w nowotworach melanocytarnych u psów i kotów. Część I. Czerniak jamy ustnej – K. Kliczkowska-Klarowicz, R. Sapieryński

433 Frymartyzm u bydła – opis przypadku – K. Libera, I. Szczerbal

Higiena żywności i pasz

436 Rola dochodzeń epidemiologicznych w aktualnej sytuacji epidemiologicznej włośnic w Polsce – E. Biłska-Zajac, M. Różycki, J. Karamon, J. Sroka, T. Cencek

Historia weterynarii

442 Zmiany modelu szkolnictwa weterynaryjnego w krajach niemieckojęzycznych w XVIII, XIX i XX wieku – M. Janeczka, A. Chrószcz, N. Malczewska, P. Spychalski

445 Leki weterynaryjne

Miscellanea

453 Kongres Weterynaryjny Międzynarodowej Federacji Miłośników Gołębi Poczтовых – P. Szeleszczuk, K. Adamczyk

Recenzje

458 Katrin Hartmann, Gregor Berg, Stefanie Schmid: *Diagnostyka różnicowa chorób i stanów patologicznych w medycynie małych zwierząt* – J. Madany

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 94 • 2019 • 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,
prof. 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 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 Vasył 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 pogładowe, prace kliniczne i kazuistyczne,
dotyczące leków oraz higieny żywności i pasz
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>

DTP: Joanna Czarnecka
Druk i oprawa: MDruk
Nakład: 18 100 egz.

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

Nawiążę do zamieszczonego w tym numerze artykułu o kastracji i sterylizacji psów w kontekście ograniczania ich rozrodczości i walki z bezdomnością. Jest też inny aspekt gonadektomii, związany z tym, że jest ona uznawana powszechnie metodą leczenia i zapobiegania zachowaniom agresywnym u psów. Okazuje się jednak, że – co do skuteczności tego zabiegu w korygowaniu niepożądanych zachowań – nie wszystko jest tak oczywiste, jak się dotychczas zakładało. Zagadnienie to jest przedmiotem licznych doniesień, a niedawno opublikowano obszerny artykuł omawiający wpływ gonadektomii na różne zaburzenia behawioralne, zdarzające się u psów (*J. Vet. Behav.* 2019, **29**, doi.10.1016/j.jveb.2019.04.007).

Zachowania agresywne psów są ważne ze względu na zagrożenia zdrowia publicznego i mają też znaczący wpływ na dobrostan zwierząt. Agresja może być skierowana przeciwko domownikom i znanym psom osobom, przeciwko osobom obcym i przeciwko innym psom. Szczególnie narażone na pokąsania są dzieci. Z kolei agresja wobec innych psów nierzadko przyczynia się do pokąsań ludzi, gdy ci włączają się w bójki i starają się rozdzielić walczące zwierzęta. Agresywne zachowania należą do najczęstszych przyczyn pozbywania się psów przez właścicieli i eutanazji dorosłych zwierząt. Choć nikt tego nie udowodnił, za sposób uporania się z agresywnością psów powszechnie uznawana jest gonadektomia.

Dopiero niedawno pojawiły się publikacje prezentujące badania, w których starano się ustalić, czy rzeczywiście zachowania agresywne w stosunku do osób znajomych, osób obcych lub innych psów są znacząco różne u psów gonadektomizowanych w porównaniu z psami, u których nie dokonano kastracji lub sterylizacji.

Należy do nich praca, w której przeanalizowano wyniki odpowiedzi ponad 13 tys. właścicieli na kwestionariusz oceniający zachowanie się psów (*Canine Behavioral Assessment Research Questionnaire*; *Front. Vet. Sci.* 2018, **6**; doi: 10.3389/fvets.2018.00018). Kwestionariusz został opracowany pod kierunkiem prof. Jamesa A. Serpella ze Szkoły Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Pensylwanii. Przed laty wydano u nas jego książkę „W towarzystwie zwierząt” (PIW, Biblioteka Myśli Współczesnej, 1999). Autor rozważa w niej przyczyny różnego traktowania zwierząt hodowlanych i towarzyszących. Polecam tę lekturę.

Przydatność wspomnianego kwestionariusza została potwierdzona przez behawiorystów, naukowców, pracowników schronisk, hodowców i osoby zajmujące się szkoleniem psów pracujących. Jest używany przy doborze psów do rozrodu i szkoleń. Znajduje się w nim aż 26 pytań odnoszących się do zachowań agresywnych. W publikacji, której stał się podstawą, między innymi starano się ustalić, czy istnieje związek między agresywnością psów niepoddanych zabiegowi, psów gonadektomizowanych w różnym wieku: 6 miesięcy lub mniej, pomiędzy

7. a 12. miesiącem życia, między 11. a 18. miesiącem i powyżej 1. miesiący. Wbrew dość oczywistym przypuszczeniom, agresywność psów poddanych kastracji lub sterylizacji nie ulegała zmniejszeniu. Nie wykazano też zależności między wiekiem, w którym psy poddano zabiegowi, a zachowaniami agresywnymi w stosunku do znanych im osób lub innych psów. Natomiast stwierdzono u nich niewielki, ale znaczący wzrost w umiarkowanej lub znacznej agresywności w stosunku do obcych ludzi. Dotyczyło to przede wszystkim psów poddanych gonadektomii w wieku od 7 do 12 miesięcy, wśród których 26% przejawiało agresywność w stosunku do nieznanym im osób. W innych badaniach, przeprowadzanych na mniejszej liczbie psów, uzyskano podobne wyniki. Są też doniesienia, że kastracja szczeniąt nie zmniejszała znacząco zachowań agresywnych, gdy kontrolą objęte były psy z tego samego miotu. Zdaniem wielu autorów, owariohisterektomii nie należy traktować jako zabiegu poprawiającego zachowania suk, ponieważ wynik może być odwrotny do oczekiwanego, a suk sterylizowane są dwa razy częściej sprawczyniami pokąsań domowników niż niepoddane temu zabiegowi. Podobne badania wykonano na ponad 1100 angielskich cocker spanielach, które – jak wiadomo – często są agresywne nawet w stosunku do domowników. Okazało się, że niezależnie od płci zabieg gonadektomii nie zniwelował zachowań agresywnych ani w stosunku do członków rodziny, ani dzieci. Wpływ kastracji na zachowanie może też zależeć od metody przeprowadzenia zabiegu. W badaniach wykonanych na bezdomnych psach ustalono, że nie doszło do spadku zachowań agresywnych po kastracji chirurgicznej, natomiast wzrosła agresywność psów wykastrowanych chemicznie. Kastracja chemiczna polegała na wstrzyknięciu do jąder 20% roztworu CaCl_2 w alkoholu etylowym. Ale są też publikacje, choć nieliczne, niepotwierdzające tych wniosków. W pewnych badaniach wykazywano, że skutkiem kastracji było znaczne zmniejszenie agresywności psów wobec innych samców, ale bez zmian pozostała agresja terytorialna i uwarunkowana lękiem.

Obecnie dominuje pogląd, że zachowania agresywne występują niezależnie od statusu reprodukcyjnego psów i nie można ich przewidzieć np. na podstawie stężenia testosteronu we krwi. Gdy chodzi o agresję, czynniki zależne od właściciela mogą być bardziej znaczące niż związane z samym psem. Wiadomo, że agresywność częściej się pojawia u zwierząt należących do właścicieli pierwszego psa w życiu, u psów otrzymanych jako prezent, nieszkolonych w posłuszeństwie i stróżujących. Z badań amerykańskich wynika, że zachowania agresywne częściej zdarzają się u psów kupowanych w sklepach niż bezpośrednio z hodowli. Psy z domów, gdzie jest jeden lub więcej nastolatków, częściej przejawiają zachowania agresywne. Psy karczone fizycznie częściej stają się agresorami. Udowodniono też, że częściej

agresję wobec właściciela przejawiały psy, których właścicielem była kobieta i zwierzętazymane stale poza domem, na uwięzi.

Dotychczas nikt nie zbadał, czy u wszystkich ras psów efekt gonadektomii jest taki sam. Nie można wykluczyć, że są jakieś różnice wynikające choćby z predyspozycji genetycznych. Brakuje informacji, czy gonadektomia zmniejsza agresywność psów ras z natury agresywnych, jak: amerykański pitbull terrier, pies z Majorki, buldog amerykański, dog argentyński, pies kanaryjski, tosa inu, rottweiler i akbash dog. Sprawa jest poważna, gdy weźmie się pod uwagę, że sterylizacja może zwiększyć ich agresywność, jak to się dzieje u cocker spanieli.

Gdy starano się określić wspólne cechy psów, które pokąsały człowieka ze skutkiem śmiertelnym, okazało się, że w większości przypadków było to psy niekastrowane lub niesterylizowane, ale uwagę zwracało, że nie miały one regularnych, pozytywnych kontaktów z ludźmi, że ofiara była dla sprawcy ataku osobą obcą, a podczas ataku brak było sprawnego fizycznie, zdolnego do interwencji świadka wydarzenia. Po rozważeniu wszystkich czynników i okoliczności takich tragedii wysunięto wnioski, że dane świadczące o tym, iż niewykastrowane samce są bardziej skłonne do niekontrolowanego ataku, mają ostatecznie mniejsze znaczenie, gdyż jego przebieg zależy przede wszystkim od postawy i zachowania właściciela, a nie od posiadania gonad przez psa.

Od dawna podkreśla się korzyści dla zdrowia psów wynikające z gonadektomii. Z oczywistych powodów zwierzęta nie są narażone na rozwój raka jajników i jąder oraz ropomocicza, ale wiadomo też, że mniejsze jest prawdopodobieństwo łagodnego przerostu prostaty oraz pojawienia się gruczolakoraka gruczołów zatoki przyodbytowej. Trudno ocenić te korzyści w konfrontacji z informacjami, że gonadektomia znacznie zwiększa prawdopodobieństwo pojawienia się wielu złośliwych guzów, w tym naczyniakomięsaka, guza z komórek tucznych, kostniakomięsaka, raka prostaty, chłoniaków i chłoniakomięsaków. Zwiększenie częstości występowania pewnych guzów może być znaczące u niektórych ras, częstość rozwoju kostniakomięsaka u psów gonadektomizowanych rośnie 2-krotnie, a w przypadku rottweilerów 3–4-krotnie. Guz z komórek tucznych u suk sterylizowanych występuje 4-krotnie częściej.

Większe prawdopodobieństwo nowotworzenia po sterylizacji wiązane jest z podwyższonym, trzydziestokrotnie (!), stężeniem hormonu luteinizującego (LH), który wiążąc się z odpowiednimi receptorami na komórkach, pobudza ich podziały i uwalnianie tlenu azotu (*J. Etiol. Anim. Health* 2016, 1, 1–11).

Jak wiadomo, wytwarzanie LH przez przysadkę jest regulowane przez oś podwzgórze-przysadka-gonady. W podwzgórze powstaje hormon uwalniający gonadotropiny (GnRH), który pobudza przedni płat przysadki do wytwarzania LH. Hormon ten z kolei pobudza gonady do wytwarzania hormonów steroidowych: testosteronu w jądrach oraz estrogenów i progesteronu w jajnikach. Regulacja sekrecji tych

hormonów odbywa się na drodze ujemnych sprzężeń zwrotnych. U zwierząt gonadektomizowanych, nie wytwarzających hormonów płciowych, utrzymuje się stała produkcja GnRH i LH.

Nazwa hormonu luteinizującego jest myląca, gdyż oddziałuje on też na wiele tkanek i narządów, co ujawnia się w postaci zaburzeń przy podwyższeniu jego stężenia w następstwie gonadektomii. Tym tłumaczy się, że u kastrowanych lub sterylizowanych psów wzrasta pobieranie pokarmu i dochodzi do otyłości, u suk pojawia się nietrzymanie moczu, często występuje kamica moczowa, skłonność do cukrzycy i niedoczynności tarczycy, a nawet chorób autoimmunologicznych. Gonadektomia, zwłaszcza wczesna, ma też niekorzystny wpływ na rozwój układu kostnego i na ścięgna. Często dochodzi do dysplazji stawów biodrowych, zwichnięcia rzepki oraz zerwania więzadła krzyżowego. Dotyczy to zwłaszcza labradorów, golden retrieverów i owczarków niemieckich. Nasuwa się przy tym myśl, czy podobne zaburzenia dotyczą też koni. Nie słyszałem, aby wałachy były pod tym względem gorsze od ogierów.

W związku ze świadomością wielu niekorzystnych konsekwencji usunięcia jąder lub jajników dla zdrowia psów propagowane jest, aby zamiast gonadektomii wykonywać przecięcie i podwiązanie nasieniowodów (wazektomię), a suk czynić nieplodnymi przez wycięcie macicy, a więc histerektomię. Ocena takiego postępowania w odniesieniu do korygowania niepożądanych zachowań u psów czeka na swoich badaczy.

Nie ulega jednak wątpliwości, że lekarz zawsze powinien zważać na dobro zwierzęcia, zgodnie z wymyśloną przeze mnie maksymą *Bonum animalium suprema lex esto*. Na usprawiedliwienie podam, że znajdującej się w Kodeksie Etyki Lekarza Weterynarii, kontestowanej przeze mnie maksymy *Sanitas animalium pro salute homini* też nie wymyślił jakiś starożytny mędrzec, tylko ktoś nam współczesny.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **17 kwietnia 2019 r.** · W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie wielkanocne pracowników Głównego Inspektoratu Weterynarii. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **18 kwietnia 2019 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- ▶ **26 kwietnia 2019 r.** · W Centrum Prasowym PAP odbyła się wspólna konferencja prasowa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, Rady Sekcji Krajowej NSZZ „Solidarność” Pracowników Weterynarii i Ogólnopolskiego Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki „Medicus Veterinarius”, poświęcona przedstawieniu katastrofalnej sytuacji kadrowo-finansowej oraz omówieniu raportu z przeprowadzonego w lutym bieżącego roku przez Komisję Europejską audytu dotyczącego przestrzegania przez Polskę unijnych przepisów dotyczących dobrostanu zwierząt oraz bezpieczeństwa żywności. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem. Radę Sekcji Krajowej NSZZ „Solidarność” Pracowników Weterynarii reprezentował przewodniczący Lech Rybarczyk, a Ogólnopolskie Stowarzyszenie Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki „Medicus Veterinarius” przewodniczący Jacek Sośnicki.
- ▶ **7 maja 2019 r.** · W siedzibie Polskiego Zrzeszenie Producentów Bydła Mięsnego w Warszawie odbyło się posiedzenie Komitetu Technicznego Systemu QMP. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **10 maja 2019 r.** · W imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz przesłał do dr. Bogdana Konopki gratulacje z okazji objęcia przez niego stanowiska Głównego Lekarza Weterynarii.
- ▶ **11 maja 2019 r.** · W Bydgoszczy odbył się X Sprawozdawczy Zjazd Lekarzy Weterynarii Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **12 maja 2019 r.** · We Wrocławiu odbył się VIII Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Lekarzy Weterynarii Dolnośląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **12 maja 2019 r.** · W Tarnowie odbył się XXVIII Zjazd Sprawozdawczy Małopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek.
- ▶ **14 maja 2019 r.** · W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie sejmowej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi poświęcone informacji na temat czynności podejmowanych przez Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi oraz podległe i nadzorowane przez ministra rolnictwa i rozwoju wsi organy, w tym Głównego Lekarza Weterynarii, w sprawie ujawnionego w mediach nielegalnego procederu uboju bydła i wprowadzenia na rynek niezdatnego do spożycia mięsa. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz i wiceprezes Marek Wisła.

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

KILW/064/16/19

Warszawa, 10 maja 2019 r.

Pan
dr Bogdan Konopka
Główny Lekarz Weterynarii

W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz swoim własnym pragnę złożyć Panu Doktorowi serdeczne gratulacje z okazji objęcia stanowiska Głównego Lekarza Weterynarii.

Oczekujemy, że samorząd lekarzy weterynarii, realizując swoje ustawowe zadania, będzie mógł liczyć na ścisłą współpracę z Głównym Lekarzem Weterynarii.

Życząc Panu wielu sukcesów zawodowych i wszelkiej pomyślności w życiu osobistym, wyrażam nadzieję na taką właśnie, bliską i owocną współpracę.

Równocześnie chciałbym zaprosić Pana Doktora na najbliższe posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, które planowane jest w połowie czerwca bieżącego roku.

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

Vecort!

wraca do lecznic

BIO WET Biowet
PUŁAWY

Flumetazon 0,5 mg/ml

ROZTWÓR DO WSTRZYKIWAŃ
DLA PSÓW, KOTÓW ORAZ LISÓW



PROMOCJA
2+1
za 50% ceny

1 iniekcja = 3 dni działania

wiele dróg podania

mała, ekonomiczna

objętość leku

**jedyny dostępny lek
z flumetazonem**

Vecort, 0,5 mg/ml, roztwór do wstrzykiwań dla psów, kotów i lisów

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII: Biowet Puławy Sp. z o.o., ul. H. Arciucha 2, 24-100 Puławy

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNEJ: Flumetazon 0,5 mg/ml

WSKAZANIA LECZNICZE: Lek przeznaczony jest do stosowania w przebiegu schorzeń reumatycznych, przebiegu schorzeń dermatologicznych na tle alergicznym i zapalnym, stanach zapalnych mięśni, stawów i ścięgien, niezbyt układu oddechowego i zapaleniach gruczołu mlekowego.

PRZECIWSKAZANIA: Nadwrażliwość na flumetazon lub którykolwiek ze składników produktu. Ogólne przeciwskazania do stosowania glikokortykosteroidów odnoszą się również do produktu Vecort. Nie należy stosować leku w przypadku: owrodzenia żołądka i jelit, osteoporozy, spowolnienie wzrostu u młodych zwierząt. Glikokortykosteroidy mogą powodować odwodnienie, uszkodzenia wątroby, nadciśnienie, zwiększenie ryzyka zakrzepicy, rozwój zębiny, przedłużone gojenie się ran. Przy przewlekłym leczeniu glikokortykosteroidami może wystąpić jatrogenny zespół Cushinga. Długotrwała terapia glikokortykosteroidami może powodować immunosupresję. Przedłużone stosowanie leku prowadzi do obniżenia aktywności skóry nadnerczy, a nawet może prowadzić do ich atrofi. Podawanie glikokortykosteroidów może zmieniać wyniki badań laboratoryjnych krwi powodując: zwiększenie aktywności fosfatazy zasadowej, zwiększenie stężenia glukozy, obniżenie stężenia całkowitej i wolnej T4, leukocytozę. Glikokortykosteroidy wpływają na wyniki testów oceniających aktywność układu podwzgórze-przysadki-nadnerczy oraz na wyniki alergicznych testów skórnych. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakiegokolwiek niepokojących objawów nie wymienionych 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.urpl.gov.pl> (Piön Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE: Produkt Vecort, jak każdy lek może powodować działania niepożądane. Może wystąpić zwiększone zapotrzebowanie na wodę, wielomocz i wzrost apetytu. Mogą wystąpić owrodzenia żołądka i jelit, osteoporoza, spowolnienie wzrostu u młodych zwierząt. Glikokortykosteroidy mogą powodować odwodnienie, uszkodzenia wątroby, nadciśnienie, zwiększenie ryzyka zakrzepicy, rozwój zębiny, przedłużone gojenie się ran. Przy przewlekłym leczeniu glikokortykosteroidami może wystąpić jatrogenny zespół Cushinga. Długotrwała terapia glikokortykosteroidami może powodować immunosupresję. Przedłużone stosowanie leku prowadzi do obniżenia aktywności skóry nadnerczy, a nawet może prowadzić do ich atrofi. Podawanie glikokortykosteroidów może zmieniać wyniki badań laboratoryjnych krwi powodując: zwiększenie aktywności fosfatazy zasadowej, zwiększenie stężenia glukozy, obniżenie stężenia całkowitej i wolnej T4, leukocytozę. Glikokortykosteroidy wpływają na wyniki testów oceniających aktywność układu podwzgórze-przysadki-nadnerczy oraz na wyniki alergicznych testów skórnych. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakiegokolwiek niepokojących objawów nie wymienionych 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.urpl.gov.pl> (Piön Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

DAWKOWANIE I DROGI PODANIA: Psy małe i średniej wielkości, koty, lisy: 0,25 – 0,5 ml dożylnie, domięśniowo, podskórnie, 0,25 – 0,5 ml dostawowo.

Psy duże: 0,5 – 1 ml dożylnie, domięśniowo, podskórnie, 0,25 – 0,5 ml dostawowo. Produkt podaje się jednorazowo; w uzasadnionych przypadkach dawkę leku można powtórzyć po 3 dniach.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA: Brak.

OKRES KARENЦИИ: Nie dotyczy.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORCIE: Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Chronić przed światłem. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania: 28 dni. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie. Termin ważności oznacza ostatni dzień danego miesiąca.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DOTYCZĄCE STOSOWANIA U KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT: Należy zachować ostrożność stosując produkt u zwierząt z niewydolnością serca, cukrzycą oraz z przewlekłą niewydolnością nerek. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Chronić oczy przed kontaktem z produktem. Przy przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. **Cięża i laktacja:** Nie stosować przez całość okresu trwania ciąży i u samic karmiących. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi lub inne rodzaje interakcji:** Glikokortykosteroidy podawane łącznie z inhibitorami cholinesterazy mogą powodować wzmożoną słabość mięśni. Podawane z lekami przeciwzakrzepowymi mogą powodować zmniejszenie lub zwiększenie ich działania. Z lekami moczopędnymi i amfetowymi B mogą zwiększać ryzyko wystąpienia hipokaliemii. Stosowanie łącznie z efedryną, estrogenami, ketokonazolem i antybiotykami makrolidowymi może nasilać i wydłużać działanie glikokortykosteroidów. Podawanie łącznie z fenobarbitaliem, fenytoiną i ryfampicyną może osłabiać działanie glikokortykosteroidów. Glikokortykosteroidy osłabiają działanie insuliny. Łączne stosowanie teofiliny z glikokortykosteroidami zmienia aktywność obydwu leków. Nie należy stosować glikokortykosteroidów łącznie z niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi z uwagi na zwiększone ryzyko wystąpienia owrodzenia żołądka. Glikokortykosteroidy zwiększają ryzyko zatrucia takimi lekami jak cyklosporyn, erytromycyna czy glikozydy nasercowe. Należy unikać stosowania glikokortykosteroidów wraz ze szczepionkami zawierającymi żywe atenuowane wirusy, ponieważ może dojść do nasilonej replikacji wirusów. **Przedawkowanie (w tym jego objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy oraz odtrutki):** Przedawkowanie może być przyczyną obniżenia odporności i w konsekwencji, narastania zagrożenia zakażeniem bakteryjnym, grzybiczym i wirusowym. Przy wielokrotnym podawaniu wysokich dawek glikokortykosteroidów może dojść do wystąpienia jatrogennego zespołu Cushinga (poluria, poliptycja, polifagia, otłycenie tułowia, powiększenie wątroby, obwisły brzuch, wyłysienie – często symetryczne, ścieńczenie skóry i co za tym idzie jatrogenne naczyńna – szczególnie na brzuchu, nadmierna pigmentacja, zwęszanie skóry, osłabienie i zanik mięśni). Nagłe odstawienie glikokortykosteroidów po długim leczeniu (ponad 2 tygodnie) może spowodować zespół odstawienny glikokortykosteroidów (przełom Addisona). Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytać lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.

W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym.

Dostępne opakowania: Butelka z bezbarwnego szkła o pojemności 20 ml, pakowana pojedynczo w pudełko lekturne. Okres ważności: 2 lata.

Wydawany z przepisu lekarza – itp. Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii. Pozwolenie nr 951/09. Data opracowania: kwiecień 2019 r.

Promocja: przy zakupie 2 but. Vecortu a' 20 ml można zakupić kolejną 1 but. za 50% ceny.

Promocja obowiązuje w miesiącach maj – sierpień 2019 r.

Zastosowanie Flumetazonu:

- schorzenia reumatyczne
- zmiany dermatologiczne na tle alergicznym oraz zapalnym
- stany zapalne mięśni, stawów i ścięgien
- zapalenie gruczołu mlekowego
- niezbyt układu oddechowego

Wyrok Sądu Rejonowego w Kutnie

KANCELARIA ADWOKACKA
Adwokat Sławomir Wolfram

Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna
„Życie Weterynaryjne”
Al. Przyjaciół 1 lok. 2
00-565 Warszawa

Adw. Sławomir Wolfram
Obrońca oskarżonego
Marcina Kozłowskiego

Działając w imieniu Pana Marcina Kozłowskiego, wykonując prawomocny wyrok Sądu Rejonowego w Kutnie z dnia 23 kwietnia 2018 r. wydany w sprawie sygn. akt II K 587/15, wnoszę

o podanie informacji o jego treści na łamach czasopisma „Życie Weterynaryjne”.

Na marginesie należy wskazać, że zgodnie z pisemnym uzasadnieniem wyroku, słowa opisane w wyroku padły z ust innej osoby niż Pana Marcina Kozłowskiego.

W załączeniu przedkładam treść wyroku, który w wersji nieedytowalnej winien zostać zamieszczony w czasopiśmie, zgodnie z prawomocnym wyrokiem sądu. Jednocześnie informuję, że sąd nie określił okresu czasu, w jakim ma być przedmiotowy wyrok umieszczony, co sugeruje, że wystarczającym okresem jest jedno wydanie.

W związku z powyższym, zwracam się z uprzejmą prośbą o pisemną informację o umieszczeniu wyroku w najbliższym numerze czasopisma.

Adwokat
Sławomir Wolfram



WYROK W IMIENIU RZECZYPOSPOLITEJ POLSKIEJ

Dnia 23 kwietnia 2018 r.

Sąd Rejonowy w Kutnie w II Wydziale Karnym w składzie:

Przewodniczący: SSR Aleksandra Pawlak-Zduńczyk

Protokolant: st. sekr. sąd. Ewa Olszewska

po rozpoznaniu w dniach 24 lipca 2017 r., 4 października 2017 r., 10 listopada 2017 r., 4 stycznia 2018 r., 31 stycznia 2018 r., 9 marca 2018 r. i 23 kwietnia 2018 r. sprawy **Marcina Kozłowskiego** s. Zygmunta i Zofii z. d. Podsiadło, ur. 13.04.1966 r. w Stopnicy,

oskarżonego o to, że: w dniu 10 czerwca 2015 r. w Kutnie publicznie pomówił Stanisława Chywickiego o to, że dopuścił się przestępstwa fałszowania listy obecności w pracy, poprzez podpisanie obecności w okresie od 18 do 22 maja 2015 r. w celu wyłudzenia nienależnego wynagrodzenia, a następnie zacierał ślady powyższego działania poprzez podmianę sfałszowanych list obecności w Powiatowym Inspektoracie Weterynarii w Kutnie, czym naraził Stanisława Chywickiego na poniżenie w opinii publicznej i utratę zaufania potrzebnego do wykonywania zawodu lekarza weterynarii oraz sędziego Sądu Łódzkiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Łodzi, tj. o przestępstwo określone w art. 212 §1 kk.

orzeka:

- oskarżonego Marcina Kozłowskiego uznaje za winnego popełnienia zarzuconego mu czynu, przyjmując, iż dopuścił się działając wspólnie i w porozumieniu z ustaloną osobą i za to na podstawie art. 212 §1 kk skazuje się go na karę 50 (pięćdziesięciu) stawek dziennych grzywny po 100 (sto) złotych każda;
- na podstawie art. 212 §3 kk orzeka wobec oskarżonego nawiązkę w kwocie 2000 (dwóch tysięcy) złotych na rzecz Fundacji Lekarzy Weterynarii „Senior”;
- na podstawie art. 215 kk orzeka podanie wyroku do publicznej wiadomości poprzez podanie informacji o jego treści na stronie internetowej Głównego Inspektoratu Weterynarii – www.wetgiw.gov.pl oraz w czasopiśmie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej: „Życie Weterynaryjne”;
- zasądza od oskarżonego na rzecz Skarbu Państwa kwotę 500 (pięciuset) złotych tytułem opłaty;
- zasądza od oskarżonego na rzecz oskarżyciela prywatnego Stanisława Chywickiego kwotę 300 (trzystu) złotych tytułem zwrotu poniesionych wydatków.

Opinia na temat uwag Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do zmian zapisów w „pakiecie higienicznym” Komisji Europejskiej

Jan Szymborski

Komisja Europejska przed 1 maja 2004 r., w obliczu wejścia w strukturę Unii Europejskiej nowych państw członkowskich, przygotowała fatalny merytorycznie pakiet rozporządzeń (852, 853, 954) zwany „pakietem higienicznym”. Masowe wprowadzanie poprawek i uzupełnień, często w wątpliwych moralnie sytuacjach (np. zmiany sposobu badania poubojowego pod naciskiem lobby przemysłu mięsnego), powoduje chaos interpretacyjny, czego wyrazem może być stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej wyrażone w piśmie skierowanym do europosła Czesława Siekierskiego (1). W punkcie 2 tego pisma stwierdzono, że jeśli „lekarz weterynarii po stwierdzeniu, iż w rzeźni przebywają zwierzęta bezpośrednio po leczeniu, będzie musiał odłożyć ubój, na koszt podmiotu prowadzącego rzeźnię, aż do momentu, w którym okres karencji się skończy”. Dalej sugeruje się, że Komisja Europejska daje ciche przyzwolenie na wysyłanie i wprowadzanie do rzeźni np. bydła z wysokim stężeniem antybiotyków.

Stwierdzenie stwierdzeniem, ale czy jest sugestia, co w takiej sytuacji zrobić? W związku z tym wyjaśniam, co następuje:

1. Rozporządzenie nr 952 – zał. III, rozdz. IV – po dostawie do rzeźni zwierzęta powinny być poddane ubojowi bez zbędnej zwłoki... [kopytne, przypis autora], oraz zał. III, sekcja II, rozdz. IV, pkt 4 [drób, przypis autora].
2. Rozporządzenie 854 – zał. I, sekcja II, rozdz. III, pkt 8 stanowi, że co do zasady, zwierzęta dostarczone do rzeźni muszą być w niej poddane ubojowi [wyjątek stanowią długotrwałe awarie, przypis autora].

Kwestionowaną treść projektu traktuję jako racjonalną próbę rozwiązania tego problemu, ponieważ podmiot prowadzący rzeźnię jest ściśle powiązany z dostawcą zwierząt, obojętnie, czy jest to hodowca, czy pośrednik. Obciążenie kosztami operatora wymusi na nim prowadzenie realnego, a nie pozorowanego nadzoru właścicielskiego (2). Inna sprawa, że wymaga to rozwiązania prawnych określających koszty takiego utrzymania. Pamiętać jednak należy, że zgodnie z pkt 13 preambuły do rozporządzenia 852, system HACCP nie może zastępować oficjalnych kontroli. Drugi akapit kwestionowanego przez Krajową Radę projektu mówi, że po stwierdzeniu lub podejrzeniu pozostałości można zwierzęta poddać ubojowi w cyklu oddzielnym, a ocenę zatrzymanego mięsa uzależnić od dalszych badań, rozumiejąc że laboratoryjnych. Drugie z wymienionych odnosi się szczególnie do drobiu. Nie znajduję tutaj znamion na przyzwolenie dla jakichkolwiek działań przestępczych. Komisja Europejska proponuje rozwiązanie, mimo że takie zwierzęta nie powinny być do rzeźni wprowadzane. Ale to się zdarza. Jest to więc racjonalne rozwiązanie.

„Pakiet higieniczny” mimo jego wad, w przeciwieństwie do wcześniejszych przepisów Unii Europejskiej, jednoznacznie uznaje pełną odpowiedzialność podmiotów gospodarczych, co znajduje wyraz w rozporządzeniu nr 852 art. 1 pkt 1, czego zdają się nie rozumieć autorzy pisma do europosła, którzy domagają się „wprowadzenia obowiązku poświadczania przez lekarza weterynarii opiekującego się danym gospodarstwem wiarygodnego łańcucha żywieniowego” (3).

Tego nie mogę zrozumieć, ponieważ do tej pory Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna konsekwentnie broniła pozycji zawodowej i bezpieczeństwa lekarzy weterynarii. Pomysł na pewno spodoba się ministrowi rolnictwa, który w czasie blokady dróg zapowiedział zmianę przepisów polegających na obciążeniu Inspekcji Weterynaryjnej pełną odpowiedzialnością za bezpieczeństwo żywności. Rozporządzenie 854 zał. I, sekcja II, rozdz. II, pkt 1, 2 i 5 opisuje procedury, jakie obowiązują w zakresie łańcucha żywieniowego, także w stosunku do podmiotów odpowiedzialnych za miejsce pochodzenia zwierząt lub każdą inną osobę zaangażowaną.

Zgadzam się z Andrzejem Rudym (2), że jest to fikcja. Ale żeby za tę fikcję czynić odpowiedzialnymi członków własnej korporacji, tego pojąć nie mogę. Rozporządzenie 2017/625 w art. 139 ust. 2 mówi, że kary finansowe w przypadku naruszeń tego rozporządzenia, do których dochodzi za sprawą nieuczciwych lub oszukańczych praktyk, odzwierciedlały korzyść ekonomiczną odniesioną przez podmiot lub, w stosownych przypadkach, odsetek jego obrotów.

Jak u nas wygląda praktyka karna, powszechnie wiadomo. Odnotować jednak należy, że rośnie w społeczeństwie wrażliwość na okrutne traktowanie zwierząt, co ma odbicie w orzecznictwie karnym.

Postulowane przywrócenie obowiązkowego ubezpieczenia zwierząt w świetle ostatnich wydarzeń byłoby rozwiązaniem racjonalnym, lecz obawiam się, że z wielu względów, również politycznych, jest to trudne czy wręcz niemożliwe.

Przedstawione fakty, dotyczące komentarzy i uwag Krajowej Rady do projektów rozporządzeń Komisji Europejskiej, w zakresie niektórych spraw merytorycznych budzą moje zastrzeżenia (4). Osłabia to nasze zdolności negocjacyjne i może zniechęcać potencjalnych partnerów do popierania naszych postulatów.

Mimo tych krytycznych uwag, wyrażam uznanie Krajowej Radzie za starania zmierzające do utrzymania należytego statusu lekarzy weterynarii i troskę o prawidłowe działanie Inspekcji Weterynaryjnej, której kondycja kadrowa i finansowa nie była nigdy tak zła jak obecnie. Przyczyny takiego stanu rzeczy celnie opisał

Rudy (2). Pominął jednak fakt, że tkwią one w pewnym stopniu również wewnątrz naszej korporacji.

W jednej z gazet z 27 kwietnia br. znajduje się krótka informacja: „Katastrofalna sytuacja w Inspekcji Weterynaryjnej”. Porusza sytuację kadrową i finansową Inspekcji. Według niej, co roku z pracy odchodzi 100 lekarzy, przy zarobkach netto 2,5 tys. zł. Zaniepokojone brakami kadrowymi władze USA zagroziły, że jeżeli sytuacja kadrowa nie ulegnie poprawie, od lipca br. wprowadzą embargo na mięso wieprzowe, którego eksport przynosi 630 mln zł. Chciałbym poinformować, że po wojnie eksport mięsa do USA rozpoczęliśmy w 1976 r., jako pierwszy kraj w regionie.

Piśmiennictwo

1. Pismo KILW/04/60/01/19 z dnia 19 marca 2019 r. *Życie Wet.* 2019, **94**, 255–256.
2. Rudy A.: Kształtowanie wizerunku Inspekcji Weterynaryjnej – stracony czas. *Życie Wet.* 2019, **94**, 257–260.
3. Apel z dnia 8 marca 2019 r. do Prezesa Rady Ministrów. *Życie Wet.* 2019, **94**, 252–254.
4. Szymborski J.: Rozważania nad informacją w zakresie badania przed- i poubojowego w Unii Europejskiej. *Życie Wet.* 2019, **94**, 181–182.
5. Rozporządzenie 2017/625 Parlamentu Europejskiego i Rady z 15 marca 2017. Dz. Urz. UE, L 95.

Dr wet. Jan Szymborski, ul. Jeziorowa 67W/7, 03-991 Warszawa

Ograniczanie rozrodczości zwierząt towarzyszących jako przeciwdziałanie ich bezdomności*

Hanna Mamzer

z Instytutu Socjologii Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu

Restriction in the reproduction of companion animals as a prevention of their homelessness

Mamzer H., Sociology Department, Adam Mickiewicz University, Poznań

Due to the welfare of both human and animal populations, homelessness of animals in Western countries is a serious social challenge. Increasing emphasis is placed on controlling the size of the population of accompanying animals, particularly homeless and free-ranging animals. Three methods of reducing homelessness are most often indicated: education of animals' owners, spaying/neutering animals and their permanent identification. In Poland prevention of animals' homelessness is a responsibility of the local municipalities. Although legislation allows municipalities to promote spaying/neutering animals that have owners, there are not many municipalities which decide to dedicate some budget to this type of activities. This is evaluated negatively by highest Polish authorities and controlling institutions. In this text I identify reasons why municipalities are not willing to designate resources for this purpose.

Keywords: spaying, neutering, animals' homelessness.

Bezdomność zwierząt w krajach kultury zachodniej jest poważnym wyzwaniem społecznym, ze względu na dobrostan populacji ludzkich, jak i zwierzęcych. W związku z tym coraz większy nacisk jest kładziony na kontrolowanie wielkości populacji zwierząt towarzyszących, szczególnie zwierząt bezdomnych i wolno bytujących. Najczęściej wskazuje się trzy metody ograniczania bezdomności zwierząt: edukowanie właścicieli, trwałe znakowanie zwierząt oraz sterylizacje/kastracje zwierząt. W Polsce obowiązek zapobiegania bezdomności zwierząt spoczywa na samorządach gminnych. Pomimo tego, że polski ustawodawca umożliwia gminom wprowadzanie programów sterylizacji/kastracji

zwierząt mających opiekunów, niewiele gmin z tego korzysta, co jest oceniane krytycznie przez Najwyższą Izbę Kontroli (NIK). W niniejszym tekście wskazuję niektóre powody takiego stanu rzeczy.

Odpowiedzialność czy podporządkowanie?

Zarządzanie populacjami zwierząt wpisuje się w antropocentryczną retorykę sankcjonującą dominację człowieka nad innymi gatunkami. Na metapoziomie analizy, tego rodzaju działania pozostają etycznie niejednoznaczne. Stosowane są trzy podstawowe metody zarządzania populacjami: zmniejszenie poziomu urodzeń (antykoncepcja i gonadotektomia), zwiększenie poziomu śmiertelności (trucie, stosowanie pułapek, eksterminacja przez zastrzelenie) oraz relokacja (przeniesienie w inne rejony, jak w przypadku zagrożonych wyginięciem likaonów, które – osiedlając się blisko wiosek w Zimbabwie – są wyłapywane i przenoszone w miejsca, w których nie stanowią zagrożenia dla ludzi, a jednocześnie nie są narażone na ataki kłusowników [<https://mailchi.mp/0cd5d56c7b2f/pdc-newsletter-first-quarter-2019?e=fd54257194>]; ustanowienie fizycznych barier – np. płoty). Tego rodzaju działania prowadzone są szczególnie w stosunku do tych gatunków fauny, które zostały przez człowieka uznane za „szkodniki” (1), z umowności tego pojęcia zdając sobie sprawę. Ale nie tylko. Dotyczą one także zwierząt dzikich oraz towarzyszących.

W XXI wieku w kręgu cywilizacji zachodniej prowadzone są zaawansowane działania w kierunku takiego zarządzania populacjami zwierząt towarzyszących, które będą minimalizowały problem bezdomności zwierząt, a które jednocześnie będą działaniami etycznymi. Masowe zabijanie zwierząt bezdomnych

* Dziękuję Panom mgr. Damianowi Staniszewskiemu i mec. Kornelowi Tomczakowi, reprezentującym Stowarzyszenie Projekt Września za inspirację do napisania niniejszego tekstu.

w krajach takich jak Rosja (3) czy Rumunia (4), szczególnie w przeddzień ważnych międzynarodowych wydarzeń, zasługuje na potępienie i jest jednoznacznie nieetyczne. Kierując się etycznym postępowaniem wobec zwierząt, należy szukać takich rozwiązań, które będą miały charakter prewencyjny, a więc ograniczać rozwój. Ingerencja w tę sferę nie jest wolna co prawda od etycznych dylematów (5).

Największą skuteczność w zakresie kontrolowania bezdomności zwierząt można osiągnąć poprzez synergiczne prowadzenie trzech rodzajów zabiegów: edukowanie opiekunów, obowiązkowe znakowanie zwierząt oraz programową sterylizację/kastrację zwierząt. Najtrudniejszym z tych trzech rodzajów działań jest edukowanie opinii publicznej, choć właśnie to ono przyniosłoby najtrwalsze zmiany. Niestety na skutki tego procesu, podobnie jak na efekty wszystkich oddziaływań zmierzających do wywołania trwałych zmian postaw w ogóle, trzeba czekać długo. Stąd promuje się dzisiaj trwałe znakowanie oraz gonadotektomię, jako rozwiązania, które mają ograniczyć zjawisko bezdomności zwierząt towarzyszących. Jest to ważne po pierwsze z punktu widzenia dobrostanu tych zwierząt, nie tylko rodzących się, ale i rodzicielskich, bowiem nieraz tracić życie z powodu komplikacji okołoporodowych (nie tylko złych warunków bytowych, ale i infekcji oraz trudności w wydaniu na świat potomstwa, co szczególnie ma miejsce przy nieodpowiedzialnym dopuszczaniu do zapładniania małych suk przez duże samce. Może to dawać potomstwo nieproporcjonalnie duże w stosunku do rozmiarów kanału rodowego matki, utrudniając lub uniemożliwiając poród).

Licznie prowadzone kampanie społeczne (6) wskazują w bardzo sugestywny sposób, że los wielu nowonarodzonych zwierząt jest tragiczny i kończą one życie szybko, często w męczarniach. Te zaś, które przeżywają, jeśli nie trafią do adopcji, powiększają grono zwierząt bezdomnych, utrzymywanych w schroniskach, gdzie z braku socjalizacji i pogłębiających się dysfunkcji behawioralnych szanse na ich adopcje maleją z dnia na dzień. Wiele z tych zwierząt jest ostatecznie poddawanych eutanazji. Peter Singer wskazuje na ogromny problem zbyt pochopnych eutanazji w krajach skandynawskich, gdzie uśmiercenie zwierzęcia jest powszechnie wykorzystywane jako metoda pozbycia się niechcianych osobników, także w przypadku gdy są to zwierzęta w pełni zdrowe (7).

Problem bezdomności w przypadku dwóch najważniejszych dla człowieka gatunków zwierząt towarzyszących, a więc psów i kotów, wygląda odmiennie dla każdego z nich. O ile bowiem w Polsce w zasadzie nie ma psów wolno bytujących (ma to miejsce na przykład w innych krajach europejskich – np. we Włoszech oraz azjatyckich – np. w Gruzji czy Armenii; 8) o tyle właśnie wzrastająca wolno bytująca kocia populacja jest problemem nie tylko dla środowisk ludzkich (jako czynnik rozprzestrzeniania zoonoz, zanieczyszczeń odchodami itd.), ale także dla ekosystemowej równowagi biologicznej i bioróżnorodności, szczególnie innych dziko żyjących gatunków (przede wszystkim ptaków). Inny proces udomowienia oraz krótszy czas jego trwania w przypadku kotów doprowadził do stanu, w którym dziś żyjące koty są daleko bardziej niezależne od

człowieka niż psy. Kontrolowanie populacji kociej jest więc znacznie większym wyzwaniem, tym bardziej że teoretycznie jedna niewysterylizowana kotka w ciągu 4 lat rozrodu (co jest tylko okresem przyjętym umownie, może on bowiem trwać dłużej) może dać 512 kociąt, zakładając średnią liczebność 3 miotów rocznie miotów na poziomie 4 kociąt w każdym miocie, z których 50% to samice.

Nie tylko w Polsce liczba zwierząt przyjmowanych do schronisk dla bezdomnych zwierząt jest wyzwaniem. Wskazuje się na ten problem także w USA, gdzie niestety znaczna część zdrowych, nadających się do adopcji zwierząt jest corocznie poddawana eutanazji w schroniskach. Jak wskazują Phillips, Hedge i Peralta (9) corocznie uśmierca się w ten sposób 1,5 miliona zwierząt, z czego 80% stanowią zwierzęta zdrowe. Aby zminimalizować ten stan rzeczy, należy dołożyć wszelkich starań, by zapobiegać rozmnażaniu się zwierząt poprzez popularyzowanie gonadotektomii (10).

Podstawa prawna

Zapobieganie bezdomności zwierząt jest w Polsce obowiązkiem nałożonym na gminy, a wynikającym z Ustawy o ochronie zwierząt z dnia 21 sierpnia 1997 r., gdzie ustawodawca stwierdza, że: „Art. 11. 1. Zapobieganie bezdomności zwierząt i zapewnienie opieki bezdomnym zwierzętom oraz ich wyłapywanie należy do zadań własnych gmin”. Ustawodawca wskazuje szczegółowo, że obowiązek ten jest realizowany przez coroczne uchwalenie do dnia 31 marca programu opieki nad zwierzętami bezdomnymi oraz zapobiegania bezdomności zwierząt, a program ten obejmuje w szczególności:

- 1) zapewnienie bezdomnym zwierzętom miejsca w schronisku dla zwierząt;
- 2) opiekę nad wolno żyjącymi kotami, w tym ich dokarmianie;
- 3) odławianie bezdomnych zwierząt;
- 4) obowiązkową sterylizację albo kastrację zwierząt w schroniskach dla zwierząt;
- 5) poszukiwanie właścicieli dla bezdomnych zwierząt;
- 6) usypianie ślepych miotów;
- 7) wskazanie gospodarstwa rolnego w celu zapewnienia miejsca dla zwierząt gospodarskich;
- 8) zapewnienie całodobowej opieki weterynaryjnej w przypadkach zdarzeń drogowych z udziałem zwierząt.

Program, o którym mowa, może obejmować plan znakowania zwierząt w gminie oraz może obejmować plan sterylizacji lub kastracji zwierząt, przy pełnym poszanowaniu praw właścicieli zwierząt lub innych osób, pod których opieką zwierzęta pozostają (11). Ustawodawca narzuca więc gminom pewien sposób działania, ale także oferuje katalog możliwości wprowadzenia innych sposobów postępowania. W praktyce jednak okazuje się, że wiele gmin nie wykorzystuje tych możliwości, realizując jedynie ustawowo wymuszone minimum aktywności: „Realnych zachęt do przeprowadzania zabiegów kastracji lub sterylizacji zwierząt domowych mających właścicieli nie wprowadziło 7 kontrolowanych gmin [na 11 kontrolowanych – HM, czyli 863% gmin nie wprowadziło działań] – Mińsk Mazowiecki, Siemiatycze, Kłomnice, Suchedniów, Serokomla, Pisz oraz miasto Grajewo” (12) (Raport NIK 2016, s. 15–16).

Tego rodzaju zachowawczość w działaniach gmin jest zastanawiająca, szczególnie wobec danych wskazujących, że podejmowanie realnych aktywności na rzecz ograniczania bezdomności zwierząt skutkuje obniżeniem nakładów przeznaczanych na rozwiązywanie problemu: „Wprowadzenie w gminie Suchy Las znakowania i ewidencji zwierząt, w tym realnych zachęt do znakowania psów przez ich właścicieli i umieszczanie danych o zwierzętach do dostępnej dla wszystkich międzynarodowej elektronicznej bazy Safe Animal, przyniosło efekt w postaci zmniejszenia w latach 2012–2015 liczby psów odłowionych (ze 105 do 82), przekazanych do schroniska (ze 103 do 27) i wydatków na ich utrzymanie (ze 110 tys. zł do 43,8 tys. zł; 13).

Stan faktyczny w zakresie bezdomności zwierząt w Polsce

Gminy w Polsce zobowiązane są do obowiązkowej sterylizacji/kastracji zwierząt trafiających do schronisk. Prócz tego **mogą** oferować mieszkańcom – właścicielom zwierząt towarzyszących – programy sterylizacji/kastracji psów i kotów. **Mogą** także realizować programy typu „złapać-wysterylizować-wypuścić”, które są wykorzystywane do zarządzania wielkością populacji zwierząt wolno bytujących (w Polskich warunkach dotyczy to oczywiście kotów).

Jak wskazuje raport NIK (14), problem bezdomności zwierząt w Polsce narasta, pomimo przeznaczania na jego rozwiązanie coraz większych środków: „Na koniec 2014 r. funkcjonowały w Polsce 184 schroniska dla zwierząt, tj. o 34 więcej niż w 2011 r. W stosunku do 2011 r. wzrosła liczba zarówno przebywających w schroniskach psów (do 105,7 tys., tj. o 5,4%), jak i kotów (do 24,1 tys., tj. o 17,8%). Tylko nieznacznie wzrosła liczba i odsetek adoptowanych zwierząt: w 2014 r. adoptowano 59,3 tys. (56%) psów przebywających w schroniskach”.

Okazuje się więc, że działania prowadzone przez gminy są nieskuteczne, bowiem opieka nad zwierzętami bezdomnymi realizowana jest fasadowo poprzez zlecenie wyłapywania zwierząt oraz umieszczanie ich w schroniskach. Nie rozwiązuje to kłopotu, a jedynie usuwa go z pola widzenia. Poprzez zamknięcie wyłapanych zwierząt w schroniskach gminy zyskują pozór kontrolowania sytuacji, w myśl zasady „czego nie widać, tego nie ma”. W sposób bardzo dosłowny ta zasada ma zastosowanie w omawianej sprawie, schroniska bowiem są przez opinię publiczną traktowane jako instytucje uciążliwe i niepożądane. Są więc lokalizowane na obrzeżach miast, w oddaleniu od ludzkich siedzib oraz oddzielone różnego rodzaju barierami architektonicznymi, które mają zmniejszyć uciążliwość sąsiedzką schronisk – tak poprzez ukrycie aspektów wizualnych wywołujących nieprzyjemne emocje u osób postronnych (psy/koty umieszczone w kojcach/klatkach; wokalizujące; wykazujące stereotypy itd.), jak i poprzez minimalizowanie wpływu bodźców dźwiękowych związanych z wokalizacją psów zgromadzonych w dużej liczbie na małym terenie oraz wynikającymi z tego stanu rzeczy odorami.

Obowiązek zapobiegania bezdomności zwierząt wynikający z ustawy jest kosztogenny. W trosce o interes

publiczny i wykazanie gospodarności w zakresie wydatkowania środków publicznych gminy powinny dążyć do minimalizowania tych kosztów poprzez zapobieganie pojawianiu się problemu. Na niewłaściwe wydatkowanie środków publicznych w tym zakresie wskazuje Raport NIK z 2012 dotyczący kontroli gmin w zakresie realizacji obowiązku opieki nad zwierzętami bezdomnymi: „Ponad 1/3 środków publicznych przeznaczonych na ochronę zwierząt wydatkowano z naruszeniem prawa albo niegospodarnie” (15). Stosowanie rozwiązań rekomendowanych przez NIK byłoby więc nie tylko rozwiązywaniem problemu, ale też bezpośrednią ochroną przed zarzutami o niegospodarności, a rekomendacje NIK z kontroli realizacji obowiązku gmin w zakresie zwalczania bezdomności jednoznacznie wskazują na konieczność identyfikacji zwierząt i zachęcenie właścicieli do kastracji/sterylizacji (16).

Efektywność prowadzenia programów sterylizacji i kastracji

Nie znalazłam publikacji naukowych zmierzających do przeanalizowania realnego wpływu programów sterylizacji/kastracji na obniżenie bezdomności zwierząt. Zjawisko to nie jest więc badane naukowo, a jedynie sprawozdawczo prezentowane w postaci zestawień statystycznych, w których na podstawie koincydencji wnioskuje się o korelacji, co jest błędem logicznym. Nie można bowiem udowodnić na podstawie tych zestawień, czy nie zadziałały inne czynniki zewnętrzne (zmiennie zakłócające), które wpłynęły na obniżenie poziomu bezdomności zwierząt. Jednocześnie nie można także wykluczyć istnienia takiej korelacji. Doniesienia medialne z gmin wskazują: „Zalety podobnych akcji widać zwłaszcza na przykładzie gminy Dzierżoniów, gdzie przez 2 lata z udziałem Stowarzyszenia Inicjatyw Obywatelskich prowadzono akcję kastracji 3000 psów i kotów. W efekcie liczba przynoszonych szczeniąt do tamtejszego schroniska „Azyli” zmalała z kilkuset rocznie do zaledwie kilku, a liczba zwierząt z 270 zmniejszyła się do 90 osobników, o czym przeczytamy na stronie Kastrujemybezdomnosc.pl. Podobny sukces odnotowano w gminie Myszków, która sama poradziła sobie z bezdomnością zwierząt. Miejski program kastracji i czipowania realizowany w latach 2012–2014, zaowocował spadkiem bezdomnych psów ze 164 do 81, zaś wydatki gminy na ten cel zmalały ze 164 000 zł do 81 000 zł” (17).

W innym miejscu czytamy natomiast: „Najlepszym przykładem jest gmina Suchy Las, gdzie po czterech latach konsekwentnych działań osiągnięto zarówno znaczący spadek liczby odłowionych zwierząt (o 22%), jak i zmniejszenie wydatków na opiekę nad nimi (aż o 60%). Było to efektem zapewnienia dofinansowania kastracji lub sterylizacji zwierząt posiadających właścicieli oraz wprowadzenia czipowania wszystkich, a także rejestrowania ich w ogólnodostępnej internetowej bazie danych, dzięki czemu możliwe było występowanie do właścicieli o zwrot kosztów pobytu odłowionego zwierzęcia w schronisku i zapewnienia mu w tym czasie opieki weterynaryjnej. Kastrację lub sterylizację zwierząt mających właścicieli prowadziła też gmina Dobra. Innym przykładem dobrej praktyki było

podjęcie przez Radę Miasta Łuków uchwały w sprawie zwolnień właścicieli z opłaty od posiadania psów poddanych sterylizacji i zaczipowanych oraz wpisanych do rejestru w Urzędzie Miasta” (18).

Jeśli informacje przedstawiane przez urzędy gmin jako sprawozdania z wykonanych zadań traktować jako twarde dane statystyczne – a nie ma podstaw by tak nie robić – to należy uznać, że rzeczywiście istnieć mogą korelacje pomiędzy wprowadzeniem programów sterylizacji/kastracji zwierząt a zmniejszeniem się ich liczebności w schroniskach, przy czym wskazać należy, że efekty takich działań są długofalowe, ale także osiągnane po dłuższym czasie.

Przyczyny niechęci gmin do oferowania mieszkańcom możliwości sterylizacji/kastracji zwierząt

Na początku przedstawiam argument najbardziej negatywny. Chociaż za zasadę naczelną należałoby przyjąć, że „dobre schronisko, to puste schronisko”, nie wszystkim jednak zależy na dobrostanie zwierząt. Schroniska gminne są prowadzone ze względu na wymogi ustawowe, a nie z potrzeby serca kierującego się empatią. Prowadzenie schronisk jako spółek komunalnych, jak wskazuje praktyka, jest polem znaczących nadużyć finansowych i etycznych. Działania tam realizowane są często nietransparentne, oparte o niedbale prowadzoną dokumentację lub jej brak (nie wiadomo ile jest zwierząt, jak są leczone, jak podaje się leki, kto to robi). Znane są schroniska, w których celowo przetrzymane są psy młode, których utrzymanie nie wymaga dużych nakładów – a „zaoszczędzone” środki mogą być zagospodarowane inaczej – w sposób legalny lub nie. Znane są także przykłady schronisk, które odmawiają adopcji starych psów, utrudniają adopcje, właśnie w celu utrzymania stałego stanu liczebnego, który gwarantuje określony budżet. Wobec faktu częstych powiązań personalnych w spółkach komunalnych i zarządach gmin działanie schronisk stanowi często przykrywkę dla wyprowadzania pieniędzy z budżetu gminy w pozornie „legalny” sposób. Powyższe praktyki zostały także jednoznacznie wskazane w raporcie NIK z 2016 r.: „Wpływ na motywowanie podmiotów przetrzymujących zwierzęta do działań adopcyjnych w dużym stopniu miały kwestie finansowe. W przypadku podmiotów utrzymujących zwierzęta za dzienną stawkę pobytową oddawanie ich do adopcji nie leżało w interesie schroniska, a jak najdłuższe przetrzymywanie zwierzęcia stanowiło stałe źródło dochodu. Jedna gmina skutecznie przeciwdziałała takim praktykom poprzez zawieranie w umowach klauzul zobowiązujących schronisko do realizacji założonego poziomu adopcji” (19). Tego rodzaju motywowane merkantylnie działania są naganne moralnie i powinny być ściągane z urzędu nie tylko ze względu na realne straty finansowe generowane przez takie instytucje, ale także ze względu na wysoką szkodliwość społeczną takiego rodzaju działań pozbawionych wszelkiej empatii. W mojej ocenie jest to rodzaj działań całkowicie sprzecznych z Ustawą o ochronie zwierząt i należy je traktować jako znęcanie się nad zwierzętami.

W drugiej kolejności niechęć niektórych gmin do podejmowania uchwał oferujących mieszkańcom

programy sterylizacji/kastracji wynika z pozornej oszczędności. Włodarze gmin są przekonani, że wydatkowanie środków na programy sterylizacji/kastracji zwierząt, które mają opiekunów, jest albo zbędnym kosztem, albo wręcz „rozdawnictwem pieniędzy dla grup uprzywilejowanych”. Jest to argument wynikający z braku szerokiego myślenia o dbałości o społeczeństwo. Samorządy gminne nie doceniają edukacyjnego elementu promowania programów sterylizacji/kastracji zwierząt towarzyszących, jako istotnego czynnika modyfikującego postawy opiekunów. Jak wskazują nieusystematyzowane obserwacje uczestniczące, fakt poddawania tym zabiegom zwierząt przez inne osoby jest czynnikiem motywującym do działania. Wzrastająca częstość wykonywania zabiegów działa na zasadzie ekspozycji bodźca: osoby nieprzekonane poddawane są klasycznemu procesowi habituacji na oddziaływanie bodźca, a więc niejako oswiają się z faktem, że gonadotektomie się wykonuje, że są pożądane i powszechnie stosowane. Jest to istotny czynnik w modyfikacji postaw ludzkich.

Po trzecie, jak słusznie wskazuje Jarzębowska, analizując popularność różnych metod zabijania miejskich szczurów, demokracje zachodnie preferują krótkoterminowe sposoby kontroli wielkości populacji i dlatego trudno decydentom wskazać słuszność działań, których efekty będzie widać za 10–20 lat. Ma to szczególne znaczenie, gdy weźmiemy pod uwagę, że cykle władzy trwają zazwyczaj 4–5 lat (20). Taka krótkoterminowa perspektywa w pewnym sensie wymusza na decydentach podejmowanie działań, które – jeśli będą efektywne – będzie można zaliczyć jako sukcesy osób sprawujących władzę. Z tego samego powodu, dla którego samorządy wolą truć szczerze populację zamiast zapobiegać ich rozmnażaniu antykoncepcją, wolą unikać oferowania programów sterylizacji/kastracji zwierząt właścicielskich.

W nawiązaniu do tego rodzaju myślenia wysuwane są następujące argumenty (zostały zebrane podczas nieusystematyzowanych obserwacji uczestniczących):

„Gmina nie uchyla się od sterylizacji bezdomnych psów i kotów w schronisku”

Jak wskazałam wcześniej, jest to obowiązek ustawowy wynikający z Ustawy o ochronie zwierząt, która nakazuje w art. 11a. 1, pkt 4 obligatoryjną sterylizację albo kastrację zwierząt w schroniskach. Wysuwanie tego argumentu ma odwrócić uwagę od dodatkowych możliwości działania gmin i skierować ją jedynie na ustawowo wymagane minimum.

„Gmina nie pobiera podatku od psa, więc już pomaga właścicielom zwierząt”

Ten argument pełni podobną funkcję – kierowania dyskusji na poboczne tory. Sterylizacje/kastracje w sposób pośredni są pomocą dla opiekunów zwierząt. Bezpośrednim celem tych programów jest jednak zupełnie co innego – mianowicie ograniczanie bezdomności zwierząt.

Gminy mają więc **zapobiegać** bezdomności zwierząt poprzez zachęcenie mieszkańców do sterylizacji/kastracji zwierząt. Jak wskazałam wcześniej, raport NIK z 2016 r. ocenia, że wyłapywanie zwierząt

nie jest działaniem wystarczającym. Bardzo ważnym wsparciem minimalizowania bezdomności jest **zapobieganie** pojawianiu się zwierząt w schroniskach, a to można osiągnąć tylko poprzez identyfikację oraz kastrację/sterylizację: „Działania ograniczające się głównie do wyłapywania i umieszczania zwierząt w schroniskach nie zapobiegają ich bezdomności ani nie rozwiązują problemu. Wyniki ostatniej kontroli NIK pokazują, że właściwym środkiem zaradczym jest wielokierunkowe zapobieganie obejmujące trwałe znakowanie zwierząt (umożliwiające ich identyfikację), konsekwentną kastrację i sterylizację w schroniskach oraz zachęcanie do wykonywania tych zabiegów u zwierząt mających właścicieli” (21).

Rezygnacja z pobierania podatków od właścicieli psów w zasadzie w praktyce wynika z dążenia samorządów do urealnienia sytuacji: jest podyktowana faktem, że ściągальność tych należności jest bardzo trudna, szczególnie wobec faktu, że w Polsce nie ma obowiązku znakowania zwierząt towarzyszących. Rezygnacja z pobierania podatku nie ma więc żadnego związku z regulowaniem poziomu bezdomności zwierząt (szczególnie kotów – jako że właściciele tych zwierząt nigdy nie byli zobowiązani do płacenia podatków od zwierząt). Rezygnacja z pobierania podatków mogłaby mieć wpływ na poziom bezdomności, gdyby z wnoszenia opłat byli zwalniani właściciele psów oznakowanych i wysterylizowanych/wykastrowanych.

W Polsce brak badań i danych statystycznych, które wskazywałyby czy koszty przeprowadzenia zabiegów sterylizacji/kastracji są wyzwaniem dla opiekunów. W USA 17% kotów i psów mających opiekunów to zwierzęta niepoddane gonadotektomii. Większość tych zwierząt żyje w gospodarstwach domowych z rocznymi dochodami pomiędzy 20 tys. i 35 tys. USD, co lokuje je w kategorii zarabiających mało, w czerwcu 2018 r. w USA mediana dochodów dla gospodarstw domowych wynosiła wg Sentier Research ok. 62 tys. dolarów. Te osoby często wskazują, że koszty finansowe stanowią barierę w wykonaniu zabiegu u zwierzęcia (22). Można przyjąć uśredniony koszt zabiegu u psa na ok. 300 USD, i u kota podobnie. Zakładając, że oficjalne średnie zarobki w Polsce osiągają w tej chwili wysokość ok. 4800 zł miesięcznie (23), a koszt uśredniony zabiegu sterylizacji/kastracji psa to ok. 300 zł, a u kota 200 zł, można uznać, że wysokości kwot są porównywalne (choć w przypadku danych statystycznych z USA mówimy o gospodarstwie domowym, a w przypadku Polski o indywidualnych zarobkach). Wskazywałoby to na fakt, że rzeczywiście część opiekunów zwierząt może mieć kłopot z finansowaniem zabiegów gonadotektomii, szczególnie jeśli w gospodarstwie domowych jest tych zwierząt kilka.

„Z bezpłatnych sterylizacji/kastracji będą korzystać osoby spoza gminy”

W gminie wiejskiej Tarnowo Podgórne wprowadzona została zasada opłacania sterylizacji/kastracji zwierząt tylko tych osób, które legitymują się „Kartą mieszkańca”, można też oprzeć identyfikację na miejscu zameldowania lub zamieszkania.

„Do schroniska trafiają głównie psy dorosłe, a nie szczeniaki. Psy te pochodzą głównie od osób starszych i rodzin, które znudziły się swoim psem lub nie są w stanie dalej opiekować się zwierzęciem. A zatem ludzie, którzy oddają psy do schroniska, i tak by je oddali bez względu na sterylizację, czyli sterylizacja psów nie wpłynie na liczbę psów zostawianych w schronisku”

W świetle polskiego prawa schroniska dla bezdomnych zwierząt nie są upoważnione do przyjmowania zwierząt w takich sytuacjach. Celem istnienia schronisk jest zapobieganie bezdomności zwierząt niemających opiekunów, a cała procedura wyłapania zwierzęcia przez uprawniony podmiot i umieszczenia go w schronisku jest także uregulowana prawnie. Zwierzęta, które się „znudziły” nie powinny zatem trafiać do schronisk opłacanych ze środków publicznych, a ewentualnie do fundacji i stowarzyszeń. Taki stan rzeczy jest zapewne przyczyną porzucania zwierząt (szczególnie psów), podrzucania ich do schronisk, przywiązywania do drzew w lesie czy też zabijania, co jest wysoce naganne i wymaga uwagi ze strony ustawodawcy. Niemniej jednak, wskazać należy, że omawiany argument jest nietrafiony, bowiem sterylizacja/kastracja psów i kotów nie ma powodować, że zostaną one u właścicieli. Ma ona powodować, że zwierzęta nie będą się rozmnażały, gdziekolwiek będą. Badania prowadzone w USA wskazują, że psy niesterylizowane/niekastrowane są 2 do 3,5 razy bardziej narażone na porzucenie niż psy wykastrowane i wysterylizowane, a w przypadku niesterylizowanych i niewykastrowanych kotów są one 3,3 do 4,8 razy bardziej narażone na porzucenie niż osobniki kastrowane i sterylizowane (24).

Niestety prawdą jest, że opiekunowie znudzeni swoimi zwierzętami nie dbają o ich dozór, szczególnie zaś na wsiach utrzymują na łańcuchach psy, co w przypadku suk w okresie cieczonej jest gwarantem dochowania się psiego potomstwa.

„Dlaczego wszyscy mają się składać na sterylizację psów i kotów osób, które zdecydowały się na ich posiadanie? Jeśli kogoś stać na kupno psa za kilka tysięcy, to tym bardziej stać go na sterylizację”

Brak systematycznych badań statystycznych na temat tego, jakie osoby korzystają z oferowanych przez gminy programów bezpłatnej sterylizacji/kastracji zwierząt, a także kto korzysta z podobnych możliwości oferowanych przez fundacje i stowarzyszenia. Nawet jeśli rzeczywiście korzystałyby z tych opcji osoby bardziej zamożne, to jednak płacąc podatki także mają prawo korzystać z oferty opłacanej z budżetu gminy, niezależnie od statusu majątkowego. Socjologicznie zaś, osoby zamożne często stanowią pewien rodzaj elit konsumpcyjnych (jak wskazywał Thorstein Veblen; 25), zatem mogłyby być traktowane jako liderzy opinii godni naśladowania. Ten mechanizm socjotechniczny, wzorowania się w działaniu na innych ludziach, jest często stosowany w różnego rodzaju praktykach z zakresu wywierania wpływu. Mógłby zatem zostać programowo i celowo wykorzystany także dla dobra omawianej sprawy.

Wskazany w tym punkcie argument przeciw opłaceniu sterylizacji/kastracji ze środków publicznych

znów przekierowuje uwagę z jednego problemu (bezdolności zwierząt) na drugi (wspieranie finansowe osób, którym nie jest to potrzebne)

„Ze sterylizacji nie będą korzystały osoby, które zazwyczaj mieszkają na wsi i to one mają niechciane mioty.

Ludzie tacy ignorują prawa zwierząt i takie programy”

Pomijając oczywistą, krzywdzącą stereotypizację widoczną w formułowaniu takiego argumentu, wskazać należy, że znowu, niestety, brak systematycznie gromadzonych danych statystycznych na ten temat. Na podstawie dostępu do informacji publicznej uzyskałam wrywkowe dane z małej wielkopolskiej miejsko-wiejskiej gminy Nekla, liczącej około 7000 mieszkańców. Jest to jedyna gmina w powiecie wrzesińskim, która prowadzi program sterylizacji/kastracji zwierząt dla swoich mieszkańców. Dane statystyczne wskazują, że z programu korzystają w połowie mieszkańcy wsi, a w połowie mieszkańcy miasta, co dokładnie odzwierciedla rozkład populacji gminy (około 3,5 tysiąca osób zamieszkuje miasto i około 3,5 tysiąca osób zamieszkuje wieś).

Osoby o niskich kompetencjach społecznych, niskiej inteligencji czy niskim poziomie edukacji, niepotrafiące sprawnie sobie radzić z różnego rodzaju wyzwaniami, pozostają bezradne w sytuacji braku wsparcia w zakresie kontroli rozrodu zwierząt towarzyszących. Generuje to dla nich wyzwania, którym nadają znaczenie poboczne (wobec istotniejszych dla nich problemów), których nie potrafią rozwiązać inaczej, niż poprzez spontaniczne adopcje lub uśmiercanie ślepych miotów, które nie jest zlecane lekarzom weterynarii, a dokonywane „na własną rękę”. W świetle Ustawy o ochronie zwierząt jest to oczywiście przestępstwo. Sądy oceniają je jednak często łagodnie, biorąc pod uwagę brak kapitału społeczno-kulturowego osób dopuszczających się tego rodzaju przestępstw. Nie zmniejsza to tragedii zwierząt, które w ten sposób tracą życie. Z punktu widzenia świadomego obywatela wydaje się, że tego rodzaju sytuacje nie powinny mieć miejsca lub że zdarzają się marginalnie rzadko. Praktyka życia społecznego pokazuje jednak, że jest inaczej i dla osób, dla których obcowanie z formalnościami urzędniczymi jest wyzwaniem, pozyskanie wsparcia w zakresie rozwiązywania kłopotów jest szczególnie ważne. Oferując je, gminy rzeczywiście mogą oddziaływać na osoby, które wsparcia potrzebują.

Kontrowersje i konkluzje

Jedną z form odpowiedzi na wzrastającą społeczną świadomość z zakresu konieczności ograniczania bezdomności zwierząt przez sterylizację/kastrację stały się usługi oferowane przez tzw. sterylbusy finansowane ze środków fundacji i stowarzyszeń. Zabiegi gonadotektomii zwierząt są tu realizowane w specjalistycznie wyposażonych busach, które dzięki swej mobilności mogą dotrzeć do małych miejscowości, których mieszkańcom trudniej wyłapać zwierzęta i zawieźć je do stacjonarnego gabinetu lekarza weterynarii.

Działania tego rodzaju spotkały się z krytyką, tak ze strony indywidualnie wypowiadających się lekarzy weterynarii, jak i Rady Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

(26), chociaż opinie nie są w tym zakresie jednoznaczne i można znaleźć bardzo rzetelnie przygotowane i merytoryczne wypowiedzi wspierające tego rodzaju działalność (27). W głosach krytycznych najważniejszy wydaje się argument braku weterynaryjnej opieki pobiegowej dla pacjentów. Standard wyposażenia i higieny sterylbusów można bowiem kontrolować poprzez określenie precyzyjnych wymogów higienicznych i sprzętowych, identycznych jak dla tradycyjnych gabinetów lekarzy weterynarii i ambulatoriów w schroniskach dla bezdomnych zwierząt. Wobec faktu, że niejednokrotnie stan higieniczno-sanitarny stacjonarnych ambulatoriów (np. w schroniskach) jest zatrważający, sterylbusy mogłyby być realnym wsparciem w rozwiązywaniu problemu bezdomności zwierząt poprzez gonadotektomię.

Podczas kiedy w Polsce dyskutujemy nadal nad tym, czy sterylizować/kastrować zwierzęta towarzyszące i jak to robić, a wiele osób nadal kieruje się w tym zakresie zabobonnymi przekonaniem o konieczności jednej ciąży dla zdrowia suki czy kotki, w USA dyskutuje się nad wadami i zaletami wczesnych sterylizacji/kastracji zwierząt. Amerykańskie stowarzyszenie zrzeszające lekarzy pracujących w schroniskach dla zwierząt Association of Shelter Veterinarians wskazuje, że wiek 4 miesiące u szceniąt, a 5 miesięcy u kociąt jest już wiekiem, w którym bez skutków negatywnych dla zdrowia zwierzęcia można dokonać gonadotektomii u szceniąt (28). Temat jest ważny i pozostaje kontrowersyjny, bo tak wczesne zabiegi muszą jednak powodować u zwierząt skutki mogące mieć wpływ na ich dobrostan w ciągu życia (29, 30, 31, 32).

Bardzo ważne jest, by wykorzystywać synergiczny efekt wsparcia promowania gonadotektomii upowszechnieniem trwałej identyfikacji zwierząt towarzyszących. Badania amerykańskie wskazują, że około 15% psów i kotów przynajmniej raz w życiu się zagubiło. 93% psów i 75% kotów udało się odnaleźć i zwrócić opiekunom. Według tych badań 83% kotów, które nie powróciły do opiekunów, nie miały żadnych danych identyfikujących je. 56% ze wszystkich zagubionych kotów także nie miało tych informacji. Podobnie w przypadku psów: 11% zagubionych psów, które nigdy nie wróciły do domów nie miały żadnych form identyfikacji (34).

Piśmiennictwo

1. Na marginesie wspomnieć należy bardzo ciekawe publikacje Gabrieli Jarzębowskiej, gdzie autorka argumentuje, że nawet w zakresie kontrolowania populacji szczerzych, traktowanych jako realne zagrożenie epizootyczne i epidemiologiczne w dużych aglomeracjach miejskich, stosuje się kastrację chemiczną polegającą na podawaniu szczerom środków antykoncepcyjnych, traktując to jako środek skuteczniejszy i mniej ingerujący w środowisko naturalne niż trucizny stosowane w celu zabijania niepożądanych populacji gryzoni.
2. <https://www.theguardian.com/cities/2018/may/29/russia-stray-dogs-world-cup-cull-sochi-yekaterinburg> data dostępu 24 kwietnia 2019.
3. <https://www.dailymail.co.uk/news/article-3132979/End-stray-dog-cull-UK-tells-Romania-Diplomats-step-pressure-300-000-animals-killed-crackdown.html>
4. Wysocka – Andrusiewicz J: O etycznym wymiarze ingerowania w seksualność pozaludzkich podopiecznych. W: Mamzer H., Żok A. (red.): *Bezpieczne czy zniewolone? Szkice o zwierzętach*. Wydawnictwo Epigram, 2019.
6. https://www.youtube.com/watch?v=RmmZ_XOHqCA data dostępu 24 kwietnia 2019.

7. Singer P.: *Wyzwolenie zwierząt*. Wydawnictwo Marginesy. Warszawa 2018.
8. Plesińska O., Włosowicz M.: Kto pocieszy kaukaskie psy? W: *Non-fiction. Nieregularnik reporterski. Zwierzę* 2018. Nr 4, s. 139–151.
9. Phillips S.C., Hedge Z., Peralta J.M.: The role of private practitioners in reducing numbers of homeless dogs and cats and shelter euthanasia rates. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2018, **253**, s. 401.
10. Phillips S.C., Hedge Z., Peralta J.M.: The role of private practitioners in reducing numbers of homeless dogs and cats and shelter euthanasia rates. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2018, **253**, s. 405.
11. Ustawa o ochronie zwierząt z dnia 21 sierpnia 1997 r/
12. Raport 2016 NIK „Zapobieganie bezdomności zwierząt” s. 15–16.
13. Raport 2016 NIK „Zapobieganie bezdomności zwierząt” s. 15–16.
14. Raport 2016 NIK „Zapobieganie bezdomności zwierząt” s. 7.
15. Raport 2012 NIK „Wykonywanie zadań gmin dotyczących ochrony zwierząt” s. 8.
16. <https://www.nik.gov.pl/aktualnosci/nik-o-zapobieganiu-bezdomnosci-zwierzat.html>
17. <https://wpolityce.pl/blogi/398091-wiosenna-akcja-sterylizacji-ikastracji-zwierzat> data dostępu 24 kwietnia 2019.
18. Skorupski M.: Zapobieganie bezdomności zwierząt. Ustalenia kontrolne NIK. W: *Kontrola Państwowa* 2017/1 s. 103.
19. Raport 2016 NIK „Zapobieganie bezdomności zwierząt” s. 19.
20. Jarzębowska G.: Follow the Rat. From Necropolitics to A Theory of Interspecies Cohabitation. *JCAS* 2018, **15**, 4–25.
21. Skorupski M.: Zapobieganie bezdomności zwierząt. Ustalenia kontrolne NIK. W: *Kontrola Państwowa* 2017/1 s. 107.
22. Phillips S.C., Hedge Z., Peralta J.M.: The role of private practitioners in reducing numbers of homeless dogs and cats and shelter euthanasia rates. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2018, **253**, s. 406.
23. <http://www.e-pfron.pl/index.php/komunikaty/89-przecietnwynagrodzenie-1#> data dostępu 24 kwietnia 2019.
24. Phillips S.C., Hedge Z., Peralta J.M. (2018). The role of private practitioners in reducing numbers of homeless dogs and cats and shelter euthanasia rates. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2018, **253**, s. 406.
25. Veblen T.: *Teoria klasy próżniaczej*, przeł. Janina Frentzel-Zagórska, Warszawskie Wydawnictwo Literackie MUZA SA, Warszawa 2018.
26. Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 19 grudnia 2017 r. w sprawie zabiegów operacyjnych wykonywanych masowo u psów i kotów poza siedzibami zakładów leczniczych dla zwierząt. *Życie Wet.* 2018, **93**, 74.
27. Lisowski A.: Prywatna opinia na temat izbowej informacji o świadczeniu usług poza siedzibą zakładu leczniczego dla zwierząt. *Życie Wet.* 2018, **93**, 84–86.
28. Phillips S.C., Hedge Z., Peralta J.M.: The role of private practitioners in reducing numbers of homeless dogs and cats and shelter euthanasia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2018, **253**, s. 405.
29. Spain C.V., Scarlett J.M., Houpt K.A.: Long-term risks and benefits of early-age gonadectomy in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2004, **224**, 380–387.
30. Mendes-de-Almeida F., Remy G.L., Gershony L.C.: Reduction of feral cat (*Felis catus* Linnaeus 1758) colony size following hysterectomy of adult female cats. *J. Feline Med Surg* 2011, **13**, 436–440.
31. Centonze L.A., Levy J.K.: Characteristics of free-roaming cats and their caretakers. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2002, **220**, 1627–1633.
32. Baś M., Cywińska A.: Wczesna kastracja i sterylizacja psów i kotów. *Życie Wet.* 2006, **81**, 246–250.
33. <https://www.peta.org/blog/fixing-animal-homelessness-right-way/> data dostępu 24 kwietnia 2019.
34. Phillips S.C., Hedge Z., Peralta J.M.: The role of private practitioners in reducing numbers of homeless dogs and cats and shelter euthanasia rates. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2018, **253**, s. 407.

Dr hab. prof. UAM Hanna Mamzer, Instytut Socjologii UAM,
e-mail: mamzer@amu.edu.pl

Charakter czynników ryzyka w zoonozach

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Risk factors for zoonoses emergence

Gliński Z., Żmuda A., Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Science in Lublin

The objectives of this article were to evaluate the prevalence of main zoonoses and to estimate and identify the zoonotic risk factors. Zoonotic pathogens are responsible for the most important zoonoses transmitted from domesticated and wild animals. Veterinary practices and media have the responsibility for educating people about the potential threat and risk factors. Nowadays, climate changes, trade globalization, environment pollution, food processing and social behavior that have all influenced the interactions between animals, humans and pathogens, lead directly to emergence of new zoonoses (avian influenza, West Nile fever, SARS, MERS) or reemergence of old diseases (plague, rabies, vector diseases).

Keywords: zoonoses, risk factors, climate changes, globalization.

Choroby zakaźne i pasożytnicze stanowią poważne zagrożenie dla zdrowia zwierząt hodowlanych i nieudomowionych, a dodatkowo choroby o charakterze zoonotycznym są przyczyną cierpienia i śmierci ludzi. Spośród 1415 gatunków patogenów człowieka, w tym

217 gatunków wirusów i prionów, 538 bakterii i rikettii, 307 gatunków grzybów, 66 gatunków pierwotniaków i 276 gatunków robaków, aż 868 (61%) stanowią gatunki zoonotyczne (1). Coraz większą rolę w zoonozach odgrywają zwierzęta łowne jako rezerwuariusze zarazki i źródło zakażenia dla człowieka oraz dla zwierząt domowych, a także nowo zagrażające (new emerging) choroby zwierząt wywołane przez drobnoustroje zoonotyczne. Zalicza się do nich od niedawna diagnozowane lub nowo powstałe choroby, jak wariant choroby Creutzfeldta-Jacoba, SARS, Zika, a także już istniejące choroby cechujące się wzrostem dynamiki zachorowań lub ekspansją na nowe tereny (gorączki krwotoczne), atakujące nowych gospodarzy (wysoce zakaźna grypa ptaków) lub nowe wektory (2). Spośród nowo zagrażających patogenów 132 (75%) ma charakter zoonotyczny (3). Na skalę problemu wskazuje fakt, że 29 z 96 najważniejszych chorób człowieka cechujących się dużą zachorowalnością i śmiertelnością stanowią zoonozy. Niektóre z nich są bardzo groźne lub często występują i są przyczyną około 25% wszystkich zgonów na świecie (4). Corocznie 600 mln ludzi cierpi, a 420 tys. umiera z powodu zatruc pokarmowych spowodowanych przez zoonotyczne drobnoustroje (5).

W relacji zoonotyczny zarazek i człowiek czynni-ki ryzyka odgrywają decydującą rolę. Są one związane z patogenami, zwierzętami jako źródłem zakażenia, rezerwuarami zarazków, transferem zakażenia i wektorami oraz odpornością organizmu człowieka. Rola takich czynników ryzyka, jak globalizacja, postępujące ocieplenie klimatu, zmiany nisz ekologicznych wektorów zarazków (6), zagrożenie zoonozami od zwierząt łownych dopiero ostatnio zaczyna być poważnie traktowana (7, 8; tab. 1).

Zagrożenie zoonozami w Europie

Ścisłe związki, jakie powstały pomiędzy człowiekiem i zwierzętami podczas polowań, udomowienia zwierząt,

konsumpcji produktów spożywczych zwierzęcego pochodzenia niepoddanych obróbce termicznej, umożliwiły przekroczenie bariery międzygatunkowej przez drobnoustroje patogenne lub warunkowo chorobotwórcze dla zwierząt i zaatakowanie człowieka. Wraz z rozwojem cywilizacji, oprócz dotychczas znanych i dokładnie opisanych zoonoz w XX i XXI wieku, pojawiły się nowe, często niezwykle groźne choroby odzwierzęce, określane jako „nowo pojawiające się zoonozy zagrażające zdrowiu publicznemu”. Wśród nich znajdują się choroby spowodowane przez wirusy Hendra i Nipah przenoszone na człowieka z trzody chlewnej, gorączka Zachodniego Nilu, której rezerwuarem są ptaki a wektorem komary (9), koronawirusowy ciężki ostry zespół oddechowy (SARS; 10) oraz choroba Zika

Tabela 1. Zagrożenie zoonozami w Europie

CHOROBA	ETIOLOGIA	ŹRÓDŁO ZAKAŻENIA			
		zwierzęta domowe	gryzonie	zwierzyna łowna	ptaki łowne
Alarioza	<i>Alaria alata</i>	+		+	
Aspergiloza	<i>Aspergillus</i> spp.				+
Argasozja	<i>Argas</i> spp.				+
Blastomykoza	<i>Blastomyces dermatitidis</i>	+			
Borelioza	<i>Borrelia burgdorferi</i> sensu lato		+	+	
Bruceloza	<i>Brucella abortus</i> , <i>B. suis</i> , <i>B. melitensis</i>	+		+	
Choroba Johnego	<i>Mycobacterium avium</i> , <i>paratuberculosis</i>	+		+	
Choroba motylicza	<i>Fasciola hepatica</i>	+		+	
Choroba Newcastle	<i>Paramyxovirus</i> typ 1				+
Choroba ptasia	<i>Chlamydophila psittaci</i>				+
Gorączka Zachodniego Nilu	WNV – <i>Flavivirus</i>	+	+		+
Dżuma	<i>Yersinia pestis</i>		+		
Erlichioza	<i>Ehrlichia chaffeensis</i> , <i>E. canis</i> , <i>E. muris</i> , <i>E. equi</i> , <i>E. phagocytophila</i>	+	+	+	
Gruźlica odzwierzęca	<i>Mycobacterium bovis</i>	+		+	
Gruźlica ptasia	<i>Mycobacterium avium intracellulare</i> complex	+			+
Giardioza	<i>Giardia lamblia</i>	+		+	
Gorączka Q	<i>Coxella burnetii</i>	+		+	
Grypa ptasia	<i>Orthomyxovirus A</i> (H5N1)				+
Hantawiroza	<i>Hantavirus Puumala</i> , <i>H. Dobrava</i>		+		
Histoplazmoza	<i>Histoplasma capsulatum</i>				+
Jersinioza	<i>Yersinia enterocolitica</i>	+		+	+
Kampylobakterioza	<i>Campylobacter jejuni</i> , <i>C. coli</i> , <i>C. lari</i>	+		+	+
Kolibakterioza	<i>Escherichia coli</i> serotypy patogenne	+		+	+
Kryptosporidioza	<i>Cryptosporidium parvum</i>	+	+	+	+
Kryptokokoza	<i>Cryptococcus neoformans</i>				+
Leptospiroza	<i>Leptospira interrogans</i>	+	+	+	+
Listerioza	<i>Listeria monocytogenes</i> , <i>L. ivanovii</i> , <i>L. seeligeri</i>	+	+	+	+
Odkleszczowe zapalenie mózgu	<i>Flavivirus</i>	+		+	
Salmoneloza	<i>Salmonella</i> Enterica, <i>Salmonella</i> Bogori	+	+	+	+
Sarkocystoza	<i>Sarcocystis</i> spp.	+		+	
Toksoplazmoza	<i>Toxoplasma gondii</i>	+		+	+
Tularemia	<i>Francisella tularensis</i>	+	+	+	+
Wąglik	<i>Bacillus anthracis</i>	+		+	
Wągrzyca (cysticerkoza)	Larwy <i>Taenia solium</i>	+		+	
Wągrzyca bydłęca	<i>Taenia saginata</i>	+		+	
Włośnica	<i>Trichinella spiralis</i> , <i>T. britovi</i> , <i>T. nativa</i>	+	+	+	
Wścieklizna	RABV, EBL1, EBL2	+	+	+	

(11) i nowe warianty wirusa grypy (12). To one już stanowią poważne zagrożenie dla zdrowia, często też dla życia, coraz większej liczby ludzi na świecie.

Stale rosnącym zagrożeniem stają się zoonozy, których źródłem zakażenia są zwierzęta nieudomowione wśród nich zwierzęta łowne: zwierzyzna gruba (jeleni szlachetny, jeleni sika, sarna, łos, daniel, muflon, dzik) oraz zwierzyzna drobna (zając szarak, dziki królik, bażant, kuropatwa, kaczki i gęsi łowne). Są one często rezerwuarem zarazki i źródłem zakażenia dla człowieka a także dla zwierząt domowych. Niektóre z nich są bardzo groźne lub często występują (13). Zwierzęta łowne zakażone przez zoonotyczne drobnoustroje stanowią bezpośrednie zagrożenie dla myśliwych i leśników oraz zagrożenie pośrednie dla konsumentów produktów spożywczych pochodzących od tych zwierząt. Skala tych zagrożeń zależy od rodzaju, zjadliwości i inwazyjności zarazków zoonotycznych, przestrzegania zasad higieny przez myśliwych, charakteru zabezpieczeń przed rozsiewem zarazków podczas patroszenia i transportu tusz oraz podczas przygotowania pożywienia. Zagrożenie najważniejszymi zoonozami w Europie przedstawia **tabela 1**.

Czynnikami ryzyka są także daleko idące i często nieodwracalne zmiany zachodzące w środowisku, a tym samym i w niszach ekologicznych zasiedlanych przez zwierzęta, globalizacja produkcji i handlu, migracje ludności, przemysłowa produkcja i konfekcjonowanie żywności, co ułatwia rozprzestrzenienie się patogenów pochodzenia zwierzęcego wywołujących choroby człowieka (14). Ważną rolę odgrywa też rozpowszechnienie kontaktów człowieka ze zwierzętami łownymi i towarzyszącymi człowiekowi oraz ze zwierzętami egzotycznymi. Istotne znaczenie mają przy tym zmiany właściwości drobnoustrojów łącznie z dryftem antygenowym i adaptacją patogenów do nowych gatunków gospodarzy (15). Obserwuje się też zjawisko migracji mikroorganizmów wraz z ich naturalnymi żywicielami na nowe tereny określane jako „zanieczyszczenie patogenami” i ukierunkowanie na nowego żywiciela, jakim jest człowiek.

Zmienność i transfer drobnoustrojów

Zmienność zarazków, różnorodność źródeł zakażenia i wektorów oraz wrażliwości na leki są ważnymi czynnikami ryzyka, które wpływają na występowanie, przebieg i zejście zoonoz. W zoonozach, w których człowiek jest ostatnim ogniwem transferu zarazki o nasileniu choroby, zachorowalności i śmiertelności decyduje zjadliwość i napastliwość czynnika zootycznego i stan odporności człowieka. Dobrze ilustrują tę sytuację zachorowania na wściekliznę i gorączkę Zachodniego Nilu. Wirus wścieklizny przenosi się drogą kontaktu bezpośredniego pomiędzy zakażonym lub chorym zwierzęciem i człowiekiem, przy czym wścieklizna nie szerzy się wśród ludzi przez kontakty osób zdrowych z chorymi. W łańcuchu transmisji wścieklizny największą rolę całym świecie odgrywa pies, podczas gdy w Europie lis i wilk, w Azji wilk, lis, szakal, w Afryce szakal i hiena, w Ameryce Północnej lis, skunks, a w Ameryce Środkowej i Południowej dodatkowo nietoperze ssące krew (wampiry; 16). Również

w Europie źródłem zakażenia wirusem wścieklizny, EBLV1 i EBLV2 są coraz częściej nietoperze (17). Wścieklizna miejska szybko się szerzy, ponieważ zakażony pies lub kot może spenetrować w krótkim czasie duży teren i wejść w kontakt z różnymi gatunkami zwierząt. Natomiast wścieklizna zwierząt leśnych występuje sporadycznie i jest ograniczona z reguły do niewielkiego terenu (18). Szczepienia profilaktyczne oraz lecznicze skutecznie chronią człowieka przed zachorowaniem na wściekliznę.

W gorączce Zachodniego Nilu źródłem zakażenia dla człowieka są ptaki krukowate (kruki, wrony, sójki) i ptaki drapieżne (jastrzębie, sokoły i sowy), z ptaków łownych dorosłe bażanty, dzikie kaczki, kaczki krzyżówki, gęsi kanadyjskie i kuropatwy, a wektorem wirusa są komary w cyklu: ptak → komar → człowiek, rzadziej kleszcze w cyklu: ptak → kleszcz → człowiek (19). Wirus cechuje się dużą zmiennością i właściwościami adaptacyjnymi, dzięki czemu pojawiły się niezależnie od siebie jego różne rody wirusa w różnych częściach świata. W skład rodu 1 wchodzi 3 kłady: A – do którego należą szczepy z Europy, Azji, Środkowego Wschodu i Ameryki, do kładu B należą szczepy australijskie (Kunjin), a do kładu C szczepy z Indii. Na danym terenie także mogą koegzystować ze sobą szczepy wirusa Zachodniego Nilu o różnym pochodzeniu, będące następstwem przemieszczenia szczepów wirusa wraz z ptakami lub wektorami (20).

Wirus przemieszcza się szybko, ponieważ każdy nowy obszar stanowi dla niego terytorium dziewicze, na którym ludzie i zwierzęta stykający się po raz pierwszy z wirusem Zachodniego Nilu, nie są odporne na zakażenie. Przez pasażę przez wrażliwe na zakażenie ptaki i ludzi wirus zwiększa swoją zjadliwość. Efektem zwiększenia zjadliwości wirusa jest ciężki, często śmiertelny przebieg choroby. Ponadto na skutek zmian ekologicznych, związanych najprawdopodobniej z globalnym ociepleniem, granice zasięgu gatunków komarów, które są wektorami zakażenia wirusem Zachodniego Nilu gwałtownie się rozszerzyły. Z wędrownymi ptakami wirus dotarł z Bliskiego Wschodu do Europy (21).

Groźniejsza sytuacja, która może powodować wystąpienie epidemii lub nawet pandemii, występuje w przypadku tych zoonoz, w których chory człowiek staje się źródłem zakażenia dla ludzi na drodze kontaktów bezpośrednich w cyklu: zwierzę → człowiek → człowiek lub za pośrednictwem produktów spożywczych zanieczyszczonych przez zarazki wysiewane przez człowieka w cyklu: zwierzę → człowiek → produkty spożywcze → człowiek.

Dobrym przykładem szerzenia się zoonotycznych wirusów na drodze transmisji pomiędzy ludźmi jest wirus grypy typu A ptaków wodnych, SARS i MERS. Wirus grypy A ptaków wodnych stanowi mieszaninę 15 podtypów hemaglutyniny (HA) i 8 podtypów neuraminidazy (NA) i reprezentuje rezerwuariat nowych antygenów (22). Pula genowa tych wirusów jest tak różnorodna, że wystarcza do powstania wirusów pandemicznych dla ludzi i zwierząt. U ludzi, świń i koni wirusy grypy A wykazują zarówno antygenowy skok (shift), jak i antygenowe przesunięcie (drift). Wirusy ptasie A (H5N1) oraz A (H9N2) były najczęściej przyczyną tylko pojedynczych zakażeń

(23). Szczep A (H5N1) nabył zdolność do przekraczania bariery międzygatunkowej i zaadaptował się do komórek ssaków, spowodował u ludzi epidemię cechującą się wysoką zachorowalnością i śmiertelnością. Nowym zagrożeniem zoonotycznym będą nowe reasortanty grypy, które powstają z jednego, dwu lub trzech szczepów i cechują się nowymi właściwościami (24). Takim zagrożeniem jest wirus grypy A (H7N9) (25) i może stać się wirus grypy A (H7N4) o właściwościach zoonotycznych, który szerzy się w Chinach (26).

Pałeczki *Yersinia pestis* na człowieka przenoszą z drobnych gryzoni pchły. Po pobraniu zarazka wraz z krwią gryzonia zwiększa się jego ilość w jelicie, pobrana krew krzepnie, blokując pobranie przez pchłę następnych porcji krwi. Podczas próby pobrania krwi od nowego gospodarza, usiłując usunąć skrzep wraz z bakteriami, wypływa go do krwiobiegu innego zwierzęcia lub człowieka (27). W zakażonym organizmie człowieka *Y. pestis* jest wychwytywana przez makrofagi, w których się szybko namnaża. Węzły chłonne stają się głównym miejscem zakażenia, ulegają powiększeniu i rozwijają się dżuma dymienicza. Po przedostaniu się *Y. pestis* do krwi – a wraz z nią do płuc – rozwijają się pierwotna dżuma płucna. *Yersinia pestis* może z płuc bezpośrednio szerzyć się z człowieka na człowieka drogą kropelkową. Rozwijają się wtórna dżuma płucna, a człowiek umiera na skutek wstrząsu septycznego (28). Na skutek nagromadzenia się drobnych zakrzepów krwi we włosniczkach powodujących zablokowanie krążenia rozwijają się miejscowa martwica (czarna śmierć).

Koronawirus zespołu ostrej ciężkiej niewydolności oddechowej (SARS) przekroczył barierę międzygatunkową (cywety, fretki, koty), zaatakował człowieka i zaczął szerzyć się między ludźmi najczęściej na drodze aerogennej (29). W 2003 r. wywołał epidemię, w której zachorowało 8098 osób i zmarły 774 osoby (30). Głównym objawem było ostre zapalenie płuc, któremu towarzyszyła wysoka gorączka, suchy gwałtowny

kaszel, bóle mięśni i głowy oraz utrata apetytu. Pomimo zlikwidowania ognisk choroby nadal istnieje zagrożenie SARS, ponieważ utrzymują się warunki, które umożliwiły przeskok wirusa ze zwierząt na człowieka (31). Nie można przy tym wykluczyć możliwości uzależnienia się wirusa podczas jego pasażu przez ludzi z immunosupresją.

Również w przypadku bliskowschodniego zespołu niewydolności oddechowej (MERS) o wysokiej – bo przekraczającej 50% – śmiertelności powagę zagrożenia zwiększa fakt zdolności do szerzenia się wirusa na drodze: zwierzę → człowiek → człowiek oraz brak metod zapobiegania swoistego w formie szczepień. Obecnie uważa się, że zwierzęciem, które może być nosicielem wirusa i odgrywać rolę w transmisji zakażenia na człowieka, jest wielbłąd jednogarbny (32). Drogi oddechowe są główną bramą zakażenia i pierwszym miejscem docelowego działania wirusa. Działanie chorobotwórcze ułatwia unikanie przez wirusa mechanizmów naturalnej przeciwwirusowej odpowiedzi immunologicznej (33).

W zatruciach pokarmowych czynnikami zoonotycznymi (food borne zoonoses) zakażenie wśród ludzi szerzy się albo bezpośrednio za pośrednictwem środków spożywczych pochodzenia zwierzęcego zanieczyszczonych przez zarazki, względnie pośrednio na drodze: zwierzę → zarazek → człowiek → zarazek → żywność → człowiek, gdy człowiek jest źródłem zanieczyszczenia żywności przez zoonotyczne zarazki: pałeczki *Salmonella*, *Staphylococcus aureus* (34), *Bacillus cereus* (35), wirusy (36) i pasożyty (37, 38). W Unii Europejskiej – wg EFSA – corocznie notuje się ponad 320 tys. przypadków zachorowań na zatrucie pokarmowe wywołane przez pałeczki *Salmonella*. Źródłem zakażenia może być mięso, mleko, skóra zanieczyszczona kałem zwierząt zawierającym pałeczki *Salmonella* albo kałem ludzi chorych lub siewców pałeczek *Salmonella*. Czynniki ryzyka zoonotycznych zatruc pokarmowych podaje tabela 2.

Tabela 2. Przyczyny zatruc pokarmowych człowieka spowodowane przez zoonotyczne patogeny (81)

	PATOGEN	CHOROBA	TRANSFER	
BAKTERIE	<i>Campylobacter jejuni</i>	kampylobakterioza	B	P
	<i>Salmonella</i> Enteritidis	salmoneloza	B	P
	<i>Listeria monocytogenes</i>	listerioza	B	
	<i>Escherichia coli</i> O157:H7	kolibakterioza	B	P
	<i>Yersinia enterocolitica</i>	jersinioza	B	
TOKSYNY BAKTERYJNE	<i>Staphylococcus aureus</i>	enterotoksemia	B	
	<i>Clostridium perfringens</i>	enterotoksemia	B	
	<i>Clostridium botulinum</i>	zatrucie jadem kiełbasianym	B	
	<i>Bacillus cereus</i>	enterotoksemia	B	
WIRUSY	<i>Calicivirus</i>	ostre zapalenie przewodu pokarmowego	B	
	<i>Rotavirus</i>	ostre zapalenie przewodu pokarmowego	B	P
	<i>Hepevirus E</i>	wirusowe zapalenie wątroby typu E	B	P
PASOŻYTY	<i>Trichinella spiralis</i> , <i>T. nativa</i> , <i>T. britovi</i>	włośnica	B	
	<i>Toxoplasma gondii</i>	toksoplazmoza	B	
	<i>Cryptosporidium</i> spp.	kryptosporydioza	B	
	<i>Giardia</i> spp.	giardioza	B	P

Objaśnienia: B – bezpośrednia transmisja patogenu, P – transfer patogenu za pośrednictwem środków spożywczych zanieczyszczonych przez człowieka siewcę.

Transfer zoonotycznych arbowirusów

W zoonotycznych chorobach wywołanych przez arbowirusy ważnym czynnikiem ryzyka jest obecność, ilość i nasilenie wektorów wirusów. Ogromna większość arbovirusów krąży wśród zwierząt w cyklu: wirus → zwierzę → wirus → zwierzę i tylko niektóre zakażają ludzi. Z reguły u ludzi wywołują wiremię o tak niewielkim nasileniu, że człowiek jest ostatnim ogniwem transmisji wirusa (39). Wyjątkiem jest np. wirus Dengi (DENV), wirus gorączki Zachodniego Nilu (WNV) (40), chikungunya (CHIKV) i żółtej gorączki (YFV). Corocznie na dengę choruje w regionach tropikalnych i subtropikalnych ponad 50 mln ludzi. Szybko postępująca urbanizacja i globalizacja handlu i ruchu ludności oraz globalne ocieplenie wpływające na rozszerzenie obszaru bytowania przenosicieli wirusów, włączając komary *Aedes aegypti* i *A. albopictus* wektory DENV, spowodowało wzrost zachorowania w cyklu miejskim dengi i włącznie do tego cyklu w Zachodniej Afryce i Południowo-Wschodniej Azji enzoptycznego i wysoce zjadliwego typu 2 tego wirusa (DENV-2; 41). Wirus żółtej gorączki wywołuje obecnie epidemie w cyklu miejskim o ciężkim i często śmiertelnym przebiegu w Afryce i Ameryce Południowej (42). CHIKV przedostał się z Wschodniej Afryki na wyspy Oceanu Indyjskiego i do Azji za pośrednictwem wektora *A. albopictus*. Ten gatunek komara przenosi również zakażenie pomiędzy ludźmi. W ostatnich zachorowaniach w strefie umiarkowanej Europy mutant *A. albopictus*, który przeżywa nawet ciężkie zimy, stał się świetnym wektorem CHIKV wśród ludzi (43).

W cyklu miejskim wirusy japońskiego zapalenia mózgu, wenezuelskiego zapalenia mózgu koni i gorączki Doliny Rift replikują się w dużej ilości w organizmie chorych ludzi, wywołując silną wiremię, i dlatego *A. aegypti* może przenieść te wirusy z chorych ludzi na zdrowych (44). Bardziej złożony transfer wirusa, a tym samym większa liczba czynników ryzyka jest w przypadku enzopty i epizootii wirusa wschodniego zapalenia mózgu koni (EEEV), w których komar *Culiseta melanura* spełnia rolę wektora enzoptycznego, a *Culiseta* spp. i *Coquillettidia* są nosicielami pośrednimi wirusa (45). Człowiek i koniowate są ostatecznym gospodarzem EEEV (46). W Ameryce Północnej ptaki wróblowate są najważniejszym rezerwuarem, w którym replikuje się EEEV, zaś głównym jego wektorem jest komar *C. melanura* (47). U większości gatunków ptaków zakażenie ma charakter bezobjawowy, ale u przepiórek, bażantów, skalnych gołębi, wróbli, papug, strusi, kurcząt, kaczek pekińskich i żurawia zakażenie cechuje się silną wiremią i dużą śmiertelnością. Wiremia umożliwia zakażenie przenosicieli enzoptycznych oraz przenosicieli pośrednich. Przenosiciele pośrednich wirusa zakażają ludzi, konie i bażanty (48). Wśród bażantów zakażenie szerzy się podczas wrywania piór i przez kanibalizm (46).

Lekooporność

W leczeniu zoonoz lekooporność bakterii jest czynnikiem ryzyka, który często ogranicza wyleczenie (49). Szybki wzrost lekooporności bakterii i grzybów, zwłaszcza zakażnej antybiotykooporności, oraz pojawienie

się superbakterii (superbugs) opornych jednocześnie na wszystkie dotychczas znane i stosowane w leczeniu antybiotyki, łącznie z tzw. antybiotykami ostatniego rzutu ratującymi życie, okazał się trudny do opanowania. Pomimo opracowania i wdrażania przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) globalnej strategii monitorowania antybiotykooporności i postępowania w chorobach wywołanych przez bakterie antybiotykooporne, ograniczenie stosowania antybiotyków w hodowli zwierząt w celach leczniczych, profilaktycznych, w metafilaktyce i jako promotorów wzrostu, tylko częściowo zahamowało wzrost odsetku lekoopornych bakterii (50). Dotyczy to zwłaszcza *Campylobacter jejuni*, *Salmonella* Typhimurium DT104, *E. coli* O157:H7, *Vibrio* spp., *Listeria monocytogenes*, *Clostridium* spp. (51). Zwiększa się odsetek izolatów zoonotycznych pałeczek *Campylobacter* opornych na β -laktamy, makrolidy, aminoglikozydy, chinolony, tetracykliny, chloramfenikol, bacytracynę, sulfonamidy i wankomocynę. Szczepy *E. coli* VTEC i STEC zwłaszcza *E. coli* O157:H7 są coraz częściej odporne na antybiotyki β -laktamowe, amoksyliny i kwas klawulanowy, ampicylinę, cefalotynę, cefatoksym, azytromocynę, chloramfenikol, gentamocynę, streptomocynę, kanamocynę, tetracyklinę, sulfametaksazol, trimetoprim – sulfametaksazol i fluorchinolony (49). Nabywania antybiotykooporności przez bakterie za pośrednictwem horyzontalnego przenoszenia genów oporności zawartych w plazmidach odpornej komórki bakteryjnej na antybiotykowrażliwe komórki bakteryjne w procesie koniugacji, transformacji lub transdukcji stanowi ogromne zagrożenie, zwłaszcza w przypadku superbakterii (52, 53). Należą do nich bakterie posiadające gen bla_{NDM-1}, gronkowce złociste odporne na metycylinę (MRSA), enterokoki odporne na wankomocynę (VRE), paciorkowce odporne na wszystkie antybiotyki (54, 55). Horyzontalny transfer genów oporności pomiędzy bakteriami stwarza możliwość szybkiego rozprzestrzenienia się lekoopornych bakterii. Namnożone w przewodzie pokarmowym antybiotykkooporne pałeczki okrężnicy mogą przekazywać gen lekooporności bakteriom z rodzajów *Enterobacter*, *Klebsiella* i *Pseudomonas*. Wysiane do środowiska superbakterie zanieczyszczają środowisko, karmę i wodę, tworząc w ten sposób źródło zakażenia dla ludzi i zwierząt (56).

Transfer lekooporności oraz przekraczanie przez drobnoustroje barier międzygatunkowych ułatwia chów wielkostadny oraz kontakty pomiędzy różnymi gatunkami zwierząt hodowlanych oraz pomiędzy zwierzętami hodowlanych i nieudomowionymi (57). Na fermach w sposób ekspotencjalny wzrasta ilość nowo wprowadzonych patogenów. Bardzo szybko namnaża się np. *E. coli* O157:H7, gronkowce odporne na metycylinę (58), *S. Typhimurium* DT104 i *S. Newport* (59).

Immunosupresja

Obniżenie sprawności układu immunologicznego związane ze stosowaniem leków immunosupresyjnych w transplantologii, radioterapią w chorobach nowotworowych, chorobami wywołującymi wtórne niedobory immunologiczne (HIV, cukrzyca, malaria, wiek, ciąża) i pierwotnymi niedoborami immunologicznymi wpływa na zachorowanie i przebieg wielu zoonoz.

U ludzi z immunosupresją infekcje jelitowe spowodowane przez pałeczki *Salmonella*, *Campylobacter* i *Cryptosporidium* są częstsze i przebiegają ciężiej aniżeli u ludzi zdrowych (60). U dzieci, osób starszych i osób z wtórną immunosupresją wzrasta ryzyko komplikacji i zgonu nawet w zakażeniach niskimi dawkami pałeczkami *Salmonella*. Corocznie w USA umiera z powodu *C. jejuni* około 100 dzieci, osób starszych i pacjentów z immunosupresją. Również u małych dzieci i u osób starszych *E. coli* 0157 jest przyczyną występowania zespołu hemolityczno-mocznicoewego (hemolytic – uremic syndrome). Forma płucna kryptokokozy, postać jelitowa kryptosporydiozy, toksoplazmoza układu nerwowego, sporotrichoza, histoplazmoza częściej występują u pacjentów z niedoborami immunologicznymi. Bardzo często źródłem zakażenia dla osób z immunosupresją są zwierzęta towarzyszące (61, 62).

W pierwotnych niedoborach immunologicznych, związanych z zaburzeniem fagocytozy, czynników chemotaktycznych i dopełniaczem, częściej spotyka się zakażenia układu oddechowego, błon śluzowych i skóry spowodowane przez *S. aureus* i *Pseudomonas* spp. (63). W niedoborach immunologicznych wtórnych zwiększa się podatność na zakażenie bakteriami oportunistycznymi, np. *Bartonella* spp., *Mycobacterium avium* (64). W immunosupresji związanej z ciążą, spowodowanej zwiększonym poziomem endogennych kortykosterydów i progesteronu, a stąd przejściowym osłabieniem odporności komórkowej, często występują infekcje wywołane przez pałeczki *Listeria monocytogenes*. Listerioza u osób zdrowych z reguły nie jest ciężką chorobą. Natomiast u noworodków, ciężarnych i pacjentów z zaburzeniami odporności komórkowej często powoduje ronieenie, przedwczesny poród martwych płodów, u noworodków zapalenie opon mózgowych (65). Immunosupresja wpływa na zachorowalność, ciężki przebieg i śmiertelność boreliozy, erlichiozy i bartonelozy. *Bartonella henselae* jest u pacjentów z HIV przyczyną bakteryjnej angiomatozy lub zapalenia wsierdza (63). Przewlekłe wirusowe zapalenie wątroby typu E częściej występuje u osób z immunosupresją (66).

Zmiany klimatu jako czynnik ryzyka

Na relacje człowieka ze zwierzętami wpływają czynniki antropogeniczne (globalizacja handlu, turystyka, charakter upraw), środowisko, klimat, migracje zwierząt. Wpływ globalnych i lokalnych zmian klimatu związanych z ociepleniem zaznacza się coraz bardziej w wielu dziedzinach, a także wpływa na epidemiologię chorób przenoszonych przez wektory, głównie przez owady i roztocza (67, 68). Za pośrednictwem migrujących zwierząt nieudomowionych często przenoszą się na nowe tereny zoonotyczne patogeny. Wędrowne ptaki przenoszą wirus wysoce zjadliwej grypy ptaków (69), pałeczki *Salmonella*, *E. coli*, prątek gruźlicy ptasiej (70). Istnieje bardzo duże prawdopodobieństwo, że migrujące gatunki ptaków przenoszą wirus Zachodniego Nilu z terenów subsaharyjskich do Europy. Wirus gorączki Zachodniego Nilu replikuje się w organizmie ptaka i osiąga we krwi stężenie, które umożliwia zakażenie komarów z rodzaju *Culex*, będących wektorami wirusa.

Wystąpienie wiremii i osiągnięcie stężenia wirusa 10^4 – 10^5 pfu/ml krwi umożliwia zakażenie komarów podczas ssania krwi ptaka. Replikacja wirusa w organizmie ptaków i komarów, prowadzi do powstania zamkniętego cyklu powielania wirusa: komar → ptak → komar i wpływa na zjadliwość i adaptację wirusa do nowych gatunków ptaków (71). Wirus przemieszcza się szybko, ponieważ każdy nowy obszar stanowi dla niego terytorium dziewicze, na którym ludzie i zwierzęta stykający się po raz pierwszy z wirusem Zachodniego Nilu, nie posiadają odporności na zakażenie (72).

Na skutek zmian klimatu powstają nowe nisze ekologiczne dla wektorów, co wpływa na czas i tereny występowania chorób. Cykle życiowe komarów i kleszczy limitują temperatury, dolna 14–18°C, a górna 35–40°C (73), co wpływa na granice występowania gorączki Zachodniego Nilu, choroby z Lyme, denga i anaplazmozy. Efektem ocieplenia jest przesunięcie się na północ granicy występowania *Aedes albopictus* oraz pojawienie się tego wektora wirusa choroby Chikungunya i przypadków zachorowań we Włoszech, Francji, Hiszpanii. Następnym ocieplenia klimatu w Skandynawii jest przemieszczanie się drobnych gryzoni do siedlisk ludzkich i wzrost zachorowań ludzi na hantawirozę (74, 75). Pojawienie się w Azji i Europie komara *Aedes aegypti*, wektora wirusa gorączki Doliny Rift, stanowi zagrożenie dla krajów leżących w basenie Morza Śródziemnego (76). We wrześniu 2000 r. chorobę stwierdzono po raz pierwszy w Arabii Saudyjskiej i Jemenie. Okazało się, że *Culex pipiens* przenosi wirus na jagnięta rasy europejskiej (77).

Jednym z czynników ryzyka, tylko częściowo poznanych, są zmiany struktury społeczeństw związane z urbanizacją i migracją ludności, pauperyzacją, konsumpcją egzotycznej żywności, a także ze wzrostem kontaktów człowieka ze zwierzętami towarzyszącymi, często egzotycznymi, które mogą być rezerwuarem nowych czynników zoonotycznych (78, 79). Zwierzęta dzikie w chowie fermowym przy braku odpowiedniej kontroli weterynaryjnej mogą być źródłem zakażenia czynnikami zoonotycznymi (80). Nawet zdrowe zwierzęta domowe stanowią rezerwuara zoonotycznych drobnoustrojów i mogą zanieczyszczać produkty spożywcze zwierzęcego pochodzenia. Nie tylko są one przyczyną sporadycznych zachorowań, ale mogą wywoływać masowe zachorowania ludzi, szczególnie w przypadku zanieczyszczenia żywności masowo konfekcjonowanej i sprzedawanej w wielkich sieciach handlowych, gdy w procesie produkcji lub przed spożyciem nie są przestrzegane rygory sanitarno-weterynaryjne. Corocznie notuje się w USA 76 mln, w Australii 5,4 mln, w Anglii i Walii 1,3 mln przypadków chorób przenoszonych przez żywność (82). Zanieczyszczenie drobnoustrojami może mieć miejsce w gospodarstwie, podczas uboju i przeróbki tusz oraz w trakcie przygotowania posiłków.

Piśmiennictwo

1. Taylor R.H., Latham S.M., Woolhouse M.E.J.: Risk factors for human diseases emergence. *Phil. Trans. R. S. Soc. London B.* 2001, **356**, 983–989.
2. WHO: Emerging zoonoses. http://www.who.int/zoonoses/emerging_zoonoses/en. Accessed 6 May 2010.

3. Cutler S.J., Fooks A.R., van der Poel W.H.M.: Public health threat of new, reemerging, and neglected zoonoses in the industrialized world. *Emerg. Infect. Dis.* 2010, **16**, 1–7.
4. WHO: World Report 2000. WHO Geneva, Switzerland.
5. WHO: Food safety. *Fact sheets*, 6 October 2017. <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/food-safety>.
6. Estrada-Peña A., Ostfeld R.S., Peterson A.T., Poulin R., de la Fuente J.: Effects of environmental change on zoonotic disease risk: an ecological primer. *Trends Parasitol.* 2014, **30**, 205–214.
7. Weiss R.A., McMichael A.J.: Social and environmental risk factors in the emergence of infectious diseases. *Nat. Med.* 2004, **10**, 70–76.
8. Simpson G.J.G., Quan V., Freen J., Knobel D.L., Rossouw J., Weyer J., Narcotty T., Goldfried J., Blumberg L.H.: Prevalence of selected zoonotic diseases and risk factors at a human-wildlife-livestock interference in Mpumalanga province, South Africa. *Vector Borne Zoon. Dis.* 2018, **18**, 303–310.
9. Jones K.E., Patel N.G., Levy M.A., Storeygard A., Balk D., Gittleman J.L., Daszak P.: Global trends in emerging infectious diseases. *Nature* 2008, **451**, 990–993.
10. Gu J., Korteweg C.: Pathology and pathogenesis of severe acute respiratory syndrome. *Am. J. Pathol.* 2007, **170**, 1136–1147.
11. WHO: Zika virus. *Fact sheets*. 20 July 2018. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/zika-virus>
12. Uyeki T.M., Cox N.J.: Global concerns regarding novel influenza A(H7N9) virus infections. *N. Engl. J. Med.* 2013, **368**, 862–186.
13. Artois M., Blancou J., Dupeyroux O., Gilot-Fromont E.: Sustainable control of zoonotic pathogens in wildlife: how to be fair to wild animals. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2011, **30**, 733–743.
14. Gajadhar A.A., Scandretti W.B., Forbes L.B.: Overview of food- and water-borne zoonotic parasites at the farm level. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 2006, **25**, 595–606.
15. Neumann G., Noda T., Kawaoka Y.: Emergence and pandemic potential of swine – origin H1N1 influenza virus. *Nature* 2009, **459**, 931–939.
16. Bengis R.G., Leighton F.A., Fischer J.R., Artois M., Morner T., Tate C.M.: The role of wildlife in emerging and re-emerging zoonoses. *Rev. Sci. Tech.* 2004, **23**, 497–511.
17. Dato V.M., Compagnolo E.R., Long J., Rupprecht C.E.: A systematic review of human bat rabies virus variant cases: Evaluating unprotected physical contact with claws and teeth in support of accurate risk assessments. *PLoS One* 2016, **11**(7):e0159443.
18. OIE: Rabies. *Manual Diagn. Tests Vacc. Terr. Anim.* 2013, 1–28
19. 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.
20. Kruse H., Kirkemo A.M., Handeland K.: Wildlife as a source of zoonotic infections. *Emerg. Infect. Dis.* 2004, **10**, 2067–2072.
21. Gliński Z., Kostro K.: Udział ptaków w ekologii wirusa Zachodniego Nilu. *Życie Wet.* 2016, **91**, 408–411.
22. Brydak L.B.: Grypa i jej profilaktyka, TerMedia, Poznań 2004.
23. Alexander D.J.: A review of avian influenza in different bird species. *Vet. Microbiol.* 2000, **74**, 3–31.
24. Schenk C., Plachouras D., Danielsson N., Nicoll A., Robesyn E., Colombier D.: Outbreak with a novel avian influenza A(H7N9) virus in China – scenarios and triggers for assessing risks and planning responses in the European Union, May 2013. *Euro. Surveill.* 2013, **20**, 1–6.
25. Yang L., Zhu W., Li X., Chen M., Wu J., Yu P., Qi S., Huang Y., Shi W., Dong J., Zhao X., Huang W., Li Z., Zeng X., Bo H., Chen T., Chen W., Liu J., Zhang Y., Liang Z., Shi W., Shu Y., Wang D.: Genesis and spread of newly emerged highly pathogenic H7N9 avian viruses in Mainland China. *J. Virol.* 2017, doi: 10.1128/JVI.01277-17.
26. Tong X.C., Weng S.S., Xue F., Wu X., Xu T.M., Zhang W.H.: First human infection by a novel avian influenza A(H7N4) virus. *J. Infect.* 2018, **77**, 249–257.
27. Perry R.D., Fetherston J.D.: *Yersinia pestis*: etiologic agent of plague. *Clin. Microbiol. Rev.* 1997, **10**, 35–66.
28. Li B., Yang R.: Interaction between *Yersinia pestis* and the host immune system. *Infect. Immun.* 2008, **76**, 1804–1811.
29. Lipsitch M., Cohen T., Cooper B., Robins J.M., Ma S., James L., Gopalakrishna G., Chew S.K., Tan Ch. Ch., Sa-more M.H., Fishman D., Murray M.: Transmission dynamics and control of Severe Acute Respiratory Syndrome. *Science* 2003, **300**, 1966–1970.
30. Peiris J.S.M., Chu C.M., Cheng V.C.C., Chan K.S., Hung I.F.N., Poon L.L.M., Law K.I., Tang B.S.F., Hon T.Y.W., Chan C.S., Chan K.H., Ng J.S.C., Zheng B.J., Ng W.L., Lai R.W.M., Guan Y., Yuen K.Y.: Clinical progression and viral load in a community outbreak of coronavirus-associated SARS pneumonia: a prospective study. <http://image.the-lancet.com/extras/03art4432web.pdf>
31. Holmes K.V.: SARS coronavirus: a new challenge for prevention and therapy. *J. Clin. Invest.* 2003, **111**, 1605–1609.
32. Muhairi S.A., Hosani F.A., Eltahir Y.M., Mulla M.A., Yusof M.F., Serhan W.S., Hashem F.M., Elsayed E.A., Marzoug B.A., Abdelazim A.S.: Epidemiological investigation of Middle East respiratory syndrome coronavirus in dromedary camel farms linked with human infection in Abu Dhabi Emirate, United Arab Emirates. *Virus Genes* 2016, **52**, 848–854.
33. Raj V.S., Mou H., Smits S.L., Dekkers D.H., Muller M.A., Dijkman R., Muth D., Demmers J.A.: Dipeptidyl peptidase 4 is a functional receptor for the emerging human coronavirus. *EMC. Nature* 2013, **495**, 251–254.
34. Kadariya J., Smith T.C., Thapaliya D.: Staphylococcus aureus and Staphylococcal-borne disease: an ongoing challenge in public health. *Biomed. Res. Int.* 2014, doi: 10.1155/2014/827965.
35. Schoeni J.L., Lee A.C.: Bacillus cereus food poisoning and its toxins. *J. Food Prot.* 2005, **68**, 636–648.
36. Thiry D., Mauroy A., Pavo N., Purdy M.A., Rose N., Thiry E., de Oliveira-Filho E.F.: Hepatitis E virus and related viruses in animals. *Trasbound. Emerg. Dis.* 2017, **64**, 37–52.
37. CDC: Toxoplasmosis. 24/7. <https://www.cdc.gov/parasites/toxoplasmosis/index.html>
38. Budu-Amoako E., Greenwood S.J., Dixon B.R., Barkema H.W., McClure J.T.: Foodborne illness associated with Cryptosporidium and Giardia from livestock. *J. Food Prot.* 2011, **74**, 1944–1955.
39. Weaver S.C.: Urbanization and geographical expansion of zoonotic arboviral diseases: mechanisms and potential strategies for intervention. *Trends Microbiol.* 2013, **21**, 360–363.
40. Arnold C.: West Nile virus bites back. *Lancet Neurol.* 2012, **11**, 1023–1024.
41. Vasilakis N., Cardoso J., Hanley K.A., Holmes E.C., Weaver S.C.: Fever from the forest: prospects for the continued emergence of sylvatic dengue virus and its impact on public health. *Nat. Rev. Microbiol.* 2011, **9**, 532–541.
42. Romero J.R., Simonsen K.A.: Powassan encephalitis and Colorado tick fever. *Infect. Dis. Clin. North. Am.* 2008, **22**, 545–559.
43. Jentes E.S., Poumerol G., Gersham M.D., Hill D.R., Lamarcgand J., Lewis R.F., Staples J.E., Tomoi O., Wilder-Smith A., Monath T.P.: The revised global yellow fever risk map and recommendations for vaccination, 2010: consensus of the Informal WHO Working Group on Geographic Risk for Yellow Fever. *Lancet Infect. Dis.* 2011, **11**, 622–632.
44. Weaver S.C., Charlier C., Vasilakis N., Lecuit M.: Zika, Chikungunya, and other emerging vector-borne viral diseases. *Annu. Rev. Med.* 2018, **69**, 395–408.
45. Scott T.W., Weaver S.C.: Eastern equine encephalomyelitis virus: epidemiology and evolution of mosquito transmission. *Adv. Virus Res.* 1989, **37**, 277–328.
46. Pfeffer M., Dobler G.: Emergence of zoonotic arboviruses by animal trade and migration. *Parasit. Vectors* 2010, **3**, 35–43.
47. Zacks M.A., Paessler S.: Encephalitic alphaviruses. *Vet. Microbiol.* 2010, **140**, 281–286.
48. Scott TW, Weaver SC. Eastern equine encephalomyelitis virus: epidemiology and evolution of mosquito transmission. *Adv. Virus Res.* 1989, **37**, 277–328.
49. Meade S., Slattery M.A., Garvey M.: Antimicrobial resistance: an agent in zoonotic disease and increased morbidity. *J. Tox. Clin. Exp.* 2017, **1**, 30–37.
50. Hollis A., Ahmed Z.: The path of least resistance: Paying for antibiotics in non-human uses. *Health Policy* 2014, **118**, 264–270.
51. Martinez J.L.: Environmental pollution by antibiotics and by antibiotic resistance determinants. *Environ. Pollu.* 2009, **157**, 2893–2902.
52. Manson J.M., Hancock L.E., Gilmore M.S.: Mechanism of chromosomal transfer of *Enterococcus faecalis* pathogenicity island, capsule, antimicrobial resistance, and other traits. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2010, **107**, 12269–12274.
53. Munita J.M., Arias C.A.: Mechanisms of antibiotic resistance. *Microbiol. Spectr.* 2016, **4**, doi: 10.1128/microbiolspec.VMBF-0016-2015
54. Baym M., Lieberman T.D., Kelsic E.D., Chait R., Gross R., Yelin I., Kishon R.: Spatiotemporal microbial evolution on antibiotic landscapes. *Science* 2016, **353**, 1147–1155.
55. Gould I.M., Bal A.M.: New antibiotic agents in the pipeline and how they can overcome microbial resistance. *Virulence* 2013, **4**, 185–191.
56. Hegreness M., Shores N., Damian D., Hartl D., Kishony R.: Accelerated evolution of resistance in multidrug environments. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2008, **105**, 13977–13981.
57. Cutler S.J., Fooks A.R., van der Poel W.H.M.: Public health threat of new, reemerging, and neglected zoonoses in the industrialized world. *Emerg. Infect. Dis.* 2010, **16**, 1–7.
58. Voss A., Loeffen F., Bakker J., Klaasen C., Wulf M.: Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in pig farming. *Emerg. Infect. Dis.* 2005, **11**, 1965–1966.
59. Cloeckert A., Schwarz S.: Molecular characterization, spread and evolution of multidrug resistance in *Salmonella enterica* typhimurium DT104. *Vet. Res.* 2001, **32**, 301–310.
60. Robinson R.A., Pugh R.N.: Dogs, zoonoses and immunosuppression. *J. R. Soc. Prom. Health* 2002, **122**, 95–98.

61. Mani I., Maguire J.H.: Small animal zoonoses and immunocompromised pet owners. *Top Comp. Anim Med.* 2009, **24**, 164–174.
62. Stull J.W., Stevenson K.B.: Zoonotic diseases risk for immunocompromised and other high-risk clients and staff promoting safe pet ownership and contact. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2015, **45**, 377–392.
63. Trevejo R.T., Barr M.C., Robinson R.A.: Important emerging bacterial zoonotic infections affecting the immunocompromised. *Vet Rec.* 2005, **36**, 493–506.
64. Boulouis H.J., Chang C.C., Henn J.B., Kasten R.W., Chomel B.B.: Factors associated with the rapid emergence of zoonotic Bartonella infections. *Vet. Res.* 2005, **36**, 383–410.
65. Rivero G.A., Torres H.A., Rolston K.V., Kontoyiannis D.P.: Listeria monocytogenes infection in patients with cancer. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* 2003, **47**, 393–398.
66. Koot H. Hogema B.M., Koot M., Molier M., Zaaijer H.L.: Frequent hepatitis E in the Netherlands without travelling or immunosuppression. *J. Clin. Virol.* 2015, **62**, 38–40.
67. Naicker P.R.: The impact of climate change and other factors on zoonotic diseases. *Arch. Clin. Microbiol.* 2011, **3**, doi: 10:3823/226.
68. Lafferty K.D.: The ecology of climate change and infectious diseases. *Ecology* 2009, **90**, 888–900.
69. Keawcharoen J., van Riel D., van Amerongen G., Bestbroer T., Beyer W.E., van Lavieren R., Osterhaus A. D.M.E., Fouchier R.A.M., Kuiken T.: Wild ducks as long-distance vectors of highly pathogenic avian influenza virus (H5N1). *Emerg. Inf. Dis.* 2008, **14**, 600–607.
70. Dhama K., Mahendran M., Tomar S.: Pathogens transmitted by migratory birds: threat perceptions to poultry health and production. *Int. J. Poultry Sci.* 2001, **7**, 516–525.
71. Chancey C., Grinev A., Volkova E., Rios M.: Global ecology and epidemiology of West Nile Virus. *Biomed. Res. Int.* 2015, doi: 10.1155/2015/376230.
72. Balanca G., Gaidet N., Savini G., Vollot B., Foucart A., Reiter P., Boutonnier A., Lelli P., Monicat F.: Low West Nile virus circulation in wild birds in an area of recurring outbreaks in Southern France. *Vector-Borne Zoon. Dis.* 2009, **9**, 737–774.
73. Githeko A.K., Lindsay S.W., Confalonieri U.E., Patz J.A.: Climate change and vector-borne diseases: a regional analysis. *Bull WHO* 2000, **78**, 1136–1147.
74. Evander M., Ahlm C.: Milder winters in northern Scandinavia may contribute to larger outbreaks of haemorrhagic fever virus. *Glob Health Action* 2009, doi:10.3402/gha.v2i0.2020
75. Bergstedt Oscarsson K., Brorstad A., Baudin M., Lindberg A., Forsen A., Evander M., Eriksson M., Ahlm C.: Human Puumala hantavirus infection in northern Sweden; increased seroprevalence and association to risk and health factors. *BMC Infect. Dis.* 2016. <https://doi.org/10.1186/s12879-016-1879-2>.
76. Chevalier V., Pépin M., Plée L., Lancelot R.: Rift Valley fever – a threat for Europe? *Eurosurveillance* 2010, **15**, <https://www.eurosurveillance.org/content/10.2807/ese.15.10.19506-en#>
77. Vloet R.P.M., Vogles C.B.F., Koenraadt C.J.M., Pijman G.P., Fiden M., Gonzales J.L., van Kuelen L.J.M., Wichgers Schreuer P.J., Kortekaas J.: Transmission of Rift Valley fever virus from European-breed lambs to Culex pipiens mosquitoes. *PLoS Negl. Trop. Dis.* **11**, e0006145.
78. Chomel B.B., Belotto A., Meslim F.X.: Wildlife, exotic pets, and emerging zoonoses. *Emerg. Infect. Dis.* 2007, **13**, 6–11.
79. Cleaveland S., Laurenson M.K., Taylor L.H.: Diseases of humans and their domestic mammals: pathogen characteristics, host range and the risk of emergence. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 2001, **356**, 991–999.
80. Wilson P.R.: Advances in health and welfare of farmed deer in New Zealand. *N. Zeal. Vet. J.* 2002, **50**, 105–109.
81. EFSA: Food-borne zoonotic diseases <https://www.efsa.europa.eu/en/topics/topic/food-borne-zoonotic-diseases>
82. O'Brien S.J.: Foodborne zoonoses. Food poisoning can be serious, and doctors and vets have key roles in tackling it. *B.M.J.* 2005, **321**, 1217–1218.

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

Współzależność działania neutrofilii, makrofagów i fibrocytów w uszkodzającym i naprawczym zapaleniu. Część II. Rola komórek zapalnych w procesach gojenia oraz w uszkodzeniach tkanek i narządów

Joanna Wessely-Szponder, Joanna Michalska, Ryszard Bobowiec

z Zakładu Patofizjologii Katedry Przedklinicznych Nauk Weterynaryjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Zapalenie w założeniu jest odpowiedzią obronną organizmu. Jednak niekontrolowany proces zapalny skutkuje szeregiem zaburzeń, w tym chorób sercowo-naczyniowych, metabolicznych i klasycznych zapalnych, jak w przypadku zapalenia stawów i chorób przyzębia oraz chorób nowotworowych. W procesie wygaszania zapalenia istotną rolę odgrywają mediatorzy SPM (specialized pro-resolving mediators), do których zalicza się lipoksyny, resolwiny, protektyny i marezyny. Ograniczają one dalszą rekrutację neutrofilii do miejsca uszkodzenia, zwiększając aktywność fagocytarną makrofagów i nasilając apoptozę neutrofilii. Wykryto, że apoptotyczne neutrofile przekierowują makrofagi z fenotypu M1 do fenotypu przeciwzapalnego i ograniczającego (1).

Neutrofile przestały być uważane za komórki jednofunkcyjne, których rolą jest dotarcie do miejsca uszkodzenia, zniszczenie i usunięcie czynnika zakaźnego. Obecnie podkreśla się ich wielokierunkowe działanie immunomodulujące, szczególnie przez apoptozę, która dostarcza potężnego sygnału przeciwzapalnego. Szczegółowo zbadana została rola apoptotycznych neutrofilii w sygnalizacji przeciwzapalnej w interakcji z makrofagami, podczas której profil makrofagów zmienia się z prozapalnego na przeciwzapalny. Wynikająca z tego supresja mediatorów, takich jak TNF, IL-8 i nasilające się sprzężenie zwrotne związane z mediatorami przeciwzapalnymi, włączając w to TGF β , IL-10 i resolwiny, są kluczowe w regulacji mikrośrodowiska w kierunku zapewniającym skuteczną naprawę tkanek. Potencjał

Interactions between neutrophils, macrophages and fibrocytes in the injurious and reparative inflammation.

Part II. The role of inflammatory cells in tissue repair and injury

Wessely-Szponder J., Michalska J., Bobowiec R., Department of Pathophysiology, Chair of Preclinical Veterinary Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

This article aimed to describe the roles of neutrophils in the inflammation. Moreover, interactions with other inflammatory cells were highlighted in relation to injurious and reparative inflammation. The detrimental role of destructive, uncontrolled inflammation in pathogenesis of some conditions has been presented. Macrophages play a central function in the inflammation and host innate defense against microbes. They also participate in the resolution of inflammation by producing anti-inflammatory cytokines and chemokines. The products of neutrophils degranulation, as the factor for monocyte/macrophage transformation and for polarization of macrophage to distinct phenotype, were presented. Also, the role of antimicrobial neutrophil products and neutrophil NET formation during bacterial killing have been described. In this review, interactions between neutrophils and monocytes/macrophages during inflammatory response, were discussed. Those enable the host to effectively eliminate pathogens but may be also detrimental to the host, if not tightly regulated and controlled.

Keywords: neutrophil, macrophage, repair, inflammation, NET.

neutrofili do wywierania kontroli nad zapalnymi funkcjami makrofagów w sposób niezależny od apoptozy sugeruje unikalną relację, gdzie neutrofile sprawują kontrolę nad wieloma mechanizmami włączonymi w regulację przebiegu zapalenia (2).

Neutrofile stanowią jeden z głównych elementów odpowiedzi obronnej gospodarza, ale mogą być również odpowiedzialne za uszkodzenia tkanek w przebiegu wielu chorób, między innymi układu oddechowego, takich jak zespół ostrej niewydolności oddechowej (acute respiratory distress syndrome, ARDS), przewlekłe zapalenie oskrzeli, astma, mukowiscydoza. Neutrofile powodują uszkodzenia przez liczne mechanizmy, co obejmuje nadmierne wytwarzanie reaktywnych form tlenu (ROS) i azotu (RNI) oraz uwalnianie enzymów proteolitycznych. W przebiegu ARDS neutrofile przechodzą przez śródbłonek do przestrzeni pęcherzykowej, a ich nadmierna akumulacja i aktywacja pogłębia uszkodzenia płuc (3).

Za wiele uszkodzeń powodowanych przez neutrofile odpowiadają wydzielane z ich ziarnistości proteazy. Neutrofilowe proteazy serynowe są ekspresjonowane w fazie mielomonocytarnej rozwoju leukocytów, a później przechowywane jako aktywne enzymy w ziarnistościach pierwotnych neutrofili. Neutrofilowa elastaza jest proteazą serynową o masie cząsteczkowej 24-kDa, posiadającą reszty aminokwasowe His, Asp, Ser, które tworzą ładunek nukleofilny zdolny do odszczepienia wiązania peptydowego z substratu. Podczas aktywacji neutrofile uwalniają część swojej zawartości elastazy do przestrzeni pozanaczyniowej, gdzie osiąga ona wysokie stężenie, przeważając przejściowo nad działaniem inhibitorów. Substratami dla elastazy są elastyna, kolagen I-III i białka błonowe, ponadto czynniki krzepnięcia, fibronektyna, plazminogen, immunoglobuliny, składnik dopełniacza C5a. Z tych

względów elastaza uznana została za czynnik uszkadzający w neutrofilowej destrukcyjnej odpowiedzi przy ARDS. Ponadto jej działanie umożliwia przemieszczanie się leukocytów w przestrzeni pozakomórkowej (4). Elastaza odszczepia ICAM-1 (intercellular adhesion molecule 1), pozwalając na przejście granulocyty przez śródbłonek naczyń do przestrzeni okołonaczyniowej. Brak tego enzymu upośledza ten proces, co powoduje przedłużający się kontakt pomiędzy neutrofilem i komórką śródbłonna, skutkując uszkodzeniem tkanek i zwiększoną przepuszczalnością. Elastaza jest więc niezbędna do opuszczenia przez neutrofile naczyń i jego przemieszczenia się do przestrzeni pęcherzykowej (4).

Aktywowane neutrofile uwalniają wiele kationowych polipeptydów o znanym działaniu przeciwbakteryjnym. Niektóre z tych peptydów dodatkowo są potencjalnymi aktywatorami dla otaczających komórek, dlatego nazywane są alarminami. Wśród nich laktoferyna (LF) należy do białek wiążących żelazo. Magazynowana jest ona w ziarnistościach wtórnych i wykazuje działanie przeciwbakteryjne, przeciwwirusowe i przeciwgrzybicze, przy czym główne źródło LF stanowią neutrofile. Prawidłowy poziom LF we krwi u ludzi jest bardzo niski (ok. 0,5–1 µg/ml), ale w przebiegu zakażenia bakteryjnego może wzrosnąć do 200 µg/ml i więcej w ognisku zapalnym, podobnie wzrasta też w pozostałych płynach ustrojowych. Jest to białko o wielotorowym działaniu, nie tylko przeciwdrobnoustrojowym, ale również immunomodulującym. Laktoferyna działa przeciwzapalnie, przez wiązanie i neutralizację takich czynników prozapalnych, jak endotoksyny bakteryjne i receptor CD14. Ma też wpływ stymulujący na układ odporności wrodzonej przez aktywację neutrofili i makrofagów oraz na komórki prezentujące antygen (5). W naszych badaniach stwierdziliśmy, że w przebiegu *mastitis* u krów mlecznych poziom LF wzrastał do 0,74 ± 0,55 mg/ml, a w *metritis* do 0,34 ± 0,15 mg/ml, podczas gdy u bydła zdrowego osoczowy poziom LF kształtował się poniżej 0,1 mg/ml (6).

Kolejną grupą peptydów antybakteryjnych są katelicydiny. Należy do nich ludzka katelicydyna LL-37 uwalniana z neutrofilowych ziarnistości wtórnych, która oprócz działania przeciwdrobnoustrojowego promuje odpowiedź prozapalną przez aktywację monocytów, neutrofili i limfocytów T. Podwyższony poziom LL-37 obserwuje się w popłuczynach oskrzelowo-pęcherzykowych (bronchoalveolar lavage, BAL) pacjentów chorych na AIDS. LL-37 podany do płuc mysich generuje wzrost MCP-1 i TNF z powodu aktywacji makrofagów i komórek nabłonka. Ponadto LL-37 tworzy kompleksy z DNA, jako potencjalny aktywator układu immunologicznego, nekrotyczne komórki w przebiegu ostrego uszkodzenia płuc (acute lung injury, ALI) stanowią potencjalne źródło tego DNA. LL-37 sam wykazuje cytotoksyczne i proapoptotyczne działanie na komórki śródbłonna i nabłonka, a hamuje apoptozę neutrofili, prowadząc do ich zwiększonej akumulacji w ognisku zapalnym. Stąd duże potencjalne znaczenie LL-37 w przebiegu ALI (7).

Z kolei profenina 1 i 2 (Pf 1 i 2) to katelicydiny wykryte w neutrofilach i tkance płucnej świń. Wykazują one działanie przeciwdrobnoustrojowe i immunomodulujące (8).

Przeprowadzone badania dowiodły, że profeniny oddziałują na neutrofile królicze w przebiegu implantacji biomateriału do ubytku kostnego. Wykazują efekty immunomodulujące, zwiększając aktywność neutrofilii, szczególnie uwalnianie elastazy. W badaniach własnych najwyższe wartości uzyskano po 24 h inkubacji przy zastosowaniu maksymalnego stężenia 20 µg/ml. Oznacza to, że na aktywność neutrofilową znacząco wpływa czas kontaktu z katelicydynami. Są one w odróżnieniu od wolnych rodników mediatorami długo utrzymującymi się w ognisku zapalnym i w gojących się ranach (9).

Defensyny z kolei występują w podwyższonym stężeniu w BAL w przebiegu ARDS w zależności od stopnia nasilenia objawów. Ponieważ neutrofile stanowią główne źródło defensyn, działają też jako efektor dla wytwarzania cytokin. Aktywują one makrofagi, aby indukować uwalnianie TNF i interferonu i promować zmianę ich fenotypu na prozapalny. W ALI α -defensyny indukują również wytwarzanie przez komórki zapalne IL-8, silnego chemoatraktantu dla neutrofilii. Wywierają też działanie chemotaktyczne na niedojrzałe komórki dendrytyczne, limfocyty T i komórki tuczne (7, 10).

Azurocydyna (CAP37 lub HBP) jest magazynowana w neutrofilowych ziarnistościach wydzielniczych i pierwotnych. Uwalniana jest po adhezji neutrofilii i podczas opuszczania przez nie naczyń do przestrzeni pozanaczyniowej. Dodatni ładunek pozwala na unieruchomienie na śródbłonku, gdzie indukuje adhezję zapalnych monocytów i zmiany w przepuszczalności. Badania *in vivo* uszkodzeń płuc wywoływanych przez *S. pyogenes* udowodniły ważną rolę tego białka uwalnianego z ziarnistości neutrofilowych. Na znaczenie azurocydyny wskazuje także jej podwyższony osoczowy poziom w zaburzeniach prowadzących do ALI, takich jak ciężkie oparzenia i posocznica (7).

Zjawisko wstecznej migracji neutrofilii

Zapalenie jest odpowiedzią organizmu na szereg ostrych uszkodzeń, takich jak uraz, ekspozycja na toksyny, uszkodzenia wynikające z ischemii/reperfuzji, jak również przewlekłych poważnych zaburzeń, jak miażdżycy czy nowotwory. Niezależnie od przyczyny mechanizm wygaszenia reakcji zapalnej jest podobny i składa się z szeregu skoordynowanych procesów niezbędnych dla zachowania homeostazy tkanek. W większości znanych sytuacji neutrofile, jako populacja komórek krótko żyjących po spełnieniu swojej funkcji eliminacji patogenu, ulegają apoptozie w ognisku zapalnym i są usuwane przez inne komórki o aktywności fagocytarnej. Powyższy mechanizm nie tylko zabezpiecza przed niechcianym oddziaływaniem, ale również, jak wspomniano wcześniej, dostarcza sygnałów do skutecznego zakończenia procesu zapalnego. Niedawno odkryto jednak, że pewne grupy neutrofilii mają potencjał do wstecznej migracji po spełnieniu swojej funkcji. Zjawisko to jest obecne w przebiegu sterylnego zapalenia. Wang i wsp. (11) udowodnili je na podstawie termicznego uszkodzenia na mysim modelu. Dla utrzymania homeostazy stare neutrofile wracają do szpiku kostnego lub płuc w celu bezpiecznej utylizacji. Jednakże badania wykazały, że wywołują one uszkodzenia

narządów i prowadzić mogą do uogólnionej odpowiedzi zapalnej, jak ma to miejsce w przebiegu ARDS po ciężkim urazie. Z powyższych względów odwrotna migracja uważana jest za zjawisko patologiczne, którego zahamowanie zmniejszy układowe zapalenie i poprawi przeżywalność m. in. w przewlekłych chorobach na tle autoimmunologicznym, takich jak toczeń układowy czy w chorobach nowotworowych. Istnieje wiele dowodów, że wsteczna migracja neutrofilii do płuc przyczynia się do powstawania tam przerzutów nowotworowych (12).

Obwodowa aktywacja neutrofilii

Neutrofile w krążeniu pozostają zwykle w formie spoczynkowej, a ich potencjalnie szkodliwa zawartość pozostaje nieaktywna w ziarnistościach wewnątrzkomórkowych, co zabezpiecza przed przypadkowym uwolnieniem i uszkodzeniem tkanek, aż ulegną migracji i migracji do tkanek. Jednakże w pewnych specyficznych warunkach dysregulacji immunologicznej mogą ulec obwodowej aktywacji, tak jak ma to miejsce w przebiegu posocznicy, gdzie aktywowane neutrofile wykazują 10–20 razy większą odpowiedź po otrzymaniu kolejnej stymulacji w miejscu zapalenia. Podobnie ma to miejsce w przypadku ARDS, w obu przypadkach nadmierna aktywność neutrofilii przyczynia się do uszkodzeń tkanek i narządów (13).

Uszkodzenia związane z mechanizmem ischemii i reperfuzji (I/R)

W przebiegu niedokrwienia i reperfuzji, szczególnie w mięśniu sercowym po długotrwałym niedokrwieniu i przywróceniu krążenia, aktywowane neutrofile wzmagają uszkodzenia tkanek za pośrednictwem wytwarzanych ROS, enzymów proteolitycznych i cytokin (TNF, IL-1, IL-6, IL-8) oraz czynnika aktywującego płytki krwi (PAF). Wytwarzane mediatory powodują dalszy, znaczący wzrost napływu neutrofilii do miejsca niedokrwienia. Opisywane uszkodzenie tkanek zachodzi nie tylko w mięśniu sercowym, podobny mechanizm obserwowany jest w niedokrwionych nerkach i wątrobie. Drugim mechanizmem jest niemożliwość przywrócenia przepływu w naczyniach włosowatych blokowanych przez neutrofile. Uniemożliwia to reperfuzję tkanek, co prowadzi do martwicy i wzmożonej odpowiedzi immunologicznej. Wytwarzane ROS, prozapalne cytokiny i chemokiny tworzą pętlę dodatniego sprzężenia zwrotnego do dalszego napływu i aktywacji kolejnych neutrofilii. Na koniec masywny napływ neutrofilii do przestrzeni pozanaczyniowej powoduje uszkodzenie bariery nabłonkowej i odpowiada za zespół uszkodzeń wielonarządowych (14).

Astma koni

Astma ma charakter spontaniczny i jest powszechnie występującą chorobą dorosłych koni. Ze względu na podobieństwo zarówno w budowie anatomicznej płuc, jak i w przebiegu choroby, astma koni stanowi model doświadczalny do badania tej jednostki chorobowej u ludzi. W jej przebiegu dochodzi do skurczu oskrzeli,

gromadzenia śluzu i przebudowy dróg oddechowych, co prowadzi do duszności (15). W patogenезę tej jednostki zaangażowana jest neutrofilia dróg oddechowych, gdzie komórki te infiltrują płuca już w 5–6 godzinie po ekspozycji na antygen i poprzedzają rozwój obstrukcji dróg oddechowych. Wzrost liczby krążących neutrofilii był wyraźnie widoczny u astmatycznych koni, wskazując, że właśnie te komórki mogą się przyczynić do progresji choroby poprzez zwiększenie wytwarzania zewnątrzkomórkowej sieci neutrofilowej (neutrophils extracellular traps, NET; 16).

W przeciwdrobnoustrojowej i cytotoksycznej odpowiedzi na uszkodzenie lub zakażenie bierze udział nowo poznany mechanizm w postaci tworzenia zewnątrzkomórkowej sieci zbudowanej ze skondensowanej chromatyny i czynników bakteriobójczych, uwalnianych z ziarnistości neutrofilowych w toku procesu nazywanego NETozą. Uwalnianie to jest inicjowane przez szereg stymulatorów, takich jak ROS, bakterie, grzyby, wirusy, kompleksy antygen–przeciwciało, lipopolisacharydy (LPS) i może prowadzić do uszkodzeń tkanek, jeśli NET uwalniany jest w nadmiarze lub przez dłuższy okres czasu. NET jest powiązana z zapaleniem i stopniem nasilenia objawów przy takich chorobach obturacyjnych, jak astma, przyczyniając się do utraty drożności dróg doprowadzających powietrze, uszkodzeń naczyń włosowatych pęcherzyków płucnych, uszkodzeń białek i macierzy pozakomórkowej (ECM; 15).

Reakcja na ciało obce – odpowiedź na implanty

Monocyty i wywodzące się od nich makrofagi tkankowe są ważnymi elementami w procesach regeneracji, naprawy i remodelowania licznych tkanek. Jednak przedłużające się lub zbyt nasilone procesy zapalne, skutkujące nadmierną akumulacją i aktywnością makrofagów, przyczyniają się do destrukcji tkanek (17). Dwutorowe działanie makrofagów związane z odpowiedzią na bodźce napływające ze środowiska, skutkuje przekierowaniem makrofagów do subpopulacji albo pro- albo przeciwzapalnej (18, 19). Komórki te pełnią wiodącą rolę w odpowiedzi organizmu na implanty, wzbudzające „reakcję na ciało obce” (foreign body reaction, FBR).

Hussen i wsp. (2016) na przykładzie komórek izolowanych z krwi bydła, zwrócili uwagę, że produkty degranulacji neutrofilii wpływać mogą nie tylko na przekształcenie monocytów krążących we krwi do makrofagów, ale również na różnicowanie populacji makrofagów do subpopulacji o różnym fenotypie i funkcjach (20). Wcześniejsza praca (21) wykazała, że stymulacja neutrofilową katelicydyną LL-37 ludzkich makrofagów powoduje ich przekształcenie do fenotypu prozapalnego. Aby określić dalsze możliwe interakcje neutrofil-makroflag podjęto badania nad wpływem neutrofilowych peptydów przeciwdrobnoustrojowych na proces gojenia, ze szczególnym uwzględnieniem izolowanych z krwi monocytów i ich przyszłej modyfikacji do makrofagów. Celem eksperymentu była ocena wpływu króliczych katelicydyn neutrofilowych na polaryzację makrofagów. Badania te przeprowadzono w aspekcie odpowiedzi komórkowej na implantację biomateriału tytanowego do ubytku kostnego u królików.

Stwierdzono, że ekstrakt neutrofilowy zawierający mieszaninę peptydów przeciwdrobnoustrojowych wykazuje w warunkach *in vitro* na makrofagi zróżnicowane wielokierunkowe działanie, które może być rozpatrywane zarówno jako pro-, jak i przeciwzapalne. W fazie zapalnej procesu naprawczego wzrost wytwarzania ROS jest ważny w zwalczaniu zakażenia, podobnie jak pozostałe formy działania przeciwdrobnoustrojowego. Natomiast w późniejszych fazach wygaszenie reakcji zapalnej wpływa korzystnie na proces gojenia (22).

Uszkodzenia narządów wywołane przez interakcje neutrofil/makroflag

W komunikacji neutrofil/makroflag szczególną rolę odgrywają wydzielane z błony komórkowej neutrofilii ektosomy o właściwościach przeciwzapalnych i immunosupresyjnych dla makrofagów i komórek dendrytycznych. Powyższa komunikacja zapobiegać ma nadmiernej aktywności makrofagów, prowadzącej do destrukcji tkanek i zwłóknienia. Jeśli ta samoograniczająca komunikacja zawodzi, co w warunkach *in vivo* jest powodowane przez szereg stymulatorów, rozwijać się mogą różne zaburzenia (23). Interakcje pomiędzy makroflagami a neutrofilami odgrywają istotną rolę w patogenезie wielu chorób u ludzi i zwierząt. W miażdżycy, chorobie cechującej się ciągłą akumulacją lipoprotein o niskiej gęstości (low density lipoprotein – LDL), zwłóknieniem i procesem zapalnym tocącym się w śródbłonku naczyń z neutrofilii uwalniane są białka ziarnistości, które następnie osadzają się wzdłuż ściany naczynia krwionośnego, biorąc udział w regulacji ekspresji cząsteczek adhezyjnych (cellular adhesion molecule, CAM). Następnie monocyty przemieszczają się do płytki miażdżycowej, różnicując się do fenotypu M1 makrofagów i rozpoczynają swoją funkcję żerną wobec LDL, co prowadzi do utworzenia komórek piankowatych. W blaszce miażdżycowej białka ziarnistości uwolnione z neutrofilii w zmienionej postaci oddziałują z LDL, co sprawia, że są bardziej rozpoznawalne dla makrofagów. Oprócz tego neutrofile mają zdolność do uwalniania NET, co stymuluje monocyty do uwalniania z nich CXCL1, w konsekwencji prowadząc do aktywacji pętli sprzężenia zwrotnego i zwiększonej migracji neutrofilii (24).

Oprócz układu naczyniowego, także nerki są wysoce podatne na uszkodzenia związane z oddziaływaniem między tymi dwoma typami komórek żernych. W kłębuszkowym zapaleniu nerek zmiany patologiczne dotyczą zarówno samych kłębuszków, jak i naczyń włosowatych nerek. Jak dowiedziono, w kilka godzin od uszkodzenia tego narządu napływ zapalnych monocytów/makrofagów i neutrofilii przyczynia się do wczesnej martwicy kanalikowej przez generowanie prozapalnych cytokin, mieloperoksydazy i NETs (25).

W jelitach makrofagi odgrywają kluczową rolę w utrzymaniu homeostazy, ponieważ działają jako pierwsza linia obrony przed patogenami (26). W odpowiedzi na czynnik uszkadzający dochodzi do aktywacji makrofagów tkankowych, co prowadzi do sekrecji cytokin, tj. IL-8, które stymulują rekrutację neutrofilii do jelita. Komórki te pochodzą z krwioobiegu, migrując przez śródbłonek do blaszki właściwej (27).

Stwierdzono, że neutrofile zarówno żywe, jak i apoptotyczne wpływają ograniczająco na aktywność makrofagów przez supresję czynnika transkrypcyjnego NFκB, co objawia się m. in. zmianą profilu uwalnianych cytokin i dotyczy zarówno klasycznie, jak i alternatywnie aktywowanych makrofagów. Stwierdzono, że odbywa się to za pośrednictwem blokady osi sygnalizacyjnej TAK1–IKKβ. Odbywająca się za pośrednictwem neutrofilii, regulacja okazała się być znaczącym elementem przy polaryzacji makrofagów z fenotypu zapalnego do naprawczego. W komunikacji tej biorą udział mikrocząstki w sposób niezależny od apoptozy.

Z powodu akumulacji dysfunkcyjnych makrofagów i wynikających z tego zaburzeń w wygasaniu reakcji zapalnej dysregulacja tej potężnej przeciwzapalnej sygnalizacji leży u podłoża szeregu chorób. Przedłużająca się nadmierna aktywacja NFκB w makrofagach obserwowana jest w wielu przewlekłych zaburzeniach, takich jak choroba obturacyjna płuc i ciężka postać astmy i prawdopodobnie to właśnie ona prowadzi do utraty kontroli nad procesem zapalnym. Kontrola nad procesami sygnalizacji wewnątrzkomórkowej umożliwia przywrócenie kontroli nad zapaleniem, usunięcie dysfunkcyjnych makrofagów, stworzenie mikrośrodowiska sprzyjającego wygaszaniu reakcji zapalnej, niezbędnego dla wygaszenia zapalenia i wszczęcia procesów naprawczych w tkankach.

Piśmiennictwo

- Dalli J., Serhan C.N.: Specific lipid mediator signatures of human phagocytes: microparticles stimulate macrophage efferocytosis and pro-resolving mediators. *Blood*. 2012, **120**, 60–72.
- Marwick J.A., Mills R., Kay O., Kyriakos M., Jillian S., Rossi A.G., Dransfield I., Nikhil H.: Neutrophils induce macrophage anti-inflammatory reprogramming by suppressing NFκB activation. *Cell Death and Disease*. 2018, **9**, 665.
- Zhang H., Downey G.P., Suter P.M., Slutsky A.S., Ranieri V.M.: Conventional mechanical ventilation is associated with bronchoalveolar lavage-induced activation of polymorphonuclear leukocytes: a possible mechanism to explain the systemic consequences of ventilator-induced lung injury in patients with ARDS. *Anesthesiology*. 2002, **97**, 1426–33.
- Kaynar A.M., Houghton A.M., Lum E.H., Pitt B.R., Shapiro S.D.: Neutrophil elastase is needed for neutrophil emigration into lungs in ventilator-induced lung injury. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2008, **39**, 53–60.
- De la Rosa G., De Y., Tewary P., Varadhachary A., Oppenheim J.: Lactoferrin acts as an alarmin to promote the recruitment and activation of antigen-presenting cells and antigen-specific immune responses. *Immunology* 2008, **180**, 6868–6876.
- Bobowiec R., Wessely-Szponder J., Hola P.: Crosstalk between coagulation and inflammation in mastitis and metritis in dairy cows. *Acta Vet. Hung.* 2009, **57**, 283–293.
- Grommes J., Soehnlein O.: Contribution of Neutrophils to Acute Lung Injury. *MOLMED* 17 (3–4), 2011, 293–307.
- Sang Y., Blecha E.: Porcine host defense peptides: Expanding repertoire and functions. *Develop Comp Immunol*. 2009, **33**, 334–343.
- Wessely-Szponder J., Bobowiec R., Szponder T.: The influence of porcine prophenin on neutrophils isolated from rabbit blood during implantation of calcium sulphate graft material into bone tissue. *World Rabbit Sci* 2012, **20**, 193–172.
- Aarbiou J., Verhoosel R.M., van Wetering S, de Boer W. I., J. van Krieken H. J. M., Litvinov S.V., Rabe K. F., Hiemstra P. S.: Neutrophil Defensins Enhance Lung Epithelial Wound Closure and Mucin Gene Expression *In Vitro*. *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol*. 2004, **30**, 193–201.
- Wang J., Hossain M., Thanabalasuriar A., Gunzer M., Meininger C., Kubes P.: Visualizing the function and fate of neutrophils in sterile injury and repair. *Science* 2017, **358**, 111–116.
- Garner H., De Visser K.E.: Neutrophils take a round-trip. *Science* 2017, **358**, 6359, 42–43.
- Xiong L. P., Kubes P.: The neutrophil's role during health and disease. *Physiol Rev* 2019, **99**, 1223–1248.
- Schofield Z.V., Woodruff T. M., Halai R., Wu M. C.-L., Cooper M.A.: Neutrophils a key component of ischemia-reperfusion injury. *Shock* 2013, **40**, 463–470.
- Vargas A., Boivin R., Cano P., Murcia Y., Bazin I. and Lavoie J.P.: Neutrophil extracellular traps are downregulated by glucocorticosteroids in lungs in an equine model of asthma. *Resp. Res.* 2017, **18**, 207.
- Herteman N., Vargas A. & Lavoie J.P.: Characterization of Circulating Low-Density Neutrophils Intrinsic Properties in Healthy and Asthmatic Horses. *Sci Rep*. 2017 Aug 10;7(1):7743. doi: 10.1038/s41598-017-08089-5
- Agier J., Efenberger M., Brzezińska-Błaszczak E.: Cathelicidin impact on inflammatory cells. *Centr. Eur. J. Immunol.* 2015, **40**, 225–235.
- Novak M., Koh T.: Macrophage phenotypes during tissue repair. *J. Leukoc. Biol.*, 2013, **93**, 875–881.
- Das A., Sinha M., Datta S., Abas M., Chaffee S., Sen C.K., Roy S.: Monocyte and macrophage plasticity in tissue repair and regeneration. *Am. J. Pathol.* 2015, **185**, 2596–2606.
- Hussen J., Koy M., Petzl W., Schubert H.-J.: Neutrophil degranulation differentially modulates phenotype and function of bovine monocyte subsets. *Innate Immunity* 2016, **22**, 124–137.
- Does A., Beekhuizen H., Ravensbergen B., Vos T., Ottenhoff T. H., Dissel J.T., Drijfhout J.W., Hiemstra P.S., Nibbering P.H.: LL-37 direct macrophage differentiation toward macrophages with proinflammatory signature. *J. Immunol.* 2010, **185**, 1442–1449
- Wessely - Szponder J., Szponder T., Bobowiec R.: Different activation of monocyte-derived macrophages by antimicrobial peptides at a titanium tibial implantation in rabbits. *Res. Vet. Sci.* 2017, **115**, 201–210.
- Eken C., Sadallah S., Martin P.J., Treves S., Schifferli J.A.: Ectosomes of polymorphonuclear neutrophils activate multiple signaling pathways in macrophages. *Immunobiology* 2013, **218**, 382–392.
- Prame Kumar K., Nicholls A.J., Connie H. Y. Wong: Partners in crime: neutrophils and monocytes/macrophages in inflammation and disease. *Cell Tissue Res.* 2018, **371**, 551–566.
- Braehler S., Cheung M., Huang D., Akers W., Kim A.: THU0244 Noninvasive Assessment of Macrophage Activation in Experimental Glomerulonephritis Using Optical Imaging with Near-Infrared Light Serves as A Surrogate of Disease Onset. *Ann. Rheum. Dis.* 2016, **75**, Suppl. 2, 276.
- Belkaid Y., Hand T. W.: Role of the microbiota in immunity and inflammation. *Cell* 2014;157:121–141. doi: 10.1016/j.cell.2014.03.011.
- Beck-Schimmer B., Schwendener R., Pasch T., Reyes L., Booy C., Schimmer R.C.: Alveolar macrophages regulate neutrophil recruitment in endotoxin-induced lung injury. *Respir Res.* 2005;6:61–61. doi: 10.1186/1465-9921-6-61

Dr hab. Joanna Wessely-Szponder, prof. UP,
e-mail: joanna.wessely@up.lublin.pl

Witamina E w żywieniu krów

Adam Mirowski

Vitamin E in cow nutrition

Mirowski A.

Vitamin E is an essential dietary antioxidant, that protects tissues from deleterious effects of free radicals. Fresh pasture forages are great sources of vitamin E. Stored forages and grains contain lower levels of this nutrient. Cows kept indoors, without access to pasture and also periparturient cows are at risk of vitamin E deficiency. Low blood alpha-tocopherol levels at calving, increase risk of mastitis during early lactation. Vitamin E deficiency has a negative impact on reproductive performance. Vitamin E supplementation during the dry period can reduce risk of retained fetal membranes in dairy cows. Vitamin E and selenium supplementation is a key element in the prevention of nutritional myopathy in calves. The aim of this paper was to present the aspects connected with the importance of vitamin E in cow nutrition.

Keywords: vitamin E, deficiency, supplementation, cow.

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. Dawka pokarmowa powinna dostarczać wszystkich niezbędnych składników odżywczych w odpowiednich ilościach. Witamina E jest jednym z głównych antyoksydantów pokarmowych, które chronią organizm przed szkodliwym działaniem wolnych rodników. Niektóre komponenty paszowe zawierają zbyt mało tego składnika, dlatego stosuje się suplementację. W artykule omówiono zagadnienia związane z witaminą E w żywieniu krów.

Stężenie witaminy E w osoczu krwi krów mlecznych nie powinno wynosić mniej niż 3 µg/ml (1). Przed porodem następuje stopniowy spadek stężenia. Najniższe wartości notuje się w dniu porodu i pierwszych kilku dniach po porodzie (2). Taka sytuacja może przyczynić się do pogorszenia funkcjonowania układu immunologicznego. Suplementacja witaminy E w okresie zasuszenia może zapobiec obniżeniu się stężenia alfa-tokoferolu we krwi (3). Istnieje bardzo duże prawdopodobieństwo, że nie wykryje się niedoboru witaminy E w dniu porodu, jeśli jej stężenie w surowicy krwi w ostatnim miesiącu ciąży wynosi co najmniej 5,4 mg/l (4).

Bardzo dobrym źródłem witaminy E w żywieniu krów jest świeża zielonka pastwiskowa. Znacznie mniej witaminy E zawierają ziarna zbóż i pasze przetworzone. Z tego względu ryzyko niedoboru wzrasta w okresie żywienia oborowego. Zagraniczni naukowcy stwierdzili, że krowy wypasane na pastwisku pobierają średnio ponad 1500 j.m. alfa-tokoferolu dziennie, czyli ponad trzy razy więcej niż krowy żywione w systemie TMR (total mixed ration) bez dużego dodatku tego składnika (5). Mięso krów wypasanych na pastwisku zawiera więcej witaminy E (6). Według jednych danych średnie stężenie witaminy E w surowicy krwi krów mlecznych wypasanych na pastwisku przekracza 8 mg/l. W przypadku osobników żywionych sianem lub kiszonką stężenie jest niższe o 5,4 i 1,7 mg/l (7).

Niedobór witaminy E może występować u krów utrzymywanych w fermach ekologicznych. Według belgijskich obserwacji średnio ponad 10% próbek krwi pobranych w ekologicznych fermach bydła mlecznego ma zbyt niskie stężenie witaminy E. W jednej fermie stężenie witaminy E w osoczu krwi wynosiło mniej niż 3 µg/ml u prawie 30% krów. Stwierdzono, że krowy w okresie zasuszenia i we wczesnej laktacji są najbardziej narażone na niedobór tego składnika. W konwencjonalnej produkcji zwierzęcej powszechnie stosuje się dodatki paszowe, które ułatwiają zapobieganie niedoborom pokarmowym. W hodowli ekologicznej kładzie się nacisk na to, żeby jak najwięcej składników odżywczych pochodziło ze źródeł naturalnych. Według danych z belgijskich ekologicznych ferm bydła mlecznego najważniejszym źródłem witaminy E w okresie żywienia oborowego są kiszonki z traw i koniczyny. Stężenie witaminy E w takich kiszonkach może przekraczać 50 mg/kg suchej masy. Najniższe stężenia wykryto w sianie (średnio 4,5 mg/kg suchej masy; 1).

Kiszonka z traw charakteryzuje się wyższą zawartością witaminy E w porównaniu z kiszonką z koniczyny. Z tego względu mięso krów żywionych kiszonką z traw zawiera więcej tego składnika (8). Według danych z norweskich ferm bydła mlecznego ilość skarmianej kiszonki ma istotny wpływ na stężenie witaminy E we krwi krów (9). Zastąpienie siana kiszonką z traw może spowodować szybki wzrost stężenia witaminy E zarówno we krwi, jak i w mleku (10).

Spośród czynników wpływających na zawartość witaminy E we krwi krów trzeba wymienić zawartość tłuszczu w dawce pokarmowej. W badaniach dotyczących tego zagadnienia suplementacja tłuszczu spowodowała wzrost stężenia alfa-tokoferolu w osoczu krwi. Jednocześnie doszło do wzrostu stężenia cholesterolu, dlatego nie odnotowano zmian stosunku stężeń tych dwóch substancji. Wykazano, że tłuszcz nasila wzrost stężenia alfa-tokoferolu wywołany suplementacją witaminy E (11). Zagraniczni naukowcy zwrócili uwagę na wpływ wieku krów mlecznych na zawartość witaminy E we krwi. Stwierdzono, że krowy w wieku niecałych 4 lat mają znacznie wyższe stężenia, w porównaniu ze starszymi osobnikami (12).

Dodawanie witaminy E do dawki pokarmowej stwarza możliwość złagodzenia stresu oksydacyjnego, na który narażone są zwierzęta hodowlane. Stres oksydacyjny pobudza peroksydację lipidów, co prowadzi do wzrostu stężenia dialdehydu malonowego. Według jednych obserwacji wzrostowi stężenia alfa-tokoferolu we krwi krów otrzymujących dodatek witaminy E towarzyszy spadek zawartości dialdehydu malonowego (13). W innych badaniach stwierdzono, że stosowanie suplementacji witaminy E w ostatnich tygodniach ciąży (3000 j.m. dziennie) nie zapobiega podwyższonemu stężeniu dialdehydu malonowego we krwi w dniu porodu. Krowy żywione wzbogaconą paszą charakteryzują się jednak znacznie niższym stężeniem tej substancji we krwi kilkanaście

dni po porodzie. Podawanie takiej ilości witaminy E powoduje wzrost jej zawartości zarówno we krwi, jak i w wątrobie. Efektem suplementacji jest niższe stężenie dialdehydu malonowego w wątrobie. Nie odnotowano tego natomiast w odniesieniu do wydzieliny gruczołu mlekowego (14). Dodawanie witaminy E do diety krów przez ponad 3 miesiące przed ubojem, w dawce wynoszącej 2,8 g dziennie, spowodowało znaczną poprawę stabilności oksydacyjnej mięsa wołowego (15).

Niskie stężenie alfa-tokoferolu we krwi krów w dniu porodu zwiększa ryzyko zapalenia gruczołu mlekowego we wczesnej laktacji (3, 16). Badania wskazują, że suplementacja witaminy E (od 1000 do 4000 j.m. dziennie w okresie zasuszenia) stwarza możliwość poprawy stanu zdrowia gruczołu mlekowego. Takiego efektu nie uzyskano jednak w badaniach wykonanych w szwedzkich stadach bydła mlecznego, w których krowy często były leczone z powodu *mastitis*. Nie stwierdzono wpływu 6-tygodniowej suplementacji, którą rozpoczęto miesiąc przed porodem, na występowanie *mastitis* i innych chorób oraz na płodność i wydajność mleczną. Suplementacja spowodowała znaczne zmniejszenie ryzyka martwych urodzeń i upadków cieląt w pierwszej dobie po porodzie (17).

Według holenderskich obserwacji nie wszystkie krowy reagują w podobny sposób na zwiększoną podaż witaminy E. U niektórych osobników mogą wystąpić niepożądane efekty. Niektóre zwierzęta otrzymujące duży dodatek witaminy E w okresie zasuszenia (3000 j.m. dziennie) wykazywały bardziej nasilony stres oksydacyjny dwa tygodnie przed porodem. Stwierdzono, że

taka sytuacja zwiększa ryzyko wystąpienia zapalenia gruczołu mlekowego we wczesnej laktacji (18). Holenderscy naukowcy odnotowali znacznie więcej przypadków *mastitis* wśród krów otrzymujących wysoką dawkę witaminy E. Według tych obserwacji najlepiej unikać podawania wysokich dawek witaminy E zasuszonym krowom, które mają wysokie stężenie alfa-tokoferolu we krwi na początku okresu zasuszenia (19). Później opublikowano jednak pracę, w której podsumowano, że stężenie witaminy E we krwi na początku okresu zasuszenia nie ma wpływu na częstość występowania zapalenia gruczołu mlekowego u krów otrzymujących duże ilości tego składnika (20).

Niedobór witaminy E może mieć niekorzystny wpływ na rozród. W badaniach przeprowadzonych na krowach mięsnych zauważono jednak, że suplementacja witaminy E w dawce dziennej wynoszącej 1000 j.m. ma znikomy wpływ na wyniki reprodukcyjne, mimo wzrostu stężenia alfa-tokoferolu we krwi (21). Jednocześnie wykazano, że cielęta ssące takie krowy charakteryzują się wyższym stężeniem alfa-tokoferolu we krwi. Nie odnotowano jednak wpływu suplementacji na tempo wzrostu ani funkcjonowanie układu immunologicznego cieląt (22). Stwierdzono pozytywny związek między stężeniami witaminy E w osoczu krwi krów i ich 1-miesięcznego potomstwa. Cielęta charakteryzują się niższym stężeniem witaminy E (23). Stężenie alfa-tokoferolu jest wyższe w sianie niż w mleku. W pierwszym tygodniu laktacji następuje duży spadek stężenia tego składnika w wydzielinie gruczołu mlekowego (24). Według badań zagranicznych naukowców

ANALIZATORY HEMATOLOGICZNE

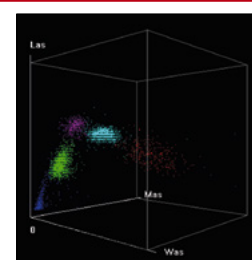


CYTOMETRIA PRZEPŁYWOWA + LASER
Pełen rozmaz krwi

MINDRAY BC5000vet

Rozdział 5diff WBC: Lym, Mon, Neu, Eos, Bas

Analiza morfologii poprzez analizę wielkości, struktury oraz wnętrza komórek (ziarnistości).



3d scattergram
– wykres rozproszenia białych krwinek

MINDRAY BC2800vet

Rozdział 3 diff + EOS, 19 parametrów

Ekonomiczny: ~1 PLN/badanie

13 gatunków zwierząt

NOWA NISKA CENA



www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

Zadzwoń i zapytaj o szczegóły • Marek: 601 845 055 • Dominika: 726 300 777

zastosowanie witaminy E w dawce dziennej wynoszącej 2000 j.m., zamiast niższej o połowę sprawia, że stężenia alfa-tokoferolu w osoczu krwi i mleku są wyższe o kilkadziesiąt procent (25).

Suplementacja witaminy E w okresie zasuszenia stwarza możliwość ograniczenia ryzyka zatrzymania błon płodowych u krów mlecznych. Jednak nie wszystkie badania dowodzą skuteczności takiego postępowania. Pewne znaczenie ma forma chemiczna witaminy E (26). Kanadyjscy naukowcy stwierdzili, że wzrost stężenia alfa-tokoferolu w surowicy krwi o 1 µg/ml w ostatnim tygodniu przed porodem zmniejsza o 20% ryzyko zatrzymania błon płodowych (27).

Efekty wzbogacania diety krów w witaminę E zależą od jej zawartości w komponentach paszowych. Dodawanie umiarkowanych ilości witaminy E do diety krów wypasanych na pastwisku może nie spowodować istotnych zmian jej zawartości w organizmie. Zastosowanie takiego samego dodatku w żywieniu krów, które nie mają dostępu do świeżej zielonki i są karmione paszami ubogimi w witaminę E, może doprowadzić do znacznej poprawy stopnia zaopatrzenia stada w ten składnik odżywczy (28).

Podsumowanie

Ryzyko niedoboru witaminy E u krów wzrasta w okresie żywienia oborowego i w okresie okołoporodowym. Suplementacja witaminy E może poprawić funkcjonowanie układu immunologicznego, dlatego odgrywa ważną rolę w zapobieganiu *mastitis*. Spośród efektów suplementacji trzeba wymienić również możliwość zmniejszenia ryzyka zatrzymania błon płodowych u krów mlecznych. Podawanie witaminy E i selenu krowom jest elementem zapobiegania miopatii u potomstwa. Dodawanie witaminy E do diety krów może spowodować wzrost jej zawartości nie tylko we krwi, ale także w mleku. Wydzielina gruczołu mlekowego krów, które nie otrzymują dodatku witaminy E, może nie zaspokajać zapotrzebowania nowo narodzonych cieląt na ten składnik.

Piśmiennictwo

- Beeckman A., Vicca J., Van Ranst G., Janssens G.P., Fievez V.: Monitoring of vitamin E status of dry, early and mid-late lactating organic dairy cows fed conserved roughages during the indoor period and factors influencing forage vitamin E levels. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2010, **94**, 736–746.
- Meglia G.E., Jensen S.K., Lauridsen C., Persson Waller K.: Alpha-tocopherol concentration and stereoisomer composition in plasma and milk from dairy cows fed natural or synthetic vitamin E around calving. *J. Dairy Res.* 2006, **73**, 227–234.
- Weiss W.P., Hogan J.S., Todhunter D.A., Smith K.L.: Effect of vitamin E supplementation in diets with a low concentration of selenium on mammary gland health of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1997, **80**, 1728–1737.
- Meglia G.E., Holtenius K., Petersson L., Ohagen P., Waller K.P.: Prediction of vitamin A, vitamin E, selenium and zinc status of periparturient dairy cows using blood sampling during the mid dry period. *Acta Vet. Scand.* 2004, **45**, 119–128.
- Kay J.K., Roche J.R., Kolver E.S., Thomson N.A., Baumgard L.H.: A comparison between feeding systems (pasture and TMR) and the effect of vitamin E supplementation on plasma and milk fatty acid profiles in dairy cows. *J. Dairy Res.* 2005, **72**, 322–332.
- Mercier Y., Gatellier P., Renner M.: Lipid and protein oxidation in vitro, and antioxidant potential in meat from Charolais cows finished on pasture or mixed diet. *Meat Sci.* 2004, **66**, 467–773.
- Jukola E., Hakkarainen J., Saloniemi H., Sankari S.: Effect of selenium fertilization on selenium in feedstuffs and selenium, vitamin E, and beta-carotene concentrations in blood of cattle. *J. Dairy Sci.* 1996, **79**, 831–837.
- Lee M.R., Evans P.R., Nute G.R., Richardson R.L., Scollan N.D.: A comparison between red clover silage and grass silage feeding on fatty

- acid composition, meat stability and sensory quality of the M. Longissimus muscle of dairy cull cows. *Meat Sci.* 2009, **81**, 738–744.
- Sivertsen T., Overnes G., Osterås O., Nymoen U., Lunder T.: Plasma vitamin E and blood selenium concentrations in Norwegian dairy cows: regional differences and relations to feeding and health. *Acta Vet. Scand.* 2005, **46**, 177–191.
 - Calderón F., Chauveau-Duriot B., Pradel P., Martin B., Graulet B., Doreau M., Nozière P.: Variations in carotenoids, vitamins A and E, and color in cow's plasma and milk following a shift from hay diet to diets containing increasing levels of carotenoids and vitamin E. *J. Dairy Sci.* 2007, **90**, 5651–5664.
 - Weiss W.P., Wyatt D.J.: Effect of dietary fat and vitamin E on alpha-tocopherol in milk from dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2003, **86**, 3582–3591.
 - Katsoulos P.D., Roubies N., Panousis N., Karatzanos P., Karatzias H.: Long-term fluctuations and effect of age on serum concentrations of certain fat-soluble vitamins in dairy cows. *Vet. Clin. Pathol.* 2005, **34**, 362–367.
 - Bouwstra R.J., Nielen M., van Werven T.: Comparison of the oxidative status of vitamin E-supplemented and non-supplemented cows under field conditions. *Tijdschr. Diergeneesk.* 2009, **134**, 656–661.
 - Bouwstra R.J., Goselink R.M., Dobbelaar P., Nielen M., Newbold J.R., van Werven T.: The relationship between oxidative damage and vitamin E concentration in blood, milk, and liver tissue from vitamin E supplemented and nonsupplemented periparturient heifers. *J. Dairy Sci.* 2008, **91**, 977–987.
 - Gobert M., Gruffat D., Habeanu M., Parafita E., Bauchart D., Durand D.: Plant extracts combined with vitamin E in PUFA-rich diets of cull cows protect processed beef against lipid oxidation. *Meat Sci.* 2010, **85**, 676–683.
 - Politis I., Theodorou G., Lampidonis A.D., Kominakis A., Baldi A.: Short communication: Oxidative status and incidence of mastitis relative to blood alpha-tocopherol concentrations in the postpartum period in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2012, **95**, 7331–7335.
 - Persson Waller K., Hallén Sandgren C., Emanuelson U., Jensen S.K.: Supplementation of RRR-alpha-tocopherol acetate to periparturient dairy cows in commercial herds with high mastitis incidence. *J. Dairy Sci.* 2007, **90**, 3640–3646.
 - Bouwstra R.J., Nielen M., Newbold J.R., Jansen E.H., Jelinek H.F., van Werven T.: Vitamin E supplementation during the dry period in dairy cattle. Part II: oxidative stress following vitamin E supplementation may increase clinical mastitis incidence postpartum. *J. Dairy Sci.* 2010, **93**, 5696–5706.
 - Bouwstra R.J., Nielen M., Stegeman J.A., Dobbelaar P., Newbold J.R., Jansen E.H., van Werven T.: Vitamin E supplementation during the dry period in dairy cattle. Part I: adverse effect on incidence of mastitis postpartum in a double-blind randomized field trial. *J. Dairy Sci.* 2010, **93**, 5684–5695.
 - Politis I.: Reevaluation of vitamin E supplementation of dairy cows: bio-availability, animal health and milk quality. *Animal* 2012, **6**, 1427–1434.
 - Horn M., Gunn P., Van Emon M., Lemenager R., Burgess J., Pyatt N.A., Lake S.L.: Effects of natural (RRR alpha-tocopherol acetate) or synthetic (all-rac alpha-tocopherol acetate) vitamin E supplementation on reproductive efficiency in beef cows. *J. Anim. Sci.* 2010, **88**, 3121–3127.
 - Horn M.J., Van Emon M.L., Gunn P.J., Eicher S.D., Lemenager R.P., Burgess J., Pyatt N., Lake S.L.: Effects of maternal natural (RRR alpha-tocopherol acetate) or synthetic (all-rac alpha-tocopherol acetate) vitamin E supplementation on suckling calf performance, colostrum immunoglobulin G, and immune function. *J. Anim. Sci.* 2010, **88**, 3128–3135.
 - Maas J., Hoar B.R., Myers D.M., Tindall J., Puschner B.: Vitamin E and selenium concentrations in month-old beef calves. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2008, **20**, 86–89.
 - Calderón F., Chauveau-Duriot B., Martin B., Graulet B., Doreau M., Nozière P.: Variations in carotenoids, vitamins A and E, and color in cow's plasma and milk during late pregnancy and the first three months of lactation. *J. Dairy Sci.* 2007, **90**, 2335–2346.
 - Baldi A., Savoini G., Pinotti L., Monfardini E., Cheli F., Dell'Orto V.: Effects of vitamin E and different energy sources on vitamin E status, milk quality and reproduction in transition cows. *J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med.* 2000, **47**, 599–608.
 - Bourne N., Laven R., Wathes D.C., Martinez T., McGowan M.: A meta-analysis of the effects of Vitamin E supplementation on the incidence of retained foetal membranes in dairy cows. *Theriogenology* 2007, **67**, 494–501.
 - LeBlanc S.J., Herdt T.H., Seymour W.M., Duffield T.F., Leslie K.E.: Peripartum serum vitamin E, retinol, and beta-carotene in dairy cattle and their associations with disease. *J. Dairy Sci.* 2004, **87**, 609–619.
 - Bass R.T. 2nd, Swecker W.S. Jr., Eversole D.E.: Effects of oral vitamin E supplementation during late gestation in beef cattle that calved in late winter and late summer. *Am. J. Vet. Res.* 2001, **62**, 921–927.

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

Zwalczanie afrykańskiego pomoru świń na drodze administracyjnej

Marian Flis

z Katedry Zoologii i Ekologii Zwierząt Wydziału Biologii i Hodowli Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

Wirus afrykańskiego pomoru świń na tereny Europy Wschodniej rozprzestrzenił się z pierwotnego ogniska w Gruzji w 2007 r. Począwszy od tego czasu z różnym nasileniem pojawia się na coraz to nowych terenach. W naszym kraju pierwszy przypadek został potwierdzony u padłego dzika 17 lutego 2014 r. Dzik ten został znaleziony 3 lutego 2014 r. w powiecie sokólskim w województwie podlaskim, w odległości niecałego kilometra od granicy z Białorusią. Począwszy od stwierdzenia pierwszego przypadku, wirus w początkowej fazie epizootii rozprzestrzenił się na stosunkowo niewielkim obszarze przygranicznym z Białorusią, w pasie o szerokości 10 kilometrów i długości ok. 5 km. Do połowy września 2014 r. łącznie stwierdzono 15 przypadków występowania wirusa u dzików oraz 2 ogniska u świń na terenie niewielkich gospodarstw rolnych, prowadzących ekstensywne utrzymywanie świń, bez jakichkolwiek zabiegów bioasekuracji (1, 2).

Działania prewencyjne

Zanim wirus pojawił się na terenie naszego kraju oraz już po jego oficjalnym stwierdzeniu, podejmowane były działania prewencyjne, realizowane na zasadach wprowadzania kolejnych programów mających na celu wczesne wykrycie zakażeń wirusem ASF oraz poszerzenie wiedzy na temat ryzyka wystąpienia tej choroby na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej. W rozporządzeniu z 17 stycznia 2014 roku nakreślone zostały podstawowe zasady postępowania, mające zapobiegać przedostaniu się wirusa na terytorium naszego kraju oraz innych krajów Unii Europejskiej. Podstawowe działania w zapobieganiu możliwości przedostania się wirusa na nowe tereny ukierunkowane były wówczas na:

- badania laboratoryjne przeprowadzane na terytorium kraju,
- wzmocnienie środków bioasekuracji na drogowych przejściach granicznych z Białorusią i Ukrainą, jako najbardziej prawdopodobnych dróg transmisji wirusa na terytorium naszego kraju,
- prowadzenie kampanii informacyjnych dla podmiotów prowadzących działalność nadzorowaną przez Inspekcję Weterynaryjną, związaną z produkcją żywności pochodzenia zwierzęcego oraz pasz dla rolników, myśliwych, władz samorządowych oraz społeczeństwa, mającej za zadanie podnieść świadomość oraz uwrażliwić na zagrożenie jakie wynika z możliwości przedostania się wirusa do gospodarstw utrzymujących trzodę chlewną w naszym kraju,
- prowadzenie szkoleń przypominających dla lekarzy weterynarii oraz personelu pomocniczego. Celem tych szkoleń miało być przypomnienie oraz

Combating African swine fever by administrative means

Flis M., Department of Zoology, Animals Ecology and Hunting, Faculty of Biology and Animal Husbandry, University of Life Sciences in Lublin

This paper presents the problem of administrative activities in the field of combating African swine fever in Poland. Despite the fact that the first initiatives in this area were made before its official statement, they did not prevent ASF transmission to our country. Initial actions can be described as uncoordinated, and even irrational, because they boiled down to stop hunting for wild boars, which in the first weeks were one of the reservoirs of the virus. Subsequent activities, which should be described as slightly belated, boiled down and reduced still to the dilution of wild boar population and prevention through biosecurity measures in farms keeping pigs, as well as for hunters and other people in contact with wild boars. There is still no research in the field of comprehensive assessment of the possibility of virus transmission to new areas, through vectors than "wild animals". There was the confirmation of the ASF virus emerging around Warsaw as well as in the Czech and Belgian cases. It should be pointed out that "wild" in terms of the virus spread to new areas/regions, although primary reservoir, plays lesser role than other vectors referred to as mechanical or associated with multidirectional human activity.

Keywords: African swine fever, wild boar, prevention, administrative activities.

utrwalenie wiedzy teoretycznej i praktycznej w zakresie afrykańskiego pomoru świń, która będzie niezbędna w przypadku wystąpienia wirusa na terytorium naszego kraju.

Opisane zadania wynikające z wprowadzonego programu miały być realizowane w trzech strefach ze względu na możliwość zagrożenia wystąpienia wirusa ASF. Niestety realizacja działań z opisanego programu nie trwała zbyt długo, gdyż w niedługim czasie (22 dni) został oficjalnie potwierdzony pierwszy przypadek choroby (3).

Kolejnymi dość szybko podjętymi działaniami administracyjnymi było Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 31 marca 2014 r. w sprawie środków podejmowanych w związku z wystąpieniem u dzików afrykańskiego pomoru świń. Wydane zostało ono w czasie, kiedy nie stwierdzono jeszcze ognisk występowania wirusa ASF u świń. Rozporządzenie to wprowadzało szereg nakazów na osoby zajmujące się produkcją trzody chlewnej, wynikających z podstawowych zasad bioasekuracji gospodarstw przed kontaktami z dzikami, które wówczas określone zostały jako główny wektor możliwości przeniesienia się choroby do gospodarstw rolnych. Dodatkowo opisanym aktem prawny wprowadzono cztery zakazy, z których dwa dotyczyły możliwości przemieszczania świń, a dwa

kolejne dotyczyły gospodarki łowieckiej populacją dzików. Pierwszym był zupełny zakaz dokarmiania dzików. Drugim był całkowity zakaz polowań na wszystkie gatunki zwierząt łownych i odłów takich zwierząt, za wyjątkiem polowań indywidualnych na zwierzęta inne niż dziki. Zakaz ten dotyczył wyłącznie obszarów objętych ograniczeniami. Jednak polowania te mogły odbywać się za zgodą powiatowego lekarza weterynarii, po dokonaniu analizy ryzyka związanego z możliwościami wpływu takich polowań na wzrost zagrożenia rozprzestrzeniania się afrykańskiego pomoru świń (4).

Tego rodzaju wytyczne, pomimo że niejednokrotnie argumentowane autorytetami naukowymi, budziły dość spore wątpliwości natury epizootycznej. Z reguły w przypadku wystąpienia choroby zakaźnej u zwierząt, na którą brak jest szczepionki, a z taką w przypadku afrykańskiego pomoru świń mamy do czynienia, wszelkie działania zmierzające do jej ograniczenia sprowadzają się do przeprowadzenia dochodzenia epizootycznego, którego efektem jest przeprowadzenie badań laboratoryjnych. W przypadku stwierdzenia choroby, dalsze postępowanie sprowadza się do wybiicia i unieszkodliwienia zwłok wszystkich zwierząt oraz dezynfekcję miejsc i przedmiotów, w których przebywały te zwierzęta. Pomimo że w przypadku zwierząt dzikich postępowanie jest nieco trudniejsze, to niemniej jednak odstępstwo od polowań na dziki, które wówczas określane były głównym źródłem transmisji wirusa na nowe tereny, było niewątpliwie działaniem irracjonalnym. Skoro w okresie tym wirus występował w pewnej części populacji dzików na niezbyt rozległym obszarze, należało przeprowadzić ukierunkowaną intensyfikację ich odstrzału, co rozrzedziłoby znacznie populację na tym terenie lub mogło doprowadzić do jej niemal całkowitego wybiicia. W bardzo podobny sposób wirus ASF u dzików został zwalczony na terenie Czech w 2017 r., gdzie rejon jego stwierdzenia ogrodzono, a następnie dokonano wybiicia wszystkich dzików. Niemniej jednak w tym kraju monitoring występowania wirusa prowadzony był od 2014 r., a tym samym pozwoliło to na podjęcie działań niemal w ekspresowym tempie.

W kolejnych latach, w związku z dość dynamicznym rozprzestrzenianiem wirusa na nowe tereny, wprowadzane były rokrocznie programy mające na celu wczesne wykrycie zakażeń wirusem wywołującym afrykański pomór świń i poszerzenie wiedzy na temat tej choroby oraz jej zwalczania. W wymienionych programach coraz większą wagę przykładano do konieczności zmniejszenia populacji dzików stanowiących podstawowy rezerwuar wirusa w środowisku naturalnym. Dość mocno podkreślano także konieczność poszukiwania padłych dzików i fragmentów ich tkanek, usuwania ich ze środowiska naturalnego oraz przestrzegania zasad bioasekuracji przy postępowaniu myśliwych z dzikami odstrzelonymi. Oprócz odstrzału dzików wynikającego z realizacji zadań z zakresu gospodarki łowieckiej wprowadzono także odstrzał sanitarny dzików oraz premię za jego realizację. Programy te w kolejnych latach wprowadziły bardzo rygorystyczne wymagania dla producentów trzody chlewnej dotyczące zasad bioasekuracji, które w praktyce sprowadzają się do odizolowania pomieszczeń, w których

utrzymywane są świny, jak i samych świń od środowiska zewnętrznego. Dodatkowo we wprowadzanych w kolejnych latach programach bioasekuracyjnych dość duży nacisk kładziono na realizację zabiegów dezynfekcyjnych w odniesieniu do osób związanych z hodowlą i utrzymywaniem świń oraz środków transportu i paszy, jak również na zabiegach deratyzacyjnych. Niewątpliwie uwarunkowane to było raportem Najwyższej Izby Kontroli, która stwierdziła dość poważne zaniedbania w zakresie realizacji bioasekuracji w gospodarstwach utrzymujących świny (5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12).

Program na 2019 r.

W dniu 20 marca 2019 r. ukazało się Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie wprowadzenia w 2019 r. na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej „Programu mającego na celu wczesne wykrycie zakażeń wirusem wywołującym afrykański pomór świń i poszerzenie wiedzy na temat tej choroby oraz jej zwalczanie”. Pomimo że ukazało się ono w marcu, jego przepisy obowiązują od 1 stycznia 2019 roku. Rozporządzenie to przewiduje monitorowanie afrykańskiego pomoru świń zarówno u dzików, jak i u świń w celu skutecznego przeciwdziałania rozprzestrzeniania się wirusa na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej i Unii Europejskiej oraz określa środki zwalczania ASF.

W odniesieniu do dzików program ten jest identyczny jak w 2018 r. i przewiduje następujące działania:

- redukcję populacji dzików realizowaną zarówno w drodze polowań, jak i odstrzałów sanitarnych,
- zwiększenie odstrzału samic dzików, jako skuteczne narzędzie w obniżaniu liczebności populacji tego gatunku,
- zakaz karmienia dzików.

Działania praktyczne w tym względzie sprowadzać się będą do:

1. badań laboratoryjnych w kierunku ASF,
2. zakupu kontenerów chłodniczych do przetrzymywania tusz odstrzelonych dzików oraz zakupu wag hakowych,
3. finansowania funkcjonowania odłowni żywołownych do odłowu dzików,
4. zwrotu kosztów pozyskiwania dzików w ramach odstrzału sanitarnego na obszarze ochronnym, obszarze objętym ograniczeniami, obszarze zagrożenia oraz na obszarze WAMTA i innych obszarach, na których jest prowadzony odstrzał sanitarny,
5. finansowania pozyskiwania dzików w ramach polowań na obszarze ochronnym, obszarze objętym ograniczenia, obszarze zagrożenia oraz obszarze WAMTA,
6. unieszkodliwiania tusz dzików lub szczątków padłych dzików pochodzących z polowania na obszarze zagrożenia i obszarze objętym ograniczeniami niezagospodarowanych przez myśliwych,
7. unieszkodliwiania tusz dzików, które nie mogą być zagospodarowane przez myśliwych, na obszarze zagrożenia, obszarze objętym ograniczeniami oraz obszarze ochronnym,
8. wypłaty środków za zgłoszenie znalezienia zwłok padłych dzików na terytorium całego kraju,

9. dofinansowania bezpiecznego usuwania zwłok dzików padłych na obszarze ochronnym, obszarze objętym ograniczeniami i obszarze zagrożenia,
10. dofinansowania odłowu dzików oraz uśmiercania i transportu, jak również unieszkodliwiania zwłok odłowionych dzików.

Dodatkowo przepisy te w dalszym ciągu wprowadzają zryczałtowane kwoty za odstrzał dzików. W przypadku samic przelatkowych i starszych jest to kwota 650 zł, zaś za odstrzał innych dzików kwota ta stanowi 300 zł.

W zakresie zdolności rozprzestrzeniania się wirusa na nowe tereny i możliwości jego pojawienia w gospodarstwach utrzymujących świnie zaplanowane zostały następujące działania, które wspólnym mianem określić należy jako bioasekuracyjne:

1. badania laboratoryjne w kierunku ASF,
2. działania powiatowego lekarza weterynarii – po otrzymaniu zawiadomienia o podejrzeniu wystąpienia ASF wynikające z przepisów ustawy – o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt,
3. pobieranie próbek do badań laboratoryjnych w kierunku ASF lub przeprowadzanie kontroli gospodarstw w zakresie spełniania wymagań związanych z bioasekuracją przez powiatowego lekarza weterynarii na obszarze zagrożenia, obszarze objętym ograniczeniami lub obszarze ochronnym,
4. wzmocnienie środków bioasekuracji na drogowych przejściach granicznych z Federacją Rosyjską, Białorusią i Ukrainą,
5. prowadzenie przez Inspekcję Weterynaryjną kampanii informacyjnej dla podmiotów prowadzących działalność nadzorowaną związaną z produkcją żywności pochodzenia zwierzęcego i pasz, a także rolników, myśliwych, władz samorządowych, straży, inspekcji i innych służb oraz społeczeństwa, a także świadczących usługi z zakresu przewozu osób, w tym operatorów portów lotniczych i portów morskich oraz dla operatorów biur podróży i podmiotów świadczących usługi pocztowe i kurierskie, mającej na celu przekazanie wiedzy na temat ASF. Kampanie te mają na celu rozpowszechnianie informacji o:
 - zagrożeniu ASF w taki sposób, aby te podmioty niezwłocznie zawiadamiały o podejrzeniu wystąpienia choroby zgodnie z art. 42 Ustawy z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia

zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt i sposobie zawiadamiania właściwych organów o podejrzeniu wystąpienia ASF,

- pierwszych objawach zakażenia wirusem ASF,
- ryzyku, jakie niesie wprowadzanie produktów wieprzowych do gospodarstwa, w którym są utrzymywane świnie, w tym w szczególności wprowadzanie na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej produktów pochodzenia wieprzowego spoza tego terytorium,
- metodach bezpiecznego unieszkodliwiania padłych dzików lub dopuszczalnych sposobach zagospodarowania odstrzelonych dzików,
- obowiązku zawiadamiania organów Inspekcji Weterynaryjnej o każdym przypadku znalezienia padłego dzika,
- wymaganiach dotyczących bioasekuracji.

W ramach programu powiatowi lekarze weterynarii mają obowiązek przeprowadzenia 2 razy w roku – w możliwie równych odstępach czasu, niekrótszych niż 4 miesiące – kontrolę stanu zdrowia świń wraz z wywiadem lekarsko-weterynaryjnym, połączonym z badaniem klinicznym wraz z pomiarem temperatury ciała. Kontrola ta obejmować powinna także przestrzeganie nakazów i zakazów wynikających z Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 6 maja 2015 roku w sprawie środków podejmowanych w związku z wystąpieniem afrykańskiego pomoru świń, które w dalszym ciągu jest obowiązujące (13).

Podsumowanie

Zwalczanie afrykańskiego pomoru świń na drodze administracyjnej sprowadza się do rocznego wydawania rozporządzeń dotyczących nakazów, zakazów i zasad postępowania w zakresie gospodarowania populacją dzików stanowiących podstawowy rezerwuariusz wirusa, jak również właścicieli gospodarstw rolnych utrzymujących świnie. Jednak niektóre z wprowadzanych przepisów budzą szereg wątpliwości w zakresie zagrożeń epizootycznych i ich zwalczania. Najnowsze wytyczne sprowadzają się do intensyfikacji odstrzału dzików, połączonej z jego premiowaniem. Dodatkowo przewidują odłów dzików i ich uśmiercanie oraz utylizację. Przewidują także poszukiwania martwych dzików i ich szczątków oraz ich utylizację. Dla hodowców trzody chlewnej utrzymują dotychczasowe zasady bioasekuracji, połączone z dwukrotną w ciągu roku kontrolą stanu zdrowia



PROMOCJA!

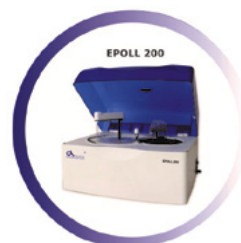
ANALIZATOR NA DOBRY POCZĄTEK
już od 50% wartości

NAJWŹSZEJ KLASY
SPRZĘT DIAGNOSTYCZNY:

Hematologia



Biochemia sucha



Biochemia mokra



Immunochemia (hormony)

Mocz



świń. Trudno jednoznacznie wskazać, czy rozwiązania na ten rok wyczerpują wszystkie aspekty działań prewencyjnych dotyczących możliwości rozprzestrzenienia się wirusa na nowe tereny lub jego pojawiania na terenach, gdzie już występował. Na podkreślenie zasługuje fakt wzmocnienia działań dotyczących odnajdywania i utylizacji padłych dzików, które niewątpliwie są najistotniejszym rezerwuarem wirusa w środowisku naturalnym. Znajdujące się w różnym stadium rozkładu tkanki dzików zakażonych wirusem, którego odporność na czynniki środowiskowe jest dość wysoka, stanowią niewątpliwie jedno głównych źródeł możliwości jego rozprzestrzeniania na nowe tereny. Należałoby także zwrócić większą uwagę na wektory przenoszenia wirusa, zarówno biotyczne, jak i abiotyczne, które do tej pory nie były uwzględniane przy ocenie jego transmisji na nowe tereny.

Piśmiennictwo

1. Markowska-Daniel I., Pejsak Z.: Afrykański pomór świń. *Życie Wet.*, 2014, 89, 191–196.
2. Pejsak Z., Piekut J.: Afrykański pomór świń. Nowe doświadczenia w zwalczaniu choroby. Platforma Edukacyjna Project System. Skierniewice. 2018.
3. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 17 stycznia 2014 r., w sprawie wprowadzenia programu mającego na celu wczesne wykrycie zakażeń wirusem wywołującym afrykański pomór świń oraz poszerzenie wiedzy na temat ryzyka wystąpienia tej choroby na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej. (Dz.U.2104, poz. 115).
4. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 31 marca 2014 roku w sprawie środków podejmowanych w związku z wystąpieniem u dzików afrykańskiego pomoru świń (Dz.U.2104., poz.420).
5. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 25 lutego 2015 r. w sprawie wprowadzenia w 2015 r. na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej „Programu mającego na celu wczesne wykrycie zakażeń wirusem wywołującym afrykański pomór świń i poszerzenie wiedzy na temat tej choroby oraz jej zwalczanie” (Dz.U.20015, poz. 316).
6. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 7 stycznia 2016 r. w sprawie wprowadzenia w 2016 r. na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej „Programu mającego na celu wczesne wykrycie zakażeń wirusem wywołującym afrykański pomór świń i poszerzenie wiedzy na temat tej choroby oraz jej zwalczanie” (Dz.U.2016, poz. 70).
7. Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 14 marca 2017 r. w sprawie wprowadzenia w 2017 r. na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej „Programu mającego na celu wczesne wykrycie zakażeń wirusem wywołującym afrykański pomór świń i poszerzenie wiedzy na temat tej choroby oraz jej zwalczanie” (Dz.U.2017, poz. 625).
8. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 24 stycznia 2018 r. w sprawie wprowadzenia w 2018 r. na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej „Programu mającego na celu wczesne wykrycie zakażeń wirusem wywołującym afrykański pomór świń i poszerzenie wiedzy na temat tej choroby oraz jej zwalczanie” (Dz.U.2018, poz. 316).
9. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 3 kwietnia 2015 r. w sprawie wprowadzenia „Programu bioasekuracji mającego na celu zapobieganie szerzeniu się afrykańskiego pomoru świń” na lata 2015–2018 (Dz.U.2015, poz. 517).
10. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 11 maja 2016 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie wprowadzenia „Programu bioasekuracji mającego na celu zapobieganie szerzeniu się afrykańskiego pomoru świń” na lata 2015–2018 (Dz.U.2016, poz. 679).
11. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 29 lipca 2016 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie wprowadzenia „Programu bioasekuracji mającego na celu zapobieganie szerzeniu się afrykańskiego pomoru świń” na lata 2015–2018 (Dz.U.2016, poz. 1153).
12. Najwyższa Izba Kontroli.: Realizacja programu bioasekuracji jako element zwalczania afrykańskiego pomoru świń. Informacja o wynikach kontroli. Warszawa. 2017.
13. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 20 marca 2019 r. w sprawie wprowadzenia w 2019 r. na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej „Programu mającego na celu wczesne wykrycie zakażeń wirusem wywołującym afrykański pomór świń i poszerzenie wiedzy na temat tej choroby oraz jej zwalczanie” (Dz.U.2019, poz. 598).

Dr hab. Marian Flis, Katedra Zoologii, Ekologii Zwierząt i Łowiectwa, Wydział Biologii Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, ul. Akademicka 13, 20-950 Lublin, e-mail: marian.flis@up.lublin.pl

Choroba Aujeszkyego u psów

Zygmunt Pejsak¹, Marian Truszczyński

z Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie¹

Chorobę Aujeszkyego (Aujeszky's disease – AD), jeszcze nie pod tą nazwą, opisano w 1813 r. u bydła w USA. Również u bydła najwcześniej w Europie wykazano ją w Szwajcarii. Następnie była stwierdzana u psów, kotów i owiec. W 1902 r. na Węgrzech opisał ją u świń i wykazał wirusową etiologię Aladara Aujeszky (1), od którego nazwiska została nazwana. W Polsce u lisów hodowlanych, karmionych mięsem świń zakażonych wirusem choroby Aujeszkyego (ADV), wykazał ją jako pierwszy w 1958 r. Leopold Ugorski (cyt. za 9).

Fakt, że chorobę wykrywano z reguły wcześniej u innych niż świnię gatunków zwierząt, wynikał prawdopodobnie z tego, że objawy kliniczne zakażenia u gatunków innych niż świnię są bardziej charakterystyczne oraz dlatego, że u świń objawy zakażenia nie zawsze

występują. Dzieje się tak mimo tego że świnię są gatunkiem najbardziej wrażliwym na zakażenie.

Czynnikiem etiologicznym choroby jest herpeswirus świń – *Suid herpesvirus 1* – SuHV-1, należący do rodziny *Herpesviridae*, podrodziny *Alphaherpesvirinae*, rodzaju *Varicellovirus* (1). Wirus jest chorobotwórczy dla niemal wszystkich gatunków ssaków z wyjątkiem naczelnych, w tym ludzi.

Największe znaczenie mają zakażenia tym wirusem świń, w tym świń domowych, zdziczałych i dzików. Gatunek ten, jako jedyny spośród licznych gatunków zwierząt wrażliwych na ADV, może przeżyć zakażenie. Świnię mogą być nosicielem wymienionego patogenu, i tym samym rezerwuarem oraz źródłem zakażenia dla innych wrażliwych gatunków zwierząt.

Choroba Aujeszkyego u psów stanowi obecnie drugą, po AD u świń, najważniejszą chorobę wywołowaną przez omawiany drobnoustrój. Do chwili oficjalnego zwalczania choroby Aujeszkyego w krajowej populacji świń, co ma mieć miejsce w 2019 r., występowała ona przede wszystkim u psów w gospodarstwach rolnych utrzymujących świnię. Obecnie stosunkowo często stwierdza się ją przede wszystkim u psów myśliwskich uczestniczących w polowaniach na dziki.

Warto podkreślić, że znaczny odsetek dzików ma kontakt z ADV. W minionych kilku dekadach obserwowany jest na obszarze Europy wzrost liczby dzików pozytywnie reagujących w testach serologicznych z antygenem ADV ma miejsce rosnąca w czasie seroprevalencja, co łączy się prawdopodobnie ze zwiększającą się dynamicznie w Europie liczbą dzików. Przeglądy serologiczne w kierunku ADV u dzików wskazują na duże zróżnicowanie wyników dodatnich, zależnie od regionu geograficznego, gdzie prowadzone są badania. Wahania te mieszczą się w granicach od 0 do 100% (9).

W Polsce badania dotyczące rozprzestrzenienia się ADV w populacji dzików prowadzili Lipowski i wsp. (3, 4). Autorzy ci wykazali, że z każdym kolejnym rokiem badań (2011–2014) średni odsetek seroreagentów dla ADV był wyższy. W okresie 4 kolejnych lat wzrósł on z 27,4 do 35,5%. Wspomniani autorzy dowiedli także, że wskaźnik dzików zakażonych ADV jest różny w poszczególnych regionach naszego kraju. Najwyższy był tam, gdzie gęstość populacji dzików była najliczniejsza, to jest w województwie zachodniopomorskim. W tym regionie odsetek ten wyniósł 42,7%. Fakt, że tak znaczny odsetek dzików miał kontakt z ADV i jest najprawdopodobniej nosicielem tego wirusa, stwarza duże ryzyko zakażenia psów myśliwskich, biorących udział w polowaniach.

Psy zakażają się ADV poprzez bezpośredni kontakt z krwią dzików czy spożywając mięso lub wnętrzności, w których znajduje się patogeny wirus. Okres inkubacji choroby u psów określono na 2–9 dni. Większość zakażonych psów ginie w ciągu 48 godzin od pojawienia się pierwszych objawów klinicznych. Najbardziej charakterystycznym objawem jest dotkliwy świąd, zwłaszcza na skórze głowy. Skóra tej okolicy jest zazwyczaj rozdrapywana przez cierpiące zwierzę. Oprócz świądu występuje duszność, wymioty, nadmierne ślinienie się, krwawa biegunka i ataksja (5). Zejście śmiertelne może nastąpić przy występowaniu niektórych z wymienionych objawów lub u psów niewykazujących żadnych objawów klinicznych.

W badaniach anatomo- i histopatologicznych stwierdza się zmiany zwyrodnieniowe mięśnia sercowego, wybroczyny pod nasierdziem i w sierdziem oraz na zastawkach, zwłaszcza dwudzielnej. Zmiany w mięśni sercowym determinują powstawanie zakrzepów zastawkowych i mogą być przyczyną arytmii. Tkanika płucna wykazuje przekrwienia i wybroczyny. Tego rodzaju zmiany występują też w żołądku i jelitach, zwłaszcza w dwunastnicy i jelicie czczym. Mogą występować podskórne obrzęki. Zmiany patologiczne, w tym wybroczyny, występują jednak dość rzadko, mimo trwającej i kończącej się śmiercią choroby. Autorzy amerykańscy (6) opisali objawy kliniczne i zmiany sekcyjne u psów, które w stanie Oklahoma uczestniczyły

Aujeszky's disease in dogs

Pejsak Z.¹, Truszczynski M., University Centre of Veterinary Medicine, Jagiellonian University – Agricultural University, Cracow¹.

Historical data and the current definition of Aujeszky's disease (AD), are presented in the introduction. The importance of AD in the dogs takes the second highest place, behind the AD in swine. Particularly, dogs used for hunting wild boar are infected by ADV. The number of ADV infected dogs is growing and it is connected with wide spread of this virus among wild boar. It is also related to the program of significant reduction of wild boar population currently introduced in our country. The number of wild boar and their seroprevalence for ADV is growing in Europe during the last decades. Polish authors, who confirm these data, are mentioned. Pathogenesis of natural and experimental ADV infections in dogs is characterized. Pruritus as one of diagnostically most important symptoms is mentioned together with cardiac injury and haemorrhages. The US researches confirm: facial pruritus, dyspnea, vomiting, diarrhea and death, only few days after the onset of clinical symptoms. Italian strains from dogs and wild boar were analysed based on genomic features and clusters and clades of ADV could be formulated. However, it seems to be premature to conclude about their importance in the epidemiology of AD.

Keywords: Aujeszky's disease, dogs, wild boar, epidemiology.

w polowaniach na dziczące świnię. Głównymi objawami były: dokuczliwy świąd, zwłaszcza na głowie i samookaleczania skóry dotkniętej świądem, depresja, zaburzenia w oddychaniu, wymioty, ślinotok oraz wyraźne napięcie mięśni. Temperatura ciała wynosiła ponad 40°C. W badaniach laboratoryjnych wykazano obecność materiału genetycznego ADV. W cytowanej pracy wspomniano, że podobne objawy i zmiany sekcyjne rejestrowano również u psów myśliwskich z innych stanów USA. W omawianej publikacji (6) potwierdzono, że przyczyną choroby było spożycie przez psy surowego mięsa lub odpadków pochodzących od zakażonych ADV świń lub dzików. Należy dodać, że zakażenie psów wspomnianym wirusem dość często nie wyzwała obrazu chorobowego poprzedzającego zejście śmiertelne. Podano także, że przydatnym do rozpoznania choroby u psów materiałem biologicznym są: owłosiona skóra z okolic świądu, ślinianki, błona śluzowa tchawicy, płuca, nadnercza, rdzeń przedłużony oraz mózdzek.

Należy podkreślić, że psy nie sięją wirusa choroby Aujeszkyego, z tego powodu inne zwierzęta, w tym psy nie mogą się od nich zakazić. Uważa się, że psy są ostatnim ogniwem w łańcuchu szerzenia się tego wirusa. Prawdopodobne jest zakażenie innych zwierząt od psów, wtedy gdy zjedzą one tkanki psów zanieczyszczone ADV (6).

Autorzy argentyńscy (7), potwierdzili, że świąd u psa jest najbardziej charakterystycznym objawem klinicznym wskazującym na wystąpienie choroby Aukeszkyego. Wyosobnili oni od psów ADV i scharakteryzowali właściwości biologiczne, w tym molekularne, izolatów wirusa. Wyosobniony w 2018 r. od psów szczep ADV nie różnił się molekularnie od szczepów izolowanych od świń. Na podstawie uzyskanych wyników autorzy potwierdzili istnienie różnych genotypów ADV

(I i II, a nawet III i IV). Zasugerowali istnienie jeszcze innych zgrupowań genetycznych ADV u świń i psów.

Autorzy polscy (8) potwierdzili występowanie choroby Aujeszkyego u psów w Polsce, co wcześniej zdiagnozowali Przymus i Kozioł (9) oraz Salwa (10). Scharakteryzowali objawy kliniczne, wskazując na objawy neurologiczne, ślinotok, świąd, depresję i senność. Stwierdzili też, że źródłem zakażenia psów były dziki – nosiciele i siewcy ADV, a zwłaszcza mięso i narządy wewnętrzne zwierząt zanieczyszczone wspomnianym drobnoustrojem (genotyp I ADV).

Mimo że w wielu państwach Europy choroba Aujeszkyego u świń została zwalczona, to coraz częściej pojawia się u psów uczestniczących w polowaniach na dziki (11, 12). W Polsce związane jest to z intensyfikacją polowań na dziki, w których, na obszarach wolnych dotychczas od ASF, powszechnie wykorzystuje się psy myśliwskie. Przy prawie powszechnym występowaniu seroreagentów dla ADV w populacji dzików prawdopodobieństwo kontaktu psa z zakażonym dzikiem jest stosunkowo duże.

Autorzy włoscy (13), prowadzący wieloletnie badania dotyczące powiązań w zakresie występowania ADV u dzików i psów, dowiedli, że dzik może stanowić rezerwuar i potencjalne zagrożenie, ze strony ADV dla psów. Wspomniani badacze (13) próbki od dzików uzyskali z kolejnych sezonów polowań w latach 2010–2014. Charakterystyka molekularna oparta była na analizie fragmentów restrykcyjnych określonych genów, w omawianym przypadku fragmentu gC, szczepów ADV, izolowanych od dzików i ich porównaniu z wynikami analizy takich samych badań wykonanych z wykorzystaniem izolatów ADV uzyskanych od psów domowych, myśliwskich i świń. Otrzymane wyniki wykazały wyraźne odróżnienie dwóch grup szczepów: a) od psów użytych w polowaniach, które były identyczne ze szczepami od dzików i b) szczepów od psów „podwórkowych”, które były pokrewne ze szczepami od świń domowych. Autorzy zwrócili uwagę na różnicę w sytuacji epidemiologicznej we Włoszech w porównaniu do innych krajów Europy. We Włoszech udało się zidentyfikować 2 różne zgrupowania (clusters) szczepów izolowanych od wymienionych gatunków zwierząt. Zgrupowanie 1 obejmowało szczepy od psów myśliwskich i od dwóch dzików, natomiast w zgrupowaniu 2 znalazły się wyłącznie szczepy podobne do izolatów ADV od świń.

Wspomniani autorzy dowiedli ponadto, że szczepy izolowane od psów myśliwskich i dzików w latach 2010–2014 wykazywały wysokiego stopnia homologię ze szczepami z analogicznego źródła, które wyisobniono w latach 70. i 80. ubiegłego wieku.

Szczepy ADV uzyskane od klinicznie chorych psów, które miały kontakt z dzikami, były identyczne ze szczepami występującymi u dzików, a szczepy od psów domowych, które kontaktowały się z chorymi na AD świniami, były identyczne z izolatami od świń.

Reasumując, warto pamiętać, że w związku z korzystną sytuacją epidemiologiczną w zakresie występowania AD w krajowej populacji świń i wysoce niekorzystną sytuacją w omawianym zakresie wśród dzików, szczególnie psy myśliwskie biorące udział w coraz bardziej intensywnych polowaniach na dziki narażone są

na tę praktycznie nieuleczalną chorobę. Fakt, że do sytuacji takich dochodzi, uwiadczniają nierzadkie przypadki stwierdzenia choroby Aujeszkyego u psów.

Piśmiennictwo

1. Aujeszky A.: Uber eine neue Infektionskrankheit bei Haustieren. *Zentralbl. Bakteriologie I. Abt. Org.* 1902, **32**, 35–357.
2. Ruiz-Forms F.: Aujeszky's disease virus infection patterns in European wild boar. *Vet. Microbiol.* 2007, **120**, 241–250.
3. Lipowski A., Pejsak Z.: Antibody prevalence of Pseudorabies virus in feral pigs in Poland. *Proc. IPVS Congress Ames (Iowa) USA*, 2002, **2**, 223.
4. Lipowski, Szczotka A., Pejsak Z.: Prevalence of antibodies to Aujeszky's disease virus in wild boar in Poland between 2011 and 2014; a retrospective study. *J. Vet. Res.* 2017, **61**, 397–404.
5. Zhang L., Zhong Ch., Wang J., Lu Z., Liu L., Yang W., Lyu Y.: Pathogenesis of natural and experimental Pseudorabies virus infections in dogs. *Virol. J.* 2015, **12**, 44.
6. Cramer S.D., Campbell G.A., Njoa B., Morgan S.E., Smith I.I., Maes K.: Pseudorabies virus infection in a hunting dog. *J. Vet. Diagnost.* 2011, **23**, 915–923.
7. Sevena M.S., Metz G.E., Lozada M.I., Aspitia C.G., Nicoliroga M.A., Echeveria M.G.: First isolation and molecular characterization of Suid herpes-virus type 1 from a domestic dog in Argentina. *Open Veterinary Journal*. 2018, **8**, 131–139.
8. Szczotka-Bochniarz A., Lipowski A., Kycko A., Sell B., Ziółkowski M., Małek B.: Wild boar offal as a virus source for hunting dogs in Poland. *J. Vet. Res.* 2016, **60**, 233–238.
9. Przymus J., Kozioł T.: Przypadek choroby Aujeszkyego u psa. *Med. Weter.* 1989, **45**, 1,41.
10. Salwa A.: Evaluation of the epidemiological situation of Aujeszky disease in Gdańsk coast area in 1987–2006. *Med. Weter.* 2008, **64**, 1118–1121.
11. Muller T., Conraths T.J., Hahn E.C.: Pseudorabies virus infection (Aujeszky's disease) in wild swine. *Inf. Dis. Rev.* 2000, **2**, 27–34.
12. Verpoest S., Cay A., De Regge N.: Molecular characterization of Belgian pseudorabies virus isolates from domestic swine and wild boar. *Vet. Microbiol.* 2014, **172**, 72–77.
13. Moreno A., Sozzi E., Grilli G., Geleti D., Selli D., Chiari M., Prati P., Alboraligl L., Bobiotti M., Larazza A., Cordiale P.: Detection and molecular analysis of Pseudorabies virus strains isolated from dogs and wild boar in Italy. *Vet. Microbiol.* 2015, **177**, 359–365.

Rozpoznawanie i czynniki rokownicze w nowotworach melanocytarnych u psów i kotów.

Część I. Czerniaki jamy ustnej

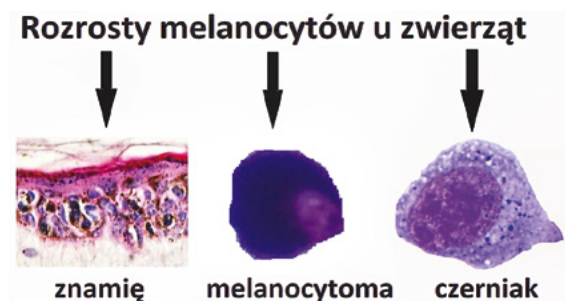
Katarzyna Kliczkowska-Klarowicz, Rafał Sapierzyński

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Nowotwory melanocytarne wywodzą się z melanocytów lub melanoblastów – komórek pochodzenia neuroektodermalnego znajdujących się w warstwie podstawnej nabłonka i produkujących barwnik – melaninę. W onkologii weterynaryjnej istnieją nieścisłości co do nazewnictwa nowotworów pochodzenia melanocytarnego u zwierząt, które wymaga ujednoczenia. Według klasyfikacji nowotworów melanocytarnych u zwierząt WHO mianem czerniaka określa się nowotwór złośliwy pochodzenia melanocytarnego (*melanoma*, *melanosarcoma*, *melanoma malignum*), natomiast nowotwór będący jego niezłośliwym odpowiednikiem określa się mianem melanocytozy (*melanocytoma*; 1). Zastosowanie takiego nazewnictwa u zwierząt wydaje się zasadne w przypadku nowotworów melanocytarnych skóry, które mogą wykazywać zarówno złośliwy, jak i niezłośliwy charakter biologiczny (2). Z kolei, z uwagi na fakt, że praktycznie wszystkie nowotwory melanocytarne jamy ustnej (nawet te histologicznie „niezłośliwe”) mają potencjał złośliwości, zasadne wydaje się ich klasyfikowanie jako czerniaki o niskiej lub wysokiej złośliwości (patrz dalej; 3). **Rycina 1** obrazuje schematycznie klasyfikację rozrostów komórek tkanki barwnikotwórczej u zwierząt.

W diagnostyce rozrostów melanocytarnych u zwierząt należy też uwzględnić **znamiona barwnikowe** oraz plamy soczewicowe, które są ogniskową lub wielogniskową, nienowotworową proliferacją melanocytów zlokalizowanych w naskórku, skórze właściwej lub w obu tych lokalizacjach jednocześnie. Znamiona barwnikowe występują najczęściej na skórze brzucha lub gruczołu sutkowego u suk (**ryc. 2A**) oraz w obrębie powiek, warg i płytki nosowej u kotów (szczególnie rudych, trikolor i niebieskich; **ryc. 2B**).

Zachowanie biologiczne nowotworów melanocytarnych u psów, a co za tym idzie rokowanie ma ściśle związek z lokalizacją guza, dlatego opracowano



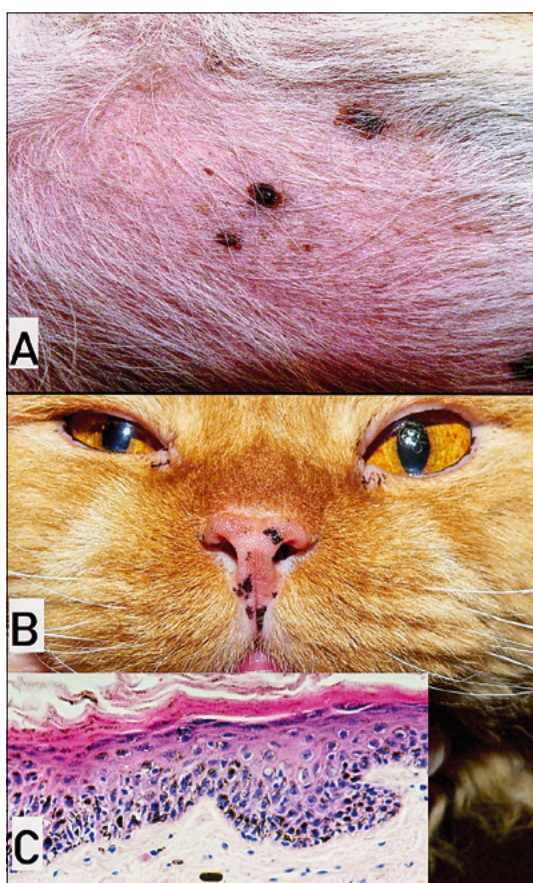
Ryc. 1. Schemat obrazujący klasyfikację rozrostów melanocytarnych u zwierząt: znamiona są nienowotworowymi rozrostami melanocytów, melanocytozy niezłośliwymi, a czerniaki złośliwymi nowotworami tych komórek

Diagnosis and prognostic factors in melanotic tumors in dogs and cats. Part 1. Oral melanomas

Kliczkowska-Klarowicz K., Sapierzyński R., Department of Pathology and Veterinary Diagnostics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This article aims at the presentation of melanotic tumors in companion animals. Melanocytic neoplasms are common in dogs and uncommon in cats. Oral melanoma is the most common oral malignant neoplasm in dogs. Melanotic tumors behavior depends on their location – oral tumors have in most cases aggressive biological behavior and skin tumors are considered to be more benign. In both, skin and oral melanotic neoplasms, there are some exceptions which behave in a different way. Histopathology is crucial in making proper diagnosis of melanoma but also enables to predict biological behavior of the tumor. The most important prognostic factors are: mitotic count (MC), nuclear atypia and expression of Ki67 protein.

Keywords: dog, cat, melanotic neoplasms, oral melanoma, melanocytoma, melanoma, malignant melanoma, prognosis.



Ryc. 2.
Przykłady znamion melanocytarnych u zwierząt.
Na ryc. A widoczne znamiona barwnikowe na skórze brzucha u suk, na ryc. B znamiona barwnikowe (plamy soczewicowe) na nosie i brzegach powiek u rudego kota.
Ryc. C przedstawia obraz histopatologiczny takich znamion – widoczny rozrost melanocytów w obrębie naskórka; barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 200x

odmienne kryteria diagnostyczno-klasyfikacyjne tych nowotworów zależnie od miejsca wzrostu guza. Cytując najnowsze wydanie podręcznika patologii onkologicznej, nowotwory melanocytarne u psów dzieli się na guzy jamy ustnej, które stanowią ponad połowę tego rodzaju zmian, guzy skóry (mniej niż połowa nowotworów melanocytarnych u psów) oraz guzy gałki ocznej, dla których istnieją oddzielne systemy rozpoznawania i klasyfikacji (2, 3). Nowotwory melanocytarne jamy ustnej z zasady rokują gorzej niż zlokalizowane w skórze, nie należy jednak zapominać, że lokalizacja jest tylko jednym z czynników, które należy brać pod uwagę w ustalaniu rokowania. Zarówno w jamie ustnej, jak i w skórze pojawiają się guzy o zachowaniu biologicznym odmiennym od „typowego” i jako wyjątki od reguły mogą stanowić wyzwanie diagnostyczne zarówno dla lekarza prowadzącego, jak i patologa. Niniejszy cykl artykułów omawia czynniki istotne podczas ustalania rozpoznania dla nowotworów melanocytarnych w poszczególnych lokalizacjach.

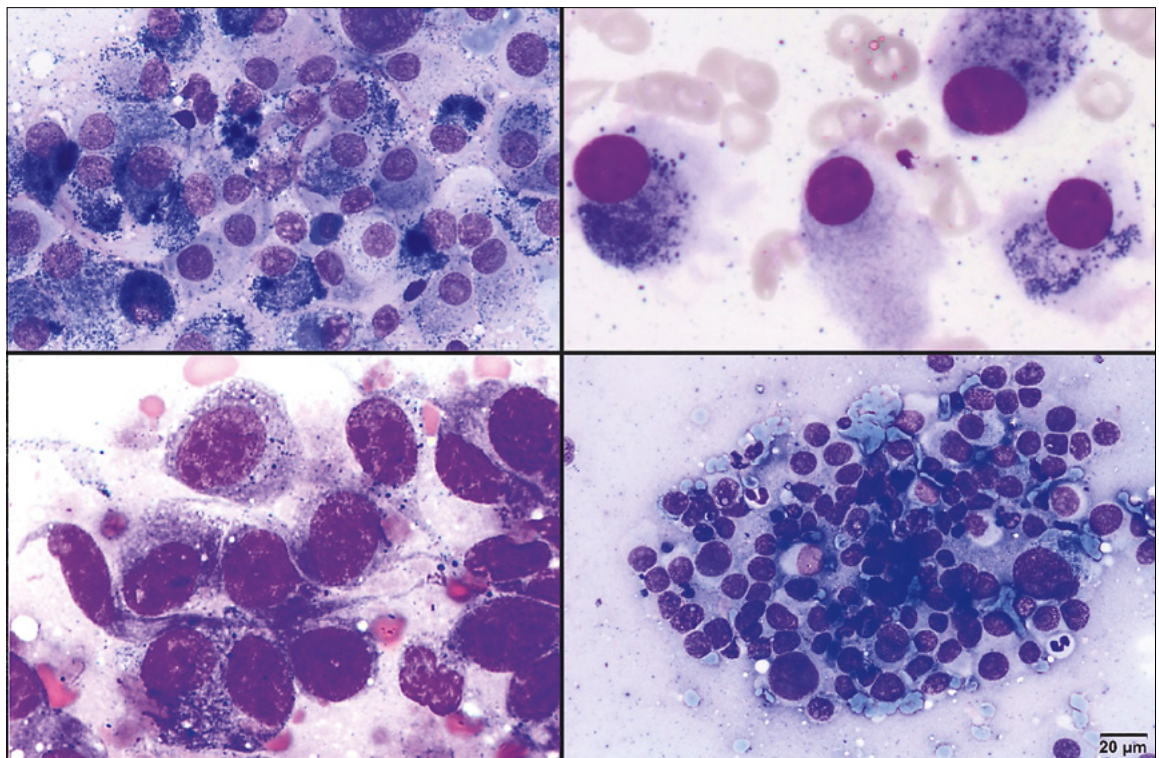
Rozpoznawanie nowotworów melanocytarnych u psów i kotów

Badanie cytologiczne

Pierwszym etapem w rozpoznaniu czerniaka jest badanie cytologiczne materiału pobranego metodą biopsji cienkoigłowej z aspiracją lub bez aspiracji w przypadku, gdy guz jest dobrze unaczyniony i silnie krwawi. Badanie cytologiczne można również wykonać, oceniając preparat odciskowy z powierzchni guza, jednak w przypadku zastosowania tej techniki pobrania materiału wynik nie jest zazwyczaj diagnostyczny. Sedacja pacjenta nie zawsze jest konieczna, chociaż zdecydowanie poprawia komfort wykonania biopsji

w przypadku guzów jamy ustnej. Komórki czerniaka, zależnie od podtypu morfologicznego guza, mogą mieć kształt nabłonkowy, mezenchymalny (wrzecionowaty, mięsakowaty), zdarzają się też formy mieszane (nabłonkowato-mezenchymalne). Jądra komórkowe mogą mieć różny kształt (okrągły, owalny, wielokątny), mogą być olbrzymie (makrokarioza) i zazwyczaj wykazują anizokariozę (różna wielkość jąder komórkowych). Jąderka często są wyraźnie widoczne, o nieregularnym kształcie, duże (często o średnicy zbliżonej lub większej od średnicy erytrocytów) i mogą być mnogie. Figury mitotyczne mogą być liczne i atypowe. Aktywność barwnikotwórcza bywa różna – ziarna melaniny mogą być liczne, często nierównomiernie rozmieszczone w cytoplazmie, a w przypadku czerniaków amelanocytarnych są nieobecne. Przykładowe obrazy cytologiczne czerniaków u psów zaprezentowano na **ryc. 3**.

W sytuacji, gdy komórki nowotworowe w ogóle nie produkują melaniny i nie da się wykazać obecności barwnika w komórkach nowotworowych, aby odróżnić czerniaki amelanocytarne od mięsaków lub nisko zróżnicowanych raków, należy wykonać barwienie immunocytochemiczne (barwienie rozmazów cytologicznych) z użyciem panelu przeciwciał wykrywających ekspresję: MelanA, wimentyny oraz cytokeratyny. Komórki czerniaka wykazują ekspresję dwóch pierwszych antygenów, natomiast nie powinny wykazywać immunoekspresji cytokeratyny. Możliwe jest też wykonanie barwienia na obecność jedynie MelanA (**ryc. 4**), co zmniejsza koszty badania. W badaniach własnych obejmujących 38 amelanocytarnych złośliwych guzów jamy ustnej u psów (czerniaki amelanocytarne, nisko zróżnicowane mięsaki oraz raki) aż 1/3 czerniaków amelanocytarnych została poprawnie zdiagnozowana dopiero po zastosowaniu immunocytochemii (4). Należy zaznaczyć, że różnorodność morfologiczna komórek



Ryc. 3.
Przykłady obrazów cytologicznych czerniaków (opisy w tekście).
Barwienie odczynikiem Giemsa

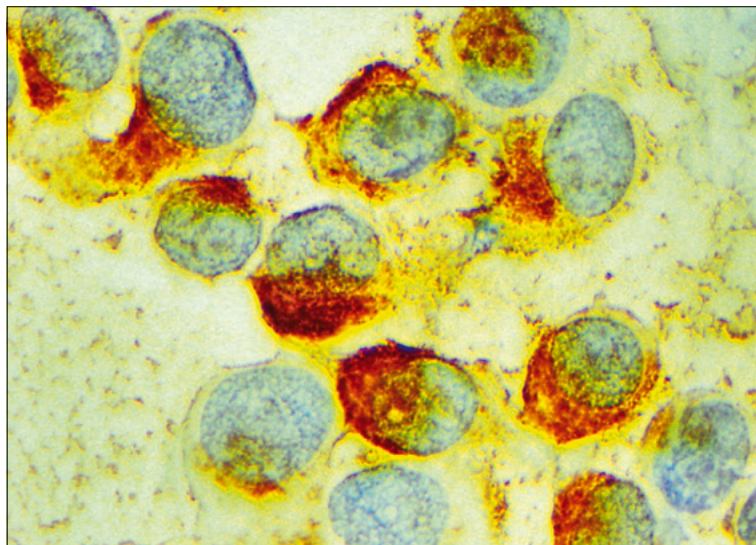
w obrębie guzów melanocytarnych często bywa znaczna i z tego powodu w badaniu cytologicznym nie można nigdy wykluczyć złośliwego charakteru zmiany. Choć według Munday i wsp (2) badanie cytologiczne nie powinno być badaniem, na podstawie którego ocenia się rokowanie w przypadku czerniaków jamy ustnej, to wydaje się, że rozpoznanie czerniaka, którego komórki wykazują cytologiczne cechy wysokiej złośliwości, upoważnia do podejrzewania wysokiej agresywności guza, szczególnie gdy komórki nowotworowe stwierdza się też w regionalnych węzłach chłonnych.

Jeżeli guzom towarzyszy powiększenie regionalnych węzłów chłonnych, to z nich również należy pobrać materiał do badania cytologicznego. U części pacjentów z czerniakiem przerzuty nie pojawiają się w węzle regionalnym, ale w innych bardziej oddalonych węzłach, dlatego też badaniu klinicznemu należy poddać wszystkie węzły dostępne do oceny i z każdego powiększonego pobrać materiał cytologiczny (ryc. 5). Podczas badania cytologicznego materiału pobranego z powiększonych węzłów chłonnych od pacjenta z czerniakiem należy zachować daleko idącą ostrożność. W jednym z badań obejmujących węzły chłonne żuchwowe psów z czerniakiem jamy ustnej rozpoznanie fałszywie dodatnie uzyskano w 2/4 przypadki (badaniem cytologicznym rozpoznano czerniaka pomimo rzeczywistego braku tego nowotworu w badanym węzle). Może to wynikać z faktu, że oceniający rozmaz cytolog za komórki czerniaka uznał melanofory, czyli makrofagi obciążone ziarnami melaniny – melanofory mogą się dostać z miększu guza lub tkanek otaczających guz do regionalnego węzła chłonnego drogą naczyń chłonnych (ryc. 6; 5). W takich przypadkach z pomocą przyjdzie może badanie immunocytochemiczne. W badaniach własnych, dzięki zastosowaniu barwienia immunohistochemicznego z zastosowaniem przeciwciał anti-MelanA udało się potwierdzić melanocytarne pochodzenie komórek przerzutów do węzłów chłonnych u psów z nisko zróżnicowanym złośliwym nowotworem jamy ustnej w 6 badanych przypadkach, przy czym w 2 z tych przypadków rutynowe badanie cytologiczne (oceniano rozmazy zabarwione odczynnikiem Giemsy) nie dało jednoznacznej odpowiedzi odnośnie do typu histologicznego nowotworu (4).

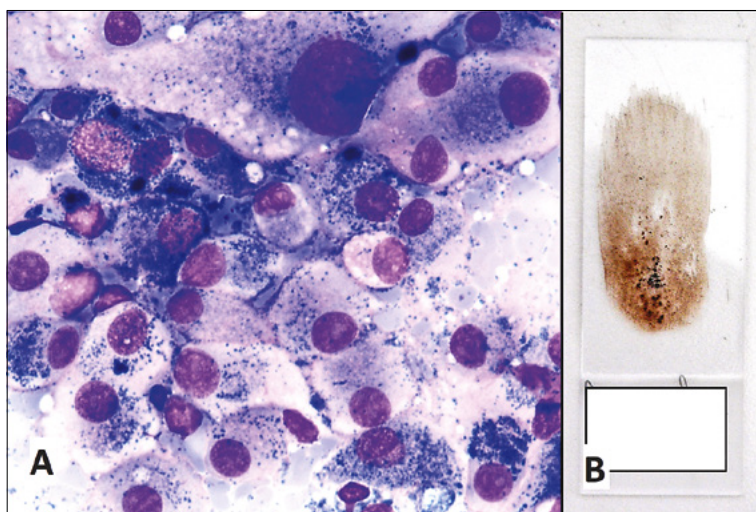
Badanie histopatologiczne

Materiałem do badania w przypadku podejrzenia czerniaka mogą być biopaty tru-cut, małe wycinki guza lub cały guz usunięty chirurgicznie. W przypadku melanocytomy i dobrze zróżnicowanych czerniaków ustalenie melanocytarnego pochodzenia guza w badaniu mikroskopowym zazwyczaj nie nastręcza trudności, bowiem komórki nowotworowe najczęściej zawierają w swojej cytoplazmie ziarna melaniny (ryc. 7).

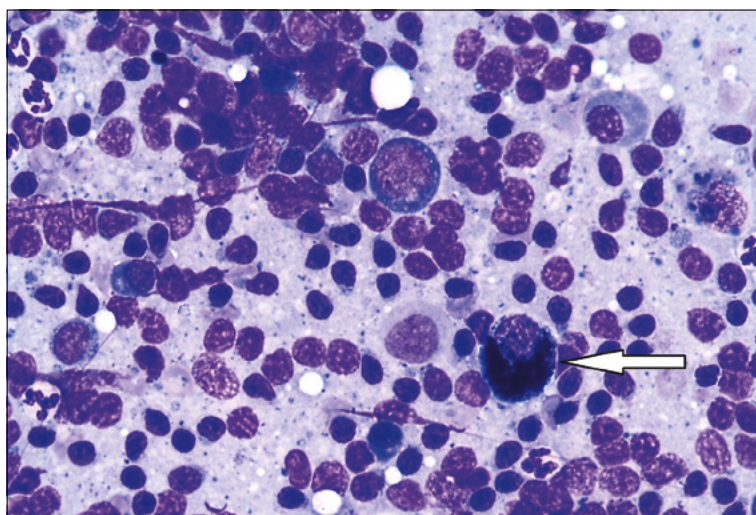
Ryc. 6. Obraz cytologiczny materiału pobranego drogą BAC z powiększonego węzła chłonnego żuchwowego od psa z czerniakiem jamy ustnej – widoczna jest populacja komórek limfoidalnych różnej wielkości oraz jeden melanofor (makrofag wypełniony czarnymi ziarnami melaniny – oznaczony strzałką) – taka komórka musi być różnicowana z komórkami czerniaka; barwienie odczynnikiem Giemsy, powiększenie 200×

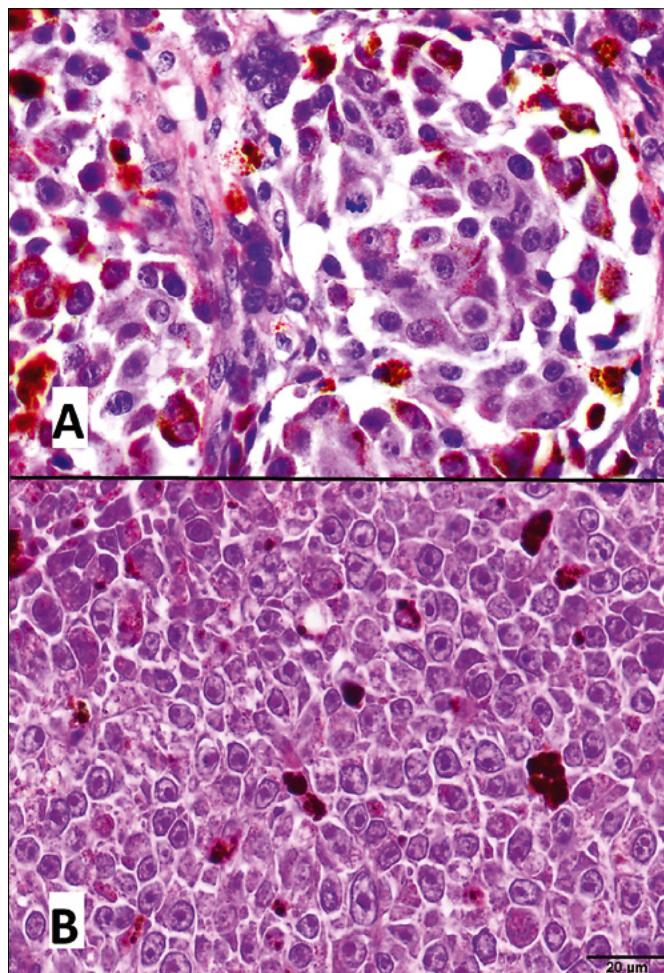


Ryc. 4. Obraz mikroskopowy dodatniej reakcji immunocytochemicznej z przeciwciałem wykrywającym antygen MelanA (brązowa barwa cytoplazmy) w cytoplazmie komórek nisko różnicowanego czerniaka amelanocytarnego. Materiał pobrano metodą BAC z guza jamy ustnej, barwienie immunocytochemiczne, powiększenie 400×

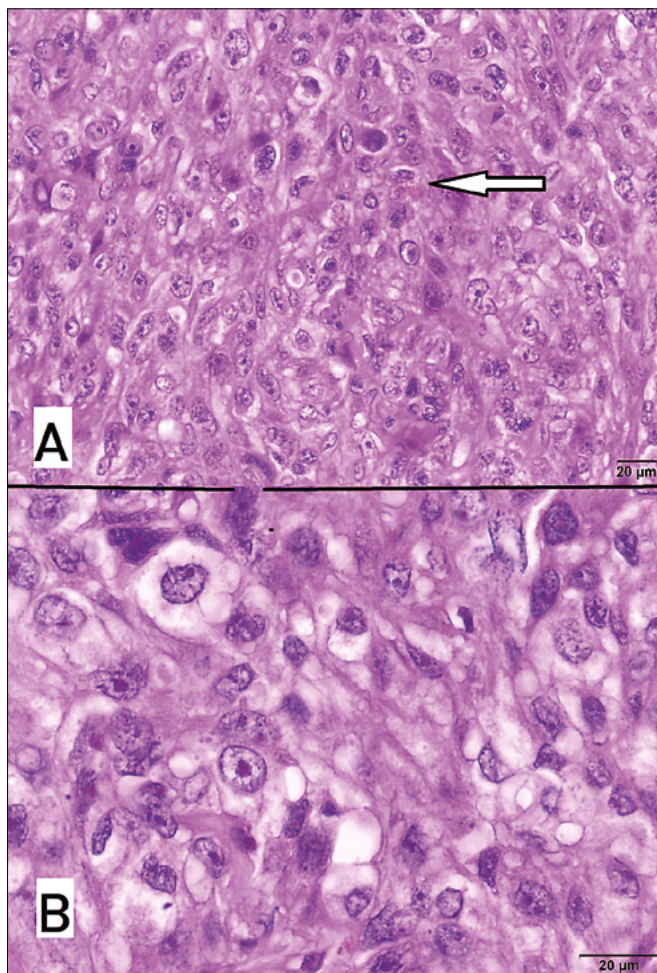


Ryc. 5. Przypadek przerzutu czerniaka jamy ustnej do węzła chłonnego żuchwowego psa. Na ryc. A widoczne komórki nowotworowe ze znacznym pleomorfizmem komórkowym i anizokariozą oraz granatowymi ziarnistościami cytoplazmatycznymi; barwienie odczynnikiem Giemsy, powiększenie 200×. Na ryc. B niezabarwiony rozmaz cytologiczny tego przypadku – widoczne jest brązowe zabarwienie rozmazu wynikające z dużej ilości melaniny w próbce

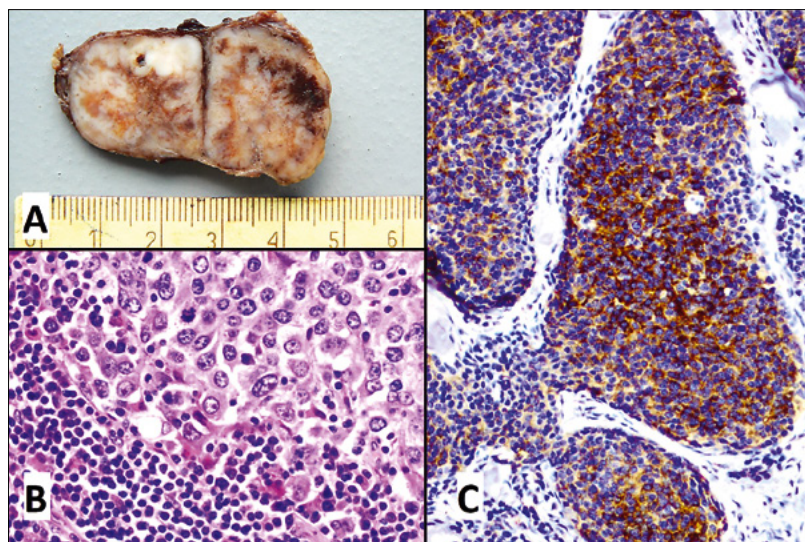




Ryc. 7. Obraz histopatologiczny dwóch przypadków czerniaka, widoczny na ryc. A jest bogaty w melaninę, w przypadku na ryc. B ilość melaniny jest umiarkowana. Objawy złośliwości histologicznej są szczególnie silnie wyrażone w czerniaku na ryc. B – wyraźne, duże i kwasochłonne jąderka oraz znaczny pleomorfizm jądrowy. Barwienie hematoxylina-eozyna, powiększenie 200×



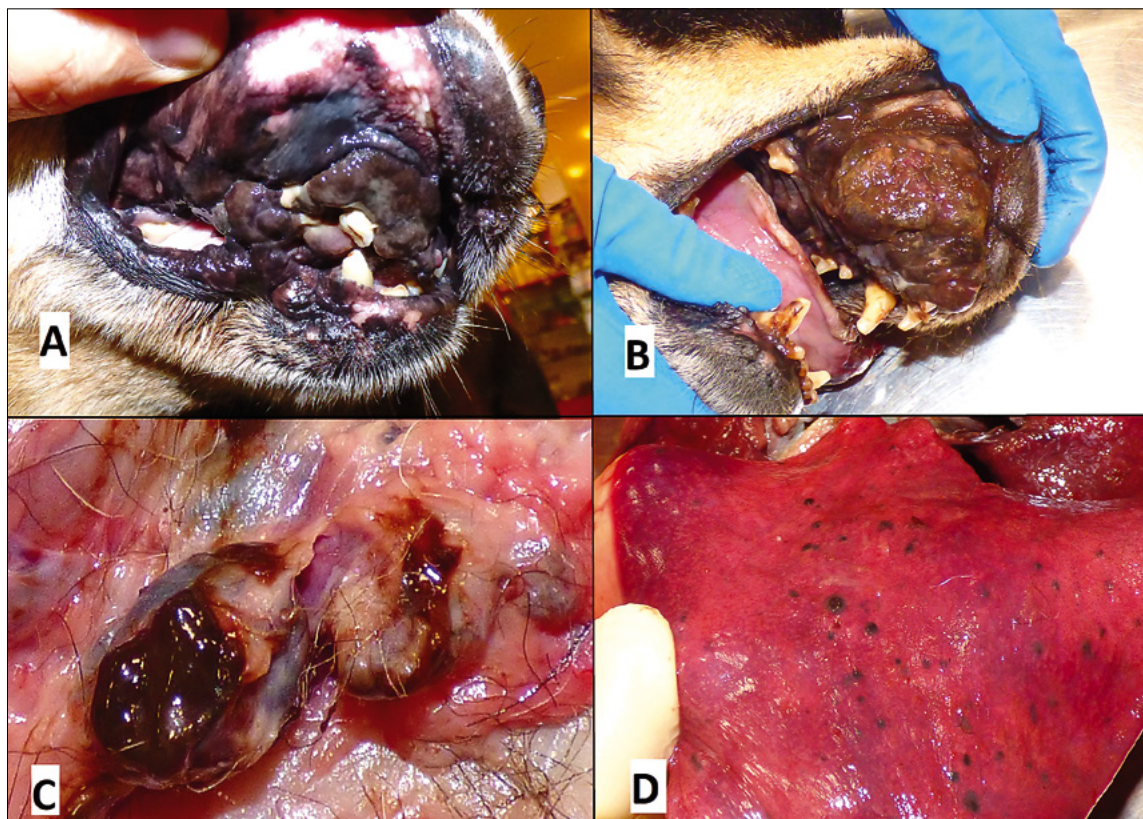
Ryc. 8. Obraz histologiczny czerniaka amelanotycznego – widoczne są pleomorficzne komórki, z takimi samymi jądrami, z wyraźnymi kwasochłonnymi jądrami oraz jasną cytoplazmą; strzałką na ryc. A oznaczono komórki z brązowymi cytoplazmatycznymi ziarnami (prawdopodobnie ziarna melaniny). Barwienie hematoxylina-eozyna, powiększenie 100× (ryc. A) i 400× (ryc. B)



Ryc. 9. Przerzut czerniaka amelanotycznego do węzła chłonnego. Na ryc. A widoczny przekrój podłużny węzła chłonnego zajętego przez przerzuty czerniaka, na ryc. B obraz histopatologiczny tego przypadku (na dole i po lewej widoczne limfocyty, na górze i po prawej komórki nowotworowe); barwienie hematoxyliną-eozyną, powiększenie 200×. Na ryc. C widoczny wynik barwienia immunohistochemicznego z przeciwciałem anti-MelanA – brązowa barwa cytoplazmy wskazuje na reakcję dodatnią; barwienie immunocytochemiczne, przeciwciała anti-MelanA, powiększenie 100×

Problem diagnostyczny może pojawić się wtedy, gdy komórki nowotworowe nie produkują melaniny lub produkują niewielką jej ilość (ziarna melaniny obserwuje się w poniżej 5% komórek – czerniaki amelanotyczne; patrz dalej). Jednak nawet w takich przypadkach, biorąc pod uwagę lokalizację zmian i wygląd komórek nowotworowych, można podejrzewać melanocytarne pochodzenie nowotworu (ryc. 8). Rozpoznanie powinno zostać jednoznacznie potwierdzone za pomocą barwienia immunohistochemicznego z wykorzystaniem jednego z przeciwciał: Melan-A (najczęściej stosowany w praktyce; ryc. 9), PNL-2, TRP-1 lub TRP-2 lub „koktajlu” zawierającego mieszaninę kilku przeciwciał (2, 6).

Na podstawie oceny morfologii komórek nowotworowych (głównie kształtu komórek i jąder komórkowych) w trakcie badania mikroskopowego czerniaki można podzielić na kilka podtypów morfologicznych, m.in.: nabłonkowaty, wrzecionowatokomórkowy oraz mieszany. Jednak do tej pory nie wykazano wpływu tej klasyfikacji na zachowanie biologiczne guza, nie ma ona więc, podobnie jak intensywność melanizacji komórek, znaczenia prognostycznego (6).

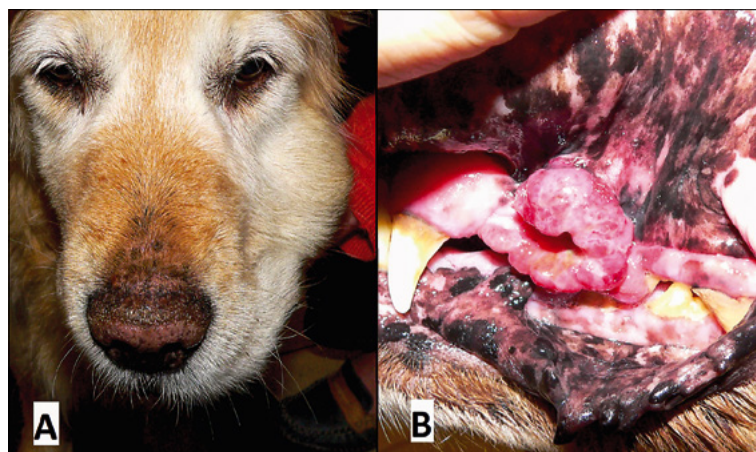


Ryc. 10. Przypadek ukazujący wysoką złośliwość biologiczną czerniaków jamy ustnej. Na ryc. A widoczny guzowaty rozrost okalający prawy górny kiel u starszej suki, ten sam guz po kilku tygodniach widoczny na ryc. B. Na ryc. C węzeł chłonny żuchwowy – na przekroju widoczny czarny mięszsz nowotworu, z kolei na ryc. D widoczne mnogie czarne ogniska przerzutowe w płucach

Czerniaki jamy ustnej

Zdecydowaną większość (powyżej 90%) nowotworowych zmian melanocytarnych jamy ustnej rozpoznawanych u zwierząt stanowią guzy o wysokiej złośliwości histologicznej i biologicznej – „czerniaki o wysokiej złośliwości” (ryc. 10). Czerniaki to najczęściej występujące nowotwory złośliwe jamy ustnej u psów (2, 7). Średnia wieku psów, u których zdiagnozowano czerniaka jamy ustnej wynosi około 11 lat, zmiany zlokalizowane są najczęściej na błonie śluzowej dziąseł i warg, brak jest predyspozycji płciowej oraz wyraźnej predylekcji rasowej (2, 7).

Objawy kliniczne nowotworu związane są z lokalizacją guza oraz jego naciekowym wzrostem (liza leżącej w bliskości guza kości obserwowana jest w aż 80% przypadków, 7), co powoduje ból i objawia się niechęcią do jedzenia oraz apatią. Właściciele zauważają również deformację twarzoczaszki, obecność zmiany guzowatej, nieprzyjemny zapach z jamy ustnej wynikający z powierzchniowego owrzodzenia guza (owrzodzenia często towarzyszą czerniakom) oraz wtórnego zakażenia bakteryjnego (ryc. 11). Nowotwory zlokalizowane na podniebieniu mogą również objawiać się ropnym wypływem z nosa, który często zawiera domieszkę krwi (ryc. 12). Guzy zlokalizowane na wargach łatwo zwracają uwagę właścicieli, jednak zmiany na dziąsłach lub podniebieniu mogą długo pozostać niezauważone. Powiększenie węzłów chłonnych towarzyszące czerniakom jamy ustnej



Ryc. 11. Dwa przypadki czerniaka jamy ustnej u psów. Na ryc. A widoczna deformacja okolicy policzkowej suki rasy golder retriever, wynikająca z obecności czerniaka dziąsła szczęki, z kolei na ryc. B widoczny guz w podobnej lokalizacji u innego psa – uwagę zwraca różowa barwa mięszszu guza – w tym przypadku komórki nowotworowe nie zawierały melaniny



Ryc. 12. Przypadek czerniaka jamy ustnej u samicy rottweilera, która została doprowadzona do lecznicy z powodu stwierdzonej niechęci do jedzenia, bolesności nosa i wypływu z jamy ustnej.

Na ryc. A widoczny obustronny ropny wypływ z nosa podbarwiony krwią, którego przyczyną był czerniak na rosnący na podniebieniu – widoczny na ryc. B

nie jest jednoznaczne z obecnością przerzutów – w jednym z badań na 15 psów z towarzyszącym czerniakowi powiększeniem węzłów chłonnych jedynie u 4 wykryto przerzuty w badaniu histopatologicznym (5).

Czerniaki jamy ustnej u kotów

Czerniaki jamy ustnej u kotów występują rzadko, zazwyczaj rozpoznaje się je u zwierząt starszych (średnia wieku 12 lat), a rokowanie jest z reguły złe – większość chorych kotów poddanych zostaje eutanazji ze względu na obecność przerzutów, które pojawiają się średnio 2 miesiące od zabiegu resekcji guza jamy ustnej (8).

Rokowanie

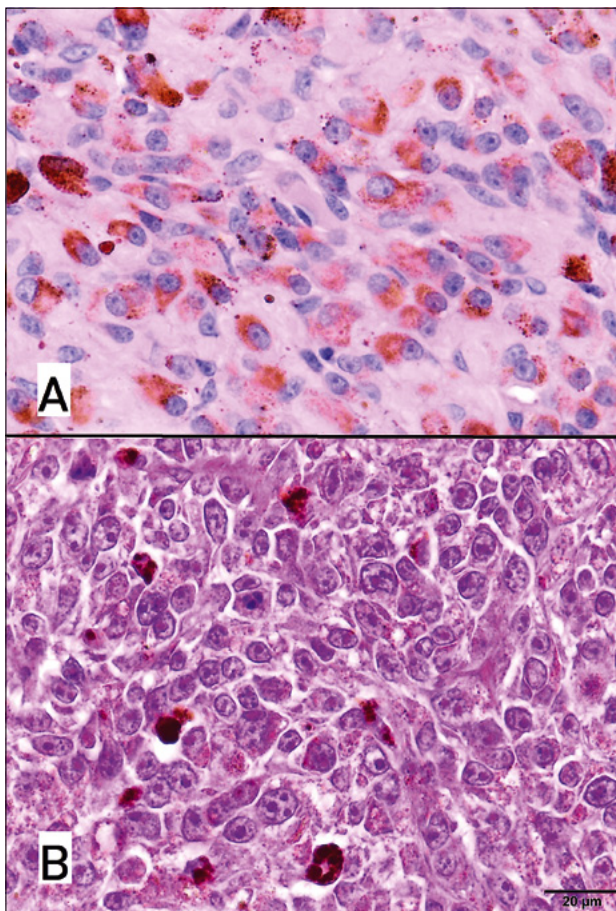
Guzy melanocytarne jamy ustnej w większości przypadków wykazują agresywne zachowanie biologiczne – w badaniach Sarowitz (7) obejmujących 40 psów z czerniakami jamy ustnej (w tym zlokalizowanych na wargach) z przyczyn związanych z nowotworem padło około 50% psów, mediana okresu, jaki minął od zabiegu chirurgicznego do wystąpienia przerzutów/wznowy, wyniosła 5–6 miesięcy, a mediana całkowitego czasu przeżycia dla tej grupy psów wyniosła poniżej 7 miesięcy. Z kolei w badaniach Spangler i Kass (9) 60% guzów dało wznowy lub przerzuty, śmiertelność związana z występowaniem nowotworu wyniosła

70%, z medianą całkowitego czasu przeżycia wynoszącą 5 miesięcy i medianą czasu, jaki upłynął od operacji do wystąpienia wznowy lub przerzutów, 2,5 miesiąca. Wśród psów, które padły z przyczyn związanych z nowotworem, odsetek pacjentów, którzy przeżyli 1 rok, wyniósł niecałe 5% (9). Gorsze rokowania w tym badaniu spowodowane były najprawdopodobniej wykluczeniem z grupy czerniaków jamy ustnej zmian zlokalizowanych na wargach, które z powodów opisanych niżej mogą rokować lepiej (zostały one włączone przez autorów tego badania do grupy czerniaków warg i obwodowych odcinków kończyn, patrz dalej).

Zestawienie efektów leczenia chirurgicznego psów z czerniakami jamy ustnej wykazało, że radykalne zabiegi chirurgiczne (mandibulektomia i maksilektomia) mogą poprawić efekty takiej terapii. U psów, u których wykonano mandibulektomię, wznowy miejscowe obserwowano w 40% przypadków, mediana okresu przeżycia wyniosła od 7 do 17 miesięcy, a rok od zabiegu przeżyło 21% psów. Parametry te u psów leczonych za pomocą maksilektomii wyniosły odpowiednio: 21 – 4,8%, 5–10 miesięcy i 27% (10).

Czerniaki jamy ustnej o niskiej złośliwości

Nie wszystkie czerniaki jamy ustnej cechuje wysoco agresywny/złośliwy charakter – w badaniu opublikowanym przez Esplin i wsp. (11) opisano 71 przypadków czerniaków o niskiej złośliwości zarówno histologicznej, jak i biologicznej, szacunkowo guzy te stanowią około 8% nowotworowych zmian melanocytarnych jamy ustnej u psów. Jedynie 3 z 64 psów poddanych długookresowej obserwacji padło z przyczyn związanych z nowotworem, a mediana czasu przeżycia wszystkich psów objętych badaniem od momentu wykonania zabiegu chirurgicznego wyniosła prawie 3 lata. 77% guzów miało poniżej 1 cm średnicy (przy czym tylko jeden z pozostałych osiągnął powyżej 2 cm), większość nie wykazywała owrzodzenia. Guzy charakteryzowały się niską złośliwością histologiczną – liczba mitoz w żadnym z nich nie była większa niż 3/10 pól widzenia pod dużym powiększeniem (high power field, HPF), a w prawie 80% przypadków figur mitotycznych nie obserwowano wcale. Guzy były intensywnie pigmentowane, jądra komórkowe nie wykazywały cech atypii i zawierały pojedyncze, małe, centralnie położone jąderka (ryc. 13A; 11).



Ryc. 13. Obraz histologiczny dwóch przypadków czerniaka jamy ustnej o odmiennej złośliwości histologicznej. Na ryc. A widoczny czerniak o niskiej złośliwości histologicznej – jądra komórkowe są małe, łagodnie pleomorficzne, jąderka słabo widoczne, małe i granatowe. Na ryc. B widoczny czerniak o wysokiej złośliwości histologicznej – jądra komórkowe wykazują znaczny pleomorfizm, jąderka są wyraźne, duże i intensywnie kwasochłonne. Barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 200×

Czynniki rokownicze w czerniakach jamy ustnej u psów

Parametry kliniczne

Zarówno wiek pacjenta, płeć, rasa, jak i masa ciała nie mają znaczenia rokowniczego w przypadku czerniaków jamy ustnej u psów (6). Chociaż w klasyfikacji „TNM” WHO nowotworów melanocytarnych jamy ustnej u psów (patrz dalej) wielkość guza jest głównym parametrem rokowniczym, to niestety w klasyfikacji tej nie bierze się pod uwagę żadnych parametrów histopatologicznych i według istniejących badań nie ma ona praktycznego zastosowania rokowniczego (9, 12, 13), dlatego też nie ma zgodności co do przydatności rokowniczej wielkości guzów melanocytarnych u psów. Negatywną wartość prognostyczną wielkości guza u 111 psów z czerniakami jamy ustnej wykazał Prolux i wsp. (14), a także Spangler i wsp. (9) i Hahn i wsp. (12), jednak w szeregu innych badań nie znaleziono takiej korelacji (6, 15). Wpływ na rokowanie

u psów z czerniakami jamy ustnej może mieć lokalizacja guza – zmiany zlokalizowane w donosowej części jamy ustnej są szybciej zauważane przez właścicieli oraz resekcja chirurgiczna z zachowaniem czystych marginesów chirurgicznych w takich przypadkach jest bardziej prawdopodobna (7). Naciekający wzrost guza może mieć negatywny wpływ na przeżycie psów z czerniakami jamy ustnej – w jednym z badań obecność naciekania kości miała istotny negatywny wpływ na długość trwania pierwszej remisji oraz całkowity czas przeżycia psów z czerniakami jamy ustnej (odpowiednio 2,4 vs 6,7 oraz 3,9 vs 9,5 mies.; 14). Jednak w badaniach Kosovsky i wsp. (16) oraz Wallace i wsp. (17) obecność lizy kości oceniana na podstawie zdjęć RTG nie miała wartości rokowniczej. Tak jak w przypadku większości nowotworów złośliwych, obecność przerzutów odległych uznaje się za negatywne czynniki prognostyczne (9), natomiast nie wykazano wpływu rokowniczego występowania przerzutów do regionalnych węzłów chłonnych (6). W badaniach Grimes i wsp. (5) doszczętność zabiegu chirurgicznego oceniana w preparatach histopatologicznych nie miała wpływu na wystąpienie wznowy pooperacyjnej.

System oceny zaawansowania klinicznego nowotworów jamy ustnej u psów i kotów (Owen L.N.: TNM classification of tumors in domestic animals. Geneva, World Health Organization, 1980).

Guz pierwotny (T)

Tis (guz *in situ*)

T1 – Guz o średnicy poniżej 2 cm

- T1a – bez cech naciekania kości
- T1b – z cechami naciekania kości

T2 – Guz o średnicy 2–4 cm

- T2a – bez cech naciekania kości
- T2b – z cechami naciekania kości

T3 – Guz o średnicy powyżej 4 cm

- T3a – bez cech naciekania kości
- T3b – z cechami naciekania kości

Regionalne węzły chłonne (N)

N0 – Brak zajęcia regionalnych węzłów chłonnych

N1 – Węzły po tej samej stronie co guz, ruchome względem tkanek otaczających

- N1a – bez cech zajęcia węzła przez przerzuty
- N1b – z dowodami na zajęcie węzła przez przerzuty

N2 – Węzły po drugiej stronie co guz, ruchome względem tkanek otaczających

- N2a – bez cech zajęcia węzła przez przerzuty
- N2b – z dowodami na zajęcie węzła przez przerzuty

N3 – Węzły chłonne nieruchome względem tkanek otaczających (związane z tkankami)

Przerzuty odległe (M)

M0 – Brak przerzutów odległych

M1 – Przerzuty odległe obecne

Stopień zaawansowania klinicznego	T	N	M
I	T1	N0, N1a, N2a	M0
II	T2	N0, N1a, N2a	M0
III	T3	N0, N1a, N2a	M0
IV	Każdy T	N1b	M0
	Każdy T	N2b, N3	M0
	Każdy T	Każdy N	M1

Znaczenie rokownicze opisanego systemu oceny zaawansowania klinicznego nowotworów jamy ustnej u psów i kotów nie zostało udokumentowane w dostępnej literaturze (6, 12), jednak przydatność wybranych parametrów wchodzących w jego skład została potwierdzona przez niektórych autorów (opis w tekście).

Parametry histopatologiczne

W literaturze można znaleźć wiele publikacji, w których poszukuje się najbardziej miarodajnych czynników prognostycznych dla guzów melanocytarnych jamy ustnej u psów. W najnowszym podręczniku weterynaryjnej patologii onkologicznej wyłoniono najważniejsze czynniki możliwe do oceny podczas badania mikroskopowego czerniaków jamy ustnej i warg, których znaczenie prognostyczne zostało odpowiednio udokumentowane (2; podsumowanie czynników rokowniczych w czerniakach jamy ustnej u psów zaprezentowano w **tab. 1**).

Pierwszym ocenianym parametrem jest **sumaryczna liczba figur mitotycznych (mitotic count, MC) w 10 HPF**. W przypadku guzów, w których komórki zawierają dużo barwnika nie jest konieczne odbarwienie skrawków ponieważ wykazano, że w obszarach takich MC jest prawie zawsze równy 0, nigdy nie przekraczając 2. Ocenia się 10 HPF z największą liczbą mitoz, omijając ogniska martwicy i pola objęte intensywnym naciekiem zapalnym. Wartością graniczną podczas ustalania rokowania są 4 mitozy/10 HPF (**tab. 1**).

Jeżeli analiza MC wskazuje na czerniaka jamy ustnej o niskiej złośliwości lub jeżeli wartość MC jest bliska 4, wtedy powinno się **ocenić dodatkowo atypię jądrową**, którą ocenia się w 3 HPF lub w 100–200 komórkach nowotworowych (**ryc. 13B**). Stwierdzenie atypii jądrowej w mniej niż 30% komórek wspiera rokowanie korzystne, natomiast w powyżej 30% komórek rokowanie jest niepomyślne (**tab. 1**).

Jeżeli rokowania oparte na analizie MC oraz na ocenie atypii jądrowej różnią się od siebie, zalecane jest wykonanie **barwienia immunohistochemicznego przeciwciałem MIB-1 wykrywającym białko Ki67**. Liczy się jądra komórkowe wykazujące ekspresję Ki67 w polach o największej intensywności barwienia, a za wartość graniczną uznaje się 15% wybarwionych jąder komórek nowotworowych – ekspresja Ki67 poniżej 15% przechyla szalę na stronę prognozy korzystnej (2, 18).

Do potencjalnych czynników rokowniczych w badaniu mikroskopowym można zaliczyć również koekspresję receptorów dla płytkopochodnego czynnika wzrostu α i β (platelet – derived growth factor receptor, PDGFR), która w jednym z badań była negatywnie skorelowana z całkowitym czasem przeżycia psów, który wyniósł 183 dni u psów z koekspresją PDGFR- α i - β w porównaniu do 335 dni u psów, u których takiej koekspresji nie wykazano (19).

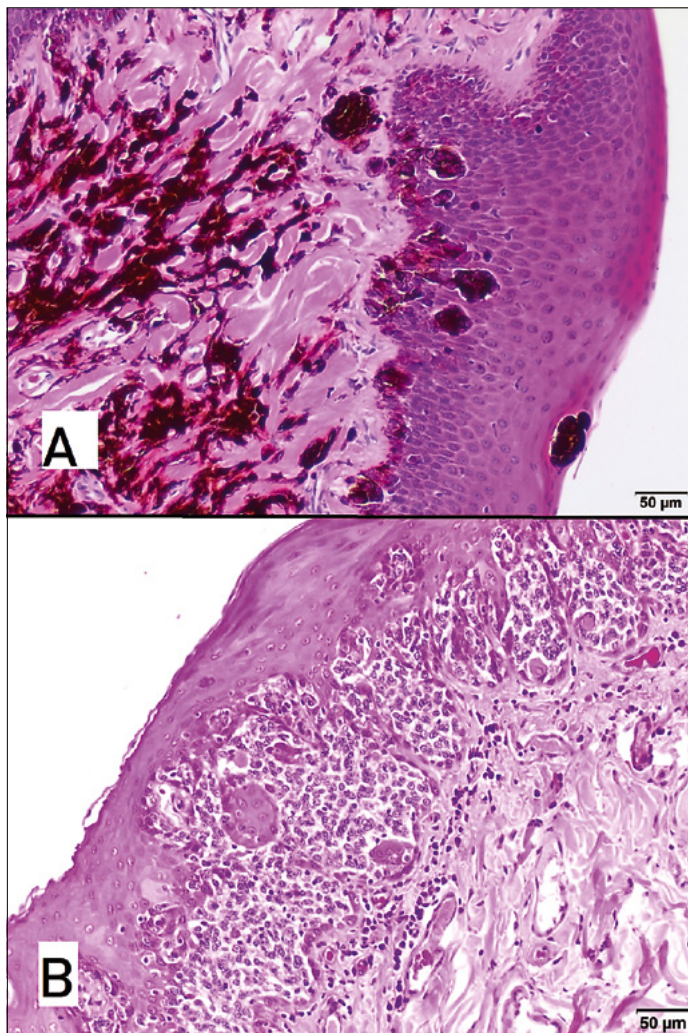
Tabela 1. Czynniki rokownicze możliwe do oceny w badaniu histopatologicznym w przypadku czerniaków jamy ustnej i warg u psów (opracowano na podstawie 2, 9, 18). Opis w tekście

Parametr	Prognozy pozytywne	Prognozy negatywne
MC	<4 /10 HPF 90% psów żyje dłużej niż rok	\geq 4 /10 HPF 80% psów nie przeżywa roku, mediana przeżycia – 4 miesiące
Atypia jądrowa	<30% komórek	\geq 30% komórek
Ki67	<15% wybarwionych jąder komórkowych	\geq 15% wybarwionych jąder komórkowych

Czynniki rokownicze dla czerniaków warg i obwodowych odcinków kończyn feet and lips melanoma

Spangler i Kass (9) jako oddzielną, wspólną grupę rokowniczą czerniaków u psów wyróżnili guzy zlokalizowane na błonie śluzowej warg i na skórze obwodowych odcinków kończyn (poniżej stawu nadgarstkowego/ stępu, tzw. grupa „feet/ lips”). Jednak podział ten nie utrwał się w aktualnych podręcznikach onkologii weterynaryjnej (2, 3). W przypadkach czerniaków zlokalizowanych na wargach jedynie 38% nowotworów daje wznowy i przerzuty, a nowotwór jest przyczyną śmierci u 30% psów (9). Choć guzy melanocytarne zlokalizowane na wargach zazwyczaj wykazują histologiczne cechy złośliwości (są z punktu widzenia histologicznego czerniakami) to rzadziej niż czerniaki jamy ustnej dają wznowy i przerzuty, co prawdopodobnie wynika z ich „korzystnej” lokalizacji, dzięki czemu są szybko zauważane przez właścicieli i wcześniej poddawane resekcji chirurgicznej (9). Opracowano trzy parametry negatywne rokowniczo dla tej grupy guzów.

- Pierwszym jest zaawansowany wiek psów.
- Drugim parametrem określonym w tym badaniu jest wartość MC (wartość graniczna 5 i powyżej mitoz/ 10 HPF), która jest negatywnie skorelowana z czasem przeżycia badanych psów.
- Trzecim negatywnym prognostycznym parametrem w tym badaniu była aktywność graniczna komórek nowotworowych (ang. junctional activity – obecność komórek nowotworowych na granicy naskórka ze skórą właściwą lub nabłonkiem z błoną podśluzową; **ryc. 14; 9**).



Ryc. 14. Obraz histologiczny dwóch przypadków czerniaka jamy ustnej z widoczną „aktywnością graniczną”, na ryc. A bogaty w melaninę czerniak o niskiej złośliwości histologicznej, a na ryc. B czerniak amelanotyczny o wysokiej złośliwości. Barwienie hematoxylina-eozyna, powiększenie 100×

Co powinno się znaleźć w wyniku badania histopatologicznego czerniaka jamy ustnej u psa?

- Rozpoznanie z oceną histologiczną złośliwości (ocena subiektywna badającego).
- Wartość MC (sumaryczne liczbę mitoz w 10/HPF).
- Ocena nasilenia atypii jądrowej.
- Zajęcie naczyń chłonnych (czynnik rokowniczo niekorzystny w badaniach Millanta i wsp.).
- Czystość marginesów histologicznych (parametr bez udokumentowanej wartości rokowniczej).
- Ocena ekspresji Ki67 (barwienie to nie wchodzi w zakres rutynowej oceny, wykonanie barwienia powinno być dodatkowo zlecane i jest dodatkowo płatne).

Piśmiennictwo

1. Goldschmidt M.H., Dunstan R.W., Stannard A.A., von Tscharner C., Walder E.J., Yager J.A.: Histological classification of epithelial and melanocytic neoplasms of the skin of domestic animals. W: *World Health Organization International Histological Classification of Neoplasms of Domestic Animals*, 2nd series, Volume III, pp. 38–40. Armed Forces Institute of Pathology, Washington DC, 1998.
2. Munday J.S., Christiane V.L., Kiupel M.: Tumors of the alimentary tract. W: Meuten D.J.: *Tumors in Domestic Animals*. Wyd. 5, Wiley Blackwell, Ames, 2017, 515–524.
3. Goldschmidt M.H., Goldschmidt K. H.: Epithelial and melanocytic tumors of the skin. W: Meuten D.J.: *Tumors in Domestic Animals*. Wyd. 5, Wiley Blackwell, Ames, 2017, 123–131.
4. Przędziecki R., Czopowicz M., Sapieryński R.: Accuracy of routine cytology and immunocytochemistry in preoperative diagnosis of oral amelanotic melanomas in dogs. *Vet. Clin. Pathol.* 2015, **44**, 597–604.
5. Grimes J.A., Matz B.M., Christopherson P.W., Koehler J.W., Cappelle K.K., Hlusko K.C., Smith A.: Agreement between cytology and histopathology for regional lymph node metastasis in dogs with melanocytic neoplasms. *Vet. Pathol.* 2017, **54**, 579–587.
6. Smedley R.C., Spangler W.L., Esplin D.G., Kitchell B.E., Bergman P.J., Ho H.Y., Bergin I.L., Kiupel M.: Prognostic markers for canine melanocytic neoplasms: a comparative review of the literature and goals for future investigation. *Vet. Pathol.* 2011, **48**, 54–72.
7. Sarowitz B.N., Davis G.J., Kim S.: Outcome and prognostic factors following curative-intent surgery for oral tumours in dogs: 234 cases (2004 to 2014). *J. Small Anim. Pract.* 2017, **58**, 146–153.
8. Patnaik A.K., Mooney S.: Feline melanoma: a comparative study of ocular, oral, and dermal neoplasms. *Vet. Pathol.* 1988, **25**, 105–112.
9. Spangler W.L., Kass P.H.: The histologic and epidemiologic bases for prognostic consideration in canine melanocytic neoplasia. *Vet. Pathol.* 2006, **43**, 136–149.
10. Liptak J.M., Withrow S.J.: Oral tumors. W: Withrow S.J., Vail D.M.: *Withrows & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology*, wyd. 4, Saunders Elsevier, St. Louis., 2007, 455–475.
11. Esplin D.G.: Survival of dogs following surgical excision of histologically well-differentiated melanocytic neoplasms of the mucous membranes of the lips and oral cavity. *Vet. Pathol.* 2008, **45**, 889–896.
12. Hahn K.A., DeNicola D.B., Richardson R.C., Hahn E.A.: Canine oral malignant melanoma: prognostic utility of an alternative staging system. *J. Sm. Anim. Pract.* 1994, **35**, 251–256.
13. Bergman P.J.: Canine oral melanoma. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 2007, **22**, 55–60.
14. Proulx D.R., Ruslander D.M., Dodge R.K., Hauck M.L., Williams L.E., Horn B., Price G.S., Thrall D.E.: A retrospective analysis of 140 dogs with oral melanoma treated with external beam radiation. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2003, **44**, 352–359.
15. Millanta F., Fratini F., Corazza M., Castagnaro M., Zappulli V., Poli A.: Proliferation activity in oral and cutaneous canine melanocytic tumours: correlation with histological parameters, location, and clinical behaviour. *Res. Vet. Sci.* 2002, **73**, 45–51.
16. Kosovsky J. K., Matthiesen D. T., Marretta S. M., Patnaik A. K.: Results of partial mandibulectomy for the treatment of oral tumors in 142 dogs. *Vet. Surg.* 1991, **20**, 397–401.
17. Wallace J., Matthiesen D. T., Patnaik A. K.: Hemimaxillectomy for the treatment of oral tumors in 69 dogs. *Vet. Surg.* 1992, **21**, 337–341.
18. Bergin I.L., Smedley R.C., Esplin D.G., Spangler W.L., Kiupel M.: Prognostic evaluation of Ki67 threshold value in canine oral melanoma. *Vet. Pathol.* 2011, **48**, 41–53.
19. Iussich S., Maniscalco L., Di Sciuva A., Iotti B., Morello E., Martano M., Gattino F., Buracco P., De Maria R.: PDGFRs expression in dogs affected by malignant oral melanomas: correlation with prognosis. *Vet. Comp. Oncol.* 2017, **15**, 462–469.

Lek. wet. Katarzyna Kliczkowska-Klarowicz,
e-mail: katarzyna_kliczkowska@sggw.pl

Frymartynizm u bydła – opis przypadku

Kacper Libera, Izabela Szczerbal

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

Pierwsze przypadki nieplodnych jałówek pochodzących z różnopłciowych ciąży bliźniaczych opisywane były już w czasach Imperium Rzymskiego przez historyka Marka Terencjusza Warrona, który żył na przełomie II i I w. p. n. e. (1). Dopiero na początku XX wieku, w 1911 r. Tandler i Keller jako pierwsi wyjaśnili podłoże tego zjawiska, kilka lat później niezależnie do tych samych wniosków doszedł amerykański biolog Lillie (2). Etymologia słowa „frymartynizm” nie jest do końca wyjaśniona. Jedna z hipotez zakłada, że przedrostek „free” oznacza „gotowy do działania, do pracy”, ponieważ frymartyny były, podobnie jak woły, bardzo użyteczne do ciężkiej pracy, natomiast słowo „martin” wywodzi się prawdopodobnie od irlandzkiego lub celtyckiego słowa „mart” oznaczającego krowę lub jałówkę (3).

Frymartynizm jest najczęstszą formą zaburzeń rozwoju płci u bydła (disorders of sex development, DSD; 4). Definiowany jest jako urodzenie bezpłodnej jałówki z niedorozwiniętymi narządami płciowymi pochodzącej z różnopłciowej ciąży bliźniaczej. Etiologia tej choroby związana jest obecnością połączeń tętniczo-żylnych (anastomoz) pomiędzy krwioobiegami bliźniąt i w konsekwencji możliwością wymiany substancji i komórek pomiędzy organizmami płodów (4). Wykazano, że podczas rozwoju prenatalnego do różnicowania płodu w kierunku płci męskiej dochodzi około 8–42 dnia ciąży (5), natomiast różnicowanie płodu w kierunku płci żeńskiej rozpoczyna się około 70 dnia ciąży (6). Wcześniejszy rozwój płci męskiej niż żeńskiej sprawia, że w sytuacji kiedy dojdzie do powstawania połączeń między krwioobiegami różnopłciowych bliźniąt, czynniki hormonalne obecnych we krwiobiegu płodu płci męskiej przenikają do krwiobiegu bliźniaka płci żeńskiej i powodują jego nieodwracalną maskulinizację, a w konsekwencji bezpłodność. Cytogenetycznym dowodem zajścia połączeń naczyń krwionośnych między różnopłciowymi bliźniakami jest chimeryzm leukocytarny (XX/XY). Co ciekawe, literatura podaje, że nie ma korelacji między procentowym udziałem męskiej linii komórkowej, a stopniem maskulinizacji frymartyny (7). Stwierdzenie choć jednej metafazy z męskim kariotypem pozwala na stwierdzenie chimeryzmu leukocytarnego i tym samym potwierdzenie frymartynizmu.

Konsekwencje ciąży bliźniaczych

Na przestrzeni ostatnich lat obserwuje się wzrost odsetka ciąży bliźniaczych u bydła. Według Silvia del Rio (8) wynosi on około 3% dla rasy holsztyńsko-fryzyskiej. Niektórzy autorzy wiążą ten fakt ze wzrastającą wydajnością mleczną oraz związaną z tym intensyfikacją procesów metabolicznych (9). Tę tezę potwierdzają wyniki obserwacji przeprowadzonych w krajowym ośrodku hodowlanym, gdzie na przestrzeni lat

Freemartinism in cattle – a case report

Libera K., Szczerbal I., Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science, Poznań University of Life Sciences

Freemartinism, a disorder of sex development (DSD), is an important problem in cattle breeding. The aim of this paper was to describe a new case of freemartinism in cattle, diagnosed by cytogenetic and molecular techniques. 13-months old Holstein-Friesian heifer was subjected to clinical and genetic examination due to abnormal external genitalia. Physical examination revealed short distance between anus and *comissura labiorum dorsalis*, presence of prominent tuft of hair in *comissura labiorum ventralis*, shortened vagina and hypoplastic uterus. Blood, skin and hair samples were collected for further genetic analyses. Levels of estradiol and progesterone were determined by a commercial radioimmunoassay. Analysis of cytogenetic preparations from lymphocytes culture has revealed two cell lines – 60,XX and 60,XY, whereas in preparations from fibroblasts culture only one cell line – 60,XX was found. Molecular analysis of the Y-specific gene (SRY), has confirmed presence of Y chromosome in blood samples and no SRY sequence was found in skin samples. Based on these results the case was classified as a freemartin. Concentrations of estradiol and progesterone were lower than in healthy heifers, which is common finding in freemartins, and were as high as 7.08pg/ml and < 0.2ng/ml, respectively. It is assumed that application of different approaches (cytogenetic, molecular and endocrinological), allows a detailed description of freemartin cases in cattle.

Keywords: freemartinism, DSD, cattle, infertility, leukocyte chimerism.

2005–2013 wzrostowi wydajności mlecznej z 9708 kg do 11 459 kg towarzyszył wzrost odsetka ciąży bliźniaczych z 2,91 do 5% (10). Cięższe bliźniacze u bydła są zjawiskiem niepożądanym, ponieważ zaobserwowano zwiększone ryzyko wczesnego zamierania zarodków, poronień, zatrzymania łożyska, *metritis*, przemieszczenia trawieńca oraz ketozy w porównaniu do krów rodzących jedno cielę (11). Badania potwierdzają również opóźniony powrót do fizjologicznego cyklu jajnikowego po porodzie (12). Wiadomo, że w ponad 90% ciąży bliźniaczych dochodzi do wytworzenia anastomoz (13), zatem problem związany z frymartynizmem będzie wzrastał i konieczna wydaje się wczesna diagnostyka tego zaburzenia, ponieważ zwierzęta te są bezpłodne i nie nadają się do remontu stada. Co więcej, w literaturze opisano również przypadki, gdy rodziła się pojedyncza jałówka, u której po osiągnięciu dojrzałości hodowlanej występowały problemy z zajściem w ciążę. Późniejsze badania ujawniły zmiany narządów płciowych charakterystyczne dla frymartynizmu, a badania genetyczne potwierdzały chimeryzm leukocytarny oraz obecność genu SRY w komórkach krwi. Tłumaczono ten fakt tym, że prawdopodobnie na początku ciąży występował bliźniak płci męskiej, który obumarł i uległ resorpcji, lecz zdążyła się u niego rozwinąć płeć męska i tym samym dzięki obecności

anastomoz przekazał czynniki hormonalne swojej siostrze powodując jej maskulinizację (10).

Biorąc pod uwagę wzrastający odsetek cięż bliźniaczych, problem frymartynizmu będzie zyskiwał na znaczeniu w chowie i hodowli bydła, a więc konieczne wydaje się nieustanne poszukiwanie nowych, czulszych metod diagnostyki genetycznej tego schorzenia (14).

Opis przypadku

Badana 13-miesięczna jałówka pochodziła z gospodarstwa zlokalizowanego we wschodniej części województwa wielkopolskiego utrzymującego około 100 sztuk bydła, z czego 50 krów dojnych. Średnia wydajność mleczna dla stada wynosiła około 8700 litrów na rok. Z danych zebranych podczas wywiadu wynikało, że jałówka pochodziła z różnopłciowej ciąży bliźniaczej. Poród odbył się z niewielką pomocą człowieka. W przeszłości podczas odchowu zwierzę nie przeszło żadnego zakażenia ani urazu, który mógłby mieć wpływ na wynik badania klinicznego. Według relacji hodowcy

zwierzę wykazywało ruje oraz w porównaniu do rówieśnic wykazywało wyższą aktywnością ruchową oraz zainteresowaniem człowiekiem, lecz były to jedynie subiektywne obserwacje.

Podczas oględzin zewnętrznych narządów płciowych stwierdzono obecność charakterystycznej kępki włosów w dolnym spoidle warg sromowych oraz zmniejszoną odległość między odbytem a dogrzebietowym spoidłem warg sromowych w porównaniu do rówieśnic pochodzących z ciąży pojedynczych (ryc. 1). Zaobserwowano również zmienione ukątowanie warg sromowych względem płaszczyzny krocza. U jałówki podejrzanej o frymartynizm płaszczyzna warg sromowych oraz płaszczyzna krocza tworzyły kąt ostry, natomiast u zdrowej jałówki – rówieśnicy wargi sromowe oraz płaszczyzna krocza były równoległe. Wszystkie stwierdzone zmiany fenotypowe odpowiadają obrazowi klinicznemu frymartynizmu (7). Ponadto dane literaturowe podają, że u frymartyn można zaobserwować znacznie powiększoną łechtaczkę i zmianę sposobu oddawania moczu (7).

Podczas badania *per rectum* stwierdzono niedorozwiniętą macicę oraz dokonano pomiaru długości pochwy. W handlu dostępne są przeznaczone do tego sondy dopochwowe w celu szybkiej diagnostyki frymartynizmu poprzez obecność silnie skróconej pochwy u cieląt (Freemartin probe; 15), lecz wielu autorów sugerowało, że w tym celu można również wykorzystać kateter domaciczny. W opisywanym przypadku długość pochwy wynosiła ok. 8 cm, w porównaniu z 20 cm u zdrowej rówieśniczki, co jest zgodne z badaniami przeprowadzonymi przez Wilkesa i wsp. (16), którzy stwierdzili, że u dorosłych frymartyn długość pochwy wynosi od 8 do 10 cm, natomiast u zdrowych jałówek do 30 cm.

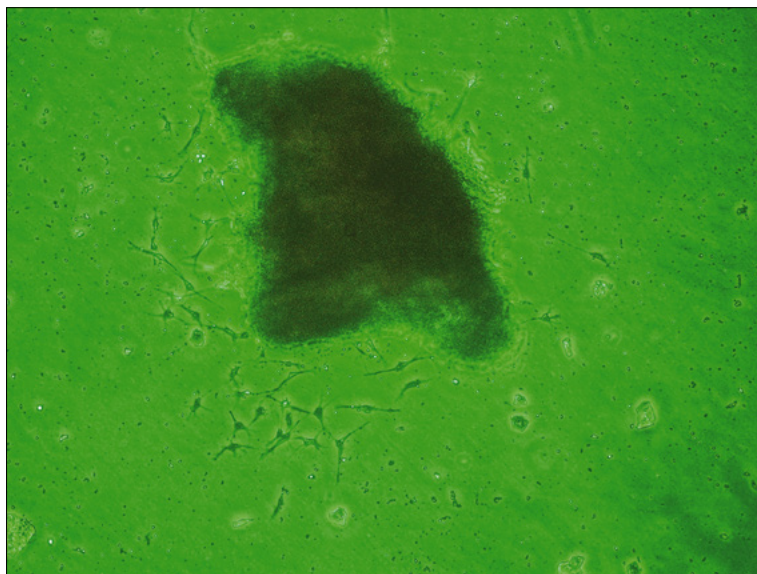
Podczas badania klinicznego pobrano próbki krwi, fragment skóry z małżowiny usznej oraz kępkę włosów z cebulkami włosowymi do dalszych analiz genetycznych i endokrynologicznych.

Analiza cytogenetyczna

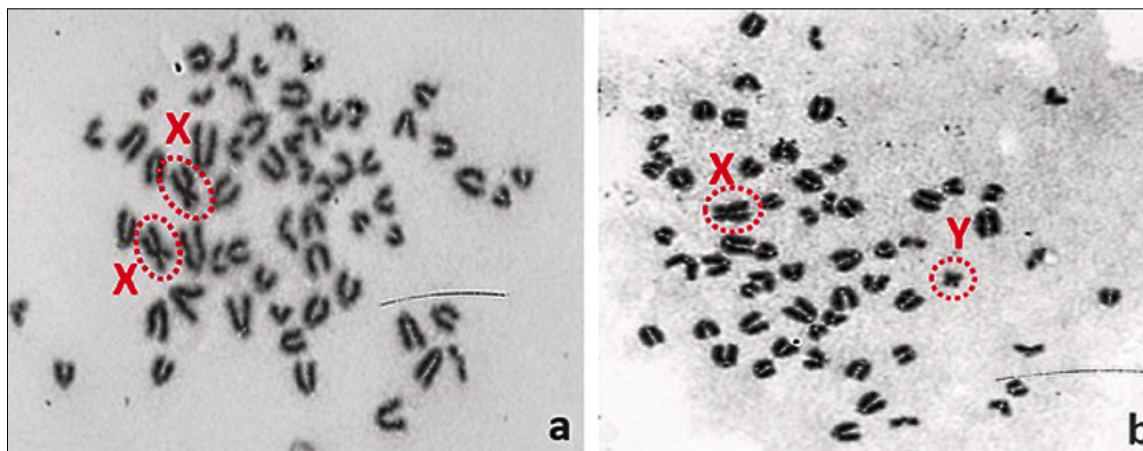
Kilka godzin po pobraniu próbek równoległe założone zostały hodowle komórkowe z limfocytów z krwi obwodowej oraz fibroblastów skóry. Hodowle limfocytów prowadzono w przeznaczonych do tego butelkach hodowlanych z filtrem antybakteryjnym. Użyte zostało podłoże RPMI z dodatkiem surowicy płodowej bydlęcej, antybiotyku (penicylina/streptomycyna) i fazeoliny, jako stymulatora podziałów komórkowych. Hodowle komórkowe inkubowane były przez 48 h w temperaturze 37°C, w atmosferze 5% CO₂. Hodowla fibroblastów założona została na szalkach Petriego na pożywce DMEM z dodatkiem surowicy płodowej bydlęcej i antybiotyku (penicylina/streptomycyna). Już po 4 dniach od założenia hodowli fibroblasty zaczęły migrować z fragmentu skóry i się namnażać (ryc. 2). Inkubacja przebiegała w tej samej temperaturze oraz atmosferze i trwała 14 dni, aby uzyskać odpowiednią liczbę komórek do wykonania preparatów chromosomowych. Po okresie inkubacji do hodowli komórkowych dodana została kolchicyna, aby zatrzymać podziały komórkowe w stadium metafazy, gdy chromosomy są najbardziej skondensowane i możliwe do oceny.



Ryc. 1. Zewnętrzne narządy płciowe jałówki podejrzanej o frymartynizm (a) oraz zdrowej jałówki w podobnym wieku (b). U frymartynki widoczne są charakterystyczne kępki włosów w dołkowym spoidle warg sromowych oraz zmniejszona odległość między odbytem a sromem



Ryc. 2. Przykładowe zdjęcie obrazujące wyprowadzenie hodowli fibroblastów uzyskanej z fragmentu skóry pobranego od badanej frymartynki. Widoczne są komórki o wrzecionowatym kształcie – fibroblasty w 4 dniu hodowli komórkowej



Ryc. 3.
Przykładowe płytki metafazowe pozyskane z hodowli limfocytów – 60,XX (a) i 60,XY (b)

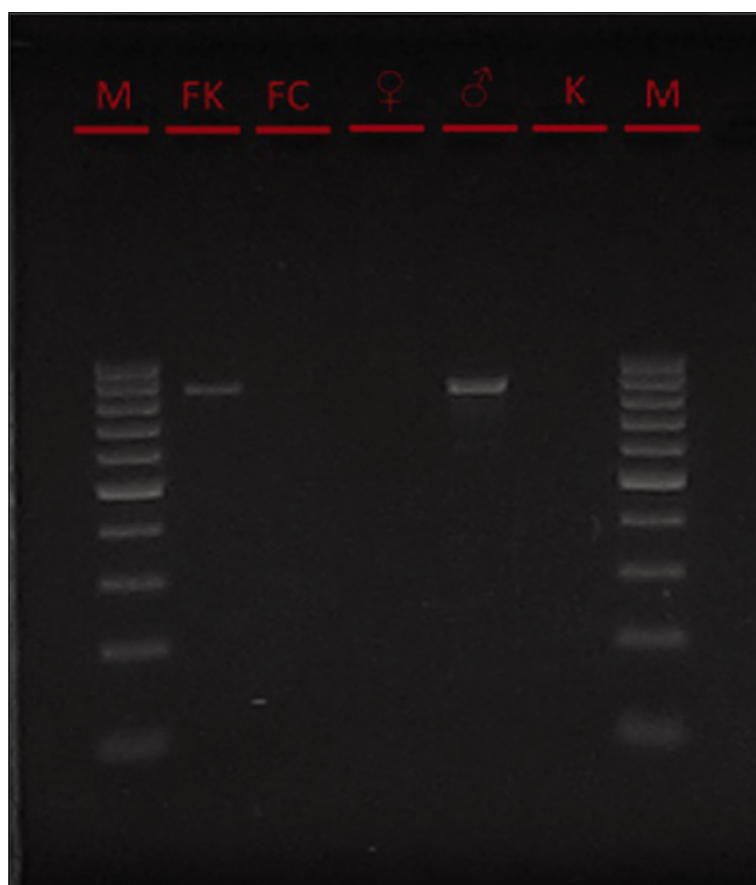
Z każdej hodowli komórkowej przeanalizowano po 100 płytek metafazowych przy użyciu mikroskopu świetlnego Nikon E600 Eclipse z kamerą (powiększenie obiektywu 40× i 100× z imersją). W przypadku preparatów cytogenetycznych pochodzących z hodowli limfocytów wykazano obecność 12 płytek metafazowych 60,XY i 88 płytek 60,XX (ryc. 3). Natomiast w przypadku preparatów pochodzących z fibroblastów występowała tylko jedna linia komórkowa 60,XX. Przeprowadzone obserwacje pozwoliły na stwierdzenie, że u badanej jałówki występuje chimeryzm leukocytarny, czyli obecności dwóch linii komórkowych (XX i XY) w komórkach krwi obwodowej. Co więcej, mając do dyspozycji wspomniane dwa rodzaje tkanek do badań, można odróżnić chimeryzm leukocytarny od chimeryzmu ogólnoustrojowego. W pierwszym przypadku męska linia komórkowa będzie występować wyłącznie w komórkach krwi, natomiast gdy mamy do czynienia z chimeryzmem ogólnoustrojowym, dwie linie komórkowe (męska oraz żeńska) obecne będą w obydwu tkankach. Dzięki tej informacji można ustalić płeć chromosomalną badanego osobnika.

Analiza molekularna

W celu dokładnego sprawdzenia, czy mamy do czynienia z przypadkiem frymartynizmu, wskazane jest wykonanie analiz molekularnych. W tym celu stosuje się identyfikację w komórkach krwi genów występujących wyłącznie na chromosomie Y (17). W omawianym przypadku został wykorzystany gen *SRY*, który jest obecny tylko w chromosomie Y i koduje czynnik determinacji płci męskiej. Wykorzystując technikę PCR oraz elektroforezę na żelu agarozowym, w omawianym przypadku potwierdzono obecność linii XY w komórkach krwi. Jednocześnie nie wykazano obecności tego genu w innych strukturach ciała, tj. cebulkach włosowych, co potwierdza fakt, że męska linia komórkowa występuje wyłącznie w leukocytach (ryc. 4).

Badania endokrynologiczne

W przypadku frymartynizmu można zaobserwować zmniejszone stężenie estrogenów i progesteronu w porównaniu do zdrowych jałówek, lecz nie są to zmiany specyficzne wyłącznie dla tej nieprawidłowości, ponieważ obniżone stężenia wymienionych hormonów



Ryc. 4. Wynik rozdzielania elektroforetycznego po wykonaniu PCR w celu identyfikacji genu *SRY*. M – marker długości, FK – frimartynka krew, FC – frimartynka cebulki włosowe, ♀ – referencyjna samica, ♂ – referencyjny samiec, K – kontrola negatywna (bez DNA). W ścieżce dla FK obecny jest prążek, który jest zdecydowanie słabszy niż w ścieżce dla ♂, co może potwierdzać 12% udział linii męskiej w komórkach krwi. Brak prążka dla ścieżki FC wyklucza obecność chimeryzmu ogólnoustrojowego

występują również w przebiegu innych form DSD (18). Poziom testosteronu nie różni się u frimartyn i u zdrowych jałówek (19). W omawianym przypadku wykonane zostały oznaczenia estradiolu oraz progesteronu. Badania wykonane były w komercyjnym laboratorium weterynaryjnym. Stężenie estradiolu wynosiło 7,08 pg/ml, natomiast progesteronu poniżej 0,2 ng/ml. Stężenie progesteronu jest zgodne z badaniami przeprowadzonymi przez Sabę i wsp. (20), ponieważ stwierdził on, że stężenie progesteronu u frimartyn nie przekracza 0,4 ng/ml (20).

Podsumowanie

Biorąc pod uwagę wzrastający odsetek cięż bliźniaczych u bydła, wydaje się, że frymartynizm może być istotnym problemem w chowie i hodowli tego gatunku zwierząt. Dlatego każda jałówka pochodząca z różnopłciowej ciąży bliźniaczej powinna zostać przebadana przez lekarza weterynarii, a w razie wątpliwości należy wykonać badania cytogenetyczne lub molekularne. Opisywana nieprawidłowość występuje w przebiegu ponad 90% ciąży bliźniaczych, a więc istnieje możliwość, że urodzona jałówka nie jest frymartyną, co może mieć szczególne znaczenie w przypadku potomstwa od zwierząt wybitnych pod względem hodowlanym. Frymartynizm można również podejrzewać u jałówek, które mają problem z zacieleniem i pochodzą z ciąży pojedynczych, ponieważ w literaturze opisano przypadki, gdy w przebiegu ciąży doszło do maskulinizacji jałówki, w wyniku obecności męskiego współbliźniaka, który później obumarł i został zresorbowany, co skutkowało porodem pojedynczym. Wszystkie zdiagnozowane frymartyny powinny być brakowane, ponieważ są bezpłodne i nie nadają się do remontu stada.

Piśmiennictwo

1. Kuszewska K.: Hodowla bydła w starożytnym Rzymie. *Collectanea Philologica*. 2013, **16**, 115–123.
2. Freeman G.: Explaining the freemartin: tandler and keller vs. lillie and the question of priority. *J. Exp. Zool. (Mol. Dev. Evol.)* 2007, **308B**, 105–112.
3. *American Heritage® Dictionary of the English Language*, Fifth Edition. Copyright© 2016 by Houghton Mifflin Harcourt Publishing Company.
4. Parma P., Veyrunes F., Pailhoux E.: Sex Reversal in Non-Human Placental Mammals. *Sex Dev.* 2016, **10**, 326–344.
5. Ruvinsky A., Spicer L.: Developmental genetics: Sex determination and differentiation. W: *The Genetics of Cattle*. Wallingford: CABI Publishing and CAB International. 1999, 456–461.

6. Jost A., Vigier B., Prepin J.: Freemartins in cattle: the first steps of sexual organogenesis. *J. Reprod. Fertil.* 1972, **29**, 349–379
7. Esteves A., Băge R., Payan-Carreira R.: Freemartinism in Cattle. W: *Ruminants: Anatomy, Behavior and Diseases Freemartinism in Cattle*. Nova Science Publishers Inc, Editors: Ricardo Evandro Marques. 2012, 99–120
8. Silva del Río N., Kirkpatrick B., Fricke P.: Observed frequency of monozygotic twinning in Holstein dairy cattle. *Theriogenology*. 2006, **66**, 1292–1299.
9. Fricke P., Wiltbank M.: Effect of milk production on the incidence of double ovulation in dairy cows. *Theriogenology*. 1999, **52**, 1133–1143.
10. Szczerbal I., Kociucka B., Nowacka-Woszuk J., Lach Z., Jaskowski J., Switonski M.: A high incidence of leukocyte chimerism (60,XX/60,XY) in single born heifers culled due to underdevelopment of internal reproductive. *Czech J. Anim. Sci.* 2014, **59**, 445–449.
11. Cobanoğlu O.: Twinning in Cattle: Desirable or Undesirable? *J. Biol. Environ. Sci.* 2010, **4**, 1–8.
12. Andreu-Vázquez C., Garcia-Ispuerto I., Ganau S., Fricke P., López-Gatius F.: Effects of twinning on the subsequent reproductive performance and productive lifespan of high-producing dairy cows. *Theriogenology*. 2012, **78**, 2061–2070.
13. Zhang T., Buoen L., Seguin B., Ruth G., Weber A.: Diagnosis of freemartinism in cattle: the need for clinical and cytogenetic evaluation. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1994, **204**, 1672–1675.
14. Qiu Q., Shao T., He Y., Muhammad A., Cao B., Su H.: Applying real-time quantitative PCR to diagnosis of freemartin in Holstein cattle by quantifying SRY gene: a comparison experiment. *PeerJ*. 2018, **6**, 4616.
15. Khan M., Foley G.: Retrospective studies on the measurements, karyotyping and pathology of reproductive organs of bovine freemartins. *J. Comp. Pathol.* 1994, **110**, 25–36.
16. Wilkes P., Wijeratne W., Munro I.: Reproductive anatomy and cytogenetics of freemartin heifers. *Vet. Rec.* 1981, **108**, 349–353.
17. Cheng H., Shi H., Zhou R., Guo Y., Liu L., Liu J., Jiang Y., Kudo T., Sutou S.: Characterization of Bovidae sex-determining gene SRY. *Gen. Sel. Evol.* 2001, **33**, 687.
18. Satoh S., Hirata T., Miyake Y., Kaneda Y.: The possibility of early estimation for fertility in bovine heterosexual twin females. *J. Vet. Med. Sci.* 1997, **59**, 221–222.
19. Cavalieri J., Farin P.: Birth of a Holstein freemartin calf co-twinning to a schistosomus reflexus fetus. *Theriogenology*. 1999, **52**, 815–826.
20. Saba N., Cunningham N., Millar P.: Plasma progesterone, androstenedione and testosterone concentrations in freemartin heifers. *J. Reprod. Fertil.* 1975, **45**, 37–45.

Dr hab. Izabela Szczerbal,
e-mail: izabela.szczerbal@up.poznan.pl

Rola dochodzeń epidemiologicznych w aktualnej sytuacji epidemiologicznej włośnicy w Polsce

Ewa Bilska-Zajac, Mirosław Różycki, Jacek Karamon, Jacek Sroka, Tomasz Cencek

z Zakładu Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Nicienie z rodzaju *Trichinella* spp. będące w fazie larwalnej pasożytami wewnątrzkomórkowymi są czynnikiem etiologicznym choroby zwanej włośnicą (trychinozą). Dotąd rozpoznano dwanaście genotypów *Trichinella*, spośród nich wyodrębniono 9 gatunków. Na podstawie badań molekularnych w Polsce potwierdzono występowanie czterech z nich: *Trichinella spiralis*, *Trichinella britovi*, *Trichinella pseudospiralis* i *Trichinella nativa* (1, 2, 3, 4). Wszystkie genotypy są chorobotwórcze i mogą wywoływać

włośnicę, jednak w Europie, w tym w Polsce, najczęściej notowane są zarażenia ludzi *T. spiralis* oraz *T. britovi*. W naszej strefie klimatycznej do zachorowań najczęściej dochodzi poprzez spożywanie produktów z mięsa dzików, świń i koni, rzadziej innych zwierząt. Zgodnie z obowiązującymi przepisami wystąpienie włośnicy u ludzi wiąże się z koniecznością przeprowadzenia dochodzenia epidemiologicznego, mającego na celu m.in. wskazanie źródła inwazji i określenie zasięgu ogniska włośnicy (Ustawa z dnia

5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi Dz.U. z 2018 r. poz. 151 i 1669). Podobnie jest, kiedy włośnię wykrywane są w gospodarstwach trzody chlewnej (Rozporządzenie wykonawcze Komisji (UE) 2015/1375 z dnia 10 sierpnia 2015 r.). Prawidłowo przeprowadzone dochodzenie pozwala na określenie źródła włośnicy, wyeliminowanie go, a tym samym zapobiega dalszemu rozprzestrzenianiu się pasożyta.

Włośnica u ludzi

Odnotowywane przez Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) przypadki zachorowań na włośnicę ludzi w Europie wskazują na stałe zagrożenie tą pasożytniczą zoonozą w niektórych krajach. Najwięcej przypadków zanotowano w ostatniej dekadzie, kolejno, w Rumunii, Bułgarii, na Łotwie i Litwie oraz w Polsce (tab. 1). W naszym kraju co roku stwierdza się przypadki zarażeń włośniami u ludzi. Charakter występowania tej zoonozy jest różny, w większości są to pojedyncze przypadki, ale w przeszłości notowano także niewielkie rodzinne ogniska włośnicy – endemiczne, jak i ogniska z większą skalą zachorowań – epidemiczne (tab. 2).

Ogniska endemiczne dotyczą najczęściej kręgów rodzinnych i związane są zazwyczaj z ubojem świń na użytek własny lub pozyskaniem dzików na użytek własny. Ogniska rodzinne charakteryzują się niewielką liczbą zarażonych osób – od kilku do kilkunastu, jednak u osób tych objawy są silnie manifestowane, a przebieg choroby często określane, jako ciężki (5, 6, 7, 8).

Ogniska epidemiczne charakteryzują się zazwyczaj łagodniejszym przebiegiem włośnicy niż ogniska endemiczne. Krąg zarażonych jest znacznie większy i może sięgać kilkuset osób. Słabiej manifestujące się objawy włośnicy związane są najczęściej z mniejszą dawką larw włośni spożytą przez poszczególne osoby. Do najbardziej znanych ognisk włośnicy o charakterze epidemicznym należy ognisko w Mosinie, gdzie łącznie zarażonych było 1122 osób (9). Takie epidemie notowano najczęściej w latach 60., 70. i 80. ubiegłego wieku. Ostatnie duże ognisko epidemiczne włośnicy zanotowano w 2007 r. Wystąpiło ono w województwie zachodniopomorskim i spowodowane było spożyciem kielbasy wieprzowej nielegalnie rozprowadzanej w sklepach. Łącznie na terenie Polski w ognisku tym zarejestrowano 224 osoby zarażone. Ponadto przypadki włośnicy związane z tym ogniskiem rejestrowano w Irlandii, Niemczech i Danii (10).

Włośnica u zwierząt

W związku z krążeniem włośni między różnymi gatunkami żywicielskimi, wyodrębnia się tzw. cykl synantropijny (domowy) oraz sylwatyyczny (leśny), dotyczący zwierząt wolnożyjących. W cyklu synantropijnym żywicielami pasożyta są zwierzęta hodowlane, przede wszystkim świnie, a także różne gatunki zwierząt domowych i wolno żyjących, w tym szczury, myszy, koty i inne żyjące na terenie gospodarstw lub w ich pobliżu. W cyklu sylwatyycznym

The role of epidemiological investigations in the current epidemiology of trichinellosis in Poland

Bilska-Zajac E., Różycki M., Karamon J., Sroka J., Cencek T., Department of Parasitology and Invasive Diseases, National Veterinary Research Institute in Puławy

In recent years, the most cases of human trichinellosis were caused by consumption of meat of infected wild boars, hunted illegally and not investigated for presence of *Trichinella* spp. The growing percentage of infected wild boars poses expanding risk to humans. It has also been noticed that year by year the number of trichinellosis cases in pigs population, has increased. Especially in recent years when its prevalence in swine has become often focal. The domestic and sylvatic cycles often overlap with common vectors, such as rodents, living in the fields in summer, and gathering in farms in winter where they have free access to food. These vectors may have great importance in transmission of *Trichinella* between swine farms and sylvatic environment. The important role in transmission may also play farm owners, supporting parasite circulation by illegal actions (e.g. feeding pigs with wastes from hunted animals). Epidemiological investigations undertaken by veterinary services in the trichinellosis outbreaks in pig farms are compulsory step to stop further transmission of the parasite and to protect humans health. It is of particular importance in endemic regions, i.e. in the Wielkopolskie, Zachodniopomorskie, Kujawsko-Pomorskie and Pomorskie voivodships, as these are areas of highest concentration of pig production.

Keywords: trichinellosis, domestic cycle, sylvatic cycle, wild boars, rodents, endemic areas.

Tabela 1. Występowanie włośnicy w Europie wg EFSA

Kraj	Liczba przypadków latach 2008–2012
Anglia	0
Austria	6
Belgia	8
Bułgaria	545
Cypr	0
Czechy	1
Dania	0
Estonia	0
Finlandia	0
Francja	14
Hiszpania	72
Holandia	3
Irlandia	0
Litwa	187
Luksemburg	0
Łotwa	117
Malta	0
Niemcy	10
Polska	115
Portugalia	0
Rumunia	1177
Słowacja	38
Słowenia	4
Szwecja	0
Węgry	14
Włochy	40

Tabela 2. Występowanie włośnicy u ludzi w Polsce w latach 1998–2018

Rok	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018
Liczba zachorowań	33	263	36	64	42	40	172	62	133	292	4	36	51	23	1	9	32	28	4	10	2

istnieje wiele gatunków zwierząt, które mogą być zarażone włośniami. Są to przede wszystkim zwierzęta drapieżne, mięsożerne, takie jak wilki, lisy, szakale, niedźwiedzie i to one stanowią największy rezerwu- ar tego pasożyta. Istotnym rezerwuarem włośni są również zwierzęta nieszystkożerne, zwłaszcza dziki. W przypadkach niekontrolowanego wzrostu popu- lacji zwierząt będących potencjalnymi żywicielami włośni, może to stanowić duże zagrożenie dla zdro- wia człowieka. Z epidemiologicznego punktu widze- nia największe znaczenie ma występowanie włośnicy u zwierząt stanowiących źródło pożywienia dla lu- dzi – świń i dzików.

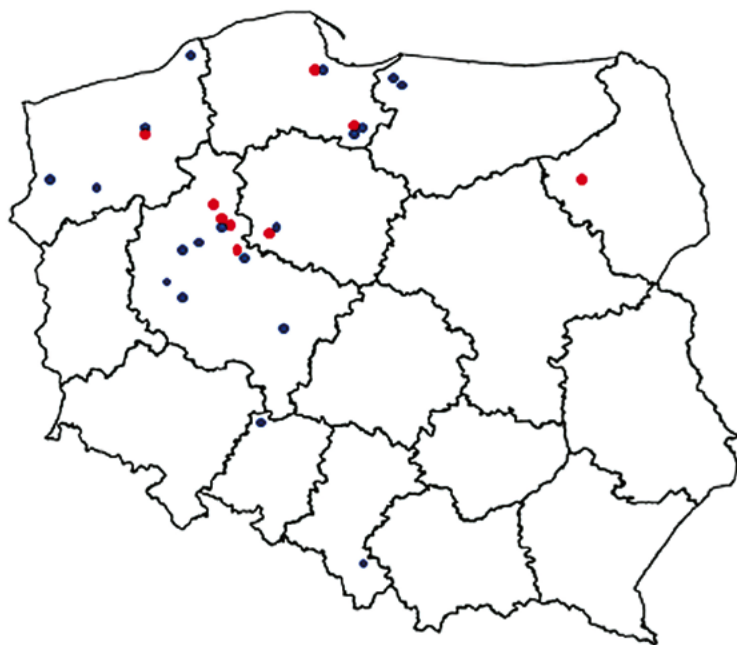
W poprzednich dekadach najwięcej przypadków zwierząt zarażonych tym nicieniem, zarówno w Pol- sce jak i innych krajach europejskich, stwierdza- no u świń. Rumunia, Bułgaria i Serbia były krajami, w których prewalencja włośnicy w 2014 r. stwierdza- na w badaniach rutynowych wynosiła 0,11–0,84% (11). W tych krajach obecność włośni w populacji wspo- mnianych zwierząt wykazywano także w badaniach naukowych (12, 13, 14, 15, 16). W Polsce historycz- ne dane również wskazują na obecność tego pas- ożyta w populacji świń w wysokim odsetku. W latach 1947–1956 stwierdzano 0,55% świń zarażonych włoś- niami, później (1957–1963 r.) zanotowano prewalencję niższą 0,146% (17, 18). Taki trend utrzymał się w ko- lejnych dekadach. W latach 1996–2004 odsetek zara- żeń wynosił 0,0054% (19), natomiast w ostatnim dzie- sięcioleciu spadł do 0,00011%, co potwierdzają dane

raportów Głównego Inspektoratu Weterynarii (GIW). Należy jednak zwrócić uwagę, że pomimo maleją- go odsetka świń zarażonych włośniami na przestrze- ni kilku ostatnich dekad, w latach 2013–2019 notowa- no włośnicę w 28 gospodarstwach trzody chlewnej (ryc. 1). W większości przypadków były to małe go- spodarstwa, o liczbie świń w stadzie nie większej niż 35, w których stwierdzono 1 lub 2 sztuki zarażo- ne tym pasożytem. W ośmiu gospodarstwach liczba zwierząt zarażonych była jednak większa i sięgała nawet 47. Należy dodać, że w niektórych gospodar- stwach odsetek zarażonych świń wynosił 90%. Ponad 1/3 wszystkich ferm trzody chlewnej ze stwierdzo- ną włośnicą u świń zlokalizowana była w wojewódz- twie wielkopolskim, w którym koncentracja produkcji trzody chlewnej jest największa. Powyższa obserwa- cja przebiegu włośnicy w populacji świń wskazuje na zmianę charakteru występowania inwazji z rozsianej na skupioną.

W populacji dzików, które w ostatnich latach są odpowiedzialne za największą liczbę zachorowań lu- dzi na włośnicę w Europie, największą liczbę zara- żonych zwierząt w 2014 r. zanotowano w Polsce (n = 611; 0,43%) oraz Hiszpanii (n = 203; 0,16%). Biorąc jednak pod uwagę prewalencję włośnicy w odniesie- niu do populacji tych zwierząt w poszczególnych kra- jach Europy, była ona wyższa w Estonii i na Litwie (1,31% i 1,19%; 11). Występowanie włośni w popu- lacji dzików w Polsce, w odróżnieniu od świń, przy- jmuje trend rosnący. W latach 1997–2004 stwierdza- no 0,25% dzików zarażonych, a już w 2014 r. odsetek ten wynosił 0,43% (19, 20).

Włośnie często stwierdza się także u wolno żyją- cych zwierząt mięsożernych. Praktycznie w całej Eu- ropie notowane są przypadki inwazji włośni u lisów. Raporty EFSA wskazują, że odsetek zarażonych lisów w poszczególnych krajach jest bardzo różny, najwię- cej zarażeń stwierdzano w Finlandii (11). Badania wła- sne wykazały, że średnia ekstensywność inwazji włoś- ni w populacji lisów w Polsce wynosi około 4% (21). Jest to niewiele wyższy odsetek zwierząt zarażonych niż w badaniach prowadzonych w poprzednich latach, gdzie włośnie stwierdzano u 2,7% lisów (22).

Za jeden z głównych wektorów włośnicy pomiędzy środowiskiem sylwaticznym a synantropijnym uzna- wane są szczury (23). W Polsce badania określające pre- walencję włośni u szczurów prowadzone były przed kilkoma dekadami (24). Najnowsze badania wykazały stosunkowo wysoką ekstensywność inwazji u szczu- rów – średnio 23,3% (21). Należy zwrócić uwagę, że badania te dotyczyły jednak tylko próbek pozyskanych z ognisk włośnicy u trzody chlewnej. W związku z tym nie można na ich podstawie wnioskować o eksten- sywności inwazji w całej populacji szczurów, ponie- waż próbki pochodziły z miejsc, gdzie istniało bardzo wysokie prawdopodobieństwo zarażenia włośniami. W ogniskach tych ekstensywność inwazji u szczurów



Ryc. 1. Gospodarstwa, w których stwierdzono włośnicę u świń. Niebieskie punkty – gospodarstwa, w których stwierdzono od 1 do 2 zarażonych świń; czerwone punkty – gospodarstwa, w których stwierdzono powyżej 2 świń zarażonych włośniami

wahała się od 7,69 do 30,36%. Wyniki te wskazują na potencjalnie dużą rolę tych zwierząt w przebiegu inwazji w ognisku (25).

Jak już wspomniano, oprócz wyżej wymienionych żywicieli pasożyty te mogą zarażać wiele innych gatunków zwierząt. W Polsce w środowisku sylwatyicznym włośnię stwierdzano także u wilków, kun leśnych, norek amerykańskich, bobrów, borsuków, rysy i jenotów (26, 27, 28), natomiast w środowisku synantropijnym wykrywano te nicienie także u koni i nutrii (29, 30).

Postępowanie służb weterynaryjnych w przypadku stwierdzenia włośnicy u świń

W przypadku stwierdzenia inwazji włośni u świń szczególnie istotne jest zidentyfikowanie źródła zarażenia oraz jego eliminacja. Do tego służy dochodzenie epidemiologiczne, które jest procedurą złożoną. Jednym z pierwszych jego etapów jest wywiad epidemiologiczny, który – przeprowadzony szczegółowo – może doprowadzić do wskazania źródła pasożyta. Należy przeanalizować wszystkie potencjalne drogi zarażenia świń włośniami. Szczególną uwagę zwraca się na sposób żywienia trzody chlewnej, rodzaj podawanej karmy oraz jej pochodzenie. Konieczne jest sprawdzenie okolicznych terenów pod względem tego, czy w sąsiedztwie nie znajdują się hodowle zwierząt futerkowych lub wysypiska śmieci. W wielu przypadkach już na tym etapie

może okazać się, że przyczyna inwazji włośnicy w danym gospodarstwie jest znana, np. nielegalne skarmianie świń odpadkami po odstrzale dzików lub lisów, czy skarmianie świń tuszkami z gospodarstw zwierząt futerkowych.

Podczas dochodzeń epidemiologicznych prowadzonych w gospodarstwach trzody chlewnej bardzo ważnym punktem jest również ocena warunków w budynkach inwentarskich, szczególnie pod względem dostępu do gryzoni, które mogą być wektorem tych pasożytów. W większości gospodarstw, w których stwierdza się świnię zarażoną włośniami, można zaobserwować obecność szczurów. Z przedstawionych danych przewalencji włośnicy u szczurów w Polsce wynika, że gryzonie te mogą mieć bardzo duży wpływ na utrzymywanie się inwazji włośni w gospodarstwie trzody chlewnej. Ponadto mogą one stanowić istotny wektor przenoszący pasożyta do okolicznych ferm lub do środowiska naturalnego (21). W celach diagnostycznych w gospodarstwach przeprowadza się akcje wyłapywania gryzoni, a schwytane gryzonie poddaje się badaniu na obecność włośni.

W wielu sytuacjach wywiad epidemiologiczny nie dostarcza wystarczających danych do pewnego określenia przyczyny zarażenia. Dlatego kolejno przeprowadza się dodatkowe czynności, takie jak badania serologiczne podejrzanych zwierząt, badania potwierdzające metodą wytrawiania tkanki mięśniowej, a także badania genetyczne wykrytych larw włośni w celu określenia ich gatunku.

Katedra Rozrodu Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UWM w Olsztynie wraz z Vet4Vet zapraszają do udziału w IX KONFERENCJI WETERYNARYJNEJ „Choroby wymienia, embriotransfer, choroby metaboliczne i zakaźne bydła”



Ciechanowiec - 20-21.09.2019 r. - Hotel Nowodwory

Piątek, 20.09.2019 r.

- 8.00 – 9.15 Rejestracja uczestników
- 9.15 – 9.30 Otwarcie Konferencji - prof. dr hab. Tomasz Janowski
- 9.30 – 11.00 **Demetrio Herrera Mateo (Hiszpania)**
Mastitis - główna przyczyna strat w chowie krów mlecznych. Dyskusja.
- 11.00 – 11.30 Przerwa na kawę.
- 11.30 – 13.00 **Demetrio Herrera Mateo (Hiszpania)**
Kompleksowy program kontroli zdrowia wymienia i jakości mleka – gdzie jesteśmy i dokąd zmierzamy. Dyskusja.
- 13.00 – 14.30 Przerwa na obiad
- 14.30 – 16.00 **Uwe Küchenmeister (Niemcy)**
Embriotransfer u bydła - praktyczne podejście - cz. I.
- 16.00 – 16.30 Przerwa na kawę.
- 16.30 – 18.00 **Uwe Küchenmeister (Niemcy)**
Embriotransfer u bydła - praktyczne podejście - cz. II.
- 20.00 – Uroczysta kolacja

Sobota, 21.09.2019 r.

- 9.00 – 11.00 **Krzysztof Lipiński (Olsztyn)**
Rola dodatków paszowych w profilaktyce problemów metabolicznych u krów. Dyskusja.
- 11.00 – 11.30 Przerwa na kawę.
- 11.30 – 13.30 **Zbigniew Procajło (Olsztyn)**
Nowe strategie zwalczania chorób zakaźnych w stadach bydła mlecznego. Dyskusja.
- 13.30 – 14.30 Dyplomy i zakończenie Konferencji.

Wpłata za uczestnictwo **300 zł** (z udziałem w uroczystej kolacji **350 zł**) do dn.: 9.09.2019 r.

na konto: **09 1140 2004 0000 3402 7465 0170**

TYTUŁEM: **IX Konferencja - imię i nazwisko uczestnika**

właściciel konta: Marek Wojtacki, ul. Gen. Andersa 18, 10-693 Olsztyn

Kontakt:

klinikazdrowiairozrodubydla@wp.pl

tel. +48 530 70 37 45

Rejestracja na stronie: www.vet4vet.info (formularz rejestracyjny)

Badania serologiczne ujawniają tło epidemiologiczne i wskazują na ewentualną obecność inwazji w stadzie. Badania takie przeprowadza się także na populacjach zwierząt wolno żyjących, np. dzików. Ich wyniki pozwalają określić, jak duży odsetek zwierząt w środowisku miało kontakt z pasożytem. Najczęściej w analizowaniu ognisk włośnicy stosuje się szybkie testy diagnostyczne, wykrywające obecność przeciwciał przeciwko *Trichinella* spp. Do takich metod należy test ELISA, który jest przydatny przede wszystkim do badań przesiewowych (31). Ze względu na możliwość wystąpienia w nim wyników fałszywie ujemnych i dodatnich, w celu potwierdzenia, stosowana jest również metoda o większej dokładności i specyficzności – Western blot (32).

Wyniki dodatnie badań serologicznych prowadzonych w ogniskach włośnicy dają podstawę do kolejnych kroków, jakimi są: wyodrębnienie zarażonych zwierząt, a następnie usunięcie ich ze stada. Uboju zwierząt zarażonych dokonuje się w wyznaczonej ubojni. Ostateczną weryfikacją wyników badań serologicznych jest poubojowe badanie próbki tkanki mięśniowej, pobranej z miejsc predystrykowanych, referencyjną metodą wytrawiania z użyciem mieszań magnetycznych. Metoda ta jest „złotym standardem” zalecanym do diagnostyki włośnicy przez Europejskie Laboratorium Referencyjne ds. Pasożytów (EURLP). Wykrycie larw włośni powoduje, że tusza uznawana jest za niezdatną do spożycia i w całości przeznaczana do utylizacji.

Wyizolowane metodą wytrawiania larwy pasożytów, poddawane są badaniom genetycznym, mającym na celu określenie gatunku. Rozpoznanie gatunku larw włośni opiera się obecnie na badaniach metodami molekularnymi, przede wszystkim łańcuchowej reakcji polimerazy (PCR) oraz jej modyfikacjach. Najbardziej powszechną, a zarazem szybką i pewną, jest metoda multiplex PCR, rekomendowana przez EURLP (33). Metoda ta bazuje na amplifikacji wybranych fragmentów genów włośni, a następnie rozpoznawaniu gatunków na podstawie wielkości uzyskanych produktów amplifikacji uwidocznionych podczas procesu elektroforezy poziomej.

Badania genetyczne prowadzące do rozpoznania gatunku larw są bardzo istotne z epidemiologicznego punktu widzenia. Dane o występowaniu poszczególnych gatunków są podstawą do m.in. szacowania ryzyka szerzenia się inwazji w środowisku, jak też ryzyka dla zdrowia i życia ludzi. Jednak, dla potrzeb prowadzenia dochodzeń epidemiologicznych w ogniskach włośnicy, samo określenie gatunku włośni będących przyczyną inwazji bywa niewystarczające. Najczęściej okazuje się bowiem, że gatunek stwierdzony u zarażonych świń jest identyczny z tym, który stwierdzono u potencjalnych wektorów. Pomocne w takich sytuacjach mogą być nowoczesne techniki molekularne opierające się na analizie wybranych fragmentów genów, pozwalające na dokładne scharakteryzowanie populacji i wyodrębnienie subpopulacji. Do najczęściej wybieranych do tego typu analiz należą markery mitochondrialnego DNA, fragmenty jądrowego DNA oraz mikrosatelitarne DNA. Badania własne wykazały, że w przypadku

włośni występujących w Polsce zarówno analiza wybranych fragmentów jądrowego (5s rDNA) jak i mitochondrialnego DNA (COX1) jest niewystarczająca dla precyzyjnego rozróżniania izolatów larw. Wynika to z niskiej zmienności genetycznej w obrębie analizowanych genów (szczególnie gatunku *T. spiralis*). Szansą okazuje się wykorzystanie analiz mikrosatelitarne to losowo występujące w genomie, najczęściej zlokalizowane na autosomach, krótkie, powtarzające się sekwencje nukleotydowe (34). Dzięki temu, że charakteryzują się one dużą zmiennością liczby powtórzeń danego mikrosatelity, związaną z częstotliwością mutacji, są dobrym wskaźnikiem do wykrywania różnic pomiędzy blisko spokrewnionymi liniami (35). Im starsza ewolucyjnie jest dana grupa, tym mutacje występują u niej częściej. Analizy mikrosatelitarne DNA wykorzystywane są do określania różnicowania pomiędzy populacjami, a także zmienności genetycznej wewnątrz badanych populacji. Na podstawie badań własnych z użyciem mikrosatelitarne DNA wykazano, że zastosowanie jego analiz w obszarze włośni pozwala na określenie możliwego pokrewieństwa analizowanych izolatów larw włośni, a także odróżnianie izolatów pochodzących od różnych zwierząt z ogniska włośnicy oraz spoza ogniska (21).

Podsumowanie

Włośnie wykrywane są w Polsce zarówno u zwierząt wolno żyjących, jak zwierząt hodowlanych. Dla konsumentów największe zagrożenie tą zoonozą związane jest z rosnącym odsetkiem zarażonych dzików. Jednak zaobserwowana w ostatnich latach zmiana charakteru włośnicy w gospodarstwach trzody chlewnej z rozproszonego (pojedyncze przypadki zarażonych świń) na bardziej skupiony (nawet 90% zwierząt zarażonych w stadzie) również budzi niepokój. Pojawiające się duże ogniska włośnicy w gospodarstwach trzody chlewnej powodują wzrost presji ze strony pasożyta zarówno na zwierzęta żyjące w środowisku przydomowym, jak naturalnym. Ma to szczególne znaczenie na terenach o zwiększonej koncentracji produkcji trzody chlewnej, np. w województwie wielkopolskim, w którym w ostatnich latach zanotowano włośnicę w 11 gospodarstwach. Na takich terenach endemicznych rozprzestrzenianie się włośni jest ułatwione i bez odpowiednich działań hamujących może spowodować coraz większe niebezpieczeństwo dla zdrowia ludzi. Dlatego bardzo ważne jest podjęcie przez służby weterynaryjne wszelkich działań zapobiegających dalszej transmisji włośni, przede wszystkim poprzez dochodzenia epidemiologiczne. Prawidłowo przeprowadzone działania w ogniskach włośnicy trzody chlewnej są czynnościami bardzo ważnymi w ograniczeniu przenoszenia pasożyta zarówno do innych gospodarstw, jak też do środowiska naturalnego. Wywiad epidemiologiczny, jak i badania serologiczne oraz badania potwierdzające obecność włośni w tkance mięśniowej świń, są najprostszymi działaniami pozwalającymi określić skalę problemu.

Nie zawsze jednak udaje się na tym etapie wykryć źródło i zapobiec rozprzestrzenianiu włośni. Jednakże w takich sytuacjach z pomocą przychodzą badania genetyczne izolatów larw włośni. Wymagają one znacznie większego zaangażowania zarówno służb weterynaryjnych, jak i środowiska naukowego, lecz ich użycie pozwala na potwierdzenie lub wykluczenie źródła włośnicy w danym gospodarstwie, a tym samym na wdrożenie działań zapobiegających dalszemu rozprzestrzenianiu się inwazji.

Piśmiennictwo

- Nowosad P., Pozio E.: First report of *Trichinella britovi* in wildlife from Poland. *Acta Parasitol.* 1998, **43**, 236–237.
- Cabaj W., Pozio E., Moskwa B., Malczewski A.: *Trichinella britovi* and *T. spiralis* in red foxes (*Vulpes vulpes*) in Poland. *Acta Parasitol.* 2000, **45**, 340–344.
- Moskwa B., Goździk K., Bien J., Borecka A., Gawor J., Cabaj W.: First report of *Trichinella pseudospiralis* in Poland, in red foxes (*Vulpes vulpes*). *Acta Parasitol.* 2013, **58**, 149–154.
- Chmurzynska E., Rozycki M., Bilaska-Zajac E., Nockler K., Mayer-Scholl A., Pozio E.: *Trichinella nativa* in red foxes (*Vulpes vulpes*) of Germany and Poland: Possible different origins. *Vet Parasitol.* 2013, **198**, 254–257.
- Kociecka W., Van Knapen F., Kortbeek T.: Focus of trichinellosis and factors determining its mild clinical course. *Wiad Parazytol.* 1994, **40**, 375–380.
- MacLean J.D., Viallet J., Law C., Staudt M.: Trichinosis in the Canadian Arctic: report of five outbreaks and a new clinical syndrome. *J Infect Dis.* 1989, **160**, 513–520.
- Ciszewska-Olczak B., Kociecka W., Kozakiewicz B., Olczak S.: Epidemic foci of trichinosis in the Kalisz district in the years 1953–1972. *Wiad Parazytol.* 1974, **20**, 147–151.
- Golab E., Sadkowska-Todys M.: Epidemiology of human trichinellosis in Poland—currently and in the past. *Wiad Parazytol.* 2006, **52**, 181–187.
- Neyman K., Talarczyk Z.: Epidemic of trichinosis in Mosin. *Przegl Epidemiol.* 1961, **15**, 279–283.
- Sadkowska-Todys M., Golab E.: Trichinellosis in Poland in 2007. *Przegl Epidemiol.* 2009, **63**, 263–266.
- <http://www.efsa.europa.eu>.
- Dobrescu C., Hriscu H., Emandi M., Zamfir C., Nemet C.: Consumption of untested pork contributed to over two-thousand clinical cases of human trichinellosis in Romania. *Folia Parasitol (Praha)*. 2014, **61**, 558–560.
- Kurdova R., Muller N., Tsvetkova N., Michov L., Georgieva D., Ivanova M.: Characterisation of *Trichinella* isolates from Bulgaria by molecular typing and cross-breeding. *Vet Parasitol.* 2004, **123**, 179–188.
- Santrac V., Nedic D.N., Maric J., Nikolic S., Stevanovic O., Vasilic S.: The first report of *Trichinella pseudospiralis* presence in domestic swine and *T. britovi* in wild boar in Bosnia and Herzegovina. *Acta Parasitol.* 2015, **60**, 471–475.
- Zivojinovic M., Sofronic-Milosavljevic L., Cvetkovic J., Pozio E., Interisano M., Plavsic B.: *Trichinella* infections in different host species of an endemic district of Serbia. *Vet Parasitol.* 2013, **194**, 136–138.
- Nicorescu I.M.D., Ionita M., Ciupescu L., Buzatu C.V., Tanasuica R., Mitrea I.L.: New insights into the molecular epidemiology of *Trichinella* infection in domestic pigs, wild boars, and bears in Romania. *Vet Parasitol.* 2015, **212**, 257–261.
- Kozar Z., Ogielski L.: Trichinosis of pigs in Poland in the post-war period with special reference to 1960–1962. *Wiad Parazytol.* 1965, **11**, 245–283.
- Kozar Z., Ramisz A., Kozar M.: Incidence of *Trichinella spiralis* in some domestic and wild living animals in Poland. *Wiad Parazytol.* 1965, **11**, 285–298.
- Cabaj W.: Wild and domestic animals as permanent *Trichinella* reservoir in Poland. *Wiad Parazytol.* 2006, **52**, 175–179.
- <https://www.wetgiw.gov.pl/publikacje/rrw>.
- Bilaska-Zajac E.: *Analiza struktury genetycznej nicieni z rodzaju Trichinella występujących w Polsce i jej zastosowanie w dochodzeniach epidemiologicznych* Rozprawa doktorska, Puławy 2019.
- Chmurzynska E., Rozycki M., Bilaska-Zajac E., Nockler K., Mayer-Scholl A., Pozio E., Cencek T.: *Trichinella nativa* in red foxes (*Vulpes vulpes*) of Germany and Poland: possible different origins. *Vet Parasitol.* 2013, **198**, 254–257.
- Sattmann H., Prosl H.: History of early research on trichinellae and trichinellosis. *Wien Tierarztl Monat.* 2005, **92**, 283–287.
- Ramisz A., Balicka-Laurans A., Urban E.: Studies on the incidence of *Trichinella* in rats in the industrial animal husbandry establishments. *Wiad Parazytol.* 1979, **25**, 565–368.
- Bilaska-Zajac E., Rozycki M., Antolak E., Belcik A., Gradziel-Krukowska K., Karamon J., Sroka J., Cencek T.: Occurrence of *Trichinella* spp. in rats on pig farms. *Ann Agr Env Med.* 2018, **25**, 698–700.
- Hurnikova Z., Kolodziej-Sobocinska M., Dvoroznakova E., Niemczynowicz A., Zalewski A.: An invasive species as an additional parasite reservoir: *Trichinella* in introduced American mink (*Neovison vison*). *Vet Parasitol.* 2016, **231**, 106–109.
- Cabaj W., Moskwa B., Pastusiak K., Malczewski A.: Trichinellosis in wild animals and domestic pigs in Poland. *Med. Weter.* 2004, **60**, 80–83.
- Moskwa B., Goździk K., Bien J., Bogdaszewski M., Cabaj W.: Molecular identification of *Trichinella britovi* in martens (*Martes martes*) and badgers (*Meles meles*); new host records in Poland. *Acta Parasitol.* 2012, **57**, 402–405.
- Liciardi M., Marucci G., Addis G., Ludovisi A., Gomez Morales M.A., Deiana B.: *Trichinella britovi* and *Trichinella spiralis* mixed infection in a horse from Poland. *Vet Parasitol.* 2009, **161**, 345–348.
- Scheuring W.: Coypu (*Myocastor coypus*) as a potential source of *Trichinella spiralis* invasion. *Med. Weter.* 1999, **55**, 155–159.
- Sun G.G., Wang Z.Q., Liu C.Y., Jiang P., Liu R.D., Wen H.: Early serodiagnosis of trichinellosis by ELISA using excretory-secretory antigens of *Trichinella spiralis* adult worms. *Parasite Vectors* 2015, **8**. doi: 10.1186/s13071-015-1094-9
- Cuttell L., Gomez-Morales M.A., Cookson B., Adams P.J., Reid S.A., Vanderlinde P.B.: Evaluation of ELISA coupled with Western blot as a surveillance tool for *Trichinella* infection in wild boar (*Sus scrofa*). *Vet Parasitol.* 2014, **199**, 179–190.
- Zarlenga D.S., Chute M.B., Martin A., Kapel C.M.: A multiplex PCR for unequivocal differentiation of all encapsulated and non-encapsulated genotypes of *Trichinella*. *Int J Parasitol.* 1999, **29**, 1859–1867.
- Goldstein D.B.: *Microsatellites: evolution and applications*. Oxford University Press, New York 2000.
- Zhang D.: Nuclear DNA analyses in genetic studies of populations: Practice, problems and prospects. *Molecular Ecology.* 2003, **12**, 563–584.

Dr Ewa Bilaska-Zajac,
e-mail: ewa.bilaska@piwet.pulawy.pl

Zmiany modelu szkolnictwa weterynaryjnego w krajach niemieckojęzycznych w XVIII, XIX i XX wieku

Maciej Janeczek, Aleksander Chrószcz, Natalia Malczewska*, Przemysław Spychalski

z Katedry Biostruktury i Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu

The changes of veterinary educational model in German-speaking countries in 18th, 19th and 20th centuries

Janeczek M., Chrószcz A., Malczewska N., Spychalski P., Department of Biostructure and Animal Physiology, Wrocław University of Environmental and Life Sciences

Schools of veterinary medicine in German-speaking countries were founded as a direct consequence of the Seven Years' War and also in a response to the increasing needs for animal breeding. The majority of veterinary schools were primary organized and strictly controlled by military authorities. University of Göttingen and the idea formed by Johann Polycarp Erleben, was an exception as a civil institution, which did not survive over time. We observe the dispute about the school of veterinary character (civil or military institution), to the beginning of the 20th century. Wilhelm von Humboldt was the civil veterinary school advocate. Finally, veterinary became an university discipline within exact universities, like Munich or Berlin, or was created as independent schools, like Hannover or Vienna.

Keywords: veterinary schools, education, history, German-speaking countries.

Pod koniec XVIII wieku nastąpił w krajach niemieckojęzycznych gwałtowny rozwój weterynarii. Tworząc nowe szkoły weterynaryjne oraz opracowując nowe programy kształcenia, opierano się na pionierskich doświadczeniach francuskich (1, 2). Duże znaczenie dla nowo powstających szkół miały tradycje hipologiczne. Kraje te borykały się z jednej strony z poważnymi epidemiami chorób bydła (księgosusz), a z drugiej z potrzebami leczenia koni wojskowych (1). Wojna siedmioletnia (1756–1763) między Prusami, sprzymierzonymi z Wielką Brytanią (z Hanowerem), Hessen-Kassel i Brunzwikiem, a koalicją Austrii, Rosji, Francji, Saksonii, Szwecji i państw niemieckich dobitnie unaoczniała dowództwom armii brak fachowych kadr mogących zająć się końmi wojskowymi. Miało to kluczowe znaczenie dla zdolności bojowych jednostek wojskowych, zarówno kawalerii i artylerii, jak jednostek zapatrzeniowych. Już na początku oznaczało to problem ze zdefiniowaniem celów kształcenia, ale także z tym, kim mają być uczniowie. Z jednej strony kręgi wojskowe wywierały nacisk na zaspokojenie potrzeb wojska, z drugiej potrzeby cywilne dyktowały konieczność zajęcia się zwierzętami gospodarskimi – wobec stale wzrastających potrzeb hodowli. Większość szkół weterynaryjnych zmieniała profil z wojskowego na cywilny i na odwrót. Znaczący wpływ na zmianę postrzegania weterynarii miał Wilhelm von Humboldt, który widział weterynarię jako naukę uniwersytecką, a nie jedynie nauczanie zawodu praktycznego (1).

Z historii powinno wyciągać się wnioski. Wydaje się niestety, że ponaddwustuletnia tradycja współczesnych

nauk weterynaryjnych została zignorowana we własnie wprowadzanych zmianach w systemie szkolnictwa wyższego w Polsce. Brak znajomości historii zawodu lekarza weterynarii stawia jak najgorsze świadectwo dzisiejszym reformatorem.

Początek szkolnictwa weterynaryjnego miał miejsce w Monarchii Habsburgów. Na wniosek feldmarszałka Leopolda Józefa von Dauna w 1764 r. cesarzowa Maria Teresa delegowała Ludwiga Scottiego, aptekarza Mengmanna i „pewnego pana” Hellera do szkoły weterynaryjnej w Lyonie. Po ich powrocie w 1766 r. otworzono we Wiedniu „Pferdekur-Operationsschule” w postaci szpitala dla koni i szkoły operacyjnej (2, 3). Szkoła była niezależną jednostką, a czas kształcenia trwał dwa lata. Była to pierwsza szkoła weterynaryjna w krajach niemieckojęzycznych. Uczniami byli przede wszystkim kowale oddelegowani z jednostek wojskowych. Należy podkreślić, że szkoła miała charakter militarny i jej powstanie było ściśle związane z potrzebami wojsk cesarstwa. Z kolei w 1769 r. chirurg Johann Gottlieb Wolstein wraz z kowalem Schmiedem wysłani zostali do szkoły weterynaryjnej w Alfort, szpitala Lafosseta w Paryżu, a następnie do Anglii, Holandii i Danii (2). Podróż ta zakończyła się w 1775 r., na bazie zdobytych doświadczeń przedłożyli oni cesarzowi Józefowi II projekt reorganizacji lecznictwa zwierząt w Austrii. W rezultacie tych działań cesarz 12 grudnia 1776 r. wydał zezwolenie na otwarcie szpitala dla koni wojskowych na terenie byłych ogrodów jezuitów w Wiedniu. Z kolei w 1777 r. sam Józef II odbył podróż do Francji na zaproszenie dworu francuskiego, odwiedzając swoją siostrę królową Marię Antoninę i podczas tych wojaży znalazł czas na odwiedzenie szkoły weterynaryjnej w Alfort. Po powrocie nakazał reorganizację istniejącej już szkoły weterynaryjnej. Profesorem nowej szkoły został Wolstein, a Schmied otrzymał stanowisko adiunkta. Interesujący jest statut szkoły. Otóż od 1795 r. podlegała ona Naczelnemu Dowództwu Armii a w 1802 r. wcielono ją do Uniwersytetu Wiedeńskiego jako instytut wchodzący w skład Wydziału Lekarskiego. W 1806 r. nauka została wydłużona do 2 lat. Na pierwszym roku uczono anatomii, chemii farmaceutycznej, fizjologii, eksterieru i hodowli koni oraz kucia koni, a na drugim roku patologii i terapii, farmakologii i nauki o chorobach zakaźnych. Co istotne w 1816 r. zrównano status profesora weterynarii i profesora uniwersyteckiego, czyniąc tym samym krok do uznania weterynarii za dyscyplinę uniwersytecką. Szkoła cały czas, pomimo jej obecności w strukturach Uniwersytetu Wiedeńskiego, miała charakter wojskowy i posiadała komendanta. W 1849 r. wydzielono ją z uniwersytetu, tworząc Szkołę Weterynaryjną i od tego roku zezwolono na kształcenie cywili (2).

* Studentka
V roku Wydziału
Medycyny
Weterynaryjnej
Uniwersytetu
Przyrodniczego
we Wrocławiu.

Szkoła znacząco rozszerzyła również swoją działalność i zaczęła prowadzić liczne kursy:

1. ogólne kucie koni – nauka trwała rok (teoria kucia koni, anatomia i fizjologia etc.),
2. mistrz owczarski, obormistrz, myśliwy – kurs trwał 2 miesiące,
3. oficerowie, masztalerzowie – kurs trwał rok,
4. oglądacz bydła i mięsa – kurs trwał 3 miesiące,
5. lecznicze kucie koni,
6. kurs na lekarza weterynarii – uczniami mogli być tylko dyplomowani lekarze i chirurdzy – kurs trwał 2 lata, kończył się egzaminem z uzyskaniem dyplomu magistra weterynarii (2).

Z kolei w 1852 r. szkołę ponownie podporządkowano Ministerstwu Wojny i zmieniono nazwę na Wojskowy Instytut Weterynaryjny. Wreszcie w 1920 r. szkoła została objęta zwierzchnictwem Ministerstwa Nauki jako niezależny Uniwersytet Weterynaryjny (obecnie Uniwersytet Medycyny Weterynaryjnej) jest jedną z najlepszych szkół weterynaryjnych w Europie (3).

Kolejna jednostka nauczająca leczenia zwierząt powstała w Getyndze w ramach, co było ewenementem, Uniwersytetu w Getyndze. Było to przedsięwzięcie pionierskie, ponieważ miało charakter cywilny i miało działać w strukturach uniwersyteckich. Ta śmiała idea zdecydowanie wyprzedzała swoje czasy (4). Propozycję nauczania weterynarii wysunął Johann Christian Polycarp Erxleben i przedłożył ją kuratorowi Uniwersytetu Jerzego Augusta w Getyndze Grelachowi Adolfowi baronowi von Münchhausenowi. Baron wstępnie poprosił Erxlebena o napisanie podręcznika weterynarii, co ten uczynił

i w 1769 r. ukazało się dzieło zatytułowane „Wprowadzenie do medycyny weterynaryjnej”. Erxleben wyjechał na staż do Lyonu i Alfortu. Ostatecznie w 1770 r. powstał Instytut Weterynarii, a Erxleben został pierwszym akademickim profesorem weterynarii. Od kandydatów na studentów wymagano znajomości czytania, pisania, liczenia, a także podstawowej znajomości francuskiego i łaciny (2, 3). Były to wymagania dotychczas niespotykane w szkołach weterynaryjnych, a i w późniejszych czasach niezmiernie rzadkie. Ostatecznie instytut zaczęto wygaszać po śmierci kolejnego dyrektora, dr. Lappe w 1854 r. Weterynaria ostała się na Uniwersytecie w Getyndze w formie wykładów w ramach Instytutu Rolniczego, nie kształciła już jednak weterynarzy (2). Szkoła ta padła ofiarą lobby wojskowego, przekonanego, że weterynaria powinna mieć związek z armią i jej podlegać. W 1777 r. feldmarszałek Christian Ludwig von Hardenberg przedstawił królowi Jerzemu III propozycję utworzenia wojskowej szkoły weterynaryjnej („Roßarzneyschule” – Szkoła Medycyny Koni). Jego Królewska Mość zaakceptował propozycję i szkołę utworzono w 1778 r., a jej pierwszym dyrektorem został Johann Adam Kersting. Do szkoły także przyjmowano cywilów, ale główna pula miejsc była zastrzeżona dla delegowanych żołnierzy. Nauka trwała rok i obejmowała przedmioty, takie jak: choroby koni, anatomia, eksterier, fizjologia, pomoc porodowa, środki lecznicze (2). W 1796 r. rozszerzono program nauczania o zagadnienia związane z bydłem. Był to efekt nacisków stronnictwa cywilnego (2).

W 1845 r. szkoła przeszła spod jurysdykcji wojskowej pod Ministerstwo Spraw Wewnętrznych. Z kolei od

Prawdziwy dom dla Twoich bliskich



Możliwość zamieszkania ze zwierzęciem

Wiemy, że zwierzęta są największą radością i doskonałym towarzyszem dla seniorów. Ich obecność poprawia samopoczucie, przyczynia się do zwiększenia aktywności fizycznej i szybszego powrotu do zdrowia. Dlatego do naszego domu można przyjechać ze swoim pupilem.



Komfortowe warunki pobytu

Oferujemy pobyt w pokojach jedno- i dwuosobowych o powierzchni od 15 do 25 m², z bezpośrednim dostępem do łazienki. Pokoje są umeblowane. Na piętrze każdy pokój jest wyposażony w balkon.



Malownicza lokalizacja

Milorstowo zlokalizowane jest w Miłoszewie, miejscowości położonej w Dolinie Górnej Łeby (Obszar Natura 2000). Piękne widoki zapewnia bliskość Kaszubskiego Parku Krajobrazowego i Jeziora Miłoszewskiego.



Milorstowo

Kaszubskie Centrum Rehabilitacyjno-Opiekuńcze Milorstowo
84-223 Miłoszewo 120, gmina Linia
tel. 600 821 142 • kontakt@milorstowo.pl • www.milorstowo.pl

1866 r. podlegała Ministerstwu Kultury, aby w 1872 r. przejść pod zwierzchnictwo Ministerstwa Rolnictwa. W 1887 r. szkoła uzyskała statut szkoły wyższej.

Uczelnia ta funkcjonuje do dzisiaj jako niezależna jednostka o nazwie Uniwersytet Medycyny Weterynaryjnej w Hanowerze (4, 5).

W Berlinie szkołę weterynaryjną otwarto w 1790 r., chociaż potrzebę stworzenia takiej szkoły kształcącej lekarzy wyraził Wielki Król Prus Fryderyk II już w 1767 r. (2). O dziwo, król, który zapisał się w historii przede wszystkim jako genialny dowódca i taktik, myślał o szkole cywilnej, w której główny nacisk położony byłby na choroby bydła. Ostatecznie geneza szkoły była inna. Powstała ona z inicjatywy królewskiego masztalerza generała porucznika Carla Heinricha Augusta hrabiego von Lindenau dopiero w 1787 r. Jej utworzenie powierzono chirurgowi Georgowi Friedrichowi Sickowi, licencjatowi medycznemu i aptekarzowi Johanowi Georgowi Naumannowi oraz kowalowi Carlowi Friedrichowi Kondelowi. Zadbano o odpowiednie kwalifikacje tych ludzi, więc wszyscy trzej odbyli staże zagraniczne. Sick kształcił się w Wiedniu, Naumann i Kindel w Alfort. Szkołę oficjalnie otwarto 1 czerwca 1790 r. jako Szkołę Weterynaryjną w Berlinie („Thierarzneischule”; 2, 6). Początkowo kształcono jedynie żołnierzy (pierwszy rocznik liczył 39 kowali wojskowych, 6 uczniów, 1 wolnego słuchacza – wszyscy oni byli elewami), których mocą rozkazu delegowano do szkoły, a nauka miała charakter czysto praktyczny (2). W 1804 r. zdecydowano o utworzeniu płatnych miejsc dla cywilów, wzbogacając przy tym program nauczania o anatomię, fizjologię, hodowlę, patologię i terapię świń, bydła, owiec i kóz. W 1810 r. Wilhelm von Humboldt zaproponował jej wcielenie do uniwersytetu w charakterze jednego z jego wydziałów. Von Humboldt widział weterynarię jako niezależną gałąź nauki, której miejsce jest na uniwersytecie. Nawiasem mówiąc, ten wybitny człowiek miał podejście do medycyny weterynaryjnej dużo nowocześniejsze niż obecne władze Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego RP, które chciały zdegradować weterynarię do rangi dyscypliny w ramach dziedziny rolnictwa. Prośba ta spotkała się z gwałtownymi protestami wojskowych, w tym przede wszystkim Królewskiego Masztalerza generała majora Ludwiga von Jagowa i została ostatecznie odrzucona. Na kanwie nowego podejścia do weterynarii wprowadzono do programu chemię, fizykę, farmację, botanikę i historię naturalną, a także prawo weterynaryjne i policję weterynaryjną. W 1845 r. szkołę podporządkowano Ministerstwu Spraw Wewnętrznych, a w 1872 r. Ministerstwu Rolnictwa (2). Szkołę tę dopiero w 1934 r. wcielono do nowo powstałego Uniwersytetu Fryderyka Wilhelma. Obecnie funkcjonuje w ramach Uniwersytetu Humboldtów w Berlinie (3, 6).

W Monachium otwarto Szkołę Weterynaryjną („Thier-Arzneischule”) w 1790 r. Wniosek o jej utworzenie wyszedł od ministra generała porucznika Benjamina Thompsona hrabiego von Rumford, który reformował siły zbrojne Bawarii. Inicjatywa ta zyskała przychylność księcia elektora Bawarii Karola IV Teodora Wittelsbacha (2). Organizował ją dr med. Anton Will, który wcześniej był profesorem chorób zwierząt na Uniwersytecie w Ingolstadt („Tierarzneischule”). Will od 1781 r. odbywał staże zagraniczne w Wiedniu, Lyonie i Alfort

z polecenia księcia elektora Karola IV Teodora Wittelsbacha. Po ich ukończeniu od 1784 r. wykładał choroby zwierząt w Ingolstadt. W preambule szkoły podkreślono wagę zwalczania chorób bydła rogatego, oraz leczenia chorób koni, bydła, owiec świń i innych zwierząt. W 1810 r. szkoła ta („Central-Veteriär-Schule”) przeszła jednak reorganizację i, pomimo wstępnych deklaracji, położono nacisk na kształcenie kadr na potrzeby armii. Kształcenie miało charakter praktyczny, a program szkoły utworzono w duchu tez wyłożonych przez Ludwika Bojanusa w publikacji „Über den Zweck und die Organisation der Thierarzneischulen” (4). Dyskusja pomiędzy autorytetami, takimi jak Ludwik Bojanus i Wilhelm von Humboldt odnośnie do charakteru i roli weterynarii wymagałaby także przypomnienia w obecnych czasach, ponieważ znowu jej istota staje się aktualna. Dodać można, że w dyskusji tej wybrzmiał i polski głos wyartykułowany przez prof. Stanisława Królikowskiego. Dopiero w 1861 r. parlament Bawarii wyraził zaniepokojenie bardzo wąską specjalizacją szkoły weterynaryjnej, obejmującej jedynie choroby koni, wobec braku zainteresowania chorobami bydła, owiec i kóz. W istocie szkoła w tej formie przydatna była jedynie dla celów wojskowych. Po kolejnych przekształceniach Królewska Wyższa Szkoła Weterynaryjna wcielona została do Uniwersytetu Monachijskiego na prawach wydziału 1 września 1914 r. Stan taki utrzymuje się do dnia dzisiejszego (3).

W ramach uniwersytetów utworzono instytuty weterynaryjne w Getyndze, Würzburgu, Marburgu, Gies-sen, Jenie i Freiburgu. Z kolei w Dreźnie, Stuttgarcie i Karlsruhe powstały niezależne szkoły weterynaryjne. Instytucje te nie miały żadnych związków ze szkołami i instytutami rolniczymi (2).

Pierwsze szkoły weterynaryjne w państwach niemieckojęzycznych powstały z inicjatywy wojskowych i pomyślane były jako jednostki zaspokajające potrzeby armii. Była to w znacznej mierze odpowiedź na doświadczenia wyniesione z wojny siedmioletniej. Po okresie dominacji wojskowych, nie bez ich oporu, szkolnictwo weterynaryjne przeszło w ręce cywilne i pozostaje w nich do dziś. Uwagę należy zwrócić na wizję Johanna Christiana Polycarpa Erxlebena, który weterynarię widział wśród dyscyplin uniwersyteckich, podobnie jak później twórca współczesnego modelu uniwersytetu Wilhelm von Humboldt. Zaskakujące jest, że lwowska szkoła weterynaryjna, w przeciwieństwie do dwóch pozostałych szkół weterynaryjnych w monarchii Habsburgów, tj. wiedeńskiej i budapeszteńskiej, od początku miała charakter cywilny.

Piśmiennictwo

1. Dunlop R.H., Williams D.J.: *Veterinary Medicine. An Illustrated History*. Mosby-Year Book Inc. 1996.
2. Eichbaum F.: *Geschichte der Tierheilkunde*. Verlag Paul Parey, Berlin 1885.
3. Vollmerhaus B., Roos H., Reese S., Knospe C.: *Kleine Chronik der Veterinär-anatomie im deutschen Sprachraum*. München 2007.
4. Driesch v. A., Peters J.: *Geschichte der Tiermedizin*. Schattauer 2003.
5. Mitsuda T.: Entangled Histories: German Veterinary Medicine c. 1770–1900. *Med. Hist.* 2017, 61, 25–47.
6. Boessneck J.: *Chronik der Tierärztlichen Fakultät*. Verlag Duncker & Humboldt, Berlin 1972.

Dr hab. Maciej Janeczek prof. UPWr,
e-mail: janeczekm@poczta.onet.pl

**LIVISTO****Dexafast 2 mg/ml**

roztwór do wstrzykiwań dla koni, bydła, świń, psów i kotów

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Jeden ml zawiera: **Substancja czynna:** Deksametazon 2,0 mg (w postaci deksametazonu sodu fosforanu).

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Roztwór do wstrzykiwań. Klarowny, bezbarwny roztwór.

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Konie, bydło, świnie, psy i koty.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • **Konie, bydło, świnie, psy i koty:** Leczenie stanów zapalnych lub alergii. **Bydło:** Indukcja porodu. Leczenie ketozy pierwotnej (acetonemii). **Konie:** Leczenie zapalenia stawów, zapalenia kaletki maziowej lub zapalenia pochewek ścięgniowych.

PRZECIWWSKAZANIA • Z wyjątkiem sytuacji pilnych nie stosować u zwierząt z cukrzycą, niewydolnością nerek, niewydolnością serca, hiperkortyzolizmem lub osteoporozą.

Nie stosować przy zakażeniach wirusowych w fazie wirerii oraz w przypadkach uogólnionych zakażeń grzybiczych. Nie stosować u zwierząt z owrzodzeniami w obrębie układu pokarmowego lub owrzodzeniami rogówki oraz u zwierząt z demodekozą. Nie podawać dostawowo, jeśli stwierdza się złamania, bakteryjne zakażenia stawów i aseptyczną martwicę kości. Nie stosować w przypadkach znanej nadwrażliwości na substancję czynną, na kortykosteroidy lub na dowolny inny składnik produktu.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Brak.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Reakcja na długotrwałe leczenie powinna być regularnie monitorowana przez lekarza weterynarii. Zgłaszano przypadki, w których zastosowanie

kortykosteroidów u koni powodowało ochwat. Z tego względu konie leczone takimi produktami powinny być regularnie monitorowane w okresie leczenia. Ze względu na właściwości farmakologiczne substancji czynnej należy zachować szczególną ostrożność podczas stosowania produktu u zwierząt z osłabionym układem odpornościowym. Z wyjątkiem przypadków leczenia acetonemii oraz indukcji porodu, celem podawania kortykosteroidów jest uzyskanie poprawy w zakresie objawów klinicznych, a nie leczenie. Należy nadal badać chorobę podstawową. Po podaniu dostawowym należy zminimalizować używanie stawu przez jeden miesiąc; nie należy przeprowadzać zabiegów chirurgicznych w obrębie stawu w ciągu ośmiu tygodni od wykorzystania tej drogi podania.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Należy zachować ostrożność, aby uniknąć przypadkowej samoiniekcji. Po przypadkowej samoiniekcji, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną.

Kobiety w ciąży nie powinny podawać tego produktu leczniczego weterynaryjnego.

Unikać kontaktu ze skórą lub oczami. W razie przypadkowego kontaktu ze skórą lub oczami zmyć dokładnie czystą, bieżącą wodą.

Osoby o znanej nadwrażliwości na substancję czynną lub na którąkolwiek substancję pomocniczą powinny unikać kontaktu z produktem. Umyć ręce po podaniu produktu.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • Wiadomo, że kortykosteroidy przeciwzapalne, takie jak deksametazon, znane są z wywoływania szerokiego wachlarza działań niepożądanych. Podczas gdy pojedyncze wysokie dawki są zazwyczaj dobrze tolerowane, mogą one wywoływać ciężkie działania niepożądane przy długotrwałym stosowaniu oraz jeśli podawane są estry o długim czasie działania. Przy średnim do długiego czasie podawania dawka powinna być zatem utrzymywana na minimalnym poziomie koniecznym do kontrolowania objawów.

Same steroidy podczas leczenia mogą wywołać *iatrogeny hiperadrenokortycyzm* (zespół Cushinga), obejmujący znaczące zmiany w zakresie

Dolina[®]
Noteci
PREMIUM
PERFECT
CARE



Dolina Noteci Premium Perfect Care Allergy

Formuła karmy bazująca na jednym źródle białka spełnia wymagania psów wrażliwych, skłonnych do alergii.

WŁAŚCIWE ŻYWIENIE

PROFILAKTYKA

FUNKCJONALNOŚĆ



metabolizmu tłuszczów, węglowodanów, białka i minerałów, np. może dojść do redystrybucji tkanki tłuszczowej, osłabienia i zaniku mięśni oraz osteoporozy. Podczas leczenia dawki skuteczne powodują supresję osi podwzgórze-przysadka-nadnercza.

Po przerwaniu leczenia mogą pojawić się objawy niewydolności nadnerczy, a nawet atrofii kory nadnerczy, co może spowodować, że zwierzę nie będzie w stanie odpowiednio radzić sobie w stresujących sytuacjach. Należy zatem rozważyć sposoby zminimalizowania problemów związanych z niewydolnością nadnerczy po przerwaniu leczenia (dalszy opis patrz opisy standardowe).

Kortykosteroidy podawane ogólnoustrojowo mogą powodować poliurię, polidipsję i polifagię, szczególnie na wczesnych etapach leczenia. Niektóre kortykosteroidy przy długotrwałym stosowaniu mogą powodować zatrzymywanie sodu i wody oraz hipokaliemię. Kortykosteroidy podawane ogólnoustrojowo powodowały odkładanie się wapnia w skórze (zwapnienia skóry).

Kortykosteroidy mogą opóźnić gojenie ran, a działanie immunosupresyjne może osłabiać odporność na zakażenia lub nasilać istniejące zakażenia. W obecności zakażenia bakteryjnego podczas stosowania steroidów zazwyczaj wymagane jest użycie osłony w postaci leku przeciwbakteryjnego. W obecności zakażeń wirusowych steroidy mogą nasilać lub przyspieszać postęp choroby.

Zgłaszano występowanie owrzodzeń układu pokarmowego u zwierząt leczonych kortykosteroidami. Owrzodzenie układu pokarmowego może się nasilać pod wpływem steroidów u pacjentów, którym podaje się niesteroidowe leki przeciwzapalne oraz u zwierząt z urazem rdzenia kręgowego. Steroidy mogą spowodować powiększenie wątroby (hepatomegalie) z podwyższonym poziomem enzymów wątrobowych w surowicy. Kortykosteroidy mogą indukować zmiany parametrów biochemicznych i hematologicznych krwi. Może wystąpić przemijająca hiperglikemia.

Jeżeli produkt jest stosowany do indukcji porodu u bydła, może występować z dużą częstością zatrzymanie łożyska i w następstwie możliwe zapalenie macicy i (lub) obniżenie płodności. Takie zastosowanie deksametazonu, szczególnie na wczesnym etapie, może być powiązane ze zmniejszoną żywotnością cieląt.

Stosowanie kortykosteroidów może zwiększać ryzyko ostrego zapalenia trzustki. Inne możliwe działania niepożądane powiązane z zastosowaniem kortykosteroidów to m.in. ochwat i zmniejszenie mleczności. W bardzo rzadkich przypadkach mogą wystąpić reakcje nadwrażliwości. Częstość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą:

- bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działania niepożądane w jednym cyklu leczenia),
- często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt),
- niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt),
- rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10000 leczonych zwierząt),
- bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 leczonych zwierząt włączając pojedyncze raporty).

STOSOWANIE W CIĄŻY, LAKTACJI LUB W OKRESIE NIEŚNOŚCI • Poza stosowaniem produktu w celu indukcji porodu u bydła, stosowanie kortykosteroidów u zwierząt ciężarnych nie jest zalecane.

Wiadomo, że podawanie na wczesnym etapie ciąży powodowało zaburzenia rozwojowe płodów u zwierząt laboratoryjnych.

Podawanie w zaawansowanej ciąży może spowodować przedwczesny poród lub poronienie.

Stosowanie produktu u krów w laktacji może spowodować zmniejszenie mleczności.

INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI I INNE RODZAJE INTERAKCJI • Stosowanie jednocześnie z niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi może nasilać owrzodzenie układu pokarmowego. Ze względu na to, że kortykosteroidy mogą zmniejszać odpowiedź immunologiczną na szczepienia, nie należy stosować deksametazonu w połączeniu ze szczepionkami ani w okresie dwóch tygodni po szczepieniu. Podawanie deksametazonu może wywołać hipokaliemię, a zatem zwiększyć ryzyko toksycznego działania glikozydów nasercowych. Ryzyko wystąpienia hipokaliemii jest większe, jeśli deksametazon jest podawany łącznie z diuretykami nieoszczędzającymi potasu. Jednoczesne stosowanie z antycholinesterazą może prowadzić do zwiększonego osłabienia mięśni u pacjentów z miastenią.

Glukokortykoidy działają antagonistycznie w stosunku do efektu wywieranego przez insulinę. Jednoczesne stosowanie z fenobarbitem, fenytoiną i ryfampicyną może zmniejszać działanie deksametazonu.

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • **Drogi podania – Konie:** Wstrzyknięcie dożylnie, domięśniowe lub dostawowe. **Bydło, świnie, psy i koty:** Wstrzyknięcie domięśniowe. Zastosować zwykłe techniki aseptyczne. Aby odmierzyć małe objętości, mniejsze niż 1 ml produktu, należy użyć strzykawki z odpowiednią skalą w celu zapewnienia dokładnego podania właściwej dawki.

W leczeniu stanów zapalnych lub alergii zalecane są następujące dawki:

Gatunek	Dawkowanie
Konie, bydło, świnie	0,06 mg deksametazonu/kg masy ciała, co odpowiada 1,5 ml/50 kg
Psy, koty	0,1 mg deksametazonu/kg masy ciała, co odpowiada 0,5 ml/10 kg

W leczeniu pierwotnej ketozy bydła (acetonemii): zaleca się stosowanie od 0,02 do 0,04 mg deksametazonu/kg masy ciała, co odpowiada dawce 5–10 ml produktu na 500 kg masy ciała, podawane we wstrzyknięciu domięśniowym, w zależności od wielkości krowy oraz czasu trwania objawów. Należy zachować ostrożność, aby nie dopuścić do przedawkowania w przypadku rasy Channel Island. Jeśli objawy występują od pewnego czasu lub przy leczeniu nawrotu choroby jest konieczne stosowanie większych dawek (do 0,06 mg deksametazonu/kg).

Do indukcji porodu: w celu uniknięcia nadmiernej wielkości płodu i obrzęku wymienia u bydła. Pojedyncze wstrzyknięcie domięśniowe 0,04 mg deksametazonu/kg masy ciała, co odpowiada 10 ml produktu na 500 kg masy ciała, po upływie 260 dnia ciąży. Poród występuje zazwyczaj w ciągu 48–72 godzinach.

Do leczenia zapalenia stawów, zapalenia kaletki maziowej lub zapalenia pochewek ścięgowych: przez wstrzyknięcie dostawowe u koni: **Dawka:** 1–5 ml produktu. Wielkości te nie są swoiste i są podane wyłącznie jako wskazówka. Wstrzyknięcia do przestrzeni stawowych lub kaletek powinny być poprzedzone usunięciem równoważnej objętości płynu maziowego.

Niezwykle istotne jest ścisłe przestrzeganie zasad aseptyki. Korek może być bezpiecznie przekłuwany do 100 razy.

Należy dobrać najwłaściwszy rozmiar fiołki w zależności od gatunku leczonego zwierzęcia. Podczas leczenia grupy zwierząt należy korzystać z igły pozostawianej do pobierania w fiołce, aby uniknąć nadmiernej eksploatacji korka. Igłę używaną do pobierania należy usunąć po leczeniu.

PRZEDAWKOWANIE (OBJAWY, SPOSÓB POSTĘPOWANIA PRZY UDZIELANIU NATYCHMIASTOWEJ POMOCY, ODTRUTKI) • Przedawkowanie może wywoływać sennosć i letarg u koni.

OKRES KARENJI • **Tkanki jadalne:** **Bydło** – 8 dni. **Świnie** – 2 dni. **Konie** – 8 dni.

Mleko: Bydło – 72 godziny. **Konie** – Produkt niedopuszczony do stosowania u koni produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi.

OKRES WAŻNOŚCI • Okres ważności produktu leczniczego weterynaryjnego zapakowanego do sprzedaży: 30 miesięcy. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 28 dni.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECHOWYWANIA • Fiolkę przechowywać w opakowaniu zewnętrznym w celu ochrony przed światłem.

RODZAJ I SKŁAD OPAKOWANIA BEZPOŚREDNIEGO • Fiolki z bezbarwnego szkła (typu I Ph. Eur.) o pojemności 100 ml, zamykane korkiem z gumy bromobutylowej i kapslem aluminiowym. Pudełko tekturowe zawierające 1 × 100 ml.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCZODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW • Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • LIVISTO Int'l, S.L., Av. Universitat Autònoma, 29, 08290 Cerdanyola (Barcelona), Hiszpania. **Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego:** LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198a, 81-571 Gdynia.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 2862/19. Wydawany z przepisu lekarza weterynarii – Rp..

ScanVet
POLAND

Medimec Plus
roztwór do wstrzykiwań

ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ I INNYCH SUBSTANCJI • Każdy ml klarownego, bezbarwnego do jasnożółtego roztworu zawiera: Substancje czynne: Iwermektyna 10 mg/ml; Klorsulon 100 mg/ml.

WSKAZANIA LECZNICZE • Produkt leczniczy weterynaryjny jest wskazany do leczenia mieszanych infestacji dorosłych przywr wątrobowych, nicieni żołądkowo-jelitowych, nicieni płucnych, nicieni oczu i/lub roztoczy i wszy występujących u bydła mięsnego i bydła mlecznego nieprodukcującego mleka przeznaczonego do spożycia przez ludzi, gatunków wymienionych poniżej:

Pasożyt	Dorosłe	L4	Uśpione/ drzemiące L4
Nicienie żołądkowo-jelitowe			
<i>Ostertagia lyrata</i>	•	•	
<i>Ostertagia ostertagi</i>	•	•	•
<i>Cooperia oncophora</i>	•	•	
<i>Cooperia pectinate</i>	•	•	
<i>Cooperia punctate</i>	•	•	
<i>Haemonchus placei</i>	•	•	
<i>Trichostrongylus axei</i>	•	•	
<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	•	•	
<i>Bunostomum phlebotomum</i>	•	•	
<i>Oesophagostomum radiatum</i>	•	•	
<i>Strongyloides papillosus</i>	•		
<i>Nematodirus helvetianus</i>	•		
<i>Nematodirus spathiger</i>	•		
<i>Toxocara vitulorum</i>	•	•	
<i>Trichuris</i> spp.	•		
Nicienie płucne			
<i>Dictyocaulus viviparus</i>	•	•	
Przywra wątrobowa			
<i>Fasciola hepatica</i>	•		
Nicienie oczu			
<i>Thelazia</i> spp.	•		
	Dorosłe	Niedojrzałe	
Gzy			
<i>Hypoderma bovis</i>		•	
<i>H. lineatum</i>		•	
Świerzbowce			
<i>Psoroptes bovis</i>	•	•	
<i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>bovis</i>	•	•	
Wszy			
<i>Linognathus vituli</i>	•	•	
<i>Haematopinus eurysternus</i>	•	•	
<i>Solenopotes capillatus</i>	•	•	

Ten produkt leczniczy weterynaryjny może być także stosowany jako pomoc w zwalczaniu inwazji wszołów (*Damalinea bovis*) i świerzbowców (*Chorioptes bovis*), ale może nie nastąpić całkowite wyeliminowanie tych pasożytów.

DZIAŁANIE PRZEDŁUŻONE • Gdy bydło wypasane jest na pastwisku skażonym inwazyjnymi larwami nicieni, leczenie produktem w zalecanej dawce 1 ml na 50 kg masy ciała kontroluje wystąpienie ponownej infekcji następujących pasożytów przez wymieniony okres:

PASOŻYT	LICZBA DNI PO LECZENIU
<i>Haemonchus placei</i>	14
<i>Cooperia</i> spp.	14
<i>Ostertagia ostertagi</i>	21
<i>Oesophagostomum radiatum</i>	21
<i>Dictyocaulus viviparus</i>	28

PRZECIWSKAZANIA • Nie podawać domięśniowo ani dożylnie.

Ten produkt przeznaczony jest tylko do stosowania u bydła. Nie stosować u innych gatunków, gdyż mogą wystąpić ciężkie działania niepożądane, włącznie ze śmiercią u psów (szczególnie u psów rasy collie, owczarków staroangielskich, ras pokrewnych oraz krzyżówek tych ras). Nie stosować u zwierząt ze znaną nadwrażliwością na substancje czynne lub na dowolną substancję pomocniczą.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • U niektórych zwierząt, w bardzo rzadkich przypadkach, obserwowano po podaniu podskórnym przemijający dyskomfort. W bardzo rzadkich przypadkach może wystąpić obrzęk tkanek miękkich w miejscu iniekcji. Te reakcje ustępują bez leczenia. Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą:

- bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działanie(a) niepożądane),
- często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt),
- niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt),
- rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10000 leczonych zwierząt),
- bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 leczonych zwierząt włączając pojedyncze raporty).

Można również zgłosić działania niepożądane poprzez krajowy system raportowania (www.urpl.gov.pl).

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Bydło.

DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA I SPOSÓB PODANIA • Produkt leczniczy weterynaryjny należy podawać wyłącznie poprzez iniekcję podskórną w oparciu o zalecaną dawkę 200 mcg iwermektyny i 2 mg klorsulonu na kg masy ciała. Każdy ml zawiera 10 mg iwermektyny i 100 mg klorsulonu, co wystarcza do leczenia zwierząt, których masa ciała wynosi 50 kg. Należy stosować następujący schemat dawkowania:

Masa ciała (kg)	Wielkość dawki (ml)	Dawki na opakowanie 50 ml	Dawki na opakowanie 250 ml	Dawki na opakowanie 500 ml
do 50	1	50	250	500
51–100	2	25	125	250
101–150	3	16	83	166
151–200	4	12	62	125
201–250	5	10	50	100
251–300	6	8	41	83

Powyżej 300 – podawać 1 ml na 50 kg masy ciała.

PODAWANIE • Produkt leczniczy weterynaryjny należy podawać WYŁĄCZNIE PODSKÓRNIC. Wstrzyknąć w fałd luźnej skóry za łopatką. Zaleca się stosowanie sterylnych igieł o rozmiarze 17 (15–20 mm). Dla opakowania 50 ml zaleca się używanie strzykawki wielodawkowej. Ustalenie terminu leczenia należy oprzeć na czynnikach epidemiologicznych i indywidualnie dostosować go do każdego gospodarstwa. Program dawkowania powinien zostać opracowany przez wykwalifikowanego profesjonalistę. Aby zapewnić właściwe dawkowanie masę ciała, należy określić najdokładniej, jak to możliwe; należy sprawdzić precyzję dawkowania urządzenia dozującego. Jeśli zwierzęta będą leczone zbiorowo, to aby uniknąć podania zbyt niskiej dawki lub przedawkowania, należy je podzielić na grupy zgodnie z masą ciała i podać odpowiednią dawkę.

Nie jest zalecane przeprowadzanie iniekcji u zwierząt z mokrą lub brudną okrywą włosową.

W przypadku użycia strzykawki do iniekcji podskórnych należy zastosować igłę automatycznie pobierającą produkt z opakowania. Przy temperaturze produktu wynoszącej poniżej 5°C mogą wystąpić trudności w podaniu wynikające ze zwiększonej lepkości. Ograniczenie produktu i sprzętu do iniekcji do temperatury około 15°C znacznie zwiększy

łatwość podania produktu. Należy podawać w inne miejsca niż te, w które podano inne leki parenteralne.

Ten produkt nie jest przeznaczony do podawania dożylnego lub domięśniowego.

SPOSÓB DZIAŁANIA • Iwermektyna paraliżuje i ostatecznie zabija pasożytnicze nicienie, pajęczaki i owady, włączając gzy, przez wpływ na układ nerwowy pasożytów.

W dawkach leczniczych iwermektyna nie wywiera szkodliwego wpływu na bydło, ponieważ nie przenika łatwo do ośrodkowego układu nerwowego. Iwermektyna należy do klasy awermektyn z grupy endektocydów o działaniu przeciworobaczym.

Sposób działania wykazywany przez awermektyny jest unikalny dla tej klasy produktów przeciworobaczych. Klorsulon działa poprzez przerwanie metabolicznej aktywności przywry wątrobowej i hamowanie enzymów niezbędnych do produkcji energii.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • INSTRUKCJA STOSOWANIA Z UŻYCIEM AUTOMATYCZNEGO SPRZĘTU DO INIEKCJI:

- Przed użyciem zdezynfekować wszystkie igły i strzykawki poprzez gotowanie w czystej wodzie przez 15–20 minut.
- Wygotowane igły przed użyciem należy przechowywać w antyseptycznym roztworze. Podczas iniekcji bydła należy je często wymieniać.
- Zaleca się użycie sterylnego sprzętu do pobierania produktu. Należy unikać zanieczyszczenia.
- Dokładnie podłączyć plastikową rurkę do strzykawki dozującej. W razie potrzeby użyć przejściówki.
- Zdjąć korek z butelki i zdezynfekować gumowy korek alkoholem lub innym odpowiednim chemicznym środkiem dezynfekującym. Trzymać butelkę pionowo i całkowicie włożyć igłę do pobierania w środek gumowego korka. Pewnie zamocować za pomocą zakręcającej nasadki załączonej do rurki.
- Zawiesić odwróconą butelkę na szyi, ramieniu lub pasku.
- Delikatnie wstrząsnąć wstrzykiwacz. Sprzęt jest teraz gotowy do użycia.
- Po użyciu usunąć sprzęt do pobierania i przepłukać czystą wodą cały aparat przed odłożeniem do przechowania.
- Przechowywać częściowo zużyta butelkę w pudełku, w celu ochrony przed światłem. Nie używać ponownie pustych butelek.
- Jeśli rurka łącząca zostanie użyta po raz drugi, powinna być również, wraz ze strzykawką i igłami, gotowana przez 15–20 minut przed użyciem.

OKRES KARENJI • Tkanki jadalne – 66 dni.

Produkt niedopuszczony do stosowania u zwierząt produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECHOWYWANIA

• Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie i pudełku tekturowym po upływie terminu ważności. Termin ważności oznacza ostatni dzień danego miesiąca. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 28 dni.

Przechowywać pojemnik w zewnętrznym opakowaniu tekturowym w celu ochrony przed światłem.

Wyłącznie dla zwierząt.

Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • Po pobraniu pierwszej dawki produkt należy zużyć w ciągu 28 dni. Wyrzucić nieużyte materiały. Ten produkt nie zawiera żadnych środków konserwujących.

Przed pobraniem każdej dawki należy przetrzeć korek środkiem dezynfekcyjnym. Jeśli wystąpi jakaś widoczna wada lub odbarwienie, produkt należy wyrzucić.

Oporność na iwermektynę odnotowano u bydła dla *Ostertagia ostertagi* i gatunków *Cooperia* na terenie Unii Europejskiej. W związku z tym stosowanie tego produktu powinno być oparte na lokalnych (regionalnych, w danym gospodarstwie) danych epidemiologicznych na temat wrażliwości tych gatunków pasożytów oraz zaleceniach, jak ograniczyć dalszą selekcję w kierunku rozwoju oporności na środki przeciworobacze.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Nie jeść, nie pić, nie palić w czasie pracy z produktem. Unikać bezpośredniego kontaktu produktu ze skórą. Po użyciu umyć ręce. Zachować ostrożność, aby uniknąć przypadkowej samoiniekcji; produkt może spowodować miejscowe podrażnienie i/lub ból w miejscu iniekcji. Po przypadkowej samoiniekcji, należy

niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Po przypadkowym kontakcie produktu ze skórą należy niezwłocznie umyć wodą z mydłem dotknięty obszar.

Po przypadkowym kontakcie produktu z oczami należy niezwłocznie przepłukać je wodą.

Należy uważać, aby nie stosować następujących praktyk, ponieważ zwiększają one ryzyko rozwinięcia się oporności i mogą być przyczyną nieskuteczności terapii:

- Zbyt częste i powtarzające się stosowanie przez dłuższy okres czasu produktów przeciworobaczy należących do tej samej klasy.
- Stosowanie zbyt niskich dawek w wyniku niedoszacowania masy ciała, nieprawidłowe podanie produktu, brak kalibracji urządzenia dozującego (jeżeli ma zastosowanie).

W przypadku podejrzenia oporności na produkty przeciworobacze należy przeprowadzić odpowiednie testy (np. test redukcji liczby wydalanych jaj w kale). W przypadku gdy rezultaty testów wskazują na silną oporność na dany produkt przeciworobaczy, należy zastosować lek należący do innej klasy farmakologicznej i charakteryzujący się odmiennym działaniem.

W celu uniknięcia reakcji wtórnych w związku ze śmiercią larw *Hypoderma* w przełyku lub kręgosłupie/rdzeniu kręgowym zaleca się podawanie produktu na koniec okresu aktywności much i przed dotarciem przez larwy na miejsca spoczynku; należy zasięgnąć profesjonalnej porady na temat odpowiedniego terminu leczenia.

Ten produkt jest bardzo toksyczny dla organizmów wodnych i żuków koprofagicznych. Leczone bydło nie powinno mieć bezpośredniego dostępu do stawów, strumieni czy kanałów przez 14 dni po leczeniu. Nie można wykluczyć długofalowego wpływu na żuki koprofagiczne wywołanego przez stałe lub powtarzane stosowanie produktu. W związku z tym powtarzane leczenie zwierząt na pastwisku, w ciągu sezonu, produktem zawierającym iwermektynę należy stosować tylko w przypadku braku alternatywnego leczenia lub możliwości zapewnienia utrzymania zdrowia zwierzęcia/stada, zgodnie z zaleceniami lekarza weterynarii.

Awermektyny mogą nie być dobrze tolerowane u nie docelowych gatunków zwierząt. Przypadki nietolerancji skutkujące śmiercią odnotowano u psów, szczególnie u psów rasy collie, owczarków staroangielskich, ras pokrewnych oraz krzyżówek tych ras i również u żółwi/żółwiaków.

Podzielić dawki przekraczające 10 ml na różne miejsca iniekcji i podać je w inne miejsca niż te, w które podano inne produkty parenteralne.

Przetrzeć środkiem dezynfekcyjnym korek przed pobraniem każdej dawki. Unikać zanieczyszczenia podczas stosowania.

Przy stosowaniu opakowania 250 ml i 500 ml należy używać tylko strzykawek automatycznych.

Dla opakowania 50 ml zaleca się używanie strzykawki wielodawkowej. Produkt może być podawany krowom mięsnym na każdym etapie ciąży lub laktacji pod warunkiem, że mleko nie jest przeznaczone do konsumpcji przez ludzi. Produkt nie wpływa na płodność krow i byków i może być podawany zwierzętom w każdym wieku włączając młode cielęta.

Nie zidentyfikowano interakcji z innymi produktami.

Podanie 5 ml na 50 kg masy ciała (pięciokrotność zalecanej dawki) może spowodować wystąpienie zmian w miejscu iniekcji (włączając obrzęk, nadwrażliwość i stan zapalny).

Nie jest spodziewane wystąpienie innych reakcji niepożądanych związanych z podaniem produktu.

Ponieważ nie wykonywano badań dotyczących zgodności, tego produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi.

NIEZWYKLE NIEBEZPIECZNY DLA RYB I ORGANIZMÓW WODNYCH.

Nie zanieczyszczać produktem ani zużytymi opakowaniami wód powierzchniowych i kanałów.

Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.

INNE INFORMACJE • Wielkości opakowań: 50, 250 lub 500 ml. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z **lokalnym przedstawicielem podmiotu odpowiedzialnego:** Polska, ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierzeszewo, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno, tel. 61 426 49 20.

Pozwolenie nr 2823.

PODMIOT ODPOWIEDZIALNY I WYTWÓRCA ODPOWIEDZIALNY ZA ZWOLNIENIE SERII • Chanelle Pharmaceuticals Manufacturing Ltd., Loughrea Co. Galway, Irlandia



Dectospot 10 mg/ml

roztwór do polewania bydła i owiec

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Każdy ml zawiera: **Substancja czynna:** Deltametryna 10,0 mg.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Roztwór do polewania. Przejrzysty, białozłoty, oleisty płyn.

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Bydło i owce.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Zwalczanie i zapobieganie inwazji następujących pasożytów zewnętrznych.

U bydła: zwalczanie i zapobieganie inwazji wszy i wszołtów, włączając *Bovicola bovis*, *Solenopotes capillatus*, *Linognathus vituli* i *Haematopinus eurysternus*. Także jako produkt wspomagający przy zwalczaniu i zapobieganiu inwazji gryzących i uciążliwych much, m.in. *Haematobia irritans*, *Stomoxys calcitrans*, gatunków z rodzaju *Musca* oraz *Hydrotaea irritans*.

U owiec: zwalczanie i zapobieganie inwazji kleszczy *Ixodes ricinus*, wszy *Linognathus ovillus* i *Bovicola ovis*, wpleszczy *Melophagus ovinus* oraz larw muchy plujki (zwykle gatunków *Lucilia*).

U jagniąt: zwalczanie i zapobieganie inwazji kleszczy *Ixodes ricinus* i wszy *Bovicola ovis*.

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować u zwierząt chorych ani w okresie rekonwalescencji.

Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub dowolną substancję pomocniczą.

Stosowanie produktu poza wskazaniami rejestracyjnymi u zwierząt niebędących gatunkami docelowymi – u psów i kotów – może prowadzić do toksycznych objawów neurologicznych (ataksja, drgawki, drżenia), objawów ze strony przewodu pokarmowego (ślinotok, wymioty) oraz doprowadzić do śmierci zwierzęcia.

Nie stosować u zwierząt z rozległymi zmianami skórnyymi.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Produkt zmniejszy liczbę much siadających na zwierzęciu, ale nie należy oczekiwać, że wyeliminuje wszystkie muchy w gospodarstwie. Stwierdzono oporność niektórych owadów na deltametrynę, dlatego produkt należy stosować w oparciu o lokalne i regionalne informacje epidemiologiczne dotyczące wrażliwości pasożytów oraz w połączeniu z innymi metodami zwalczania szkodników.

Należy dołożyć wszelkich starań, aby nie miały miejsca następujące praktyki, ponieważ zwiększają one ryzyko rozwoju oporności i mogą w ostateczności doprowadzić do nieskuteczności terapii: zbyt częste i wielokrotne używanie przez dłuższy okres środków do zwalczania pasożytów zewnętrznych z tej samej grupy, zbyt małe dawkowanie, spowodowane na przykład niedoszacowaniem masy ciała, nieprawidłowym podaniem produktu lub brakiem kalibracji urządzenia dozującego.

Wśród gryzących i uciążliwych much u bydła i wszy u owiec odnotowano przypadki oporności na deltametrynę. Aby zapobiec rozwojowi oporności, produkt należy stosować wyłącznie po potwierdzeniu wrażliwości danej populacji much na substancję czynną.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Produkt przeznaczony jest wyłącznie do użytku zewnętrznego. Unikać kontaktu produktu z oczami i błonami śluzowymi zwierzęcia, gdyż deltametryna ma właściwości drażniące.

Podjąć odpowiednie działania, aby uniemożliwić zwierzętom wylizywanie produktu po jego podaniu.

Unikać stosowania produktu w czasie upałów i zapewnić zwierzętom dostateczny dostęp do wody.






Pies ok. 45 kg

*Przykładowe nastawy dla czułości filmu 400, FFD 75 cm
**Wartości mogą nieznacznie różnić się w zależności od systemu radiografii







Produkt należy podawać wyłącznie na nieuszkodzoną skórę, ponieważ może być toksyczny, jeśli zostanie wchłonięty przez rozległe zmiany skórne. Jednakże po podaniu mogą wystąpić objawy miejscowego podrażnienia, gdyż skóra może już być objęta inwazją.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Osoby o znanej nadwrażliwości na którykolwiek składnik powinny unikać kontaktu z produktem. Podczas podawania produktu lub kontaktu z niedawno leczonymi zwierzętami należy używać osobistej odzieży i sprzętu ochronnego, na które składa się wodoodporny fartuch i obuwie oraz nieprzemakalne rękawice. Ubranie silnie zanieczyszczone produktem natychmiast zdjąć i wyprać przed ponownym użyciem. Zachłapania na skórze natychmiast zmyć dużą ilością wody z mydłem.

Po kontakcie z produktem umyć ręce i odsłoniętą skórę.

Po dostaniu się produktu do oczu natychmiast przemyć je dużą ilością czystej, bieżącej wody i zasięgnąć porady lekarza.

Po przypadkowym połknięciu natychmiast wypłukać jamę ustną dużą ilością wody i zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

W trakcie stosowania produktu nie wolno palić, pić ani jeść. Ten produkt zawiera deltametrynę, która może powodować mrowienie, swędzenie i wystąpienie czerwonych plam na skórze poddanej jej działaniu. W przypadku złego samopoczucia po kontakcie z tym produktem należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Inne środki ostrożności: Deltametryna ma silne działanie toksyczne na koprofaunę, organizmy wodne oraz pszczoły miodne, utrzymuje się w glebie i może kumulować się w osadach. Aby zmniejszyć zagrożenie dla ekosystemów wodnych i koprofauny, należy unikać zbyt częstego i wielokrotnego stosowania tej substancji (i innych syntetycznych pyretroidów) u bydła i owiec, wykonując na przykład tylko jeden zabieg rocznie na danym pastwisku.

Zagrożenie dla ekosystemów wodnych można dodatkowo zmniejszyć, uniemożliwiając leczonym owcom wchodzenie do cieków wodnych przez godzinę po podaniu produktu.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • W bardzo rzadkich przypadkach w ciągu 48 godzin po podaniu obserwowano objawy neurologiczne (ogólne pobudzenie lub wyczerpanie, drżenia, nieprawidłowe ruchy) i/lub zaburzenia ze strony skóry (łuszczenie i świąd).

STOSOWANIE W CIĄŻY, LAKTACJI LUB W OKRESIE NIEŚNOŚCI • Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży i laktacji nie zostało określone. Badania laboratoryjne szczurów i królików nie wykazały działania teratogennego. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikających ze stosowania produktu.

INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI I INNE RODZAJE INTERAKCJI • Nie stosować z innymi środkami owadobójczymi ani roztoczebójczymi. Toksyczność deltametryny wzrasta szczególnie w połączeniu ze związkami organofosforanowymi.

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Podanie przez polewanie.

Dawka: **Bydło:** 100 mg deltametryny (co odpowiada 10 ml produktu) na zwierzę.

Owce: 50 mg deltametryny (co odpowiada 5 ml produktu) na zwierzę. Produkt należy nanieść, bez rozcierczania, wzdłuż linii pośrodkowej między łopatkami zwierzęcia. W celu leczenia i zapobiegania inwazji kleszczy, wpleszczy i wszy u owiec należy rozchylić sierść i polać skórę zwierzęcia produktem. Aby uzyskać maksymalną skuteczność, zaleca się: stosować wkrótce po strzyżeniu (u zwierząt z krótką sierścią), oddzielić owce leczone od nieleczonych, aby uniknąć reinwazji. Czas trwania ochrony przed muchami wynosi 4–6 tygodni.

Wszy u bydła: Jedno podanie wyeliminuje zasadniczo wszystkie wszy. Całkowite usunięcie wszy może trwać od 4 do 5 tygodni, w którym to okresie wszy wylęgają się z jaj i giną. Na nielicznych zwierzętach wszy mogą przetrwać, ale w bardzo niewielkiej ilości.

Wpleszcze i wszy u owiec: Jedno podanie ograniczy liczbę ukąszeń przez wszy i skalę inwazji wpleszczy przez 4–6 tygodni od podania. Nie zbadano wpływu warunków pogodowych na czas trwania działania produktu.

Czas trwania ochrony przed *Musca* spp. może być różny.

OKRESY KARENCEJ • **Bydło:** Tkanki jadalne: 18 dni, Mleko: zero godzin.

Owce: Tkanki jadalne: 35 dni. Mleko: 24 godziny.

Z powodu znacznego prawdopodobieństwa przedostania się tego produktu na nielezione zwierzęta poprzez wylizywanie, zwierzęta poddane leczeniu należy oddzielić od pozostałych na czas odpowiadający maksymalnemu okresowi karencji. Nieprzebranie tego zalecenia może skutkować obecnością pozostałości produktu u zwierząt nieleczonych.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Cross Vetpharm Group Ltd Broomhill Road, Tallaght, Dublin 24, Irlandia.



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).

PRZECIWSKAZANIA • 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 wyłysienie, 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.urpl.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 przekręcenie 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 przyczepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z futra kota, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzępienie.

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 odkurzane.

OKRES KARENCEJ • Nie dotyczy.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORTCIE • 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 śluzówką 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 obserwowano negatywnego wpływu na reprodukcję ani negatywnego działania teratogennego.

Nie należy stosować u ciężarnych i karmiących 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 sennosc 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 NIEZUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCHODZĄCYCH Z TEGO PRODUKTU • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwolą one na lepszą ochronę środowiska.

DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI • 17.02.2010 r.

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.



Fiprex® S, 75 mg/1 ml;
Fiprex® M, 150 mg/2 ml;
Fiprex® L, 300 mg/4 ml;
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).

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować u szceniąt poniżej 8. tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 2 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 wyłysienie, zaczerwienienie, świąd lub przetłuszczony 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 do 20 kg; 1 tubka 4 ml (L) zawierająca 300 mg fipronilu – na psa o masie od 20 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 do 55 kg.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Sposób podania: Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu.

Otworzyć tubkę przez przekręcenie 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 strzepnięcie. 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 przeciw pasożytniczych i regularnie odkurzone.

OKRES KARENCCI • 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 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 śluzówką 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 UNIESZKODLIWIENIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCHODZĄCYCH Z TEGO PRODUKTU • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezzużytecznych leków zapytaj 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 • Tuba 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.



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 mieszanych inwazji dorosłych postaci nicieni i tasiemców następujących gatunków: **glisty**: *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina* (postacie dorosłe i niedojrzałe); **tęgoryjcę**: *Ancylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephala* (dorosłe); **włosogłówki**: *Trichuris vulpis* (dorosłe); **tasiemce**: *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.

W celu podania właściwej dawki masa ciała powinna być określona najdokładniej, jak to tylko możliwe. Dawkowanie powinno być ustalone przez lekarza weterynarii.

MASA CIAŁA PSA (KG)	ILOŚĆ 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

PRZECIWSKAZANIA • 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, pasożytów, 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 wynikających 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 przypadkowym połknięciu 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 z 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.

Kongres Weterynaryjny Międzynarodowej Federacji Miłośników Gołębi Poczтовых

Piotr Szeleszczuk, Krzysztof Adamczyk

W dniach 15–16 marca 2019 r., pod patronatem Komisji Naukowo-Weterynaryjnej Międzynarodowej Federacji Miłośników Gołębi Poczтовых (Federation Columbophile Internationale – FCI), organizacji zrzeszającej hodowców z całego świata, w Gelsenkirchen (Niemcy) odbyło się spotkanie lekarzy weterynarii zajmujących się problemami ochrony zdrowia gołębi. Organizatorem spotkania była jedna z najlepszych w świecie klinik weterynaryjnych zajmująca się gołębiami pocztowymi – Taubenklinik w Essen, należąca do Niemieckiego Związku Hodowców Gołębi Poczтовых. W jednym miejscu zebrała się europejska elita specjalistów – naukowców, którzy swoje kariery związali z badaniami nad problemami zdrowotnymi tych wyjątkowych ptaków oraz lekarzy praktyków prowadzących lecznice dla gołębi. Obok autorów niniejszej relacji z Polski w spotkaniu uczestniczył także wybitny kolumbopatolog, dr hab. Tomasz Stenzel, prof. nadzw. UWM w Olsztynie.

Po uroczystym otwarciu kongresu przez dr Elisabeth Peus, w kadencji 2019–2020 przewodniczącej Komisji Naukowo-Weterynaryjnej FCI i prezydenta Niemieckiego Związku Hodowców Gołębi Poczтовых Richarda Grossa, zebrani mieli możliwość wysłuchania wykładu inauguracyjnego wygłoszonego przez prof. Erharda Franza Kaletę, emerytowanego pracownika Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Justusa Liebiga w Giessen. Profesor jest doskonale znanym w środowisku kolumbopatologów specjalistą, zajmował się, bowiem przez wiele lat licznymi aspektami wirusowych chorób gołębi. Szczególnie zasłużył się w latach osiemdziesiątych pracami nad diagnostyką gołębiego wariantu rzekomego pomoru drobiu, czyli paramyksowirozy. Rozpoczynając wykład, profesor wskazał, że medycyna weterynaryjna zainteresowała się leczeniem gołębi bardzo późno, biorąc pod uwagę, że pierwsze hodowle tych ptaków powstały kilka wieków przed naszą erą. Za pierwszy na ten temat podręcznik można uznać wydany w 1790 r. w Ulm, przez C.F. Mosera, podręcznik zatytułowany „Użyteczna i kompletna księga gołębi”, z informacjami o chorobach gołębi oraz ich leczeniu. Pierwszy profesjonalny podręcznik dotyczący chorób drobiu (w tym gołębi) „Die Krankheiten des Hausgeflügel” napisał znany parazytolog F.A. Zürn w 1882 r. Osiemdziesiąt lat później, w 1962 r. pojawił się na rynku niemieckim „Podręcznik chorób drobiu” („Lehrbuch der Geflügelkrankheiten”) Karla Fritzschego, który zawierał także wiele informacji o chorobach gołębi. Pierwszą książkę dotyczącą tylko chorób tych ptaków pod tytułem „Taubenkrankheiten” („Choroby gołębi”) opublikował w 1965 r. Kurt Vogel. Podręcznik ten mimo upływu ponad 50 lat od jego pierwszego wydania nadal jest używany przez kolumbopatologów. Kolejny wykład wprowadzający przedstawiła dr Elisabeth Peus.



Przedstawiając swoje doświadczenia z wieloletniego leczenia gołębi w Taubenklinik, zwróciła między innymi uwagę na różne rodzaje obrączek, jakie nakłada się gołębom. Przykładowo Niemiecki Związek Hodowców Gołębi Poczтовых wymaga, aby wszystkie gołębie były oznaczone obrączką z numerem telefonu do właściciela, co w przypadku gołębi przybłąkanych umożliwia szybki kontakt z hodowcą. Dr Helena Schneider z Kliniki Ptaków, Gadów, Płazów i Ryb Uniwersytetu w Giessen na podstawie własnych doświadczeń przekazała słuchaczom podstawowe algorytmy postępowania w przypadku opieki nad znalezionymi gołębiami, które wzbogaciła o zasady terapii najczęściej występujących w takich sytuacjach stanów chorobowych (nieloty, odwodnienie, urazy, złamanie, zatrucie). W Niemczech obowiązkiem lekarzy weterynarii jest udzielenie pomocy takim ptakom, ale mają oni prawo do otrzymania zapłaty za świadczoną usługę. Dotyczy to ptaków, które mają właściciela, w przypadku ptaków dzikich koszty leczenia pokrywa państwo. Następnym wykładowcą, dr Markus Ellerbrock, jako lekarz weterynarii pracujący w Taubenklinik i zarazem hodowca gołębi z rodziny o trzypokoleniowej historii w hodowaniu tych ptaków, wykazał się bardzo dużą wiedzą praktyczną na temat utrzymania gołębi pocztowych. Podczas swego interesującego wykładu przekazał cenne uwagi dotyczące warunków w gołębniku, jakie powinny mieć zapewnione gołębie, aby czuły się dobrze oraz uzyskiwały jak najlepsze wyniki podczas lotów. Uzupełnieniem informacji podanych przez dr. Ellerbrocka o aspekty prawne była prezentacja dr Annaleny Hoffmann, urzędowego lekarza weterynarii z Essen. Dr Hoffmann podkreśliła, że ocena warunków w hodowli gołębi pod kątem ochrony praw zwierząt jest trudna z powodu braku szczegółowych podstaw prawnych i wymaga od inspektorów know-how w oparciu o prawne regulacje dla

Wykład inauguracyjny wygłosił nestor niemieckich kolumbopatologów prof. Erhard Franz Kaleta (fot. K. Adamczyk)

innych ptaków, dostępne ekspertyzy i aktualne wyniki badań naukowych. Najbardziej rozwinięte prawodawstwo w tym zakresie ma Szwajcaria i przepisy obowiązujące w tym kraju mogą być bardzo użyteczne. Według szwajcarskiego ustawodawcy gołębie nie mogą być utrzymywane bez odpowiedniego kontaktu z innymi osobnikami swego gatunku, zatem konieczne jest utrzymanie minimum 2 gołębi (1 pary). Bardzo ważnym czynnikiem uzyskania przez gołębie zadowalających wyników podczas lotów jest sprawny wzrok. Wykład na ten temat zaprezentował znany okulista weterynaryjny prof. Rüdiger Korbel z Monachium. Profesor podkreślił, jak ważne jest sztuczne oświetlenie w gołębniku podczas miesięcy zimowych dla rozwoju narządu wzroku u młodych gołębi oraz utrzymanie w dobrym zdrowiu oczu u gołębi dorosłych. Kolejnym prelegentem był doskonale znany polskim kolumbopatologom belgijski specjalista dr Pascal Lanneau, który zwrócił uwagę, że w obecnych czasach, gdy cena poszczególnych gołębi sięga kilkuset tysięcy euro, aby wyeliminować oszustwa dotyczące pochodzenia ptaków, należy stosować badania DNA w celu potwierdzenia ich rodowodu. Testy genetyczne niosą również możliwość zbadania materiału pochodzącego od gołębi na obecność tzw. genów jakościowych (np. LDH), które potencjalnie mogą wpływać na wydolność gołębi podczas lotów. Ważnym problemem, który dotyka hodowle młodych gołębi pocztowych, są zakażenia rotawirusowe. Zagadnienia dotyczące tego patogenu przybliżył zgromadzonym dr Dennis Rubbenstroth z Instytutu Friedricha Loefflera (FLI) w Riems. Przeprowadził on doświadczenia, które zdecydowanie potwierdzają, że rotawirus A gołębi ma najistotniejszy udział w etiologii doskonale znanego hodowcom w Europie zespołu CMG – choroby młodych gołębi.

Bardzo ważną kwestią dla urzędowych lekarzy weterynarii jest potencjalny udział gołębi w rozprzestrzenianiu się zakażenia wirusem grypy ptaków. Problem ten jest aktualnie niezwykle szeroko dyskutowany, a przytaczane obserwacje i badania naukowe nie przekonują władz weterynaryjnych, że gołębie nie stanowią realnego zagrożenia w tym zakresie. Doktor Mieke Steensels z Belgijskiego Laboratorium Referencyjnego Sciensano zaprezentowała wyniki badań nad eksperymentalnym zakażeniem gołębi kilkoma izolatami wysoce patogenego wirusa grypy ptaków. Uzyskane dane o braku transmisji zarazka od zakażonych gołębi na dołączone do zakażenia wrażliwe kury stanowiły dobrą podstawę dla ustawodawców w Niemczech do zmiany obecnie obowiązujących przepisów. Dr Michael Gotz, przedstawiciel rady nadzorczej Niemieckiej Federacji Hodowców Drobiu, zaprezentował projekt, który zakłada wyłączenie gołębi z przepisów mówiących o drobiu w celu zmniejszenia wymagań nakładanych na hodowców gołębi pocztowych po wykryciu ogniska grypy ptaków bądź rzekomego pomoru drobiu. Przepisy te przecierają szlak dla pozostałych krajów Unii Europejskiej borykających się z problemami wynikającymi z obecnych uregulowań zaliczających gołębie do drobiu. Podsumowaniem roli gołębi jako wektora czynników chorobotwórczych dla drobiu zajęł się dr Christian Grund z Instytutu w Riems. W prezentacji

skupił się na przedstawieniu charakterystyki epidemiologicznej grypy ptaków oraz rzekomego pomoru drobiu, podsumowując cel i obecne wytyczne stosowanych regulacji dotyczące tych chorób. Po trudnych i budzących emocje wykładach dotyczących chorób zakaźnych wystąpiła dr Julia Mehlhorn z Uniwersytetu w Düsseldorfie, przedstawiając bardzo interesujące informacje na temat znajdowania drogi powrotnej przez gołębie pocztowe podczas lotów konkursowych. Temat ten jest ciągle jedną z niewiadomych, która od wieków fascynuje osoby zajmujące się gołębiami. Badania prelegentki z zastosowaniem nowoczesnych systemów GPS rzucają nowe światło na ten niezbadany od wielu lat fenomen. Znakomity wykład wieńczący pierwszy dzień kongresu wygłosił światowej sławy biopsycholog, prof. Onur Güntürkün z Instytutu Neurobiologii Poznawczej Uniwersytetu w Bochum. W bardzo interesującym wystąpieniu zatytułowanym „Inteligencja gołębi: niebywałe osiągnięcia małego mózgu” zaprezentował badania, które postawiły zdolności umysłowe gołębi w nowym świetle, potwierdzając przykładowo, że gołębie można nauczyć „czytania” napisów czy rozpoznawania dzieł sztuki.

Drugi dzień kongresu również obfitował w niezwykle ciekawe wykłady. Obrady rozpoczęła dr Elisabeth Peus, zwracając uwagę na najczęstsze problemy, z jakimi można się spotkać podczas terapii chorób gołębi oraz przedstawiając praktyczne uwagi na temat szczepień ochronnych. Na przykład przypadkowe podanie penicyliny gołębiom z reguły prowadzi do ich zgonu. Podobnie często gołębie bardzo źle reagują nawet na zalecane w podręcznikach dawki klindamycyny. Jednak z drugiej strony gołębie to prawdziwi artyści pod względem gojenia się, nawet bardzo rozległych, ran skóry. Bardzo rzadko stwierdza się u tych ptaków zakażenia ran skóry, a nawet wtedy goją się one bardzo dobrze. W swoim wykładzie prelegentka przekazała również informacje na temat leczenia trichomonoz, której skuteczna terapia w związku z narastającą opornością *Trichomonas columbae* na leki jest coraz trudniejsza. Ma to również znaczenie dla krążenia tego pierwotniaka w ekosystemie, gołębie nie są bowiem tak wrażliwe na inwazję jak małe ptaki śpiewające czy ptaki drapieżne, u których choroba ma często śmiertelny przebieg. Trudnym momentem w terapii gołębi jest okres karmienia młodych. Gołębie mają unikalną zdolność wytwarzania mleczka wola, co praktycznie ogranicza terapię w tym okresie. Zaleca się, aby nie podawać żadnych leków rodzicom w okresie między 5–6 dniem przed wykluciem i 10–14 dniem po wykluciu piskląt. Ceniona specjalistka o światowej renomie, prof. Maria-Elisabeth Krautwald-Junghanns z Uniwersytetu w Lipsku, przedstawiła bardzo ważny problem, jakim są zakażenia chlamydiami u gołębi. Z badań przedstawionych przez prelegentkę wynika, że zagrożenie dla stad gołębi stanowi nie tylko *Chlamydia psittaci*, ale również nowo odkryty gatunek *Chlamydia avium*. Między innymi badania Burt i wsp. przeprowadzone w populacji gołębi w jednym z dużych holenderskich miast w 2017 r. wykazały obecność *C. psittaci* w 4,9% próbek, podczas gdy *C. avium* potwierdzono aż w 28,4% próbkach kałomoczu. Podsumowując wykład,

RenAvast™

Preparat dla psów i kotów



Preparat wspomagający dla psów i kotów z objawami przewlekłej niewydolności nerek

RenAvast® to autorskie połączenie aminokwasów i peptydów, które wpływają pozytywnie na funkcjonowanie nerek

1 kapsułka preparatu Renavast® zawiera:

Renavast® 300 mg Avastaminy* koty i małe psy

Renavast® 1000 mg Avastaminy* średnie i duże psy

* autorskie połączenie aminokwasów i peptydów

Wyłącznie dla zwierząt.

Więcej informacji o preparacie znajduje się w materiałach informacyjnych dołączonych do produktu.

Mieszanka paszowa uzupełniająca.

Producent

biohealth
| SOLUTIONS |

Reno, NV 89501 U.S.A.



Dystrybutor:

MGS Hurtownia Leków Weterynaryjnych, ul. Wrocławska 34, 55-080 Gniechowice
tel.: (71) 31 69 858 do 860, tel./fax (71) 31 68 766, e-mail: mgs@mgs-vet.pl

www.mgs-vet.pl

profesor stwierdziła, że odkrycie *C. avium*, nowego potencjalnego czynnika chorobotwórczego dla gołębi, ma kilka poważnych implikacji dla rozumienia ptasiej chlamydiozy. Podczas gdy większość zakażeń *C. avium* wydaje się przebiegać bezobjawowo, to jednak dostępne są dane sugerujące rolę tej chlamydii w wywoływaniu chorób układu oddechowego u gołębi i papug, zatem *C. psittaci* może nie być uznana jako jedyny czynnik powodujący ornitozę u gołębi, co ma bardzo ważne znaczenie diagnostyczne. Kolejna prezentacja była niejako uzupełnieniem wykładu profesora o część serodiagnostyczną chlamydiozy gołębi. Przeprowadzenia oceny dostępnych na rynku niemieckich szybkich testów diagnostycznych podjął się dr Martin Pftzner, lekarz praktyk z Jessen. W swoich obserwacjach, po przebadaniu wielu szybkich testów komercyjnych, wykazał bardzo dużą zmienność w czułości i specyficzności każdego z nich, co w zasadzie eliminuje je z praktycznego wykorzystania w diagnostyce chlamydiozy u gołębi. Profesor Rüdiger Korbel w kolejnym swoim wystąpieniu przedstawił praktyczne informacje dotyczące badania wzroku u gołębi. Stojący na bardzo wysokim poziomie dydaktycznym wykład obfitował w schematy przedstawiające przebieg badania, filmy z prawidłowym i patologicznym wyglądem dna oka ptaków oraz zdjęcia przedstawiające istotniejsze stany patologiczne. Ważnym problemem w hodowlach gołębi pocztowych na całym świecie jest salmoneloza. Szczególnie niebezpieczna ze względu na rujnujący wpływ na wyniki lotowe jest postać stawowa tej choroby. Z tym zagadnieniem zmierzył się lek. wet. Andreas Rademacher. Przedstawił on wyczerpujące informacje na temat diagnostyki, leczenia oraz zapobiegania zakażeniom salmonelami u gołębi. Rozwiązanie problemu salmonelozy jest możliwe tylko przy opracowaniu całościowego programu profilaktyki wykorzystującego szczepienia, antybiotykoterapię, dezynfekcję i właściwą bioasekurację. Bardzo często spotykanym problemem w wielu hodowlach gołębi są inwazje pasożytnicze, które nieprawidłowo leczone mogą doprowadzić do pogorszenia wyników lotowych bądź nawet do upadków. Ten temat w swoim wystąpieniu poruszył lek. wet. Rene Becker z Nordkirchen. Prezentacja dr. Beckera obfitowała w zdjęcia przypadków klinicznych inwazji robaczycami i zdjęcia jaj z badania mikroskopowego. Całość dopełniały praktyczne informacje o terapii i prewencji inwazji tymi pasożytami. Pasożytnicze pierwotniaki gołębi nie muszą się znajdować jedynie na terenie przewodu pokarmowego, coraz częściej diagnozowane są bowiem przypadki inwazji pierwotniakami z rodzaju *Sarcocystis*. Badaniem tego problemu u ptaków zajęła się dr Kristina Maier-Sam z Uniwersytetu w Giessen. Klinicznie inwazja tego pierwotniaka do złudzenia może przypominać postać nerwową paramyksowirusy gołębi i przez to jest bardzo trudna w rutynowej diagnostyce. Prelegentka uświadomiła lekarzom, że nie należy postępować wedle utartych schematów w diagnostyce problemów manifestujących się objawami neurologicznymi. Dr Julie Moynihan-Pftzner, z prywatnej praktyki, pozostając w tematyce chorób inwazyjnych, skupiła się w swojej pracy na kokcydiozach u gołębi.

W prezentacji przedstawiła dane z własnych doświadczeń skupiające się na objawach klinicznych oraz prevalencji tej pasożytozy. Prelegentka stwierdziła, że kokcydioza w dalszym ciągu stanowi problem w hodowlach, ponieważ aż w 43,2% z ogólnej liczby 301 przebadanych stad znaleziono oocysty tych pierwotniaków. W badaniach autorki potwierdzono obecność 3 gatunków pasożytów z rodzaju *Eimeria* (*Eimeria labbeana*, *E. columbarum* i *E. columbae*) i jednego z rodzaju *Isospora* (*Isospora gallicolumbae*). Wydolny układ oddechowy u gołębi jest bardzo ważnym czynnikiem stanowiącym o sukcesie lotowym, stąd zebrani z dużą uwagą zapoznali się z nowymi danymi na temat zakażeń herpeswirusem gołębi (columbid herpesvirus 1 – CoHV-1). Herpeswirusy, jak się powszechnie uważa, atakują układ oddechowy, doprowadzając do znaczącego upośledzenia jego funkcji. Dr Lydia Mohr z Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej w Hanowerze zaprezentowała wyniki własnych badań nad częstością występowania zakażeń herpeswirusowych w niemieckich stadach gołębi w aspekcie klinicznej formy włóknikowego zapalenia błony śluzowej jamy dziobowej (*stomatitis diphtheroidalis*). Stwierdziła ona, że wykrycie materiału genetycznego herpeswirusa nie jest jednoznacznie skorelowane z objawami klinicznymi, choć ilość materiału genetycznego herpeswirusa była większa u ptaków chorych. Dr Mohr doszła do wniosku, że potrzeba większej ilości badań wraz z izolacją i pełną charakterystyką szczepów wirusa. Jak dotychczas nie stwierdzono, aby w ostatnich dwóch latach pojawiły się nowe szczepy genetycznie różne od krążących wcześniej CoHV-1. Dr Christian Grund z FLI w swojej prezentacji podczas drugiego dnia konferencji skupił się na genetycznej analizie ptasich awulawirusów (avian avulavirus 1 AAHV-1), zwanych dawniej paramyksowirusami, które są czynnikiem patogennym rzekomego pomoru drobiu. Wykładowca stwierdził, że kontrola występowania tego patogenu u gołębi nie powinna opierać się na szczepieniach, ale na izolacji zakażonych stad. Prof. Thomas W. Vahlenkamp z Uniwersytetu w Lipsku zaprezentował swoją próbę wyjaśnienia przyczyny „choroby młodych gołębi” (CMG). W przeprowadzonych przez jego zespół badaniach w 30 stadach wynika, że 10% z nich było zakażone rotawirusem, u 60% stwierdzono obecność cirkowirusów, a tylko w 2 występowało zakażenie mieszane. Z kolei dr Dennis Rubbenstroth w swojej prezentacji zaprzeczył, że cirkowirus może mieć decydujący wpływ na wystąpienie zespołu CMG. W zaprezentowanych badaniach wystąpienie objawów klinicznych w badanych stadach było związane ze wzrostem liczby kopii rotawirusów w kałomoczu gołębi, co może sugerować powiązanie tego stanu z obecnością tego wirusa. Lek. wet. Krzysztof Adamczyk z SGGW, wpisując się w światowy trend badań nad epidemiologią zakażeń rotawirusowych, podjął się próby określenia prevalencji rotawirusa w polskich hodowlach gołębi. Uzyskane wyniki świadczą o występowaniu tego groźnego zarazka w około 30% badanych stad. Ta informacja może sugerować większe rozpowszechnienie patogenu niż dotychczas zakładano. Ostatnią prezentacją tego dnia było wystąpienie prof. Piotra



Wykładowcy drugiego dnia kongresu. Od lewej, w pierwszym rzędzie: Piotr Szeleszczuk, Lydia Mohr, Elisabeth Peus (przewodnicząca Komitetu Organizacyjnego), Kristina Maier-Sam, Julie Moynihan-Pfützner; w drugim rzędzie: Krzysztof Adamczyk, Richard Gross (prezydent Niemieckiego Związku Hodowców Gołębi Pocztych), Christian Grund, Thomas W. Vahlenkamp, Dennis Rubbenstroth, Martin Pfützner

Szeleszczuka z SGGW, w którym wykładowca przedstawił założenia organizacyjne i statut międzynarodowego stowarzyszenia lekarzy weterynarii zajmujących się patologią gołębi – International Veterinary Pigeons Association – IVPA. Inicjatywa utworzenia takiej światowej organizacji kolumbopatologów została bardzo pozytywnie przyjęta przez uczestników. Organizacja ma być platformą do wymiany doświadczeń dla lekarzy praktyków oraz dla ogniskowania działań naukowców zajmujących się zdrowiem gołębi. Wskazano, że konieczna jest bardzo ścisła współpraca między FCI a IVPA. Światowy Kongres IVPA odbędzie się w dniach 5–7 marca 2020 r. w Warszawie. Prof. Szeleszczuk, przewodniczący komitetu organizacyjnego przekazał, że Polski Związek Hodowców Gołębi Pocztych deklaruje chęć wsparcia tego ważnego dla światowych i krajowych kolumbopatologów wydarzenia. W trakcie warszawskiego spotkania podjęte zostaną dalsze prace nad konsolidacją środowiska lekarzy weterynarii zajmujących się praktyką kolumbopatologiczną. Osoby zainteresowane udziałem w kongresie znajdą więcej informacji na stronie <http://ivpa.eu/>, w zakładce Congress.

Trzeba stwierdzić, że Kongres Weterynaryjny FCI został znakomicie przyjęty przez uczestników. Solidna organizacja, ciekawy dobór tematów i waga

poruszanych zagadnień nadały temu wydarzeniu historyczny wymiar. Zapoczątkowany w czerwcu 2018 r. w Krakowie podczas I Europejskich Konsultacji Kolumbopatologicznych proces integracji środowiska naukowców i praktyków kolumbopatologów, wzmocniony podczas Kongresu Weterynaryjnego FCI, dobrze wróży rozwojowi tej specjalizacji z korzyścią dla społecznego wizerunku naszego zawodu. Stwierdzono, że konieczne są dalsze działania w celu popularyzacji wiedzy weterynaryjnej w zakresie ochrony zdrowia gołębi.

Zainteresowani mogą zakupić starannie wydane materiały kongresowe, pisząc na adres poczty elektronicznej: A.Kirchheim@briefftaubenverband.de. Cena jednego egzemplarza wynosi 55 euro.

Prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk,
e-mail: piotr_szeleszczuk@sggw.pl

Katrin Hartmann, Gregor Berg, Stefanie Schmid: *Diagnostyka różnicowa chorób i stanów patologicznych w medycynie małych zwierząt*

Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2019, 196 stron, oprawa twarda, cena 90 zł

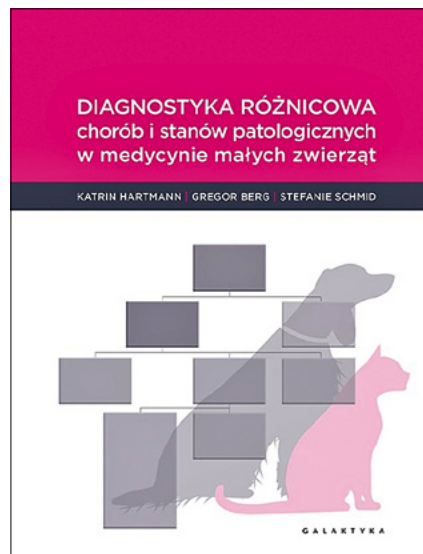
Diaagnostyka różnicowa chorób i stanów patologicznych w medycynie małych zwierząt to:

- zbiór praktycznych schematów, stymulujących myślenie analityczne i umożliwiających rozwiązanie najbardziej skomplikowanych zagadnień klinicznych,
- nieoceniona pomoc w stawianiu właściwego rozpoznania,
- swoisty przewodnik i praktyczny poradnik w jednym, ułatwiający postępowanie z pacjentem w oparciu o obserwowane u niego objawy kliniczne.

Bez wątplenia omówienie specjalistycznych zagadnień w przystępny sposób jest cechą najlepszych podręczników. Do tej grupy należą zaliczyć tę książkę.

Celem powstania książki było przedstawienie zasad diagnozowania chorób wewnętrznych psów i kotów z wykorzystaniem indukcyjnego sposobu myślenia, tj. prowadzącego od objawu do rozpoznania. Punktem wyjścia rozważań jest bogaty zbiór objawów internistycznych i laboratoryjnych, które przez szereg zależności patofizjologicznych prowadzą do szybkiej identyfikacji ich przyczyn.

Ten praktyczny przewodnik to prawdziwe kompendium wiedzy o chorobach wewnętrznych, adresowane do wszystkich lekarzy praktyków. Może być również przydatną pomocą dydaktyczną dla studentów medycyny weterynaryjnej, stażystów i uczestników



studiów specjalizacyjnych. To naprawdę solidna dawka aktualnej wiedzy przeznaczona do wielokrotnego zastosowania.

Dr hab. Jacek Madany, kierownik Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie

OGŁOSZENIA

KONFERENCJE I SZKOLENIA



ZAPROSZENIE

Zakład Chorób Drobiu Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach zaprasza na Międzynarodową Konferencję Naukową pt.

ZAKAŻNE ZAPALENIE BURS Y FABRYCJUSZA, ZAKAŻNA ANEMIA KURCZĄT ORAZ ZAKAŻENIA CIKROWIRUSOWE PTAKÓW INFECTIOUS BURSAL DISEASE, CHICKEN INFECTIOUS ANAEMIA AND CIRCOVIRUS INFECTIONS OF BIRDS

kąta odbędzie się w dniach **18–19 października 2019 r.** w Weterynaryjnym Centrum Kształcenia Podyplomowego, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy.

Koszty uczestnictwa (udział w wykładach, materiały zjazdowe, przerwy kawowe, uroczysta kolacja): **550 PLN** (brutto).

Wpłaty należy dokonać na konto Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach: **BGŻ S.A. O/Puławy 35 2030 0045 1110 0000 0053 1520** z dopiskiem „Konferencja IBDV 2019”.

Zgłoszenia prosimy kierować drogą internetową (formularz rejestracyjny znajduje się na stronie Instytutu: www.piwet.pulawy.pl, w zakładce „Konferencje, Zjazdy”). O udziale w konferencji decyduje kolejność zgłoszeń. Informacje zostaną przekazane drogą elektroniczną.

Kierownik Zakładu Chorób Drobiu: dr hab. Krzysztof Śmietanka prof. nadzw.



WYDZIAŁ
MEDYCYN
WETERYNARYJNEJ

75-LECIE WYDZIAŁU MEDYCYN WETERYNARYJNEJ W LUBLINIE

W dniach **19–20 września 2019 r.** odbędą się uroczystości 75-lecia Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie. Dziekan Wydziału oraz Komitet Organizacyjny mają zaszczyt zaprosić na obchody Jubileuszu połączone z cykliczną Konferencją Naukową pt. „Aktualne aspekty zdrowia i chorób zwierząt i ludzi”.

W konferencji mogą wziąć udział pracownicy naukowcy, lekarze praktycy oraz osoby z kraju i zagranicy zajmujące się problemami zdrowia i chorób zwierząt oraz ludzi. Obrady odbywać się będą w ramach trzech sesji tematycznych. Zgłoszone abstrakty opublikowane zostaną w materiałach konferencyjnych, natomiast prace pełnotekstowe mogą być zamieszczone w kolejnych numerach „Medycyny Weterynaryjnej”.

Szczegóły dotyczące programu uroczystości, rejestracji i nadsyłania prac znajdują się na stronie internetowej

<https://up.lublin.pl/weterynaria-jubileusz75/>

Gorąco zapraszamy do czynnego uczestnictwa w obradach i obchodach 75-lecia Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie.

Sekretarz Komitetu Organizacyjnego
dr Marta Wójcik
tel. +48 81 445 67 74

PRACA

**GABINET WETERYNARYJNY
INSTYTUTU ROZRODU ZWIERZĄT
I BADAŃ ŻYWNOŚCI PAN
ZLOKALIZOWANY NA TERENIE
STACJI BADAWCZEJ W POPIELNIE 25,
GM. RUCIANE-NIDA, 12-220,
POSZUKUJE DO PRACY
LEKARZA WETERYNARIJ.**



Zakres obowiązków:

- leczenie i zapobieganie chorobom zwierząt gospodarskich (stały nadzór nad dwoma stadami bydła, sporadycznie: owce, konie, trzoda chlewna),
- nadzór nad stadem zwierząt dzikich (jeleniowate, bobry),
- pomoc w przeprowadzaniu doświadczeń w Zwierzętarni (głównie owce i trzoda chlewna: pobieranie krwi, zakładanie implantów, katetyzacja naczyń krwionośnych),
- prowadzenie dokumentacji weterynaryjnej, zgodnie z obowiązującymi przepisami.

Oferujemy umowę o pracę, samochód służbowy i mieszkanie.

Szczegółowych informacji udziela dr hab. Marta Siemieniuch, tel. 604 199 422.

ScanVet
POLAND



Bezpieczna
butelka
z
polietylenu

MEDIMEC PLUS

Skuteczne połączenie
dwóch substancji aktywnych
Iwermektyna + Klorosulon

Nowość
w wyjątkowo
korzystnej
cenie!

Roztwór
do wstrzykiwań

do leczenia mieszanych
infestacji dorosłych
przywr wątrobowych,
nicieni żołądkowo jelitowych,
nicieni płucnych, nicieni oczu
i/lub roztoczy i wszy u bydła



Pytaj Przedstawicieli regionalnych ScanVet oraz w Hurtowniach weterynaryjnych na terenie całego kraju
Pełna informacja o produkcie na stronie www.scanvet.pl

ScanVet
POLAND

ScanVet Poland Sp. z o.o.
Skierszewo, ul. Kiszowska 9
62-200 Gniezno
tel. 61 426 49 20
www.scanvet.pl



NOWOŚĆ

Nie lecą na Nas!



Dectospot (Deltametryna 10mg/ml) **Nowy, łatwy w użyciu roztwór do polewania dla bydła i owiec**

- ✓ Może być użyty w okresie ciąży oraz laktacji*
- ✓ Zapewnia ochronę przeciwko muchom i wszom u bydła
- ✓ Zapewnia ochronę przeciwko kleszczom, wszom oraz infestacji wpleszczy u owiec
- ✓ Zerowa karencja na mleko u bydła
- ✓ Dostępne opakowaniach 250ml, 500ml, 1 litr oraz 2.5 litra



Pełna informacja o leku
w Dziale Leków Weterynaryjnych.

Bimeda.ie

* Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny
bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

Bimeda

VET AGRO
TRADING

Wylączny Dystrybutor:
VET-AGRO Trading Sp. z o.o.
ul. Mełgiewska 18, 20-234 Lublin
Tel.: +48 81 445 23 00,
Fax: +48 81 445 23 20
e-mail: vet-agro@vet-agro.pl
www.vet-agro.pl