

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



O powinnościach etycznych lekarza weterynarii w stosunku do bezdomnych i dziko żyjących zwierząt

Zarządzanie botulizmem zwierząt

Probiotyki jako immunostymulatory w weterynarii i medycynie

Współczesne wyzwania diagnostyki toksykologicznej – postępowanie w przypadkach podejrzeń o zatrucia zwierząt

Oporność wirusa afrykańskiego pomoru świń na warunki środowiska oraz czynniki fizyczne i chemiczne

Jod w żywieniu bydła. Część II. Krowy mleczne

Badanie histopatologiczne w onkologii weterynaryjnej. Część I. Warunki uzyskania przydatnego wyniku

Zespół słabego kocięcia. Część I. Przyczyny i czynniki predylekcyjne

Owrzodzenie rogówki u koni – aktualne spojrzenie na leczenie

Sprzedż substancji przeciwbakteryjnych stosowanych w medycynie weterynaryjnej w krajach europejskich w 2015 r.

Ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego świń rzeźnych w Polsce w 2016 r.

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny



*Wesołych Świąt
Bożego Narodzenia
oraz szczęśliwego
Nowego 2018 Roku
życzy
Vet-Agro*



LIVISTO

ANTYBIOTYKOTERAPIA NA MIARĘ POTRZEB

RHEMOX 500 mg/g

Amoksycylina trójwodna
jako proszek do podania
w wodzie do picia

- dla świń, kur, kaczek i indyków
- okresy karencji: świnię 6 dni, kury 1 dzień, kaczki 9 dni, indyki 5 dni
- wysoka rozpuszczalność i stabilność
- substancja pomocnicza – kwas cytrynowy bezwodny
- opakowanie na miarę potrzeb – 400 g, 1000 g



RHEMOX Forte 1000 mg/g

Amoksycylina trójwodna jako
proszek do podania
w wodzie do picia

SKONCENTROWANA I STABILNA!

- dla kur, kaczek i indyków
- okresy karencji: kury 1 dzień, kaczki 9 dni, indyki 5 dni
- opakowania na miarę potrzeb – 0,5 kg, 1 kg oraz 5 kg



Nowość

AMOXID 800 mg/g

Amoksycylina trójwodna jako proszek
do podania w wodzie do picia

**GWARANTOWANA
ROZPUSZCZALNOŚĆ
I STABILNOŚĆ!**

- dla świń, bydła (cieląt) i kur
- okresy karencji: świnię 1 dzień, bydło (cielęta) 2 dni, kury 1 dzień
- jedną z substancji pomocniczych jest HUMEKTANT - laurylosiarczan sodowy - higroskopijna substancja, która ma właściwości absorbowania i wiązania cząsteczek wody. Dzięki tej formule AMOXID szybko się rozpuszcza w wodzie unikając zbrzylenia
- wygodne opakowanie – 1000 g, 4290 g



Along with you

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

Spis treści

848 Od redakcji – Antoni Schollenberger

Działalność Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

849 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

850 II posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – W. Katner

853 Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Uchwała nr 4/2017/VII z 18 października 2017 r. w sprawie powołania stałej Komisji ds. Polityki Medialnej; Uchwała nr 5/2017/VII z 18 października 2017 r. w sprawie koordynacji prac i współpracy komisji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji w latach 2017–2021; Uchwała nr 6/2017/VII z 18 października 2017 r. w sprawie ustalenia planu pracy Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji w latach 2017–2021; Apel Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 18 października 2017 r. do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie wzmocnienia Inspekcji Weterynaryjnej

856 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

858 Posiedzenie Zgromadzenia Ogólnego Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE) – M.S. Kubica

Prace poglądowe

861 O powinnościach etycznych lekarza weterynarii w stosunku do bezdomnych i dziko żyjących zwierząt – P. Pasieka

865 Zarządzanie botulizmem zwierząt – E. Kukier, M. Goldsztejn, N. Kozieł, K. Kwiatek

871 Probiotyki jako immunostymulatory w weterynarii i medycynie – Z. Gliński, K. Grzegorzczak

876 Współczesne wyzwania diagnostyki toksykologicznej – postępowanie w przypadkach podejrzeń o zatrucia zwierząt – M. Giergiel, B. Sell, W. Cybulski, A. Posytniak

880 Oporność wirusa afrykańskiego pomoru świń na warunki środowiska oraz czynniki fizyczne i chemiczne – Z. Pejsak, M. Truszczyński

882 Jod w żywieniu bydła. Część II. Krowy mleczne – A. Mirowski

Prace kliniczne i kazuistyczne

884 Badanie histopatologiczne w onkologii weterynaryjnej. Część I. Warunki uzyskania przydatnego wyniku – R. Sapieryński

892 Zespół słabego kocięcia. Część I. Przyczyny i czynniki predykatyczne – M. Kalwas-Śliwińska, B. Degórska, P. Jurka

895 Owrzodzenie rogówki u koni – aktualne spojrzenie na leczenie – P. Pakuła, M. Szklarz, M. Słowikowska, M. Janeczek, A. Niedźwiedz

Leki weterynaryjne

900 Sprzedaż substancji przeciwbakteryjnych stosowanych w medycynie weterynaryjnej w krajach europejskich w 2015 r. – J. Osek, K. Wiecek

Higiena żywności i pasz

902 Ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego świń rzeźnych w Polsce w 2016 r. – H. Lis, K. Górski

Leki weterynaryjne

Miscellanea

908 Ekslibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część XIII – J. Tropiło

911 Konferencja hyopatologiczna w Pawłowicach – P. Kneblewski

913 III Międzynarodowa Konferencja Wschodnioeuropejskiego Towarzystwa Okulistyki Weterynaryjnej – M. Szadkowski

914 Konferencja „Badania genetyczne w monitorowaniu zdrowia i możliwości treningowych u koni wyścigowych” – A. Turło

917 Spis treści rocznika 92 (2017)

921 Indeks nazwisk autorów rocznika 92 (2017)

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 92 • 2017 • NR 12

Komitet Redakcyjny:

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

Rada Programowa:

prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk – przewodniczący,
dr hab. Łukasz Adaszek,
prof. dr Alfonso Carbonero-Martinez (Hiszpania),
prof. dr hab. Beata Cuvelier-Mizak,
prof. dr Antoni Gamota (Ukraina),
prof. dr Ignacio García-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 Pasławska,
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 Vasyl Stefanyk (Ukraina),
prof. dr hab. Paweł Sysa,
prof. dr hab. Józef Szarek,
prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk,
lek. wet. Zbigniew Wróblewski,
dr n. wet. Jan Żelazny.

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

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

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

Nieprzypadkowo w tym numerze znajduje się artykuł na temat botulizmu. Choroba ta, wydawałoby się rzadko występująca u zwierząt, stała się istotnym problemem w niektórych rejonach naszego kraju. Latem tego roku z powodu botulizmu w trzech ogniskach padło ponad 300 krów. Są więc ważne przesłanki do ogłoszenia alertu i zachęcenia wszystkich lekarzy, nie tylko bujatorów, aby odnowili swoją wiedzę na temat tej choroby.

Toksyna botulinowa, nazywana jadem kiełbasianym, po raz pierwszy została wyizolowana z kiełbasy przez niemieckiego poety i lekarza wojskowego, Christiana Andreasa Justinusa Kernerera, już 200 lat temu, bo w 1817 r. Kerner wstrzykiwał tę toksynę zwierzętom i wykazał, że wywoływała porażenie mięśni szkieletowych i zaburzenia układu przywspółczulnego. U ludzi pierwszy przypadek grupowego zatrucia opisano w Belgii w 1895 r. Dotyczył on, o ironio!, 34 członków orkiestry pogrzebowej, którzy podczas stypy zatruli się wędzoną szynką. Trzech muzyków zmarło. Z tej szynki Emile Pierre van Ermergem, profesor bakteriologii z Uniwersytetu w Gandawie, wyizolował bakterie, które nazwał *Bacillus botulinus*, ponieważ kiełbasa to po łacinie *botulus*. Później, nazwę tych bakterii zmieniono na *Clostridium botulinum*.

Podczas II wojny światowej, w laboratoriach armii amerykańskiej (można się domyślać, dlaczego zajęło się tym wojsko) opracowano metodę uzyskiwania dużej ilości oczyszczonej, krystalicznej botuliny, co umożliwiło prowadzenie badań nad mechanizmem jej działania oraz podjęcie prób zastosowania jej w lecznictwie. W 1949 r., Amerykanin Arnold Burgen wykazał, że toksyna botulinowa zaburza przewodnictwo nerwowo-mięśniowe przez zablokowanie uwalniania acetylocholin.

Toksyna botulinowa jest najsilniejszą ze wszystkich toksyn bakteryjnych. Dawka śmiertelna dla człowieka, po podaniu dożylnym lub domięśniowym, wynosi od 0,15 do 0,9 µg, po podaniu drogą wziewną od 0,7 do 0,9 µg, a drogą doustną – 70 µg. Jest 1,8 mld razy bardziej zabójcza od toksyny błoniczej a 30 mln razy od jadu kobry. Zastanawia mnie, jak obliczono te dawki. Zapewne dokonano tego przez przeliczenia dawek letalnych dla zwierząt laboratoryjnych. Jeden gram toksyny, podany drogą wziewną, może zabić 1,5 mln ludzi! To znaczy całą ludność Estonii i niemal wszystkich mieszkańców Łotwy!

Olbryzmia toksyczność botuliny szybko nasunęła potomkom Kaina myśl o jej wykorzystaniu do masowego zabijania ludzi, a więc jako broń biologiczną. W Iraku,

po wojnie w Zatoce Perskiej stwierdzono obecność toksyny botulinowej na pociskach raketowych. Istnieją też uzasadnione podejrzenia, że podobne przygotowania do ludobójstwa są czynione w Iranie i Korei Północnej. Japońska sekta Najwyższa Prawda, która w 1995 r. dokonała w tokijskim metrze zamachu z użyciem śmiertelnościanego gazu sarinu, wcześniej próbowała w metrze rozpylić toksynę botulinową. Na przeszkodzie tej zbrodni stanęła trudność w uzyskaniu trwałego aerozolu, co jest warunkiem wziewnego wprowadzenia botuliny do ludzkiego organizmu.

Dotychczas opisano siedem serotypów neurotoksyny botulinowej, cechujących się podobną konformacją łańcuchów polipeptydowych i aktywnością. Toksyny te przede wszystkim oddziałują na zwoje ruchowe rdzenia przedłużonego oraz synapsy nerwów obwodowych i na płytki nerwowo-mięśniowe mięśni szkieletowych. Łączą się one trwale z płytkami nerwowo-mięśniowymi i hamują przewodnictwo poprzez fragmentację białka SNAP 25 (synaptosomal protein), niezbędnego w procesie uwalniania acetylocholin z zakończeń presynaptycznych do przestrzeni synaptycznej. Zahamowanie uwalniania acetylocholin skutkuje zmniejszeniem potencjału na nerwowo-mięśniowej płytce ruchowej, co prowadzi do porażenia wiotkiego mięśni. Po wstrzyknięciu niewielkiej ilości toksyny botulinowej do mięśnia początkowo następuje szybkie jej wiązanie się ze specyficznymi, powierzchniowymi receptorami o wysokim powinowactwie, a następnie na drodze endocytozy toksyna jest przenoszona przez błonę komórkową z udziałem receptorów pośredniczących i ostatecznie uwalniana do cytozolu. Towarzyszy temu postępujące hamowanie uwalniania acetylocholin. Początek działania toksyny botulinowej widoczny jest po 2–3 dniach, a jej maksymalny efekt występuje po 2–6 tygodniach i utrzymuje się przez 2 do 4 miesięcy. Po tym czasie dochodzi do wytworzenia się nowych połączeń nerwowo-mięśniowych i ustąpienia skutków podania neurotoksyny. Wstrzyknięte miejscowo małe dawki neurotoksyn botulinowych nie rozprzestrzeniają się poza miejsce podania, a ich działanie jest w pełni odwracalne.

Możliwości użycia toksyny botulinowej w celach leczniczych wykazano w 1973 r., po publikacji wyników doświadczeń z leczeniem zęza u małą. W 1977 r. taką terapię, zamiast zabiegu chirurgicznego, pierwszy raz zastosowano u ludzi. Dało to początek leczeniu innych chorób przebiegających z nadmiernymi skurczami mięśni, jak kurcz powiek, połowiczny kurcz twarzy, kręcz

karku oraz różne postacie dystonii i spastyeczności. Zastosowanie toksyny botulinowej stało się przełomem w leczeniu tych chorób, a lista wskazań do jej stosowania stale się rozszerza i obejmuje również choroby neurologiczne, a więc niezwiązane z nadmierną aktywnością mięśniową, jak migreny, nadmierne ślinienie i nadpotliwość. W poważnym czasopiśmie medycznym przeczytałem, że preparaty zawierające botulinę należą do najwzszechstronniejszych wśród wszystkich obecnie stosowanych leków (*Mov Disord* 2017, **32**, 1131–1138).

Obecnie, dla celów leczniczych, są dostępne serotypy A i B neurotoksyny botulinowej. Amerykańska Agencja Żywności i Leków (FDA), dopuściła pierwsze preparaty do stosowania u ludzi w 1989 r. Należą do nich, zarejestrowane również w Polsce, preparaty zawierające serotyp A (BTX-A, onabotulinumtoxinA): Botox, Dysport i Xeomin oraz serotyp B toksyny botulinowej (BTX-B, rimabotulinumtoxinB): NeuroBloc i Myobloc. Przede wszystkim stosuje się te pierwsze. Działanie serotypu A utrzymuje się dwa razy dłużej. Natomiast wskazania do użycia neurotoksyny B są bardzo ograniczone i te preparaty zostały zarejestrowane jedynie do leczenia kręczu karku i są zarezerwowane dla chorych, którzy wytworzyli przeciwciała przeciwko serotypowi A. Przeciwciała, powstające w trakcie długotrwałej terapii, zmniejszają aktywność biologiczną toksyny, co prowadzi do nieskuteczności leczenia.

Najbardziej popularne jest zastosowanie preparatów botulinowych w medycynie kosmetycznej. Wstrzyknięte w odpowiednie mięśnie twarzy, są skuteczne w likwidacji zmarszczek mimicznych, a więc przyczyniają się do pożądanego, choć przejściowego, młodzieńczego wyglądu skóry. Efekt ten opisano już w 1992 r., przy okazji leczenia kurczu powiek, ale FDA dopuściła preparaty toksyny botulinowej do stosowania w celach kosmetycznych dopiero w 2002 r. Od tego czasu na świecie wrosło aż o 6500%, zapotrzebowanie na te preparaty. W 2015 r., tylko w Stanach Zjednoczonych, użyto 4 mln dawek toksyny botulinowej, przede wszystkim Botoxu, chociaż pojawiają się też nowe preparaty przeznaczone dla potrzeb medycyny estetycznej (*Cutis* 2016, **98**, 163–167).

Doniesienia, opisujące stosowanie preparatów botulinowych w praktyce weterynaryjnej nie są zbyt liczne i dotyczą bardzo różnych wskazań. Przede wszystkim trzeba wymienić próby leczenia botuliną nietrzymania moczu u suk, przeprowadzone przez zespół w składzie: Sylwia Lew, Mariusz Majewski, Piotr Radziszewski i Zygmunt Kuleta z Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie (*Acta Vet. Hung.* 2010, **58**, 157–165). Doświadczenie polegało na wstrzyknięciu preparatu toksyny

botulinowej w ścianę pęcherza moczowego u suk z nietrzymaniem moczu. Odnotowano pozytywny, utrzymujący się 5 miesięcy, efekt terapii u 70% leczonych zwierząt.

Zupełnie innego zaburzenia dotyczyło zastosowanie Botoxu w leczeniu przełyku olbrzymiego (*megaesophagus*), u psów. Jak wiadomo, dochodzi do niego z różnych przyczyn, które powodują znaczące zmniejszenie lub zatrzymanie motoryki przełyku. To prowadzi do gromadzenia się i zalegania pokarmu, bowiem nie może on być przesunięty do żołądka. Pomimo tego, że przełyk jest wypełniony, łaknienie nadal jest zachowane, co powoduje dalsze jego powiększanie się i wsteczne zarzucanie pokarmu, a to z kolei grozi zachłystowym zapaleniem płuc. Według zespołu klinicystów z Uniwersytetu Missouri, po wykluczeniu nużliwości mięśni (miastenii), przełyk olbrzymi u psów może być podobny

do zaburzeń, występujących w achalazji przełyku u ludzi, w której między innymi, występuje upośledzony rozkurcz dolnego zwieracza przełyku. W związku z tym stosują oni, podobnie jak w achalazji, podanie endoskopowo iniekcji toksyny botulinowej bezpośrednio do tego zwieracza, co powoduje jego zwiotczenie i umożliwia pasaż pokarmu do żołądka.

Interesujące są też próby leczenia przewlekłego zapalenia stawów u psów dostawowymi wstrzyknięciami Botoxu (*Vet Comp Orthop Traumatol* 2010, **23**, 254–258). Podobne postępowanie stosuje się u ludzi. Chodzi tu przede wszystkim o zniesienie bólu, gdy inne środki zawodzą. Okazało się bowiem, że toksyna botulinowa typu A, poprzez hamowanie uwalniania wielu neurotransmiterów wydzielanych podczas stymulacji nocycceptorów i po uszkodzeniu nerwów obwodowych,

wywiera działanie przeciwbólowe, które utrzymuje się od 3 miesięcy do roku. Także u koni z ochwatem po podaniu Botoxu bezpośrednio w ścięgno mięśnia zginacza głębokiego, uzyskuje się poprawę na skutek zmniejszenia napięcia tego ścięgna. Badania nad wprowadzeniem preparatu toksyny botulinowej do leczenia ochwatu prowadzone są na Uniwersytecie w Utrechcie.

Ogromne i stale rosnące zapotrzebowanie sprawiło, że uzyskano już botulinę rekombinowaną genetycznie. Skonstruowane zostały wektory, które zapewniają najwyższą ekspresję genu, kodującego toksynę botulinową typu A. Aby wykorzystać tak uzyskane preparaty do leczenia, potrzeba jednak jeszcze wielu badań.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- **18–19 października 2017 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się II posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji.
- **19 października 2017 r.** W Auli Kryształowej SGGW w Warszawie odbyło się VIII Forum Doroczna Gala Przemysłu Żywnościowego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz i sekretarz Marek Mastalerek wraz z towarzyszącym im rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- **20 października 2017 r.** W Restauracji Retro w Łomży odbyło się uroczyste podziękowanie dla zastępcy powiatowego lekarza weterynarii w Łomży Emiliana Kudyby za wieloletnią owocną pracę w Inspekcji Weterynaryjnej w związku z podjęciem decyzji o przejściu na emeryturę. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **20–22 października 2017 r.** W Centrum Kongresowym DoubleTree by Hilton w Łodzi odbył się 25. jubileuszowy kongres Polskiego Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Maciej Gogulski.
- **20 października 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do Macieja Hamankiewicza, prezesa Naczelnej Rady Lekarskiej, przekazujące stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 18 października 2017 r. w sprawie poparcia działań Naczelnej Rady Lekarskiej w sprawie akcji protestacyjnej prowadzonej przez lekarzy rezydentów.
- **25 października 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do Mateusza Morawieckiego, wicepremiera, ministra rozwoju i finansów zawierające uwagi do projektu ustawy o zmianie niektórych ustaw w celu wprowadzenia uproszczeń dla przedsiębiorców w prawie podatkowym i gospodarczym (UD 278).
- **28–29 października 2017 r.** W Ośrodku Konferencyjno-Szkoleniowym Falenty odbyło się szkolenie dla sędziów Krajowego i Okręgowych Sądów Lekarsko-Weterynaryjnych.
- **30 października 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do europosła Czesława Siekierskiego, przewodniczącego Komisji ds. Rolnictwa i Rozwoju Wsi, zawierające uwagi do projektów aktów delegowanych oraz wykonawczych do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 625/2017 z 15 marca 2017 r. w sprawie kontroli urzędowych i innych czynności urzędowych przeprowadzanych w celu zapewnienia stosowania prawa żywnościowego i paszowego oraz zasad dotyczących zdrowia i dobrostanu zwierząt, zdrowia roślin i środków ochrony roślin, zmieniające rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) [...].
- **5–6 listopada 2017 r.** W Sound Garden Hotel w Warszawie odbył się XII Krajowy Zjazd Rzeczników Patentowych. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **6–7 listopada 2017 r.** W gmachu Ministerstwa Rozwoju odbyła się konferencja uzgodnieniowa projektu ustawy o zmianie niektórych ustaw w celu wprowadzenia uproszczeń dla przedsiębiorców w prawie podatkowym

i gospodarczym (UD278). Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek.

- **6–7 listopada 2017 r.** W Hotelu Sheraton w Warszawie odbyło się X Forum Rynku Spożywczego i Handlu. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- **7 listopada 2017 r.** W wieku 73 lat zmarł dr n. wet. Andrzej Mazurkiewicz. Pan Doktor był niezwykle cenionym i szanowanym lekarzem weterynarii zaangażowanym w pracę na rzecz samorządu lekarsko-weterynaryjnego. W latach 2009–2017 pełnił funkcję przewodniczącego Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego, w latach 2001–2009 był zastępcą Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej, a w latach 1991–2001 sprawował obowiązki przewodniczącego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego Łódzkiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. W czasie swojej pracy zawodowej oraz działalności w samorządzie otrzymał wiele nagród i wyróżnień, a wśród nich Odznakę Honorową „Meritus – Zasłużony dla Samorządu Lekarsko-Weterynaryjnego” (2005) i Medal Honorowy „Bene de Veterinaria Meritus” (2009). Nabożeństwo żałobne zostało odprawione 10 listopada 2017 r. w Kościele Garnizonowym w Skierniewicach, a następnie zmarły został pochowany na cmentarzu św. Józefa. W uroczystościach pogrzebowych uczestniczyli przedstawiciele samorządu, z poczetem sztandarowym Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Marek Wisła.
- **8 listopada 2017 r.** W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną sekretarz Marek Mastalerek wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- **8 listopada 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do Głównego Lekarza Weterynarii Pawła Niemczuka przekazujące Apel X Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z 23 czerwca 2013 r. w sprawie nadzoru nad ubojem
- świń, bydła, kur lub kurcząt i indyków w rzeźniach (dot. instrukcji 500).
- **9–11 listopada 2017 r.** W Brukseli odbyło się posiedzenie Zgromadzenia Ogólnego Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE). Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, Krzysztof Anusz, Marek Kubica, Piotr Kwieciński i Stanisław Winiarczyk.
- **11–12 listopada 2017 r.** W Domu Pracy Twórczej Polskiej Akademii Nauk w Wierzbie odbyło się spotkanie szkoleniowo-integracyjne członków Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.
- **14 listopada 2017 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji Finansowo-Gospodarczej.
- **14 listopada 2017 r.** W Sali Rady Wydziału Prawa i Administracji Uniwersytetu Łódzkiego w Łodzi odbyła się konferencja zatytułowana „Samorzady dla wolności – wolność dla samorządów” organizowana przez Łódzkie Porozumienie Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **14–18 listopada 2017 r.** We Lwowskim Narodowym Uniwersytecie Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im S.Z. Grzyckiego odbyło się robocze spotkanie przedstawicieli Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z ekspertami Ministerstwa Kultury i Dziedzictwa Narodowego w celu ustalenia zakresu zbiorów czasopism, pism, książek, rękopisów oraz pomocy naukowych zgromadzonych w latach 1881–1945 w Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie przeznaczonych do digitalizacji finansowanej ze środków ministerstwa. W skład delegacji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej weszli: Zbigniew Wróblewski, Mirosław Kalicki i Marek Kubica.
- **16 listopada 2017 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Kształcenia i Specjalizacji.

II posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Posiedzenie odbyło się 18–19 października 2017 r. w Warszawie. Obrady otworzył prezes Jacek Łukaszewicz, który na wstępie pogratulował prof. Stanisławowi Winiarczykowi otrzymania tytułu doktora honoris causa Lwowskiego Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii we Lwowie. Następnie pogratulował i podziękował za wieloletnią pracę na rzecz samorządu lekarsko-weterynaryjnego, odchodzącemu na emeryturę mecenasowi Witoldowi Preissowi. Głos zabrał również mec. Witold Preiss,

który przypomniał o 27 latach współpracy z Krajową Izbą Lekarsko-Weterynaryjną. Zwrócił też uwagę na potrzebę zmiany obowiązującej od 30 lat ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych.

Z kolei Jacek Sośnicki zgłosił interpelację w sprawie objazdowych sal operacyjnych, gdzie wykonywane są zabiegi sterylizacji i kastracji zwierząt towarzyszących. Jego zdaniem wykonywanie zabiegów w takich warunkach jest niezgodne z zasadami sztuki lekarskiej. Jacek

Łukaszewicz przypomniał, że rejestry i nadzór nad zakładami leczniczymi dla zwierząt prowadzą okręgowe izby lekarsko-weterynaryjne. W dyskusji przedstawiciele izb okręgowych przytaczali przykłady skutecznych interwencji, które kończyły taki proceder. Zwrócono uwagę, że takie działania ze strony samorządów terytorialnych będą się nasilać w związku ze zbliżającymi się wyborami samorządowymi. Krajowa Rada zdecydowała, żeby skierować tę sprawę do Komisji Lekarzy Wolnej Praktyki i Farmacji, aby ta, wspólnie z biurem prawnym Krajowej Izby, opracowała instruktaż działania w takich sprawach dla izb okręgowych.

Rada zdecydowała o powołaniu stałej Komisji ds. Polityki Medialnej. Jej celem będzie prowadzenie i nadzór nad

kampanią medialną mającą na celu kreowanie właściwego wizerunku lekarza weterynarii w odbiorze społecznym i uświadamianie społeczeństwu roli lekarza weterynarii w zakresie bezpieczeństwa zdrowia publicznego, promowanie w mediach bieżących inicjatyw i działań samorządu lekarzy weterynarii, nadzór nad bieżącym monitoringiem publikacji w mediach, inicjowanie działań, w oparciu o prawo prasowe, w sytuacjach, gdy podawane są informacje nieprawdziwe, deprecjonujące wizerunek i rolę lekarza weterynarii. Rada powołała następujący skład tej Komisji: Mirosław Kalicki – przewodniczący, Jacek Sośnicki – przewodniczący Komisji ds. Lekarzy Wolnej Praktyki i Farmacji, Paweł Jaśkiewicz – przewodniczący Komisji ds. Rządowej Administracji Weterynaryjnej, Danuta Pawicka-Stefanko – przewodnicząca Komisji Finansowo-Gospodarczej, Zbigniew Wróblewski – przewodniczący Komisji ds. Etyki i Deontologii, Marek Mastalerek – sekretarz Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

Krajowa Rada po raz kolejny zajęła się sprawą dodatków funkcyjnych dla powiatowych lekarzy weterynarii i ich zastępców. Prezes Jacek Łukaszewicz zwrócił uwagę na pismo Marka Wisły do wojewody opolskiego dotyczącego dodatków funkcyjnych dla powiatowych lekarzy weterynarii i prosił o podobne pisma prezesów izb okręgowych do odpowiednich wojewodów. Poinformował również o piśmie do premier Beaty Szydło, ministra Krzysztofa Jurgieła, posła Jarosława Sachajko, senatora Jerzego Chróścikowskiego oraz Głównego Lekarza Weterynarii Pawła Niemczuka, a także wojewódzkich, powiatowych i granicznych lekarzy

weterynarii ze stanowiskiem XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z 24 czerwca 2017 r. w sprawie stawek wynagrodzenia za czynności urzędowe. Odpowiedź wiceminister Ewy Lech była zdecydowanie negatywna, ale zawierała pytanie o oszacowanie kosztów budżetowych. Oszacowanie to jest obecnie zadaniem dla Komisji Lekarzy Wolnej Praktyki i Farmacji.

Uczestnicy posiedzenia zajęli się również uchwałą Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie koordynacji prac i współpracy poszczególnych komisji Krajowej Rady VII kadencji w latach 2017–2021. Prezes Jacek Łukaszewicz przedstawił treść uchwały, która zakłada rozdzielanie wymienionych zadań poszczególnym członkom Prezydium Krajowej Rady. Uchwała wskazuje członków Prezydium Krajowej Rady odpowiedzialnych za przepływ informacji pomiędzy komisjami a prezydium, np. referowanie na posiedzeniach prezydium wyników prac poszczególnych komisji. Osoby wskazane w uchwale (prezes, wiceprezesi, skarbnik oraz sekretarz) uczestniczą w tym celu w posiedzeniach poszczególnych komisji (często są zresztą ich członkami). Oczywiście posiedzenia poszczególnych komisji prowadzi ich przewodniczący.

Poszczególnym członkom Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej przypisano następujące zadania: prezes Jacek Łukaszewicz – Komisja ds. Współpracy z Zagranicą, Komisja egzaminacyjna ze znajomości języka polskiego, Komisja ds. Polityki Medialnej; wiceprezes Marek Wisła – Komisja ds. Rządowej Administracji Weterynaryjnej, Komisja Prawno-Regulaminowa; wiceprezes Maciej Gogulski – Komisja ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej

Praktyki i Farmacji, Komisja ds. Kształcenia i Specjalizacji, Komisja ds. Etyki i Deontologii; skarbnik Elżbieta Sobczak – Komisja ds. Finansowo-Gospodarczych; sekretarz Marek Mastalerek – sporządzanie sprawozdań z prac Prezydium, koordynacja prac komisji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, obsługa biurowa i logistyczna poszczególnych komisji. Uchwała miała rekomendację Prezydium i została przyjęta przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną.

Krajowa Rada zajęła się również uchwałą w sprawie ustalenia planu pracy Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji w latach 2017–2021. Prezes Łukaszewicz poinformował, że projekt uchwały jest realizacją Regulaminu Organów Krajowej Rady, w którym powiedziano, że Krajowa Rada ustala plan pracy na daną kadencję, uwzględniając wykonanie uchwał Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii. Poinformował, że w załączniku do uchwały znajdują się zadania przypisane do poszczególnych komisji, co wynika z uchwał, apeli i stanowisk Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii. W większości przypadków zadania przypisane są tylko jednej komisji ze względu na potrzebę zapewnienia sprawności działania, co nie przeszkadza, aby korzystać z pomocy innej komisji, np. prawno-regulaminowej. Krajowa Rada jednomyślnie przyjęła uchwałę.

Sprawozdanie z posiedzenia Komisji Finansowo-Gospodarczej przedstawiła jej przewodnicząca Danuta Pawicka-Stefanko. Komisja, oprócz kwestii dofinansowań, zajęła się również uchwałą Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie zmiany załączników: nr 2 – Tabela stanowisk zaszerogowań i kwalifikacji pracowników



*Radosnych
Świąt Bożego Narodzenia
i pomyślnego Nowego Roku
wszystkim lekarzom weterynarii
oraz ich Rodzinom
życzę
Prezes
i Krajowa Rada
Lekarsko-Weterynaryjna*

*„Oto Dziewica pocznie i porodzi Syna,
któremu nadadzą imię Emmanuel,
to znaczy Bóg z nami” (Mt 1, 23).*

*W Boże Narodzenie 2017 roku kończy się Rok Fatimski, ale nie kończy się powszechna, nieustająca i pełna wiary praktyka modlitwy różańcowej, tak jak poleciła nam w Fatimie Maryja, Matka Boża: „Odmawiajcie codziennie różaniec, aby uprosić pokój dla świata i zakończenie wojny”.
Różańcem w rękę niech każdy lekarz, pracownik weterynarii pochyli się nad Narodzonym z Dziewicy Jezusem w Betlejem, aby prosić o pokój w rodzinach, środowiskach pracy, społecznościach lokalnych, w Polsce i we wszystkich krajach, aby zagasić konflikty, zazdrości, niesprawiedliwości i wielorakie wojny w myślach, słowach i działaniach na całym świecie. Niech różaniec i pokój towarzyszy polskiej weterynarii w Nowym Roku 2018. Odmawiajcie codziennie różaniec, choćby jedną tajemnicę, jedną cząstkę.*

W modlitwie różańcowej, polecam Was wszystkich Bogu Wszchemogącemu Ojcu, Synowi i Duchowi Świętemu. Amen

*Ferzy Brusito OFCmConw
Duszpasterz Lekarzy Weterynarii*

biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej oraz nr 3 – Tabeli miesięcznych stawek wynagrodzenia – do uchwały nr 15A/14/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 10 marca 2014 r. w sprawie wynagradzania pracowników biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Komisja zarekomendowała ich przyjęcie. Prezes Jacek Łukaszewicz wyjaśnił, że propozycja polega na podwyższeniu górnej granicy wynagradzania pracowników biura Krajowej Izby. Nie oznacza to automatycznych podwyżek, ale daje taką możliwość w tej kadencji. Zmieniono także dolne granice, dostosowując je do minimalnego wynagrodzenia w kraju. Rada jednomyślnie przyjęła uchwałę. W wniosek Macieja Bachurskiego Krajowa Rada zdecydowała, aby Komisja Prawno-Regulaminowa opracowała szczegółowe zasady wynagradzania pracowników biura Krajowej Izby. Mecenas Bartosz Niemiec wyjaśnił, że obecnie sprawy te regulowane są bezpośrednio Kodeksem pracy. Komisja Finansowo-Gospodarcza postanowiła zwrócić się do Komisji ds. Rządowej Administracji Weterynaryjnej o dalsze prowadzenie działań w sprawie rażąco niskich wynagrodzeń pracowników Inspekcji Weterynaryjnej. Komisja zapoznała się z dokumentacją kosztów XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii i jej zdaniem analiza przedstawionych faktur jest zgodna z podpisanymi stosownie umowami. Komisja zauważyła jedynie niedoszacowania liczby delegatów na Zjazd.

Swoje sprawozdanie przedstawiła również Krajowa Komisja Rewizyjna. Jej przewodniczący Tomasz Porwan poinformował, że zajęto się analizą budżetu Krajowej Izby, wydatków na Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii oraz na remont siedziby Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. W przypadku wydatków na remont i Krajowy Zjazd analiza dokumentów wskazuje, że wszystko się zgadza. Wykonanie budżetu również jest prawidłowe. Wyjaśniono, że wątpliwości dotyczące kosztów Krajowego Zjazdu wynikały z faktu, że zestawienie przygotowane przez biuro było w cenach brutto (jest to rzeczywisty koszt), a w wykonaniu budżetu zaksięgowano ceny netto. Z kolei VAT księgowany jest w paragrafie „podatki”. Stąd pojawiło się przekroczenie w tym paragrafie, wynikające z dwóch dużych inwestycji w tym roku, czyli remontu i Zjazdu.

Jacek Sośnicki, przedstawiając sprawozdanie z prac Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji, powiedział, że komisja odniosła się do uchwał i stanowisk Krajowego Zjazdu. Nie jest jednak jeszcze gotowe pismo Komisji. Komisja zdaje sobie sprawę z trudnej sytuacji rolników, ale stawki wynagrodzeń za pracę lekarzy weterynarii nie są nawet waloryzowane. W efekcie powstały ogromne zaszłości. Komisja wnioskuje o nowelizację cennika

wynagrodzeń i jednocześnie chce się skupić się na kilku najważniejszych stawkach. Komisja proponuje szkolenie w zakresie stosowania antybiotyków. Komisja zajęła się również sprawą minimalnych standardów wykonywania usług weterynaryjnych. Temat będzie kontynuowany. Zdaniem Komisji należałoby wprowadzić minimalną częstotliwość kontroli gospodarstw. Komisja zajęła się również sprawą nowelizacji przepisów, która zmierza w kierunku tego, że właścicielem zakładu leczenia dla zwierząt może być tylko lekarz weterynarii.

Maciej Bachurski przedstawił sprawozdanie z posiedzenia Komisji ds. Rządowej Administracji Weterynaryjnej. Poinformował o postulatach, jakie Komisja przekazała Głównemu Lekarzowi Weterynarii, który był obecny na jednym z jej posiedzeń. Z Pawłem Niemczukiem poruszono kwestię bardzo trudnej sytuacji w Inspekcji Weterynaryjnej w związku z rażąco niskimi płacami i przełożenia się tego faktu na braki kadrowe. Mimo wielokrotnie rozpisywanych naborów, są Powiatowe Inspektory Weterynarii, gdzie jedynym lekarzem jest powiatowy lekarz weterynarii. Coraz częstsze są przypadki rezygnacji lekarzy weterynarii już zatrudnionych i przechodzenie do innej, bardziej intratnej pracy. Komisja zwróciła się z prośbą do Głównego Lekarza Weterynarii o przekazanie wojewódzkim lekarzom weterynarii informacji w sprawie powołania swoich przedstawicieli na województwa celem ułatwienia nawiązania współpracy.

Przyjęto, że Komisja w tej kadencji zajmie się następującymi zagadnieniami: rozpoczęciem prac nad przywróceniem środka dochodów własnych w Inspekcji Weterynaryjnej, urealnieniem płatności za wykonywane czynności w zakresie badania mięsa w rzeźni, w tym rozwiązaniem braku rozdzielenia w cenniku badania mięsa na włośnię od pozostałych czynności badania oraz kontynuowaniem prac i działań związanych z rozwiązaniem trudnej sytuacji kadrowo-finansowej Inspekcji Weterynaryjnej. Przyjęto propozycję, aby członkowie Komisji podzielili się według izb okręgowych (województw) w celu współpracy z poszczególnymi inspektoratami wojewódzkimi i powiatowymi,

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna przyjęła również apel skierowany do ministra Krzysztofa Jurgieła w sprawie wzmocnienia Inspekcji Weterynaryjnej. Píše się w nim, że Inspekcja Weterynaryjna staje w obliczu poważnego zagrożenia. Niedofinansowana, posiadająca niedobory kadrowe musi zwalczać panujące epizootie. Obecna sytuacja pokazuje, że nie można budować przyszłości nadzoru weterynaryjnego na nadziei, że „nic się nie stanie”. Szerzący się afrykański pomór świń i zagrożenie grypą ptaków świadczą, że takie założenie jest

ryzykowne i istnieje ogromny problem wymagający finansowego wzmocnienia nadzoru. Inspekcja Weterynaryjna nie bierze pełnej odpowiedzialności za dalszy przebieg epizootii, gdyż nie jest w stanie jej opanować z powodu niedofinansowania.

Zdecydowaną większością głosów Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna przyjęła również stanowisko w sprawie poparcia działań Naczelnej Rady Lekarskiej w sprawie akcji protestacyjnej lekarzy – rezydentów.

Prezes Jacek Łukaszewicz złożył informację na temat działań podjętych w sprawie planowanego utworzenia międzyuczelnianego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Toruniu przez Uniwersytet Mikołaja Kopernika, Uniwersytet Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy i Uniwersytet Technologiczno-Przyrodniczy w Bydgoszczy. W tej sprawie wystosowane zostały pisma do ministra nauki i szkolnictwa wyższego Jarosława Gowina. W odpowiedzi wicepremier Jarosław Gowin podkreślił autonomię uczelni. W kolejnym piśmie prezes Jacek Łukaszewicz poprosił ministra Jarosława Gowina o spotkanie w tej sprawie. Zostało również wystosowane pismo w sprawie kierunku studiów „Inspekcja Weterynaryjna”. Odbyły się wstępne rozmowy z dziekanami istniejących Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej. W tym punkcie prof. Stanisław Winiarczyk poinformował, że został członkiem Rady Głównej Szkolnictwa Wyższego.

Członkowie Krajowej Rady wysłuchali informacji na temat działań podjętych w sprawie digitalizacji i archiwizacji dokumentów, książek i zapisków wytworzonych w XIX i XX wieku w Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, a obecnie przechowywanych we Lwowskim Narodowym Uniwersytecie Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii we Lwowie. Jacek Łukaszewicz powiedział, że w tej sprawie zostało wysłane pismo do Piotra Glińskiego, ministra kultury i dziedzictwa narodowego, z prośbą o pomoc merytoryczną i finansową w zakresie digitalizacji przechowywanych tam zbiorów. Ministerstwo Kultury i Dziedzictwa Narodowego zaproponowało roboczy wyjazd z profesjonalnym archiwistą do Lwowa w celu oszacowania zbiorów.

Krajowa Rada w punkcie dotyczącym dyskusji nad stanowiskiem Rady Śląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, w sprawie zmiany uchwał KRLW z 29 września 2015 r. nr 55/2015/VI w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych oraz z 14 czerwca 2016 r. nr 85/2016/VI w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów dla Zwierząt Towarzyszących, zdecydowała o wprowadzeniu zmian w wyżej wymienionych przepisach. Ich opracowaniem ma się zająć Komisja Prawno-Regulaminowa,

a mają one polegać na usunięciu opłaty 35 zł za wprowadzenie paszportu do systemu przez pracownika okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej i przekazywanie jej na konto Fundacji Senior. Ma być utrzymany obowiązek wprowadzenia paszportu do WetSystemu w ciągu 5 dni.

Rada zdecydowała o wysłaniu do Głównego Lekarza Weterynarii wniosku o uchylenie tzw. instrukcji 500.

Rada zdecydowała również o przyznaniu odznaki Zasłużony dla Samorządu Lekarzy Weterynarii „Meritus” następującym osobom z Opolskiej Izby

Lekarsko-Weterynaryjnej: Piotr Klucznik, Jarosław Misz i Marek Wiśła. Przyznano również honorowy patronat VIII Kongresu Praktyki Weterynaryjnej VetForum i XIV Targów Medycyny Weterynaryjnej VetMedica, które odbędą się w dniach 7–8 kwietnia 2018 r. w Łodzi. Pozytywnie rozpatrzono wniosek o dofinansowanie III Białowieskich Spotkań Lekarzy Weterynarii, którym jednocześnie przyznano patronat.

Pozytywnie rozpatrzono wniosek firmy Vetoquinol o wyrażenie zgody na współpracę z firmą informatyczną Zeto w celu

weryfikacji numerów praw wykonywania zawodu lekarzy weterynarii. Jacek Łukaszewicz wyjaśnił, że firma chce zbudować stronę www tylko dla lekarzy weterynarii. Hasłem dostępu będzie imię i nazwisko oraz numer prawa wykonywania zawodu. Dlatego potrzebują dostępu do WetSystemu. Koszty modyfikacji systemu poniesie firma Vetoquinol.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Uchwała nr 4/2017/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 18 października 2017 r. w sprawie powołania stałej Komisji ds. Polityki Medialnej

Na podstawie art. 39 ust. 1 pkt 1 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (t.j. Dz.U. z 2016 r., poz. 1479) w związku z § 4 ust. 2 Regulaminu Organów Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej stanowiącego załącznik do uchwały nr 12/2017/XI XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z 24 czerwca 2017 r. uchwała się, co następuje:

§ 1

Powołuje się stałą Komisję ds. polityki medialnej w składzie:

1. Mirosław Kalicki – przewodniczący,
2. Przewodniczący Komisji ds. Lekarzy Wolnej Praktyki i Farmacji – Jacek Sośnicki,
3. Przewodniczący Komisji ds. Rządowej Administracji Weterynaryjnej – Paweł Jaśkiewicz,
4. Przewodnicząca Komisji Finansowo-Gospodarczej – Danuta Pawicka-Stefanko,
5. Przewodniczący Komisji ds. Etyki i Deontologii – Zbigniew Wróblewski,
6. Sekretarz Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – Marek Mastalerek.

§ 2

1. Zakres zadań Komisji o której mowa w § 1 obejmuje w szczególności:
 - 1) prowadzenie i nadzór nad kampanią medialną mającą na celu kreowanie właściwego wizerunku lekarza weterynarii w odbiorze społecznym i uświadamianie społeczeństwa o roli lekarza weterynarii w zakresie bezpieczeństwa zdrowia publicznego;
 - 2) promowanie w mediach bieżących inicjatyw i działań Samorządu Lekarzy Weterynarii;
 - 3) nadzór nad bieżącym monitoringiem publikacji w mediach;
 - 4) inicjowanie działań, w oparciu o prawo prasowe, w sytuacjach, gdy podawane są informacje nieprawdziwe, deprecjonujące wizerunek i rolę lekarza weterynarii.

2. Podejmowanie przez Komisję działań w zakresie wskazanym w ust. 1 nie wymaga dodatkowego upoważnienia ze strony Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej (dalej KRLW), z wyłączeniem zaciągania zobowiązań finansowych, z zastrzeżeniem postanowień ust. 3. Przy czym zastrzega się, że zadania określone w ust. 1 Komisja wykonuje w porozumieniu z Prezesem KRLW.
3. Na wypadek gdyby podejmowanie działań w zakresie wskazanym w ust. 1 pociągało za sobą konieczność zaciągnięcia zobowiązania finansowego na kwotę wymagającą udzielenia zgody przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną, upoważnia się Komisję do wyrażania w imieniu KRLW w okresach pomiędzy jej posiedzeniami, w porozumieniu ze Skarbnikiem KRLW oraz Przewodniczącym Komisji Finansowo-Gospodarczej, zgody na zaciąganie takich zobowiązań.
4. Zobowiązuje się Komisję, o której mowa w § 1, do składania sprawozdań Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej z podejmowanych działań.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Uchwała nr 5/2017/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 18 października 2017 r. w sprawie koordynacji prac i współpracy komisji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji w latach 2017–2021

Na podstawie art. 39 ust. 1 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (t.j. Dz.U. z 2016 r., poz. 1479) uchwała się, co następuje:

§ 1

Rozdziela się zadania z zakresu współpracy i koordynacji prac komisji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji w latach 2017–2021 na poszczególnych członków Prezydium:

1. Prezes Jacek Łukaszewicz:

- Komisja do spraw Współpracy z Zagranicą,
- Komisja egzaminacyjna ze znajomości języka polskiego,
- Komisja do spraw Polityki Medialnej;

2. V-ce Prezes Marek Wiśła:

- Komisja do spraw Rządowej Administracji Weterynaryjnej,
- Komisja Prawno-Regulaminowa;

3. V-ce Prezes Maciej Gogulski:

- Komisja do spraw Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji,
- Komisja do spraw Kształcenia i Specjalizacji,
- Komisja do spraw Etyki i Deontologii;

4. Skarbnik Elżbieta Sobczak:

- Komisja do spraw Finansowo-Gospodarczych;

5. Sekretarz Marek Mastalerek:

- sporządzanie sprawozdań z prac Prezydium,
- koordynacja prac komisji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej,
- obsługa biurowo-logistyczna poszczególnych komisji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej;

6. Członkowie wszyscy:

- doraźne zadania powierzone przez Prezydium.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Uchwała nr 6/2017/VII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 18 października 2017 r.
w sprawie ustalenia planu pracy
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji
w latach 2017–2021**

Na podstawie § 11 ust. 2 Regulaminu Organów Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej stanowiącego załącznik do uchwały nr 12/2017/XI XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z 24 czerwca 2017 r., uchwała się, co następuje:

§ 1

Ustala się plan pracy Krajowej Rady Lekarsko Weterynaryjnej VII kadencji w latach 2017–2021, stanowiący załącznik do niniejszej uchwały.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Załącznik do uchwały KRLW
nr 6/2017/VII z 18 października 2017 r.

**Plan pracy Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
VII kadencji w latach 2017–2021**

Lp.	Nazwa zadania	Podmiot odpowiedzialny za przygotowanie realizacji zadania
1.	Uchwała nr 9/2017/XI XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z 24 czerwca 2017 r. w sprawie polityki medialnej i kreowania w mediach wizerunku lekarza weterynarii	Komisja do spraw Polityki Medialnej
2.	Uchwała nr 10/2017/XI XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z 24 czerwca 2017 r. w sprawie zobowiązania Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do opracowania „Kodeksu rozsądnego stosowania produktów leczniczych przeciwdrobnoustrojowych przez lekarzy weterynarii”	Komisja do spraw Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji

3.	Uchwała nr 11/2017/XI XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z 24 czerwca 2017 r. w sprawie realizacji strategii „Jedno Zdrowie” oraz Apel XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z 24 czerwca 2017 r. do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie podjęcia działań mających na celu poprawę poziomu kontroli zdrowia zwierząt	Komisja do spraw Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji Komisja do spraw Kształcenia i Specjalizacji Komisja do spraw Rządowej Administracji Weterynaryjnej
4.	Uchwała nr 14/2017/XI XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z 25 czerwca 2017 r. w sprawie zobowiązania Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do opracowania minimalnych standardów świadczenia usług lekarsko-weterynaryjnych w ramach sprawowania pieczy nad należytych wykonywaniem zawodu w granicach interesu publicznego i dla jego ochrony	Komisja do spraw Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji
5.	Uchwała nr 15/2017/XI XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z 25 czerwca 2017 r. w sprawie prac nad Kodeksem Etyki Lekarza Weterynarii	Komisja do spraw Etyki i Deontologii
6.	Stanowisko XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z 24 czerwca 2017 r. w sprawie tworzenia Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności	Komisja do spraw Rządowej Administracji Weterynaryjnej
7.	Stanowisko XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z 24 czerwca 2017 r. w sprawie stawek wynagrodzenia za czynności urzędowe	Komisja do spraw Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji
8.	Apel XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z 24 czerwca 2017 r. do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi o podjęcie działań mających na celu zlikwidowanie problemu niedoborów kadrowo-płacowych w inspektoratach weterynarii i wstrzymanie dalszej degradacji Inspekcji Weterynaryjnej	Komisja do spraw Rządowej Administracji Weterynaryjnej
9.	Apel XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z 24 czerwca 2017 r. do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie podjęcia działań na rzecz identyfikacji zwierząt towarzyszących	Komisja do spraw Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji
10.	Apel XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z 24 czerwca 2017 r. do Rządu RP o podjęcie działań w porozumieniu z Krajową Radą Lekarsko-Weterynaryjną na rzecz utrzymania w mocy rozwiązań prawnych dotyczących osób upoważnionych do badania zwierząt rzeźnych i produktów pochodzenia zwierzęcego	Komisja do spraw Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji Komisja do spraw Rządowej Administracji Weterynaryjnej
11.	Apel XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z 25 czerwca 2017 r. do Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej o podjęcie prac w celu opracowania dokumentu o stanie polskiej weterynarii w związku z projektem Ustawy o bezpieczeństwie żywności	Komisja do spraw Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji Komisja do spraw Rządowej Administracji Weterynaryjnej Komisja do spraw Kształcenia i Specjalizacji
12.	Apel XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z 25 czerwca 2017 r. do Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej o zajęcie stanowiska odnośnie stosowania produktów leczniczych weterynaryjnych u koni, którym nie zostały jeszcze wydane paszporty	Komisja do spraw Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji

Apel
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 18 października 2017 r.
do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi
w sprawie wzmocnienia Inspekcji Weterynaryjnej

Inspekcja Weterynaryjna staje w obliczu poważnego zagrożenia. Niedofinansowana, posiadająca niedobory kadrowe, musi zwalczyć rozwijającą się epizootię afrykańskiego pomoru świń, która prowadzi do ogromnych strat gospodarczych. Działania na obszarach zapowietrzonych i objętych ochroną wymuszają zaangażowanie dużych środków i pełne rozwinięcie zespołów kryzysowych. Jednocześnie brak rezerw kadrowych w powiatowych inspektoratach weterynarii nie pozwala na dostateczne uzupełnienie działań związanych ze zwalczaniem choroby. Przyczyną braku zainteresowania pracą w Inspekcji Weterynaryjnej są niskie zarobki. Przyjęty na etat inspektor weterynaryjny zarabia 2500 zł brutto, co w obecnym czasie nie jest stawką atrakcyjną, zważając na odpowiedzialność, nakład pracy, konieczność permanentnego szkolenia, czy też działania poza godzinami pracy. Brakuje również chętnych prywatnych lekarzy weterynarii do zwalczania ASF, gdyż niezmiennie od lat stawki za godzinę pracy lekarzy wyznaczonych, biorąc pod uwagę długotrwały wyjazd, pozostawienie własnych lecznic i rozłąkę z rodzinami, nie rekompensują ponoszonych przez nich strat. Należy podkreślić, że choć to właśnie lekarze weterynarii prowadzą główne działania przy zwalczaniu epizootii ASF, ten fakt nie został uwzględniony w kształtowaniu budżetu Inspekcji Weterynaryjnej. Doświadczenie brytyjskich służb weterynaryjnych pokazuje, że niedofinansowanie i słabe zaangażowanie w zapobieganiu, a następnie zwalczaniu epizootii, doprowadza do ogromnych strat finansowych i społecznych. Samo zwalczanie ognisk pryszczycy w 2001 r. pochłonęło kwotę 8,5 mld

funtów brytyjskich, natomiast straty gospodarcze były wielokrotnie większe. Pośród strat społecznych można wskazać 62 samobójstwa wśród farmerów hodujących zwierzęta. Dopiero wzmocnienie i odpowiednie sfinansowanie służb weterynaryjnych wyeliminowało to zagrożenie, a wspomnianego błędu więcej nie popełniono.

Niespotykany wzrost eksportu żywności z branży przetwórstwa produktów pochodzenia zwierzęcego oraz zdobycie nowych rynków zbytu są uwarunkowane prawidłowym, uznanym i docenianym na całym świecie nadzorem prowadzonym przez Inspekcję Weterynaryjną. Utrzymanie tego poziomu nadzoru nie będzie możliwe w sytuacji, gdy odchodzą młodszy pracownicy, natomiast starsi inspektorzy nie mają komu przekazać swojego doświadczenia, bo brak chętnych do pracy. Stąd wzywamy do podjęcia działań w celu wzmocnienia kadrowo-finansowego Inspekcji Weterynaryjnej i podniesienia zarobków pracowników, gdyż dalsza degradacja nadzoru w omawianym zakresie może być nieodwracalna. Wielokrotnie już wskazywaliśmy na ten problem, ponieważ występuje on od kilkunastu lat i został przez Pana Ministra dostrzeżony podczas posiedzenia Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi poprzedniej kadencji Sejmu. Warto przypomnieć, że obiecał Pan wsparcie w tej sprawie. Obecna sytuacja pokazuje, że nie można budować przyszłości nadzoru weterynaryjnego tylko na złudnej nadziei, że *nic się nie stanie*. Prawa przyrody, w tym dynamika rozprzestrzeniania się zakaźnych chorób zwierząt, jak np. rozwój afrykańskiego pomoru świń czy zagrożenie grypą ptaków, świadczą, że takie założenie jest ryzykowne i że mamy ogromny problem, wymagający finansowego wzmocnienia nadzoru.

Jesteśmy świadomi naszej misji, mamy na względzie przede wszystkim bezpieczeństwo zdrowotne żywności, jeden z filarów Bezpieczeństwa Zdrowia Publicznego oraz gospodarkę Państwa – stąd apelujemy o poważne potraktowanie zagrożenia, oferując jednocześnie pomoc w wypracowaniu najlepszych rozwiązań.



Zdrowych i pogodnych
Świąt Bożego Narodzenia
oraz wszelkiej pomyślności
w Nowym Roku 2018

życzy



FATRO POLSKA Sp. z o.o.

**Stanowisko
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 18 października 2017 r.
w sprawie poparcia działań Naczelnej Rady Lekarskiej
w sprawie akcji protestacyjnej
prowadzonej przez lekarzy rezydentów**

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna popiera działania Naczelnej Rady Lekarskiej w sprawie akcji protestacyjnej prowadzonej od 2 października 2017 r. przez lekarzy rezydentów. Rozumiejąc ich postulaty, doceniając odwagę i determinację młodych lekarzy, w pełni solidaryzujemy się z nimi. Zdaniem naszego samorządu niedopuszczalna jest obecna sytuacja, w której nakłady na publiczną służbę zdrowia w Polsce należą do jednych z najniższych w Europie, a pensje rezydentów nie pozwalają im

na spokojne, dalsze kształcenie w celu uzyskania wysokich kwalifikacji tak potrzebnych nam – pacjentom. Proponowane im płace w żadnej mierze nie są adekwatne do trudu i ogromu pracy, jaki muszą włożyć absolwenci studiów medycznych w swoje wykształcenie. Doceniamy przede wszystkim fakt, że protest lekarzy rezydentów dotyczy wzrostu nakładów na całą służbę zdrowia. W tym sensie jest to protest prowadzony w imieniu każdego z nas.

Od lat lekarze weterynarii i lekarze medycyny pracują wspólnie dla ochrony zdrowia publicznego w zakresie bezpieczeństwa zdrowotnego żywności i zwalczania chorób zakaźnych, a niedobory finansowe, które dotyczą publicznej ochrony zdrowia, nie omijają również nas – lekarzy weterynarii. Tym bardziej więc rozumiemy słuszny protest rezydentów i przekazujemy na ich ręce wyrazy zdecydowanego poparcia i otuchy w tych trudnych dla nich chwilach.

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

NRL/1825/MS/17

Warszawa, 16 października 2017 r.

PREZES
NACZELNEJ RADY LEKARSKIEJ
Maciej Hamankiewicz

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

Szanowny Panie Prezesie,
w imieniu samorządu lekarskiego zwracam się do samorządu lekarzy weterynarii w sprawie akcji protestacyjnej prowadzonej przez lekarzy rezydentów, domagających się zwiększenia dramatycznie niskich publicznych nakładów na ochronę zdrowia.

Akcja ta nastąpiła po wieloletnich, nieskutecznych apelach do władz państwowych o przeciwdziałanie podstawowemu problemowi polskiego systemu opieki zdrowotnej, a mianowicie poziomowi nakładów publicznych, który należy do najniższych w Europie i nie odpowiada uzasadnionym potrzebom zdrowotnym polskiego społeczeństwa, a także nie zapewnia odpowiednich warunków pracy personelu medycznego.

Samorząd lekarski wielokrotnie domagał się od kolejnych rządów zwiększenia publicznych wydatków na ochronę zdrowia jako jedynej skutecznej metody zmierzającej do poprawy aktualnej sytuacji.

Obecnie młodsze pokolenie polskich lekarzy, doskonale zdając sobie sprawę z wad polskiej ochrony zdrowia oraz tego, jaki to ma wpływ zarówno na sytuację pacjentów, jak i opiekujących się nimi lekarzy oraz przedstawicieli innych zawodów medycznych, doszło do przekonania, że nadszedł czas, aby to jak najszybciej zmienić. W dniu 2 października br. rozpoczęła się akcja protestacyjna, która w coraz większym stopniu przykuwa uwagę publiczną.

Jest to sprawa mająca istotne znaczenie nie tylko dla przyszłości opieki zdrowotnej w Polsce. Jest to także kolejny wyraz niezgody osób wykonujących odpowiedzialny zawód zaufania publicznego na wieloletnie zaniedbania w tej kluczowej dziedzinie.

W imieniu lekarzy proszę Koleżanki i Kolegów wykonujących inne zawody zaufania publicznego o wyrażenie swojej

solidarności z lekarzami i poparcie ich w pełni uzasadnionych oczekiwań. Będzie to stanowić otuchę dla osób zaangażowanych w akcję protestacyjną, jak również bodziec do kontynuowania tych działań do czasu podjęcia przez władze państwowe postulowanych decyzji.

Z wyrazami szacunku,
Maciej Hamankiewicz

ŻW.zlf.89.43.2017.2.np

Warszawa, 24 października 2017 r.

MINISTERSTWO ROLNICTWA I ROZWOJU WSI
Departament Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii
00-930 Warszawa, ul. Wspólna 30,
tel.: (22) 623 18 43; fax: (22) 623 21 05

Pan
Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Szanowny Panie Prezesie

W odpowiedzi na pismo z dnia 27 września 2017 r., znak: KILW/061/07/17, dotyczące użycia produktów leczniczych weterynaryjnych zawierających w swoim składzie substancję czynną fipronilum na fermach kurzych w Polsce, Departament Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi uprzejmie informuje, co następuje.

Aktualnie, zgodnie z Rejestrem Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej prowadzonym przez Prezesa Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych, na terenie Polski dopuszczonych do obrotu jest 87 produktów leczniczych weterynaryjnych zawierających w swoim składzie substancję czynną fipronilum. Produkty te zarejestrowane są w postaci roztworu do nakrapiania skóry lub aerozolu, wyłącznie do stosowania miejscowego na skórę dla psów i kotów.

Zgodnie z rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 25 kwietnia 2016 r. *zmieniającym rozporządzenie w sprawie warunków, jakie powinny spełniać podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi*

wydawanymi bez przepisu lekarza, kryteriów klasyfikacji tych produktów oraz ich wykazu, ww. produkty lecznicze weterynaryjne zostały zakwalifikowane jako produkty, które mogą być przedmiotem obrotu przez podmioty prowadzące obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza.

Ponadto, jak wynika z danych dostępnych na stronie internetowej Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych aktualnie w naszym kraju brak jest produktów leczniczych weterynaryjnych zawierających w swoim składzie substancję czynną fipronilum, przeznaczonych do stosowania u zwierząt gospodarskich.

Jednocześnie Departament informuje, że w trakcie prowadzonych przez Inspekcję Weterynaryjną działań kontrolnych ustalono, że przyczyną stwierdzenia obecności substancji niedozwolonej fipromil w jajach konsumpcyjnych oraz mięsie drobiowym pochodzącym z polskich ferm było niewłaściwe, niezgodne z obowiązującymi przepisami prawa użycie niezarejestrowanych produktów biobójczych (nie produktów leczniczych weterynaryjnych) zawierających w swym składzie fipronil, które były wykorzystywane przez hodowców do zwalczania ptaszyńca kurzego *Dermanyssus gallinae* w stadach drobiu.

Mając na uwadze powyższe, w opinii Departamentu brak jest przesłanek do zmiany kwalifikacji zarejestrowanych aktualnie w Polsce produktów leczniczych weterynaryjnych zawierających w swoim składzie substancję czynną fipronilum z kategorii produktów leczniczych OTC (wydawane bez przepisu lekarza weterynarii) na produkty lecznicze Rp (wydawane z przepisu lekarza weterynarii).

Z poważaniem
Z-CA DYREKTORA DEPARTAMENTU
Magdalena Zasepa

KILW/03210/15/17

Warszawa, 25 października 2017 r.

Pan
Mateusz Morawiecki
Wicepremier, Minister Rozwoju i Finansów
Ministerstwo Rozwoju

W odpowiedzi na pismo z dnia 27 września 2017 r. o znaku DOR-IV.0201.1.2017 IK: 469483 odnosząc się do przedłożonego projektu ustawy o zmianie niektórych ustaw w celu wprowadzenia uproszczeń dla przedsiębiorców w prawie podatkowym i gospodarczym w imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej wnoszę o rozszerzenie, w ramach planowanych zmian ustawy z dnia 12 stycznia 1991 r. o podatkach i opłatach lokalnych (t.j. Dz.U. z 2016 r. poz. 716 z późn. zm.) obowiązywania przewidzianej w art. 5 ust. 1 pkt 2 lit. d tejże ustawy preferencyjnej stawki podatku od nieruchomości od budynków lub ich części związanych z udzielaniem świadczeń zdrowotnych w rozumieniu przepisów o działalności leczniczej, zajętych przez podmioty udzielające tych świadczeń również na budynki lub ich części związane ze świadczeniem usług weterynaryjnych zajęte przez podmioty udzielające tych świadczeń.

Działalność lekarzy weterynarii w ramach zakładów leczniczych dla zwierząt świadczących usługi weterynaryjne polega na ochronie zdrowia zwierząt oraz weterynaryjnej ochronie zdrowia publicznego, co wprost wynika z ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (t.j. Dz.U. z 2016 r. poz. 1479) oraz ustawy z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (t.j. Dz.U. z 2017 r. poz. 188 z późn. zm.). Wobec powyższego samorządy miast i gmin winny stosować podobną stawkę podatku od budynków lub ich części zajętych na prowadzenie działalności weterynaryjnej, jak i działalności polegającej na udzielaniu świadczeń zdrowotnych. Wykonywanie zadań dotyczących zwalczania

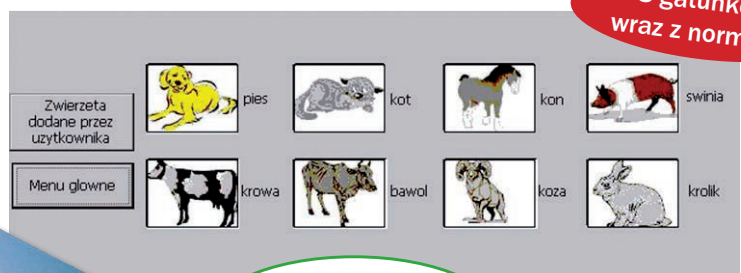
WETERYNARYJNY ANALIZATOR BIOCHEMICZNY

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

0,7 PLN / test



PROMOCJA
odbierzemy w rozliczeniu
Twój sprzęt laboratoryjny



8 gatunków
wraz z normami

Wynik
po 120 sekundach

Dedykowany
system
jednorazowych
testów

Polskie
oprogramowanie
weterynaryjne

Na rynku
od 2005 roku

3 lata
gwarancji

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

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

zakaźnych chorób odzwierzęcych oraz nadzorowanie produktów żywnościowych pochodzenia zwierzęcego lekarze weterynarii realizują profilaktykę w zakresie zdrowia publicznego. Wprowadzenie przystępnej stawki podatku od nieruchomości służyłoby obniżeniu kosztów świadczeń zdrowotnych, a co za tym idzie – zwiększeniu ich dostępności. Postulat ten w równym zakresie dotyczy medycyny i weterynarii, zwłaszcza w kontekście związku pomiędzy zdrowotnością ludzi i zwierząt. Wobec faktu, że stan zdrowia zwierząt ma wpływ na stan zdrowia ludzi, Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna pragnie wskazać, iż samorządy ustalając stawkę podatku od nieruchomości winny stosować stawkę taką samą, jaką stosują do podmiotów udzielających świadczeń zdrowotnych.

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

KILW/064/25/17

Warszawa, 27 października 2017 r.

Pan
Czesław Siekierski
President of the Committee on Agriculture and Rural Development (AGRI)
European Parliament

W nawiązaniu do naszej rozmowy w dniu 19 października 2017 r. podczas VIII Forum 100 – Dorocznej Gali Przemysłu Żywnościowego przesyłam, zgodnie z prośbą, krótką informację w związku z projektami aktów delegowanych oraz wykonawczych do *rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) Nr 625/2017 z dnia 15 marca 2017 r. w sprawie kontroli urzędowych i innych czynności urzędowych przeprowadzanych w celu zapewnienia stosowania prawa żywnościowego i paszowego oraz zasad dotyczących zdrowia i dobrostanu zwierząt, zdrowia roślin i środków ochrony roślin, zmieniające rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) [...]*.

Projekty rozporządzeń delegowanych oraz wykonawczych/implémentujących do art. 18 ust. 7 oraz 8 rozporządzenia (WE) nr 2017/625/WE przygotowywane przez Komisję Europejską wraz z Advisory Group ad hoc working group należy postrzegać, jako zagrożenie dla bezpieczeństwa zdrowotnego oraz dla eksportu produktów pochodzenia zwierzęcego z Polski do krajów trzecich. Zmiany odnoszące się do metodyki badania przed i poubojowego zwierząt rzeźnych oraz przypisanie funkcji nadzorczych w ramach urzędowych kontroli pracownikom rzeźni/podmiotów nadzorowanych w aspekcie praktycznym powodują, iż wyprodukowane pod takim nadzorem produkty pochodzenia zwierzęcego

nie będą spełniać wymagań zawartych w Kodeksie zwierząt lądowych OIE oraz nie będą spełniać wymogów krajów trzecich.

Rola lekarza weterynarii w tym nadzorze sprowadza się do przypisania do niego fasadowej odpowiedzialności za wszystkie nieprawidłowości przy zaznaczeniu, iż w trakcie kontroli przeprowadzanej na rzeźni **obecność lekarza weterynarii w rzeźni nie jest wymagana. Innymi słowy pracownicy rzeźni będą badać zwierzęta i wydawać ocenę o stanie ich zdrowia. Biorąc pod uwagę ich brak wiedzy lekarskiej niezbędnej do wydania właściwej oceny badanego zwierzęcia, a następnie mięsa z niego pozyskanego oraz ich zależność służbową (będą pracownikami zakładu, który rzekomo kontrolują), należy stwierdzić, że stanowi to poważne zagrożenie bezpieczeństwa zdrowotnego żywności.** Sprzeciw przeciwko takiej konstrukcji prawa, która nie uwzględnia bezpieczeństwa konsumentów, a ma na celu wyłącznie zmniejszenie kosztów urzędowego nadzoru, podziela Główny Lekarz Weterynarii. W załączeniu przesyłam uwagi Samorządu przesłane do Głównego Lekarza Weterynarii.

Zgodnie z Pańską obietnicą proszę o interwencję w tej sprawie.

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

KILW/012/04/17

Warszawa, 8 listopada 2017 r.

Pan
Paweł Niemczuk
Główny Lekarz Weterynarii

W załączeniu przesyłam Apel X Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 23 czerwca 2013 r. w sprawie uchylecia przez Głównego Lekarza Weterynarii Instrukcji Głównego Lekarza Weterynarii nr GIW/bz-500-1/2013 z dnia 8 kwietnia 2013 r. w sprawie nadzoru nad ubojem świń, bydła, kur lub kurcząt i indyków w rzeźniach z prośbą o zapoznanie się z jego treścią i podjęcie działań w celu uchylecia przedmiotowej instrukcji.

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

Załącznik:

Apel X Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 23 czerwca 2013 r. w sprawie uchylecia przez Głównego Lekarza Weterynarii Instrukcji Głównego Lekarza Weterynarii nr GIW/bz-500-1/2013 z dnia 8 kwietnia 2013 r. w sprawie nadzoru nad ubojem świń, bydła, kur lub kurcząt i indyków w rzeźniach.

Posiedzenie Zgromadzenia Ogólnego Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE)

Tegoroczna sesja jesienna Zgromadzenia Ogólnego FVE, która odbyła się Brukseli w dniach 9–11 listopada 2017 r. obfitowała w polskie akcenty. Reprezentacja Krajowej Izby

Lekarsko-Weterynaryjnej, w skład której weszli: prof. Stanisław Winiarczyk, prof. Krzysztof Anusz, prezes Jacek Łukaszewicz oraz Marek Kubica w dniach poprzedzających posiedzenie plenarne

na forum poszczególnych sekcji wielokrotnie zabierała głos na temat opinii Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie projektów aktów delegowanych oraz wykonawczych do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 625/2017 z 15 marca 2017 r. w sprawie urzędowych kontroli. Dokument opracowany przez stronę polską był przedmiotem dyskusji na wszystkich możliwych forach, zyskując szerokie poparcie. Podkreślić należy, że wszystkie poruszone w tym dokumencie wątki zostały finalnie



Nowość!
cefalosporyna
IV generacji

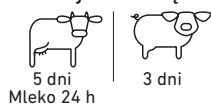
QIVITAN

25 mg/ml

NIEZWYKŁA ZAWIESINA

Cefquinom jako zawiesina do wstrzykiwań dla bydła i świń

- cefalosporyna czwartej generacji
- dużo bardziej stabilna grupa β -laktamowa
- wysokiej jakości galeniczna formuła, osad jest łatwo mieszalny w kilku potrząśnięciach, zapobiega zbrylaniu
- karencja na mięso i tkanki jadalne:



Along with you



Marek Kubica (przy mównicy) przedstawia polskie stanowisko w sprawie urzędowych kontroli

umieszczone w ostatecznym stanowisku Zgromadzenia Ogólnego FVE odnoszącym się do tej sprawy i omówione w sposób uwzględniający interesy polskich lekarzy weterynarii.

Podczas posiedzenia Europejskich Praktyków Weterynaryjnych (Union of European Veterinary Practitioners) prof. Krzysztof Anusz przedstawił prezentację pod tytułem „Eradication of re-emerging bovine tuberculosis in the bison and other wildlife to protect biodiversity food-producing animals and human health”.

Warte jest podkreślenia, że w ramach Europejskiego Stowarzyszenia Urzędowych Lekarzy Weterynarii (European Association of State Veterinary Officers), prof. Krzysztof Anusz, na kanwie dyskusji na temat polskiej opinii o zasadach urzędowych kontroli wykazał kluczową rolę lekarzy weterynarii w ochronie zdrowia publicznego oraz ich supremację w urzędowym nadzorze nad osobami o innym wykształceniu.

Drugiego dnia posiedzenia, jako osobny punkt w porządku obrad, zostało umieszczone omówienie polskiego dokumentu. W ramach tego punktu, przed głosowaniem nad dokumentem, Marek Kubica przedstawił w swoim wystąpieniu kluczowe zagadnienia odnoszące się do badania *ante i post-mortem* zwierząt rzeźnych ze szczególnym uwzględnieniem nieakceptowalnych propozycji zawartych w projektach aktów delegowanych i implementujących do rozporządzenia (UE) nr 625/2017, które zakładają zastąpienie lekarzy weterynarii urzędowymi pomocnikami czy też

w określonych przypadkach wręcz pracownikami rzeźni, na których będą delegowane zadania z zakresu urzędowej kontroli. Podkreślił też, że propozycja badania przedubojowego w gospodarstwie zwierząt innych niż drób i króliki może być traktowana wyłącznie jako wartość dodana, pozostająca bez wpływu na badanie przedubojowe, które powinno być wykonywane na rzeźni. Odnosił się też do niedopuszczalności wdrożenia w życie praktyki, aby w ramach preselekcji jako etapu badania przedubojowego osoby o wykształceniu innym niż lekarz weterynarii decydowały o zwierzętach, które w ich ocenie, wykazując przyżyciowe objawy chorobowe, powinny być zbadane przez lekarza weterynarii. Zasadniczą część wystąpienia Marka Kubicy odnosiła się do definicji wykonywania zadań urzędowych na odpowiedzialność lekarzy weterynarii, którego obecność w rzeźni i w innych podmiotach nadzorowanych, w trakcie wykonywania czynności urzędowych nie będzie wymagana. Wskazał również na paradoksalne rozwiązanie zawarte w projekcie rozporządzenia, które czyni lekarza weterynarii odpowiedzialnym za wszelkie nieprawidłowości w pracy urzędowych pomocników i skutki dla zdrowia publicznego wywołane ich błędami, przy zaznaczeniu, że lekarz weterynarii nie jest w rzeźni w tym czasie obecny. Wskazać należy, że wiele krajów oraz Unia Europejskich Higienistów Weterynaryjnych (Union of European Veterinary Hygienists), pełniąca kluczową rolę w tej sprawie, w pełni poparły stanowisko Polski. Z satysfakcją należy odnotować, że dokumenty opracowane przez Grupę

Roboczą do spraw Bezpieczeństwa i Jakości Żywności (Working Group Food Safety & Quality) również w pełni realizują polskie postulaty. Członkiem tej grupy jest Marek Kubica.

Na zakończenie na podkreślenie zasługuje fakt, że w tych dniach aplikację o przystąpienie do Weterynaryjnej Grupy Wyszehradzkiej (Visegrad Vet +) złożyły Austria i Cypr, czego efektem jest, że grupa ta powstała z polskiej inicjatywy, obecnie skupia już 15 krajów europejskich, stanowiąc najliczniejszą grupę w ramach FVE. W wymiarze praktycznym prowadzi to pełniejszego wyrażenia stanowisk i podejmowania przez FVE działań zbieżnych z oczekiwaniami Weterynaryjnej Grupy Wyszehradzkiej. Stała praktyką stało się również to, że prezydent FVE uczestniczy we wszystkich spotkaniach grupy.

Marek St. Kubica, e-mail: acibook@gmail.com

O powinnościach etycznych lekarza weterynarii w stosunku do bezdomnych i dziko żyjących zwierząt

Paweł Pasieka

z Katedry Edukacji i Kultury Wydziału Nauk Społecznych Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

W roku bieżącym na łamach „Życia Weterynaryjnego” ukazały się dwa teksty poświęcone kwestii niepobierania przez lekarzy weterynarii opłat za świadczone przez nich usługi. Dyskusja została zapoczątkowana przez komentarz redakcyjny, który ukazał się w numerze 5, a następnie była kontynuowana w szerokiej analizie w artykule Andrzeja Lisowskiego, zatytułowanym „Świadczenie usług weterynaryjnych za darmo – powinność, obowiązek, brak rozsądku czy przestępstwo?” (1).

Lisowski kwalifikuje leczenie zwierząt na koszt lekarza weterynarii jako przejaw niebezpiecznego ulegania „presji nierozumnych opinii wyrażanych” przez pewną część społeczeństwa, mediów, a nawet przez samych lekarzy weterynarii. Za ceną należy uznać propozycję autora rozważenia tego zjawiska z czterech punktów widzenia: prawnego, ekonomicznego, skarbowego i wizerunkowego. Autor nie ograniczył się zresztą do nich; podjął również próbę odnalezienia historycznych przesłanek, z których można by wywieść uzasadnienie praktyki świadczenia przez lekarzy weterynarii na swój koszt. (Celowo unikam frazy „za darmo”, gdyż zafałszowuje ona sytuację, w której mamy faktycznie do czynienia z osobistym lub materialnym wkładem lekarza).

Pomimo że argumenty historyczne nie mają bezpośredniego wpływu na sposób uzasadnienia danej praktyki we współczesnym świecie, niemniej jednak pozwalają zrozumieć okoliczności jej powstania, jej źródła, a także historyczną specyfikę. W przypadku historii medycyny weterynaryjnej, zwłaszcza dotyczącej starożytnej Grecji i Rzymu, mamy do czynienia z ograniczoną ilością źródeł, które pozwoliłyby szerzej wyjaśnić analizowaną przez nas kwestię niepobierania opłat za świadczone usługi weterynaryjne. Najwcześniejszym źródłem pisanim, jakim dysponujemy, jest dekret wymieniający chirurga weterynaryjnego Metrodorosa. Pochodził on z Larii w Tesalii, jednego z regionów słynących w starożytności z hodowli koni. Dokument ten datowany jest na rok około 130 p.n.e. Jak stwierdza inskrypcja, Metrodoros nie pobierał opłat za wykonywane przez siebie usługi weterynaryjne. Klaus-Dietrich

Fischer wnosi z tego, że musiał on być człowiekiem raczej dobrze sytuowanym; arystokratą, świadczącym usługi leczenia koni (2). Nie wiemy, czy był on jedynym greckim *hippiatroi* (lekarzem koni), który świadczył usługi za darmo, czy też byli również inni szlachetnie urodzeni, którzy parali się tym zajęciem i traktowali je jako sztukę wykonywaną dla wyższego dobra. Z pewnością istnieli wcześniej inni lekarze hipiatrzy. Egipski papirus z 257 r. p.n.e. wymienia kilku z nich, nie wiemy jednak, jaki status społeczny posiadali i czy świadczyli usługi *pro publico bono* (2).

Lepiej poświadczane są informacje o roli lekarzy weterynarii w okresie późnego Cesarstwa Rzymskiego. Cesarskie przewozy pocztowe zatrudniały obok stajennych i parobków, tzw. *mulomedici*, lekarzy, których jedynym zadaniem było leczenie chorób i zranień koni, mułów i wołów wykorzystywanych do publicznego przewozu towarów. *Mulomedici* byli niewolnikami w służbie publicznej i nie wolno im było pobierać opłat za świadczone przez nich usługi. Bogaci właściciele zwierząt posiadali także, jak zauważa Lisowski, swoich lekarzy niewolników, którzy mieli „obowiązek świadczenia usług za darmo na rzecz swoich właścicieli i osób przez nie wskazanych” (1), chociaż wbrew temu, co pisze Lisowski, nie byli oni jedynymi, jak widzimy, lekarzami niepobierającymi wynagrodzenia za swą pracę. Termin *mulomedicus* i *veterinarius* obejmował różne kategorie osób zajmujących się leczeniem i opieką nad zwierzętami. Na najniższym poziomie rzemiosła *mulomedicina* była uprawiana przez osoby, których umiejętności nie przekraczały tradycyjnej wiedzy, przekazywanej drogą ustną, posiadanej przez praktyków zajmujących się na co dzień zwierzętami. Oprócz kategorii wymienionych powyżej byli jeszcze *mulomedici*, którzy mieli prawo wykonywać wolny zawód. Tych obowiązywał edykt Dioklecjana *O cenach towarów wystawionych na sprzedaż* z 301 r., który określał maksymalne stawki za wykonanie dwóch wymienionych w nim zabiegów (3). W rozdziale 7.1 *O wynagrodzeniu pracowników i rzemieślników*, czytamy: „weterynarzowi od ostrzyżenia sierści i oporządzenia kopyt od jednego łba”

Veterinarians' moral obligation towards stray and wild animals

Pasieka P., Department of Education and Culture, Faculty of Social Sciences, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This article focuses on the veterinarian's moral obligation to stray as well as wild animals. Not only wild animals are often found in need of veterinary help, but also stray dogs and cats. Questions arise as such: Who should pay for treatment when an animal's owner is not known? Do vets have a professional obligation towards stray and wild animals pursuant to the Polish Code of Professional Conduct? Are vets ethically obliged to care of stray animals? The paper considers various answers to these questions.

Keywords: stray and wild animals, duty of care, moral obligation, costs related to stray animals.

sześć denarów, „weterynarzowi od puszczenia krwi i oczyszczenia łba od jednego łba” dwadzieścia denarów (3). Cena za wymienione czynności nie była zbyt wysoka, gdyż z Kodeksu dowiadujemy się m.in., że dwa denary, monetę „laurową małą”, otrzymywał garderobiany od pojedynczego kąpiącego się, piekarczowi z utrzymaniem zaś płacono dziennie pięćdziesiąt denarów. Natomiast stawka nauczyciela podstawowego kształcenia od nauczania jednego dziecka wynosiła miesięcznie pięćdziesiąt denarów, adwokatowi zaś za otwarcie sprawy (*postulatio*) przysługiwało dwieście pięćdziesiąt denarów (3).

W starożytnym Rzymie praktykowali także weterynarze chirurdzy (*medici veterinarii*), którzy byli zatrudnieni przez wojsko i otrzymywali pobory za swoje usługi.

Źródłem, które pozwala bliżej określić zakres zobowiązań społecznych, jakie posiadali *mulomedici* wykonujący wolny zawód w Imperium Rzymskim, jest Kodeks Teodozjusza II z 438 r. Zawiera on szereg konstytucji związanych z obciążeniami podatkowymi i innymi obowiązkami nakładanymi na poszczególne grupy zawodowe. Wymienia się w nim także zwolnienia z obowiązkowych świadczeń na rzecz państwa, na podstawie których możemy określić, jakie umiejętności i zawody uważano za istotne dla jego funkcjonowania. Trzynasta księga Kodeksu zawiera długą listę profesji zwolnionych ze świadczenia obowiązkowej służby publicznej. Na liście tej znajdują się m.in. *mulomedici*. Przywilej, jaki posiadały kolegia weterynarzy, wiązał się bezpośrednio z pewnymi zobowiązaniami wobec wspólnoty. O rodzaju tych zobowiązań dowiadujemy się już z listu cesarza Konstantyna do Maksymusa z 2 sierpnia 337 r. Cesarz podkreślał, że *mulomedici* jako osoby zwolnione z obowiązkowej

służby mają w tym czasie poświęcić się doskonaleniu swoich umiejętności oraz przekazywaniu jej synom.

Historyczne przykłady greckiego lekarza Metrodorosa oraz specyficznej kategorii lekarzy niewolników dowodzą, że istnieli lekarze weterynarii, którzy nie pobierali poborów za świadczone usługi. Byli jednak lekarze, którym płacono. Oznacza to, rzecz jasna, że wymóg pracy za darmo nie był stawiany nawet wówczas wszystkim osobom, które parały się wykonywaniem tego zawodu. Rozstrzygnięcie interesującej nas kwestii nie zależy ani od faktu istnienia przypadków jednego bądź drugiego rodzaju, ani też od ich proporcji. Wydaje się, że sformułowane w sposób ogólny zobowiązanie do niepobierania opłat przez lekarzy weterynarii byłoby zupełnie niedorzeczne. Dlaczego mieliby oni obowiązek świadczyć pracę za darmo? Dlaczego, zapytajmy szerzej, ktokolwiek inny, z wyjątkiem niewolników, miałby być do tego zobowiązany? Każda próba uzasadnienia tego typu skończyłaby się porażką. Nie należy jednak pytać, czy lekarze weterynarii mają obowiązek leczyć za darmo, lecz czy ich zawód wiąże się z pewnymi szerszymi zobowiązaniami społecznymi. Kodeks Teodozjusza doceniając rolę, jaką pełnią *mulo-medici* w społeczeństwie, zwalniał ich z konieczności ponoszenia pewnych ciężarów społecznych, pod warunkiem że będą oni świadczyli pewne usługi *pro publico bono*. Byli oni zobowiązani bowiem do doskonalenia swych umiejętności i przekazywania wiedzy kolejnym pokoleniom.

Jeszcze w XIX w. lekarze weterynarii musieli spełniać te obowiązki, chociaż ich działalność wciąż nie towarzyszyło wysokie uznanie społeczne. Wynikało to zarówno z niskiego poziomu wiedzy weterynaryjnej, jak i statusu, jaki przypisywano ich pracy. Niska pozycja społeczna lekarzy weterynarii, jak zauważał Adam Rudnicki w mowie na otwarcie Kursu Nauk Weterynaryjnych 17 lipca 1824 r., związana była przede wszystkim z tym, że „dotykając się ścierwa za haniebne miano, i tych co około bydła, mianowicie zdechłego chodzić musieli, z największą wzdryką traktowano, z towarzystwa wyrzucano; kiedy ich potomstwo odziedziczyło hańbę swoich ojców, do żadnych umiejętności, sztuk, cechów nawet obywatelstwa miejskiego, nigdy przypuszczonym być nie mogło, i pospółstwo obywateli nawet z nimi wzdrygało się” (4). Wyrażna odraza do wykonywania zawodu lekarza weterynarii sprawiła, że Ludwik Henryk Bojanus, organizator Instytutu Weterynaryjnego w Wilnie „musiał na początek brać chłopców wiejskich ze wsi przyległych i tych nauczał weterynaryi; tak bowiem powszechnie miano w pogardzie tę ważną i pożyteczną umiejętność, że nikt z miejskich mieszkańców nie chciał studyjów odbywać” (5).

Ważną zmianę w randze społecznej lekarzy weterynarii przyniosło powstanie państwowych szkół weterynaryjnych. Założona w 1761 r. w Lyonie przez Bourgelata prywatna szkoła weterynaryjna została przekształcona przez rząd francuski w szkołę publiczną. Status państwowy posiadała również Szkoła Weterynaryjna na Marymoncie. Rudnicki krytykował wprawdzie niskie płace, jakie otrzymywali profesorzy w Szkole, chociaż doceniał również, że według „dekretu Nayaśniejszego ALEXANDRA I. Cesarza wszech Rosyi dnia 6 Listopada 1819 w Petersburgu wydanego «Weterynarze 1. i 2. rzędu w służbie zostający pobierają te same płace i emolumenta, co Doktorowie Medycyny i Chirurgii, będący Radcami stanu, kolegskimi, nadwornymi it.p. i pełniący obowiązki Jenerała Sztab Doktora, Korpusowego Sztab Doktora, Dywizyjnego Doktora it.p.»” (4).

Powstanie państwowych szkół weterynaryjnych spowodowało, że mógł właściwie zaniknąć obowiązek osobistego przekazywania wiedzy innej osobie. Na jego miejsce pojawiły się jednak inne zobowiązania. Jak pisze Józef Bieliński, pracownicy Instytutu Weterynaryjnego w Wilnie wraz ze studentami wyjeżdżali do okolicznych wsi i miast udzielać porad „w czasie epizoocyi”. Zarząd Instytutu nie tylko nie uchylał się od tego zadania, lecz „sam dawał inicjatywę” (5). „Prócz tego zaprowadzono ambulatoryjum bezpłatne dla zwierząt, przyprowadzonych do kliniki. (...) Urządzano porady (bezpłatne) w klinice względem kucia i sprzedaży koni i bydła” (5). W sprawozdaniu za rok szkolny 1840/1841 czytamy, że chorych zwierząt „leczono w klinice chirurgicznej razem z przyprowadzonymi 601 sztuk bezpłatnie; w ostatnim zaś roku szkolnym od 1 Września 1841 do 1 Lipca 1842, przyjęto bezpłatnie:

w klinice chirurgicznej chorych	69 sztuk
ambulatoryjnie udzielono porady	367 -
Razem	436 -
w tej liczbie było: koni	395 -
bydła	7 -
kóz	1 -
psów	32 -
kot	1 -
Razem	436 -”

(5).

W ciągu ośmioletniej działalności, jak podaje Stanisław Królikowski, do kliniki i ambulatorium Instytutu Weterynaryjnego w Wilnie przyjęto łącznie 3028 zwierząt, „z których padło 369 sztuk, tj. około 12%. Z pomiędzy całej ilości chorych zwierząt, koni było najwięcej, bo 1874, psów 905, bydła rogatego 197” (6). Pierwsze instytuty i akademie weterynaryjne przyjęły zatem na siebie nie tylko obowiązek kształcenia, lecz udzielały również w niemałym zakresie bezpłatnych usług i porad.

Czy na współczesnych lekarzach weterynarii spoczywa również pewne zobowiązanie do działania dla dobra publicznego? Czy mieści się w nim zwłaszcza obowiązek leczenia bezdomnych i dzikich zwierząt? I jak może być on uzasadniony?

W Wielkiej Brytanii funkcjonuje system, w którym leczenie zwierząt bezdomnych i dzikich opiera się głównie na stałej umowie zawartej pomiędzy Royal Society for the Prevention of Cruelty to Animals (RSPCA) a British Veterinary Association (BVA). Zgodnie z nią płatności za wykonywane usługi są ściśle określone. Królewskie Towarzystwo Zapobiegania Okrucieństwu wobec Zwierząt płaci 50 funtów za leczenie dziko żyjącego zwierzęcia ale tylko pod warunkiem, że waży ono więcej niż 1 kilogram (7). Zwrot kosztów nie obejmuje więc na przykład leczenie chorego jeża. Ta sama stawka jest płacona za leczenie bezdomnych kotów, chociaż nie obejmuje bezpańskich psów. RSPCA zwraca koszty tylko wówczas, gdy przypadek zostanie wcześniej zgłoszony Towarzystwu. Oznacza to, że osoba musi wpięć zadzwonić do Królewskiego Towarzystwa, zanim uda się do lekarza weterynarii z chorym lub rannym zwierzęciem. Jeśli przypadek zostanie zgłoszony po wizycie w przychodni weterynaryjnej, jest już za późno na zwrot kosztów. Co warto podkreślić, wedle Kodeksu Etyki Zawodowej Królewskiego Towarzystwa Zapobiegania Okrucieństwu wobec Zwierząt lekarze weterynarii mają obowiązek świadczenia 24-godzinnej pierwszej pomocy, w tym obowiązek usmierzania bólu każdemu zwierzęciu, bez względu na to, czy ma ono właściciela, czy też nie.

Jak przekonuje Pete Wedderburn, w rzeczywistości każda lecznica w Wielkiej Brytanii prowadzi w tym zakresie własną politykę (7). Jednak w większości przypadków funkcjonują trzy podstawowe rozwiązania. Wedle pierwszego z nich, lekarze weterynarii przyjmują na siebie obowiązek leczenia bezdomnych i dzikich zwierząt, pojmując to jako działalność *pro publico bono*. Pomoc zwierzęciu traktowana jest jako podstawowy obowiązek lekarza weterynarii, który w każdym przypadku powinien w pierwszej kolejności usunąć ból i cierpienie. Kiedy zatem bezdomne lub dzikie zwierzę trafia do gabinetu, lekarz przyjmując na siebie obowiązek udzielenia mu pierwszej pomocy, musi się jednocześnie liczyć z tym, że sam poniesie koszty jego leczenia; a mogą one być niemałe. Gdy Wedderburn postanowił kiedyś we własnej przychodni policzyć je, to okazało się, że w ciągu roku wynoszą one ponad 10 tys. funtów. Jak przyznaje, postanowił nigdy więcej tego nie robić, zadawałając się tym, że może ze swymi pracownikami mieć udział w funkcjonowaniu lokalnej wspólnoty i że stanowi to niejako część

„umowy” bycia w niej lekarzem weterynarii (7). Jest wielu lekarzy w Polsce, którzy również w ten sposób pojmują swą misję, działając *pro publico bono*.

Opieka nad zwierzętami bezdomnymi i dzikimi może być również zorganizowana w inny sposób. W tym przypadku koszty zostają podzielone na trzy części. Zdarza się, że osoby, które znalazły ranne zwierzę, a także lokalne fundacje lub towarzystwa opieki nad zwierzętami gotowe są wspierać finansowo lekarzy weterynarii. Współczesny lekarz funkcjonuje w innym otoczeniu społecznym niż to, które istniało jeszcze kilka lat temu. Jest wiele osób, które pomagają lekarzowi weterynarii na zasadzie wolontariatu lub wprost chcą dzielić koszty leczenia bezdomnych zwierząt. Istnieją fundacje, które wspierają go w działaniach na rzecz ich dobra. Nie jest on już zmuszony na własnych barkach ponosić ciężary związane z leczeniem bezpańskich i dzikich zwierząt. Ma on często licznych i oddanych sojuszników. Zmieniająca się świadomość społeczna, poczucie wzajemnego zobowiązania wobec zwierząt, zwłaszcza tych, które są bezdomne stanowi ważny element wsparcia zarówno zawodowego, jak i finansowego lekarzy weterynarii. Wokół gabinetu weterynaryjnego tworzy się społeczna sieć pozytywnych działań i projektów. Sam gabinet staje się niekiedy małym ośrodkiem edukacji społecznej, który skupia ludzi w różnym wieku i uczy ich wzajemnie wrażliwości na potrzeby i los zwierząt; obserwowałem kiedyś w jednym z takich gabinetów weterynaryjnych w Grudziądzu uczennice szkoły podstawowej, które jako wolontariuszki pomagały opiekować się zwierzętami, i wiem, że takich miejsc jest dużo w całej Polsce. Wiele osób zdaje sobie sprawę, ile kosztuje leczenie zwierzęcia i jeśli zależy im na tym, by zwierzę bezdomne otrzymało dobrą opiekę weterynaryjną, gotowe są za to zapłacić.

Dla Wedderburna najuczciwsze rozwiązanie polega na podziale kosztów leczenia na trzy równe części: jedna trzecia kosztów stanowi wkład lekarza weterynarii, który ofiarowuje swój czas pracy, jedną trzecią pokrywa osoba, która przyniosła zwierzę, i w tej samej wysokości wnosi swój udział fundacja dobroczynności dla zwierząt (7). Nawet jeśli rzadko daje się części te w ścisły sposób wyznaczyć, to, jego zdaniem, jest to rozwiązanie optymalne. Pozwala ono w sposób jasny i przejrzysty podzielić koszt wykonanej usługi, rozkładając po równo ciężary na wszystkie biorące w tym udział strony. Zaletą jest to, że żadna ze stron nie jest obciążona nadmiernym obowiązkiem w stosunku do pozostałych; każdy w zbyteczny i zrozumiały sposób działa na rzecz dobra wspólnego. Można śmiało stwierdzić, że każda ze stron zyskuje, osiągając równą satysfakcję

i zadowolenie. Jest to również rozwiązanie użyteczne, gdyż pozwala uwolnić lekarza weterynarii od każdorazowego negocjowania wysokości wkładu, oferując wspólną sprawiedliwą miarę, w której wszyscy po równo ponoszą ciężary i zobowiązania.

Przeciwno temu rozwiązaniu można jednak wysunąć przynajmniej dwa zastrzeżenia. Po pierwsze, zrównuje ono wkład pojedynczej osoby (tej, która zwierzę przyniosła) z wkładem podmiotu zbiorowego, czyli fundacji. Przy niewielkich kosztach rozwiązanie to może być akceptowalne; jeśli jednak przypadkowa osoba miałaby ponosić koszty równe tym, które ponosi na przykład powołana specjalnie do tego celu fundacja, to zgoda na to nie musi być wcale tak oczywista. Tego typu wątpliwość ma charakter ogólny i teoretyczny, chociaż staje się ona wyraźnie widoczna w sytuacjach, gdy leczenie jest długotrwałe i kosztowne. Rola i funkcje, jakie pełnią owe trzy strony, są różne i równie dobrze można by przyjąć, że proporcje powinny być inaczej określone, na przykład 1/4, 1/4, 1/2. Z tego punktu widzenia wydaje się zatem, po drugie, że system „równej miary” nie jest uniwersalny i nie może być automatycznie stosowany we wszystkich przypadkach, chociaż w części z nich może sprawdzać się należycie. Każde tego typu rozwiązanie jest nieelastyczne i nie pozwala uwzględnić zmiennych okoliczności, z którymi lekarz ma do czynienia. Można je co prawda traktować jako punkt wyjścia do ustalenia wysokości wkładu poszczególnych stron, chociaż jak dalece w konkretnych przypadkach można się od niego oddalić, nie sposób ściśle na drodze rozumowej określić. Z tego punktu widzenia pouczający jest przykład opisany przez Wedderburna. Pewnego razu klientka jego lecznicy znalazła w ogrodzie przed swoim domem półmartwego jeża. W gabinecie okazało się, że zjadł on truciznę i musiał zostać w lecznicy przez trzy dni, w trakcie których podawano mu lekarstwa dożylnie i kroplówki. Gdy po zakończeniu leczenia klientka zapytała, kto ma za to zapłacić, Wedderburn wyjaśnił jej, jakie są rozwiązania. Ostatecznie zgodziła się ona pokryć 2/3 kosztów i była zadowolona, że uratowała jeżowi życie (7). Biorąc pod uwagę powyższe zastrzeżenia należy podkreślić, że ogólną zaletą takiego rozwiązania jest to, że pozwala ono uświadomić klientom konieczność poniesienia pewnej części kosztów leczenia zwierzęcia. Jeśli nie są oni na to gotowi, to w ramach istniejących w Polsce rozwiązań mogą skorzystać z usług lecznicy, z którą gmina ma podpisaną umowę.

Trzecie, funkcjonujące w Wielkiej Brytanii rozwiązanie polega na tym, że za usługi leczenia bezdomnych i dzikich zwierząt płaci fundacja. Korzyść dla lecznicy weterynaryjnej wynika z tego, że otrzymuje ona

wsparcie finansowe od większego towarzystwa filantropijnego, takiego jak na przykład RSPCA (7). Kiedy jednak, jak zauważa Wedderburn, wiąże się to z pokonywaniem licznych trudności i wymaga dużych nakładów czasu, by wypełnić niezbędne formalności, może się okazać, że korzyść finansowa będzie o wiele mniej ważna niż po prostu dobrze wykonana w tym czasie praca polegająca na leczeniu zwierząt.

Każde z przedstawionych powyżej rozwiązań zakłada, że lekarz weterynarii ponosi, w stopniu mniejszym lub większym, pewne koszty leczenia zwierząt bezdomnych i dzikich. W jaki jednak sposób można uzasadnić nałożone na niego zobowiązanie do takiego działania? Dlaczego ma on być za to odpowiedzialny lub przynajmniej współodpowiedzialny?

Obowiązek uśmierzenia cierpienia zwierzęcia jest uniwersalny, co oznacza, że w stosunku do każdego zwierzęcia lekarz powinien sprawić, by ono nie cierpiało. Nie wynika stąd jeszcze, że obowiązek ten należy pojmować w sposób bezwzględny (absolutny), nie zaś warunkowy (relatywny), zależny od zachodzenia pewnych szczegółowych okoliczności i przypadków. Nawet podstawowe prawa człowieka nie mogą być rozumiane w sensie absolutnym, gdyż nikt z nas nie może domagać się tego, by nigdy nie umrzeć, chociaż mamy zgodnie z nimi zagwarantowane prawo do życia. Z tego punktu widzenia zobowiązanie do usunięcia cierpienia również nie ma bezwzględnego charakteru, lecz może zostać zrealizowane jedynie pod warunkiem uzyskania wzajemnego świadczenia lub ekwiwalentnego dobra. Żądanie wykonania usługi za darmo byłoby więc uzasadnione tylko wówczas, gdyby zostało wysunięte wobec niewolnika i tylko w stosunku do niego, tak jak działo się to wobec rzymskich *mulomedici*, lecz byłoby zarazem bezpodstawne wobec wolnych ludzi. Wzajemna wymiana okazuje się jednym z gwarantów naszej wolności. Należy zwrócić uwagę, że relacja wzajemnej wymiany nie może być mylona z żywionymi przez strony oczekiwaniami. Za Lisowskim powinniśmy przyjąć odróżnienie pomiędzy społecznym oczekiwaniem wykonania przez lekarza weterynarii określonej usługi (zwłaszcza wykonania jej za darmo) a spoczywającym na nim słusznym zobowiązaniu moralnym. Bez wątplenia mamy mniej lub bardziej określone oczekiwania. Gdy nie zostaną one zaspokojone, odczuwamy rozczarowanie i jesteśmy zawiedzeni. Oczekiwanie nie jest jednak tożsame z moralnym zobowiązaniem się stron, chociaż temu ostatniemu towarzyszą również uczucia i nadzieje na to, że strony będą wywiązywały się z niego. Mogą zatem oczekiwać, że X mnie polubi, lecz nie oznacza to, że jest on do tego moralnie zobowiązany. Z tej

perspektywy obowiązek moralny nie jest więc darem, który ludzie sobie nawzajem ofiarowują, lecz czymś danym pod warunkiem uzyskania wzajemnego zobowiązania. W przypadku lekarzy weterynarii oznacza to, że powinni oni mieć obowiązek usunięcia cierpienia zwierzęcia tylko wtedy, gdy ktoś zobowiąże się do poniesienia kosztów, jakie się z tym wiąże. Rozwiązanie to sprawia, że strony muszą określić i przyjąć na siebie wzajemne zobowiązania. Prowadzi to do wniosku, że nie mogą one obarczać się wzajemnie zobowiązaniami, które mają charakter jednostronny, niesprawiedliwy lub nieuwzględniający stosownych ulg lub rekompensat. W ten sposób unika się spychania na barki danej grupy zawodowej jednostronnego obowiązku świadczenia danych usług. Przyjmując tę zasadę w polskim systemie prawnym nałożono na gminy obowiązek prowadzenia programów opieki nad zwierzętami bezdomnymi oraz zapobiegania bezdomności. Zgodnie z wyrokiem Wojewódzkiego Sądu Administracyjnego w Poznaniu z dnia 12 września 2014 r. (syg. II SA/Po593/14) uchwała w sprawie programu opieki nad zwierzętami nie może być ogólna, lecz musi zawierać dokładne wskazanie podmiotu zobowiązującego się do zapewnienia całodobowej opieki weterynaryjnej. Gmina zatem ma obowiązek prawny delegować realizację programu opieki nad zwierzętami bezdomnymi na wybraną placówkę weterynaryjną i nie może pozorować tego typu działań, uchylając się od tego zadania.

Zasada wzajemności wymaga zatem, by zobowiązania nakładane na poszczególne strony były jasno określone i zobiektywizowane. Chroni ona dobra każdej ze stron nie tylko przed nieuzasadnionymi roszczeniami, ale także pozwala występować w obronie tych, którym bezpodstawnie odmawia się prawa do ich realizacji. W tym sensie etyka oparta na zasadzie wzajemności nie jest egoistyczna, lecz tworzy wspólną więź pomiędzy wszystkimi biorącymi w niej udział podmiotami. Zabezpiecza relacje społeczne przed demoralizującymi działaniami zmierzającymi do jednostronnego, arbitralnego narzucania osobistych przekonań, na przykład, iż lekarz weterynarii powinni leczyć zwierzęta na swój koszt. Środki finansowe nie służą również wyłącznie dobru przedstawicieli tej grypy zawodowej. Współczesne gabinety weterynaryjne wyposażone są w kosztowną aparaturę i środki medyczne, lecz bez nich standard leczenia zwierząt pozostawałby na niskim poziomie, a to pociągałoby za sobą większy ból i cierpienie zwierząt.

Pomimo swych zalet etyka oparta na relacji wzajemności ma swoje ograniczenia, gdyż pozostając konsekwentnie na jej gruncie, lekarz weterynarii musiałby odmówić pomocy nie tylko każdemu zwierzęciu

bezdomnemu (jeśli nie otrzymałby za to gratyfikacji), ale także takiemu, którego opiekun zalega za usługi już wcześniej przez lekarza wykonane. Należy wątpić, czy postawa obojętności wobec cierpienia zwierząt byłaby tym, co współtworzy etos zawodowy lekarzy weterynarii. Wydaje się raczej, że prowadziłyby do konfliktu z jednym z podstawowych zadań, jakim jest pomoc cierpiącemu zwierzęciu. Wielokrotnie na łamach „Życia Weterynaryjnego” przywoływane było słuszne spostrzeżenie Bernarda E. Rollina, że postawa mechanika samochodowego nie odpowiada roli, jaką pełnią lekarze weterynarii w stosunku do zwierząt. O ile mechanik mógłby przyglądać się temu, jak pozostawiony przez klienta samochód niszczyje i rdzewieje, o tyle lekarz weterynarii nie powinien równie obojętnie przechodzić obok cierpiącego zwierzęcia, ani w ten sposób go traktować. Gdyby zasadę wzajemności uznać, tak jak to dotychczas czyniliśmy, za zasadę warunkową, to w kategoriach Kanta nasze działanie byłoby oparte jedynie na **imperatywie hipotetycznym**. Moralność zaś, wedle niego, polega na kierowaniu się wyłącznie tym, co bezwzględnie słuszne, niezależnie od tego, czy inni wartości te podziękują, czy też im zaprzeczają. Właściwa forma zobowiązania moralnego może mieć jedynie postać **imperatywu kategorycznego** (8). Kant w tym przypadku odróżnia jeszcze postępowanie legalne od moralnego, gdyż z tym ostatnim mamy do czynienia dopiero wówczas, gdy nie tylko działamy zgodnie z danym imperatywem kategorycznym, lecz również dla niego samego. Należy jednak zwrócić uwagę, że dla Kanta obowiązki moralne istnieją tylko wobec istot, które są celami samymi w sobie. Wobec zwierząt zaś jesteśmy zobowiązani wyłącznie w sposób pośredni. Nie powinniśmy zadawać im bólu, dręczyć ich, gdyż tego rodzaju czyny powodują upadek moralny człowieka, wpływają negatywnie na nasz stosunek do innych ludzi. Na tej podstawie sformułowano w XIX w. pierwsze przepisy prawne chroniące zwierzęta. Dręczenie zwierząt, zadawanie im bólu (na przykład przez przeciążenie wozów nadmiernymi ciężarami) piętnowano i penalizowano z powodu tego, że zagrażają one moralności publicznej.

Kant uzasadniał swe stanowisko, opierając się na dwóch rodzajach argumentów. Pierwszy dotyczył psychologii moralności. Wedle niego przemoc wobec zwierząt wywiera negatywny wpływ na kondycję moralną człowieka. Przyzwyczajenie do okrucieństwa sprawia, że stajemy się mniej wrażliwi na zło, które spotyka innych ludzi, a także sami chętniej mu się oddajemy. Zakaz okrutnego traktowania zwierząt osłabia zatem moralną predyspozycję człowieka do współodczuwania dla cierpienia innych

ludzi. Zgodnie z tym niektórzy obrońcy zwierząt w XIX w. wskazywali, iż właśnie z tego względu zabraniano w Anglii w sprawach o morderstwo zasiadania na ławie przysięgłych rzeźnikom, gdyż jako osoby przyzwyczajone do codziennego zabijania zwierząt zbyt łatwo skłaniałoby się do przyjęcia wyroku skazującego. Drugi rodzaj argumentów odnosił się do „etyki pracy”. Kant przekonywał, że obowiązek zapewnienia psom i koniom bytu na starość podyktowany jest wdzięcznością za długoletnią służbę.

Gdyby zatem na gruncie koncepcji Kanta chcieć sformułować obowiązki lekarza weterynarii, to poza ochroną ludzi przed chorobami zwierzęcymi i bezpieczeństwem żywności obejmowałyby one również zadanie kształcenia społeczeństwa w celu przeciwdziałania przemocy wobec zwierząt, a także obowiązek zgłaszania przypadków znęcania się nad nimi. Obecny Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii, który w znacznej części z Kantowskiej koncepcji wyrasta, dając zwłaszcza w art. 1 wyraz jego antropocentrycznej etyce, w art. 30. 1–4 nakłada na lekarzy tego typu zobowiązania. Problem polega na tym, że obowiązek ten jest już w pkt 1 osłabiony, gdyż nakazuje się lekarzowi, by upowszechniał prawa zwierząt „w miarę możliwości”, co jest stwierdzeniem na tyle enigmatycznym i szerokim, że mogą pod nim kryć się różne treści. Podobnie nieprecyzyjne jest określenie w pkt 2 tego samego artykułu, zgodnie z którym lekarz weterynarii zobowiązany jest „zwracać uwagę” opiekunowi oraz organom publicznym na „nieprawidłowości w zakresie ochrony zdrowia publicznego, ochrony zdrowia i poszanowania praw zwierząt, a także na zagrożenia ekologiczne”. Sytuacja byłaby jednoznaczna, gdyby miał on obowiązek zgłaszać właściwym organom publicznym podejrzenie o naruszeniu tych dóbr.

Trudności powyższe wynikają z przyjęcia etyki Kanta, jako podstawy do określenia obowiązków lekarzy weterynarii. Poważną słabością tej koncepcji jest bowiem to, że opiera się ona na psychologicznej przesłance zakładającej istnienie bliżej niesprecyzowanego związku pomiędzy aktami przemocy wobec zwierząt a moralnym upadkiem człowieka. Trudno zaprzeczyć, by były one od siebie całkowicie niezależne, nie sposób jednak wykazać ani że relacja ta jest bezwzględna, ani że istnieje ściśle określony jej zakres. Już w dyskusjach na temat uzasadnienia zobowiązań wobec zwierząt, jakie miały miejsce pod koniec XIX w., zwracano uwagę, że z Kantowskiej etyki wynikają regulacje prawne, które obejmowały i penalizowały jedynie przypadki publicznego dręczenia zwierząt, pozostawiając sferę nadużyć prywatnych poza swym zasięgiem. Nie wydaje się jednak przekonujące, że w zaciszu domów

demoralizacja, zwłaszcza dzieci, które są świadkami przemocy wobec zwierząt, jest mniejsza niż widok dręczonych zwierząt na ulicach i placach.

Z tych samych powodów nie sposób, opierając się na koncepcji Kanta, jednoznacznie określić obowiązków lekarzy weterynarii. Jakie zadania mają oni pełnić dla zachowania dobra publicznego? Jaki jest zakres tych zobowiązań? Czy powinni oni leczyć zwierzęta bezdomne i wolno żyjące za darmo? Czy też raczej zadanie to przekracza ich moralną obligację?

Zasadniczą konsekwencją koncepcji niebezpośrednich zobowiązań wobec zwierząt jest to, że dobro zwierzęcia jest względne i jest ono warunkowane dobrem ludzi. Osłabia to moralną determinację, by działać, mając przede wszystkim na myśli jego dobro, nawet wtedy, gdy doświadcza ono bólu i cierpienia. Zmiany w Kodeksie oddają dobrze te napięcia i wątpliwości. Kodeks z 1995 r. w art. 12.3 stwierdzał: „Lekarz weterynarii, w miarę możliwości, udziela doraźnie pomocy chorym wolno żyjącym i bezpiecznym zwierzętom”. W poprawkach zaproponowanych w 2005 r. punkt ten nie został zmieniony (9). W obecnym Kodeksie obowiązującym od 24 marca 2008 r. zapis ten już nie występuje, pojawia się natomiast, w art. 15.2 ogólne stwierdzenie: „W przypadku chorego zwierzęcia należy ograniczyć jego cierpienie i dążyć do przywrócenia mu zdrowia” (10). Artykuł 12.3 wprost nakładał na lekarzy weterynarii szlachetny obowiązek udzielania pomocy zwierzętom dzikim i bezdomnym. Doceniając moralne znaczenie tego zobowiązania należy zauważyć, że użyte w nim sformułowania nie były precyzyjne, gdyż nie określały co lekarz powinien zrobić po udzieleniu doraźnej pomocy, a także zawierały enigmatyczny zwrot „w miarę możliwości”. Wady te mogłyby być usunięte, gdyby punkt ten brzmiał na przykład: „Lekarz weterynarii jest zobowiązany do udzielenia pierwszej pomocy chorym wolno żyjącym i bezpiecznym zwierzętom”. Inne

rozwiązanie w tym zakresie znajdujemy w kodeksie obowiązków lekarzy weterynarii ustalonym przez administrację stanu Queensland w Australii. Zgodnie z nim, jeśli osoba znajdzie ranne zwierzę i przyniesie je do gabinetu, właściciel zaś nie jest znany, to zakłada się, że lekarz ma obowiązek leczenia zwierzęcia, pod warunkiem że wyrazi na to zgodę. Wówczas, gdy odnajdzie się właściciel zwierzęcia, lekarz dziełi z nim ten obowiązek. Australijska ustawa o leczeniu i ochronie zwierząt z 2001 r. nie wymienia wszelkich możliwych przypadków, w których właściciel jest nieznan. Pozwala ona lekarzowi weterynarii ustalić, jakie działania są w danych okolicznościach najlepsze, i podjąć takie kroki, które oczekivalibyśmy od osoby racjonalnie działającej (11). Zakłada się tu milcząco, że lekarz może odmówić przyjęcia bezpiecznego zwierzęcia. Jeśli jednak wyrazi zgodę, to ponosi tym samym odpowiedzialność za jego leczenie i zdrowie.

W obecnym Kodeksie nie ma żadnych zapisów, które wprost odnoszą się do zwierząt bezpiecznych i wolno żyjących. To pominięcie jest symptomatyczne. Ważne jest bowiem nie tylko to, co Kodeks mówi, lecz także to, co próbuje przemilczeć. Bezpośrednia nieobecność tej kategorii zwierząt niejako oddala zadanie, które jest z nimi związane. Wolno jednak chyba pod pojęciem zwierzęcia chorego nie dostrzegać wyłącznie zwierząt posiadających właściciela lub opiekuna. Istniejący zapis ma tę zaletę, że stawia obowiązek zarówno ograniczenia cierpienia zwierzęcia, jak i podjęcia działań zmierzających „do przywrócenia mu zdrowia”. Jednak brak jasno sformułowanego postulatu pozwala zadanie leczenia bezdomnych zwierząt interpretować w sposób różny, a nawet zupełnie przeciwny. Umieszczając tę kwestię w kontekście świadczenia usług weterynaryjnych, można zasadnie domagać się zapłaty. Z kolei wiążąc ją z szerszym powołaniem lekarza do niesienia pomocy każdemu cierpiącemu zwierzęciu, można

traktować to jako działalność w pełni zgodną z etosem zawodowym. Każda ze stron ma swe racje i zbyt łatwo byłoby widzieć tę sytuację w kategoriach szlachetni vs. interesowni. Działalność jednych i drugich przynosi wiele dobra. Potrzeba jednak determinacji, by dostrzegać zasadnicze wyzwanie i korzystać z wszelkich możliwości, by móc je realizować. Wydaje się, że sprzeczności te są nierozwiązywalne na gruncie etyki Kanta i tylko zmiana podstawowych założeń etycznych może przynieść efektywne rozwiązanie tych problemów. Gdy uznamy w pełni, że posiadamy bezpośrednio obowiązki moralne wobec zwierząt, nie wszystko stanie się od razu jasne i klarowne, lecz nie będzie można już dłużej utrzymywać niepotrzebnych w tej sprawie dwuznaczności.

Piśmiennictwo

1. Lisowski A., Świadczenie usług weterynaryjnych za darmo – powinność, obowiązek, brak rozsądku czy przestępstwo? *Życie Wet.*, 2017, **92**, 477–479.
2. Ficher K.D., Anciet Veterinary Medicine. A survey of Greek and Latin sources and some recent scholarship, *Medizinhistorisches J.* 1988, **23**, H. 3/4, 191–209.
3. *Edykt Dioklecjana o cenach towarów wystawionych na sprzedaż*, przekł. A. i P. Barańscy, Wydawnictwo Naukowe UAM, Poznań, 2007.
4. *Głos Adama Rudnickiego w czasie rozpoczęcia kursu Nauk Weterynaryjnych dnia 17. Lipca 1824 roku*, Drukarnia JCKMci Rządowej, Warszawa 1826.
5. Bieliński J.: *Stan nauk lekarskich z czasów Akademii Medyko-Chirurgicznej Wileńskiej. Przyczynek do dziejów medycyny w Polsce*. Wydanie i nakład Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, Warszawa 1888.
6. Królikowski St.: *Kilka słów o polskich zakładach naukowych weterynaryjnych w pierwszej połowie bieżącego stulecia*, Nakładem Redakcji Przeglądu Weterynaryjnego, Lwów 1889.
7. Wedderburn P., *When an animal has no owner, who should pay the vet?*, telegraph.co.uk/pets/animal-pet-hedgehog-pete-wedderburn-vet, [data dostępu: 25.10.2017 r.].
8. Kant I.: *Krytyka praktycznego rozumu*, przeł. J. Galecki, PWN, Warszawa 1984.
9. Propozycje zmian w Kodeksie Etyki i Deontologii Weterynaryjnej, *Życie Wet.*, 2005, **80**, 528–531.
10. Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii, vetpol.org.pl/dmdocuments/Kodeks%20etyki%20lekarza%20weterynarii.pdf, [data dostępu: 22.07.2017 r.].
11. Veterinarians' duty of care responsibilities, business.gld.gov.au, [data dostępu: 10.09.2017 r.].

Dr Paweł Pasięka, e-mail: pawel_pasieka@sggw.pl

Zarządzanie botulizmem zwierząt

Elżbieta Kukier, Magdalena Goldsztejn, Nina Kozieł, Krzysztof Kwiatek

z Zakładu Higieny Pasz Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Botulizm jest poważną chorobą neuroparalityczną, która dotyka ludzi, wszystkie zwierzęta stałocielne i niektóre ryby. Choroba jest wywoływana

przez neurotoksyny botulinowe (BoNTs), produkowane przez beztlenowe bakterie przetrwalnikujące należące do rodzaju *Clostridium*, określane jako klostridia

produkujące BoNT. BoNTs działają na zakończenia nerwowe, blokując uwalnianie acetylocholin. Ich moc zależy od aktywności enzymatycznej i selektywnego powinowactwa do wiązania w neuronach (1). Choroba u ludzi nie różni się zasadniczo w objawach klinicznych, rozpoznawaniu, diagnostyce laboratoryjnej, zarządzaniu czy leczeniu od choroby u zwierząt, ale liczne przypadki botulizmu ludzi kontrastują z częstym występowaniem botulizmu zwierząt (2, 3). Botulizm jest najprawdopodobniej najpoważniejszą chorobą ptaków

Management of animal botulism outbreaks

Kukier E., Goldsztejn M., Kozieł N., Kwiatek K.,
Department of Hygiene of Animal Feedingstuffs,
National Veterinary Research Institute, Puławy

This paper aims at the characterization of botulism outbreaks current management. Botulism is, often highly fatal toxemia in humans, all warm-blooded animals and some fish, caused by ingestion of the botulinum neurotoxin produced by *Clostridium botulinum*. The clinical picture includes the development of flaccid paralysis over a period of 1 to 3 days, then the animal is becoming recumbent and unable to eat or drink, but is fully conscious. The death is caused by respiratory paralysis. Animal botulism is of serious economic concern because of its high fatality. Furthermore, meat from affected animals entering the food chain presents significant public health threat. For this reason, early diagnosis of botulism is crucial to apply appropriate veterinary public health measures. The diagnosis is based on clinical signs together with laboratory confirmation. Administration of antitoxin and supportive therapies may be applied to treat intoxicated animals, but vaccination with anatoxin is the most effective in preventing botulism outbreaks. This paper describes the management of animal botulism.

Keywords: animal botulism, *Clostridium botulinum*, botulinum toxin, outbreaks.

wędrujących. Więcej niż milion upadków jest zgłaszanych każdego roku, a ogniska rzędu 50 tys. upadków są stosunkowo częste (4). Botulizm zwierząt stanowi poważny problem środowiskowy i ekonomiczny z powodu wysokiej śmiertelności chorych zwierząt. BoNTs i klostridia produkujące BoNT są również istotne z punktu widzenia ich potencjalnego użycia jako broń biologiczna (5). Atak bioterrorystyczny skierowany w populację zwierząt gospodarskich z użyciem wirusów, bakterii lub toksyn może wywołać strach wśród ludzi, powodując poważne konsekwencje ekonomiczne. Z tego powodu agroterroryzm jest brany pod uwagę przez rządy większości krajów (6). Trudność może jednak sprawić przypisanie ogniska choroby zwierząt do ataku biologicznego. W rzeczywistości, w przeciwieństwie do ataków bioterrorystycznych skierowanych na ludzi, ataki bioterrorystyczne na bydło lub drób byłyby trudne do odróżnienia od naturalnych ognisk. Środki zaradcze wobec agroterroryzmu obejmują wymianę informacji między agencjami rządowymi, wzrost świadomości weterynaryjnej ochrony zdrowia publicznego i wspieranie badań mających na celu identyfikację nowych, bardziej skutecznych i szybkich metod zwalczania tych zagrożeń. Artykuł opisuje zarządzanie botulizmem zwierząt, od klinicznego

podejrzenia choroby do praktycznych środków zaradczych celem zapobiegania lub ograniczania zachorowań ptactwa wodnego, drobiu, bydła, koni i zwierząt futerkowych (7).

Klostridia produkujące BoNTs

Clostridium botulinum i niektóre szczepy *C. baratii* i *C. butyricum* są obecnie klasyfikowane jako klostridia produkujące BoNT. Na podstawie ich właściwości genotypowych, fenotypowych i biochemicznych szczepy te są dzielone na 4 grupy: *C. botulinum* (grupy I–IV), *C. butyricum* i *C. baratii*. Grupy I i II, *C. butyricum* oraz *C. baratii* są głównie związane z zatruciami ludzi, gdy organizmy grupy III są głównie odpowiedzialne za botulizm zwierząt. Organizmy grupy IV, znane również pod nazwą *C. argentinense*, są związane z botulizmem przyrannym (8). Na podstawie produkowanych BoNTs, szczepy można dodatkowo podzielić na 7 grup, od A do G. Szczepy grupy I i II są zdolne do wytwarzania toksyn typu A, B, E i F, a grupy III mogą produkować typ C, D i ich warianty mozaikowe C/D i D/C (9, 10). Grupa IV, *C. butyricum* oraz *C. baratii* produkują odpowiedzialne BoNT typu G, E i F. Niektóre szczepy są również zdolne do wytwarzania dwóch toksyn jednocześnie lub mogą nosić drugi nieekspresyjny (niemy) gen (11). Klostridia produkujące BoNT odgrywają istotną rolę w naturalnym obiegu węgla, namnażając się w rozkładającej się materii organicznej (martwe zwierzęta), produkując duże ilości BoNTs. Podłoża o wysokiej zawartości białka są tu niezbędne, ponieważ bakterie te nie syntetyzują niektórych niezbędnych aminokwasów. Kluczową rolę odgrywają również pH, zasolenie osadów wodnych i temperatura. Optymalna temperatura wzrostu wynosi od 25 do 42°C (4). Szczepy typu D mogą wytwarzać toksynę w padlinie w temperaturze tak niskiej, jak 9°C, gdy szczep typu C niemal całkowicie przestaje produkować BoNT/C w 16°C (12). Klostridia produkujące BoNT wydzielają toksyny jako nieaktywne polipeptydy jednołańcuchowe, które następnie są aktywowane przez proteazy bakteryjne lub tkankowe. W przyrodzie BoNTs występują w formie swoich prekursorów (progenitor toxins), zawierając neurotoksynę i związane białka nietoksyczne, które prawdopodobnie odpowiadają za ochronę neurotoksyny przed niekorzystnym wpływem środowiska (13). Geny kodujące BoNT mogą być zlokalizowane na chromosomie lub elementach pozachromosomalnych, jak plazmidy czy bakteriofagi. Charakterystyczne dla bakterii grupy III jest przenoszenie genów toksyczności przez bakteriofagi, które wykazują niestabilny cykl lizogeniczny. Analiza

genomu bakteriofaga wykazała, że istnieje on jako okrągły plazmidowy profag w stanie lizogennym i nie integruje się z chromosomem gospodarza (14). Wrażliwość na BoNTs wydaje się zmienna wśród poszczególnych gatunków zwierząt. Botulizm bydła najczęściej wywołuje toksyna typu D lub D/C, następnie toksyna typu C, chociaż zachorowania na tle BoNT typu A, B i C/D również występowały. U dzikiego ptactwa najczęściej jest wykrywana toksyna typu C, a u ptaków wodnych BoNT/E. U drobiu zwykle występuje toksyna typu C i C/D, ale typ A też był notowany. Toksyna mozaikowa C/D wydaje się bardziej letalna dla kurcząt niż toksyna typu C (15). Ponadto w jelitach ptaków obserwowano bezobjawowe nosicielstwo *C. botulinum* typu D (16). Obrzęk kończyn powodują BoNT typu B, C i A. Botulizm koni jest wywołany przez toksyny typu B, C i A (17). Zwierzęta futerkowe (lis, fretki, norki) są podatne na działanie toksyn typu C i C/D, choć rzadko zgłaszano również ogniska na tle typu A i E (18).

Patogeneza i patofizjologia

BoNT jest czynnikiem etiologicznym botulizmu ludzi i zwierząt. Aktywna BoNT jest wiązana przez receptory nabłonka jelita cienkiego, przenika do krwi, z którą jest transportowana do wszystkich obwodowych zakończeń nerwów cholinergicznych, a tam blokuje uwalnianie neuroprzekaźnika – acetylocholiny, wywołując charakterystyczne porażenie (19). Do zatrucia ludzi czy zwierząt dochodzi najczęściej w wyniku spożycia żywności lub paszy (botulizm pokarmowy), w której jest toksyna (intoksykacja). Namnażaniu beztlenowych bakterii przetrwalnikujących i produkcji BoNTs sprzyjają podłoża typu trawa, siano, gnijąca roślinność, poubojowe odpady zwierzęce, rozkładające się kręgowce i bezkręgowce oraz ścielki. Zwierzęta mogą pobrać BoNTs bezpośrednio z rozkładającą się materią organiczną lub pośrednio przez zjedanie zooplanktonu czy bezkręgowców (np. larwy), które zjadły toksyczny materiał. Larwy much i innych bezkręgowców są niewrażliwe na BoNTs i mogą je gromadzić w organizmie, żerując na toksycznych szczątkach zwierząt. Spożycie toksycznej larwy może prowadzić do śmierci, co jest opisywane jako cykl botulizmu typu padlina-larwa (**ryc. 1**; 4). Istnieje również wiele dowodów na to, że ekspozycja zwierząt na pomiot drobiowy stosowany jako ściółka, pasza lub nawóz może podwyższać ryzyko wystąpienia botulizmu bydła (20, 21). Zwykle toksyny typu C i D są związane z padłymi ptakami lub małymi zwierzętami, które zanieczyszczają wodę, paszę lub środowisko, a toksyny

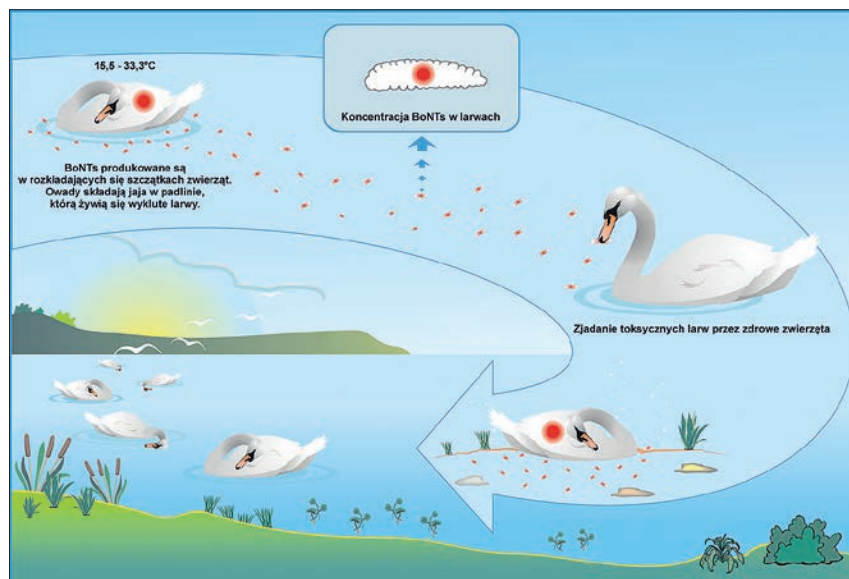
typu A i B wywołują zwykle botulizm niezwiązany z padliną (22, 23). Drugą formą botulizmu, nazywaną toksykoinfekcją, ma miejsce, gdy BoNTs są produkowane przez patogen *in vivo*, w przewodzie pokarmowym. Tę postać botulizmu opisywano u kurcząt, koni, (24, 25) oraz bydła, co u tego gatunku jest określane jako „botulizm trzewny” (26). Trzecią formą choroby u zwierząt jest botulizm przyranny, gdy w zakażonych ranach kiełkują spory beztlenowców i produkują BoNTs (27).

Objawy kliniczne

Wszystkie formy botulizmu charakteryzuje stopniowe, symetryczne wiotkie porażenie mięśni szkieletowych, zwykle zaczynające się od kończyn tylnych, któremu towarzyszy osłabienie, drżenie mięśni, potknięcia i zaleganie, często kończące się śmiercią. Przebieg choroby może być nadostry, ostry lub przewlekły, co determinuje ilość spożytej toksyny. W niektórych przypadkach mogą występować nagłe zgony. Zwykle objawy kliniczne pojawiają się od 24 godzin do 17 dni. U zwierząt monogastrycznych okres inkubacji jest zwykle krótszy niż u przeżuwaczy, zwłaszcza w przypadku toksykoinfekcji, w której wynosi on od 4 do 14 dni (28). Inne objawy to niechęć do wstawania, nienaturalna pozycja leżąca i nietypowy sposób podnoszenia się zwierząt, sztywny chód, rozjeżdżanie się tylnych kończyn i niezborność. Następnie porażenie obejmuje kończyny przednie, głowę i szyję. Może być widoczne nienaturalne trzymanie głowy, utrata głosu i zaburzenia wzrokowe. Obserwuje się senność, depresję i ośpienie, co jest skutkiem utraty napięcia wokół oczu i warg. Oczy mogą się wydawać przymknięte, źrenice rozszerzają się, a odruch źreniczny jest wyraźnie osłabiony.



Ryc. 2. Botulizm bydła – porażenie kończyn (zaleganie) i mięśni szyi (opadanie głowy).



Ryc. 1. Botulizm ptaków, cykl typu padlina – larwa

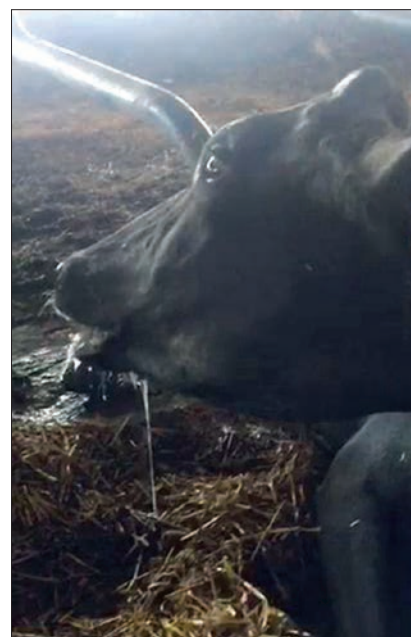
Objawy kliniczne u ptaków

U ptaków porażenie wiotkie postępuje dogłównie, zaczynając od kończyn, obejmując następnie skrzydła, szyję i powieki. Początkowo chore ptaki tracą koordynację ruchów, z czasem tracąc zupełnie zdolność lotu. Ptaki mogą być znajdowane w pozycji siedzącej, nie wykazując chęci do poruszania się. Ptaki wydają się osłabione. Mogą opadać skrzydła, wysuwa się trzecia powieka, następuje drżenie mięśni szyi i niezdolność do utrzymania głowy w pozycji pionowej, co u ptaków wodnych prowadzi do utonięcia. Ptaki mogą leżeć na boku lub brzuchu, zapadają w śpiączkę i umierają (29). Leżące ptaki zrywają się nagle i przemieszczają się kilka kroków. Nie mogą swobodnie się unieść, obciążając kości skokowe. Ptaki wodne, które już utraciły zdolność chodzenia, podciągają się do przodu za pomocą skrzydeł (wiosłowanie) i dzioba (30).

Brojlery zwykle mają potargane upierzenie, ubytki piór w okolicy grzbietowej i zanieczyszczoną okolice steku (31). Śmiertelność ptaków na tle botulizmu sięga 40%.

Objawy kliniczne u bydła

We wczesnym stadium choroby bydło jest apatyczne, niechętnie do ruchu i sztywne. Mogą pojawić się zaparcia i kolki. Słabość kończyn tylnych powoduje trudność wstawania, dlatego zwierzęta często leżą na mostku. Spada napięcie mięśni szyi (zwierzęta kładą głowę na podłożu lub zawijają na tułów), mięśni żwaczy i języka (łatwo go wyciągnąć z jamy ustnej), mogą opadać uszy, a porażenie gardła powoduje różnego stopnia trudności połykania, widoczne jako wypadanie pokarmu i ślinotok (ryc. 2, 3). W miarę rozwoju choroby



Ryc. 3. Botulizm bydła – porażenie gardła (ślinotok)



Ryc. 4. Botulizm bydła – agonia (położenie boczne)



Ryc. 5. Masowe padnięcia norek spowodowane botulizmem

tracona jest zupełnie zdolność przyjmowania paszy i wody, wypada język, a zwierzęta konają, leżąc na boku i oddychając w typie brzuszny (ryc. 4). Inne objawy kliniczne obejmują fotofobię, zmniejszenie liczby skurczów żwacza, spadek napięcia zwieracza odbytu, porażenie ogona, spadek pH krwi i wzrost liczby tętna (23). Temperatura ciała jest obniżona, z wyjątkiem powikłań, jakim jest zachłystowe zapalenie płuc. Świadomość jest zachowana, a czucie skórne jest z reguły prawidłowe. Nietypowy przebieg może mieć botulizm bydła na tle toksyny typu B, obejmując biegunkę, obfite ślinienie i wymioty (28). Śmiertelność bydła na tle botulizmu sięga 65%.

Objawy kliniczne u koni

Objawy kliniczne botulizmu dorosłych koni, podobnie jak u bydła obejmują ogólną słabość mięśniową, dysfagię, spadek napięcia ogona, powiek i języka, rozszerzenie źrenic, osłabiony odruch źreniczny, zaleganie, trudności w oddychaniu i śmierć. Powszechny jest też brak łaknienia, utrata masy ciała, morzysko, ślinotok, osłabienie (drżenie) mięśni piersiowych i przednich kończyn oraz tachykardia (16, 32, 33). Toksyna typu C powoduje u koni silniejsze porażenie mięśni zwieraczy źrenic, poważniejsze trudności oddechowe i mniejsze trudności połykania niż toksyny typu A i B. Botulizm źrebiąt opisywany jako „shaker foal syndrome” wydaje się podobny do botulizmu niemowląt. Pierwsze oznaki to drżenie mięśni prowadzące do zalegania. Mogą też wystąpić dysfagia, zaparcia, obniżenie napięcia powiek, języka i ogona, rozszerzenie źrenic, zmniejszona reakcja źrenic na światło i częstomoc (17).

Objawy kliniczne u zwierząt futerkowych

Botulizm najczęściej występuje w miesiącach letnich, a najwyższą wrażliwość na zachorowania wykazują norki i fretki (18, 34, 35). Lisy prawdopodobnie nabyły

odporność na BoNTs w drodze ewolucji i rzadko jest opisywany botulizm tych zwierząt. W przebiegu nadostrym występują drgawki i przenikliwy pisk zwierząt, a padnięcia mogą pojawiać się już po 2–3 godzinach od spożycia toksycznej karmy (36). W ostrym przebiegu objawy kliniczne pojawiają się w ciągu 18–36 godzin po spożyciu karmy. W początkowej fazie choroby zwierzęta wykazują brak koordynacji ruchów, sztywny chód, zcołganie się, wiosłowanie kończynami, szkliste oczy, rozszerzone źrenice, fotofobię, nierzadko obniżoną temperaturę ciała i drgawki. Porażenie mięśni oddechowych utrudnia oddychanie, co sprawia wrażenie jakby zwierzęta próbowały napompować swoje płuca. W kolejnej fazie obserwuje się porażenie wiotkie kończyn tylnych obejmujące następnie kończyny przednie i mięśnie szyi. Czasami objawom intoksykacji towarzyszy ślinotok, opadanie powiek i nietrzymanie moczu, a w końcowym etapie choroby śpiączka. Chore norki, położone na grzbiecie, nie mogą się odwrócić i stanąć na kończynach. Lisy z łagodnymi objawami często przyjmują pozycję siedzącą, podciągając tylną część ciała (18). Najwięcej upadków występuje w pierwszej dobie po spożyciu toksycznej karmy, z malejącą liczbą padnięć w kolejnych dniach trwania choroby (ryc. 5).

Rozpoznanie na podstawie objawów klinicznych

Objawy kliniczne botulizmu zwierząt silnie sugerują chorobę, jednak nie są specyficzne. Wstępną diagnozę opiera się na połączeniu objawów klinicznych, czasie trwania choroby, zmianach sekcyjnych i wykluczeniu innych chorób. Ptaki wodne zapadają na botulizm najczęściej w okresie zmiany upierzenia i towarzyszącej temu niezdolności do latania. Dlatego kluczowe jest odróżnienie pierzających się ptaków od tych w początkowym stadium botulizmu, ponieważ zachowanie zwierząt jest podobne. Ptaki pierzające się jest bardzo trudno

złapać, w porównaniu do ptaków chorych, które tracą zdolność nurkowania i ucieczki. W czasie trwania choroby na tym samym terenie znajdują się ptaki zdrowe, chore i martwe (4). U bydła diagnoza opiera się na objawach klinicznych, epidemiologii ogniska, wynikach badań krwi, zwłaszcza hiperglikemii i neutrofilii (26, 38). Rozpoznanie różnicowe obejmuje hipokalcemię, hipomagnezemię, nadmiar węglowodanów oraz zatrucia mikotoksynami, ołowiem, azotanami, związkami fosforoorganicznymi, atropiną, alkaloidem o działaniu atropinopodobnym, porażenie kleszczowe i porażenną postać wścieklizny (23, 39). U koni diagnoza opiera się na osłabieniu mięśniowym, opadaniu powiek, zwiotczeniu i wypadaniu języka, obniżeniu napięcia ogona i zwieracza odbytu oraz zmniejszonym odruchu źrenicznym. W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić zatrucia przez toksyczne rośliny, związki fosforoorganiczne, wirusowe zapalenie mózgu koni, uraz ośrodkowego układu nerwowego, pierwotnicze zapalenie mózgu i rdzenia koni, anormalną migrację larw i hiperamonemię (40). U koni żywionych grupowo, dominujące zwierzę je jako pierwsze i zwykle u niego widać pierwsze objawy choroby.

Badanie sekcyjne

Badanie *post mortem* zazwyczaj nie wnosi nic znaczącego, z wyjątkiem przypadków przewlekłych, gdzie mogą wystąpić wtórne patologie, na przykład zmiany typowe dla zachłystowego zapalenia płuc. Ujemne wyniki sekcji wykluczają jednak inne choroby brane pod uwagę w rozpoznaniu różnicowym. Niektóre szczepy *C. botulinum* typu C i D produkujące również enterotoksyny mogą powodować rozległe krwawienia w jelitach, jednak zmiany te nie są regularne czy wystarczająco specyficzne dla postawienia diagnozy. Mimo to pełna sekcja powinna być wykonana na jak największej liczbie zwierząt, aby wykluczyć inne przyczyny zachorowań. Sprawdzić

Tabela 1. Lista szczepionek przeciwko botulizmowi zwierząt

Nazwa szczepionki	Typ BoNT	Gatunek zwierząt	Dawkowanie	Producent	
Ultravac botulinum	C D	bydło owce	2,5 ml bydło 1,0 ml owce	druga dawka po 4-6 tygodniach dawka przypominająca co roku	Pfizer Animal Health
Longrange	C D	bydło	2,0 ml	pierwsza dawka od 6 tygodnia życia dawka przypominająca co roku	Pfizer Animal Health
Singvac 1-year botulinum	C D	bydło	2,0 ml	dawka przypominająca co roku	Virbac Animal Health
Singvac 3-year botulinum	C D	bydło	2,0 ml	dawka przypominająca po 36 miesiącach	Virbac Animal Health
Websters LV Bivalent botulinum	C D	bydło owce	2,0 ml bydło 1,0 ml owce	druga dawka po 4-6 tygodniach dawka przypominająca co roku	Virbac Animal Health
Botulism Vaccine	C D	bydło konie muły owce kozy	1,0 ml owce i kozy 2,0 ml bydło, konie i muły	druga dawka po 4-6 tygodniach dawka przypominająca co roku	Onderstepoort Biological Products
Botvax B	B	konie	2,0 ml	trzy dawki w odstępach miesiąca dawka przypominająca co roku	Neogeon Corporation
Febrivac 3 plus	C	norki	1,0 ml	dawka przypominająca co roku	Impfstoffwerk-Dessau-Tornau GmbH
Biocom-D	C	norki	1,0 ml	dawka przypominająca co roku	United Vaccines, Inc.
Biocom-P	C	norki	1,0 ml	dawka przypominająca co roku	United Vaccines, Inc.
Biocom	C	norki	1,0 ml	dawka przypominająca co roku	United Vaccines, Inc.
Botumink	C	norki	1,0 ml	dawka przypominająca co roku	United Vaccines, Inc.

należy zwłaszcza treść żołądka na obecność padliny, kości czy larw owadów (29). Botulizm ptaków należy podejrzewać, gdy w treści żołądka mięśniowego martwych ptaków znajdowane są robaki (4). W niektórych przypadkach u koni może wystąpić wyraźny obrzęk głowy i szyi, będący wtórnym skutkiem długotrwałej, nienaturalnej postawy (40). U zwierząt futerkowych zawsze stwierdza się przekrwienie płuc.

Rozpoznanie na podstawie badań laboratoryjnych

Botulizm można potwierdzić laboratoryjnie poprzez wykazanie obecności BoNT lub bakterii *Clostridium* spp. produkujących BoNT w materiale biologicznym od chorego zwierzęcia (surowica, treść przewodu pokarmowego, narządy wewnętrzne, jak wątroba czy śledziona, wymaz z rany), w paszy lub bliskim otoczeniu chorych zwierząt bądź na podstawie poprawy stanu zdrowia w odpowiedzi na antytoksynę botulinową (16). Do wykazania obecności BoNTs w próbkach pochodzących z podejrzenia botulizmu służy próba biologiczna na myszach (mouse bioassay – MBA), określana jako „złoty standard”. Warto podkreślić, że wynik ujemny MBA nie wyklucza botulizmu, ponieważ toksyna może być obecna na poziomie niższym niż granica wykrywalności MBA, zwłaszcza u zwierząt bardzo wrażliwych na BoNTs (konie, norki, bydło) lub też może zostać rozłożona przez mikroflorę jelita (41). Ponieważ klostridia produkujące BoNTs nie

są naturalną mikroflorą jelit, a dostają się tam z zanieczyszczonym pokarmem, wykazanie obecności spor w treści przewodu pokarmowego lub w tkankach zwierząt manifestujących objawy botulizmu wskazuje na zatrucie. Stwierdzenie obecności spor w narządach czy tkankach chorych zwierząt wskazuje na toksykoinfekcję. Dodatkowym potwierdzeniem botulizmu są typowe objawy kliniczne, a także zdrowienie zwierząt po podaniu antytoksyn neutralizujących BoNTs. Wykazanie obecności BoNTs lub klostridiów produkujących BoNTs w paszy, którą były karmione zwierzęta przed zachorowaniem, może zidentyfikować źródło zatrucia, zapobiegając następnym zachorowaniom (39). Aby zwiększyć szansę efektywnej diagnostyki laboratoryjnej, wszystkie próbki do badań powinny być pobrane możliwie jak najszybciej od wystąpienia pierwszych objawów choroby czy upadków zwierząt.

Leczenie

W przypadku podejrzenia botulizmu zwierząt, pierwszym i kluczowym antidotum jest poliwalentna antytoksyna, która neutralizuje BoNTs obecną we krwi przed jej związaniem w synapsach nerwowo-mięśniowych. Antybiotykoterapia jest stosowana w zachłystowym zapaleniu płuc i botulizmie przyranym. Leki przeciw bakteriom beztlenowym mogą zaostrzać chorobę, poprzez lizę komórek wegetatywnych patogennych bakterii i uwalnianie jeszcze większej ilości BoNTs do chorego organizmu. Aminoglikozydy mogą

nasilać słabość mięśniową i niedepolaryzujący typ bloku nerwowo-mięśniowego. Pozytywne efekty antybiotykoterapii beta-laktamami wykazano jednak w botulizmie drobiu powstałym w wyniku toksykoinfekcji. Inne formy pomocy to leczenie wspomagające (nawadnianie doustne i dożylnie) oraz ograniczenie aktywności fizycznej (42, 43). U bydła, z dużą skutecznością są stosowane szczepienia interwencyjne w momencie wybuchu choroby, które ograniczają liczbę kolejnych zachorowań. Leczone ptaki należy utrzymywać w kojcach, które zapewniają swobodny dostęp do świeżej wody, cienia i spokoju. W wielu ciężkich przypadkach, po postawieniu diagnozy zalecana jest eutanazja z powodu braku możliwości zapewnienia dobrostanu chorych zwierząt (28, 43).

Profilaktyka

Profilaktyka botulizmu zwierząt obejmuje zapewnienie bezpiecznej, wysokiej jakości paszy dla zwierząt, właściwe przechowywanie paszy, sprawdzanie źródeł wody dla zwierząt na obecność martwych zwierząt (ptaki, małe zwierzęta), unikanie nawożenia łąk i pastwisk pomiotem drobiowym zawierającym martwe ptaki, zaprzestanie stosowania pomiotu drobiowego jako ściółki w pomieszczeniach dla zwierząt oraz szczepienie zwierząt. Szansą na wysokiej jakości pasze jest stosowanie przez rolników i producentów pasz dobrych praktyk rolniczych i dobrych praktyk produkcyjnych, które wykluczają stosowanie pomiotu drobiowego zawierającego padłe ptaki na

terenach rolniczych, z których są pozyskiwane materiały paszowe, zgodnie z przepisami prawa Unii Europejskiej (44, 45, 46). Rolnicy powinni kontrolować jakość zakiszanych materiałów (zielonek) i odrzucać te, które noszą ślady zanieczyszczenia przez pleśnie czy gnicie. Obecne metody mieszania i podawania pasz, zwłaszcza w fermach bydła, powodują, że nawet niewielka ilość groźnych zanieczyszczeń może łatwo trafić do wielu zwierząt. Pasze dla zwierząt produkowane bez zakwaszania są szczególnie podatne na namnażanie klostridiów produkujących BoNTs. Zakwaszanie pasz znacząco obniża ryzyko produkcji BoNTs, jednak nie eliminuje go zupełnie. Ponadto rozkładające się zwłoki zwierząt przed wprowadzeniem ich do paszy już mogą zawierać duże ilości BoNTs (47).

Profilaktyka botulizmu ptactwa wodnego zależy od poznania interakcji zachodzących między patogenem, gospodarzem i środowiskiem. Ponieważ przetrwalniki *Clostridium* spp. występują powszechnie w osadach wodnych, próby ich wyeliminowania są obecnie niemożliwe do zrealizowania. Niektóre jednak działania mogą wpływać na warunki środowiskowe, zwiększając prawdopodobieństwo wybuchu botulizmu. Zalewanie i osuszanie terenów powodziowych, pestycydy czy inne toksyczne substancje stosowane w rolnictwie, podobnie jak niedotlenienie osadów w zbiornikach wodnych, może zabijać organizmy akwakultury, stwarzając dogodne warunki dla namnażania klostridiów produkujących BoNTs (4, 29). Skutecznym sposobem hamowania wzrostu klostridiów produkujących BoNTs jest efektywne usuwanie pożywki dla tych drobnoustrojów, poprzez redukcję materii organicznej wprowadzanej na tereny podmokłe, eliminację czynników podwyższających ilość gnijących zwłok zwierząt, a także szybkie usuwanie i bezpieczna utylizacja padłych kregowców (stosowane również w gospodarstwach; 48, 49).

Szczepienia stymulujące produkcję przeciwciał neutralizujących BoNTs skutecznie zapobiegają botulizmowi zwierząt. Na rynku leków weterynaryjnych dostępne są szczepionki dla nerek, bydła, owiec, koni i mułów, jednak do Europy są one zwykle importowane ze Stanów Zjednoczonych, Afryki Południowej czy Australii (tab. 1). W niektórych państwach europejskich szczepionki dla bydła są dostępne jedynie na potrzeby krajowe, a proces uzyskania pozwolenia na import spoza Unii Europejskiej jest dość czasochłonny. W Polsce wniosek o zgodę na import szczepionki należy składać do Głównego Lekarza Weterynarii, a przepisy prawa regulujące to zagadnienie są ujęte w dyrektywie 2001/82/WE Parlamentu Europejskiego i Rady, którą w Polsce implementuje ustawa z dnia 6 września 2001 r. – Prawo farmaceutyczne (50, 51).

Jedynym gatunkiem zwierząt regularnie immunizowanym w Europie są noriki. Bydło i konie są szczepione nieregularnie, zwykle w dużym ognisku choroby lub na terenach skażonych endemicznie (7). Przykładem jest tu Izrael, gdzie program szczepień przeciw BoNT typu C i D rozpoczyna się w bydła w wieku 2 miesięcy, obejmuje dwie dawki w odstępie 4 tygodni oraz coroczne doszczepianie. Tego typu immunizacja indukuje wysoką odporność zwierząt przez dłuższy okres (52). Szczepienia są też stosowane u brojlerów, bażantów i kaczek. U drobiu wodnego immunizacja obniża ryzyko reinkokacji. Zwykle podawane są dwie dawki szczepionki w odstępie 14 dni (53). Im większa jest liczba dawek szczepionki, tym wyższy poziom odporności organizmu (54). Zrebięta mogą być szczepione już w wieku 2 tygodni, ale o ich odporności decyduje też szczepienie ciężarnych kłacz, które z siarą przekazują oseskom przeciwciała przeciwbotulinowe.

Podsumowanie

Według prawa UE botulizm jest chorobą zakaźną, która podlega europejskiej sieci nadzoru epidemiologicznego, a jednocześnie jest zoonozą, której monitorowanie zależy od sytuacji epidemiologicznej w kraju, co określa dyrektywa 2003/99/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 17 listopada 2003 r. w sprawie monitorowania chorób odzwierzęcych i odzwierzęcych czynników chorobotwórczych (55). Liczba przypadków botulizmu ludzi jest co roku raportowana przez kraje członkowskie Unii Europejskiej do European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC), jednak nadal nie ma obowiązku zgłaszania botulizmu zwierząt, co jest jednym z powodów niedoszacowania skali zachorowań. Inne przyczyny to lęk hodowców przed ograniczeniami w sprzedaży surowców żywnościowych pozyskanych od zwierząt, w przypadku potwierdzenia choroby oraz niska świadomość tego zagrożenia w społeczeństwie. Mimo to wydarzenia z ostatnich lat pokazują, że jest to narastający problem (emerging disease) w Europie. Ponadto wyraźnie odczuwalny jest brak europejskiego producenta szczepionek i antytoksyn botulinowych dla zwierząt, co sprawia, że pogłowie zwierząt na tym kontynencie jest zdecydowanie bardziej wrażliwe na zachorowania, a hodowcy zwierząt doświadczają większych strat ekonomicznych.

Diagnostykę laboratoryjną botulizmu zwierząt w Polsce prowadzi Zakład Higieny Pasz PIWet-PIB w Puławach, gdzie są prowadzone badania na obecność BoNTs i bakterii *Clostridium* spp. produkujących BoNTs w materiale biologicznym zwierząt (surowica, treść przewodu pokarmowego, kał, wątroba, śledziona, wymazy z ran),

w paszy lub próbkach środowiskowych (np. ściółka, kurz itd.). Do badań diagnostycznych jest stosowana metoda referencyjna (próba biologiczna na myszach) oraz metody oparte na technice PCR.

Sfinansowano ze środków dotacji KNOW Konsorcjum Naukowego „Zdrowe Zwierzę – Bezpieczna Żywność”, decyzja Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego nr 05-1/KNOW2/2015.

Autorzy dziękują Panu Jackowi Choinie z Działu Systemów Informatycznych PIWet-PIB w Puławach za pomoc w przygotowaniu tej publikacji.

Piśmiennictwo

1. Peck M.W.: Biology and genetic analysis of *Clostridium botulinum*. *Adv. Microb. Physiol.* 2009, **75**, 183–265.
2. Critchley E.M.: A comparison of human and animal botulism: a review. *J. R. Soc. Med.* 1991, **84**, 295–298.
3. Lindström M., Myllykoski J., Sivelä S., Korkeala H. *Clostridium botulinum* in cattle and dairy products. *Crit. Rev. Food. Sci. Nutr.* 2010, **50**, 281–304.
4. Rocke T.E., Friend M.: Avian botulism. W: Ciganovich E.A. (ed.): *Field Manual of Wildlife Diseases: General Field Procedures and Diseases of Birds*. Washington, DC: US Geol. Surv. 1999, 271–281.
5. Arnon S.S., Schechter R., Inglesby T.V.: Botulinum toxin as a biological weapon. *J. Am. Med. Assoc.* 2001, **285**, 1059–1070.
6. Yeh J.Y., Seo H.J., Cho Y.S.: Livestock agroterrorism: the deliberate introduction of a highly infectious animal pathogen. *Foodborne Pathog. Dis.* 2012, **9**, 869–877.
7. Anniballi F., Fiore A., Löfström Ch., Skarin H., Auricchio B., Woudstra C., Bano L., Segerman B., Koene M., Bäverud V., Hansen T., Fach P., Tevell Åberg A., Hedeland M., Olsson Engvall E., De Medici D.: Management of animal botulism outbreaks: from clinical suspicion to practical countermeasures to prevent or minimize outbreaks. *Biosec. and Bioterr. Biodef. Strat. Pract. Sci.* 2013, **11**, 191–199.
8. Taylor S.M., Wolfe C.R., Dixon T.C., Ruch D.S., Cox G.M.: Wound botulism complicating internal fixation of a complex radial fracture. *J. Clin. Microbiol.* 2010, **48**, 650–653.
9. Takeda M., Kasai H., Torii Y.: Protective effect of botulinum C/D mosaic toxoid against avian botulism. *J. Vet. Med. Sci.* 2006, **68**, 325–330.
10. Nakamura K., Kohda T., Umeda K., Yamamoto H., Mukamoto M., Kozaki S.: Characterization of the D/C mosaic neurotoxin produced by *Clostridium botulinum* associated with bovine botulism in Japan. *Vet. Microbiol.* 2010, **140**, 147–154.
11. Santos-Buelga J.A., Collins M.D., East A.K.: Characterization of the gene encoding the botulinum neurotoxin complex in a strain of *Clostridium botulinum* producing type B and F neurotoxins. *Curr. Microbiol.* 1998, **37**, 312–318.
12. Ortiz N.E., Smith G.R.: The production of *Clostridium botulinum* type A, B and D toxin in rotting carcasses. *Epidemiol. Infect.* 1994, **113**, 335–343.
13. Fujinaga Y., Inoue K., Watanabe S., et al.: The haemagglutinin of *Clostridium botulinum* type C progenitor toxin plays an essential role in binding of toxin to the epithelial cells of guinea pig small intestine, leading to the efficient absorption of the toxin. *Microbiol.* 1997, **143**, 3841–3847.
14. Sakaguchi Y., Hayashi T., Kurokawa K.: The genome sequence of *Clostridium botulinum* type C neurotoxin converting phage and the molecular mechanisms of unstable lysogeny. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2005, **29**, 17472–17477.
15. Takeda M., Tsukamoto K., Kohda T., Matsui M., Mukamoto M., Kozaki S.: Characterization of the neurotoxin produced by isolates associated with avian botulism. *Avian Dis.* 2005, **49**, 376–381.
16. Deprez P.R.: Tetanus and botulism in animals. W: Mainil J. (ed). *Clostridia in Medical, Veterinary and Food Microbiology – Diagnosis and Typing*. Luxembourg: European Commission 2006, 27–36.
17. Wylie C.E., Proudman C.J.: Equine grass sickness: epidemiology, diagnosis, and global distribution. *Vet. Clin. Equine* 2009, **25**, 381–399.
18. Lindström M., Nevas M., Kurki J.: Type C botulism due to toxic feed affecting 52,000 farmed foxes and minks in Finland. *J. Clin. Microbiol.* 2004, **42**, 4718–4725.

19. Simpson L.L.: Identification of the major steps in botulinum toxin action. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 2004, **44**, 167–193.
20. Smart J.L., Jones T.O., Clegg F.G., McMurtry M.J.: Poultry waste associated type C botulism in cattle. *Epidemiol. Infect.* 1987, **98**, 73–79.
21. Jean D., Fecteau G., Scott D., Higgins R., Quessy S.: *Clostridium botulinum* type C intoxication in feedlot steers being fed ensiled poultry litter. *Can. Vet. J.* 1995, **36**, 626–628.
22. Payne J.H., Hogg R.A., Otter H.L.J., Livesey C.T.: Emergence of suspected type D botulism in ruminants in England and Wales (2001–2009), associated with exposure to broiler litter. *Vet. Rec.* 2011, **168**, 640.
23. Sharpe A.E., Brady C.P., Moriarty J., O'Neill P., McLaughlin J.G.: Major outbreak of suspected botulism in a dairy herd in the Republic of Ireland. *Vet. Rec.* 2008, **162**, 409–412.
24. Roberts T.A., Collings D.F.: An outbreak of type C botulism in broiler chickens. *Avian Dis.* 1973, **17**, 650–658.
25. Swerczek T.W.: Toxicoinfectious botulism in foals and adult horses. *J. Am. Vet. Assoc.* 1980, **176**, 217–220.
26. Böhnelt H., Schwagerick B., Gessler F.: Visceral botulism – a new form of bovine *Clostridium botulinum* toxication. *J. Vet. Med. A. Physiol. Pathol. Clin. Med.* 2001, **48**, 373–383.
27. Liguori V., De Luliis P., Fenicia F., Anniballi F., Aureli P.: A case of wound botulism in a foal affected by gastric ulcers in Italy. *J. Equine Vet. Sci.* 2008, **28**, 476–478.
28. Hogg R., Livesey C., Payne J.: Diagnosis and implications of botulism. *In Pract.* 2008, **30**, 392–397.
29. Neimanis A., Gavier-Widen D., Leighton F., Bollinger T., Locke T., Mörnert T.: An outbreak of type C botulism in herring gulls (*Larus argentatus*) in southern Sweden. *J. Wildl. Dis.* 2007, **43**, 327–336.
30. Dohms J.E., Allen P.H., Rosenberger J.K.: Case of type C botulism in broiler chickens. *Avian Dis.* 1981, **26**, 204–210.
31. Sharpe A.E., Sharpe E.J., Ryan E.D., Clarke H.J., McGettrick S.A.: Outbreak of type C botulism in laying hens. *Vet. Rec.* 2011, **168**, 669.
32. Johnson A.L., McAdams S.C., Whitlock R.H.: Type A botulism in horses in the United States: a review of the past ten years (1998–2008). *J. Vet. Diagn. Invest.* 2010, **22**, 165–173.
33. Whitlock R.H., McAdams B.S.: Equine Botulism. *Clin. Tech. Equine Pract.* 2006, **5**(1), 37–42.
34. Harrison S.G., Borland E.D.: Deaths in ferrets (*Mustela putorius*) due to *Clostridium botulinum* type C. *Vet. Rec.* 1973, **93**, 576–577.
35. Myllykoski J., Lindström M., Bekema E., Pölöne I., Korkeala H.: Fur animal botulism hazard due to feed. *Res. Vet. Sci.* 2011, **90**, 412–418.
36. Quortrup E.R., Gorham J.R.: Susceptibility of furbearing animals to the toxins *Clostridium botulinum* types A, B, C, and E. *Am. J. Vet. Res.* 1949, **10**, 268–271.
37. www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease-images.php?name=botulism
38. Montecucco C., Schiavo G.: Mechanism of action of tetanus and botulinum neurotoxins. *Mol. Microbiol.* 1994, **13**, 1–8.
39. Kelch W.J., Kerr L.A., Pringle J.K., Rohrbach B.W., Whitlock R.H.: Fatal *Clostridium botulinum* toxicosis in eleven Holstein cattle fed round bale barley haylage. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2000, **12**, 453–455.
40. Ostrowski S.R., Kubiski S.V., Palmero J.: An outbreak of equine botulism type A associated with feeding grass clippings. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2012, **24**, 601–603.
41. Allison M.J., Maloy S.E., Matson R.R.: Inactivation of *Clostridium botulinum* toxin by ruminal microbes from cattle and sheep. *Appl. Environ. Microbiol.* 1976, **32**, 685–688.
42. Martin S.: *Clostridium botulinum* type D intoxication in a dairy herd in Ontario. *Can. Vet. J.* 2003, **44**, 493–495.
43. Braun U., Feige K., Schweizer G., Pospisil A.: Clinical findings and treatment of 30 cattle with botulism. *Vet. Rec.* 2005, **156**, 438–441.
44. Cobb S.P., Hogg R.A., Challoner D.J.: Suspected botulism in dairy cows and its implication for the safety of human food. *Vet. Rec.* 2002, **150**, 5–8.
45. Rozporządzenie Komisji (UE) nr 142/2011 z dnia 25 lutego 2011 r. w sprawie wykonania rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 określającego przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi, oraz w sprawie wykonania dyrektywy Rady 97/78/WE w odniesieniu do niektórych próbek i przedmiotów zwolnionych z kontroli weterynaryjnych na granicach w myśl tej dyrektywy.
46. Dyrektywa Rady 2007/43/WE z dnia 28 czerwca 2007 r. w sprawie ustanowienia minimalnych zasad dotyczących ochrony kurcząt utrzymywanych z przeznaczeniem na produkcję mięsa.
47. Myllykoski J., Linström M., Keto-Timonen R.: Type C bovine botulism outbreak due to carcass contaminated nonacid silage. *Epidemiol. Infect.* 2009, **137**, 284–293.
48. Duncan R.M., Jensen W.I.: A relationship between avian carcasses and living invertebrates in the epizootiology of avian botulism. *J. Wildl. Dis.* 1976, **12**, 116–126.
49. EVELSIZER D.D., CLARK R.G., BOLLINGER T.K.: Relationship between local carcass density and risk of mortality in molting mallards during avian botulism outbreaks. *J. Wildl. Dis.* 2010, **46**, 507–513.
50. Dyrektywa 2001/82/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 6 listopada 2001 r. w sprawie wspólnotowego kodeksu odnoszącego się do weterynaryjnych produktów leczniczych.
51. Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne z późn. zm.
52. Steinman A., Chaffer M., Elad D., Shpigel N.Y.: Quantitative analysis of level of serum immunoglobulin G against botulinum neurotoxin type D and association with protection in natural outbreaks of cattle botulism. *Clin. Vaccine Immunol.* 2006, **13**, 862–868.
53. Martinez R., Wobeser G.: Immunization of ducks for type C botulism. *J. Wildl. Dis.* 1999, **35**, 710–715.
54. Dohms J.E., Allen P.H., Cloud S.S.: The immunization of broiler chickens against type C botulism. *Avian Dis.* 1982, **26**, 340–345.
55. Dyrektywa 2003/99/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z 17 listopada 2003 r. w sprawie monitorowania chorób odzwierzęcych i odzwierzęcych czynników chorobotwórczych.

Dr n. wet. Elżbieta Kukier, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: elawoj@piwet.pulawy.pl

Probiotyki jako immunostymulatory w weterynarii i medycynie

Zdzisław Gliński¹, Katarzyna Grzegorzczak²

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie¹ i Biowet Puławy²

W terapii chorób zakaźnych, zwłaszcza tła bakteryjnego, istnieje konieczność uwzględnienia m.in. zmian w mikrobiomie, jakie mogą mieć miejsce pod wpływem stosowanych leków, oporności patogenów na leki, a zwłaszcza pojawienia się superbakterii oraz możliwości działania immunosupresyjnego patogenów, środowiska i niepożądanego działania niektórych leków (1). Optymalne postępowanie polega na eliminacji, a jeżeli to jest niemożliwe, na zminimalizowaniu wpływu tych destrukcyjnych czynników na organizm. Ogromne znaczenie w całym zespole postępowania profilaktyczno-leczniczego ma sterowanie odpornością realizowane przez indukację odporności swoistej przez szczepienia i surowice odpornościowe, oraz przez wpływ na odporność naturalną za pomocą różnego

typu immunostymulatorów, w tym przez probiotyki.

Mikrobiom, który tworzą określone gatunki drobnoustrojów w odpowiednich proporcjach lokalizuje się w ściśle określonych miejscach ciała, np. w przewodzie pokarmowym i układzie oddechowych, skórze, układzie rozrodczym, przy czym jego skład jest zróżnicowany w zależności od lokalizacji i ściśle określony dla danego gatunku zwierząt i przedziału wiekowego. Mikrobiom ludzi i zwierząt wpływa na rozwój oraz różnorodne funkcje organizmu i na występowanie niektórych chorób. Drobnoustroje wchodzące w skład mikrobiomu nie tylko spełniają funkcję ochronną, dzięki współzawodnictwu o miejsce oraz o pokarm z drobnoustrojami warunkowo chorobotwórczymi i patogenami (2). Pod wpływem mikrobiomu, zwłaszcza

przewodu pokarmowego, skóry i układu oddechowego, rozwijają się zarówno mechanizmy odporności miejscowej, jak i odporności ogólnej (4), kształtują się wzajemne zależności pomiędzy patogenami i drobnoustrojami zasiedlającymi organizm (1, 5). U dorosłych osobników mikrobiom moduluje też niektóre czynności układu nerwowego przez wpływ na oś podwzgórze – przysadka – nadnercza, zaś zmiany w mikrobiomie jelit indukują u człowieka zapalenie i otyłość (6), cukrzycę typu 1 (7). Do najważniejszych czynników zaburzających mikrobiom należą leki, substancje zawarte w pożywieniu i środowisku o działaniu przeciwdrobnoustrojowym (8). Dlatego tak ważne znaczenie ma rekonstrukcja uszkodzonego metabolizmu drobnoustrojów mikrobiomu oraz możliwość sterowania aktywnością mikrobiomu bez wywołania niepożądanych efektów (9).

Ksenobiotyki, zwłaszcza metale ciężkie, pestycydy (10), nawozy sztuczne, składniki mas plastycznych, a także niektóre leki i zakażenia wirusowe obniżają skuteczność mechanizmów komórkowej i humoralnej odpowiedzi immunologicznej (11), powodując alergie, choroby z autoagresji (12), pierwotne i wtórne niedobory immunologiczne. Ich działanie jest ukierunkowane,

Probiotics as immunostimulators in veterinary and human medicine

Gliński Z.¹, Grzegorzczak K.², Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin¹ and Biowet Pulawy²

This overview summarizes the most commonly used probiotic microorganisms and their demonstrated health claims. Probiotics are defined as live microorganisms which, when administered in adequate amounts, confer a health benefit on the animal host. Bacteria most commonly used in probiotic preparations are members of *Lactobacillus* spp., *Bifidobacterium* spp., *Escherichia coli*, *Enterococcus* spp., *Bacillus* spp. and *Streptococcus* spp. Probiotics exert different immunoregulatory effects in a host-dependent manner, including gene expression, protein synthesis, signaling pathways in the immune cells and in the intestinal epithelial cells. Probiotics regulate the functions of systemic and mucosal immunity and they show therapeutic potential for diseases, including several immune response-related diseases, such as allergy, eczema, viral infection. They have been shown to potentiate post-vaccinal immune responses. Bacterial probiotics may also induce an immune response in the honey bee. The important point for ascertaining the true health benefits of probiotics is careful selection of the probiotic agent (s), its dose and standardization.

Keywords: probiotics, gene expression, protein synthesis, signaling pathways, immunity, honey bee.

na wszystkie dzielące się komórki łącznie z komórkami układu immunologicznego bądź cechują się dość dużym stopniem specyficznością działania na ściśle określone populacje komórek układu immunologicznego i mogą eliminować określone populacje komórek T lub B (13, 14). Do immunosupresorów działających na wszystkie dzielące się komórki organizmu, należy promieniowanie jonizujące, promieniowanie ultrafioletowe, kortykosteroidy oraz cytostatyki, które hamują podział komórek na różnych etapach syntezy kwasu nukleinowego lub jego działania na komórki organizmu (15, 16). Czynniki alkilujące hamują podział komórki przez zmianę położenia zmodyfikowanej guaniny, czego efektem jest błąd w parach zasad DNA. Mogą też spowodować krzyżowe łącznie się dwóch łańcuchów DNA i blokować w ten sposób proces replikacji komórek. Analogi puryn i pirymidyn oraz antagoniści kwasu foliowego (metotreksat) hamują syntezę DNA. Cyklosporyna działa na proces aktywacji limfocytów T, hamując ich proliferację. Efekt działania polega na blokowaniu syntezy interleukin (IL-2, IL-3 i IL-4) oraz interferonu- γ (INF- γ), hamowaniu prezentacji antygeny przez komórki dendryczne, zwiększaniu populacji komórek

supresorowych oraz wzroście ich zdolności cytolitycznych (17). Rapamycyna hamuje proliferację limfocytów T, w mniejszym stopniu hamuje proliferację limfocytów B.

Immunosupresja występuje w nowotworach złośliwych tkanek limfatycznych (chłoniaki), w zakażeniach wirusowych i bakteryjnych, w stanach niedożywienia. Niedobory białka, witamin (A, B₂, B₁₂, kwasu foliowego), cynku i żelaza obniżają aktywność układu dopełniacza oraz fagocytozę. Właściwościami immunosupresyjnymi cechuje się m.in. wirus niedoboru immunologicznego kotów, wirus niedoboru immunologicznego bydła, białaczki kotów, nosówki psów, choroby Newcastle, choroby aleuckiej nerek (18). Immunosupresja występuje w zatruciach polichlorowanymi dwufenylami, ołowiem, kadmem, mikotoksynami (mikotoksyna T2 *Fusarium*, aflatoksyny, ochratoksyny), w silnych urazach i rozległych oparzeniach. Kadm i ołów, oprócz wpływu immunotoksycznego, działają genotoksycznie (19, 20).

Występowanie lekooporności jest procesem, którego nie da się uniknąć. Codziennie pojawiają się nowe mechanizmy odpornościowe i zwiększa się liczba lekoopornych bakterii, zwłaszcza w następstwie masowego, często nieuzasadnionego stosowania antybiotyków, transferu opornych bakterii pomiędzy zwierzętami i człowiekiem (21). Bakterie antybiotkooporne rozprzestrzeniają się w zakażeniach dużych populacji zwierząt, w zakażeniach szpitalnych oraz za pośrednictwem pokarmów, wody i roślin zanieczyszczonych przez lekooporne bakterie (22). Pojawianie się lekoopornych drobnoustrojów, a zwłaszcza superbakterii opornych na antybiotyki β -laktamowe (New Delhi metallo β -laktamase-1 – NDM-1; 23), enterokoków opornych na wankomycynę (vancomycin resistant enterococcus – VRE) oraz szczepów *Staphylococcus aureus* opornych na metycylinę (MRSA, methicillin resistant *Staphylococcus aureus* – MRSA; 24, 25) spowodowało, że pomimo wprowadzenia do terapii coraz to nowych generacji antybiotyków coraz częściej brak możliwości likwidacji infekcji, ponieważ pojawiają się szczepy odporne na polimiksynę i karbapenemy, a ostatnio też na tejsobaktynę (26). Możliwość terapeutycznego stosowania linezolidu i deptomycyny, leków ostatniej szansy w przypadku MRSA, jest coraz bardziej ograniczana (27). Szczepy MRSA są odporne na wszystkie antybiotyki β -laktamowe, a u 90% występuje dodatkowo oporność krzyżowa z makrolidami i fluorochinolonami (28). Ta sytuacja stwarza konieczność rygorystycznego przestrzegania zaleceń, które zapobiegają rozwojowi lekooporności oraz poszukiwaniu efektywnych metod leczenia zakażeń

spowodowanych przez lekooporne bakterie. Ten cel próbuje się osiągnąć przez ograniczenie stosowania antybiotyków, doskonalenie znanych antybiotyków, produkcję nowych antybiotyków, stosowanie bakteriofagów (29), bakteriocyn (30, 31), szczepionek, modyfikowanie odporności zwierząt z grup podwyższonego ryzyka na drodze inżynierii genetycznej na ściśle określone bakterie chorobotwórcze. Duże nadzieje wiąże się z inżynierią genetyczną z wykorzystaniem microRNA produkowanego przez enterocyty. Za pośrednictwem microRNA można włączyć w DNA określonych gatunków bakterii tworzących mikrobiom geny, dzięki czemu będą one hamować rozwój chorobotwórczych antybiotkoopornych bakterii na drodze konkurencji o pokarm i miejsce w jelitach (32). Przyszłościową metodą, jest modyfikowanie odporności zwierząt na lekooporne patogeny, wykorzystując inżynierię genetyczną, co pozwoli w pewnym zakresie zmarginalizować problemy lekooporności (33). Ważną i coraz częściej zalecaną metodą profilaktyczną jest stosowanie probiotyków, które zawierają żywe drobnoustroje. Stosowane są one zarówno jako stymulatory wzrostu, konkurencja dla patogenów w przewodzie pokarmowym, ale także spełniają rolę stymulatorów układu immunologicznego.

Charakterystyka probiotyków

W badaniach nad mikrobiomem, żywieniem człowieka i zwierząt oraz sposobem eliminowania niszczącego mikroflorę jelit działania antybiotyków stosowanych doustnie, zwrócono uwagę na rolę bakterii produkujących kwas mlekowy. Ponadto wycofanie antybiotyków paszowych spowodowało zainteresowanie probiotykami jako stymulatorami wzrostu zwierząt (34). Według FAO i WHO probiotyki to żywe drobnoustroje, które podane w odpowiednich ilościach przez przewód pokarmowy wpływają pozytywnie na zdrowie (35, 36). Najczęściej obecnie terminem probiotyki określa się produkty zawierające żywe albo zabite drobnoustroje lub wytwarzane przez nie substancje korzystne dla zdrowia, które przez immunomodulację oraz zachowywanie prawidłowej flory fizjologicznej przewodu pokarmowego wpływają na trawienie oraz metabolizm, a tym samym wywierają dodatni wpływ na wzrost i rozwój organizmu. Są to pożyteczne mikroorganizmy, których obecność w jelitach jest korzystna dla zdrowia człowieka i zwierząt i niezbędna w nowoczesnej hodowli zwierząt (34).

Większość powszechnie używanych probiotyków jest produkowana z udziałem bakterii kwasu mlekowego (37). Najlepiej poznanym jest *Lactobacillus acidophilus*

występujący w jelitach cienkich, pochwie i moczowodach. Hamuje on rozwój *Staphylococcus aureus*, pałeczek *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Candida albicans*, wytwarza laktocydynę i acydofilinę, stymuluje odporność organizmu. *Lactobacillus brevis* syntetyzuje witaminę D i K, *L. bulgaricus* produkuje duże ilości kwasu mlekowego, *L. plantarum* wytwarza antybiotyk laktolinę i syntetyzuje l-lizynę, która działa przeciwwirusowo, *L. rhamnosus* zwiększa tolerancję na laktozę. *Bifidobacterium bifidum* hamuje rozwój bakterii i grzybów, zwiększa absorpcję żelaza, wapnia, magnezu i cynku. *B. infantis* stymuluje wytwarzanie cytokin pobudzających układ immunologiczny, działa na drobnoustroje z rodzajów *Clostridium*, *Salmonella* i *Shigella*. *B. longum* hamuje rozwój grzybic. *Enterococcus faecium* niszczy rotawirusy (38). Właściwości probiotyku posiada *Saccharomyces boulardii*, niektóre szczepy *Lactococcus lactis* subsp. *lactis* produkujące nizinę, hamują *B. subtilis*, *B. coagulans*, *B. cereus* (38).

Probiotyki cechuje tolerancja na odczyn kwaśny środowiska i działanie żółci, hydrofobowość, aktywność przeciwdrobnoustrojowa, zdolność do regenerowania protoplastu, kolonizowanie jelit, rozkład laktozy, aktywność proteolityczna i aminopeptydazowa (ryc. 1). Wyróżnia się cztery generacje probiotyków. Do pierwszej należą nagie (nieosłonięte) bakterie, do drugiej należą bakterie zaopatrzone w pojedynczą osłonkę syntetyczną chroniącą przed niekorzystnym działaniem środowiska przewodu pokarmowego. Trzecia generacja to probiotyki w syntetycznych mikrokapłkach, zaś do czwartej generacji należą probiotyki w dwóch syntetycznych osłonkach, białkowej i mukopolisacharydowej, co umożliwia uwalnianie bakterii w odpowiednim pH, ciśnieniu i temperaturze przewodu pokarmowego.

Efekt stosowania probiotyków jest wielokierunkowy i zależy od charakteru probiotyku, długości okresu stosowania, wielkości dawki, a także od kombinacji probiotyków. Probiotyki poprawiają strawność paszy, dostarczają organizmowi witamin, głównie z grupy B, zwiększają aktywności enzymów jelitowych, redukują poziom toksycznych amin biogennych i amoniaku, obniżają poziom cholesterolu we krwi i tkankach, wpływają modulująco na układ odpornościowy (39, 40).

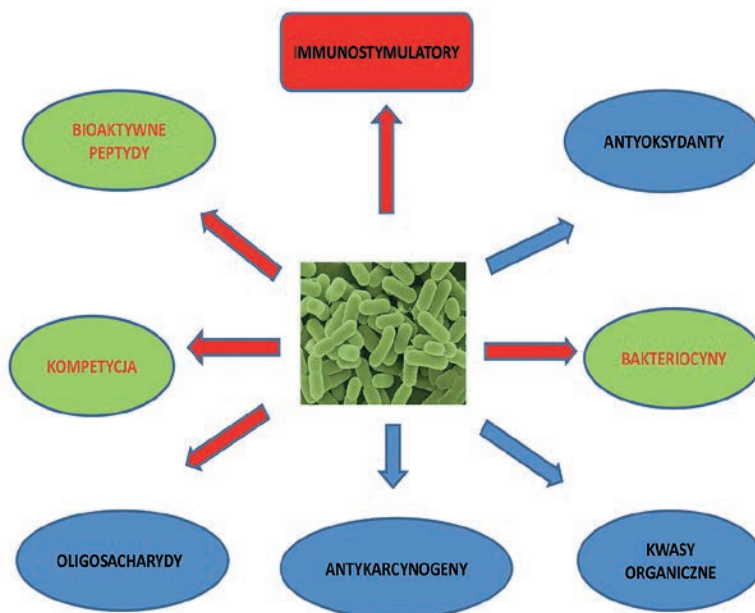
Probiotyki zalecane w medycynie, weterynarii i żywieniu zwierząt powinny spełniać zalecenia FAO i WHO z 2002 r. (41). Należy do nich m.in. określenie wrażliwości na antybiotyki, ocena aktywności metabolicznej (produkcja mleczanu), charakter działań niepożądanych na organizm i ewentualnej toksyczności (42).

Probiotyki jako immunomodulatory

Udział probiotyków w odporności przeciwzakaźnej dotyczy: blokowania receptorów dla bakterii i wirusów na enterocytach, hamowania namnażania się patogenów i drobnoustrojów warunkowo chorobotwórczych na drodze kompetycji o pokarm i miejsce w jelitach, produkcji antybiotyków oraz stymulowania i regulowania odporności miejscowej i ogólnej organizmu (43). Badania nad genomiką i proteomiką probiotyków wykazały, że mechanizm działania probiotyków w dużym stopniu zależy od ich rodzaju. Wpływają one na ekspresję genów, syntezę białek, aktywację sieci sygnałowych w komórkach układu immunologicznego i nabłonka jelit (44). Probiotyki hamują wytwarzanie IL-8 i TNF- α w zapaleniu jelit i pobudzają do produkcji mediatorów przeciwzapalnych TGF- β i TLSP (thymic stroma lymphoprotein) będącego promotorem niedojrzałych komórek dendrytycznych (iDC), w dojrzałe regulatorowe komórki dendrytyczne (DCreg). Probiotyki hamują też produkcję IL-6 przez makrofagi w zmienionej zapalnie śluzówce jelit. Pod wpływem wybranych szczepów *Lactobacillus* wzrasta liczba komórek produkujących IgA, fagocytoza, liczba limfocytów T i komórek NK (39, 45). Po internalizacji z komórkami M jelit na drodze współdziałania z CDreg inicjują odpowiedź immunologiczną w której są zaangażowane makrofagi, limfocyty T i B. Mieszanina *L. acidophilus*, *L. casei*, *L. reuteri*, *B. bifidum* i *Streptococcus thermophilus* przez stymulowanie CDreg pobudza do produkowania w dużych ilościach IL-10, TGF- β , CD4⁺FoxP3⁺ T reg., COX-2 idoleamino, 2,3-dioxygenazy, które indukują pojawienie się nowych limfocytów Treg CD4⁺CD25⁺ oraz zwiększają działanie

supresyjne obecnych TregCD4⁺CD25⁺. Ponadto zwiększają silnie odpowiedź limfocytów T i B, hamują produkcję cytokin przez Th1, Th2 i Th17 bez indukowania apoptozy (46). *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* BB-12 produkuje 74 białka, z których 18 odgrywa rolę w immunomodulacji przez interakcję z komórkami nabłonka jelit lub białkami pozakomórkowej matrix (47). Rozpuszczalne białko p40 *L. rhamnosus* GG obniża u myszy produkcję TNF, IL-6, chemoatraktantu keranocytów i INF- γ , regulując w ten sposób odporność naturalną i odpowiedź związaną z limfocytami Th1 (48). *E. coli* Nisle 1917 cechuje wielokierunkowe działanie. Ten probiotyk aktywuje produkcję IL-8, IL-10, IL-12, INF- γ , TNF- α , IgM i IgG w śluzówce jelit, moduluje aktywność limfocytów $\delta\gamma$ T, zwiększa liczbę limfocytów TCD4⁺ we krwi obwodowej, produkuje 2 β -defensynę i kalprotektynę markera nieswoistego zapalenia, białek TJ (ZO-2) zaangażowanych w organizację połączeń międzykomórkowych i śródbłonka naczyńowego, hamuje inhibitor selektywny COX-2 odpowiedzialny za zapalenie i ból oraz hamuje produkcję prostaglandyny PGE2 (49).

Regulacja ekspresji genów i aktywacja sieci sygnałowych jest drugim ważnym mechanizmem działania probiotyków. Na przykład *L. acidophilus* moduluje szlak sygnałowy w zapaleniu jelit związany z IL-23. *L. rhamnosus* wpływa na wzrost i rozmnażanie się komórek w procesie gojenia się ran i produkcję INF, zaś *L. casei* jest promotorem zmiany Th1/Th2 na korzyść Th2 lub Th17, silnie pobudza produkcję IL-17D i IL-21, a tym samym wpływa na rozwój komórek NK (50). W hodowli ludzkich komórek nabłonka jelita (Caco-2) *L. johnsoni* przez stymulację szlaku TLR9 zwiększa



Ryc. 1. Aktywność probiotyków

poziom INF typu 1 oraz regulatorów INF takich jak IRF 7 (51). Tak więc jednym z najważniejszych efektów działania probiotyków w jelitach jest rekonstrukcja uszkodzonego nabłonka stanowiącego barierę jelitową, produkcja substancji o działaniu przeciwbakteryjnym i białek o działaniu ochronnym, blokada apoptozy komórek nabłonkowych indukowanych działaniem cytokin i regulowanie immunologicznych funkcji nabłonka jelitowego (52).

Metagenomika umożliwiła określenie roli genów probiotyków regulujących odpowiedź immunologiczną. U *L. plantarum* taką rolę spełnia 6 genów, które odpowiadają za produkowanie bakteriocyn, jeden odpowiadał za produkcję hydrolazy soli kwasów żółciowych (43).

Probiotyki jako adjuwanty

Działanie adjuwancyjne w przypadku żywej szczepionki przeciwko grypie wykazał u szczurów *Lactobacillus* GG (53). Podobne działanie wywiera *L. acidophilus* w żywej doustnej szczepionce przeciwko wirusowi anemii kurcząt (CAV). *L. acidophilus* z białkiem VP1 wirusa modyfikował immunogenność szczepionki, zwiększając poziom IL-2, IL-12 i INF- γ (54).

Probiotyki w profilaktyce i leczeniu chorób zakaźnych

Ze względu na właściwości immunomodulacyjne probiotyki są stosowane w stanach zapalnych okrężnicy (55), biegunkach poantybiotykowych, biegunkach rotawirusowych, zapaleniu jelit na tle zakażenia *Clostridium difficile*, zakażeniu *Helicobacter pylori*, zapaleniach dróg moczowo-płciowych u kobiet, w bakteryjnych zakażeniach pooperacyjnych (56). Suplementacja diety przez probiotyki, zwłaszcza w pałeczki *Lactobacillus* i *Bifidobacterium*, obniża ryzyko i nasilenie alergii szczególnie atopowego zapalenia skóry. Także probiotyki obniżają częstotliwość zakażeń układu oddechowego (57, 58). Wzbogacenie pożywienia ciężarnych matek w probiotyki wpływa na odporność płodu przez zwiększenie poziomu INF- γ we krwi pępowinowej, TGF- β 1 i IgA w mleku matek. Konsumpcja *L. plantarum* i *L. paracasei* przez 12 tygodni zmniejsza ryzyko przeziębienia (59).

Pałeczki *Lactobacillus* przyspieszają dojrzałość układu immunologicznego u cieląt (60, 61). U prosiąt po odsadzeniu podawanie *Saccharomyces cerevisiae* ssp. *boulardii* przez 3–4 tygodnie powoduje zwiększenie liczby makrofagów w jelitach cienkich (62). Suplementacja karmy macior przez *E. faecium* znacznie zmniejsza występowanie biegunki u odsadzonych prosiąt (63) oraz liczbę komórek TCD8+ w nabłonku jelitowym (64). U krów pałeczki *Lactobacillus*

izolowane z pochwy są wykorzystywane w leczeniu zapaleń układu rozrodczego (65).

Stosowanie probiotyków w profilaktyce i terapii oraz w żywieniu może nieść pewne ryzyko ze względu na wzajemne oddziaływanie probiotyków na rodzimą mikroflorę jelit, ich wpływ na kwasy organiczne, witaminy i niektóre mikroelementy pożywienia oraz leki, zwłaszcza antybiotyki, i dlatego powinno podlegać ścisłym rygorom. Korzystny efekt probiotyków zależy przy tym od stanu zdrowia, kondycji i wieku zwierząt, płci, rasy, kierunku produkcji, wielkości dawki i częstotliwości jej stosowania oraz jakości paszy (40). Pacjenci z niedoborami immunologicznymi i zespołem krótkiego jelita, u których istnieje możliwość translokacji bakterii z przewodu pokarmowego do tkanek i rozwoju bakteriemii, chorobami zastawek serca oraz wcześniaki są w większym stopniu narażeni na działanie niepożądane probiotyków.

Możliwość wykorzystania probiotyków u pszczoły miodnej

W jelicie środkowym czerwia i pszczoł występuje mikroflora, której skład zależy od drobnoustrojów nektaru, pyłku i wody przynoszonych do ula i od mikroflory miodu (66). Tworzą ją *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, bakterie związane symbiotycznie z roślinami wyższymi, np. *Agrobacterium tumefaciens*, *Rhizobium melliloti*, bakterie fitopatogenne, jak *Erwinia salicis*, *Pseudomonas syringa* i bakterie z rodziny Enterobacteriaceae występujące w przewodzie pokarmowym człowieka i zwierząt, które zanieczyszczają wodę, glebę i rośliny (67, 68). Mikroflora jelita środkowego blokuje receptory na enterocytach, do których mogłyby się przyłączyć bakterie względnie chorobotwórcze lub chorobotwórcze występujące w pokarmie lub w wodzie, produkuje substancje przeciwbakteryjne, witaminy, a być może, podobnie jak u zwierząt wyższych, również neurotransmitery, współdziała z enzymami trawiennymi, zwłaszcza z proteazami, rojalizyną, fitoncydami i olejkami eterycznymi zawartymi w pyłku w działaniu ochronnym jelita środkowego przed zakażeniem patogenami.

Ważną rolą produktów wytwarzanych przez mikroflorę jelita środkowego jest stymulacja mechanizmów odporności obecnych w hemolimfie: fagocytozy, nodulacji, hipersyntezy lizozymu, układu oksydazy polifenolowej oraz indukcja peptydów odpornościowych, jak apidycyny i abycyna (69, 70). Zanieczyszczenia środowiska przez metale ciężkie, insektycydy i pestycydy, a także gwałtowne zmiany pogody, braki pokarmu, niedobory żywieniowe, choroby, inwazje pasożytnicze, szczególnie *Varroa destructor*, osłabiają odporność rodziny przez niekorzystne zmiany w składzie

ilościowym i jakościowym mikroflory jelita oraz przez bezpośrednio supresyjny wpływ na mechanizmy odporności jamy ciała czerwia i pszczoł (71, 72). Osłabienie odporności rodziny pszczelej ma duże znaczenie praktyczne, ponieważ wnoszą do chorób wywołanych przez drobnoustroje oportunistyczne, uaktywnia latentne zakażenia wirusowe, umożliwia saprofitom występującym obficie w rodzinie przełamanie działania ochronnego i rozwój posocznicy bakteryjnych i grzybic, kończącego się z reguły padaniem owadów (73).

Jedną z metod sterowania odpornością rodziny jest użycie immunomodulatorów biologicznych i syntetycznych, np. chitozanu, klotrimazolu lub wyciągu z jeżówki purpurowej, co wpływa na pobudzenie fagocytozy, zwiększenie aktywności lizozymu, indukcję apidycyn i abycyny (74).

Uwzględniając rolę, jaką odgrywa mikroflora jelita środkowego czerwia i pszczoł w odporności na choroby oraz produktywności rodziny, ważna i rokująca duże nadzieje jest możliwość sterowania jej składem, wykorzystując probiotyki w celu stymulacji odporności, kompetycji z patogenami w adherencji do komórek nabłonka jelita środkowego, syntezy peptydów o działaniu bakteriostatycznym i bakteriobójczym, hamowania rozmnażania się patogenów w jelicie środkowym (75). Zaleca się u pszczoł stosowanie probiotyków wiosną w celu odbudowy mikroflory jelit, latem, ażeby zniwelować stresogenne działanie środowiska na organizm, jesienią w celu zwiększenia siły zimującej rodziny. *Bifidobacterium* i *Lactobacillus* obniżają nasilenie inwazji *N. ceranae* u robotnic pszczoły miodnej karmionych przez pierwsze 13 dni po wygryzieniu pokarmem z dodatkiem tych bakterii (76).

Perspektywy produkcji nowych probiotyków

Nowe techniki, zwłaszcza inżynieria genetyczna, przy współpracy biochemików, immunologów i lekarzy, są już wykorzystywane w celu zwiększenia właściwości probiotyków, co powinno doprowadzić do otrzymania probiotyków o nowych właściwościach. W przyszłości mogą one być alternatywą dla antybiotyków, a zwłaszcza dla immunostymulatorów chemicznych ze względu na silną immunogenność i brak działań niepożądanych. Ze względu na możliwość ukierunkowania działania z powodzeniem mogą zostać też wykorzystane w profilaktyce i leczeniu zaburzeń metabolicznych, szczególnie w cukrzycy typu 2, nadwadze, stresie oksydacyjnym i chorobach układu krążenia (77) oraz w profilaktyce i leczeniu raka jelita grubego (78). Istnieje możliwość produkowania w oparciu o probiotyki bioleków i bioszczepionek (79, 80). Na przykład zaawansowane są badania nad użyciem zmodyfikowanego genetycznie szczepu

Salmonella Typhimurium, który na drodze kompetencji metabolicznej będzie hamował infekcje spowodowane przez chorobotwórcze serowary pałeczki *Salmonella* (81).

Piśmiennictwo

- Pflughoef K.J., Versalovic J.: Human microbiome in health and disease. *Ann. Rev. Pathol.* 2012, **7**, 90–122.
- Human Microbiome Project Consortium: Structure, function and diversity of the healthy human microbiome. *Nature* 2012, **486**, 207–214.
- Cogen, A.L., Nizet, V., Gallo, R.L.: Skin microbiota: a source of disease or defence? *Br. J. Dermatol.* 2008, **158**, 442–455.
- Kau A.L., Ahern P.P., Griffin N.W., Goodman A.L., Gordon J.L.: Human nutrition, the gut microbiome, and immune system: envisioning the future. *Nature* 2011, **474**, 327–336.
- Grice E.A., Segre J.A.: The skin microbiome. *Nature Rev. Microbiol.* 2011, **9**, 244–253.
- Strober W.: Impact of the gut microbiome on mucosal inflammation. *Trends Immunol.* 2013, **34**, 423–430.
- Zipris D.: The interplay between the gut microbiota and the immune system in the mechanism of type 1 diabetes. *Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes Obes.* 2013, **20**, 265–270.
- Langdon A., Crook N., Dantas G.: The effects of antibiotics on the microbiome throughout development and alternative approaches for therapeutic modulation. *Genome Med.* 2016, **8**, 39–44.
- Abubucker S., Segata N., Goll J., Schubert A.M., Izard J., Cantarel B.L., Rodriguez-Mueller B., Zucker J., Thiagarajan M., Henrisat B., White O., Kelley S.T., Methé B., Schloss P.D., Gevers D., Mitreva M., Huttenhower C.: Metabolic reconstruction for metagenomic data and its application to the human microbiome. *PLoS One*. <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1002358>.
- Sharma R.P.: Evaluation of pesticide immunotoxicity. *Toxicol. Industrial Health.* 1988, **4**, 373–381.
- Hartung T.: Toxicology for the twenty-first century. *Nature* 2009, **460**, 208–212.
- Holsapple M.P.M.: Autoimmunity by pesticides: a critical review of the state of the science. *Toxicol Lett.* 2002, **127**, 101–109.
- Corsini E.: Human immunotoxicology: Consequences and mechanisms. *Toxicol. Lett.* 2006, **164**, 313–322.
- Germolec D., Luebke R., Rooney A., Shipkowski K., Vandebriel R., Loveren van H.: Immunotoxicology: a brief history, current status and strategies for future immunotoxicity assessment. *Curr. Opin. Toxicol.* 2017, **3**, 75–79.
- Spreafico F.: Problems and challenges in the use of immunomodulating agents. *Arch. Allergy Appl. Immunol.* 2006, suppl. 1, 1985, **108**, 118–122.
- Thompson A.W., Forrester J.V.: Therapeutic advances in immunosuppression. *Clin. Exp. Immunol.* 1994, **98**, 351–367.
- Kahan B.D.: Cyclosporin. *N. Engl. J. Med.* 1989, **321**, 1725–1734.
- Tizard I.R.: Veterinary immunology. An introduction. W.B. Saunders Co. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 1996.
- Descotes J.: Immunotoxicology of drugs and chemicals: An experimental and clinical approach. Elsevier, 2004.
- Black R.D., Oehme F.W.: Immunotoxicity in the bovine animal: a review. *Vet. Human Toxicol.* 1992, **34**, 438–443.
- Bogaard van den A.E., Stobbering E.A.: Epidemiology of resistance to antibiotics. Links between animal and humans. *Int. J. Antimicrob. Agents* 2000, **14**, 327–335.
- D'Agata E.M., Dupont-Rouzeyrol M., Magal P., Olivier D., Ruan D.: The impact of different regimes on the emergence of antimicrobial-resistant bacteria. *PLoS One* 2008, **3**, doi: 10.1371/journal.pone.0004036. Epub 2008 Dec 29.
- European Center for Disease Prevention and Control: Epidemiological update on NDM-1 "superbug" threat. <http://www.ecdc.europa.eu/en/activities/sciadvice>.
- Cloete T.E.: Resistance mechanisms of bacteria to antimicrobial compounds. *Int. Biodegrad. Biodegrad.* 2003, **51**, 277–282.
- Goossens R., Ferech M., Vander Stichele R., Elseviers M.: Outpatient antibiotic use in Europe and association with resistance: a cross-national database study. *Lancet* 2005, **365**, 579–587.
- Kährström C.T.: Antibacterial drugs: a new drug for resistant bugs. *Nat. Rev. Drug Discov.* 2015. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25633792>.
- Paterson G.K., Harrison E.M., Holmes M.A.: The emergence of mecc methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Trends Microbiol.* 2014, **22**, 42–47.
- Clements A., Halton K., Graves N., Pettitt A., Morton A., Looke D., Whitby M.: Overcrowding and understaffing in modern health-care systems: key determinants in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* transmission. *Lancet Infect. Dis.* 2008, **8**, 427–434.
- Lu K.K., Koeris M.S.: The next generation of bacteriophage therapy. *Curr. Opin. Microbiol.* 2011, **14**, 524–531.
- Gillor O., Ghazaryan L.: Recent advances in bacteriocin application as antimicrobials. *Recent Pat. Antiinf. Drug Discov.* 2007, **2**, 115–122.
- Jenssen H., Hamill P., Hancock R.E.W.: Peptide antimicrobial agents. *Clin. Microbiol. Rev.* 2006, **19**, 491–511.
- Bartel D.P.: MicroRNAs: genomics, biogenesis, mechanism, and function. *Cell* 2004, **116**, 281–297.
- Ohlsen K., Dandekar G., Schwarz R., Dandekar T.: New trends in pharmacogenomic strategies against resistance development in microbiological infections. *Pharmacogenomics* 2008, **9**, 1711–1723.
- Rijkers G.T., de Vos W.M., Brummer R.J., Morelli L., Corthier G., Marteau P.: Health benefits and health claims of probiotics: bridging science and marketing. *Brit. J. Nutr.* 2011, **106**, 1291–1296.
- FAO/WHO: Health and nutritional properties of probiotics in food including powdered milk with live lactic acid bacteria. http://www.who.int/foodsafety/publications/fs_management/en/probiotics.pdf
- FAO/WHO: Guidelines for the evaluation of probiotics in food. Joint FAO/WHO Working Group on the Drafting Guidelines for the Evaluation of Probiotics in Food/ London, Ontario, 2002.
- Didari T., Solki S., Mozaffari S., Nikfar S., Abdollahi M.: A systematic review of the safety of probiotics. *Expert Opin. Drug Saf.* 2014, **13**, 227–239.
- Fijan S.: Microorganisms with claimed probiotic properties: An overview of recent literature. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2014, **11**, 4745–4767.
- Ouweland A.C., Salminen S., Isolauri E.: Probiotics: an overview of beneficial effects. *Antonie van Leeuwenhoek* 2002, **82**, 279–289.
- Boyle R.J., Robins-Browne R.M., Tang M.L.: Probiotics use in clinical practice: what are the risks? *J. Clin. Nutr.* 2006, **83**, 1256–1264.
- Huys G., Botteldoorn N., Delvigne F., Vuyst L.D., Heyndrickx M., Pot B., Dubois J., Daube G.: microbial characterization of probiotics – Advisory report of the Working Group "8661 Probiotics" of the Belgian Superior Health Council (SHC). *Molecular Nutr. Food Res.* 2013, **57**, 1479–1504.
- Doron S., Snyderman D.R.: Risk and safety of probiotics. *Clin. Infect. Dis.* 2015, **60** suppl 2, 129–134.
- Yang F., Polk D.B.: Probiotics and immune health. *Curr. Opin. Gastroenterol.* 2011, **27**, 496–501.
- Lomax A.R., Calder P.C.: Probiotics, immune function, infection and inflammation: a review of the evidence from studies conducted in humans. *Curr. Pharm. Des.* 2009, **15**, 1428–1518.
- Reid G., Jass J., Sebulyk M.T., McCormick J.K.: Potential uses of probiotics in clinical practice. *Clin. Microbiol. Rev.* 2003, **16**, 658–672.
- Kwon H.K., Lee C.G., So J.S., Chae C.S., Hwang J.S., Sahoo A., Nam J.H., Rhee J.H., Hwang K.C., Im S.H.: Generation of regulatory dendritic cells and CD4+Foxp3+ T cells by probiotics administration suppresses immune disorders. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2010, **107**, 2159–2164.
- Gilad O., Svensson B., Viborg A.H., Stuer-Lauridsen B., Jacobson S.: The extracellular proteome of *Bifidobacterium Animalis* Subsp. *Lactis* BB-12 reveals proteins with putative roles in probiotic effects. *Proteomics* 2011, **11**, 2503–2514.
- Yan F., Cao H., Cover T.L., Washington M.K., Shi Y., Liu L., Chaturvedi R., Peek R.M. Jr., Wilson K.T., Polk D.B.: Colon-specific delivery of a probiotic-derived soluble protein ameliorates intestinal inflammation in mice through an EGRF-dependent mechanism. *J. Clin. Invest.* 2011, **121**, 2242–2253.
- Behnsen J., Deriu E., Sassone-Corsi M., Raffatellu M.: Probiotics; properties, examples, and specific applications. <http://perspectivesinmedicine.cshp.org/content/3/3/a010074.full>.
- Van Baaren P., Troost F., van der Meer C., Hooiveld G., Boekschoten M., Brummer R.J., Kleerebezem M.: Human mucosal in vivo transcriptome responses to three Lactobacilli indicate how probiotics may modulate human cellular pathways. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2011, **108**, 4562–4569.
- Kingma S.D., Li N., Sun F., Valladares R.B., Neu J., Lorca G.L.: Lactobacillus johnsonii N6.2 stimulates the innate response through Toll-like receptor 9 in Caco-2 cells and increases intestinal crypt Paneth cell number in biobred diabetes-prone rats. *J. Nutr.* 2011, **141**, 1023–1028.
- Yan F., Polk D.B.: Probiotics; progress toward novel therapies for intestinal diseases. *Curr. Opin. Gastroenterol.* 2010, **26**, 95–101.
- Davidson L.E., Fiorino A.M., Snyderman D.R., Hibberd P.L.: Lactobacillus GG as an immune adjuvant for live-attenuated influenza vaccine in healthy adults: a randomized double-blind placebo-controlled trial. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2011, **65**, 501–507.
- Moeini H., Rahim R.A., Omar A.R., Shafee N., Yusoff K.: Lactobacillus acidophilus as a live vehicle for oral immunization against chicken anemia virus. *Appl. Microbiol. Biotechnol.* 2011, **90**, 77–88.
- Durchschein F., Petritsch W., Hammer H.E.: Diet therapy for inflammatory bowel diseases: The established and the new. *World J. Gastroenterol.* 2016, **22**, 2179–2194.
- Gupta V., Garg R.: Probiotics. *Indian J. Med. Microbiol.* 2009, **27**, 202–209.
- Hatakka K., Savilahti E., Pönkä A., Meurman J.H., Pousa T., Näse L., Saxelin M., Korpela R.: Effect of long term consumption of probiotic milk on infections in children attending day care centres: double blind, randomised trial. *BMJ*, 2001, **322**, 1327.
- Näse L., Hatakka K., Savilahti E., Saxelin M., Pönkä A., Pousa T., Korpela R., Meurman J.H.: Effect of long-term consumption of a probiotic bacterium, *Lactobacillus rhamnosus* GG, in milk on dental caries and caries risk in children. *J. Caries Res.* 2001, **35**, 412–420.
- Berggren A., Lazou Ahren I., Larsson M., Onning G.: Randomised, double-blind and placebo-controlled study using new probiotic Lactobacilli for strengthening the body immune defence against viral infections. *Eur. J. Nutr.* 2011, **50**, 203–210.
- Al-Saiady M.Y.: Effect of probiotic bacteria on immunoglobulin G concentration and other blood components of newborn calves. *J. Anim. Vet. Adv.* 2010, **9**, 604–609.
- Drincanu D., Pop I.M., Stack D., Stef L., Julean C., Burke B.: The Effect of Probiotics on Animal Health: Review. *Animal Sci. Biotechnol.* 2010, **43**, 35–41.
- Baum B., Liebler-Tenorio E. M., Enss M. L., Pohlentz J., Breves G.: *Saccharomyces boulardii* and *Bacillus cereus* var. *Toyo* influence the morphology and the mucins of the intestine of pigs. *Gastroenterol.* 2002, **40**, 277–284.
- Taras D., Vahjen W., Macha M., Simon O.: Performance, diarrhea incidence, and occurrence of *Escherichia coli* virulence genes during long-term administration of a probiotic *Enterococcus faecium* strain to sows and piglets. *J. Anim. Sci.* 2006, **84**, 608–617.
- Scharek L., Guth J.Reiter, K., Weyrauch K.D., Taras D., Schwerk P., Schierack P., Schmidt M.F., Wieler L.H., Tedin K.: Influence of a probiotic *Enterococcus faecium* strain on development of the immune system of sows and piglets. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2005, **105**, 151–161.
- Otero M.C., Morelli L., Nader-Macias M.E.: Probiotic properties of vaginal lactic acid bacteria to prevent metritis in cattle. *Lett. Appl. Microbiol.* 2006, **43**, 91–97.
- Gliński Z., Jarosz J.: Deleterious effects of *Vrova jacobsoni* on the honeybee. *Apiacta* 1988, **23**, 42–51.
- Engel P., Martinson V.G., Moran N.A.: Functional diversity within the simple gut microbiota of the honey bee. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 2012, **109**, 11002–11007.
- Corby-Harris V., Maes P., Anderson K.E.: The bacterial communities associated with honey bee (*Apis mellifera*) foragers. [PLOS ONE 2014](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3989306/) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3989306/>.
- Casteels-Josson K., Capaci T., Casteels P., Tempst P.: Apidaecin multipetide precursor structure: a putative mechanism for amplification of the insect antibacterial response. *EMBO J.* 1993, **12**, 1569–1572.
- Gliński Z., Kostro K.: Key stones in insect immunity. *Cent. Eur. J. Immunol.* 2001, **26**, 43–50.
- Gliński Z., Grzegorzczak K.: Apidacins and lysozyme in the honeybee (*Apis mellifera* L.) from environment non-heavily contaminated with heavy metals. *Annls. UMCS, s.DD.* 1995, **50**, 139–142.
- Gliński Z., Kauko L.: Problems of immunosuppression and immunotoxicology in respect to the honey bee protection against microbial and parasitic invaders. *Apiacta* 2000, **35**, 65–75.
- Kauko L., Gliński Z., Buczek K.: *Enterococcus faecalis* – tartunta mehilaissäällä. *Suomen Eläinlääk.* 1996, **102**, 266–271.
- Chelmiński M.: *Badania nad modulacją odporności przeciwbakteryjnej robotnic pszczoły miodnej, Apis mellifera L. przy użyciu immunomodulatorów biologicznych i syntetycznych.* Dysertacja doktorska. Wydział Medycyny Weterynaryjnej AR w Lublinie, 2006.
- Evans J.D., Lopez D.L.: Bacterial probiotics induce an immune response in the honey bee (Hymenoptera: Apidae). *J. Econ. Entomol.* 2004, **97**, 752–756.
- Baffoni L., Gaggia F., Alberoni D., Cabbari R., Nanetti A., Biavati B., Di Gioia D.: Effect of dietary supplementation of *Bifidobacterium* and *Lactobacillus* strains in *Apis mellifera* L. against *Nosema ceranae*. *Benef. Microbes* 2016, **7**, 45–51.
- Yoo J.Y., Kim S.S.: Probiotics and prebiotics: Present status and future perspectives on metabolic disorders. *Nutrients* 2016, **8**, 173–181.
- Patel S., Goyal A.: The current trends and future perspectives of probiotics research: a review. *Biotech.* 2012, **2**, 115–125.
- Li P., Gu Q., Zhou Q.: Complete genome sequence of *Lactobacillus plantarum* LZ206, a potential probiotic strain with antimicrobial activity against foodborne pathogens. *J. Biotechnol.* 2016, **238**, 52–55.
- Saxelin M.: Probiotic formulations and applications, the current probiotics market, and changes in the marketplace: a European perspective. *Clin. Inf. Dis.* 2008, **46** suppl. 2, 76–79.
- Sabag – Daigle A., Blunk H.M., Gonzalez J.F., Steidley B.L., Boyaka P.N., Ahme B.M.M.: Use of attenuated but metabolically competent *Salmonella* as a probiotic to prevent or treat *Salmonella* infection. *Infect. Immun.* 2016, **84**, 2131–2140.

Prof. zw. dr hab. mgr Zdzisław Gliński, e-mail: zginski@o2.pl

Challenges in toxicological diagnostics – how to proceed in cases suspected for animal intoxications

Giergiel M., Sell B., Cybulski W., Posyniak A.,
Department of Pharmacology and Toxicology,
National Veterinary Research Institute, Pulawy

The aim of this article was to present, often challenging, clinical cases with suspected intoxication/poisoning. The veterinarian is often the first one who contacts these cases. In the conduct of investigation to determine the causative agent, a number of difficulties may occur which are connected with the specificity of veterinary toxicology. In recent years there have been reported numerous cases related to crime – intentional poisoning which causes pain, severe suffering and eventually death. According to Polish law about animal protection (1997), such cases should be reported to the police and then subjected to official proceedings. Determining the cause of poisoning is often a long-lasting process that requires specific treatment. An important element of toxicological diagnostics is the insight in fact-finding at all stages of the veterinary-medical procedure during extensive interviews, detailed description of clinical symptoms and/or sections, the appropriate collection and preservation of laboratory samples. The goal of the publication is to show the problems encountered by veterinarian in the toxicological procedures, to indicate the proper course of the procedure and the most frequently committed inconsistencies, so as to avoid them.

Keywords: animal poisoning, clinical symptoms, toxicological investigation.

Specyfika zatruc – ich natura (toksykodynamika) i przebieg (toksykokineetyka), cechują odmienności gatunkowe. Dotyczy to zarówno zwierząt towarzyszących, gospodarskich, jak i wolno żyjących. Zwierzęta są narażone na przypadkowy lub celowy kontakt z szeregiem substancji toksycznych, które mogą prowadzić do zatruc nadostrych, ostrych, podostrych lub przewlekłych. Do najczęściej wykrywanych, będących ich przyczyną należą m.in.: środki gryzoniobójcze (rodentycydy), np. o działaniu antykoagulacyjnym (związki z grupy hydroksykumaryn; 1, 2, 3, 4), pestycydy (np. inhibitory acetylocholineraz; 5), fungicydy, leki dla ludzi (np. paracetamol, ibuprofen, loperamid, witamina D₃; 6) i weterynaryjne (np. fipronil, permetryna), rośliny trujące oraz środki czystości (7, 8). W przeważającej części przyczyną zatrucia jest przypadkowe spożycie trujących substancji, zdarzają się jednak zamierzone działania, gdzie zwierzęta stają się ofiarami konfliktów międzyludzkich, a nawet przestępstw. Dochodzi również do zatruc pośrednich, zwłaszcza

Współczesne wyzwania diagnostyki toksykologicznej – postępowanie w przypadkach podejrzeń o zatrucia zwierząt

Marta Giergiel, Bartosz Sell, Wojciech Cybulski, Andrzej Posyniak

z Zakładu Farmakologii i Toksykologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego
– Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

ptaków dzikich, takich jak orły, myszołowy czy kruki (9), które żywią się padliną lub zjadają zatrutą przynętę przeznaczoną dla lisów, uznawanych przez rolników za szkodniki. Jest to ogromna strata dla polskiej przyrody, ponieważ większość z padłych ptaków należy do gatunków chronionych.

Dla uzyskania pełnego obrazu sytuacji i zawężenia zakresu badań laboratoryjnych oraz obniżenia kosztów niezbędne jest podjęcie dokładnego postępowania diagnostycznego, rozpoczynając od szczegółowego wywiadu toksykologicznego, ustalającego okoliczności zdarzenia, a kończąc na wykryciu czynnika – przyczyny zatrucia. W sytuacjach masowych lub katastroficznych zatruc zwierząt należy zgłosić zdarzenie właściwym organom administracji państwowej, zgodnie z wymogami wykrywania skażeń i powiadomienia o ich wystąpieniu (10). W ten sposób zapewnione zostaje bezpieczeństwo innych zwierząt, a także ludzi potencjalnie narażonych na toksyczne działanie substancji w danym środowisku. Zgłoszenie przypadku podejrzenia o zatrucie lekarzowi weterynarii wymaga diagnostycznego postępowania toksykologicznego polegającego na przeprowadzeniu wywiadu oraz badania klinicznego zwierzęcia, ocenie stanu fizjologicznego, objawów oraz ewentualnego uszkodzenia ciała. Należy również niezwłocznie zabezpieczyć materiał do badań w postaci płynów ustrojowych (np. krew, mocz, wymaz z noszdrzy, worka spojówkowego), wskazane jest także zalecenie wykonania rutynowych badań kontrolnych, takich jak morfologia i biochemia krwi. Kolejnym etapem jest przystąpienie do leczenia objawowego, w przypadku zaobserwowania objawów patognomonicznych leczenia przyczynowego, co może złagodzić lub zatrzymać proces zatrucia.

W przypadku śmierci zwierzęcia należy przeprowadzić sekcję zwłok, zabezpieczyć fragmenty narządów do badań toksykologicznych, a następnie sporządzić raport ze szczególnym uwzględnieniem wszystkich zaobserwowanych zmian, które mogłyby

potwierdzić bądź wykluczyć zatrucie jako przyczynę śmierci. Zadaniem osoby wydającej opinię toksykologiczną jest ocena materiału dowodowego (wywiad, opis sekcji zwłok, wynik analiz toksykologicznych), czy poszczególne jego składowe są spójne, tzn. zmiany anatomopatologiczne pokrywają się z opisem objawów uzyskanych w wywiadzie i wskazują na zatrucie, potwierdzone wynikiem badania toksykologicznego. Jest to prosta i idealna sytuacja, która, niestety, zdarza się rzadko w rzeczywistości. Czasem dane z wywiadu lub wynik badania klinicznego wskazują na zatrucie, co z kolei nie znajduje potwierdzenia w badaniu anatomopatologicznym ani wynikach analiz toksykologicznych. W tym przypadku nie należy wykluczać intoksykacji, ponieważ zakres badanych substancji, mimo wykorzystania metody analizy wieloskładnikowej, również jest ograniczony i nie zawsze istnieje możliwość wykrycia substancji będącej przyczyną zatrucia.

Celem niniejszego opracowania jest przedstawienie możliwych toków postępowania, z których może skorzystać lekarz weterynarii, oraz jego współpracy z przedstawicielami organów ścigania i właścicielami zwierząt w przypadkach wystąpienia podejrzenia o zatrucie.

Etapy właściwego postępowania w przypadku podejrzenia o zatrucie zwierząt

Wywiad

Wywiad stanowi bardzo ważną część w diagnostyce toksykologicznej (11, 12, 13). Pozwala on na ukierunkowanie zakresu badań, oszczędność czasu, obniżenie kosztów i dokonanie wstępnej diagnostyki różnicowej. Powinien on obejmować informacje dotyczące samego zwierzęcia, warunków jego utrzymania oraz okoliczności zdarzenia.

Informacje dotyczące zwierzęcia/zwierząt (gatunek, rasa, wiek, płęć itp.)

Należy wziąć pod uwagę fakt, że istnieją pewne czynniki predysponujące do

zatruc, takie jak gatunek, rasa czy płeć. Powszechnie wiadomo, że koty są wyjątkowo wrażliwe na zatrucie paracetamolem, z powodu niedoboru transferazy S-glukuronianowej odpowiedzialnej za przyłączenie glukuronianu (14), a także na preparaty zawierające permetrynę (15). Na zatrucie miedzią bardzo wrażliwe są małe przeżuwacze (16) z uwagi na tendencję do jej akumulacji, podobnie jak niektóre rasy psów (bedlington terier; 17). Rasy psów, takie jak owczarek szkocki collie, owczarek szetlandzki i inne, są szczególnie wrażliwe na środki przeciwko zewnętrznym pasożytom zawierające ivermektynę lub awermektynę i mające dla nich działanie neurotoksyczne (18). Wiek oraz ogólny stan utrzymania i odżywienia również mają znaczenie. Zwierzęta młode i niedojrzałe będą bardziej wrażliwe na zatrucia, z powodu niewykształcenia się jeszcze enzymów odpowiedzialnych za metabolizm ksenobiotyków, a także większej skłonności do spożywania przypadkowych rzeczy lub substancji. Zwierzęta stare oraz wyniszczone z powodu niewydolności wątroby i spowolnionego metabolizmu również będą bardziej wrażliwe niż zwierzęta w sile wieku i dobrze utrzymane. Informacje na temat historii choroby, wcześniejszego leczenia i profilaktyki (szczepienia, odrobaczenia) mają istotny wpływ zarówno na objawy, przebieg zatrucia, jak i diagnostykę różnicową. Zwierzę po szczepieniu lub odrobaczeniu będzie bardziej podatne na działanie trucizny ze względu na osłabienie, a leki, które przyjmuje mogą wchodzić w interakcję z trucizną, wpływając na jej działanie.

Informacje dotyczące warunków i miejsca przebywania zwierzęcia

Zwierzęta trzymane w kojcach, budach lub wolno biegające po podwórku są bardziej narażone na czynniki toksyczne i działanie osób trzecich niż przebywające tylko w domu lub innym zamkniętym pomieszczeniu. Również koty wychodzące są narażone na szereg trujących substancji i trudno wtedy jest ustalić np. pierwsze objawy zatrucia lub chronologię zdarzeń, co znacznie utrudnia i ogranicza rozpoznanie oraz interpretację wyników. Kolejnym ważnym aspektem jest informacja o przeprowadzanych renowacjach bądź remontach pomieszczeń, gdzie przebywają zwierzęta. Należy się zastanowić, czy mogły mieć one dostęp do farb, lakierów, rozpuszczalników i innych substancji wówczas używanych. Warto dowiedzieć się również, czy była przeprowadzana w ostatnim czasie dezynfekcja. Często zdarza się, że okres karencji nie jest przestrzegany, sposób użycia środka jest nieprawidłowy, np. koncentrat nie jest

rozcieńczany albo środek jest nieprawidłowo rozpylany lub w inny sposób wprowadzany. Konsekwencją złe przeprowadzonej dezynfekcji mogą być ogromne straty finansowe hodowców, np. kiedy pada nawet 90% stada. Ważne jest również miejsce przechowywania i zabezpieczenia środków chemicznych, środków ochrony roślin. To samo dotyczy leków ludzkich i weterynaryjnych. Kolejnym ważnym aspektem jest obecność roślin w otoczeniu zwierząt, zarówno doniczkowych, np. azalia, cyklament, difenbachia, jak i rosnących na zewnątrz (np. cis pospolity, dąb szypułkowy, starzec jakubek; 2), ponieważ mogą być one trujące dla zwierząt towarzyszących, gospodarskich oraz człowieka. Chociaż, ze względu na sposób chowu, zwierzęta gospodarskie mają bardzo ograniczony dostęp, to jednak w wielu przypadkach nie można tego wykluczyć.

Kolejną ważną częścią wywiadu toksykologicznego są informacje dotyczące chronologii i okoliczności zdarzenia. Warto się dowiedzieć, czy właściciel zauważył coś szczególnego w zachowaniu zwierzęcia (np. posmutnienie) lub objawy świadczące o zatruciu.

Ważny jest również sposób żywienia zwierząt oraz rodzaj paszy. Należy wziąć pod uwagę wrażliwość gatunkową, z której wynikają zatrucia krzyżowe. Przede wszystkim dotyczy to kokcydiostatyków dodawanych do paszy dla drobiu, na które szczególnie wrażliwe są indyki i konie (19, 20).

Zwierzęta często padają ofiarą konfliktów międzyludzkich (np. sąsiedzkich lub rodzinnych), a czasem również przestępstwa, dlatego warto dowiedzieć się, czy ostatnio takie zdarzenia miały miejsce. Ważną informacją jest obecność dzieci w miejscu przebywania zwierząt, ponieważ czasem w formie zabawy mogą dać coś niedozwolonego do jedzenia zwierzętom, np. leki lub czekoladę. Szczegółowe pytania znajdują się w instrukcji (w załączniku).

Diagnostyka różnicowa

Przed przystąpieniem do badań toksykologicznych, lekarz weterynarii powinien wykluczyć inne jednostki chorobowe dające podobne objawy do zatrucia oraz zapoznać się z sytuacją epizootyczną w okolicy. Wskazane jest wykonanie podstawowych badań, takich jak morfologia, biochemia, a także testy krzepliwości (czas kaolino-kefalinowy). Podczas pobierania krwi należy również zwrócić uwagę na jej wygląd (kolor, konsystencję). Ciemnoczerwony kolor może wskazywać na methemoglobinemię, natomiast wodnista, jasna, niekrzepnąca krew wskazuje na zatrucie

rodentycydami antykoagulacyjnymi (hydrokumarynowymi; 4).

Zabezpieczenie i przesyłanie materiału do badań

Kolejnym etapem postępowania jest zgromadzenie i zabezpieczenie materiału do badań.

Jeśli zwierzę żyje, ale wykazuje objawy wskazujące na zatrucie, należy jak najszybciej zabezpieczyć i w miarę możliwości, biorąc pod uwagę kondycję zwierzęcia, pobrać krew, mocz, kał, ewentualnie sierść lub wymiociny. Podczas zabezpieczania próbek należy pamiętać o tym, aby ich ilość była wystarczająca (nie mniej niż 5 ml), ponieważ ma to duży wpływ na wiarygodność wyników. Materiał należy pobierać do czystych jałowych pojemników. Krew pełna może być pobierana do próbek z EDTA (z wyjątkiem badań w kierunku podejrzenia o zatrucie metalami ciężkimi) lub heparyną. Osocze lub surowica również są odpowiednie. Mocz powinien być pobrany do jałowego pojemnika. Nie należy przysyłać krwi ani moczu w strzykawkach, ponieważ materiał może się wylać podczas transportu. Wszystkie próbki powinny być oddzielnie zapakowane i opisane. Materiał po pobraniu należy niezwłocznie zamrozić i transportować w stanie zamrożonym, co zahamuje procesy metabolizmu i rozkładu substancji odpowiedzialnych za zatrucie.

W przypadku śmierci zwierzęcia, należy niezwłocznie przeprowadzić sekcję zwłok. Jeśli bezpośrednio po upadku jest to niemożliwe, zwłoki należy pozostawić w warunkach chłodniczych lub zamrozić. Podczas sekcji należy pobrać i odpowiednio zabezpieczyć fragmenty narządów do badań, w zależności od wskazań i podejrzeń lekarza prowadzącego. Najczęściej do badań toksykologicznych pobierane są: wątroba, treść przewodu pokarmowego, nerka, śledziona, płuca, serce. Można również pobrać krew prosto z serca i mocz bezpośrednio z pęcherza moczowego za pomocą strzykawki. Pobrane próbki (ok. 50–100 g) należy umieścić w czystych pojemnikach. Poszczególne fragmenty narządów należy zapakować oddzielnie i opisać. Nie należy również wkładać różnych materiałów absorbujących, np. gazy, waty, ręczników. Po pobraniu fragmentów narządów do pojemników należy niezwłocznie je zamrozić i tak je przechowywać aż do transportu. W celu wykluczenia innych przyczyn śmierci równolegle można pobrać próbki do badania histopatologicznego (do formaliny) i mikrobiologicznego (do jałowych, sterylnych pojemników), ale dotyczy to tylko próbek świeżych. Jednak należy pamiętać o tym, że próbki przesłane

w formalinie nie nadają się do badań toksykologicznych. Po przeprowadzeniu sekcji, pobraniu i zabezpieczeniu odpowiednich próbek należy wykonać raport ze szczegółowym opisem wszystkich zaobserwowanych zmian, które mogą wskazywać bądź wykluczać zatrucie jako przyczynę zejścia, np. przekrwienie narządów wewnętrznych, obecność krwistego płynu w jamach ciała, obecność lub brak skrępow w sercu i dużych naczyniach, obrzęk płuc, obecność pianistego płynu w tchawicy itp. Próbkę do badań powinien zabezpieczyć i przechowywać lekarz weterynarii przeprowadzający sekcję. Nie należy przekazywać ich właścicielowi, ponieważ jeśli ten zdecyduje się na postępowanie sądowe, taki dowód w sprawie będzie mało wiarygodny.

Zabezpieczone próbki do badań toksykologicznych należy przesyłać w stanie zamrożonym, najlepiej w czystych, plastikowych lub szklanych pojemnikach albo workach strunowych. Aby dotarły w stanie zamrożonym, należy je umieścić w styropianowym pudełku z wkładami mrożącymi lub zamrożoną butelką wody. Stan, w jakim próbki zostaną dostarczone do laboratorium, decyduje, czy zostaną dopuszczone do badań, a osoba przeprowadzająca badanie toksykologiczne może odstąpić od badań, jeśli uzna, że próbka nie jest zgodna do badań (np. z powodu daleko posuniętego procesu rozkładu, rozmrożenia) lub jeśli przystąpi do badań, to wynik może być niereprezentatywny.

Najczęściej popełniane błędy w postępowaniu toksykologicznym przy podejrzeniu o zatrucie

Podczas pracy w laboratorium zajmującym się zatruciami zwierząt często spotykamy się z niedociągnięciami, zaniedbaniami lub po prostu błędami popełnianymi w przebiegu postępowania toksykologicznego, wynikającymi nie tyle ze złej woli, co z nieświadomości problemu (20).

Brak wywiadu i podania chronologii zdarzeń

Przesyłanie próbek bez wcześniejszej konsultacji telefonicznej i informacji o zdarzeniu znacznie utrudnia postępowanie. Niemożliwe jest ukierunkowanie badań, co znacznie wydłuża czas analiz, a także generuje dodatkowe koszty. Sam wynik badań toksykologicznych bez znajomości okoliczności zdarzenia oraz bez opisu zmian zaobserwowanych podczas sekcji czasem niewiele wnosi. Nawet jeśli zostanie wykryta jakaś substancja w niewielkich stężeniach, to bez znajomości zmian anatomopatologicznych trudno jest jednoznacznie określić, że jest ona bezpośrednią

przyczyną zatrucia. Możemy jedynie powiedzieć, że zwierzę miało z nią kontakt.

Przesyłanie próbek do badań

Właściwe przesłanie próbek do badań toksykologicznych jest kluczowym elementem diagnostyki toksykologicznej determinującym wykrzyca przyczyny zatrucia lub nie. Właśnie na etapie zabezpieczania materiału do badań popełnianych jest najwięcej błędów.

Przesłanie niewłaściwych próbek

Przed wysłaniem próbek do badań zalecana jest konsultacja telefoniczna, podczas której można dowiedzieć się, jakie fragmenty tkanek warto zbadać. Warunkiem decydującym jest droga, którą trucizna dostała się do organizmu zwierzęcia (droga doustna, droga wziewna, przez skórę). Jeśli wiemy, w jaki sposób doszło do zatrucia, wtedy możemy przesłać odpowiednie narządy (wątrobę, treść żołądka, fragment płuc lub wymaz z tchawicy). Jeżeli nie wiemy, jak doszło do zatrucia, preferowanym narządem do badań toksykologicznych jest wątroba, w której odbywają się procesy metabolizmu większości ksenobiotyków. Niektóre również mogą się w niej kumulować. Stężenie większości substancji utrzymuje się dłuższy czas po zatruciu. Jednak czasami zdarza się, że zwierzę pada nagle, bez wcześniejszych objawów. W takim przypadku bardziej celowe jest przesłanie treści przewodu pokarmowego, ponieważ w wątrobie stężenie substancji będącej przyczyną zatrucia może być niewystarczające do wykrycia (np. związki ulegające szybkiemu metabolizmowi).

Przesyłanie próbek środowiskowych bez przeprowadzenia sekcji zwłok

Czasami zdarza się przesyłanie np. próbek gleby lub wody, ale bez tkanek pochodzących od zatrutych zwierząt (np. ryb), lub płynów ustrojowych (mocz, krew, wymaz z nozdrzy) pobranych jeszcze przy życiu, ale bez tkanek już padłego zwierzęcia (bo został już zakopany/ zutylizowany bez przeprowadzenia sekcji zwłok). W takim przypadku ustalenie przyczyny zatrucia jest bardzo utrudnione i często niemożliwe. W środowisku trucizna ulega bardzo dużemu rozcieńczeniu (w wodzie i glebie) i jej stężenie musi być bardzo wysokie, aby można było je wykryć. Dlatego tak ważne jest przesłanie próbek pochodzących od zatrutych zwierząt. Nawet jeżeli substancja toksyczna występuje w środowisku w niskim stężeniu, to w narządach zwierząt przebywających w tym środowisku bardzo często ulega kumulacji (zatrucia przewlekłe), dlatego przesłanie tych próbek jest dużo bardziej celowe niż samych próbek środowiskowych.

Przesłanie niewystarczającej ilości próbek

Należy przesłać, oczywiście, w miarę możliwości, zalecaną ilość próbek, aby była możliwość powtórzenia analizy. Czasami może być to utrudnione zadanie. Jednak należy wziąć pod uwagę, że podczas analizy próbka może ulec zniszczeniu (np. wylaniu) lub w przypadku wyniku dodatniego należy powtórzyć analizę, w celu potwierdzenia czasem również inną metodą. W przypadku płynów ustrojowych (krew, surowca, osocze) zalecaną objętością jest ok. 5–10 ml, moczu – 30–50 ml, natomiast wielkość fragmentów tkanek przesyłanych do badań (wątroba, nerki, płuca, serce, treść żołądka) powinna być w granicach 50–100 g.

Przesłanie próbek różnych narządów w jednym opakowaniu

Jest to najczęściej popełniany błąd. Często fragmenty różnych tkanek (wątroby, nerki, a nawet treść żołądka) przesyłane są w jednym pojemniku. Postępowanie z tak przesłaną próbką jest dość problematyczne. Po pierwsze po rozmrożeniu, w zależności od stopnia rozkładu oraz zmian spowodowanych chorobą lub działaniem trucizny, czasami identyfikacja poszczególnych narządów jest utrudniona. Po drugie dochodzi do kontaminacji (zanieczyszczenia) poszczególnych próbek (np. fragmentów wątroby lub nerek treścią żołądka), co bezpośrednio wpływa na dokładność wyniku, ponieważ zawartość substancji w poszczególnych narządach może się znacznie różnić i przez to wpływać na interpretację wyniku.

Brak opisu próbek

Bardzo często zdarza się, że próbki wysłane do badania są nieopisane. Dodatkowo, jeśli ich wielkość jest niewystarczająca, a poziom rozkładu daleko posunięty, to rozpoznanie, z jakiego narządu dany fragment pochodzi, jest bardzo utrudnione, a czasami niemożliwe.

Przechowywanie i przesłanie próbek w nieodpowiednich warunkach

Próbki po pobraniu powinny być niezwłocznie zamrożone i również w takiej postaci wysłane. Ma to na celu zatrzymanie procesów metabolicznych, odpowiedzialnych za rozkład substancji. Jeśli próbki są przechowywane w nieodpowiednich warunkach, np. temperaturze pokojowej, to tym samym zostaje przyspieszony metabolizm trucizny, co może spowodować niewykrycie jej w przesłanym materiale. Duże znaczenie dla dokładności określenia stężenia substancji w badanym materiale ma również stopień jego rozkładu. Jeśli próbka zostanie wysłana w postaci niezamrożonej lub podczas transportu ulegnie uszkodzeniu i dotrze do laboratorium

rozrożona, może to mieć bezpośredni wpływ na wynik badań.

Przesyłanie próbek po pewnym czasie

Czasami dochodzi do sytuacji w której próbki przesyłane są do badań nawet kilka miesięcy po zdarzeniu. Nawet jeśli są

w tym czasie odpowiednio zabezpieczone (zamrożone), należy pamiętać o tym, że czas działa na naszą niekorzyść. Nawet w zamrożonych tkankach zachodzą procesy rozkładu, co prawda znacznie wolniej ale nie da się ich całkowicie zatrzymać. Po dłuższym czasie może się okazać,

że badana substancja uległa całkowitemu rozkładowi.

Jeśli próbka dotrze do laboratorium w niewłaściwym stanie lub osoba odpowiedzialna za oznaczenia toksykologiczne uzna ją za niezdatną do badań, ma prawo odstąpić od badania.

Załącznik

INSTRUKCJA POSTĘPOWANIA W PRZYPADKU PODEJRZENIA WYSTĄPIENIA ZATRUCIA U ZWIERZĄT

Instrukcja obejmuje:

1. Wywiad (zawierający informacje dotyczące zwierzęcia, miejsca jego przebywania oraz okoliczności zdarzenia).
2. Rodzaj i sposób pobierania próbek.
3. Sposób zabezpieczania oraz przekazania próbek do laboratorium.

1. Wywiad

1.1. Informacje dotyczące zwierzęcia:

1. Gatunek
 2. Rasa
 3. Płeć
 4. Wiek
 5. Inne (nr chipa, tatuażu)
 6. Ogólny stan utrzymania i odżywienia (dobry/zły)*
 7. Historia choroby – czy zwierzę przyjmuje jakieś leki? Tak/Nie*
Jeśli tak, to jakie?
 8. Wcześniejsze leczenie i profilaktyka (szczepienia, odrobaczenia)
- Czy w ostatnim czasie było przeprowadzane szczepienie, odrobaczenie? Tak/Nie*
Jeśli tak, to jakim preparatem?

1.2. Informacje dotyczące warunków i miejsca przebywania zwierzęcia:

1. Miejsce przebywania: podwórko, kojec, mieszkanie*
2. Zwierzę wychodzące/niewychodzące *
3. Czy w ostatnim czasie były przeprowadzane remonty? Tak/Nie*
Jeśli tak, to czy zwierzęta mogły mieć dostęp do farb, rozpuszczalników, lakierów? Tak/Nie*
Jeśli tak, to do jakich?
4. Czy była przeprowadzana dezynfekcja, dezynsekcja, deratyzacja? Tak/Nie*
W jakim czasie?
5. Miejsce przechowywania środków chemicznych, środków ochrony roślin:
Czy zwierzęta mają do nich dostęp? Tak/Nie*
Jakie środki są stosowane i jak są zabezpieczone?
6. Miejsce przechowywania leków ludzkich i weterynaryjnych:
Czy zwierzęta mają do nich dostęp? Tak/Nie*
Czy istnieje podejrzenie zatrucia konkretnym lekiem?
Rodzaje leków
7. Jakie rośliny są w domu?
8. Czy zwierzęta mają do nich dostęp?
9. Czy istnieje podejrzenie zatrucia roślinami rosnącymi na zewnątrz?

1.3. Informacje dotyczące chronologii i okoliczności zdarzenia:

1. Czy właściciel zauważył coś szczególnego w zachowaniu zwierzęcia (np. posmutnienie)? Tak/Nie*
Jeśli tak, to co?
2. Czy są w gospodarstwie inne zwierzęta? Tak/Nie*
Gatunek
- Rasa
- Liczba

3. Czy zostały zaobserwowane jakieś objawy? Tak/Nie*
Jakie?
- Kiedy się pojawiły?
- Ile zwierząt wykazywało objawy?
4. Czy zwierzę/ta padły? Tak/Nie*
Ile zwierząt?
- Po jakim czasie od wystąpienia pierwszych objawów?
5. Czy zwierzęta były leczone? Tak/Nie*
Jakimi lekami?
- Jaki lekarz/lecznica sprawuje opiekę nad zwierzętami?
6. Czy ostatnio w okolicy wystąpiły podobne zatrucia? Tak/Nie*
7. Sposób żywienia zwierząt:
Karma komercyjna / własna*
Jak jest przechowywana?
- Czy ostatnio była zmieniana?
8. Czy właściciel ma z kimś konflikt (sąsiedzi, ktoś z rodziny)? Tak/Nie*
9. Czy w rodzinie są dzieci? Tak/Nie*
Czy mogły dać coś niedozwolonego do jedzenia zwierzętom, np. leki, czekolada? Tak/Nie*
10. Czy doszło do przestępstwa (np. włamania, kradzieży itp.)? Tak/Nie*
11. Czy na terenie posesji zostały znalezione jakieś podejrzone przynęty? Tak/Nie*
12. Czy została przeprowadzona diagnostyka różnicowa? Tak/Nie*
Sytuacja epizootyczna w okolicy
- Czy inne choroby o podobnym do zatrucia przebiegu zostały wykluczone?

2. Rodzaj i sposób pobierania próbek

2.1. Pobieranie materiału od zwierząt żywych

Od zwierząt wykazujących objawy podtrucia należy jak najszybciej zabezpieczyć materiał do badań:

Rodzaj materiału	Sposób przechowywania
Krew pełna, osocze, surowica (5–10 ml)	próbówki z antykoagulantami, np. heparyną lub EDTA (nie stosować przy podejrzeniu zatrucia metalami ciężkimi)
Mocz (ok. 50 ml)	plastikowy, jałowy kubeczek lub słoik
Kał (ok. 50–100 g)	plastikowy, jałowy kubeczek lub słoik
Wymiociny (ok. 50–100 g)	plastikowy, jałowy kubeczek lub słoik

Zabezpieczony materiał należy **opisać, zapakować osobno** i niezwłocznie **zamrozić**.

2.2. Pobieranie materiału od martwych zwierząt

W przypadku śmierci zwierzęcia należy niezwłocznie przeprowadzić sekcję zwłok. Jeśli bezpośrednio po upadku nie jest to możliwe, zwłoki należy pozostawić w warunkach chłodniczych lub w razie konieczności przechowania dłużej niż 48 godzin,

zamrozić. Podczas sekcji należy pobrać i odpowiednio zabezpieczyć fragmenty narządów do badań w odpowiedniej objętości (ok. 50–100 g), a następnie sporządzić raport z sekcji z uwzględnieniem wszystkich zaobserwowanych zmian. Opisać należy nie tylko nieprawidłowości, ale także elementy „prawidłowe”, np. obecność skrzepów w sercu.

Wątroba	worek strunowy lub czysty pojemnik
Treść żołądka	czysty pojemnik szklany lub plastikowy
Nerka	worek strunowy
Śledziona	worek strunowy
Płuca	worek strunowy
Serce	worek strunowy
Krew z serca	próbówka
Mocz z pęcherza	próbówka

Zabezpieczone fragmenty narządów należy zapakować osobno, opisać oraz niezwłocznie zamrozić i w takim stanie przechowywać i transportować.

W celu wykluczenia innych przyczyn śmierci równolegle można pobrać próbki do badania histopatologicznego (do formaliny) i mikrobiologicznego (do jałowych, sterylnych pojemników), natomiast dotyczy to tylko próbek świeżych. Należy pamiętać o tym, że próbki przesłane w formalinie nie nadają się do badań toksykologicznych.

3. Transport

Zabezpieczone próbki do badań toksykologicznych należy przesyłać w stanie zamrożonym, najlepiej w czystych, plastikowych lub szklanych pojemnikach albo workach strunowych. Aby dotarły w stanie zamrożonym, należy je umieścić w styropianowym pudełku z wkładami mrożącymi lub zamrożoną butelką wody. Stan, w jakim próbki zostaną dostarczone do laboratorium, decyduje, czy zostaną dopuszczone do badań, a osoba przeprowadzająca badanie toksykologiczne może odstąpić od badań, jeśli uzna, że próbka nie jest zdatna do badań (np. daleko posunięty proces rozkładu, rozmrożenie) lub jeśli przystąpi do badań, to wynik może być niereprezentatywny.

Piśmiennictwo

- Dz.U. z 1997 r., nr 111 poz. 724.
- Berny P., Caloni F., Croubels S., Sachana M., Vandenbroucke V., Davanzo F., Guitart E.: Animal poisoning in Europe. Part 2: Companion animals. *Vet. J.* 2010, **183**, 255–259.
- Berny P., Velardo J., Pulce C., D'Amico A., Kammerer M., Lasseur R.: Prevalence of anticoagulant rodenticide poisoning in humans and animals in France and substances involved. *Clin. Toxicol.* 2010, **48**, 935–941.
- Patterino C., Paolo B., Tristo G.: Clinical and pathological features of anticoagulant rodenticide intoxications in dogs. *Vet. Hum. Toxicol.* 2004, **46**: 70–75.
- Ruiz-Suárez N., Boada L.D., Henriquez-Hernández L.A., González-Moreo F., Suárez-Pérez A., Camacho M., Zumbado M., Almeida-González M., del Mar Travieso-Aja M., Luzardo O.P.: Continued implication of the banned pesticides carbofuran and aldicarb in the poisoning of domestic and wild animals of the Canary Islands (Spain). *Sci. Total Environ.* 2015, **505**, 1093–1099.
- Siroka Z., Svobodova Z.: The toxicity and adverse effects of selected drugs in animals – overview. *Pol. J. Vet. Sci.* 2013, **16**, 181–191.
- Mahdi A., Van der Merwe D.: Dog and Cat Exposures to Hazardous Substances Reported to the Kansas State Veterinary Diagnostic Laboratory: 2009–2012. *J. Med. Toxicol.* 2013, **9**, 207–211.
- McFarland S.E., Mischke R.H., Hopster-Iversen C., von Krueger X., Ammer H., Potschka H., Stürer A., Begemann K., Desel H., Greiner M.: Systematic account of animal poisonings in Germany, 2012–2015. *Vet. Rec.* 2017, **1**, 10.1136/vr.103973.
- Sánchez-Barbudo L.S., Camarero P.R., Mateo R.: Primary and secondary poisoning by anticoagulant rodenticides of non-target animals in Spain. *Sci. Total Environ.* 2012, **420**, 280–288.
- Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 7 stycznia 2013 r., Dz.U. z 2013 r. poz. 96.
- Gupta R.: Veterinary toxicology – basic and clinical principles. 2nd Edition American Press, New York 2012; K.H. Plumlee, Clinical Veterinary Toxicology, Missouri 2004.
- W. Semczuk: *Toksykologia współczesna*, Warszawa 2005.
- Poppenga, R.H., Braselton Jr W.E.: Effective use of analytical laboratories for the diagnosis of toxicologic problems in small animal practice. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1990, **20**, 293–306.
- McConkey, S.E., Grant, D.M., Cribb A.E.: The role of para-aminophenol in acetaminophen-induced, methemoglobinemia in dogs and cats. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 2009, **32**, 585–595.
- Boland L.A., Angles J.M.: Feline permethrin toxicity: retrospective study of 42 cases. *J. Feline. Med. Surg.* 2010, **12**, 61–71.
- Banerjee S.: Acute Copper Toxicity in Garole Sheep – A Case Study. *World Appl. Sci. J.* 2009, **7**, 1547–1551.
- Coronado V. A., O'Neill B., Nanji M., Cox D. W.: Polymorphisms in canine ATP7B: candidate modifier of copper toxicosis in the Bedlington terrier. *Vet. J.* 2008, **177**, 293–236.
- Volmer, P.A., Meerdink G.L.: Diagnostic toxicology for the small animal practitioner. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2002, **32**, 357–365.
- Van Assen, E.J.: A case of salinomycin intoxication in turkeys. *Can Vet J.* 2006, **47**, 256–258.
- Kozak A., Wiśniewska-Dmytrow H., Zmudzki J.: Zatrucie koni monenzyną. *Med. Weter.* 1996, **52**, 578–579.
- Russo R., Restucci B., Severino L.: Recent trends in diagnosing poisoning in domestic animals. *J. Anim. Plant Sci.* 2013, **23**, 657–665.

Dr Marta Giergiel,
e-mail: marta.giergiel@piwet.pulawy.pl

Oporność wirusa afrykańskiego pomoru świń na warunki środowiska oraz czynniki fizyczne i chemiczne

Zygmunt Pejsak, Marian Truszczyński

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

Wirus afrykańskiego pomoru świń (ASFV) jest wirusem DNA, należącym do gatunku *Asfavirus* z rodziny *Asfarviridae*. Ma strukturę wielowarstwową, składającą się z nukleoidu, rdzenia, otoczki wewnętrznej, kapsydu i czterowarstwowej lipoproteinowej otoczki zewnętrznej (1).

Właściwości wirusa zapewniają mu bardzo dużą oporność na inaktywację przez

czynniki fizyczne i chemiczne, w tym znajdujące się w środowisku bytowania świń i dzików. Brak jest danych krajowych na ten temat. Niniejsze opracowanie oparte jest zatem na piśmiennictwie zagranicznym (2).

Z danych tych wynika, że ASFV pozostaje patogenny przez 6 lat przy przetrzymywaniu w ciemni w temperaturze 5°C, a 18 miesięcy w surowicy krwi znajdującej

się w temperaturze 37°C. W temperaturze 56°C zachowuje właściwości zakaźne około 3 godzin.

Wirus afrykańskiego pomoru świń jest bardzo odporny na zmiany pH i zachowuje swe właściwości patogenne pomiędzy pH 4 i pH 10 (3). W związku z tym pozostaje zakaźny w procesie dojrzewania wędlin. Przy pH między 3,1 i 3,9 pozostaje patogenny od 22 godzin do trzech dni, natomiast przy pH 13,4 jeden tydzień.

Przeżywalność ASFV we krwi świń w temperaturze pokojowej wynosi 18 tygodni, a w odchodach świń przez 60–100 dni. Eksperymentalnie wykazano, że ASFV zachowuje właściwości chorobotwórcze w gnojowicy po ogrzaniu jej do 53°C przez około 15 minut.

W przypadku mięsa świń zakaźnych wirusem ASF zachowuje on wysokie miano zakaźne, wyrażane w dawce wirusa powodującego hemadsorpcję w 50%

zakażonych komórek (HAD50), w zakresie od 10^{-1} w przypadku salami do $10^{-3,75}$ w mięsie przed obróbką termiczną (2).

ASFV utrzymuje zakaźność przez 150 dni w temperaturze 4°C w surowym mięsie lub 140 dni w szynce wieprzowej iberyjskiej i szynce Serrano, a w szynce parmeńskiej 399 dni (4, 5). Niestety, brak podobnych danych w odniesieniu do szynki i innych produktów mięsnych produkcji polskiej. Z tego względu cytowane są dane w odniesieniu do ASFV i produktów wieprzowych innych krajów, zwłaszcza Hiszpanii i Włoch.

Przeżywalność wirusa ASF w mięśniach szkieletowych świń wynosi 150 dni w temperaturze 4°C oraz 104 dni w temperaturze -4°C. W szpiku kostnym ASFV pozostaje zakaźny przez 6 miesięcy (3).

W celu całkowitej inaktywacji wirusa mięso wieprzowe powinno być ogrzane do co najmniej 69°C przez 3 godziny lub 70–75°C przez 30 minut. W przypadku wędlin wędzonych, co do których chce się mieć pewność, że są wolne od ASFV, należy wydłużyć czas wędzenia do 12 godzin przy temperaturze 49°C lub stosować proces suszenia przez 25–30 dni (6).

Na terenie Hiszpanii wykazano obecność zakaźnego wirusa ASF w chlewniach, po 4 miesiącach od wybicia przebywających tam świń. W gnijących zwłokach świń padłych na ASF i pozostawionych w temperaturze pokojowej wirus zachowywał zakaźność przez 18 tygodni; w śledzienie zakopanej w ziemi przeżywał przez 280 dni.

Skuteczne działanie dezynfekujące wobec ASFV wykazują związki chemiczne na bazie rozpuszczalników lipidowych oraz takie, jak 1% formaldehyd oraz podchloryn sodu w stężeniu od 0,03 do 0,0075% (7). Spośród środków chemicznych najsilniej wirusobójczo działa 2% roztwór sody żrącej; działanie dezynfekujące wykazują także detergenty, aldehyd glutarowy, środki zasadowe i Virkon; ten ostatni wykazuje swą wirusobójczą aktywność w rozcieńczeniu 1:100, a według producenta nawet w rozcieńczeniu 1:800.

W światowej rangi podręczniku chorób świń (8) podkreślana jest oporność ASFV na czynniki środowiskowe. Pozostaje on zakaźny dla świń w zanieczyszczonych nim kojach ponad 3 dni i ponad kilka tygodni w kale. Może też zachować żywotność w surowicy lub we krwi znajdujących się w temperaturze pokojowej przez 18 miesięcy oraz do 15 tygodni w gnijącej krwi.

ASFV przeżywa przez tygodnie, do miesięcy w zamrożonym lub niegotowanym mięsie. W produktach wędzonych lub przegotowanych (badano szynkę parmeńską od świń zakażonych ASFV) wirus był wykrywany przy zachowanej patogenności do 300 dni, licząc od rozpoczęcia wędzenia (4). Szynki typu Serrano były wolne od

żywego wirusa ASF po 140 dniach, a iberyjska połówka po 112 dniach (5).

Nie wykazano zakaźnego ASFV w gotowanych lub puszkowanych szynkach ogrzewanych do 70°C. ASFV tracił zakaźność po 110 dniach w schłodzonym, odkostnionym mięsie lub wieprzowinie mielonej i po 30 dniach w mięsie odkostnionym i wędzonym (6).

ASFV okazał się bardzo wrażliwy na inaktywujące działanie rozpuszczalników lipidowych. Skuteczne w jego inaktywacji okazały się detergenty i substancje, takie jak fenol oraz komercyjne środki dezynfekujące. ASFV ulega inaktywacji po 30 minutach od ekspozycji na 2,3% chloraminę i 3% ortofenylofenolan sodu, jak też na środki zawierające jod. Innymi wirusobójczymi preparatami są, obok wymienionej uprzednio formaliny, propiolakton, aldehyd glicerynowy i etylenoimina (2). Mydła, detergenty i związki zasadowe okazały się efektywne w dezynfekcji chlewni, sprzętu, ubioru, obuwia i środków lokomocji (2).

Zanieczyszczone przez ASFV pasze, płynne odchody, gnojowicę i nawóz oraz słomę należy zakopać lub spalić. Do zabijania wirusa w odchodach świń zaleca się 1% wodorotlenek sodu lub wodorotlenek wapnia (9).

Do niszczenia występujących w niektórych regionach kleszczy będących nosicielami wirusa stosowane są fosforoorganiczne insektycydy oraz pyretroidy.

Dane podane przez Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności potwierdzają bardzo dużą oporność tego drobnoustroju na czynniki środowiska bytowania świń i dzików (2). Według Montgomery'ego (10) ASFV w klimacie tropikalnym utrzymuje się przez 3 dni. Przechowywany w surowicy lub we krwi świń w temperaturze pokojowej pozostaje zakaźny przez 18 miesięcy. Zgodnie z EFSA (2) ASFV inaktywuje

Tabela 1. Przeżywanie ASFV w mięsie i produktach mięsnych od świń (2)

Produkt	Czas przeżycia wirusa
Mięso odkostnione	105 dni
Mięso z kością	105 dni
Mięso mielone	105 dni
Solone mięso odkostnione	182 dni
Solone mięso z kością	182 dni
Mięso w konserwach	0 dni
Mięso odkostnione, wysuszone	300 dni
Mięso z kością, wysuszone	300 dni
Wędzone mięso odkostnione	30 dni
Mięso zamrożone	100 dni
Wysuszony tłuszcz	300 dni
Podroby	105 dni
Skóra / tłuszcz	300 dni

Resistance of African swine virus to environmental conditions as well as physical and chemical factors

Pejsak Z., Trusczyński M., Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute, Pulawy

Here, the resistance of African swine fever virus (ASFV), to inactivation was analyzed in the context of continuous danger of spreading the disease among swine herds in Poland. According to EFSA, ASFV is extremely resistant under environmental conditions. It can be inactivated by heating at 60°C for 30 minutes and by commercial disinfectants: 1% formaldehyde within 6 days and 2% NaOH within 1 day. ASFV infectivity remains stable over a wide pH range, from 4 to 13. In the contaminated pig pens and in slurry it may survive up to 65°C, for one month. This virus can also persist over months or years when frozen or stored at 4°C. This article presents important facts related to the ASFV control and eradication.

Keywords: ASFV, environmental stability to inactivation, physical and chemical factors.

temperatura 60°C po 30 minutach oraz rozpuszczalniki lipidowe ASFV inaktywują znajdujące się w handlu środki dezynfekcyjne, jak 1% formaldehyd, w ciągu 6 dni oraz 2% NaOH przez dzień oddziaływania. ASFV przeżywa przez miesiące lub lata w stanie zamrożenia albo 4°C (7).

W produktach mięsnych ASFV może zachować chorobotwórczość dla świń i dzików przez wiele tygodni, a nawet miesięcy w zamrożonym lub niegotowanym mięsie (11). W produktach wędzonych, np. w szynce, zakaźność wirusa nie była wykazywana po 300 dniach od momentu przetworzenia i zakończenia wędzenia (12).

Dane przedstawiające przeżywalność wirusa ASF poddanego działaniu wyższych temperatur w odniesieniu do różnych produktów i różnego pH przedstawiają **tabele 1 i 2** (2).

Tabela 2. Przeżywanie ASFV w różnych warunkach (2)

Warunki	Czas przeżycia
Temperatura 50°C	3 godziny
Temperatura 56°C	70 minut
Temperatura 60°C	20 minut
pH < 3,9 lub pH > 11,5	minuty
pH 13,4	21 godzin
pH 13,4, w obecności surowicy	7 dni
Krew przetrzymywana w 4°C	18 miesięcy
Krew na deskach drewnianych	70 dni
Krew w stanie rozkładu	15 tygodni
Kał w temperaturze pokojowej	11 dni
Zanieczyszczone ASFV kocy świni	1 miesiąc
Gnojowica w temperaturze 65°C	1 miesiąc

ASFV jest wrażliwy na działanie eteru i chloroformu. Inaktywuje go 0,8% chlorek sodu (NaCl) w ciągu 30 minut oraz podchloryn sodu, 2,3% czynnego chloru, również w ciągu 30 minut, 0,3% formalina w tym samym czasie, podchloryn 3% ortofenylfenolu w ciągu 30 minut. Wirus występujący w gnojowicy inaktywuje 1% NaOH lub Ca (OH)₂ w temperaturze 4°C (2).

Wyposażenie chlewni i pomieszczenia dla świń należy myć z wykorzystaniem saponin i dezynfekować detergentami, czynnikami utleniającymi i zasadami.

Urządzenia elektryczne należy odkażać formaliną. Paszë ze środowiska, gdzie występuje ASFV, należy zakopać lub spalić. Płynny nawóz należy zakopać lub spalić. Samoloty odkażane są przy użyciu saponin, detergentów i preparatem Virkon.

Podsumowując należy stwierdzić, że dane dotyczące możliwości i zasad inaktywacji wirusa ASFV są ograniczone i niejednokrotnie mało spójne, a niekiedy wręcz przeciwstawne. Stąd też precyzyjna odpowiedź na pytania z omawianego tematu

nastęrcza niejednokrotnie duże trudności, a niekiedy jest praktycznie niemożliwa.

Z tego powodu, w świetle sytuacji epizootycznej z zakresu ASF, konieczne jest podjęcie szeroko zakrojonych badań odnośnie do precyzyjnego ustalenia możliwości, specyfików oraz jednoznacznych zasad postępowania w celu bezwzględnej inaktywacji ASFV.

Piśmiennictwo

1. Opracowanie zbiorowe pod redakcją naukową Zygmunta Pejsaka i Mariana Truszczyńskiego: *Afrykański pomór świń*. Wydawnictwo Państwowy Instytut Weterynaryjny – PIB w Puławach, 2016, 1–197.
2. EFSA Scientific Opinion on African Swine Fever. *EFSA Journal* 2010, 8 (3): 1556, 1–91.
3. Kowalenko J.R., Sidarow M.A., Burba L.G.: Experimental investigations on African swine fever. *Bull. Off. Int. Epizoot.* 1965, 63, 169–189.
4. McKercher P.D., Yelloutschnig R.J., Callis J.J., Murphy R., Panina G.F., Civardi A., Bugnetti M., Fone E., Laddomada A., Scarano C., Scatozza F.: Survival of viruses in "Prosciutto di Parma" (Parma ham). *Can. Inst. Food Sci. Technol. J.* 1987, 20, 267–272.
5. Mebus C.A., House C., Ruiz Gonalo F., Pined J.M., Japidor J., Pire J.J., Bergada J., Yelloutschnig R.J., Sahu S., Becerra V., Sanchez-Vizcaino J. M.: Survival of foot and

mouth disease, African swine fever and hog cholera viruses in Spanish Serrano cured hams and Iberian cured hams, shoulders and loins. *Food Microbiol.* 1993, 10, 133–141.

6. Plowright W., Thomson G.R., Naser J.A.: African swine fever. W: *Infectious diseases of livestock with special reference in Southern Africa*. Coetzer J.A.W., Thomson G.R., Tustin R.C. (eds), Cape Town Oxford University Press, 567–599.
7. Dixon L.K., Escribano J.M., Martins C., Rock D.L., Salas M.L., Wilkinson A.J.: Asfaviridae. W: *Virus Taxonomy*, VIII Report of the IC TV. Fanquet C.M. Mayo M.A., Maniloff J., Desselberger U., Ball L.A. (eds), Elsevier Academic Press, London 2015, 135–141.
8. Sanchez-Vizcaino J.M., Arias Neira M.: African swine fever virus. W: *Diseases of swine*, 10th Edition. Blackwell, 2012, 396–403.
9. Turner C., Williams S.M.: Laboratory – scale inactivation of African swine fever virus and swine vesicular disease virus in pig slurry. *J. Appl. Microbiol.* 1999, 87, 148–157.
10. Montgomery R.E.: On a form of swine fever occurring in British East Africa (Kenia Colony). *J. Comp. Pathol.* 1921, 34, 243–262.
11. Wilkinson J.: African swine fever virus. W: *Virus infections of porcines*. Pensaert M.B. (edit.), Elsevier, Amsterdam 1989, 17–35.
12. Farez S., Morley R.S.: Potential animal health hazards of pork products. *Rev. Sci. Tech* 1997, 16, 65–78.

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

Iodine in cattle nutrition. Part II. Dairy cows

Mirowski A.

Iodine is an essential trace element. Most foods are low in dietary iodine. Iodised salt and seafoods are the richest dietary sources of this nutrient. Milk and dairy products consumption can be an important element of iodine prophylaxis. Iodine concentrations in cow's milk have increased in the last decades in many countries including Poland. The iodine concentration in milk is strongly correlated with cows' daily iodine intake. Iodine udder disinfection and iodine teat dipping can also increase milk iodine content. Chemical form of supplemental iodine, naturally occurring goitrogens, breed and stage of lactation are other factors influencing the iodine concentration in cow milk. Optimal iodine concentration in drinking milk ranges between 100 and 300 µg/L (it should not exceed 500 µg/L). The aim of this paper was to present the aspects connected with iodine in dairy cows nutrition.

Keywords: veterinary nutrition, iodine, dairy cow.

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. Szczególną uwagę należy zwrócić na odpowiednią podaż mikroelementów, między innymi jodu. Omawiając zagadnienia związane z jodem w żywieniu krów mlecznych na pierwszy plan wysuwa się kwestia znaczenia mleka i przetworów mlecznych jako źródła jodu w żywieniu człowieka.

Jod w żywieniu bydła. Część II. Krowy mleczne

Adam Mirowski

Głównym czynnikiem wpływającym na stężenie jodu w mleku jest jego zawartość w diecie krów. Istnieje istotna zależność między ilością jodu pobieranego przez stado krów mlecznych a zawartością tego pierwiastka w pozyskiwanym mleku. W mniejszym stopniu zależność ta dotyczy poszczególnych krów, co może świadczyć o różnicach w metabolizmie jodu i stopniu przenikania go do wydzieliny gruczołu mlekowego (1). Z punktu widzenia żywienia człowieka optymalne stężenie jodu w mleku wynosi od 100 do 300 µg/l (nie powinno przekraczać 500 µg/l). Duży wpływ podaż jodu w diecie krów na jego stężenie w mleku sprawia, że między poszczególnymi fermami mogą występować znaczne różnice. Potwierdzają to badania przeprowadzone w kanadyjskich fermach bydła mlecznego. Według tych obserwacji krowy trzymane w fermach produkujących mleko o najniższej zawartości jodu (średnio 146 µg/kg) są żywione dawkami pokarmowymi, w których stężenie tego pierwiastka wynosi średnio 1,20 mg/kg suchej masy. Dla porównania średnia zawartość jodu w dawkach pokarmowych stosowanych w fermach produkujących mleko najbogatsze w jod

(średnio 487 µg/kg) przekracza 1,80 mg/kg suchej masy (2). Różnice w zawartości jodu w mleku spożywczym z różnych regionów Polski mogą dochodzić do 30%. Najwyższą zawartością jodu charakteryzuje się mleko z Wielkopolski i regionu kujawsko-pomorskiego. Najmniej jodu wykryto w mleku na Mazowszu (3).

Stężenie jodu w mleku może zmieniać się w zależności od pory roku. Może to być związane ze sposobem żywienia zwierząt i fazą laktacji, która ma wpływ na ilość wytwarzanego mleka. Zielonka pastwiskowa często jest uboga w jod. Dodatkowo na pastwisku mogą rosnąć rośliny zawierające substancje zaburzające metabolizm tego pierwiastka. Niemniej jednak substancje te mogą występować także w komponentach paszowych stosowanych w okresie żywienia oborowego, głównie w rzepaku. Brak tych komponentów w dawce pokarmowej sprawia, że mleko zawiera więcej jodu. Ponadto w okresie żywienia oborowego krowy mogą otrzymywać więcej jodu w postaci dodatków mineralnych (4). Pewne różnice w zawartości jodu w zależności od pory roku występują w mleku spożywczym dostępnym na polskim rynku. Stężenie jodu

w próbkach mleka pobranych w różnych regionach Polski w latach 2011–2012 wynosiło średnio 143 i 183 $\mu\text{g}/\text{kg}$, odpowiednio w sezonie letnim i zimowym. Wartości te były wyższe niż cztery lata wcześniej odpowiednio o 43 i 24% (3).

Komponenty roślinne stosowane w żywieniu bydła często są ubogie w jod, co stwarza potrzebę suplementacji. Suplementacja jodu jest skuteczną metodą zwiększenia zawartości tego pierwiastka w mleku. Można przytoczyć badania przeprowadzone na krowach żywionych paszą z dodatkiem jodu w ilościach wynoszących 0,2; 1,3; 5,1 lub 10,1 mg/kg suchej masy. Stężenie jodu w mleku tych krów wynosiło odpowiednio 101, 343, 1215 i 2762 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (5). Warto podkreślić, że stężenie jodu w mięsie nie ulega większym zmianom po zastosowaniu suplementacji (6). Według badań przeprowadzonych przez polskich naukowców dzięki lizawkom solnym zawierającym jod w stężeniach 150–300 mg/kg można pozyskiwać mleko zawierające 65–85 μg jodu/l, czyli o 21–57% więcej niż bez takich lizawek. Zastosowanie lizawek solnych spowodowało zwiększenie dziennego pobrania jodu z 6,2 mg do 13,7 i 21,1 mg (7). Do najbogatszych naturalnych źródeł jodu należą glony morskie, które stosuje się w niektórych krajach jako źródło składników mineralnych. Wykazano, że dodawanie wzrastających ilości alg do diety krów (0, 57, 113 lub 170 g dziennie) powoduje liniowy wzrost zawartości jodu w mleku (z 178 do 1370 $\mu\text{g}/\text{l}$). Stężenie jodu w tych algach przekraczało 800 mg/kg suchej masy (8).

Pewien wpływ na stężenie jodu w mleku ma rasa krów. W jednych badaniach średnie stężenie jodu w mleku krów rasy holsztyńskiej wynosiło prawie 840 $\mu\text{g}/\text{kg}$, a u krów guernsey było niższe o ponad 280 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Odnotowano wzrost stężenia tego pierwiastka wraz z upływem laktacji (9). Zawartość jodu w mleku może wzrosnąć na skutek stosowania preparatów jodowych do higieny wymienia i urządzeń udojowych (7). Przetwarzanie mleka może spowodować zmiany zawartości jodu. W jednych badaniach pasteryzacja w temperaturze przekraczającej 73°C przez ponad 15 sekund spowodowała obniżenie stężenia jodu w mleku z 466 do 349,5 ng/ml (10, 11).

Jod jest niezbędny do prawidłowego rozwoju intelektualnego. Z tego względu szczególną uwagę zwraca się na prawidłową podaż tego pierwiastka w żywieniu dzieci. Mleko ma duże znaczenie w żywieniu dzieci, dlatego dodawanie jodu do dawek pokarmowych dla krów mlecznych jest skuteczną metodą poprawy stopnia zaopatrzenia tej grupy społeczeństwa. Można przytoczyć badania przeprowadzone przez hiszpańskich naukowców dotyczące

spożycia jodu przez dzieci w wieku szkolnym, mieszkające na obszarze, na którym dwadzieścia lat wcześniej powszechnie występował niedobór tego pierwiastka. Oceniłono, że dzieci są prawidłowo zaopatrzone w jod, niezależnie od tego, czy w ich domach używa się jodowanej soli. Zwrócono uwagę na zmiany stężenia jodu w moczu w zależności od pory roku. Zimą stężenie to jest wyższe o ponad 50% niż w miesiącach letnich. Może to wynikać z różnic w zawartości jodu w mleku, co z kolei ma związek z pobieraniem większych ilości tego pierwiastka przez krowy w okresie żywienia oborowego (12). Duże znaczenie mleka jako źródła jodu w diecie dzieci w wieku szkolnym potwierdzają badania przeprowadzone we Włoszech. Odnotowano istotny związek między stężeniem jodu w moczu a spożywaniem mleka. Mediana stężenia jodu w mleku wynosiła prawie 280 $\mu\text{g}/\text{l}$. W przypadku mniej więcej 70% dzieci mleko dostarczało od 50 do 100 μg jodu dziennie (13). Kilka lat temu opublikowano badania nad znaczeniem produktów mlecznych jako źródła jodu w diecie dzieci w wieku przedszkolnym z Poznania. Oszacowano, że produkty mleczne zaspokajają zapotrzebowanie tych dzieci na jod w 34%, a najważniejszym źródłem tego pierwiastka jest mleko (14). Na podstawie wyników badań próbek mleka UHT pobranych w latach 2011–2012 w różnych regionach Polski stwierdzono, że 0,2 litra mleka wytworzonego w miesiącach zimowych zaspokaja mniej więcej 62% zapotrzebowania dzieci na jod. W przypadku nastolatków i osób dorosłych wartości te wynoszą odpowiednio 37 i 25%. Wartości te są niższe w miesiącach letnich odpowiednio o 14, 8 i 6 punktów procentowych (3).

Dawniej niedobór jodu powszechnie występował w diecie mieszkańców różnych rejonów świata. W celu zapobiegania niedoborowi w niektórych krajach wprowadzono obowiązek jodowania soli kuchennej. Obecnie coraz większy nacisk kładzie się na wzbogacanie mleka w jod, poprzez dodawanie go do dawek pokarmowych dla krów mlecznych. W Anglii już w latach 80. ubiegłego wieku mleko i przetwory mleczne stały się głównym źródłem jodu. Dzięki dodawaniu go do paszy uzyskano ponad 2-krotny wzrost jego stężenia w mleku w ciągu dwudziestu lat. Najwyższe wartości notowano w lutym i marcu, a najniższe w czerwcu. Wykryto związek między zawartością jodu w mleku a jego stężeniem w moczu ludzi. Zwrócono uwagę, że wysoka zawartość jodu w mleku i przetworach mlecznych w miesiącach zimowych może stwarzać ryzyko zbyt dużej podaży tego składnika (15, 16).

Obecnie dąży się do uzyskania optymalnego stężenia jodu w mleku, które może chronić ludzi przed niedoborem tego

pierwiastka, a jednocześnie nie stwarza ryzyka pobierania nadmiernych jego ilości. Jednocześnie zwraca się uwagę na korzystny wpływ suplementacji jodu na stan racic. Zaczęto interesować się możliwością zwiększenia podaży jodu w diecie krów mlecznych bez nadmiernego zwiększenia jego stężenia w mleku. Amerykańscy naukowcy zastosowali w tym celu śrutę rzepakową zawierającą substancje zmniejszające przenikanie jodu do mleka. Według ich obserwacji krowy żywione dawką pokarmową zawierającą niecałe 14% śruty rzepakowej (w przeliczeniu na suchą masę) i wzbogaconą w jod w ilości 2 mg/kg suchej masy wytwarzają mleko, w którym stężenie tego pierwiastka wynosi niecałe 410 $\mu\text{g}/\text{l}$. Nieuwzględnienie śruty rzepakowej w dawce pokarmowej sprawia, że stężenie jodu w mleku przekracza 700 $\mu\text{g}/\text{l}$. Krowy otrzymujące śrutę rzepakową wytwarzają mleko uboższe w jod, a jednocześnie charakteryzują się wyższą zawartością tego pierwiastka we krwi (17). Stężenie jodu w surowicy krwi krów nie powinno być niższe niż 40 $\mu\text{g}/\text{l}$ i wyższe niż 200 $\mu\text{g}/\text{l}$ (18). Jod jest wydalany przede wszystkim w moczu (19). Stężenie jodu w moczu krów pobierających prawidłowe ilości tego pierwiastka wynosi ponad 100 $\mu\text{g}/\text{l}$. Suplementacja jodu może spowodować nawet kilkukrotny wzrost jego stężenia w moczu (20).

Podsumowanie

Większość pokarmów jest uboga w jod. Pierwiastek ten w dużych ilościach występuje w soli jodowanej oraz rybach i owocach morza. Mleko i przetwory mleczne zawierają mniej jodu, ale są spożywane w większych ilościach, dlatego mogą stanowić dobre źródło tego składnika. Zalecenia odnośnie do ograniczenia spożycia soli stwarzają potrzebę poszukiwania innych sposobów zapobiegania niedoborowi jodu w diecie człowieka. Można sądzić, że mleko i przetwory mleczne będą miały coraz większe znaczenie w profilaktyce jodowej. W ostatnich dekadach nastąpił znaczny wzrost stężenia jodu w mleku wytwarzanym w wielu krajach świata, między innymi w Polsce (3). Niemniej jednak problem niedoboru jodu w mleku wciąż jest aktualny i występuje nawet w niektórych krajach europejskich (21). Zawartość jodu w mleku zależy przede wszystkim od jego podaży w diecie krów. Inne czynniki to forma chemiczna, obecność substancji zaburzających jego metabolizm, rasa krów, faza laktacji, a także sposób dbania o higienę wymienia i urządzeń udojowych. Krowy żywione paszą bez dodatku jodu wytwarzają mleko zawierające od kilku do kilkudziesięciu μg jodu/l. Dzięki suplementacji można pozyskiwać mleko o optymalnej zawartości tego składnika (100–300 $\mu\text{g}/\text{l}$).

Nadmiar jodu jest szkodliwy. W praktyce podawanie krowom mlecznym zbyt dużych ilości jodu wiąże się przede wszystkim z ryzykiem przenikania nadmiernych ilości tego pierwiastka do mleka.

Piśmiennictwo

- Berg J.N., Padgett D., McCarthy B.: Iodine concentrations in milk of dairy cattle fed various amounts of iodine as ethylenediamine dihydroiodide. *J. Dairy Sci.* 1988, **71**, 3283–3291.
- Castro S.I., Lacasse P., Fouquet A., Beraldin F., Robichaud A., Berthiaume R.: Short communication: Feed iodine concentrations on farms with contrasting levels of iodine in milk. *J. Dairy Sci.* 2011, **94**, 4684–4689.
- Śliwiński B., Brzóska F., Szybiński Z.: Iodine concentration in Polish consumer milk. *Ann. Anim. Sci.* 2015, **15**, 799–810.
- Hejtmánková A., Kuklík L., Trnková E., Dragounová H.: Iodine concentrations in cow's milk in Central and Northern Bohemia. *Czech J. Anim. Sci.* 2006, **51**, 189–195.
- Schöne F., Leiterer M., Lebzien P., Bemmman D., Spolders M., Flachowsky G.: Iodine concentration of milk in a dose-response study with dairy cows and implications for consumer iodine intake. *J. Trace Elem. Med. Biol.* 2009, **23**, 84–92.
- Swanson E.W., Miller J.K., Mueller F.J., Patton C.S., Bacon J.A., Ramsey N.: Iodine in milk and meat of dairy cows fed different amounts of potassium iodide or ethylenediamine dihydroiodide. *J. Dairy Sci.* 1990, **73**, 398–405.
- Śliwiński B., Brzóska F., Węglarzy K., Szybiński Z., Kłopotek E.: The effects of iodised salt licks and teat dipping on the iodine content of cow's milk and blood plasma. *Endokrynol. Pol.* 2015, **66**, 244–250.
- Antaya N.T., Soder K.J., Kraft J., Whitehouse N.L., Guindon N.E., Erickson P.S., Conroy A.B., Brito A.F.: Incremental amounts of Ascoplyllum nodosum meal do not improve animal performance but do increase milk iodine output in early lactation dairy cows fed high-forage diets. *J. Dairy Sci.* 2015, **98**, 1991–2004.
- Franke A.A., Bruhn J.C., Osland R.B.: Factors affecting iodine concentration of milk of individual cows. *J. Dairy Sci.* 1983, **66**, 997–1002.
- Nazeri P., Norouzi M.A., Mirmiran P., Hedayati M., Azizi E.: Heating Process in Pasteurization and not in Sterilization Decreases the Iodine Concentration of Milk. *Int. J. Endocrinol. Metab.* 2015, **13**, e27995.
- Norouzi M.A.: Iodine in raw and pasteurized milk of dairy cows fed different amounts of potassium iodide. *Biol. Trace Elem. Res.* 2011, **139**, 160–167.
- Arrizabalaga J.J., Larrañaga N., Espada M., Amiano P., Bidaurrezaga J., Latorre K., Gorostiza E.: Changes in iodine nutrition status in schoolchildren from the Basque Country. *Endocrinol. Nutr.* 2012, **59**, 474–484.
- Girelli M.E., Coin P., Mian C., Nacamulli D., Zamboni L., Piccolo M., Vianello-Dri A., Gottardo F., Busnardo B.: Milk represents an important source of iodine in schoolchildren of the Veneto region, Italy. *J. Endocrinol. Invest.* 2004, **27**, 709–713.
- Waszkowiak K., Szymandera-Buska K.: Produkty mleczne jako źródło jodu w diecie dzieci przedszkolnych z Poznania. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2009, **42**, 252–256.
- Nelson M., Phillips D.L., Morris J.A., Wood T.J.: Urinary iodine excretion correlates with milk iodine content in seven British towns. *J. Epidemiol. Community Health* 1988, **42**, 72–75.
- Phillips D.L., Nelson M., Barker D.J., Morris J.A., Wood T.J.: Iodine in milk and the incidence of thyrotoxicosis in England. *Clin. Endocrinol. (Oxf)* 1988, **28**, 61–66.
- Weiss W.P., Wyatt D.J., Kleinschmit D.H., Socha M.T.: Effect of including canola meal and supplemental iodine in diets of dairy cows on short-term changes in iodine concentrations in milk. *J. Dairy Sci.* 2015, **98**, 4841–4849.
- Launer P., Richter O.: Iodine concentration in the blood serum of milk cows from Saxony as well as in cows' milk and milk products (baby food). *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 2005, **118**, 502–508.
- Miller J.K., Swanson E.W., Spalding G.E.: Iodine absorption, excretion, recycling, and tissue distribution in the dairy cow. *J. Dairy Sci.* 1975, **58**, 1578–1593.
- Herzig L., Riha J., Pisariková B.: Urinary iodine level as an intake indicator in dairy cows. *Vet. Med. (Praha)* 1996, **41**, 97–101.
- Crnkic Č., Haldimann M., Hodžić A., Tahirović H.: Variations of the iodine content in milk. *Mljekarstvo* 2015, **65**, 32–38.

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

Histopathology in veterinary oncology. Part I. Factors essential for useful results

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

The results of histopathological examination, the pathology report, provide important information for clinical oncologist, moreover are crucial for proper diagnosis and treatment protocol for the tumor bearing patient. However, there are numerous errors that can produce false or non-relevant diagnostic results. To achieve useful histopathological report, the proper collection and respective handling of samples before they are sent to the laboratory is required. The histopathological diagnosis, histologic grade, tumor margins examination and vessels invasion are the most important microscopic features for treatment planning. Also, the properly prepared cover letter with all important information must accompany each sample since it may influence the diagnostic procedure and likewise the choice of therapy. In this article, factors contributing in the outcome of histopathological results useful for oncologic patient and clinician were critically evaluated.

Keywords: histopathology, margins evaluation, trimming, useful results, cover letter.

Badanie histopatologiczne polega na mikroskopowej ocenie tkanek, które zostały pobrane od żywego pacjenta lub ze zwłok, zostały w należyty sposób utrwalone, pokrojone i zabarwione stosownymi

Badanie histopatologiczne w onkologii weterynaryjnej. Część I. Warunki uzyskania przydatnego wyniku

Rafał Sapierzyński

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

metodami histologicznymi, histochemicznymi i ewentualnie immunohistochemicznymi. Celem tego badania jest określenie ostatecznego rozpoznania lub jego przybliżenie, a także uzyskanie informacji, które pozwolą zaplanować odpowiednie leczenie. Analiza histopatologiczna często także umożliwia określenie rokowania – przewidywanie krótko- i długotrwałych efektów leczenia. Badanie histopatologiczne może obejmować ocenę fragmentu lub fragmentów (wycinka/wycinków) bądź ocenę całej zmiany. W pierwszym przypadku materiał do badania uzyskuje się za pomocą biopsji wycinkowej (za pomocą skalpela pobiera się fragment większej zmiany), biopsji gruboigłowej (biopsja tru-cut), biopsji endoskopowej (za pomocą kleszczyków, w trakcie badania endoskopowego) lub rzadziej oderwania za pomocą kleszczy fragmentu zmiany widocznej bezpośrednio (na skórze, w jamie ustnej lub w przeciu). Badanie całej zmiany wymaga resekcji chirurgicznej, w czasie której usuwa się nie tylko zidentyfikowaną makroskopowo

nieprawidłowość morfologiczną, ale także zapas otaczającej morfologicznie prawidłowej tkanki (tzw. margines chirurgiczny lub margines tkanek zdrowych).

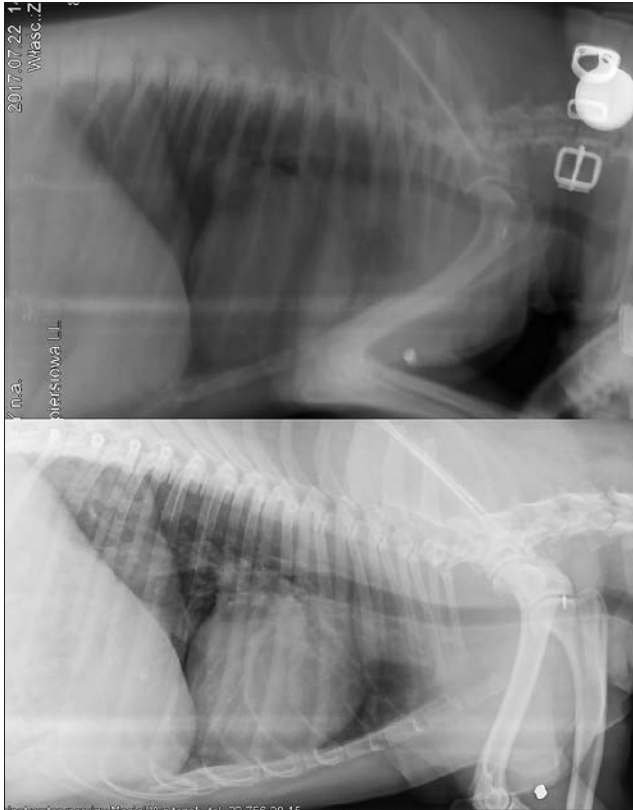
W przypadku badania wycinka zmiany efektem analizy mikroskopowej będzie przybliżenie lub określenie rozpoznania wstępnego, z kolei gdy wykonuje się badanie całej zmiany, oczekuje się od patologa podania informacji na temat:

- **precyzyjnego rozpoznania typu nowotworu i stopnia jego złośliwości** (o ile został opracowany dla danego nowotworu),
- oceny doszczętności zabiegu chirurgicznego – **ocena marginesów chirurgicznych/histologicznych**,
- **oceny ewentualnego rozsiewu choroby nowotworowej** – ocena zajęcia naczyń krwionośnych i chłonnych, nerwów, węzłów chłonnych,
- **oceny parametrów o znaczeniu rokowniczym i terapeutycznym** – o ile istnieją dla danego typu nowotworu i gatunku pacjenta.

W zdecydowanej większości przypadków informacje te można uzyskać w toku badania histopatologicznego, jednak podstawowym tego warunkiem jest dostarczenie przez lekarza kierującego reprezentatywnej próbki lub próbek, które pobrano we właściwy sposób, odpowiednio je utrwalono, oznaczono i przesłano.

Jednocześnie do przesłanego materiału należy dostarczyć skierowanie (pismo przewodnie) zawierające wszelkie dane, które pomogą patologowi ustalić informacje, jakich oczekuje lekarz kierujący próbkę. Nawet najlepszy patolog nie będzie w stanie udzielić oczekiwanych odpowiedzi na pytania zadane przez lekarza

kierującego, w przypadku gdy przesłana próbka jest złej jakości, nie została w odpowiedni sposób utrwalona lub jest nieoznaczona lub oznaczona w nieodpowiedni sposób (ryc. 1). W wytycznych jednego z laboratoriów zajmujących się wykonywaniem badań histopatologicznych materiału uzyskiwanego od ludzi jeden z punktów



Ryc. 1. Rycina wyjaśnia, dlaczego rozpoznanie histopatologiczne można postawić w oparciu o ocenę preparatów dobrej jakości. Na obu zdjęciach zaprezentowano rentgenogramy wykonane u tego samego pacjenta, przy czym na górze zdjęcie jest złej jakości („poruszone”), szczególnie anatomiczne są zatarte, a więc interpretacja obrazu jest niemożliwa. Na zdjęciu dolnym pacjent leżał nieruchomo, jakość obrazu jest dobra, a interpretacja możliwa do przeprowadzenia. Tak samo jest z badaniem histopatologicznym – interpretacji można poddać tylko preparaty dobrej jakości

Tabela 1. Kluczowe wytyczne dotyczące pobierania i zabezpieczania materiału do badania histopatologicznego

- Materiał umieścić w utrwalaczu tak szybko, jak to tylko możliwe (materiał powinien się znaleźć w utrwalaczu do 30 minut od pobrania)
- Do utrwalania używa się 10% roztwór formaliny, czyli 4% roztwór formaldehydu (formalina jest 40% wodnym roztworem formaldehydu)
- Stosunek objętości tkanki do objętości utrwalacza 1:10 (**ryc. 2**)
- Materiał z różnych miejsc należy odpowiednio oznaczyć lub umieścić w osobnych naczyniach z utrwalaczem i odpowiednio opisać
- Naczynia powinny być zabezpieczone w sposób chroniący je przed uszkodzeniem/słuczeniem (najlepiej specjalne plastikowe słoiki) i powinny posiadać szeroki wlot (**ryc. 3**)

Ryc. 3. Umieszczenie materiału o zbyt dużej objętości w naczyniu z małym wlotem skutkuje tym, co widać na rycinie – słuczenie słoja jest jedyną możliwością wyjęcia z niego materiału. Materiał tkankowy utwalony w formalinie sztywnieje i pęcznieje, co sprawia, że materiał, który bez problemu włożono do słoja, nie może być z niego wyjęty. Problemem w tym przypadku jest to, że personel laboratorium jest narażony na skałeczenie w trakcie rozbijania słoja, jak i okrawania materiału.

O tym, że takie sytuacje nie zdarzają się rzadko, świadczy fakt, że w laboratorium posiadamy specjalny topór przeznaczony do rozbijania sło

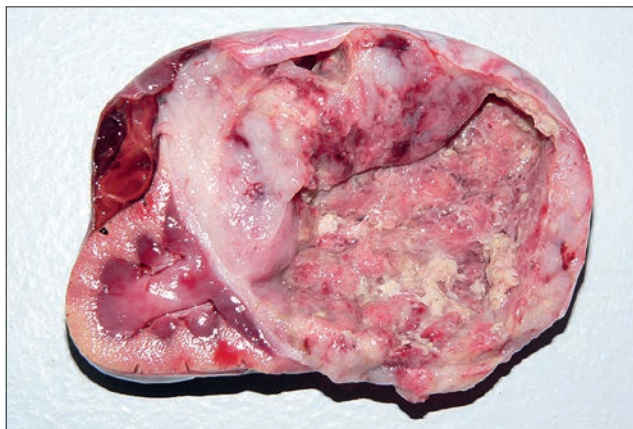


Ryc. 2. Ryciny wskazują niewłaściwy sposób „utrwalania” materiału histopatologicznego – utrwalacza jest zbyt mało (będzie to skutkowało autolizą tkanek), materiał został wciśnięty do naczynia (orientacja przestrzenna niemożliwa do określenia), szansa na uzyskania wiarygodnego wyniku w tym przypadku jest niewielka





Ryc. 4. Im mniejsza jest zmiana, tym rozpoznanie jest bardziej precyzyjne – po prawej stronie niewielka próbka, która zmieści się w kasetce histologicznej i może zostać zbadana w całości. Po stronie lewej większy guz, z którego do badania zostaną wybrane fragmenty – możliwe będzie jednak zbadanie stosunkowo dużego obszaru guza



Ryc. 5. Przekrój poprzeczny nerki z rozpadającym się guzem – w tym przypadku do badania pobiera się fragmenty guza wraz z przylegającym mięszeniem nerki, w rzeczywistości badaniu zostanie poddany jedynie niewielki obszar całego guza

brzmi: „Źle oznaczone lub nieoznaczone materiały będą odsyłane do placówki pobierającej materiał do badania na koszt tej placówki”, co jest podyktowane świadomością, jak duże znaczenie dla losów pacjenta mogą mieć wszelkie zaniechania lub błędy popełnione w trakcie procedury histopatologicznej.

Jedno z pierwszych zdań w publikacji, która ukazała się w „Veterinary Pathology” i zawierała wytyczne odnośnie do technicznych aspektów badania histopatologicznego w patologii chirurgicznej, brzmi: „Procedura uzyskania optymalnego wyniku badania histopatologicznego zapoczątkowana jest przez lekarza nadsyłającego materiał” (1).

Warunek podstawowy – przesyłamy próbki dobrej jakości

Zasady pobierania, zabezpieczania, utrwalania i przesyłania materiału do badań histopatologicznych są dostępne w innych publikacjach (2), dlatego w tabeli 1 podano tylko podstawowe informacje odnośnie do tego zagadnienia. W dalszej części opracowania omówiono zagadnienia, które mają istotne znaczenie dla uzyskania odpowiedzi, których oczekuje lekarz kierujący od wyniku badania histopatologicznego (które wymieniono powyżej).

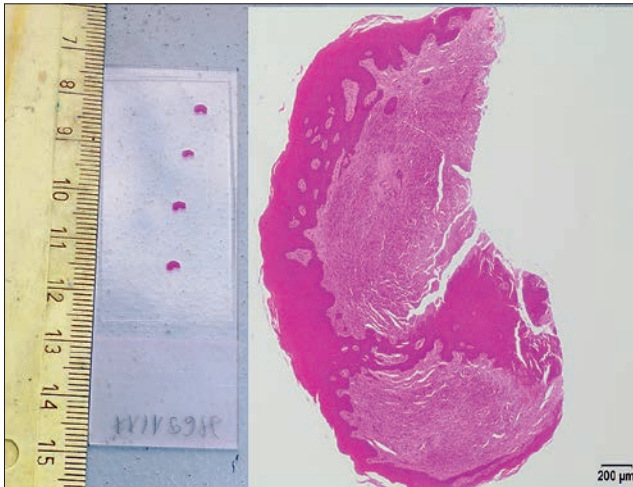
Określenie rozpoznania histopatologicznego i ocena stopnia złośliwości nowotworu

W przypadku niektórych nowotworów (kostniakomięsaki, mięsaki weneryczne u psów, raki przejściowonabłonkowe, czerniaki, raki prostaty) rozpoznanie histopatologiczne jest najważniejszym parametrem (ważniejszym niż doszczętność zabiegu chirurgicznego), który warunkuje

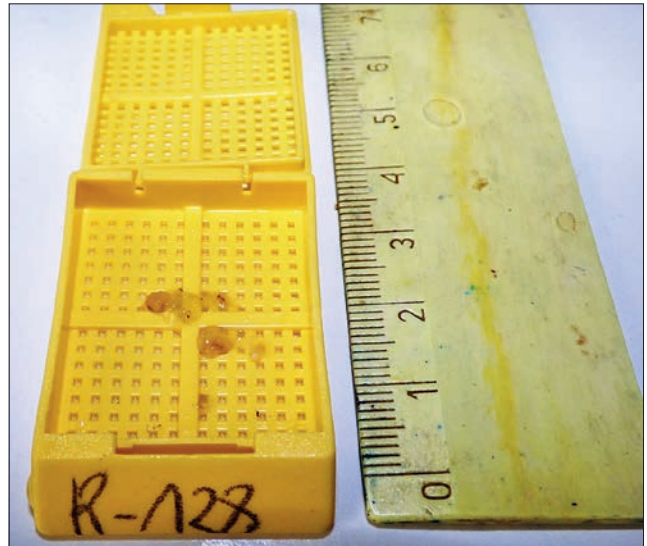
zachowanie biologiczne i pozwala z dużym prawdopodobieństwem ocenić tendencję do naciekania tkanek, wznowy czy dawania przerzutów (3). Zdecydowanie mniejsze znaczenie mają w takich przypadkach inne parametry mikroskopowe, takie jak czystość marginesów histologicznych, stopień złośliwości nowotworu, czy np. aktywność proliferacyjna komórek nowotworowych. Rozpoznanie histopatologiczne nowotworu obejmuje określenie, czy jest to zmiana niezłośliwa, czy złośliwa oraz jaki jest jej typ histogenetyczny – z której tkanki lub których komórek nowotwór się wywodzi. Określenie rozpoznania histopatologicznego oraz zidentyfikowanie wszystkich nieprawidłowości jakie mają miejsce w obrębie przesłanego materiału będą tym bardziej precyzyjne im większy fragment zmiany zostanie poddany zbadaniu, w praktyce im większy jest przesłany materiał (większy guz), tym odzwierciedlenie jego prawdziwej natury jest mniejsze (ryc. 4). Można wręcz powiedzieć, że jedynie dokładne zbadanie całej masy nowotworu i otaczających go tkanek pozwoli na precyzyjną odpowiedź na powyższe zagadnienia. Jeżeli wycinek zmieści się w całości w jednej lub dwóch kasetach histologicznych, to cały jego przekrój podłużny zostanie zbadany, jeżeli materiał jest większy, to do badania pobiera się jedynie wybrane fragmenty guza (ryc. 5). W przypadku zmian dużych określenie rozpoznania i stopnia złośliwości nowotworu zazwyczaj nie nastręcza trudności, patolog wybiera do badania kilka reprezentatywnych wycinków, w których zapewne znajdą się obszary zawierające aktywnie proliferujące, dobrze utrwalone komórki nowotworowe, a jeżeli nie (niekiedy w dużym guzie, np. naczyniakomięsaku śledziony u psa, 90% masy stanowią wylewy krwi lub martwica), to patolog pobierze z utrwalonego formaliną guza jego dodatkowe wycinki. Jeżeli guz jest duży, to można go

w całości umieścić w naczyniu z formaliną (w dalszym ciągu pamiętając o zasadzie, że stosunek utrwalacza do objętości tkanki winien wynosić co najmniej 10:1), jednak winien być on ponacinany, tak aby umożliwić formalinie penetrację do wszystkich obszarów guza lub resektowanej tkanki. Umieszczenie wycinka w zbyt małej objętości utrwalacza lub umieszczenie go w naczyniu bez nacinania będzie skutkowało postępującą autolizą tkanek w jego centralnych obszarach, co może uniemożliwić określenie rozpoznania. Jeżeli guz jest na tyle duży, że przesłanie go w całości będzie trudne z przyczyn technicznych (konieczność umieszczenia go w kilkulitrowym wiaderku), zasadne jest pobranie i przesłanie do laboratorium dobrze oznaczonych i opisanych reprezentatywnych wycinków samego guza, jak i marginesów wycinka, a pozostałą jego część można do czasu uzyskania rozpoznania przechowywać w lecznicy w pojemniku z utrwalaczem. Bardzo pomocne w takich przypadkach podczas oceny histopatologicznej w laboratorium będzie wykonanie dokumentacji fotograficznej, z zaznaczeniem miejsc, z których pobrano przesłany materiał.

W przypadku małych wycinków zmiany (biopsja tru-cut, biopaty pobrane w czasie endoskopii) z reguły możliwe jest określenie wstępnego rozpoznania histologicznego, które ukierunkuje lekarza prowadzącego co do dalszych działań diagnostycznych (ryc. 6). Niestety, ryzyko uzyskania wyniku niediagnostycznego w takich przypadkach jest duże i wynika ono z kilku możliwych przyczyn: materiał nie zawiera tkanki patologicznej, do badania pobrano niereprezentatywny fragment zmiany (jedynie obszar martwicy, wylewu krwi, obszar podścieliska nowotworu) lub też wycinek jest po prostu za mały (po umieszczeniu w utrwalaczu dodatkowo się obkurczy) i stanie się niewidoczny w bloczku parafinowym.



Ryc. 6. Kiedy do badania pobiera się wycinek zmiany, to badanie histopatologiczne daje ograniczony zakres informacji; takie parametry, jak doszczętność zabiegu chirurgicznego czy zajęcie naczyń chłonnych, nie mogą zostać określone. Z lewej strony szkiełko histologiczne z czterema skrawkami histologicznymi wycinka guza dziąsła, a po prawej jego obraz histologiczny, skala w prawym dolnym rogu wskazuje, że bada się naprawdę niewielki wycinek, jego powierzchnia to 8 mm²



Ryc. 7. Dobrym rozwiązaniem, które zapobiega zagubieniu lub uszkodzeniu małych wycinków tkankowych (biopłaty tru-cut lub wycinki endoskopowe) wysyłanych do laboratorium, jest ich umieszczenie w kasetkach histologicznych i włożenie do naczynia z utrwalaczem (współpracując z lekarzem laboratorium udostępni takie kasetki)

W związku z faktem, że takie wycinki zawierają w sobie tylko niewielki fragment całej zmiany, to nie nadają się one do oceny czystości marginesów histologicznych oraz stopnia histologicznej złośliwości, a niekiedy też oceny typu histologicznego (można rozpoznać mięsaka kości, ale już nie da się określić, czy jest to kostniakomięsak czy włókniakomięsak). Należy mieć świadomość, że w przypadku zbadania małego wycinka zmiany nowotworowej jednoznaczne opracowanie leczenia, a także określenie rokowania długookresowego w większości przypadków nie będzie możliwe. Należy dołożyć starań, żeby odpowiednio zabezpieczyć małe wycinki tkankowe, poprzez umieszczenie ich w małym naczyniu, kasetce histologicznej (**ryc. 7**) lub na skrawku papieru. Ważne jest też, aby w skierowaniu znalazła się informacja o ich liczbie (w przypadku zmętnienia utrwalacza część takich wycinków może nie zostać odnaleziona przez osobę przygotowującą preparaty).

Określenie **stopnia histologicznej złośliwości** nie jest możliwe we wszystkich typach zmian nowotworowych, bowiem nie przeprowadzono jak dotąd stosownych badań lub wyniki tych badań nie są jednoznaczne. Określenie stopnia złośliwości nie wymaga szczególnego przygotowania próbki przed wysłaniem, wytyczne są identyczne z tymi, które opisano powyżej. Określenie stopnia złośliwości opiera się na zidentyfikowaniu określonych cech mikroskopowych nowotworu, ustaleniu nasilenia tej cechy (zazwyczaj za pomocą liczby – „punktów”), a następnie po zliczeniu punktów z każdej badanej cechy ustaleniu stopnia złośliwości. Przykładowy system stopniowania histologicznego zaprezentowano w **tabeli 2**.

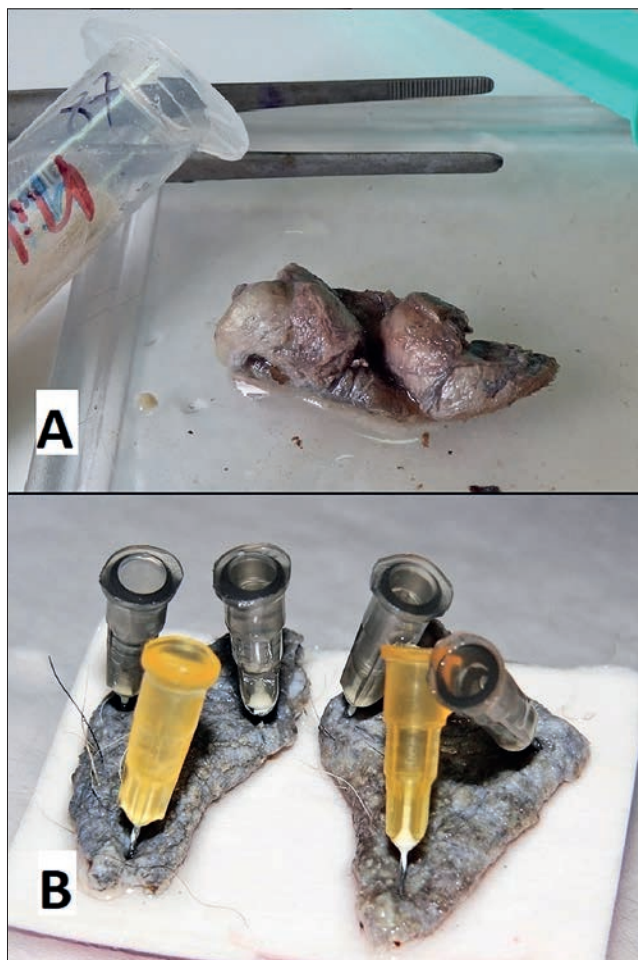
Tabela 2. Przykładowy system określania histologicznej złośliwości w przypadku mięsaków tkanek miękkich u psów zasugerowany w podręczniku onkologii histopatologicznej pod redakcją Donalda J. Meutena z 2017 r.

Stopień zróżnicowania komórek	
1 punkt	mięsak dobrze zróżnicowany
2 punkty	mięsak umiarkowanie zróżnicowany
3 punkty	mięsak niezróżnicowany
Sumaryczna liczba mitoz w 10 polach widzenia (HPF – 2,37mm ²)	
1 punkt	0–9 mitoz
2 punkty	10–19 mitoz
3 punkty	powyżej 19 mitoz
Obecność obszarów martwicy	
0 punktów	brak obszarów martwicy
1 punkt	martwica zajmuje do 50% powierzchni guza
2 punkty	martwica zajmuje powyżej 50% powierzchni guza
Suma punktów	Stopień złośliwości
≤3	1 stopień złośliwości histologicznej
4–5	2 stopień złośliwości histologicznej
≤6	3 stopień złośliwości histologicznej

Ocena czystości marginesu histologicznego

Rola lekarza kierującego materiał do badania histopatologicznego jest szczególnie istotna w przypadku przygotowywania materiału, który ma być badany pod kątem zachowania marginesów tkanek zdrowych, bowiem ocena doszczętności zabiegu chirurgicznego możliwa jest często jedynie w przypadku właściwego zabezpieczenia próbki (4, 5, 6). Należy pamiętać, że pojęcie „marginesów chirurgicznych”, czyli rzeczywistej odległości pomiędzy brzegiem usuniętej tkanki a granicą guza nowotworowego, nie jest tożsame z tym, co widzi patolog pod mikroskopem. Badanie histopatologiczne pozwala na ustalenie „marginesów histologicznych”, czyli najmniejszej odległości pomiędzy brzegiem

skrawka histologicznego i granicą nowotworu. Przyczyną tych różnic jest fakt, że tkanki usunięte z organizmu w trakcie zabiegu chirurgicznego ulegają natychmiastowemu obkurczeniu, co może pogłębiać się po umieszczeniu ich w utrwalaczu (3, 7, 8). Dodatkowo, po umieszczeniu wycinka w utrwalaczu często ulega on deformacji, co w znaczny sposób wpływa na możliwość orientacji przestrzennej wycinka i określenie, które z jego fragmentów należy zbadać pod kątem doszczętności wycinka (**ryc. 8A**). W badaniach przeprowadzonych na tkankach zwierzęcych potwierdzono, że w trakcie zabiegu chirurgicznego i utrwalania tkanek w formalinie i dalszej obróbki próbki ulegają obkurczeniu. Różnica pomiędzy marginesem chirurgicznym a marginesem histologicznym może być znaczna, „skrócenie” marginesu



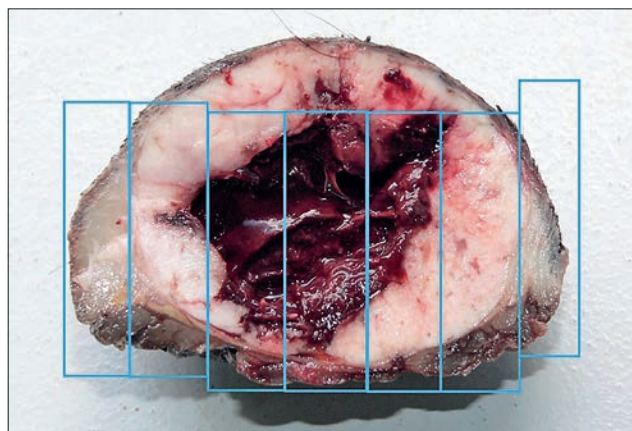
Ryc. 8. Sposób zabezpieczania materiału ma kluczowe znaczenie, gdy ma być oceniona doszczędność zabiegu chirurgicznego. Na rycinie A widoczny ściśnięty i skręcony wycinek skóry wraz z guzem – w tym przypadku nie ma możliwości zidentyfikowania brzegów chirurgicznych, dlatego też ocena czystości marginesów nie jest możliwa. Na rycinie B widoczne są dwa wycinki zmienionej skóry rozpięte na grubej teksturze – brzegi chirurgiczne są doskonale widoczne, a więc ocena marginesów histologicznych w tym przypadku nie będzie problemem

wynosi nawet do 30–50% pierwotnego wymiaru resektowanej tkanki; z reguły długość „zmniejsza się” o 20%, a szerokość „zmniejsza się” o 15% (3, 8). Zmniejszenie tej różnicy można uzyskać poprzez rozpinanie wycinka na twardym materiale – korek, tektura (**ryc. 8B**).

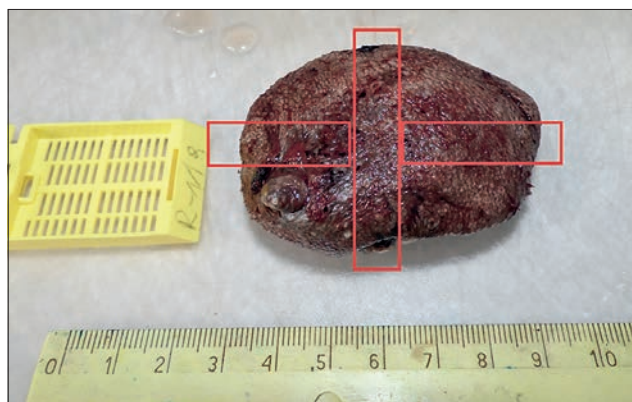
Ocena doszczędności zabiegu chirurgicznego pozwala z dużym prawdopodobieństwem określić rokowanie dla pacjentów onkologicznych, a w niektórych przypadkach ma większe znaczenia dla pacjenta niż samo rozpoznanie. Idealnie byłoby zbadać 100% powierzchni marginesu chirurgicznego, jednak jest to nierealne ze względów technicznych. Przykładowo, guzek skórny usunięty wraz z zapasem otaczającej go skóry, łącznie o wymiarach 35×25×10 mm, będzie można wstępnie podzielić na 7 „plastrów” o grubości 5 mm, z kolei każdy z owych siedmiu plasterów można pokroić na 1000 skrawków parafinowych o grubości 5 µm, czyli, żeby zbadać cały taki guz i ocenić wszystkie jego marginesy, należy

wykonać i zbadać 7000 preparatów histologicznych, o kosztach takiego badania nie wspominając (**ryc. 9**)! Dostępna jest technika histologiczno-chirurgiczna (histologia 3D, chirurgia mikrograficzna Mohsa), w trakcie której ocenia się czystość wszystkich marginesów chirurgicznych, wykonując badanie mikroskopowe w trakcie trwania zabiegu chirurgicznego (badanie śródoperacyjne). U ludzi stosuje się ją w przypadku złośliwych nowotworów skóry, najczęściej w rakach podstawonokomórkowych i wiąże się z wysokim kosztem (przykładowo, w jednej z klinik chirurgii onkologicznej dla ludzi w zależności od wielkości guza koszt procedury mieści się w granicach 2500–8000 zł). U zwierząt zbliżoną technikę histologiczną oceniano w mięsakach poiniekcyjnych u kotów, guzach z komórek tłuszczowych u psów, rakach płaskonabłonkowych u psów, kotów i koni (4, 6, 9).

W przypadku niewielkich zmian skórnych/podskórnych lub drobnych zmian w narządach teoretycznie możliwe jest



Ryc. 9. Rycina ułatwia zrozumienie, dlaczego rzeczywiste zbadanie całego guza nie jest możliwe. Widoczny przekrój podłużny guza usuniętego ze skóry i tkanki podskórnej (długość wycinka 35 mm, szerokość 25 mm), niebieskie prostokąty pokazują sposób krojenia guza na „plastery” (7 plasterów o grubości 5 mm każdy), z których każdy można pokroić na 1000 skrawków o grubości 5 µm każdy, co łącznie daje 7000 skrawków, czyli 7000 szkiełek histologicznych. Pamiętajmy, że to tylko połowa guza!



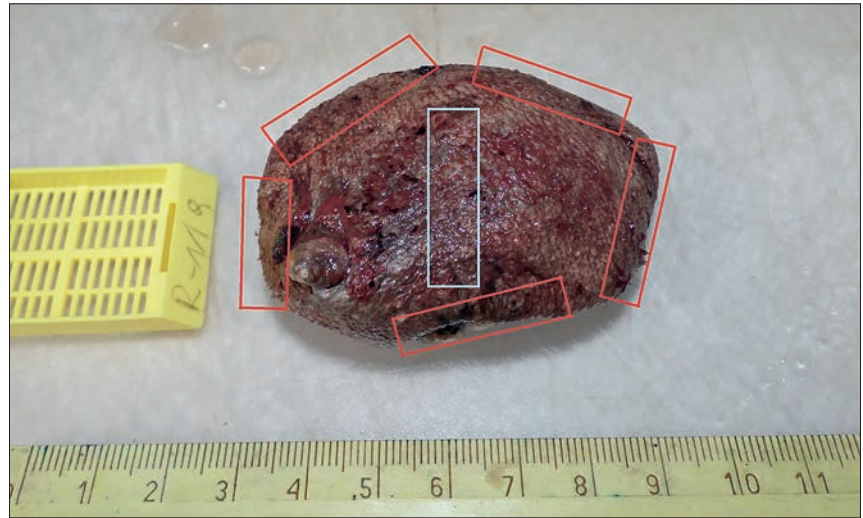
Ryc. 10. Na rycinie zademonstrowano praktyczne podejście do badania histopatologicznego. Z guza przedstawionego na rycinie w praktyce pobiera się 3 wycinki (schematycznie oznaczone czerwonymi prostokątami), jeden z osi poprzecznej guza i dwa wycinki z osi podłużnej

zbadać wszystkich marginesów, w medycynie weterynaryjnej oceny marginesów chirurgicznych dokonuje się głównie w przypadku guzów skóry i tkanki podskórnej (3). Trzeba mieć świadomość, że nawet niewielki guz wraz z otaczającą go tkanką można zbadać tylko częściowo, pobierając do oceny reprezentatywne próbki tkanek (zazwyczaj w takich przypadkach pobiera się 2–4 wycinki równoległe i prostopadłe do osi długiej wycinka; **ryc. 10**). Zwiększenie badanej powierzchni marginesu można uzyskać, stosując technikę, w której pobiera się wycinek równoległy do marginesu chirurgicznego, jednak w tym przypadku nie da się ocenić odległości komórek nowotworowych od marginesu chirurgicznego (w rzeczywistości można w ten sposób ocenić do 1–5% rzeczywistych marginesów – **ryc. 11**; 3).

W przypadku zmian większych możliwe jest zbadanie tylko wybranych („na ślepo”) fragmentów guza (w tym wybranych marginesów chirurgicznych), tych, które operator uzna za „podejrzane”, jednak

w takich przypadkach owe obszary muszą zostać oznaczone przez operatora za pomocą tuszu (bądź mniej preferowany sposób za pomocą igieł lub nitów chirurgicznych) z jednoczesnym opisem, co i w jaki sposób zostało oznaczone (np. jeden węzełek – margines doczaszkowy, dwa węzły – marginesy doogonowy; tusz żółty – marginesy boczne, tusz zielony – margines dolny). Nie ma żadnych jednoznacznych zasad, jakie obowiązują przy wyborze, które fragmenty dużej próbki należy pobrać do badania marginesów histologicznych, dlatego w rzeczywistości nie muszą być one reprezentatywne dla całego wycinka. Im więcej pobranych wycinków, tym szansa na zbadanie wszystkich marginesów jest większa, jednak koszt badania histologicznego zwiększa się i może nie być akceptowany przez właściciela. Pominięcie procedury oznaczania marginesów chirurgicznych bywa przyczyną zafałszowania wyniku oceny marginesów histologicznych (3).

Dla uzyskania wiarygodnej oceny doszczętności zabiegu chirurgicznego zdecydowanie najbardziej korzystne jest oznaczenie wycinka za pomocą tuszu tuż po zabiegu (preferowany czas od 30 minut od resekcji), na nieutralnej tkance, przez operatora, który zmianę wycinał i jest najlepiej zorientowany odnośnie do jej umiejscowienia. Przed barwieniem materiał należy osuszyć z nadmiaru płynów (w tym formaliny), a następnie zastosować tusz wodoodporny, przeznaczony do tego celu i za pomocą gazika lub wacika zabarwić te obszary, które mają być zbadane. W dalszej kolejności należy umożliwić wyschnięcie tuszu (około 5–10 minut, zapobiegnie to wypłukaniu tuszu

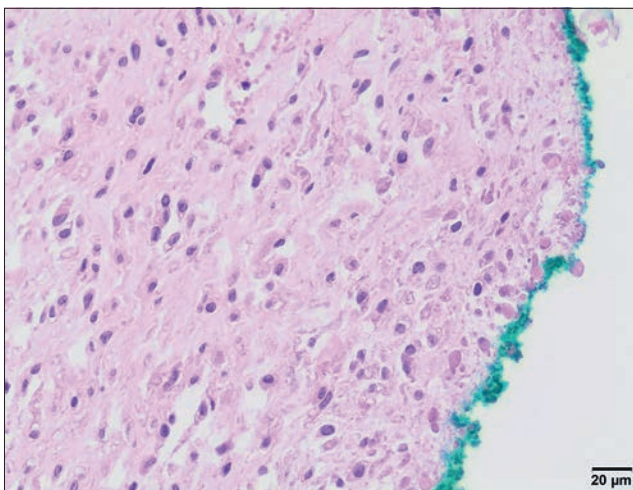


Ryc. 11. Na rycinie zademonstrowano sposób pobierania wycinków, który zwiększa szanse na wiarygodną ocenę doszczętności zabiegu chirurgicznego. Czerwone prostokąty wskazują sposób pobierania wycinków dla oceny czystości marginesów histologicznych, zaś niebieski prostokąt wskazuje na miejsce pobrania wycinka, który służy do określenia rozpoznania i typu histologicznego nowotworu. Należy pamiętać, że większa część objętości wycinka i tak nie zostanie zbadana, a koszt badania w takiej sytuacji będzie wyższy

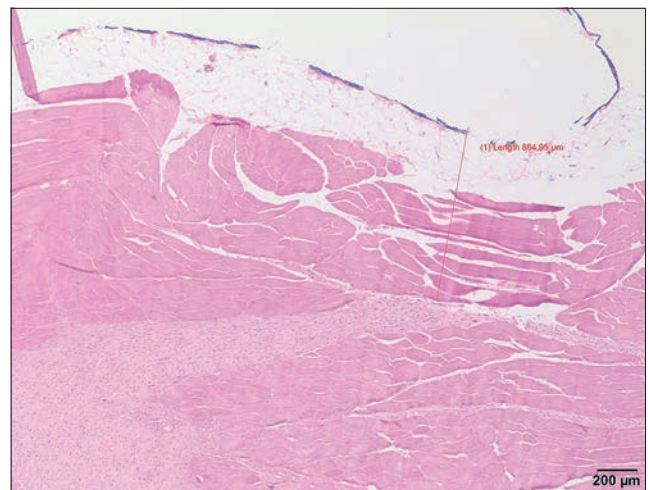
z tkanek przez formalinę) i umieścić wycinek w utrwalaczu. Jeżeli wycinek jest duży, to w pierwszej kolejności należy oznaczyć marginesy, umożliwić wyschnięcie tuszu, a następnie materiał pokroić na mniejsze fragmenty. Dużą zaletą oznaczania marginesów chirurgicznych tuszem jest fakt, że tusz jest doskonale widoczny w skrawku na szkiełku mikroskopowym (**ryc. 12 i 13**). W uzasadnionych przypadkach marginesy chirurgiczne można oddzielić od głównej masy guza i przesłać je w oddzielnym naczyniu (oznaczonym „marginesy chirurgiczne”), jednak wąskie paski tkanki często ulegają skręceniu i trudno jest uzyskać z nich dobrej jakości preparat histopatologiczny.

Ocena zajęcia naczyń krwionośnych i chłonnych oraz węzłów chłonnych

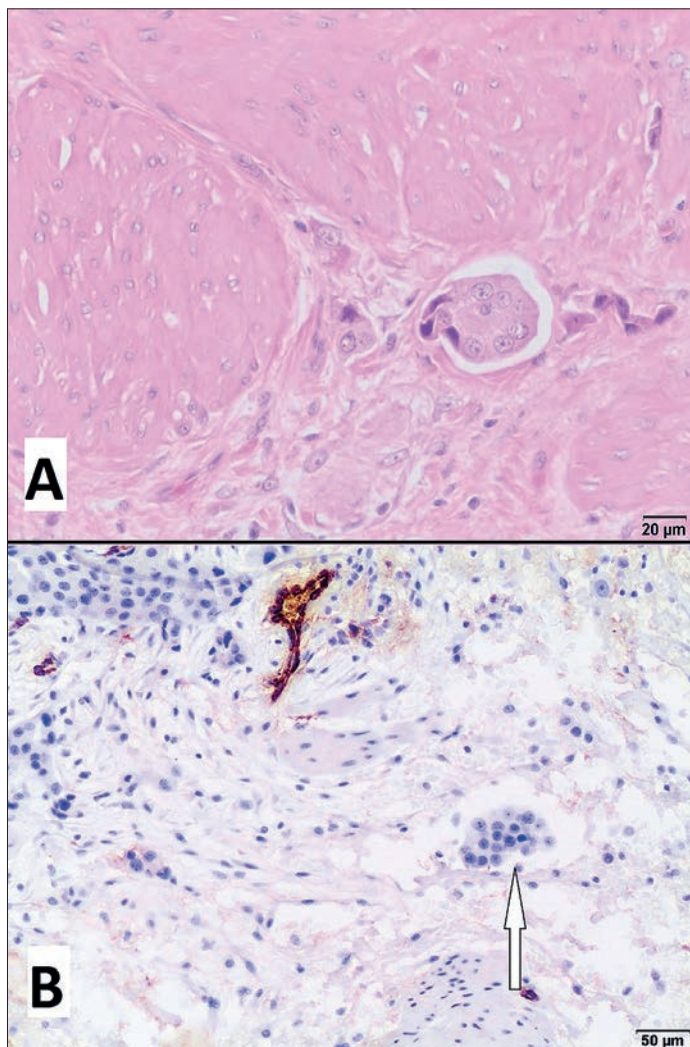
Uzyskanie informacji odnośnie do zajęcia naczyń krwionośnych i/lub chłonnych wymaga przesłania nie tylko wycinków samego guza, ale także tkanek otaczających guz, dlatego najczęściej nie jest to możliwe w przypadku, gdy do badania przekazano jedynie drobne jego fragmenty – biopsja wycinkowa, biopsja tru-cut (jeżeli jednak w małym wycinku widoczne jest zajęcie naczyń, możemy ten fakt odnieść do całego wycinka – stwierdzono zajęcie naczyń krwionośnych). Fakt zdeformowania wycinka także może wpływać na rezultat badania, gdyż w takich przypadkach może



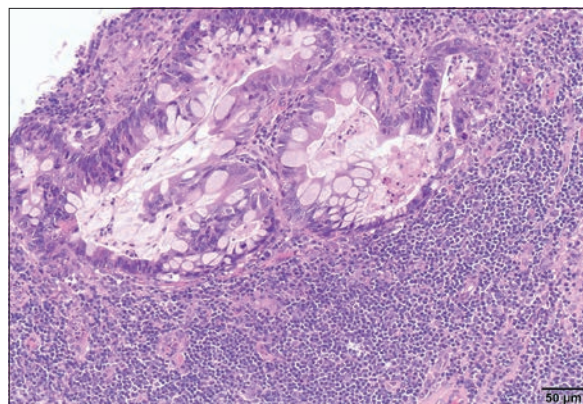
Ryc. 12. Obraz histopatologiczny marginesu histologicznego guza usuniętego z okolicy międzyłopatkowej od kota. W tym przypadku lekarz kierujący oznaczył brzegi chirurgiczne wycinka zielonym tuszem, co doskonale uwidacznia granicę i wskazuje na niedoszczętność resekcji chirurgicznej – komórki nowotworowe są widoczne na granicy wycinka. Barwienie hematoksylina-eoZYna, powiększenie 200×



Ryc. 13. Obraz histopatologiczny marginesu histologicznego guza usuniętego z okolicy międzyłopatkowej kota. W tym przypadku lekarz kierujący oznaczył brzegi chirurgiczne wycinka niebieskim tuszem, dolny margines wycinka jest doskonale widoczny (niebieska przerywana linia na górze ryciny), a zmierzony w programie komputerowym dystans pomiędzy marginesem chirurgicznym a komórkami nowotworowymi (czerwona linia) wynosi 865 µm. Barwienie hematoksyliny-eoZYna, powiększenie 20×



Ryc. 14. Obraz mikroskopowy granicy pomiędzy rakiem przejściowo nabłonkowym pęcherza moczowego i warstwą mięśniową. Na rycinie A widoczny obszar mięśni gładkich poniżej guza, w centrum ryciny widoczne skupisko komórek nowotworowych w jamistej przestrzeni, która może być naczyniem krwionośnym; barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 200×. Na rycinie B ten sam obszar guza w innym skrawku zabarwionym metodą immunohistochemiczną na obecność komórek śródbłonna (przeciwciała anty-czynnik VIII; reakcja dodatnia to ciemnobrązowa barwa – na górze ryciny widoczne ciemnobrązowe struktury, które są komórkami śródbłonna małego naczynia krwionośnego). Widać wyraźnie, że skupisko komórek nowotworowych (oznaczone strzałką) znajduje się w przestrzeni, która nie jest ograniczona komórkami śródbłonna, co świadczy, że komórki nowotworowe nie znajdują się ani w naczyniu krwionośnym, ani w naczyniu limfatycznym – wniosek: brak zajęcia naczyń krwionośnych przez komórki nowotworowe. Barwienie immunohistochemiczne, powiększenie 200×



Ryc. 15. Obraz histopatologiczny węzła chłonnego krezkowego od psa z gruczolakorakiem okrężnicy – widoczne komórki limfoidalne w węzle chłonnym oraz cewki komórek morfologicznie odpowiadające komórkom nabłonka okrężnicy – wniosek: zajęcie węzła chłonnego krezkowego przez gruczolakoraka okrężnicy. Barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 100×

dochodzić do pęknięcia czy zgniatania tkanek, a tym samym identyfikacja naczyń krwionośnych może nie być możliwa. Niekiedy do jednoznacznego określenia, czy doszło do inwazji do naczyń, konieczne może być zastosowanie barwienia immunohistochemicznego z użyciem przeciwciał identyfikujących komórki śródbłonna naczyniowego (przeciwciała anty-czynnik VIII; ryc. 14), co z kolei może wykluczać te wycinki, które zbyt długo przetrzymywano w formalinie (utrwalanie tkanek w formalinie przez okres dłuższy niż 24 godziny może zmieniać właściwości antygenowe białek i zafałszowywać wyniki barwienia immunohistochemicznego). Niekorzystny wpływ na wyniki tego barwienia może mieć też niedostateczne utrwalenie tkanek oraz ich odwapnianie (odwapni się najczęściej nowotwory kości oraz złożone guzy gruczołu sutkowego; 10).

Ocena zajęcia regionalnych węzłów chłonnych dostarcza istotnych informacji o znaczeniu rokowniczym, pozwala też zaplanować odpowiednie leczenie uzupełniające do zabiegu chirurgicznego. W onkologii weterynaryjnej węzły chłonne bada się histologicznie w dwóch przypadkach, po pierwsze dla określenia lub sprecyzowania

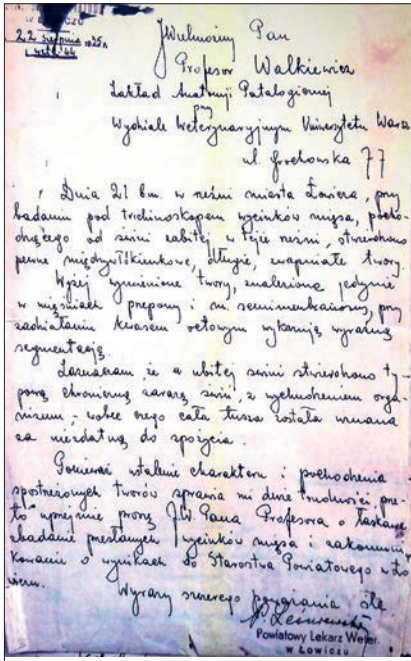
rozpoznania chłoniaka lub podtypu chłoniaka oraz w celu potwierdzenia albo wykluczenia przerzutów nowotworów nielimfoidalnych do węzłów chłonnych (ryc. 15). Do badania tego drugiego niezbędne może być pobranie całego podejrzanego węzła chłonnego (badanie wycinków lub biopłatów tru-cut może nie być reprezentatywne, bowiem przerzuty mogą występować wielogniskowo lub ogniskowo bądź są niewielkie i łatwe do przeoczenia podczas pobierania próbki do badania) i wykonanie seryjnych skrawków z podłużnego przekroju węzła, co zwiększa szanse na wykrycie ewentualnych komórek nowotworowych w badanym wycinku, jednak nie daje absolutnej pewności w przypadku, gdy komórek nowotworowych w wybranych skrawkach się nie wykrywa. Niestety, w niektórych przypadkach do wykazania obecności nielicznych ognisk przerzutowych do węzłów chłonnych (mikroprzerzuty) niezbędne jest wykonanie bardzo licznych skrawków parafinowych zabarwionych metodą immunohistochemiczną (np. wykrywanie pancytokeratyny, która umożliwia wykrycie pojedynczych komórek nowotworowych w węzle chłonnym). W ostatnio opublikowanych badaniach

wykonanych na węzłach chłonnych pobranych od psów z różnymi rodzajami raków wykazano, że aż w 25% przypadków w węzłach, które w toku rutynowego badania histopatologicznego uznano za wolne od komórek nowotworowych, barwieniem immunohistochemicznym skrawków seryjnych, stwierdzono obecność mikroprzerzutów lub izolowanych, pojedynczych komórek nowotworowych (11).

Warto jeszcze dodać, że odnalezienie regionalnego węzła chłonnego, który został usunięty razem z resekowanym blokiem tkankowym (amputowana kończyna, wycięta cała listwa mleczna), może być trudne w materiale utrwalonym w formalinie (1), dlatego wskazane jest wyizolowanie takiego węzła zaraz po zabiegu chirurgicznym i umieszczenie go w oddzielnym naczyniu z formaliną lub oznaczenie lokalizacji węzła za pomocą nici chirurgicznej (o czym stosowna informacja winna się znaleźć w skierowaniu).

Warunek dodatkowy – skierowanie dobrej jakości

Precyzyjne wypełnienie skierowania (pisma przewodniego; ryc. 16) ma kluczowe



Ryc. 16. Przykład listu przewodniego z 1935 r. dołączanego do próbek przekazanych do badania histopatologicznego: „...Dnia 21 b.m. w rzeźni miasta Łowicza, przy badaniu pod trichinoskopem wycinków mięsa pochodzącego od świni zabitej w tejże rzeźni, stwierdzono pewne międzywłókienkowe, długie, zwapniałe twory. Wyżej wymienione twory znalezione jedynie w mięśniach przepony i *m. semimembranaceus*, przy zadziałaniu kwasem octowym wykazują wyraźną segmentację. Zaznaczam, że u ubitej świni stwierdzono typową chroniczną zarazę świń z wyraźnym wychudzeniem organizmu i wobec czego cała tusza została uznana za niezdatną do spożycia. Ponieważ ustalenie charakteru i pochodzenia spostrzeżonych tworów sprawia mi duże trudności, przeto uprzejmie proszę J.W. Pana Profesora o łaskawe zbadanie przesłanych wycinków mięsa i zakomunikowanie o wynikach do Starostwa Powiatowego w Łowiczu. Wyrazy szczerzego poważania śle...”. Z archiwum Zakładu Patomorfologii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie

znaczenia dla zwiększenia przydatności praktycznej uzyskanego wyniku. **Analiza statystyczna wyników badań własnych obejmujących preparaty cytologiczne wykazała, że przydatność diagnostyczna wyniku była dodatnio skorelowana z ilością informacji zawartych w skierowaniu** (12). Bazując na podstawie własnych doświadczeń, można przyjąć, że podobnie jest w przypadku badania histopatologicznego. Dobrym przykładem jest tu dobrze zróżnicowany włókniamięsak szczęki u dużych psów. Nowotwór ten, pomimo swojej biologicznej złośliwości charakteryzuje się obrazem histologicznym typowym dla włókniaka, dlatego też brak informacji odnośnie do rasy/wielkości psa oraz lokalizacji guza w skierowaniu może skutkować pomyłką. Precyzyjne wypełnienie skierowania zaoszczędzi czas zarówno osobie przygotowującej preparat histologiczny, jak i samemu patologowi, który ocenia preparaty histologiczne. Dodatkowo, na podstawie informacji dostępnych w skierowaniu patolog może dokonać interpretacji obrazu mikroskopowego, który widzi, i z pewnością opatry

wynik stosownym komentarzem, przydatnym z punktu widzenia lekarza klinicyisty (warto korzystać z wiedzy, jaką posiada patolog), w przypadku braku informacji klinicznych taka interpretacja jest trudna i bywa ryzykowna (**ryc. 17**). W **tabe- li 3** zaprezentowano zestaw podstawowych informacji, które należy umieścić w skierowaniu załączonym do materiału kierowanego do badania histopatologicznego.

Piśmiennictwo

- Kamstock D.A.: Recommended guidelines for submission, trimming, margin evaluation, and reporting of tumor biopsy specimen in veterinary surgical pathology. *Vet. Pathol.* 2011, **48**, 19–31.
- Malicka E. i wsp.: *Materiały pomocnicze do ćwiczeń z histopatologii zwierząt*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa 2002.
- Stromberg P.C., Meuten D.J.: Trimming tumors for diagnosis and prognosis. W: Meuten D.J.: *Tumors in Domestic Animals*, wyd. 5, Wiley Blackwell, Ames 2017, 27–43.
- Brenstein J.A., Hodgins E.C., Holloway H.W., Hedlund C.S., Storey E.S., Hubert J.D.: Mohs micrographic surgery: a technique for total margin assessment in veterinary cutaneous oncologic surgery. *Vet. Comp. Oncol.* 2006, **4**, 151–160.
- Scarpa F., Sabattini S., Marconato L., Capitani O., Morini M., Bettini G.: Use of histologic margin evaluation to predict recurrence of cutaneous malignant tumors in dogs and cats after surgical excision. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2012, **240**, 1181–1187.
- Brenstein J.A., Storey E.S., Bauer W.: Mohs's micrographic surgery for the management of a periocular mast cell tumor in a dog. *Vet. Ophthalmol.* 2013, **16**, 234–239.
- Upchurch D.A., Malenfant R.C., Wignall J.R., Ogdin D.M., Saile K.: Effects of sample site and size, skin tension lines, surgeon, and formalin fixation on shrinkage of skin samples excised from canine cadavers. *Am. J. Vet. Res.* 2014, **75**, 1004–1009.
- Risselada M., Mathews K.G., Griffith E.: Surgically planned versus histologically measured lateral tumor margins for resection of cutaneous and subcutaneous mast cell tumors in dogs: 46 cases (2010–2013). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2015, **247**, 184–189.
- Giudice C., Stefanello D., Sala M., Cantatore M., Russo F., Romussi S., Travetti O., Di Giancamillo M., Grieco V.: Feline injection-site sarcoma: recurrence, tumor grading and surgical margin status evaluated using the three-dimensional histological technique. *Vet. J.* 2010, **186**, 84–88.
- Ramos-Vara J.A., Borts L.B.: Immunohistochemistry: fundamentals and applications in oncology. W: Meuten D.J.: *Tumors in Domestic Animals*, wyd. 5, Wiley Blackwell, Ames 2017, 44–87.
- Casey K.M., Staffey M.A., Affolter V.K.: Identification of occult micrometastases and isolated tumour cell within regional lymph nodes of previously diagnosed non-metastatic (stage 0) canine carcinomas. *Vet. Comp. Oncol.* 2016, **15**, 785–792.
- Sapierzynski R., Czopowicz M., Ostrzeszewicz M.: Factors affecting the diagnostics utility of canine and feline cytological samples. *J. Small Anim. Pract.* 2016, doi:10.1111/jsap.12598.

Dodatkowe informacje	
Histopatologia	
Lokalizacja:
Rodzaj zmiany: guz odgraniczony guz naciekający /inne:
Kształt:
Konsystencja: twarda chlebnotłwa miękka ciastowata
Wielkość:
Tempo wzrostu:
Dotychczasowe leczenie:
Mikrobiologia	
Rozpoznanie/objawy:
Stosowane antybiotyki:
Inne PROSZĘ DO DR SAPIERZYŃSKIEGO	

Ryc. 17. Przykład współczesnego skierowania, który ukazuje, że niektórzy koledzy pokładają zbyt dużą wiarę w umiejętności zawodowe patologów. Zwraca uwagę brak jakichkolwiek informacji przydatnych w określeniu rozpoznania histopatologicznego i jego interpretacji

Tabela 3. Podstawowe informacje, które powinny się znaleźć w skierowaniu do badania histopatologicznego

- Miejsowość i data
- Lecznica zlecająca
- Dane właściciela
- Dane pacjenta (gatunek, wiek, płeć i status płciowy, rasa)
- Przedmiot badania (typ zmiany – zmiana płaska, owrzodzenie, guz, brodawka itp.; lokalizacja, wielkość, wygląd makroskopowy)
- Metoda pobrania próbki (biopsja wycinkowa, wycięciowa, trepanobiopsja, biopsja cienkoigłowa, preparat odciskowy itp.) oraz liczba wycinków w przypadku mniejszych próbek
- Objawy kliniczne potencjalnie związane ze zmianą (kulawizna, świąd, smoliste stolce, wymioty itp.)
- Historia medyczna pacjenta (wcześniejsze poważne choroby, w tym zmiany nowotworowe, w tym wykonywane iniekcje wraz z ich lokalizacją)
- Dotychczasowe leczenie (ograniczamy się do istotnych informacji)
- Wyniki badań dodatkowych (należy podać stwierdzone nieprawidłowości w wynikach badania krwi, badań obrazowych, wyniki testów serologicznych)
- Wyniki wcześniejszych badań obejmujących badaną zmianę (badanie cytologiczne, badania obrazowe zmiany, badania mikrobiologiczne)
- Rozpoznanie różnicowe lekarza zlecającego
- Pieczęć i podpis osoby zlecającej

Dr hab. Rafał Sapierzynski, prof. nadzw. SGGW;
e-mail: sapiehp@wp.pl

Fading kitten syndrome. Part I. Causes and predilection factors

Kalwas-Śliwińska M., Degórska B., Jurka P.,
Department of Small Animal Diseases with Clinic,
Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University
of Life Sciences – SGGW

Fading kitten syndrome is the disorder where kittens appear to be healthy at birth, but then stop nursing, become weak and thin and require intensive care. True fading kitten syndrome describes kittens that are lost during the pre-weaning stage (during the first four weeks) without apparent cause being found. In broader terms, it describes neonates and pediatric patients with more specific clinical signs (eg. dyspnoea, diarrhea) that are present as emergency cases. Causes of fading kitten syndrome can be divided into three groups: genetic (anatomical or metabolic defects - purebreds are at higher risk), environmental (including factors affecting the queen and those due to poor mothering) and infectious (due to bacteria, viruses and intestinal parasites). Early identification of problems and immediate intervention is a key to successful management of the fading kitten syndrome.

Keywords: fading kitten, neonatal and paediatric emergencies, cat.

Ocenia się, że średnia śmiertelność kociąt w hodowlach kotów w okresie od urodzenia do ukończenia 8 tygodnia życia wynosi 9,1–27%, przy czym do większości (ponad 90%) zgonów dochodzi podczas pierwszego tygodnia życia (1, 2, 3). W opublikowanym niedawno retrospektywnym badaniu obejmującym 5303 kotki 45 różnych ras, Fournier i wsp. (4) ocenili, że całkowita śmiertelność kociąt przed odstawieniem wynosi 16%. Według cytowanego badacza, poród martwych płodów dotyczył 8,5% kociąt. Z kolei inni autorzy podają, że śmierć podczas porodu dotyczy średnio 5–7,2% kociąt, przy czym odsetek ten jest różny dla poszczególnych ras i zwiększa się wraz z liczebnością miotu oraz występowaniem wad wrodzonych (3, 5). U kociąt, które umierają w okresie pierwszych 4 tygodni życia bądź też wykazują w tym okresie niedostateczny przyrost masy ciała (<7–10 g/dobę), często rozpoznaje się zespół słabego kocięcia (fading kitten syndrome – FKS). Pozostałe objawy zespołu słabego kocięcia są równie nieswoiste i obejmują: nadmierną (utrzymującą się ponad 20 minut) wokalizację, izolowanie się od pozostałych noworodków z miotu, brak akceptacji ze strony samicy (2, 6, 7, 8).

Przyczyny zespołu słabego kocięcia można zaklasyfikować jako:

- 1) czynniki ze strony matki i czynniki środowiskowe,

Zespół słabego kocięcia. Część I. Przyczyny i czynniki predylekcyjne

Magdalena Kalwas-Śliwińska, Beata Degórska, Piotr Jurka

z Katedry Chorób Wewnętrznych Małych Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

- 2) czynniki genetyczne (wady anatomiczne i metaboliczne),
- 3) czynniki zakaźne i inwazje pasożytów.

Wczesne rozpoznanie zespołu słabego kocięcia umożliwia szybkie rozpoczęcie terapii i skorygowanie towarzyszących mu zaburzeń, takich jak: hipotermia, odwodnienie, hipoglikemia, niedożywienie, niedokrwistość czy zakażenie (1, 7, 9, 10).

Czynniki ze strony matki i środowiskowe

Najistotniejsze dane z wywiadu i stan zdrowia matki

U noworodka, u którego podejrzewa się zespół słabego kocięcia, w wywiadzie powinno się uwzględnić również informacje dotyczące: stanu zdrowia samicy (w tym: przebytych ciąży, porodów, wcześniejszych miotów, odżywienia, szczepień i odrobaczeń, instynktu macierzyńskiego i wszelkich aktualnych zmian, które zaobserwowałby właściciel), stanu zdrowia pozostałych kociąt z miotu, przebiegu porodu oraz warunków bytowania.

Podczas zbierania wywiadu warto jest wykluczyć czynniki ze strony samicy, które mogą przyczynić się do rozwoju słabego kocięcia. Należy zatem zapytać o: grupę krwi kotki (u kociąt z grupą krwi A lub AB urodzonych przez kotki z grupą krwi B może dojść do izoerytrolizy noworodków), wiek, przebyte ciąży i porody (większe ryzyko zaniedbania noworodków odnotowuje się u pierworódek, u których częściej zdarzają się także problemy z laktacją, a zatem potencjalnie z pobraniem siary i mleka przez noworodki), przebyte szczepienia i odrobaczenia, przyjmowane leki, łaknienie i stopień odżywienia (u kotek niedożywionych należy liczyć się z urodzeniem kociąt o niższej masie urodzeniowej; przy czym jeżeli noworodki tuż po urodzeniu ważą < 75 g, są one predysponowane do rozwoju zespołu słabego kocięcia, bardziej prawdopodobne jest też u nich występowanie wrodzonych wad anatomicznych lub metabolicznych; z drugiej zaś strony śmiertelność noworodków urodzonych przez kotki otyłe jest wyższa w porównaniu do kotek o prawidłowej masie ciała), produkcję mleka i aktualny stan zdrowia kotki (wykluczyć przede wszystkim:

odwodnienie, niedożywienie, niedostateczną produkcję mleka, *mastitis i metritis*). Oceniając stan zdrowia kotki, warto pamiętać o tym, że wczesne objawy *mastitis*: apatia i gorączka, mogą występować bez widocznych objawów zapalenia gruczołów sutkowych. Ponadto nawet przebiegające podklinicznie zapalenia macicy może stanowić stałe źródło zakażenia bakteryjnego dla kociąt (1, 2, 9, 11).

Utrudniony poród

Informacja o tym, że poród kocięcia był porodem ciężkim, czyli o nieprawidłowym przebiegu (wiążącym się z utrudnionym wyparciem noworodka z kanału rodowego) stanowi przesłankę o tym, że z uwagi na ograniczony dopływ krwi do macicy podczas skurczów, rozciągnięcie pępowiny, potencjalnie częściowe odklejenie łożyska, w jego trakcie mogło dojść do niedotlenienia płodu. Ciężki poród wiąże się również z większym ryzykiem urazu, który, podobnie jak niedotlenienie, predysponuje noworodka do rozwoju zespołu słabego kocięcia (9, 10). Jako przyczyny ciężkiego porodu wymienia się: czynniki matczyne odpowiadające za ok. 70% przypadków (najczęściej są to: pierwotna, całkowita lub częściowa atonia macicy, nieprawidłowości anatomiczne kanału rodowego, powikłania śródporodowe), oraz czynniki płodowe, stanowiące ok. 30% przypadków (w tym: nieprawidłowe ułożenie lub postawa płodu, wady wrodzone, dysproporcje matczyno-płodowe) lub połączenie tych czynników (12).

Pobranie siary

W ostatnim czasie bardzo podkreśla się, jak duże znaczenie dla zdrowego rozwoju kociąt ma pobranie siary. Aby u kocięcia wykształciła się odporność bierna, w ciągu pierwszych 16 godzin życia, musi ono pobrać zawarte w sianie immunoglobuliny (zdrowy noworodek powinien zacząć ją pobierać w ciągu 2 godzin od narodzin, natomiast po upływie 16 godzin od urodzenia przeciwciała matczyne nie są już wchłaniane w jelitach). Z uwagi na rodzaj łożyska u kotów (pod względem budowy histologicznej klasyfikowanej jako łożysko śródłonkowo-kosmówkowe), przeciwciała

zawarte we krwi matki przechodzą do płodów jedynie w minimalnym stopniu, zaś aż 95% z nich przekazywanych jest wraz z siarą w ciągu pierwszej doby po urodzeniu (2, 13, 14, 15). Wykazano, że poziom IgG u kociąt, które nie pobrały siary, ale pobierały mleko od matki zastępczej, był podobny do stężenia IgG u kociąt żywionych preparatami mlekozastępczymi i o wiele niższy niż u kociąt, które pobrały siarę (14). A zatem, pod względem przydatności dla procesów odpornościowych noworodka, mleko nie może stanowić zamiennika dla siary.

Stężenie IgG w surowicy kociąt, z uwagi na katabolizm przeciwciał matczyńskich, osiąga swój najniższy poziom ok. 4 tygodnia życia, co koreluje z okresem największej podatności na zakażenie. Od tego momentu, wraz z rozwojem odporności adaptacyjnej poziom IgG stopniowo wzrasta (17, 18). Kocięta, które nie pobrały siary (w tym: osierocone, odrzucone przez matkę, odstawię na pierwszą dobę od matki z uwagi na ryzyko rozwoju izoerytrolizy noworodków, bardzo osłabione lub pochodzące z bardzo licznych miotów, urodzone przez kotki nieprodukujące siary w odpowiedniej ilości bądź z odpowiednią zawartością immunoglobulin) od narodzin do 4 tygodnia życia, są więc szczególnie narażone na czynniki zakaźne i związane z tym powikłania, w tym rozwój sepsy (2, 15, 18).

Brak akceptacji noworodka przez matkę

Zależność przyczynowo-skutkowa pomiędzy FKS a zaniedbaniem przez matkę może być dwójakiego rodzaju:

- 1) Kotka zaniedbuje kocięta, w wyniku czego dochodzi u nich do FKS (zaniedbanie zwykle dotyczy całego miotu i jest główną przyczyną hipotermii i hipoglikemii). Istotnym czynnikiem mogącym odpowiadać za zaniedbywanie kociąt, a nawet zachowania agresywne względem potomstwa jest stres. Według opinii niektórych lekarzy praktyków zdolność do opieki nad potomstwem może być również częściowo uwarunkowana genetycznie, Freshman (8) na podstawie obserwacji własnych zauważa, że rozmnażając kotki, warto wziąć pod uwagę hipotezę, iż u kotek urodzonych przez matki, które zaniedbywały miot, ryzyko zaniedbania własnego potomstwa jest wyższe.
- 2) Kocię z FKS jest mniej reaktywne, izoluje się od pozostałych noworodków, a w rezultacie jest odrzucane przez kotkę. Wówczas kotka wykazuje prawidłowe zachowania opiekuńcze względem pozostałych kociąt, natomiast zaniedbuje albo zachowuje się agresywnie względem kocięcia osłabionego (1, 2, 7, 8, 9, 11).

Warunki bytowania

W wywiadzie powinno się również uwzględnić informacje dotyczące środowiska, w jakim przebywają kocięta (temperatura i wilgotność otoczenia, narażenie na przeciągi i hałas, czystość podłoża, zagęszczenie). Czynniki środowiskowe mogą w bezpośredni sposób wpływać na zachowanie matki (zbyt wysoka temperatura otoczenia, obecność obcych ludzi i innych zwierząt, hałas mogą stresować kotkę, a nawet prowokować u niej zachowania agresywne względem potomstwa). Ponadto zbyt niska temperatura otoczenia sprzyja hipotermii i zakażeniom bakteryjnym, mogącym stanowić bezpośrednie zagrożenie życia dla noworodka (1, 9).

Niedożywienie

Prawidłowa masa ciała kocięcia po urodzeniu wynosi 100 ± 10 g. Niższa masa urodzeniowa jest czynnikiem predysponującym do rozwoju zespołu słabego kocięcia (1, 2). Zdrowy noworodek, po ukończeniu pierwszych 24 godzin życia, w trakcie których dopuszczalna jest niewielka (<10%) utrata masy ciała, powinien przybierać 7–10 g masy ciała/dobę, a po upływie 2 tygodni podwoić masę urodzeniową (9, 19). Należy pamiętać, że brak przyrostu masy ciała u kocięcia może być spowodowany niedoświadczeniem, stresem, chorobą, niedożywieniem lub zaawansowanym wiekiem matki, która nie produkuje odpowiedniej ilości mleka, bądź zaniedbywaniem przez nią kociąt. Ponadto za niedożywienie kocięcia może odpowiadać duża liczba osobników w miocie oraz nieprawidłowy odruch ssania. Niepobieranie odpowiedniej ilości mleka przez noworodka predysponuje go do rozwoju hipoglikemii i odwodnienia (2, 9, 14). Brak prawidłowego przybierania na wadze stanowi często pierwszy objaw zespołu słabego kocięcia, a z uwagi na to, że jego wczesne rozpoznanie przekłada się na większą przeżywalność pacjentów, należy zdecydowanie zalecać właścicielom ważenie noworodków dwukrotnie w ciągu doby (rano i wieczorem) i natychmiastowe zgłaszanie lekarzowi weterynarii brak oczekiwanego, dobowego zwiększenia masy ciała kocięcia (2, 9, 10, 11). W opinii autorów, takie postępowanie, w przeciwieństwie do zachowawczego oczekiwania na dołączenie się innych, niepokojących objawów klinicznych, pozwala zwiększyć szanse wczesnego rozpoznania, a tym samym powodzenia leczenia.

Izoerytroliza noworodków

Do rozwoju izoerytrolizy noworodków może dojść w sytuacji, gdy kotka z grupą

krwi B zostanie pokryta przez kocur z grupą krwi A. Jeżeli kocię urodzi się z grupą krwi A lub AB, wraz z siarą pobierze od matki przeciwciała skierowane przeciwko własnym krwinkom czerwonym, co grozi rozwojem niedokrwistości hemolitycznej. Stymulacja noworodka do oddania moczu (poprzez delikatne pocieranie mokrym gazikiem okolicy narządów płciowych) jest najprostszym sposobem na wykazanie ewentualnej hemoglobinurii (mocz ma wówczas zabarwienie ciemnoczerwone). Innymi objawami niedokrwistości hemolitycznej są martwica końcówek ogona i uszu, zaburzenie to może również przebiegać bezobjawowo. Jeżeli wiadomo, że kocur posiadał grupę krwi A, zaś kotka grupę krwi B, to grupę krwi noworodka można oznaczyć z krwi pępowinowej, co pozwoli na szybkie podjęcie działań zapobiegających rozwojowi niedokrwistości hemolitycznej u kocięcia (odstawienie noworodka od matki na okres pierwszej doby, kiedy może on pobrać wraz z siarą i wchłonąć groźne dla niego przeciwciała, po tym czasie uznaje się, iż może on bezpiecznie przebywać z matką i być przez nią karmiony; 1, 2, 9). Za rasy predysponowane do rozwoju izoerytrolizy noworodków uznaje się m.in.: koty brytyjskie krótkowłose, cornish rex i devon rex, ponieważ wiele (40–60%) osobników tych ras posiada grupę krwi B, w przeciwieństwie do kotów nierasowych, z których znacząca większość (ok. 90%) ma grupę krwi A (2).

Czynniki genetyczne (wady anatomiczne i metaboliczne)

Uważa się, że wady wrodzone występują co najmniej trzykrotnie częściej u kotów rasowych w porównaniu z kotami nierasowymi (2). Większość z nich wykrywa się w badaniu klinicznym noworodka (np. rozszczep podniebienia, zarośnięcie odbytu), obecność innych może wymagać diagnostyki obrazowej, np. badania echokardiograficznego przy podejrzeniu ubytku przegrody międzykomorowej, czy badania radiologicznego przy podejrzeniu przepukliny przeponowej. Niektóre z wad anatomicznych mogą ujawnić się w późniejszym okresie życia, np. przetwały prawy łuk aorty objawiający się ulewaniem u kocięcia, które zaczyna pobierać pokarm stały po odstawieniu od matki (7, 11, 18). Istnieje duża rozbieżność zarówno pod względem rodzaju, jak i częstości występowania wad wrodzonych u szczeniąt i u kociąt. Przykładowo, u kotów wrodzone choroby serca występują dużo rzadziej niż u psów (0,2–1,0 na 1000 zwierząt, przy czym nie udowodniono predyspozycji rasowych ani płciowych; 18, 22). W **tabeli 1** przedstawiono wybrane wady wrodzone najczęściej rozpoznawane u kociąt.

Tabela 1. Wybrane wady wrodzone najczęściej rozpoznawane u kociąt

Wady układu nerwowego:
- Wodogłowie
- Niedorozwój mózdzku
- Głuchota
Wady narządu wzroku:
- Małocze
- Skórzak rogówki
- Obustronny zez zbieżny
- Coloboma (rozszczep struktur anatomicznych oka)
- Jaskra
Wady układu moczowo-płciowego:
- Niedorozwój lub niewykształcenie nerki
- Pseudohermafrodytizm
Wady układu pokarmowego:
- Rozszczep podniebienia
- Zarośnięcie odbytu
Wady układu szkieletowego:
- Polidaktylia (palce dodatkowe)
- Syndaktylia (zrośnięcie palców)
- Pectus excavatum (klatka piersiowa lejkowata)
- Hemimelia promieniowa (brak lub niedorozwój kości promieniowej)
Wady serca:
- Ubytek przegrody międzykomorowej
- Dysplazja zastawki mitralnej
- Dysplazja zastawki trójdzielnej
- Przerwały przewod tętniczy
- Zwężenie aorty
Wady skóry i układu mięśniowego:
- Hipotrichoza
- Przepuklina pępkowa
- Rozszczep powłok brzusznych
Wady układu wydzielania wewnętrznego:
- Wrodzona niedoczynność tarczycy

Na podstawie: Little S. Feline pediatrics: How to treat the small and the sick. *Compend. Contin. Educ. Vet.* 2011, **33**, 1–6, 58–62; Strickland K.: Wrodzone choroby serca. W: *Kardiologia psów i kotów* (red. Garncarz M., Niziołek R.). Elsevier Urban & Partner, 2011, 238–263.

Oprócz wad anatomicznych, możliwe jest również występowanie wrodzonych wad metabolicznych, na przykład zaburzeń enzymatycznych, takich jak niedobór kinazy pirogronianowej prowadzący do niedokrwistości hemolitycznej, czy chorób spichrzeniowych, takich jak mukopolisacharydoza, jednak zwykle ujawniają się one nie w okresie noworodkowym, ale w późniejszych okresach życia zwierzęcia (1, 2, 9).

Czynniki zakaźne i pasożytnicze

Do rozwoju zespołu słabego kocięcia mogą przyczyniać się zarówno zakażenia bakteryjne, wirusowe, jak i inwazje pasożytnicze (1, 20). W tabeli 2 wymieniono najczęściej występujące u kociąt wirusowe, bakteryjne i pasożytnicze czynniki chorobotwórcze mogące stanowić bezpośrednią

Tabela 2. Najczęściej występujące u kociąt wirusowe, bakteryjne i pasożytnicze czynniki chorobotwórcze mogące stanowić bezpośrednią przyczynę lub czynnik wnikający zespół słabego kocięcia

Powszechnie występujące czynniki chorobotwórcze	
UKŁAD ODDECHOWY	Herpeswirus kotów (FHV) Kaliciwirus kotów (FCV) <i>Bordetella bronchiseptica</i> <i>Mycoplasma</i> spp. <i>Chlamydomphila felis</i>
UKŁAD POKARMOWY	Wirus panleukopenii kotów (FPV) Bakterie z grupy coli <i>Trichomonas foetus</i> <i>Giardia</i> spp. <i>Isospora</i> spp. <i>Ancylostoma</i> spp. <i>Toxocara cati</i>
ZAKAŻENIA UOGÓLNIONE	Wirus białaczki kotów (FeLV) Wirus niedoboru immunologicznego kotów (FIV) Zakaźne zapalenie otrzewnej kotów (FIP) Bakterie Gram-dodatnie (np. <i>Streptococcus</i> spp., <i>Staphylococcus</i> spp.) Bakterie Gram-ujemne (np. <i>Escherichia coli</i> , <i>Salmonella</i> spp.) <i>Toxoplasma</i> spp.

Na podstawie: Meade C.: Fading syndrome in kittens. *In Practice* 2014, **36**, 266–276.

przyczynę lub czynnik wnikający zespół słabego kocięcia.

Zakażenia bakteryjne

Do zakażeń bakteryjnych u kociąt może dochodzić zarówno przez łożysko, jak i przez kikut pępowinowy, układ pokarmowy, oddechowy czy moczowy. Źródłem zakażenia może być sama kotka, u której występuje nawet przebiegające podklinicznie *metritis*, *mastitis* bądź inne zakażenia bakteryjne (1). Zakażenia bakteryjne mogą być również wtórne do zakażeń wirusowych. Za zakażenia układu oddechowego najczęściej odpowiadają: *Bordetella bronchiseptica*, *Mycoplasma* spp., *Pasteurella* spp. oraz *Streptococcus* spp. Z kolei w przypadku bakteryjnych zakażeń układu pokarmowego kociąt najczęściej izolowane są: *Escherichia coli*, *Campylobacter* spp., *Enterococcus* spp. i *Clostridia*. Za rozwój uogólnionego zakażenia bakteryjnego mogą odpowiadać zarówno bakterie Gram-dodatnie (*Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp.), jak i Gram-ujemne (*E. coli*, *Salmonella* spp.; 2, 7, 9, 18). U każdego kocięcia z zakażeniem bakteryjnym, z uwagi na niedojrzałość układu odpornościowego i dużą zależność od czynników środowiskowych, należy liczyć się z ryzykiem rozwoju sepsy. Do czynników predysponujących do jej wystąpienia zalicza się: utrudniony poród, *mastitis* lub *metritis* u kotki, brak przeciwciał matczynych (przekazywanych w ciągu pierwszych 16 godzin życia kocięcia wraz z siałą), niskie temperatury otoczenia oraz niewłaściwe stosowanie antybiotyków (2, 9, 15). Objawy sepsy u noworodków mogą być zróżnicowane i obejmować: wymioty, biegunkę, długotrwałą wokalizację, gorączkę, niezdolność

do pobierania pokarmu, martwicę (i/lub owrzodzenia) dystalnych odcinków ciała (nosa, języka, ogona, kończyn). Sepsis noworodków często towarzyszy hipoglikemia (2, 9, 11, 20). W rozpoznawaniu sepsy kluczowy jest zwykle wynik posiewu krwi, moczu lub wysięku z kikuta pępowiny. Jednakże z uwagi na długi czas oczekiwania na wyniki badania, zaleca się wczesne rozpoczęcie antybiotykoterapii empirycznej (np. doustne podanie amoksycyliny z kwasem klawulanowym w dawce 12,5–25 mg/kg, m.c. 2 × dziennie lub cefaleksyny lub cefazolinę w dawce 10–30 mg/kg m.c., 2 × dziennie bądź ampicyliny w dawce 25 mg/kg m.c., 3 × dziennie doustnie/doszpikowo/domięśniowo (2, 9).

Zakażenia wirusowe

Wirusy, szczególnie herpeswirus kotów typu I oraz kaliciwirus są powszechną przyczyną zakażeń u nowo narodzonych kociąt (1). Ryzyko ich rozwoju znacząco zmniejszają szczepienia kotki oraz przekazanie przeciwciał matczynych wraz z siałą (2). Zakażenie wirusem białaczki kotów (FeLV), który może zostać przekazany płodom *in utero*, niejednokrotnie odpowiada za rodzenie się martwych kociąt lub rozwój zespołu słabego kocięcia u noworodków (1, 2). W wynikach badania sekcijnego kociąt, u których przyczyną śmierci był FKS w wyniku zakażenia FeLV opisywano charakterystyczny zanik grasicy (9). Pomimo standardowych szczepień kotów w kierunku panleukopenii, nadal, szczególnie w miotach urodzonych przez kotki bezdomne, u noworodków z zespołem słabego kocięcia i objawami ze strony układu pokarmowego (najbardziej typowa jest biegunka krwotoczna) rozpoznaje się przypadki tej

choroby. Rozpoznanie stawiane jest wówczas na podstawie dodatniego wyniku testu kału stosowanego w diagnostyce parwoirowy. Powszechną przyczyną zakażeń wirusowych u kociąt są również koronawirusy, mogące powodować przede wszystkim biegunki, a w przypadku indywidualnej mutacji w organizmie gospodarza, odpowiadać również za rozwój zakaźnego zapalenia otrzewnej kotów (FIP; 1, 2).

Inwazje pasożytnicze

Chociaż inwazje pasożytnicze u kociąt zwykle nie są śmiertelne (aczkolwiek w przypadku masywnych inwazji mogą prowadzić do zgonu noworodka), to często stanowią istotny czynnik wikłający zespół słabego kocięcia (1, 9). Kocięta mogą zarazić się pasożytami jelitowymi od matki przez łożysko lub wraz z mlekiem (np. *Toxocara* spp.). Przyczyną braku wzrostu i objawów ze strony przewodu pokarmowego u kociąt we wczesnym etapie życia mogą być również inwazje *Giardia* spp., *Coccidia* spp. czy *Trichostrongylus axei*. Inwazja *Toxoplasma gondii* uznawane jest za rzadko występującą przyczynę choroby noworodków, jednak opisywano jej przypadki u bardzo młodych kociąt przebiegające z gorączką, objawami ze strony układu nerwowego i narządu wzroku (1, 2).

Warto również nadmienić, że szczególnie u kociąt bezdomnych, poważne inwazje pcheł mogą odpowiadać za występowanie istotnej niedokrwiistości, wymagającej nawet przetoczenia krwi (9, 20, 21).

Piśmiennictwo

1. Freshman J.: Causes of fading puppy and kitten syndrome. W: *Vet. Med.*, 2005, **100**, 781–788.
2. Meade C.: Fading syndrome in kittens. *In Practice* 2014, **36**, 266–276.
3. Sparkes A., Rogers K., Henley W., Gunn-Moore D., May J., Gruffydd-Jones T., Bessant C.: A questionnaire-based study of gestation, parturition and neonatal mortality in pedigree breeding cats in the UK. *J. Feline Med. Surg.* 2006, **8**, 145–157.
4. Fournier A., Masson M., Corbière F., Mila H., Mariani C., Grellet A., Chastant-Maillard S.: Epidemiological analysis of reproductive performances and kitten mortality rates in 5,303 purebred queens of 45 different breeds and 28,065 kittens in France. *Reprod. Domest. Anim.* 2017, **52**, 153–157.
5. Musters J., de Gier J., Kooistra H., Okkens A.: Questionnaire-based survey of parturition in the queen. *Theriogenology*. 2011, **75**, 1596–15601.
6. Meade C.: Fading syndrome in kittens. *In Practice* 2014, **36**, 266–276.
7. Farabolini M.: Stany nagłe układu rozrodczego i zagrożenie życia noworodka. W: *Vigano F. Intensywna terapia psów i kotów* (red. Magdalena Kalwas-Śliwińska), Edra 2016, 261–287.
8. Freshman J.: Evaluating fading puppies and kittens. W: *Vet. Med.*, 2005, **100**, 790–796.
9. Abrams-Ogg A.: Fading neonatal puppy and kitten and miscellaneous neonatal disorders. W: *Mathews K.: Veterinary Emergency and Critical Care Manual*. Lifelearn Publication, 2006, 540–554.
10. England G., Russo M.: Reproductive and paediatric emergencies. W: *BSAVA Manual of canine and feline emergency*

- and critical care. BSAVA 2nd edition, Gloucester 2011, 228–240.
11. Freshman J.: Fading puppy and kitten syndrome: Do you know the signs? W: *Vet. Med.*, 2005, **100**, 807–808.
 12. Davidson A.: Zaburzenia okresu okołopoporodowego. W: *England G., von Heimendahl A. Położnictwo i neonatologia psa i kota* (red. Nizański W.) Elsevier Urban & Partner, 2014, 128–143.
 13. Casal M., Jezyk P., Giger U.: Transfer of colostral antibodies from queens to their kittens. *Am. J. Vet. Res.* 1996, **57**, 1653–1658.
 14. Claus M., Levy J., MacDonald K., Tucker S., Crawford P.: Immunoglobulin concentrations in feline colostrum and milk, and the requirement of colostrum for passive transfer of immunity to neonatal kittens. *J. Feline Med. Surg.* 2006, **8**, 184–191.
 15. Frymus T. i wsp.: ABCD Guidelines on Maternally Derived Immunity and Vaccination. <http://www.abcdcatsvets.org/maternally-derived-immunity-and-vaccination> (wytuczne European Advisory Board on Cat Diseases).
 16. Moon P., Massat B., Pascoe P.: Neonatal critical care. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2001, **31**, 343–365.
 17. Levy J., Crawford P., Collante W., Papich M.: Use of adult cat serum to correct failure of passive transfer in kittens. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2001, **15**, 1401–1405.
 18. Little S.: Feline pediatrics: How to treat the small and the sick. W: *Compend Contin. Educ. Vet.* 2011, **33**(9), 1–6.
 19. Hoskins J.: Śmiertelność szczeniąt i kociąt. W: *Pediatria weterynaryjna. Psy i koty od urodzenia do sześciu miesięcy*. Elsevier Urban & Partner, 2007, 58–62.
 20. Freshman J.: Initially treating fading puppies and kittens. W: *Vet. Med.*, 2005, **100**, 800–805.
 21. Fields J.: Flea-anemia: A left-out cause. W: *Vet. Med.*, 2006, **2**, 4–5.
 22. Strickland K.: Wrodzone choroby serca. W: *Kardiologia psów i kotów* (red. Garnrcarz M., Niziołek R.). Elsevier Urban & Partner, 2007, 58–62.

Dr Magdalena Kalwas-Śliwińska,
e-mail: magdalena_kalwas@sggw.pl

Owrzodzenie rogówki u koni – aktualne spojrzenie na leczenie

Patrycja Pakuła*, Magdalena Szklarz¹, Malwina Słowikowska², Maciej Janeczek¹, Artur Niedźwiedz²

z Zakładu Anatomii Zwierząt Katedry Biostruktury i Fizjologii¹ oraz Katedry Chorób Wewnętrznych z Kliniki Koni, Psów i Kotów² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu

Rogówka (*cornea*) jest przezierną częścią zewnętrzną warstwy ściany gałki ocznej. U koni wypełnia prawie całkowicie przestrzeń podpowiekową. Zbudowana jest z czterech warstw: nabłonka przedniego, zrębu, błony Descementa oraz śródbłonka rogówki. Średnica rogówki waha się w granicach 3,3–3,6 cm, jej grubość natomiast wynosi 1–1,5 mm w części peryferycznej oraz 0,8 mm w części centralnej (2). Rogówka nie ma naczyń krwionośnych, odżywiana jest przez film łzowy i ciecz wodnistą oraz dzięki dyfuzji substancji odżywczych z naczyń spojówki i twardówki (3). Brak naczyń sprawia, że mechanizmy obronne

rogówki są znacznie słabsze niż innych, lepiej unaczynionych tkanek ciała (4). Rogówka unerwiona jest sensorycznie, w szczególności w zewnętrznych warstwach, przez gałąź oczną nerwu trójdzielnego. Przedni nabłonek rogówki złożony jest z 7–15 warstw komórek, a jego odnowa trwa 7–10 dni. Nabłonek tylny natomiast ma bardzo słabe właściwości regeneracyjne, jego kompletna odbudowa często nie jest możliwa (3, 4).

Etiopatogeneza

Przezierność rogówki uwarunkowana jest szeregiem czynników, wśród których

wymienia się m.in. brak naczyń krwionośnych, stosunkowo niskie zagęszczenie komórek, brak melaniny i innych barwników, gładką powierzchnię optyczną, a także wysoką regularność przebiegu kolagenowych fibryli zrębu czy też brak rogowacenia (5). Do powyższych zaliczamy także zachowanie stanu względnego odwodnienia zrębu rogówki, które możliwe jest dzięki integralności nabłonka przedniego i tylnego rogówki. Uszkodzenie ich struktury skutkuje obrzękiem rogówki i utratą przezierności (ryc. 1), przy czym uszkodzenie tylnego nabłonka ma zwykle gorsze i dłużej utrzymujące się skutki (6).



Ryc. 1. Uogólniony obrzęk rogówki

* Studentka V roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu.

Current treatment methods of equine ulcerative keratitis

Pakuła P.¹, Szklarz M.¹, Słowikowska M.², Janeczek M.¹, Niedźwiedz A.², Division of Animal Anatomy, Department of Biostructure and Animal Physiology¹, Department of Internal Medicine and Clinic of Horses, Dogs and Cats², Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences

This article aims at the presentation of corneal ulcer therapeutic aspects in horses. Ulcerative keratitis is among the most common ocular diseases in horses. These animals are prone to corneal ulcers because the vast part of the eye bulb protrudes from the eye socket. Furthermore, horses behavior, activity and their environment increase probability of trauma and colonization of cornea by pathogenic microorganisms. Horse is a species in which corneal damage causes most problems and frustration due to the slow healing process and commonly appearing collateral infections what can result in guarded prognosis. Also the size and nervousness of the horse can exert negative influence on the regular drugs administration. Best effects are achieved with multiple administration of drugs during a day, which is challenging and requires quite an effort from both – the owner and veterinarian. Early recognition and immediate introduction of a proper therapy is crucial, regarding prognosis and the efficacy of treatment. If the treatment is delayed or improper it can eventually lead to the total or partial loss of sight.

Keywords: corneal ulcer, current treatment protocols, horse.

Wrzody rogówki są z reguły efektem mechanicznego przerwania ciągłości jej poszczególnych warstw. Mogą być spowodowane obecnością ciał obcych, np. źdźbła, kolca, drzazgi, lub uszkodzeniem rogówki przez wystający przedmiot (ryc. 2). Do uszkodzenia może także dojść na skutek podrażnienia środkami chemicznymi. Czynnikiem powodującymi owrzodzenie mogą być wrodzone anomalie, np. nieprawidłowy wzrost rzęs, entropium (ryc. 3) lub inne nieprawidłowości, w tym niedostateczna produkcja łez (tzw. suche oko; 4). Uszkodzenie rogówki skutkuje lokalną odpowiedzią organizmu polegającą



Ryc. 2. Znacznego stopnia obrzęk powiek oraz wypływ ropny z oka w przypadku dostania się ciała obcego do oka

na produkcji hydrolaz oraz cytokin prozapalnych. Także bakterie kolonizujące ubytek produkują hydrolazy oraz endo- i egzotoksyny. Substancje te powodują naciek granulocytów oraz makrofagów, efektem czego jest zapalenie rogówki prowadzące do owrzodzenia (2). Uważa się, że niektóre patogeny są w stanie wywołać owrzodzenie rogówki bez wcześniejszej utraty ciągłości jej nabłonka (1, 7).

Potencjały regeneracyjne poszczególnych warstw rogówki różnią się między sobą. Nabłonek przedni goi się bardzo szybko, co jednak może być zaburzone stosowaniem glikokortykosteroidów, niesteroidowych leków przeciwzapalnych oraz środków miejscowo znieczulających. Gojenie zrębu przebiega w kilku etapach. Pierwszym z nich jest usunięcie uszkodzonej części zrębu przez fagocyty oraz enzymy rozkładające jej składniki. Końska rogówka jest szczególnie wrażliwa na endo- i egzogenne kolagenazy, przez co procesowi gojenia początkowego uszkodzenia zrębu towarzyszy widoczny dla właściciela efekt rozmiękania rogówki. Następnie fibroblasty zaczynają wytwarzać kolagen. Początkowo jego włókna są ułożone nieregularnie. Dopiero po 6–8 tygodniach zaczynają układać się w typową konfigurację, przez co odzyskanie przejrzistości rogówki przy uszkodzeniu zrębu trwa dłużej. Kompletna regeneracja jej struktury może trwać 1–2 lata. Uszkodzeniu rogówki często towarzyszy wrastanie naczyń krwionośnych z granicy rogówkowo-twardówkowej, których ułożenie zależy od tego, która warstwa rogówki została uszkodzona. Mechanizm neowaskularyzacji nie został do końca poznany. Podejrzewa się stymulację przez zmiany biochemiczne oraz utratę zwarcia pomiędzy warstwami rogówki. Procesom neowaskularyzacji często towarzyszy pigmentacja rogówki (ryc. 4), co może posłużyć do wykrywania wcześniejszych uszkodzeń (2, 3, 4, 6).

Diagnostyka

Pierwszymi obserwowanymi objawami klinicznymi są: łzawienie, kurcz powiek (*blepharospasmus*), światłowstręt, przekrwienie spojówek, obrzęk rogówki oraz niekiedy zwężenie źrenicy (*miosis*). W badaniu



Ryc. 3. Małoocze wraz z entropium

klinicznym ważne jest uważne obejrzenie powierzchni rogówki oraz sąsiednich struktur. Dokładne badanie powiek, spojówek powiekowych oraz migotki pozwala czasem wykryć ciało obce mogące być przyczyną owrzodzenia (4). Aby sprawdzić, czy nie doszło do utraty wzroku, można posłużyć się najprostszym badaniem odruchu grożenia polegającym na gwałtownym zbliżeniu dłoni do oka (bez dotykania rzęs) w taki sposób, aby uniknąć ostrzeżenia pacjenta zbliżającym się prądem powietrza. Prawidłową reakcją jest mruganie bądź odsunięcie głowy. Ponadto sprawdzenie odruchów rogówkowego i powiekowego umożliwi wykrycie dysfunkcji nerwów, które mogą prowadzić do schorzeń rogówki (4). Badanie odruchu powiekowego polega na dotknięciu zewnętrznego i/lub wewnętrznego kącika oka w celu wywołania mrugania. Odruch rogówkowy natomiast sprawdza się poprzez dotknięcie rogówki za pomocą np. sterylnego gazika (6).

Często badanie oftalmologiczne jest dużym wyzwaniem, szczególnie u koni manifestujących dużą bolesność. Pomocną może być wówczas sedacja oraz znieczulenie miejscowe i/lub okołonerwowe nerwu uszno-powiekowego (*n. auriculopalpebralis*) lub gałęzi nadoczodołowej nerwu trójdzielnego, aby zahamować motorykę powiek (6, 8). Powierzchnię gałki ocznej należy dodatkowo znieczulić (np. 0,5% chlorowodorkiem propracainy, tetrakainą; Alcaine®). Gałkę oczną należy dokładnie obejrzeć za pomocą lampy szczelinowej, co pomoże dodatkowo potwierdzić bądź wykluczyć uszkodzenie innych struktur oka.

Najpopularniejszym testem potwierdzającym uszkodzenie integralności nabłonka rogówki jest test z fluoresceiną (ryc. 5, 6). Jest to hydrofilowy barwnik zatrzymywany w zrębie rogówki. Metoda ta jest prosta i tania, a przy okazji umożliwia zbadanie drożności kanału nosowo-łzowego. Nie pozwala jednak na wykrycie uszkodzeń rogówki niesięgających zrębu. Wynik fałszywie dodatni mogą z kolei dać zanieczyszczenia na jej powierzchni, które również zatrzymują barwnik.

Inną substancją używaną w oftalmologii jest róż bengalski. Barwnik ten



Ryc. 4. Pigmentacja rogówki jako zejście głębokiego wrzodu rogówki



Ryc. 5. Powierzchnowe uszkodzenie rogówki wybarwione fluoresceiną

zatrzymywany jest przez obumarłe lub zwyrodniałe komórki. W odróżnieniu od fluoresceiny umożliwia wykrycie powierzchniowych owrzodzeń nieosiągających zrębu rogówki, dlatego zalecane jest zastosowanie obydwu testów przy podejrzeniu uszkodzenia. Powstające różowe zabarwienie może sugerować wirusową lub grzybiczą etiologię ze względu na obecność martwych komórek rogówki (6).

W przypadku wrzodów nieodpowiadających na leczenie, przewlekłych, przy rozmiękaniu rogówki bądź podejrzeniu zakażenia wskazane jest wykonanie badania mikrobiologicznego. W tym celu należy pobrać wymaz z powierzchni rogówki – z brzożnej części owrzodzenia za pomocą sterylnej wymazówki (ryc. 7). Standardowo wykonywane są badanie mikrobiologiczne i mikologiczne wraz z antybiogramem. Należy pamiętać, że wymazówka musi zostać umieszczona w odpowiednim podłożu transportowym, a wymaz powinien być pobrany przed zastosowaniem środków powierzchniowo znieczulających i barwników. Przed pobraniem wymazu należy czasowo zrezygnować ze stosowania leczniczych kropli lub maści. W przypadku podejrzenia zakażenia grzybiczego przy nieprzerwanej ciągłości nabłonka zewnętrznego rogówki przed pobraniem wymazu należy dokonać jej skaryfikacji (odwrotną stroną ostrza skalpela/igłą). Badaniem pomocnym w diagnozie jest także cytologia wykonywana z materiału pobranego w obrębie rogówki. Zeskrobina może być pobrana za pomocą tępego końca ostrza skalpela (od strony trzonka) bądź innym stalowym, tępym instrumentem. Następnie należy wykonać rozmaz na szkiełku podstawowym oraz barwienie metodą Grama lub Giemsa w celu stwierdzenia obecności bakterii lub błękitem metylenowym w celu wykrycia grzyba. Obecność Gram-ujemnych bakterii z dużym prawdopodobieństwem wskazuje na zakażenie *Pseudomonas* spp., natomiast obecność ziarniaków to często infekcja *Streptococcus* spp. Obecność strzępek jest patognomiczna dla grzybiczego zapalenia rogówki, najczęstszymi patogenami są wówczas *Aspergillus* spp. oraz *Fusarium* spp. Często występują zakażenia mieszane. W obrazie mikroskopowym należy zwrócić również uwagę



Ryc. 6. Owrzodzenie rogówki po barwieniu fluoresceiną wraz z widocznym rozmiękaniem

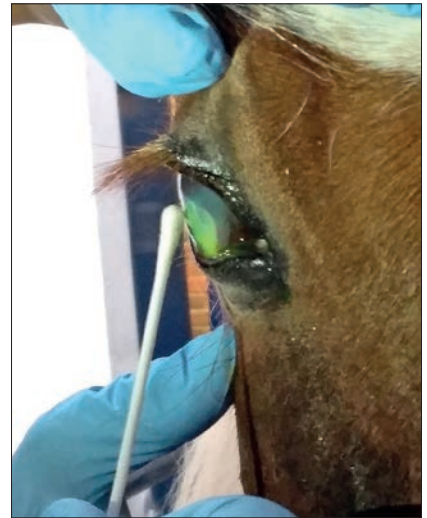
na rodzaj obserwowanych komórek zapalnych. Badanie wykonane z materiału pobranego wymazówką może dać wyniki fałszywie ujemne, szczególnie w zakażeniach drożdżakami. Do badania histopatologicznego należy pobrać bioptat metodą powierzchniowej keratektomii i transportować w roztworze formaliny do laboratorium. Biopsja wykonywana jest znacznie rzadziej, najczęściej przy owrzodzeniach opornych na leczenie (3, 4, 6).

W przypadku źrebiąt, zwłaszcza cierpiących na zaburzenia neurologiczne, często brak jest symptomów wskazujących na uszkodzenie rogówki, gdyż wykazują one słabsze odruchy rogówkowe i powiekowe oraz mają mniejszą zdolność produkcji łez. Z tego powodu warto u takich źrebiąt wykonać rutynowo podstawowe badanie oftalmologiczne wraz z testem z fluoresceiną (4).

Leczenie konserwatywne

Najważniejszym, niezbędnym etapem leczenia jest wyeliminowanie przyczyny owrzodzenia. Niezależnie od rozmiarów i przyczyny terapia chorób rogówki wymaga dużego zaangażowania ze strony lekarza i właściciela. Leczenie może trwać nawet kilka lub kilkanaście tygodni. Istotne jest objaśnienie właścicielowi, jak ważne jest regularne podawanie leków, które w dużej mierze rzutuje na prognozę. Wszelkie działania powinny być poprzedzone dokładnym oczyszczeniem oka i jego okolicy.

Jednym z zadań terapii jest kontrola wzrostu drobnoustrojów za pomocą



Ryc. 7. Pobranie wymazu z powierzchni rogówki przy wystąpieniu jej owrzodzenia

preparatów okulistycznych zawierających antybiotyki. Dyskusyjne pozostaje użycie środków przeciwbakteryjnych czy przeciwgrzybiczych bez potwierdzenia obecności patogenów w wymazie. Dostępne są komercyjne preparaty zawierające bacytracynę z neomycyną (krople/maści Bivacyn®), choramfenikol (maść Detreomycyna 1%), erytromycynę (maść Cusi Erythromycin 0,5%), gentamycynę (krople Gentamicin WZF 0,3%), norfloksacynę (krople Chibroxin®), ofloksacynę (krople lub maść Floxal®), tobramycynę (krople Tobrex®). Leki te występują w postaci kropli i maści. Krople są wygodniejsze w podawaniu, lecz czas ich działania jest krótszy w porównaniu z maściami. Te mogą być trudniejsze w aplikacji i zapewniają mniejszą sterylność, niemniej jednak czas ich działania jest dłuższy. Z tego powodu często stosuje się je w późniejszych etapach leczenia, gdy terapia musi być kontynuowana przez właściciela, ale leki aplikowane są z mniejszą częstotliwością. Nie wszystkie substancje dostępne w postaci kropli są dostępne w postaci maści. Przy braku dostępności leku komercyjnego można posiłkować się preparatem sporządzonym z antybiotyku przeznaczonego do stosowania parenteralnego rozpuszczonego w sztucznych łzach (6, 9).



Weterynaryjne Spotkania Dermatologiczne - Konferencja

Dermatologia Koni



- **Prof. Stephen D. White BA, DVM, DACVD**
 ✓ Choroby bakteryjne, grzybicze, alergiczne, autoimmunologiczne, dziedziczne, fotouczulenia
- **Prof. Derek Knottenbelt, OBE, BVM&S, DVMS, DipECEIM, MRCVS**
 ✓ Sarkoidy, choroby kopyt
- **Dr n. wet. Piotr Wilkołek**
 ✓ Diagnostyka alergologiczna



09-10 marca 2018 roku, Lublin

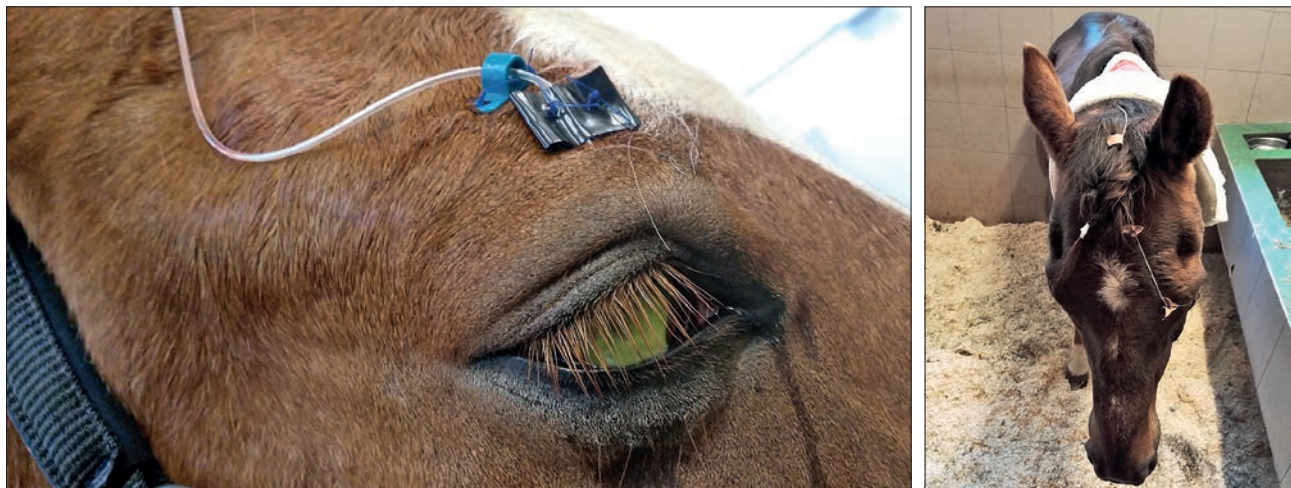
Więcej informacji wkrótce

Kontakt:
 weterynaria.lublin@gmail.com

Zakład Diagnostyki Klinicznej i Dermatologii Weterynaryjnej

Zakład Chorób Wewnętrznych Zwierząt Gospodarskich i Koni





Ryc. 8. Pacjent z założonym cewnikiem podpowiekowym w przebiegu terapii głębokiego owrzodzenia rogówki

W przypadku niepowikłanych wrzodów rogówki bądź przy nieznanym wyniku badania cytologicznego i mikrobiologicznego, literatura zaleca terapię z zastosowaniem połączenia neomycyny z polimiksyną B i bacytracyną ze względu na szerokie spektrum działania. Niestety komercyjne preparaty tego typu nie są dostępne w Polsce, przez co należy posilkować się innymi antybiotykami o szerokim spektrum działania (3, 4). W przypadku wrzodów sięgających zrębu rogówki leczenie powinno być agresywne. Na początku zasadne jest podawanie antybiotyku nawet co godzinę przez pierwsze 12 godzin. Następnie, w zależności od przebiegu choroby, można stopniowo zmniejszać częstotliwość jego podawania (9). Właściwe wydaje się zastosowanie aminoglikozydów lub fluorochinolonów w przypadku zakażeń bakteriami Gram-ujemnymi (*Pseudomonas* spp.), natomiast w obecności bakterii Gram-dodatnich (*Streptococcus* spp.) wskazane jest stosowanie miejscowe



Ryc. 9. Maska zabezpieczająca oko w trakcie terapii przed uszkodzeniami mechanicznymi

chloramfenikolu lub fluorochinolonów (6). W pierwszych dniach terapii leki podawane są wielokrotnie w ciągu dnia, przez co zaleca się rozważyć umieszczenie cewnika podpowiekowego (ryc. 8). Ułatwia to znacznie podaż leków oraz pozwala uniknąć dodatkowych urazów mechanicznych, szczególnie przy niewspółpracującym pacjencie (ryc. 9). Parenteralna podaż antybiotyków nie znalazła zastosowania w leczeniu chorób rogówki (6).

W przypadku grzybiczego zapalenia rogówki należy stosować leki skierowane przeciwko tego rodzaju drobnoustrojom. Ten rodzaj wrzodów często jest efektem długotrwałego stosowania glikokortykosteroidów lub antybiotyków miejscowo, np. po terapii przewlekłego zapalenia spojówki. Ogólne podanie ketokonazolu skutkuje dość dobrą penetracją do gałki ocznej, niemniej jednak spektrum jest węższe aniżeli w przypadku innych azoli. Dawka uderzeniowa wynosi 14 mg/kg *p.o.*, następnie 5 mg/kg *m.c.* co 24 h. Inne ogólnie stosowane azole to itraconazol (1,5 mg/kg *m.c.*, *I.V.* co 24 h) i vorikonazol (3 mg/kg *m.c.*, *p.o.* co 24 h). Ogólna terapia przeciwgrzybicza jest stosowana rzadko ze względu na wysoki koszt i toksyczność. W Polsce brak jest komercyjnych preparatów okulistycznych skierowanych przeciwko grzybom. Do zastosowania miejscowego można przygotować 1% roztwór worykonazolu przygotowany z preparatu iniekcyjnego – Vfend® (10). Zadowalające efekty uzyskuje się także po zastosowaniu amfotericyny B jako 0,075–0,2% roztworu. Tak sporządzony preparat musi być przechowywany w lodówce i chroniony przed światłem. Leki te stosuje się co 2–4 godziny. Możliwe jest zastosowanie 2% roztworu jodopovidonu (Betadine®) co 24 godziny. Wrzody powodowane zakażeniem grzybiczym są często odporne na leczenie, a ich terapia może ciągnąć się miesiącami (6).

W celu rozszerzenia źrenicy stosuje się 1% atropinę (Atropinum sulfuricum 1%),

nie częściej niż 4 razy dziennie. Redukuje to bolesność oraz zapobiega wtórnemu zapaleniu naczyń i zrostom. Ponadto, w celu zahamowania zapalenia naczyń i usmierzania bólu, można zastosować ogólnie niesteroidowe leki przeciwzapalne, doustnie bądź parenteralnie. Najczęściej stosowanymi lekami są fenyllobutazon (Butagran equi®, *p.o.*), ketoprofen (Ketink® *i.v.*), meloksycam (Loxicom®, Novaquin®) lub melgulinian fluniksyny (np. Finadyne®, Vetaflunix® *i.v.*), przy czym ten ostatni wydaje się najskuteczniejszy w redukowaniu zapaleń obejmujących gałkę oczną (6).

Istotne w terapii jest hamowanie działania metaloproteinaz, czyli endogennych i bakteryjnych hydrolaz, zapobiegając tym samym lizie włókien kolagenowych zrębu. W badaniu przeprowadzonym *in-vitro* wykazano wysoką aktywność w szczególności EDTA, doksycykliny, surowicy, N-acetylocysteiny, a także heparyny (11). Substancje te znalazły również zastosowanie w praktyce weterynaryjnej. Stosowane są w szczególności w przypadku głębokich wrzodów z rozmiękaniem. Preparaty te powinny być podawane miejscowo co 1–2 godziny aż do momentu poprawy stanu rogówki manifestującej się zmniejszeniem bolesności oraz obrzęku. Stosowana jako 5% roztwór acetylocysteina ma dodatkowo działanie mukolityczne, oczyszczające rogówkę. 0,2–1% EDTA można uzyskać poprzez dodanie 1–5 ml wody do wstrzykiwań (*aqua ad inj.*) do komercyjnych probówek do pobierania krwi. Często używana w leczeniu autogenna surowica przygotowywana jest z krwi pobranej od chorego konia. Stosuje się także heparynę (1000 I.U./ml), która ma pośredni wpływ na inhibicję kolagenaz poprzez hamowanie migracji leukocytów do uszkodzonej rogówki (4).

Glikokortykosteroidy w przypadkach uszkodzenia rogówki nie są stosowane. Ich immunosupresyjne działanie może doprowadzić do rozwoju wtórnych zakażeń.

Hamują one także aktywność fibroblastów biorących udział w odnowie nabłonka (4).

Nowym sposobem wspomaganie leczenia jest tzw. krzyżowe sieciowanie włókien kolagenowych rogówki (corneal collagen cross-linking – CXL). Zabieg ten polega na naświetlaniu rogówki promieniami ultrafioletowymi UVA po uprzednim poddaniu rogówki działaniu ryboflawiny. Procedura ta powoduje sieciowanie włókien kolagenowych i ustabilizowanie struktury zrębu rogówki (6).

Istotne jest zapewnienie koniowi optymalnych warunków leczenia. Szczególnie w początkowych etapach terapii warto chronić konia przed działaniem światła. Chore oko należy zabezpieczyć przed otarciami i zanieczyszczeniami, a także owadami. Można w tym celu zastosować specjalne maski i ochraniacze na oczy. Przepłukiwanie worka spojówkowego sterylnymi roztworami soli wydaje się mieć dodatni wpływ na gojenie się ubytków, należy jednak pamiętać, aby tym działaniem nie rozcieńczyć leków stosowanych miejscowo. W przypadku przewlekłych, stosunkowo łagodnie przebiegających owrzodzeń gojenie może być wspomagane za pomocą mechanicznej stymulacji, polegającej na usunięciu martwego nabłonka. Czynności te należy wykonywać w sedacji oraz znieczuleniu miejscowym. Za pomocą np. bawełnianego gazika należy usunąć uszkodzone, luźne

komórki rogówki aż do zdrowych. Inną metodą jest tzw. liniowa, powierzchniowa keratotomia. Polega ona na wytworzeniu płytkich rowków, biegnących równoległe do powierzchni rogówki, pionowych i poziomych, za pomocą skosu igły 25G. Linie o nieznacznej głębokości powinny być oddalone od siebie o 0,5–1 mm i przechodzić przez błonę podstawną. Doprowadza to jednak do wystawienia zrębu rogówki na działanie czynników zakaźnych, co może grozić powikłaniami (3).

Leczenie chirurgiczne

Wskazaniem do chirurgicznego leczenia wrzodów rogówki jest zniszczenie obejmujące więcej niż 1/3 jej grubości, a także perforacja czy nieefektywne leczenie konserwatywne. Operacje okulistyczne wymagają specjalistycznego instrumentarium, oświetlenia oraz optycznych urządzeń powiększających, a także odpowiedniego przeszkolenia.

Jedną z dostępnych metod jest bezpośrednio zszywanie rogówki. Wskazaniem do zabiegu są bardzo małe (< 1mm) perforacje bądź niewielkie skałeczenia. Innym zabiegiem stosowanym przy nieleczących się owrzodzeniach jest powierzchniowa keratektomia, która polega na usunięciu nabłonka przedniego, błony granicznej oraz przedniej warstwy zrębu rogówki. Powstałą

ranę można pozostawić do zagojenia bądź przykryć ją przeszczepem ze spojówki. Przeszczep wskazany jest w sytuacjach, gdy usunięta została ponad połowa grubości rogówki, gdy niemożliwe jest całkowite usunięcie zmienionej chorobowo tkanki lub gdy istnieje podejrzenie potencjalnych trudności w gojeniu (np. przy nieprawidłowej produkcji łez). Technika ta doprowadza do waskularyzacji chorej tkanki, zapewnia jej obecność fibroblastów, czynników wzrostu, antyproteaz i antykolagenaz, czego efektem jest szybsze gojenie ubytku. Wadą metody jest powstanie blizny, która może w znacznym stopniu zaburzać widzenie, przez co metoda ma ograniczone zastosowanie przy rozległych owrzodzeniach. Keratoplastyka, polegająca na homologicznym przeszczepie nabłonka rogówki, stosowana jest w przypadku głębokich uszkodzeń zrębu (np. ropień, nowotwór) oraz przy perforacji rogówki. W przeciwieństwie do przeszczepu płata spojówki, technika ta pozwala na zmniejszenie blizny, niemniej jednak nie zapewnia natychmiastowego ukrwienia. Zamiast homologicznego nabłonka rogówki do przeszczepu posłużyć może tkanka owodniowa czy podśluzówka jelit cienkich świń, które zakupić można w specjalnych ośrodkach. Zaletą tego typu przeszczepów jest większa dostępność i dłuższy możliwy okres przechowywania (6). Przy bardzo głębokich,



Petnych radości i spokoju
Świąt Bożego Narodzenia
oraz wszelkiej pomyślności
i sukcesów w nadchodzącym
2018 Roku

życzy

Zarząd i Pracownicy
LIVISTO Sp. z o.o.

Along with you



rozległych urazach niekwalifikujących się do żadnej z powyższych metod, konieczna może okazać się enukleacja.

Podsumowanie

Szeroka gama zarówno narzędzi diagnostycznych, jak i metod leczniczych w wielu przypadkach pozwala na całkowite wyleczenie owrzodzenia rogówki i zachowanie wzroku u konia. Kluczowe jest podjęcie natychmiastowych działań terapeutycznych. Z kolei nieumiejętne bądź niepoprzedzone odpowiednią diagnostyką leczenie może doprowadzić do całkowitej utraty wzroku.

Piśmiennictwo

1. Keller R.L., Hendrix D.V.H.: Bacterial isolates and antimicrobial susceptibilities in equine bacterial ulcerative keratitis (1993–2004). *Equine Vet. J.* 2005, **37**, 207–211.
2. Barnett K.C.: *Color Atlas of Equine Ophthalmology*, Mosby-Wolfe, 1995: rozdz. 8, Cornea. 97–131.
3. Wilkie D.A. w Reed S.M., Bayly W.M., Sellon D.C.: *Equine Internal Medicine*, 2nd ed., Saunders Elsevier, 2010: rozdz. 15: Equine Ophthalmology, 983–989.
4. Schaefer B.D., Orsini J.A., Irby N.L. w Orsini J.A., Divers T.J.: Postępowanie i leczenie w nagłych przypadkach chorób koni. *Galaktyka*, 2012: rozdz. 17: Okulistyka, 378–385.
5. Maggs D.J., Miller P.E., Ofri R.: *Okulistyka weterynaryjna Slattera*. Elsevier Urban & Partner, 2009.
6. Gilger B.C.: *Equine Ophthalmology*, 3rd ed., Wiley Blackwell, 2017.
7. Lee E.J., Truong T.N., Mendoza, M.N., Fleiszig, S.M.: A comparison of invasive cytotoxic *P. aeruginosa*

- stain-induced corneal disease responded to therapeutics. *Curr. Eye Res.* 2003, **27** (5), 289–299.
8. Moyer W.: Equine Joint Injection and Regional Anesthesia. Academic Veterinary Sol. LLC 2011, 128–129.
 9. Nasisse M.P., Nelms S.: Equine ulcerative keratitis, *The Veterinary Clinics of North America, Equine Practice* 1992, **8** (3).
 10. Landsberg P.: Grzybicze zapalenie rogówki u koni. *Życie Wet.* 2015, **90** (1), 43–46.
 11. Ollivier F.J., Brooks D.E., Kallberg M.E., Komaromy A.M., Lassaline M.E., Andrew S.E., Gelatt K.N., Stevens G.R., Blalock T.D., van Setten G.B., Schultz G.S.: Evaluation of various compounds to inhibit activity of matrix metalloproteinases in the tear film of horses with ulcerative keratitis; *Am. J. Vet. Res.*, 2003, **9**, 1081–1087.

Lek. wet. Magdalena Szklarz,
e-mail: magdalena.szklarz@upwr.edu.pl

Sales of antimicrobial agents used in veterinary medicine in European countries in 2015

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

In October 2017, the European Medicines Agency (EMA), has published the 7th Report on Sales of Antimicrobial Agents used in veterinary medicine in 30 European countries in 2015. A total of 8,298.9 tons of these medicines were sold for animal treatment, including 581,3 tons in Poland (7,02%). The population correction unit (PCU) is the term used for the estimated weight. The PCU is purely a surrogate for the animal population at risk, to normalize the sales by animal population in individual countries: 1 PCU equals 1 kg. Large differences in sales of the various antimicrobial classes between the EU countries (range from 2,9 mg/PCU in Norway to 434,2 mg/PCU of animal weight in Cyprus and 138.9 mg/PCU in Poland), were observed. The largest proportion of the sold antimicrobials were accounted for tetracyclines (32,8%), penicillins (25,0%) and sulfonamides (11,8%). For the antimicrobial agents, belonging to the list of critically important antimicrobials with highest priority in human medicine, namely 3rd and 4th generation of cephalosporins, fluoroquinolones and macrolides, the sales for food-producing animals, including horses, accounted for 0,16%, 2,1% and 7,2%, respectively, of the total sales in the EU 30 countries in 2015. For the period from 2011 to 2015, a decrease in the sales of antimicrobial agents (in mg/PCU), of more than 5% was observed in 15 countries, whereas an increase in the sales was noted in five countries. Generally, between 2011 and 2015 a total decrease of 13,4% of sales was recorded. In Poland, at the same time, a total increase of 8,4% of sold antimicrobials was noted, mainly due to increase in penicillins sale from 23% to 32%.

Keywords: antimicrobial sales, veterinary medicine, food-producing animals, EMA report, European countries.

Sprzedaż substancji przeciwbakteryjnych stosowanych w medycynie weterynaryjnej w krajach europejskich w 2015 r.

Jacek Osek, Kinga Wieczorek

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

16 października 2017 r. Europejska Agencja Leków (EMA) opublikowała kolejny raport dotyczący sprzedaży w 2015 r. w 30 krajach europejskich (27 krajów Unii Europejskiej oraz Islandia, Norwegia i Szwajcaria) substancji przeciwbakteryjnych stosowanych w medycynie weterynaryjnej. Obejmuje on również analizę istniejących trendów w sprzedaży antybiotyków i innych czynników antybakteryjnych w latach 2010–2015. Omawiany raport został przygotowany w ramach rozpoczętego w 2009 r. projektu Komisji Europejskiej ESVAC (European Surveillance of Veterinary Antimicrobial Consumption), dotyczącego sprzedaży substancji przeciwbakteryjnych w krajach UE i Europejskiego Obszaru Gospodarczego (EEA; Islandia, Norwegia) oraz Szwajcarii (1). Opublikowane w poprzednich latach raporty EMA były omawiane na łamach „Życia Weterynaryjnego” (2, 3). Z Polski wszystkie informacje na temat wykorzystania substancji przeciwbakteryjnych w leczeniu zwierząt były przesyłane do EMA za pośrednictwem Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi. W obecnym raporcie informacje te zebrano ze 126 krajowych hurtowni zajmujących się sprzedażą leków weterynaryjnych.

Dane odnoszące się do ilości sprzedanych leków przeciwbakteryjnych połączone

są ściśle z populacją zwierząt z uwzględnieniem ich przybliżonej masy, poprzez wprowadzenie w raporcie terminu population correction unit (PCU), odpowiadającego 1 kg masy ciała zwierzęcia poddanego leczeniu. Informacje na temat liczby zwierząt hodowlanych i poddanych ubojowi pochodziły przede wszystkim z danych Eurostatu, urzędu statystycznego UE, lub w przypadku ich braku (np. w odniesieniu do królików i ryb) z danych uzyskanych z poszczególnych krajów raportujących sprzedaż antybiotyków.

W 2015 r. ogólny wskaźnik PCU (a więc masa zwierząt poddanych leczeniu) w 30 krajach obejmował 61 266 000 ton, na który składały się bydło, świnie, owce, kozy, konie, drób, ryby i króliki. Porównując współczynnik populacji zwierząt w Polsce (4 193 000 PCU) i PCU wszystkich innych krajów zawartych w raporcie, odsetek dla naszego kraju wynosił 6,84%. W omawianym roku sprzedaż substancji przeciwbakteryjnych stosowanych w medycynie weterynaryjnej osiągnęła łącznie 8298,9 tony, w tym 582,5 tony w naszym kraju (7,02%).

Biorąc pod uwagę formę substancji przeciwbakteryjnych oraz drogę ich podania zwierzętom, podobnie jak w latach poprzednich największy odsetek stanowiły

premiksy paszowe (43,4% całkowitej sprzedaży), a w następnej kolejności doustne preparaty płynne (28,6%) i stałe (19,1%) oraz preparaty iniekcyjne (8,0%). Pozostałe, obejmujące 0,9% sprzedaży, należały do środków dowymieniowych, past doustnych, kęsów i leków podawanych do pęcherza moczowego. Uwzględniając kompozycje sprzedawanych środków leczniczych, stwierdzono, że zdecydowana większość (81,9%) była rozprowadzana w postaci jednoskładnikowej. Sprzedaż pozostałych czynników przeciwbakteryjnych odbywała się w formie leków złożonych, zawierających dwie (17,5%) albo trzy lub cztery (łącznie 0,6%) substancje czynne. W Polsce 93,0% sprzedanych leków zawierało tylko jeden środek przeciwbakteryjny, pozostałe 7,0% było w formie złożonej z dwóch czynników.

Większość spośród 8298,9 tony sprzedanych w 2015 r. substancji przeciwbakteryjnych obejmowała tetracykliny (2722,8 tony; 32,8%), penicyliny (2077,2; 25,0%) i sulfonamidy (978,4; 11,8%). Pozostałe wprowadzane do leczenia czynniki należały do następujących klas: makrolidy (598,0; 7,2%), polimyksyny (561,4; 6,8%), aminoglikozydy (289,3; 3,8%), linkozamidy (265,9; 3,2%), pleuromutyliny (229,0; 2,8%) i fluorochinolony (174,0; 2,1%). Pozostała grupa, obejmująca łącznie 402,9 tony (4,5% całkowitej sprzedaży), zawierała trimetoprim, amfenikole, cefalosporyny i inne antybiotyki. Oceniając trzy czynniki przeciwbakteryjne (tetracykliny, penicyliny i sulfonamidy), które objęły łącznie 69,6% leków wprowadzonych do obrotu, stwierdzono, że we wszystkich przypadkach największa sprzedaż miała miejsce w Hiszpanii, odpowiednio 1015,9; 697,8 i 342,1 tony, co stanowiło 37,3%, 33,7% i 35,0% całkowitej ilości poszczególnych substancji wprowadzonych do obrotu w 30 krajach europejskich. Biorąc pod uwagę antybiotyki uznawane za ważne w leczeniu ludzi, zwłaszcza cefalosporyny 3- i 4-generacji, fluorochinolony, makrolidy i aminoglikozydy, ich sprzedaż stanowiła łącznie 1075,2 tony (13,0% całkowitej ilości użytej w leczeniu zwierząt). Z tej grupy najmniej wykorzystano cefalosporyny (13,9 tony; 0,17%), chociaż w niektórych krajach antybiotyki te były sprzedawane w relatywnie dużych ilościach (3,5 tony w Niemczech, 1,6 tony we Włoszech, 1,5 tony we Francji; w Polsce – 0,6 tony). Tej klasy antybiotyki podawane były w formie iniekcyjnej (86,5%) lub dowymieniowej (13,5%).

Uwzględniając pogłowie zwierząt żywnościowych (wliczając w to konie) oraz biorąc pod uwagę wspomniany przelicznik PCU, największą populację stwierdzono w następujących krajach (w tysiącach ton): Niemczech (8690; 14,2% całkowitej ilości w stosunku do danych z 30 krajów),

Hiszpanii (7532; 12,3%), Francji (7147; 11,7%), Wielkiej Brytanii (6961; 11,4%), Polsce (4193; 6,8%) i we Włoszech (4038; 6,6%). Przeliczając ilość sprzedanych substancji przeciwbakteryjnych w stosunku do masy zwierząt, największy wskaźnik (w mg substancji czynnej/PCU) dotyczył Cypru (434,2), Hiszpanii (402,0), Włoch (322,0), Węgier (211,4) i Belgii (150,1). W Polsce wartość ta wynosiła 138,9 mg/PCU, co uplasowało nasz kraj na 6 miejscu wśród 30 państw objętych omawianym raportem. Najmniej substancji przeciwbakteryjnych, biorąc pod uwagę populację zwierząt żywnościowych, sprzedawano w krajach skandynawskich – Norwegii (2,9 mg/PCU), Islandii (5 mg/PCU), Szwecji (11,8 mg/PCU) i Finlandii (20,4 mg/PCU).

Oceniając formę sprzedawanych leków, w odniesieniu do najczęściej wprowadzanych na rynek tetracyklin, penicylin i sulfonamidów, najczęściej były one dostarczane w postaci premiksov paszowych (odpowiednio 53,4; 31,2 i 55,5% całości sprzedanych poszczególnych substancji). W dalszej kolejności były to preparaty doustne, zarówno płynne, jak i w postaci proszku (stanowiące łącznie odpowiednio 43,1; 56,4 i 39,3%) oraz środki w postaci iniekcyjnej (odpowiednio 2,9; 11,1 i 4,4%).

Uwzględniając wskaźnik PCU i klasy poszczególnych substancji przeciwbakteryjnych, w Polsce największa sprzedaż w 2015 r. objęła penicyliny (44,5 mg/PCU) i tetracykliny (42,9), a w mniejszym stopniu sulfonamidy (10,5), makrolidy (8,7), fluorochinolony (8,6), pleuromutyliny (7,3), polimyksyny (5,9) i aminoglikozydy (5,5). W wartościach bezwzględnych największej w naszym kraju w 2015 r. sprzedano penicylin (186,8 tony; 32,1% całkowitej sprzedaży), tetracyklin (179,8 tony; 30,9%), sulfonamidów (44,2 tony; 7,6%), makrolidów (36,4 tony; 6,3%), fluorochinolony (35,9 tony; 6,2%) i pleuromutyliny (30,4 tony; 5,2%). Z drugiej strony najmniej wykorzystano do leczenia zwierząt żywnościowych cefalosporyny 3- i 4-generacji (600 kg; 0,1% całości sprzedaży), cefalosporyny 1- i 2-generacji (1,7 tony; 0,3%) oraz linkozamidów (3,6 tony; 0,6%).

Biorąc pod uwagę najczęściej sprzedawane klasy antybiotyków (substancji przeciwbakteryjnych), tetracykliny (32,8% łącznej sprzedaży w 30 krajach) dominowały na Cyprze (183,3 mg/PCU), w Hiszpanii (134,9 mg/PCU), na Węgrzech (97,7 mg/PCU), we Włoszech (93,0 mg/PCU) i w Bułgarii (60,2 mg/PCU), w Polsce – 42,9 mg/PCU; penicyliny (25,0% sprzedaży) w Hiszpanii (92,6 mg/PCU), we Włoszech (87,3 mg/PCU), na Węgrzech (46,9 mg/PCU), w Belgii (46,3 mg/PCU) i na Cyprze (45,4 mg/PCU), w Polsce – 44,5 mg/PCU; a sulfonamidy (11,8% sprzedaży) na Cyprze (59,1 mg/PCU),

w Hiszpanii (45,4 mg/PCU), we Włoszech (36,5 mg/PCU) i w Belgii (35,9 mg/PCU), w Polsce – 10,5 mg/PCU. Inne, ważne z punktu widzenia zdrowia publicznego, klasy antybiotyków były wykorzystywane do leczenia zwierząt żywnościowych w znacznie mniejszym stopniu. I tak fluorochinolony stosowane były najczęściej na Węgrzech (wskaźnik 9,5 mg/PCU), w Hiszpanii (9,0 mg/PCU) i Polsce (8,6 mg/PCU), cefalosporyny 3- i 4-generacji w Luksemburgu i Finlandii (po 0,6 mg/PCU), w Polsce – 0,1 mg/PCU; a aminoglikozydy w Hiszpanii (15,1 mg/PCU) i Rumunii (10,4 mg/PCU), w naszym kraju – 5,5 mg/PCU.

W omawianym raporcie zawarto również informacje dotyczące zmiany w ilości sprzedawanych czynników przeciwbakteryjnych na przestrzeni lat 2011–2015 w 25 krajach europejskich, które w tym okresie dostarczyły dane do EMA. Ogółem odnotowano spadek wprowadzanych do lecznictwa zwierząt żywnościowych substancji w odniesieniu do masy (mg substancji czynnej/PCU) o 13,4%, ze średniej 163 mg/PCU w 2011 r. do 141 mg/PCU w 2015 r. W tym samym okresie mniejsze od średniej zmniejszenie sprzedaży leków zanotowano w 15 krajach, a wzrost powyżej 5% w pięciu państwach. W Polsce, porównując sprzedaż czynników przeciwbakteryjnych w latach 2011–2015, odnotowano następujące wartości (mg/PCU): 127,3; 135,2; 151,5; 140,8 i 138,9. Tak więc, pomiędzy 2011 r. a 2015 r. nastąpił wzrost sprzedaży o 8,4%, zwłaszcza antybiotyków z grupy penicylin (z 23 do 32% ogólnej sprzedaży). W tym samym czasie spadła sprzedaż tetracyklin z 36 do 31%. W omawianym przedziale czasowym nieznacznie wzrosła w naszym kraju sprzedaż cefalosporyn 3- i 4-generacji (0,07% całkowitej ilości w 2011 r. do 0,1% w 2015 r.), fluorochinolony (z 5,7 do 6,2%) oraz polimyksyny (z 3,35 do 4,3%)

Piśmiennictwo

1. European Medicines Agency, European Surveillance of Veterinary Antimicrobial Consumption, 2017. Sales of veterinary antimicrobial agents in 30 European countries in 2015. (EMA/184855/2017).
2. Osek J., Wieczorek K.: Sprzedaż substancji przeciwbakteryjnych stosowanych w medycynie weterynaryjnej w krajach europejskich w 2013 r. *Życie Wet.* 2015, **90**, 822–824.
3. Osek J., Wieczorek K.: Sprzedaż substancji przeciwbakteryjnych wykorzystywanych w medycynie weterynaryjnej w krajach europejskich w 2014 r. *Życie Wet.* 2016, **91**, 919–921.

Prof. dr hab. Jacek Osek, Zakład Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: josek@piwet.pulawy.pl

The evaluation of sanitary and veterinary inspection results of the slaughter pigs in Poland in 2016

Lis H., Górski K., Department of Animal Reproduction and Hygiene, Siedlce University of Natural Sciences and Humanities

The aim of this study was to evaluate the results of the sanitary and veterinary inspection of slaughter pigs in Poland in 2016. During 2016 over 22 million pigs were slaughtered under veterinary inspection. Throughout post-slaughtered veterinary inspection disease-related symptoms or lesions were reported in more than 7,5 million pigs, which constituted 39,40% of the animals. 22942 of the slaughtered pigs (0,10%), were considered as unfit for consumption. The following diseases and abnormalities have been diagnosed: tuberculosis, swine erysipelas, septicaemia and pyemia, salmonellosis, actinomycosis, tumors, leukemia, cysticercosis, trichinellosis, sarcocystosis, icterus, emaciation, focal pus lesions, watery muscles, decomposition, organoleptic anomalies and chemical poisonings. The lowest number of animals with symptoms or lesions were found in Zachodnio-Pomorskie voivodship (7,01%) and Swietokrzyskie (8,20%). The most common changes were focal pus lesions, contamination and congestion. These changes were most pronounced in the pigs from Lubuskie (96,63%), Kujawsko-Pomorskie (54,52%) and Pomorskie (52,06%). Other changes were found most often in the following voivodships: Kujawsko-Pomorskie (20,96%), Slaskie (7,39%) and Wielkopolskie (6,64%). By comparing the data from 2009, when more than 17 million pigs were slaughtered, lesions or symptoms were identified in the same percentage of subjects, however the percentage of slaughtered pigs considered unfit has decreased.

Keywords: slaughter pigs, disease-related changes, veterinary inspection, Poland 2016.

Ostatnie lata dla firm przemysłu mięsnego były okresem trudnym. Regres w produkcji żywca wieprzowego, embargo na import mięsa wieprzowego z Polski wprowadzone przez kraje trzecie i Rosję spowodowane pojawieniem się i występowaniem afrykańskiego pomoru świń (ASF) w istotny sposób wpłynęło na stan i kondycję finansową przedsiębiorstw przemysłu mięsnego (1). Pomimo tego w pierwszym półroczu 2016 r. wolumen eksportu żywca, mięsa i przetworów wieprzowych

Ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego świń rzeźnych w Polsce w 2016 r.

Henryk Lis, Krzysztof Górski

z Katedry Rozrodu i Higieny Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczo-Humanistycznego w Siedlcach

nieznacznie wzrósł, około 2% do analogicznego okresu 2015 r. (2).

Od pojawienia się pierwszego przypadku ASF, u znalezionej przy granicy z Białorusią na drodze padłego w lutym 2014 r. dzika, do czerwca 2015 r. choroba pojawiała się wyłącznie u dzików. Po tym okresie pojawiła się u świń. Analizując jej występowanie w 23 ogniskach do 2016 r., ponad połowa tych ognisk powstała z winy pośredniej bądź bezpośredniej człowieka. Tylko pięć ognisk powstało z kontaktu świń z zakażonymi ASF dzikami (3). Niezrozumiałe pozostaje fakt pominięcia w analizie i ocenie czasokresu od pojawienia się klinicznych objawów choroby do dnia jej rozpoznania. Okres ten wahał się od dwóch – trzech dni do dziesięciu, dwunastu, szesnastu, a nawet dziewiętnastu dni. Fakt ten wymagałby szerszego omówienia.

Nie można się dziwić, że na łamach prasy ukazują się opinie, że nie walczyliśmy z chorobą, a jedynie łagodzimy jej skutki. Dyskusję ogranicza się do zagospodarowania mięsa ze świń zdrowych pochodzących z chlewni znajdujących się w strefie zagrożenia. Zbyt rygorystyczne i chyba nieco przesadzone przepisy nakazują mięso ze świń zdrowych w tych strefach przetwarzać na konserwy do specjalnego przeznaczenia. Godzi się przypomnieć lata minione, kiedy w przypadku stwierdzenia pryszczycy, choroby groźniejszej niż ASF, zwierzęta zdrowe kierowano do uboju, a mięso jako pełnowartościowe przeznaczano do sprzedaży i konsumpcji w aglomeracjach miejskich.

Na rekompensaty dla rolników, którzy zlikwidują chów trzody chlewnej na terenach zagrożonych, budżet ma wzrosnąć z 3,6 mln zł do ponad 8 mln zł (4). Wydać wojnę dzikom. Chyba zbyt późno. Rolnikom, którzy chcą hodować trzodę chlewną, nakazuje się ogrodzenie gospodarstwa.

Proponuje się budowę płotu wzdłuż granicy polsko-białoruskiej, którego długość będzie wynosiła 729 km, a koszt budowy szacuje się na 130 mln zł. Temat pozostawiamy bez komentarza.

Materiał i metody

Dane odnoszące się do oceny wyników badania sanitarno-weterynaryjnego pochodziły z urzędowej dokumentacji Inspekcji Weterynaryjnej ze wszystkich miejsc uboju zwierząt pod nadzorem weterynaryjnym (5).

Wyniki i omówienie

W 2016 r. poddano ubojowi pod nadzorem sanitarno-weterynaryjnym ponad 22 mln świń (tab. 1). Podczas badania przed- i poubojowego stwierdzono objawy bądź zmiany chorobowe u ponad 7,5 mln świń, co stanowiło 39,80% badanych. Za niezdatne do spożycia uznano 22 942 sztuki (0,10%; 5).

Porównując wyniki badań z analogicznymi odnoszącymi się do 2009 r., kiedy ubojowi poddano ponad 17 mln świń, zmiany bądź objawy chorobowe rozpoznano w takim samym procencie. Zmniejszył się odsetek sztuk uznanych za niezdatne. Wynikało to chyba ze świń pochodzących z importu (6). Rozpoznano te same choroby bądź objawy czy zmiany chorobowe (tab. 2).

Najmniej zwierząt ze zmianami bądź objawami chorobowymi stwierdzono w województwach zachodniopomorskim (7,01%), świętokrzyskim (8,20%) i warmińsko-mazurskim (12,03%). Najwięcej zwierząt ze zmianami chorobowymi czy objawami stwierdzono na terenie województw pomorskiego (57,68%), kujawsko-pomorskiego (78,26%) i lubuskiego (97,29%). Najmniejszy odsetek tusz uznanych za niezdatne stwierdzono

Tabela 1. Wyniki badania sanitarno-weterynaryjnego świń w latach 2009 i 2016

Lata	Liczba zwierząt poddanych ubojowi	Liczba (%) zwierząt, u których stwierdzono objawy bądź zmiany chorobowe	Liczba zwierząt (%) uznanych za niezdatne do spożycia
2009	17 804 557	6 995 611 (39,29)	35 162 (0,19)
2016	22 441 873	7 586 971 (39,80)	22 942 (0,10)

Tabela 2. Rodzaj zmian chorobowych stwierdzanych w badaniu sanitarno-weterynaryjnym świń w latach 2009 i 2016

Rodzaj zmian	Liczba (%) zwierząt w 2009 r.	Liczba (%) zwierząt w 2016 r.
Gruźlica	300 (0,001)	0
Różycyca	1480 (0,008)	1461 (0,006)
Inne choroby zakaźne	5734 (0,03)	3 (0,000)
Posocznica i ropnica	574 (0,003)	6966 (0,03)
Salmonelloza	0	1 (0,000)
Promienica	5734 (0,03)	0
Nowotwory	12 (0,00012)	8 (0,000)
Białaczka	0	0
Wychudzenie	12 (0,00012)	1481 (0,006)
Żółtaczką	491 (0,002)	998 (0,004)
Wodnica	12 (0,00012)	84 (0,0003)
Rozkład gnilny	24 (0,0001)	4 (0,0000)
Anomalie organoleptyczne	7126 (0,04)	2363 (0,01)
Zatrucie środkami chemicznymi	0	0
Niedostateczne wykrawienie, śmierć naturalna	3466 (0,019)	1016 (0,004)
Wągrzyca	145 (0,0008)	1611 (0,007)
Włośnica	14 (0,000)	71 (0,0003)
Sarkosporidioza	723 (0,004)	16 (0,000)
Ogniska ropne, zanieczyszczenia	5 711 400 (32,07)	29 (0,0001)
Inne choroby pasożytnicze	453 142 (2,54)	655 455 (2,92)
Inne	553 602 (3,10)	559 907 (2,49)

Tabela 3. Wyniki badania sanitarno-weterynaryjnego świń rzeźnych w 2016 r. w poszczególnych województwach

Województwo	Liczba świń poddanych ubojowi	Liczba (%) zwierząt, u których stwierdzono objawy lub zmiany chorobowe	Liczba (%) zwierząt uznanych za niezdatne do spożycia
Dolnośląskie	26 869	6887 (25,63)	0
Kujawsko-pomorskie	606 306	474 499 (78,26)	176 (0,02)
Lubelskie	853 273	132 053 (15,47)	366 (0,04)
Lubuskie	153 634	149 481 (97,29)	660 (0,42)
Łódzkie	5 464 858	1 801 010 (32,95)	1842 (0,03)
Małopolskie	796 171	308 130 (38,70)	237 (0,02)
Mazowieckie	2 047 102	1 105 157 (53,98)	1099 (0,05)
Opolskie	169 543	96 258 (56,77)	343 (0,20)
Podkarpackie	693 823	161 413 (23,26)	258 (0,03)
Podlaskie	743 288	296 458 (39,88)	420 (0,05)
Pomorskie	1 824 444	1 052 499 (57,68)	3504 (0,19)
Śląskie	439 809	160 018 (36,38)	23 (0,005)
Świętokrzyskie	719 639	59 028 (8,20)	2538 (0,35)
Warmińsko-mazurskie	1 305 171	157 104 (12,03)	3011 (0,23)
Wielkopolskie	4 087 270	1 520 935 (37,21)	2577 (0,06)
Zachodniopomorskie	1 510 663	10 603 (7,01)	5888 (0,38)

w województwach śląskim (23 – 0,005%), kujawsko-pomorskim (176 – 0,02%) i małopolskim (0,02%).

Największy odsetek tusz uznanych za niezdatne stwierdzono w województwach świętokrzyskim (2538 – 0,35%), warmińsko-mazurskim (3011 – 0,23%) i zachodniopomorskim (5888 – 0,38%).

Anomalie organoleptyczne w największym nasileniu stwierdzono na terenie województw lubelskiego (90 – 0,01%), mazowieckiego (348 – 0,01%) i świętokrzyskiego (203 – 0,01%). Najmniej takich przypadków stwierdzono w województwach małopolskim (20 – 0,002%), kujawsko-pomorskim (6 – 0,000%), wielkopolskim

(244 – 0,008%) i zachodniopomorskim (110 – 0,007%; **tab. 3**).

Włośnicę stwierdzono u 5 świń w województwie małopolskim, u 3 – w województwie mazowieckim, 3 – w województwie wielkopolskim i po 1 świni w województwach łódzkim, opolskim i podlaskim. Bąblowicę stwierdzono

Tabela 4. Niektóre objawy bądź zmiany chorobowe (liczba i procent) u świń w 2016 r.

Województwo	Liczba zwierząt badanych	Anomalie organoleptyczne	Włośnica	Bąblowica	Ogniska ropne, zanieczyszczenia	Inne pasożyty	Inne zmiany
Dolnośląskie	26 869	0	0	35 (0,01)	5885 (21,90)	0	967 (3,59)
Kujawsko-pomorskie	606 306	6 (0,000)	0	56 (0,009)	330 573 (54,52)	16 573 (2,73)	12792 (20,96)
Lubelskie	853 273	90 (0,01)	0	674 (0,07)	98 323 (11,52)	19 894 (2,33)	12792 (1,49)
Lubuskie	153 634	46 (0,02)	0	0	148 468 (96,63)	81 (0,05)	288 (0,18)
Łódzkie	5 464 858	371 (0,006)	1 (0,000)	11341 (0,20)	1 703 718 (31,17)	59545 (1,08)	24550 (0,44)
Małopolskie	796 171	20 (0,002)	5 (0,0006)	96 (0,01)	293 800 (36,90)	9335 (1,17)	4664 (0,58)
Mazowieckie	2 047 102	348 (0,01)	3 (0,000)	16130 (0,78)	1 003 934 (49,04)	46 243 (2,25)	37 802 (1,84)
Opolskie	169 543	5 (0,000)	1 (0,000/0)	29 (0,01)	86 290 (48,53)	6650 (3,92)	3045 (1,79)
Podkarpackie	693 823	80 (0,01)	0	16 (0,00)	122 171 (17,60)	29814 (4,29)	9155 (1,31)
Podlaskie	743 288	82 (0,01)	1 (0,000)	35510 (0,47)	295 970 (31,74)	43 631 (5,86)	12 902 (1,75)
Pomorskie	1 824 444	445 (0,02)	0	0	949 845 (52,06)	89 067 (4,88)	9697 (0,53)
Śląskie	439 809	1 (0,00)	0	0	101 666 (23,11)	25 817 (5,87)	34520 (7,39)
Świętokrzyskie	1 719 639	203 (0,01)	0	245 (0,01)	44 229 (2,57)	8508 (0,49)	5167 (0,30)
Warmińsko-mazurskie	1 305 171	312 (0,02)	1 (0,000)	110 (0,008)	145 995 (11,18)	1707 (0,13)	6759 (0,51)
Wielkopolskie	4 087 270	244 (0,005)	3 (0,000)	751 (0,01)	956 187 (23,39)	290 113 (7,09)	271 489 (6,64)
Zachodniopomorskie	1 510 663	110 (0,007)	1 (0,000)	0	91 151 (6,03)	8477 (0,56)	998 (0,06)

w największych odsetkach w województwach mazowieckim (1613 – 0,78%), podlaskim (3351 – 0,47%) i łódzkim (11341 – 0,20%). Najmniej bąblowców stwierdzono w województwach podkarpackim (16 – 0,000%), małopolskim (96 – 0,01%) i opolskim (29 – 0,01%). Nie stwierdzono żadnego przypadku w województwach lubuskim, pomorskim i zachodniopomorskim.

Ogniska ropne, zanieczyszczenia i przekrwienia w największym nasileniu stwierdzono u świń z terenu województw lubelskiego (96 – 63%), kujawsko-pomorskiego (54,52%) i pomorskiego (52,06%). Najmniej wymienionych objawów stwierdzono u zwierząt na terenie województw świętokrzyskiego (2,57%), zachodniopomorskiego (6,03%) i warmińsko-mazurskiego (11,18%).

Inne pasożyty w największej liczbie stwierdzano u świń z województw wielkopolskiego (7,09%), śląskiego (5,87%) i podlaskiego (5,86%). Najmniej stwierdzono

w województwach warmińsko-mazurskim (0,13%), lubuskim (0,05%) i świętokrzyskim (0,49%).

Inne zmiany stwierdzono najczęściej w województwach kujawsko-pomorskim (20,96%), śląskim (7,39%) i wielkopolskim (6,64%). Najmniej wymienionych zmian stwierdzono u świń z województw zachodniopomorskiego (0,06%), lubuskiego (0,18%) i śląskiego (0,30%; **tab. 4**).

Reasumując, można uznać ocenę zdrowia zwierząt za dobrą. Jednocześnie większego zainteresowania wymaga wszystko to, co obejmuje pojęcie dobrostanu, gdyż zbyt duża liczba zwierząt ma ogniska ropne, przekrwienia bądź inne objawy. Oddzielny problem to pasożyty zwierząt, w niektórych rejonach ich nasilenie jest bardzo wysokie.

Najważniejsze pytanie brzmi – ile stracimy na ASF? Na razie przed wirusem bronimy się na linii Wisły. Jeśli wirus dotrze do Wielkopolski, naszego „świńskiego zagłębia”, to straty pójdą w miliardy

złotych, a Polska pożegna się z tą produkcją na lata (4).

Piśmiennictwo

- Mroczek R.: Procesy konsolidacyjne w branży mięsnej – wyzwania, szanse, bariery. *Gospodarka Mięsna* 2016, **68**, 40–44.
- Tereszczuk M.: Analiza handlu zagranicznego produktami mięsnymi w 2015 r. *Gospodarka Mięsna* 2016, **68**, 42–50.
- Pejsak Z., Woźniakowski G., Śmietanko K., Ziętek-Barszcz A., Bocian Ł., Frant M., Niemczuk K.: Przewidywany rozwój sytuacji epizootycznej w zakresie afrykańskiego pomoru świń w Polsce. *Życie Wet.* 2017, **92**, 255–260.
- Naszkowska K.: Plot i uboje. Rząd walczy z ASF. *Gazeta Wyborcza*, 6.09.2017 r.
- Anon.: Wojewódzkie Inspektoraty Weterynarii – RRV-6. Sprawozdanie z wyników urzędowego badania zwierząt rzeźnych i mięsa za 2016 r.
- Lis H., Iwanina M.: Ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego świń rzeźnych w Polsce w 2009 r. *Życie Wet.* 2011, **86**, 153–155.

Prof. zw. dr hab. Henryk Lis, ul. Międzynarodowa 32 m. 21, 03-922 Warszawa



**LIVISTO****Amoxid 800 mg/g****proszek do podania w wodzie do picia dla świń, bydła (cielęta) i kur****Skład jakościowy i ilościowy** • 1 gram zawiera. Substancja czynna: Amoksylicyna trójwodna 800 mg/g (co odpowiada amoksylicynie 696,8 mg).**Substancje pomocnicze** • Sodu węgla bezwodny, Boraks, Glicyna, Krzemionka koloidalna uwodniona, Laurylsulfian sodowy, Wersenian dwusodowy, Laktoza jednowodna.**Postać farmaceutyczna** • Proszek do podania w wodzie do picia. Drobną i jednolitą, biały lub lekko kremowy proszek.**Docelowe gatunki zwierząt** • Bydło (cielęta), świnia, kura (brojler).**Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt** • Leczenie miejscowych i uogólnionych infekcji wywołanych przez drobnoustroje Gram – dodatnie i Gram – ujemne wrażliwe na amoksylicynę, a w szczególności: **Cielęta:** salmonelloza, zapalenie płuc, pastereleza; **Świnie:** zapalenie płuc wywołane przez *Actinobacillus pleuropneumoniae*, pastereleza, salmonelloza i kolibakterioza; **Kury (brojler):** pastereleza, kolibakterioza.**Dawkowanie i droga podania dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt** • **Cielęta i świnie:** 2,5–3,75 g prod./ 100 kg m.c./ 24 h, podzielone na dwie dawki. **Kury (brojler):** 15–20 g prod./100 litrów wypijanej wody/ 24 h. Lek należy podawać przez 3–5 dni. Woda zawierająca antybiotyk powinna być jedynym źródłem wody pitnej dla zwierząt. Spożycie wody z produktem leczniczym zależy od stanu klinicznego zwierząt, środowiska, wieku zwierząt i rodzaju podawanej paszy. W celu uzyskania prawidłowej dawki, należy odpowiednio dostosować stężenie substancji czynnej. W celu obliczenia ilości produktu (mg), którą należy dodać do zbiornika wody do picia należy użyć następującego wzoru:

Dawka (mg produktu na kg masy ciała na dobę)	×	Średnia masa ciała (kg) leczonych zwierząt	=	_____ mg produktu na litr wody do picia
Średnie dzienne zużycie wody (w litrach) na zwierzę na dobę				

Przedawkowanie (w tym jego objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy oraz odtrutki) • Udowodniono, że amoksylicyna jest dobrze tolerowana nawet przy znacznym przekroczeniu dawki terapeutycznej. Amoxid podawany świniom, cielętom, i kurom w dawce 50 mg/kg m.c. (dwukrotnie wyższej od zalecanej) przez 5 dni nie wywołał reakcji niepożądanych. Reakcja alergiczna może wystąpić u osobników uczulonych na penicylinę.W takich przypadkach należy zastosować terapię przeciwwstrząsową. **Okres karencji** • **Tkanki jadalne:** Bydło: 2 dni, **Świnie:** 1 dzień, **Kury:** 1 dzień. Nie stosować w kur niosek produkujących jaja przeznaczone do spożycia przez ludzi.**Przeciwwskazania** • Patrz ulotka przyłekiwa.**Działania niepożądane** • Patrz ulotka przyłekiwa.**Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego** • Industria Italiana Integratori Trei SPA, Viale Corassori 62–41124 Modena, Włochy**Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego** • LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia.**Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu** • 1796/08.

Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

**LIVISTO****Rhemox 500 mg/g****proszek do podania w wodzie do picia dla świń, kur, kaczek i indyków****Skład jakościowy i ilościowy** • 1 gram zawiera: **Substancja czynna:** Amoksylicyna trójwodna 500 mg/g (co odpowiada amoksylicynie 435,6 mg). **Substancje pomocnicze:** Kwas cytrynowy bezwodny.**Postać farmaceutyczna** • Proszek do podania w wodzie do picia. Drobną i jednolitą, biały lub lekko kremowy proszek.**Docelowe gatunki zwierząt** • Świnia, kura (brojler), kaczka (kaczka brojler), indyk (indyk rzeźny).**Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt** • **Świnie:** Leczenie zakażeń spowodowanych przez szczep *Streptococcus suis* wrażliwe na amoksylicynę. **Kury****brojler, kaczki brojler i indyki rzeźne:** Leczenie pasterelezy i kolibacylezy wywołanych przez szczep *Pasteurella* spp. i *E.Coli* wrażliwe na amoksylicynę.**Stosowanie w ciąży, laktacji lub w okresie nieśności** • Badania laboratoryjne u szczurów i myszy nie wykazały działania teratogennego, toksycznego dla płodu lub szkodliwego dla samicy. Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w okresie ciąży lub laktacji w loch nie zostało określone. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.**Dawkowanie i schemat leczenia** • **Świnie:** 40 mg produktu na kg m.c./24 h przez 4 dni. **Brojler:** 30 mg prod./kg m.c./24 h) przez 5 dni. **Kaczki brojler:** 40 mg prod./kg m.c./24 h) przez 3 dni. **Indyki rzeźne:** 30–40 mg prod./kg m.c./24 h) przez 5 dni. W celu obliczenia ilości produktu (mg), którą należy dodać do zbiornika wody do picia należy użyć następującego wzoru:

Dawka (mg produktu na kg masy ciała na dobę)	×	Średnia masa ciała (kg) leczonych zwierząt	=	_____ mg produktu na litr wody do picia
Średnie dzienne zużycie wody (w litrach) na zwierzę na dobę				

Produkt należy najpierw rozcieńczyć w malej ilości wody w celu uzyskania roztworu podstawowego, który jest ponownie rozcieńczony w zbiorniku wody do picia lub podawany za pośrednictwem pompy dozującej wodę. Koncentrat roztworu należy mieszać przez co najmniej 15 minut w celu zapewnienia całkowitego rozpuszczenia. W celu zapewnienia odpowiedniego dawkowania, należy jak najdokładniej określić masę ciała, aby uniknąć zaniżenia dawki leku. Roztwór należy przygotować bezpośrednio przed użyciem, używając świeżej wody z kranu. Podczas leczenia należy często monitorować konsumpcję wody.

Okres karencji • **Tkanki jadalne:** **Świnie:** 6 dni, **kury:** 1 dzień, **indyki:** 5 dni, **kaczki:** 9 dni. Produkt nie dopuszczony do stosowania u ptaków produkujących jaja przeznaczone do spożycia przez ludzi. Nie stosować na 4 tyg. przed rozpoczęciem okresu nieśności.**Interakcje z innymi produktami leczniczymi lub inne rodzaje interakcji** • Nie stosować jednocześnie z neomycyną, ponieważ blokuje ona wchłanianie penicylin podawanych doustnie. Nie stosować jednocześnie z antybiotykami bakteriostatycznymi, ponieważ mogą one antagonizować działanie przeciwbakteryjne penicylin.**Przeciwwskazania** • patrz ulotka przyłekiwa.**Działania niepożądane** • patrz ulotka przyłekiwa.**Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego** • Industrial Veterinaria, S.A., Esmeralda, 19, E-08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona) Hiszpania.**Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego** • LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia.**Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu** • 2580/16.

Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

**LIVISTO****QIVITAN 25 mg/ml****zawiesina do wstrzykiwań dla bydła i świń****Skład jakościowy i ilościowy** • 1 ml zawiera: substancja czynna: Cefquinom 25 mg/ml (co odpowiada 29,64 mg cefquinomu siarczanu).**Postać farmaceutyczna** • Zawiesina do wstrzykiwań. Zawiesina biała do lekko żółtawej.**Docelowe gatunki zwierząt** • Bydło i świnie.**Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt** • Do zwalczania u bydła i świń zakażeń bakteryjnych wywołanych przez Gram – dodatnie i Gram – ujemne drobnoustroje wrażliwe na cefquinom. **Bydło:** Choroby układu oddechowego wywołane przez *Pasteurella Multocida* oraz *Mannheimia haemolytica*. Zapalenie skóry szpary międzyracicowej, zakaźna martwica puszki racicowej i ostra nekrobacilloza szpary międzyracicowej (zanokica). Ostre stany zapalne wymienia wywołane przez *E.Coli* z towarzyszącym pogorszeniem stanu ogólnego. **Cielęta:** posocznica cieląt wywołana przez *E.Coli*. **Świnie:** bakteryjne zakażenie płuc i układu oddechowego wywołane przez *Pasteurella multocida*, *Haemophilus parasuis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Streptococcus suis* i inne drobnoustroje wrażliwe na cefquinom. Zespół MMA (zespół bezmleczności poporodowej) przebiegający z udziałem *E. Coli*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* oraz innych drobnoustrojów wrażliwych na cefquinom. **Prosięta:** ograniczenie śmiertelności w przebiegu zapalenia opon mózgowych wywołanego przez *Streptococcus suis*. Leczenie: zapalenia stawów wywołanego przez *Streptococcus spp.*, *E. Coli* i inne drobnoustroje wrażliwena cefquinom. Zapalenia skóry (łagodnych lub umiarkowanych zmian) wywołanego przez *Staphylococcus hyicus*.**Przeciwwskazania** • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na antybiotyki β-laktamowe lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u zwierząt o masie ciała poniżej 1,25 kg. Nie stosować u drobiu (w tym u niosek) w związku z ryzykiem rozprzestrzenienia się oporności na antybiotyki u ludzi.**Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt** • Brak.**Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt** • W przypadku wystąpienia reakcji uczuleniowych należy przerwać podawanie leku. Stosowanie cefquinomu powinno być ograniczone do odpowiedniego stosowania zgodnie ze wskazaniami na etykiecie u docelowych gatunków zwierząt. Niewłaściwe stosowanie produktu może zwiększyć częstość występowania bakterii opornych na cefquinom i zmniejszać skuteczność leczenia innymi antybiotykami β-laktamowymi, w związku z możliwością wystąpienia oporności krzyżowej. Stosowanie produktu prowadzi do selekcji szczepów opornych, takich jak bakterie produkujące szerokie spektrum β-laktamaz (ESBL). Wprowadzenie tych szczepów do populacji ludzkiej (np. wraz z żywnością) może stanowić zagrożenie dla zdrowia ludzi. Z tego powodu stosowanie produktu powinno być ograniczone do leczenia chorób, w których odpowiedź na leczenie pierwszego rzutu jest słaba lub w przypadku których przewidyuje się słabą odpowiedź na leczenie pierwszego rzutu (odnosi się to do przypadków bardzo ostrych, w których leczenie musi zostać podjęte bez wcześniejszej diagnostyki bakteriologicznej). Podczas stosowania produktu należy przestrzegać oficjalnych, krajowych oraz lokalnych zaleceń polityki antybiotykowej. Zwiększone stosowanie, w tym stosowanie niezgodne z zaleceniami zawartymi w Charakterystyce Produktu Leczniczego Weterynaryjnego, może prowadzić do zwiększenia szczepów lekoopornych. Jeżeli tylko jest to możliwe, leczenie powinno być oparte na wynikach testów wrażliwości. Produkt jest przeznaczony do leczenia pojedynczych zwierząt. Nie stosować w profilaktyce chorób ani w programach mających na celu utrzymanie zdrowia stada. Należy ograniczyć leczenie grup zwierząt do przypadków ognisk epidemicznych, zgodnie z zatwierdzonymi zaleceniami do stosowania.**Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom** • Cefalosporyny mogą powodować reakcje nadwrażliwości (reakcje alergiczne) po wstrzyknięciu, wdychaniu, połknięciu lub kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do wrażliwości krzyżowej na cefalosporyny i odwrotnie.

Czasami reakcje alergiczne na te substancje mogą być ciężkie. Osoby o znanej wrażliwości lub którym zalecono unikanie kontaktu z tego typu produktami, nie powinny podawać tego produktu leczniczego weterynaryjnego. 2. Podczas kontaktu z tym produktem leczniczym weterynaryjnym należy zachować szczególną ostrożność i stosować wszelkie zalecane środki ostrożności, aby uniknąć ekspozycji. 3. W przypadku pojawienia się objawów po ekspozycji na produkt, takich jak wysypka skórna, należy zwrócić się do lekarza i pokazać mu niniejsze ostrzeżenie. Poważniejsze objawy obejmują obrzęk twarzy, ust i oczu lub trudności z oddychaniem i wymagają natychmiastowego skontaktowania się z lekarzem. Po użyciu należy umyć ręce.

Działania niepożądane • Stosowanie produktu może prowadzić do wystąpienia miejscowych reakcji tkankowych. Uszkodzenia tkanki występują w ciągu 15 dni od ostatniego podania produktu leczniczego weterynaryjnego. Reakcje nadwrażliwości na cefalosporyny występują rzadko.**Stosowanie w ciąży i laktacji** • Badania laboratoryjne u szczurów i krolików nie wykazały działania teratogennego, embriotoksycznego lub toksycznego dla matki. Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży u krów i loch nie zostało określone. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.**Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji** • W związku z niepożądanymi interakcjami farmakodynamicznymi nie stosować cefquinomu jednocześnie z produktami farmaceutycznymi o działaniu bakteriostatycznym.**Dawkowanie i droga podania** • W przypadku każdego leczenia produkt należy podawać we wstrzyknięciu domięśniowym. Badania wykazały, że wskazane jest podawanie drugiego i kolejnych wstrzyknięć w innych miejscach. Zaleca się podanie produktu przez wstrzyknięcie w mięśnie szyi w jej środkowym odcinku. W celu zapewnienia prawidłowego dawkowania (uniknięcia zbyt niskich dawek), należy dokładnie określić masę ciała zwierzęcia. Przed użyciem należy dokładnie wstrząsnąć fiolkę. Ten produkt leczniczy weterynaryjny nie zawiera żadnych przeciwbakteryjnych substancji konserwujących. Zdezynfekować korek przed pobraniem każdej dawki. Należy stosować suche i sterylne igły i strzykawki. Należy stosować odpowiednio wielkość objętości. Jest to szczególnie ważne przy podawaniu małych objętości, np. podczas leczenia prosiąt. Podczas leczenia grupy zwierząt należy posługiwać się igłą wkłętą do opakowania w celu

poberiania kolejnych dawek. Gumowy korek znajdujący się na fiolce może być przekulany do 50 razy.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udziale natchmiastowej pomocy, odtrutki) - Podanie produktu w dawce 20 mg/kg m.c./dobę u bydła i w dawce 10 mg/kg m.c. u świń i prosiąt było dobrze tolerowane.

Okresy karencji - **Bydło:** Mięso i tkanki jadalne: 5 dni. **Mleko:** 24 godziny. **Swinie:** Mięso i tkanki jadalne: 3 dni.

Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania - Chronić przed światłem.

Rodzaj i skład opakowania bezpośredniego - Fiolki z bezbarwnych szkła o pojemności 50 ml, 100 ml i 250 ml.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - LIVISTO Int'l, S.L., Av. Universitat Autònoma, 29, 08290 Cerdanyola del Valles (Barcelona), Hiszpania.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - 2691/17

Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego - LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198A, 81-571 Gdynia



LIVISTO

Rhemox Forte 1000 mg/g

proszek do podania w wodzie do picia

dla kur, kaczek i indyków

Skład jakościowy i ilościowy - 1 g proszku zawiera: **Substancja czynna:** Amoksyacylina trójwodna 1000 mg (co odpowiada amoksyacyliny 871,24 mg) Wykaz wszystkich substancji pomocniczych: brak.

Postać farmaceutyczna - Proszek do podania w wodzie do picia. Proszek biały do prawie białego.

Docelowe gatunki zwierząt - Kury, kaczki, indyki.

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt - Leczenie zakażeń u kur, kaczek i indyków wywołanych przez bakterie wrażliwe na amoksyacylinę.

Przeciwwskazania - Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na penicyliny i inne antybiotyki β-laktamowe. Nie stosować u przeżuwaczy, koni oraz zajęczaków i gryzoni, takich jak króliki, chomiki, myszokoczeki i świnki morskie.

Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia) - Penicyliny i cefalosporyny mogą powodować reakcje nadwrażliwości po podaniu. Reakcje alergiczne na te substancje mogą być czasami poważne. W razie wystąpienia podejrzewanych działań niepożądanych należy natychmiast przerwać leczenie.

Stosowanie w ciąży, laktacji lub w okresie nieśności - Badania laboratoryjne u szczurów nie wykazały działania teratogennego spowodowanego podawaniem amoksyacyliny. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji - Działanie bakterioobójcze amoksyacyliny jest neutralizowane przez jednoczesne stosowanie leków o bakteriostatycznym mechanizmie działania. Nie stosować jednocześnie z neomycyną, ponieważ blokuje ona wchłanianie penicylin podawanych doustnie.

Dawkowanie i droga podawania - **Dawkowanie:** Następujący wzór można stosować do obliczenia ilości produktu wymaganej na dobę (w gramach):

$$\text{Liczba ptaków} \times \text{Średnia żywa waga (kg)}$$

$$= \frac{\text{Liczba ptaków} \times \text{Średnia żywa waga (kg)}}{66}$$

$$\times 1000 \text{ (dla 20 mg/kg)} \text{ lub } 66 \text{ (dla 15 mg/kg)}$$

W celu zapewnienia prawidłowego dawkowania należy jak najdokładniej ustalić masę ciała, aby uniknąć podawania za małych dawek. Ilość spożywanej wody z lekkiem zależy od stanu klinicznego ptaków. W celu zapewnienia prawidłowego dawkowania stężenie amoksyacyliny należy odpowiednio dostosować z uwzględnieniem spożycia wody. Należy stosować odpowiednio skalibrowany sprzęt do ważenia w celu odmierzenia obliczonej ilości produktu. Rozpuszczalność w wodzie zależy od temperatury i jakości wody oraz od czasu i intensywności mieszania. W przypadku najgorszych warunków (4°C i miękka woda) maksymalna rozpuszczalność wynosi około 1,0 g/l, ale zwiększa się wraz ze wzrostem temperatury. W temperaturze 20°C w przypadku twardej wody maksymalna rozpuszczalność zwiększa się do co najmniej 2,1 g/l. Należy zapewnić całkowite rozpuszczenie proszku. Roztwory podstawowe i stosowanie dozowników: należy uważać, aby nie przekroczyć maksymalnej rozpuszczalności, co może się wydarzyć w podanych warunkach. Dostosować ustawienia prędkości przepływu pompy dozującej zgodnie ze stężeniem roztworu podstawowego i spożyciem wody przez leczone zwierzęta. Umiarkowany wzrost temperatury i ciągłe mieszanie mogą pomóc w zwiększeniu rozpuszczalności. **Kury:** Zalecane dawkowanie to 15 mg amoksyacyliny trójwodnej/kg masy ciała. Całkowity czas leczenia powinien wynieść 3 kolejne dni lub w ciężkich przypadkach

5 kolejnych dni. **Kaczki:** Zalecane dawkowanie to 20 mg amoksyacyliny trójwodnej/kg masy ciała przez 3 kolejne dni. **Indyki:** Zalecane dawkowanie to 15–20 mg amoksyacyliny trójwodnej/kg masy ciała przez 3 kolejne dni lub w ciężkich przypadkach przez 5 kolejnych dni.

Droga podania - Produkt podaje się w wodzie do picia. Roztwór należy przygotować ze świeżą wodą z kranu bezpośrednio przed użyciem. Nieużytą wodę z lekkiem należy usunąć po 24 godzinach. W celu zapewnienia spożycia wody z lekkiem zwierzęta nie powinny mieć dostępu do innych źródeł wody podczas leczenia.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udziale natchmiastowej pomocy, odtrutki) - Nie zgłoszono żadnych przypadków przedawkowania. Leczenie powinno być objawowe i nie jest dostępne specjalne antidotum.

Okresy karencji - **Kury (tkanki jadalne):** 1 dzień, **Kaczki (tkanki jadalne):** 9 dni, **Indyki (tkanki jadalne):** 5 dni, Produkt niedopuszczony do stosowania u ptaków produkujących jaja przeznaczone do spożycia przez ludzi. Nie stosować na 3 tygodnie przed rozpoczęciem okresu nieśności.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - LIVISTO Int'l, S.L., Av. Universitat Autònoma, 29 08290 Cerdanyola del Valles (Barcelona) Hiszpania.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - 2686/17.

Data wydania pierwszego pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - 21/08/2017

Data ostatniej aktualizacji tekstu charakterystyki produktu leczniczego weterynaryjnego - 08/2017.

Wydawany z przepisu lekarza - Rp.

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.



Tabic IB VAR206

tabletki musujące

do sporzadzania zawiesiny dla kur

Skład jakościowy i ilościowy - **Substancja czynna** - 1 dawka szczepionki zawiera żywy, atenuowany wirus zakaźnego zapalenia oskrzeli ptaków (IBV), szczep wariantowy 2-06 - nie mniej niż 10^{3,8} EID₅₀ i nie więcej niż 10^{4,4} EID₅₀. **Substancje pomocnicze** - patrz punkt „Wykaz substancji pomocniczych”.

Postać farmaceutyczna - Tabletki musujące do sporzadzania zawiesiny.

Szczegółowe dane kliniczne - **Docelowe gatunki zwierząt** - kura (brojler).

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt - Czynne uodparnianie kurcząt w celu zredukowania śmiertelności, złagodzenia objawów klinicznych oraz zmian towarzyszących zakażeniu wirulentnymi szczepami wirusa zakaźnego zapalenia oskrzeli ptaków. Szczepienie zabezpiecza stada broilerów kurzych do czasu uboju.

Przeciwwskazania - Brak.

Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt - Żywe szczepionki są wrażliwe na działanie światła słonecznego, wysokich temperatur, środków dezynfekcyjnych i detergentów - należy unikać ekspozycji na ww. czynniki.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt - Wirus szczepionkowy może się rozprzestrzeniać i zakażać również nie-szczepione kurczęta. Nie szczepić ptaków chorych lub narażonych na działanie czynników stresogennych. Nie używać tabletek z uszkodzonych części blistera. Nie pozostawiać rozpuszczonej szczepionki w celu jej późniejszego użycia. Nie stosować dawek niższych niż zalecane. Przedawkowanie jest bezpieczniejsze niż podanie zbyt niskiej dawki.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom - Po zakończeniu podawania produktu, osoba szczepiąca powinna umyć ręce i zdezynfekować je odpowiednim środkiem, posiadającym pozwolenie na dopuszczenie do obrotu.

Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia) - Brak.

Stosowanie w ciąży, laktacji lub w okresie nieśności - Nie stosować u ptaków w okresie nieśności oraz na 4 tygodnie przed rozpoczęciem okresu nieśności.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji - Dostępne dane na temat bezpieczeństwa i skuteczności potwierdzają możliwość jednoczesnego stosowania tego produktu ze szczepionkami przeciw chorobie Newcastle. Brak informacji dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności tej szczepionki, stosowanej jednocześnie z innym produktem leczniczym weterynaryjnym (z wyjątkiem sytuacji opisanej powyżej). Dlatego decyzja o zastosowaniu tej

szczepionki przed lub po podaniu innego produktu leczniczego weterynaryjnego powinna być podejmowana indywidualnie.

Dawkowanie i droga podawania - Szczepionkę podaje się drogą rozpylania (tzw. „gruba kropla”), począwszy od pierwszego dnia życia. Zaleca się powtórzenie szczepienia w 10–14-tym dniu życia. Program szczepień należy zawsze skonsultować z lekarzem weterynarii. Nie używać tabletek z uszkodzonych części blistera. **Coarse spray** (tzw. gruba kropla) - metoda ta pozwala szczepić kurczęta jednocześnie tuż po wykluciu w wylęgarni lub kurczęta starsze po ustawieniu do kurnika.

Szczepienie w wylęgarni - Szczepienie w wylęgarni wykonuje się zazwyczaj przy użyciu automatycznego opryskiwacza, umieszczonego nad pojemnikami z pisklętami. Możliwe jest również stosowanie opryskiwaczy sterowanych ręcznie. W obu przypadkach wielkość kropli powinna wynosić ok. 100–200 mikronów, a szczepione pisklęta powinny być równomiernie pokryte roztworem zawierającym szczepionkę. Na zaszczenie 100 piskląt zaleca się rozpuszczenie 100 dawek szczepionki w 25–30 ml wody. **Przed szczepieniem w wylęgarni należy sprawdzić następujące elementy:** upewnić się, że stosowany sprzęt jest czysty, wolny od środków dezynfekcyjnych i pracuje prawidłowo; przygotować odpowiednią ilość chłodnej wody (10–15°C), 250–300 ml na każde 1000 dawek; skalibrować opryskiwacz tak, aby średnica kropli wynosiła 100–200 mikronów; dodać do wody niebieski barwnik; przetestować opryskiwacz nad przesuwanym czystym pojemnikiem w celu potwierdzenia, że krople mają odpowiedni rozmiar, a szczepionka jest równomiernie rozpylana nad pojemnikiem. **Przygotowania:** umieścić w pojemniku z wodą odpowiednią ilość tabletek i poczekać do ich całkowitego rozpuszczenia; dodać rozpuszczoną szczepionkę do zbiornika opryskiwacza i delikatnie wymieszać. **Podawanie:** uzupełniać roztwór szczepionki co 1,5–2 godziny; monitorować pracę dysz rozpylających; monitorować temperaturę wody (10–15°C). Nadzór: monitorować warunki szczepienia poprzez obserwowanie rozmieszczenia niebieskiego barwnika i ręczne kontrolowanie wilgotności piskląt. Po zakończeniu szczepienia, kiedy pisklęta są wilgotne, należy umieścić je w zamkniętym, wolnym od przeciągów i odpowiednio ogrzanym pomieszczeniu.

Szczepienie na fermie - Szczepienie w kurnikach wykonuje się przy użyciu opryskiwaczy automatycznych lub opryskiwaczy obsługiwanych ręcznie. Również w tym przypadku wielkość kropli powinna wynosić 100–200 mikronów. Ilość czystej wody, niezbędnej do rozpuszczenia szczepionki, zależy od właściwości stosowanego urządzenia i rozmiaru dysz rozpylających. **Przed szczepieniem w kurniku należy sprawdzić następujące elementy:** upewnić się, że stosowany sprzęt jest czysty, wolny od środków dezynfekcyjnych i pracuje prawidłowo; przygotować odpowiednią ilość chłodnej wody (10–15°C), 200–400 ml na każde 1000 dawek; skalibrować opryskiwacz tak, aby wielkość kropli wynosiła 100–200 mikronów; dodać do wody niebieski barwnik; przetestować opryskiwacz, wykonując próbny oprysk nad czystą podłogą; w przypadku opryskiwaczy obsługiwanych ręcznie, przetestować szybkość poruszania się osoby wykonującej szczepienie, wykonując oprysk samą wodą. **Przygotowania:** umieścić w pojemniku z wodą odpowiednią ilość tabletek i poczekać do ich całkowitego rozpuszczenia; dodać rozpuszczoną szczepionkę do zbiornika opryskiwacza i delikatnie wymieszać. **Podawanie:** stoczyć ptaki w jednej części kurnika; wyłączyć wentylację; włączyć wszystkie światła; osoba dokonująca szczepienia powinna poruszać się powoli, w jedną i w drugą stronę wzdłuż stocznej grupy kurcząt, rozpylając produkt na wysokości 50–100 cm nad głowami ptaków; należy upewnić się, że wszystkie ptaki zostały pokryte roztworem szczepionki; włączyć wentylację 10–20 minut po zakończeniu szczepienia. Do mycia urządzeń rozpylających szczepionkę należy używać gotowanej, gorącej wody. Przed szczepieniem należy sprawdzić wydajność urządzenia rozpylającego.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udziale natchmiastowej pomocy, odtrutki) - Badania potwierdziły bezpieczeństwo produktu nawet przy podaniu dawki 10-krotnie przewyższającej dawkę zalecaną.

Okres karencji - Zero dni.

Właściwości immunologiczne - Grupa farmakoterapeutyczna: preparaty immunologiczne dla ptaków. Kod ATCvet: Q101AD07. Szczepionka stymuluje czynne uodparnianie ptaków przeciw wirusowi zakaźnego zapalenia oskrzeli ptaków. Szczepionka zawiera szczep wariantowy 2-06 wirusa zakaźnego zapalenia oskrzeli ptaków.

Dane farmaceutyczne - wykaz substancji pomocniczych - Trehaloza, sodu dwuwęglan, kwas cytrynowy bezwodny, magnezu stearynian.

Niezgodności farmaceutyczne - Nie mieszać z inną szczepionką ani żadnym innym produktem immunologicznym (z wyjątkiem produktu wymienionego w punkcie „Interakcje”).

Okres ważności - Okres ważności dla produktu leczniczego weterynaryjnego zapakowanego do sprzedaży: 18 miesięcy. Okres ważności po rozpuszczeniu lub rekonstrukcji zgodnie z instrukcją: 3 godziny.

Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania - Przechowywać w lodówce (2–8°C). Chronić przed światłem. Nie mrozić.

Rodzaj i skład opakowania bezpośredniego - Tabletki (po 500, 1000, 2000, 2500, 5000 lub 10 000 dawek) pakowane w dwuwarstwowe

blistry PVC (polichlorek winylu)/Aluminium. Każdy blister zawiera 10 tabletek. Pudełko tekturowe zawiera 1 lub 2 blistry. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

Specjalne środki ostrożności dotyczące usuwania niezużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub pochodzących z niego odpadów • Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego • ABIC POLSKA Sp. z o.o., ul. Szkolna 17, 63-100 Śrem.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu • 2538/16 (wydane przez URPLWMI/PB).

Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza weterynarii.

ScanVet

POLAND

Paratex Palatable, 50 mg + 144 mg
tabletki doustne dla psów

Zawartość substancji czynnej i innych substancji • Jedna tabletki zawiera: **Substancje czynne:** Prazikwantel 50 mg, Pyrantełu embonian 144 mg

Wskazania lecznicze • Paratex Palatable jest produktem przeznaczonym do zwalczania inwazji pasożytów wewnętrznych u psów: dojrzałych i niedojrzałych form glist (*Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*), dojrzałych tęgoryjów (*Ancylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephala*) oraz dojrzałych i niedojrzałych form tasieńców (*Dipylidium caninum*, *Taenia* spp., *Echinococcus* spp.).

Przeciwwskazania • Nie stosować u szczeniąt poniżej 2 tygodnia życia. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancje czynne lub dowolną substancję pomocniczą.

Działania niepożądane • Prazikwantel podany doustnie w wysokich dawkach u psów wywołuje wymioty.

O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów nie wymienionych w ulocie (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem), należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Pion Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

Docelowe gatunki zwierząt • Pies.

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania • Produkt podaje się jednorazowo, po jednej tabletki na każde 10 kg m.c. zwierzęcia (co odpowiada podaniu jednorazowej dawki 5 mg prazikwantelu/kg m.c. oraz 14,4 mg embonianu pyrantelu/kg m.c.). W praktyce podaje się następujące ilości leku:

- o masie ciała od 2 do 5 kg – 1/2 tabletki;
- o masie ciała od 5 do 10 kg – 1 tabletkę;
- o masie ciała od 10 do 20 kg – 2 tabletki;
- o masie ciała od 20 do 30 kg – 3 tabletki;
- o masie ciała od 30 do 40 kg – 4 tabletki;
- o masie ciała od 40 do 50 kg – 5 tabletek.

Tabletki w ilości odpowiedniej do masy ciała psa można podać wprost do jamy ustnej zwierzęcia, (najlepiej na nasadę języka) albo zmieszać z karmą. W przypadku silnie zaawansowanej inwazji obliczów można powtórnie podać produkt po 14 dniach.

Zalecenia dla prawidłowego podania • Brak.

Okres karencji • Nie dotyczy.

Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania • Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Przechowywać w suchym miejscu, w temperaturze poniżej 25 °C. Niewykorzystane części tabletek należy zniszczyć. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na pudełku.

Specjalne ostrzeżenia • **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Po każdorazowym podaniu produktu należy umyć ręce.

W przypadku inwazji *Echinococcus* spp. należy zastosować dodatkową ochronę osób kontaktujących się z odrobaczonymi psami.

W razie przypadkowego spożycia należy zwrócić się o pomoc lekarską i pokazać opakowanie lub ulotkę.

Cięża • Może być stosowany w okresie ciąży.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji • Nie należy łączyć Paratexu Palatable z produktami zawierającymi lewamizol, morantel, piperazyne, a także diety/karbamazol.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmiastowej pomocy, odtrutki) • Objawy zatrucia mogą wystąpić po podaniu dawki 40-krotnie przekraczającej zalecaną. Objawami zatrucia są m.in. nadmierne ślinienie, wymioty, posmutnienie.

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

Specjalne środki ostrożności dotyczące usuwania niezużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub pochodzących z niego odpadów • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci.

O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki • 18/05/2016

Inne informacje • Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

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

ScanVet Poland Sp. z o.o., Skiereszewo, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno, tel.: (61) 426 49 20, fax: (61) 424 11 47

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii • Podmiot odpowiedzialny: ScanVet Poland Sp. z o.o., Skiereszewo, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno

Wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: Lavet Pharmaceuticals Ltd., 1161 Budapest, Otto u. 14, Węgry

ScanVet Poland

Przedstawiciel
regionalny

Oferta pracy dla Lekarza weterynarii

Katowice-Kraków

woj. śląskie i małopolskie

Wymagane kwalifikacje:

- wyższe wykształcenie weterynaryjne
- prawo jazdy kategorii B
- znajomość obsługi komputera: m. in. MS Office
- znajomość j. angielskiego
- zdolności organizacyjne i umiejętność nawiązywania kontaktów
- dyspozycyjność

Firma zapewnia:

- bardzo atrakcyjne warunki pracy i wynagrodzenia
- doskonalenie kompetencji zawodowych przez udział w szkoleniach i konferencjach na koszt firmy
- nowoczesne narzędzia pracy: m. in. laptop oraz nowy samochód, pakiet pracowniczy

Zgłoszenie CV ze zdjęciem i listem motywacyjnym uwzględniając klauzulę o ochronie danych osobowych prosimy przesłać na adres mailowy:

scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty

ScanVet

POLAND

Al. Jerozolimskie 99 m.39
02-001 Warszawa
Tel. (22) 622 91 83
www.scanvet.pl

Ekslibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część XIII

Jan Tropiło

W tej części opracowania zostaną przedstawione kolejne ekslibrisy autorstwa prof. Bohdana Rutkowiaka.

– **Ex libris Marcina Pikiela**, linoryt, 2002, 60×68, op. 311. *Chiron w obrazie ultrasonograficznym* (ryc. 1).

Dr Marcin Pikiel urodził się 13 marca 1961 r. w Gdańsku, dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1984 r. na Wydziale Weterynaryjnym SGGW w Warszawie. Następnie podjął pracę w CWKS Legia w Warszawie i Stadninie Koni w Nowielicach (1986–1993). Od 1993 r. zajmuje się prywatną praktyką w Gdańsku. Stopień doktora nauk weterynaryjnych uzyskał w 1997 r. Specjalizuje się w zakresie chorób koni oraz psów i kotów. W swojej praktyce skupia się przede wszystkim na okulistyce weterynaryjnej. Od 20 lat pracuje w samorządzie zawodowym. Hobby: uprawia narciarstwo i kolarstwo górskie (1).

– **Z kolekcji prof. Janusza Gilla**, linoryt/kol., 2002, 74×46, op. 309. *Gniazdo gila na czole wielbłąda* (ryc. 2).

Prof. dr hab. dr h. c. Janusz Gill urodził się 2 czerwca 1922 r. W 1950 r. ukończył studia biologiczne na Uniwersytecie Warszawskim, a w 1951 r. uzyskał dyplom lekarza weterynarii na Wydziale Weterynaryjnym UW. Gdy był studentem prof. Bolesław Gutowski z Katedry Fizjologii Zwierząt zaproponował mu asystenturę i od 1948 r. prowadził zajęcia ze studentami. Nawiązał też współpracę z dr. Janem Żabińskim – długoletnim dyrektorem Miejskiego Ogrodu Zoologicznego w Warszawie. Współpraca zaowocowała otwarciem w 1958 r. laboratorium

fizjologicznego w ogrodzie zoologicznym. Badania te przyczyniły się do powstania nowego kierunku badań – fizjologii porównawczej. Wśród badanych gatunków, oprócz ssaków udomowionych, znajdowały się m.in.: żubr, łoś, jelen, sarna, lama, antylopa, słoń indyjski, zając, dzik. Praca doktorska dotyczyła procesów trawienia u łośa (1960), a praca habilitacyjna – hormonalnej regulacji ciśnienia krwi u zająca szaraka po obciążeniu kwasem mlekowym (1965). W latach 1965–1968 pełnił obowiązki kierownika Katedry Fizjologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW. W 1968 r. został przeniesiony na Wydział Biologii UW, gdzie objął kierownictwo Zakładu Fizjologii Porównawczej. W 1972 r. uzyskał tytuł profesora w zakresie nauk weterynaryjnych. Po przejściu na emeryturę w 1992 r. opublikował w 1999 r. książkę pt. „Zarys fizjologii żubra”. Był przedstawicielem Polski w Komitecie Ssaków Morskich oraz doktorem honoris causa Akademii Rolniczej w Szczecinie i członkiem honorowym Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych. Zmarł 13 stycznia 2010 r. w Warszawie. Spoczywa na cmentarzu Bródnowskim w Warszawie.

Był odznaczony Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski, Srebrnym Krzyżem Zasługi i Medalem „Przyjaciel Żubra” (2, 3).

– **Z kolekcji poety prof. Franciszka Kobryńczuka**, linoryt, 2003, 78×62, op. 324. *Sowa w dziupli starego drzewa i ptaszki* (ryc. 3).

Prof. dr hab. Franciszek Kobryńczuk urodził się 13 listopada 1929 r. jako dziesiąte dziecko w rodzinie chłopskiej, Stanisława i Marianny Kobryńczuków we wsi Długie Grzymki na Podlasiu. Gdy był uczniem gimnazjum w miejscowości Sterdyń, za działalność wpływającą z młodzieńczego patriotyzmu został aresztowany w 1950 r. i wraz z 14–18-letnimi koleżankami i kolegami został skazany na wieloletnie więzienie. Przemiany październikowe w 1956 r. przyniosły mu wolność i nadzieję na lepsze jutro. W 1957 r. zdał maturę jako ekstern i wstąpił na Wydział Weterynaryjny SGGW. Studia przerywał na skutek podupadłego zdrowia spowodowanego warunkami więziennymi. Po przeszło rocznym pobycie w Zakopanem powrócił na studia i w 1964 r. uzyskał dyplom lekarza weterynarii. Jeszcze jako student, po uzyskaniu dyplomu na pełnym etacie, na propozycję prof. Kazimierza Krysiaka podjął pracę w Katedrze Anatomii, w której uzyskał wszystkie stopnie naukowe i w 1994 r. tytuł profesora. Był wspaniałym wykładowcą, wychowawcą wielu pokoleń lekarzy weterynarii, Wiedzę anatomiczną czasami przekazywał wierszem. Kierownikiem Katedry został w 1994 r. i pełnił tę funkcję do 2000 r., do przejścia na emeryturę. Specjalnością Profesora była anatomia prawidłowa i topograficzna. Jego dorobek obejmuje około 300 pozycji piśmienniczych (naukowych i innych), w tym pracę doktorską pt. „Budowa połączeń kości w kończynach miednicznych żubra (*Bison bonasus L.*) w rozwoju postnatalnym” (1972) i pracę habilitacyjną pt. „Wpływ inbrodu na kształt i wielkość kości żubra” (1986). W wolnej Polsce został sądownie zrehabilitowany i otrzymał status weterana walk



Ryc. 1. Ekslibris lek. wet. Marcina Pikiela



Ryc. 2. Ekslibris prof. Janusza Gilla



Ryc. 3. Ekslibris prof. Franciszka Kobryńczuka

o niepodległość Polski. Drugim nurtem jego działalności była poezja i działalność społeczna. Przez pewien czas był sekretarzem Społecznego Komitetu Utworzenia Muzeum i Budowy Pomnika Księdza Kardynała Stefana Wyszyńskiego – Prymasa Polski w Żuzeli. Pisał wiersze przede wszystkim dla dzieci, z którymi często się spotykał. Wydał około 40 książeczek, dla dzieci i dorosłych, w których opiewał piękno polskiej przyrody, miłość do Boga, ludzi i zwierząt.

Zmarł 29 lipca 2016 r. i spoczywa na cmentarzu w Ceranowie, woj. podlaskie.

Był odznaczony: Złotym Krzyżem Zasługi, Medalem Komisji Edukacji Narodowej, Złotą Honorową Odznaką Zasłużony dla SGGW (4, 5, 6, 7).

– **Ex libris lekarza wet. Romana Szmidta**, linoryt, 2003, 81×60, op. 326. *Wotywny stos zwierząt z herbowymi rybami gdyńskimi, węzłami i literą „V”* (ryc. 4).

Lek. wet. Roman Szmidt urodził się 27 lipca 1934 r. w Komańczy. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1961 r. na Wydziale Weterynaryjnym Wyższej Szkoły Rolniczej w Lublinie. Przez kilka miesięcy 1961 r. pracował na stanowisku asystenta w Instytucie Weterynarii w Puławach. W latach 1961–1963 był ordynatorem Państwowego Zakładu Leczenia dla Zwierząt w Pucku, a w latach 1963–1970 kierownikiem PZLZ w Pruszczu Gdańskim. Od 1971 do 1990 r. był kierownikiem Ośrodka Profilaktyki i Lecznictwa Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Gdańsku. Od 1991 r. do emerytury pracował jako rejonowy lekarz weterynarii w Gdyni. Zmarł 30 lipca 2007 r. w Pruszczu Gdańskim i spoczywa na miejscowym cmentarzu (8).



Ryc. 4. Ekslibris lek. wet. Romana Szmidta

– **Mieczysław Radojewski In memoriam**, linoryt, 2004, 62×85, op. 341 *Pegaz wybiegający z ciemności, sypiący ekslibrisami* (ryc. 5).

– **Ex libris prof. Ryszarda Badury**, linoryt, 2004, 78×48, op. 345. *Chiron z lewkiem (Lwów), stojący na skalpelu* (ryc. 6).

Prof. dr hab. dr h. c. mult. Ryszard Badura urodził się 3 listopada 1923 r. w Trzebini. Dyplom lekarza weterynaryjnego uzyskał w 1950 r. na Wydziale Weterynaryjnym Politechniki i Uniwersytetu we Wrocławiu i rozpoczął pracę w Katedrze i Klinice Chirurgii Weterynaryjnej macierzystego Wydziału. Doktoryzował się w 1952 r., habilitował w 1960 r. Tytuł profesora nadzwyczajnego otrzymał w 1964 r., a zwyczajnego w 1974 r. Kierownictwo Katedry Chirurgii objął w 1960 r. i funkcję tę pełnił przez 34 lata. W latach 1962–1965 był prodziekanem i dziekanem Wydziału Weterynaryjnego, a od 1965 r. był prorektorem, a od 1969 do 1981 r. rektorem Akademii Rolniczej we Wrocławiu. Był przewodniczącym Kolegium Prorektorów i Rektorów Wyższych Szkół Wrocławia i za swoją pracę w tym zakresie otrzymał prestiżową nagrodę za integrację środowiska naukowego. Wszystkie powierzone mu funkcje stwarzały możliwość współpracy z Akademią Medyczną we Wrocławiu, Oddziałem Wrocławskim Polskiej Akademii Nauk oraz Instytutem Immunologii i Terapii Doświadczalnej Polskiej Akademii Nauk we Wrocławiu. Odrębna działalność wiąże się z pracą w towarzystwach naukowych, wśród nich Polskim Towarzystwem Nauk Weterynaryjnych, w którym przez wiele lat był wiceprezesem i prezesem Zarządu Głównego,

a następnie członkiem honorowym. Był członkiem z wyboru wielu kadencji Komitetu Nauk Weterynaryjnych Polskiej Akademii Nauk. Ta działalność sprawiła, że w 2003 r. uchwałą zebrania plenarnego Wydziału Nauk Przyrodniczych, Leśnych i Weterynaryjnych Polskiej Akademii Nauk został powołany na honorowego członka tego Komitetu.

Należy do Towarzystwa Polsko-Niemieckiego Uniwersytetu Wrocławskiego i był jego członkiem-założycielem. Wielką uwagę przywiązuje do organizacji sympozjów oraz konferencji naukowych wchodzących w zakres kształcenia ustawicznego. Największym przedsięwzięciem były Kongresy i Targi „Pro Animala”. Wypromował 24 doktorów i był opiekunem 5 zakończonych habilitacji. Pod jego kierunkiem wykształciło się i uzyskało dyplom specjalisty z chirurgii 400 lekarzy weterynarii. Współpracuje do dnia dzisiejszego z wieloma ośrodkami zagranicznymi, za co Uniwersytet w Monachium przyznał mu swoje najwyższe odznaczenie, którym jest Srebrny Medal Honorowy. Trzy uczelnie: Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu i Uniwersytet Ludwiga Maksymiliana w Monachium, przyznały mu tytuł doktora honoris causa. W swej działalności zajmował się także pracą w redakcjach, w tym „Zeszytach Naukowych Akademii Rolniczej” i „Medycyny Weterynaryjnej”.

Został odznaczony Krzyżem Komandorskim Orderu Odrodzenia Polski, Medalem Komisji Edukacji Narodowej, Medalem Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych „Pro Scientia Veterinaria Polona”, medalami honorowymi: im. Oczapowskiego Polskiej Akademii Nauk, za zasługi



Ryc. 5. Ekslibris in memoriam lek. wet. Mieczysława Radojewskiego



Ryc. 6. Ekslibris prof. Ryszarda Badury

dla Akademii Rolniczej we Wrocławiu, Politechniki Wrocławskiej oraz Akademii Medycznej we Wrocławiu. Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna przyznała mu odznakę „Meritus” i nagrodę „Złotego Chirona” (9, 10).

- **Ex libris Sabiny Żarnowskiej**, linoryt, 2004, 67×32, op. 346. *Staw kolanowy ze sztucznym więzadłem. Dwa bocianki w gnieździe* (ryc. 7).
- **E. L. B (Bohdana) R(Rutkowiaka)**, technika własna, 2004, 44×54, op. 353. *Kompozycja* (ryc. 8).
- **Ex libris prof. dr hab. Jadwigi Juško-Grundboeck, 80 lat**, technika własna/kol., 2005, 67×67, op. 374. *Dwa kwiaty kliwii* (ryc. 9).



Ryc. 8. Ekslibris prof. Bohdana Rutkowiaka



Ryc. 9. Ekslibris prof. Jadwigi Juško-Grundboeck

- **Ex libris Kasi Rutkowiak**, technika własna/kol., 2005, 63/86, op. 376. *Kenia safari, trawa sawanny, kwiatki koło basenu hotelowego* (ryc. 10).

Lek. wet. Kasia Rutkowiak urodziła się w 1978 r. w Gdańsku. Studia rozpoczęła na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie w 1997 r. Podczas studiów odbyła przez semestr naukę w Universidad Complutense de Madrid. Dyplom lekarza weterynarii uzyskała w 2004 r. Po studiach wyjechała do Danii. Była pierwszym polskim lekarzem weterynarii, który otrzymał nieograniczone prawo wykonywania zawodu w Królestwie Danii po wstąpieniu Polski do Unii Europejskiej. W latach 2009–2014 pracowała w lecznicy Dyrleagegaarden w Roenne, zajmując się leczeniem zwierząt domowych i gospodarskich. W 2014 r. rozpoczęła pracę na stanowisku urzędowego lekarza weterynarii na Bornholmie. W wolnym czasie zaczęła przygodę z fotografią i blogosferą. Po powrocie do Polski nie podjęła pracy w zawodzie, skupiając się na innych zainteresowaniach (11).

- **Ze zbiorów Macieja Gajęckiego**, linoryt, 2001, 63×75, op. 293. *Południowoamerykański motyl z głową Napoleona* (ryc. 11).

Prof. dr hab. Maciej Gajęcki urodził się 17 kwietnia 1948 r. W 1973 r. uzyskał dyplom lekarza weterynarii na Wydziale Weterynaryjnym Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie i podjął pracę jako lekarz stażysta w Państwowym Zakładzie Leczenia dla Zwierząt w Lidzbarku Warmińskim. Następnie został przeniesiony na stanowisko ordynatora w lecznicy w Dobrym Mieście. W 1975 r. podjął pracę na stanowisku zastępcy dyrektora ds. weterynarii w Państwowym Gospodarstwie



Ryc. 7. Ekslibris lek. wet. Sabiny Żarnowskiej

Rolnym Dobrze Miasto. W 1981 r. podjął pracę w Zakładzie Higieny i Profilaktyki w Produkcji Zwierzęcej przy Katedrze Epizootiologii Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie, gdzie pracuje do dzisiaj. W międzyczasie nazwa jednostki organizacyjnej ulegała licznym zmianom i ostatecznie przyjęła nazwę Katedry Prewencji Weterynaryjnej i Higieny Pasz. W 1982 r. uzyskał stopień doktora, a w 1990 r. stopień doktora habilitowanego nauk weterynaryjnych. W 1992 r. otrzymał nominację na stanowisko profesora nadzwyczajnego. W latach 1990–1996 przez dwie kadencje pełnił funkcję prodziekana na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej ART w Olsztynie. W latach 1996–1999 powierzono



Ryc. 10. Ekslibris Kasi Rutkowiak



Ryc. 11. Ekslibris prof. Zbigniewa M. Gajęckiego

mu funkcję prorektora ds. studiów i studentów Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie. W 1997 r. przyjął funkcję kierownika katedry, w której pracował. W tym samym roku, uzyskał tytuł profesora nauk weterynaryjnych.

Pełnił różne funkcje w życiu zawodowym, np. jako doradca ministra w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi, w latach 1997–2015 był przewodniczącym Rady Sanitarno-Epizootiologicznej przy Głównym Lekarzu Weterynarii, był kierownikiem specjalizacji nr 14 – prewencja weterynaryjna i higiena pasz, był przewodniczącym delegacji polskiej do prac w corocznych spotkaniach międzyrządowej grupy *ad hoc* Intergovernmental Codex Task Force on Animal Feeding w Kopenhadze w ramach Codex Alimentarius Commission oraz był powoływany na przewodniczącego Sekcji Żywności Zwierząt i Higieny Pasz PTNW. W roku 2006 został powołany na członka

Rady do Spraw Systemu Bezpieczeństwa Żywności. W latach 2007–2012 był powoływany na członka Rady Naukowej Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach. Od 2010 r. jest członkiem Rady Naukowej Instytutu Innowacyjności w Przemśle Mleczarskim w Mrągowie. Naukowo od 1997 r. zajmuje się mikotoksykozą zearalenonową i deoksynivalenolową u loszek i suk.

Jest promotorem 12 zakończonych prac doktorskich i autorem lub współautorem 142 prac oryginalnych i wielu innych oraz 18 projektów badawczych i 3 patentów.

Otrzymał nagrody i odznaczenia, między innymi: Ministra Edukacji Narodowej (zespołowa II stopnia), 1988 r., Złoty Krzyż Zasługi, 2000 r. Odznaka honorowa PTNW „Merito pro Societate”, 2004 r., Złoty Laur Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie, 2017 r. (12)

Piśmiennictwo

1. Pikiel M.: informacje autobiograficzne.
2. Gill J.: w książce pod red. prof. Tadeusza Krzymowskiego: *Historia i stan obecny katedr i zakładów fizjologii zwierząt w obszarze nauk rolniczych*. Wyd. UWM w Olsztynie 2005, 28–29.
3. Wikipedia: prof. Janusz Gill.
4. Kobryńczuk F.: informacje w *Pamiętniku absolwentów Wydziału Weterynaryjnego 1958–1964 SGGW*. Druk: EMPIX Sokół Podlaski 2014.
5. Tropiło J.: Wstęp do książki F. Kobryńczuka *Przydrożnym brzożom*. Wyd. SGGW, Warszawa 1996.
6. Kobryńczuk F.: *Wiersze od święta i na co dzień*. Sterdyń 2012.
7. Kupczyńska M.: Prof. zw. dr hab. nauk weterynaryjnych Franciszek Kobryńczuk (1929–2016) – wspomnienie. *Med. Weter.* 2016, 72, 718–719.
8. Kopczevska M.: materiały autobiograficzne i personalne lek. wet. Romana Szmidta.
9. Kiełbowski Z.: prof. dr hab. dr. h. c. mult. Ryszard Badura Wydział Medycyny Weterynaryjnej UP we Wrocławiu (maszynopis).
10. Wikipedia: Prof. dr hab. Ryszard Badura.
11. Rutkowiak K.: informacje autobiograficzne.
12. Gajęcki M.: informacje autobiograficzne.

Prof. Jan Tropiło, e-mail: jatrop@op.pl

Konferencja hyopatologiczna w Pawłowicach

Piotr Kneblewski

Tegoroczna ogólnopolska konferencja z cyklu „Echa Kongresu...”, zorganizowana po raz siódmy, odbyła się 6 października 2017 r. w zabytkowym pałacu Mielżyńskich w Pawłowicach koło Leszna. Konferencję, jak wszystkie poprzednie, zorganizował przede wszystkim prof. Zygmunt Pejsak z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach oraz Wojewódzki Inspektorat

Weterynarii w Poznaniu, Instytut Zootechniki – PIB w Pawłowicach i Oddział Wielkopolski Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych. Tegoroczna konferencja poświęcona była 9. Europejskiemu Sympozjum Zarządzania Zdrowiem Świń (9. European Symposium of Porcine Health Management), które odbyło się 3–5 maja br. w Pradze, a wybrani wykładowcy przedstawili swoje wykłady z tego kongresu.

Otwarcia konferencji połączonego z powitaniem gości, wykładowców i uczestników dokonał główny organizator i autor programu prof. Zygmunt Pejsak oraz dyrektor Instytutu Zootechniki w Pawłowicach dr Marian Kamyceczek. W pierwszej sesji pod przewodnictwem prof. Zygmunta Pejsaka wygłoszono trzy wykłady dotyczące chorób układu oddechowego świń. Pierwszym wykładowcą był dr Torsten Pabst (Niemcy) z dużej terenowej praktyki, gdzie trzodą chlewną zajmuje się siedmiu lekarzy weterynarii, a temat jego wykładu obejmował zakażenia wirusem PRRS i grypy oraz wpływu tych chorób na efektywność produkcji świń. Z kolei dr Silke Wacheck (Niemcy) reprezentująca firmę IDT, z doświadczeniem zawodowym zdobytym w czasie

pracy w Niemczech, Kanadzie i Danii, w swoim wystąpieniu przedstawiła problematykę diagnostyki zakażeń wirusem grypy typu A. Trzecim wykładowcą była dr Paloma Suarez Ferreiro (Hiszpania) z firmy CEVA, która przedstawiła nowe doniesienia na temat zapobiegania chorobom układu oddechowego świń, w tym wyniki badań skuteczności nowej szczepionki Hyogen przeciwko *Mycoplasma hyopneumoniae* z innowacyjnym szczepem i adiuwantem oraz ciekawe badania dotyczące możliwości wykrywania zwierząt szczepionych przeciwko cirkowirusom z użyciem próby śródskórnej opartej na zasadzie nadwrażliwości typu późnego po podaniu antygeny szczepionkowego.

Drugą sesję poprowadził dr Piotr Kneblewski, a pierwszym mówcą był dr Andre Derou z Belgii, który po doświadczeniu zawodowym zdobytym w kilku firmach farmaceutycznych aktualnie jest niezależnym ekspertem i konsultantem firmy Prevetec Microbia. Tematem wystąpienia był innowacyjny sposób zwalczania biegunki poodwadzeniowej na tle zakażeń *E. coli* poprzez szczepienia z użyciem doustnej szczepionki zawierającej żywe, niepatogenne i niewytwarzające toksyn szczepionki *E. coli*, co jest dobrą alternatywą wobec tendencji do znacznego ograniczenia zużycia antybiotyków. Drugim wykładowcą w tej sesji był dr Michał Tarasiuk (Boehringer Ingelheim), który po uzyskaniu specjalizacji w zakresie chorób trzody chlewnej oraz doktoratu na Uniwersytecie Warmińsko-Mazurskim obecnie pracuje w firmie farmaceutycznej. Szeroko omówiona w wystąpieniu dr. Michała Tarasiuka tematyka obejmowała patogenność, diagnostykę, różne postacie kliniczne i możliwości kontroli oraz eliminacji zakażeń wirusem PRRS.

Wielkopolski wojewódzki lekarz weterynarii Andrzej Żarnecki przewodniczył trzeciej sesji, którą rozpoczął dr Pedro Lopes (Portugalia), pracownik Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lizbonie, a jednocześnie lekarz weterynarii – praktyk, który przedstawił ciekawy wykład dotyczący nowych wyników badań terenowych na temat udziału *Bordetella bronchiseptica* w etiologii chorób układu oddechowego prosiąt. Kolejnym wykładowcą był dr Martin Metzner (Niemcy) z firmy RB VAC (szczepionki autogeniczne i laboratorium weterynaryjne) współpracującej z polskim SWL BIOLAB, który w swoim wystąpieniu przedstawił aktualnie dostępne zasady diagnostyki i profilaktyki chorób biegunkowych u prosiąt. Wystąpienie, na które czekają wszyscy uczestnicy, wypełniając jak zawsze do ostatniego miejsca salę wykładową, to kończąca konferencję wykład prof. Zygmunta Pejsaka, który na



Uczestnicy w sali wykładowej w trakcie inauguracji konferencji. W pierwszym rzędzie od lewej dyrektor Instytutu Zootechniki w Pawłowicach – dr Marian Kamyczek oraz wykładowcy i goście z Niemiec

początku przedstawił najważniejsze doniesienia z 9. Europejskiego Sympozjum Zarządzania Zdrowiem Świń w Pradze, z udziałem 1563 uczestników z 58 krajów świata, w tym 70 lekarzy weterynarii z Polski. Wykłady i doniesienia w Pradze przedstawiali uznani naukowcy, m.in. prof. Joaquim Segales z Barcelony oraz lekarze weterynarii – praktycy z różnych krajów europejskich, a tematyka ich wystąpień to m.in. pojęcie „Jedno Zdrowie” (One Health), postępy w zwalczaniu chorób zakaźnych człowieka i zwierząt, problemy związane z narastającą antybiotykopornością szczepów bakteryjnych i poszukiwaniem alternatywnych rozwiązań dla stosowania antybiotyków oraz pojawianie się nowych patogenów i chorób trzody chlewnej. W dalszej części swojego wystąpienia prof. Zygmunt Pejsak przedstawił wykład dotyczący epidemiologii afrykańskiego pomoru świń (ASF) w Polsce i krajach sąsiednich w latach 2014–2017. Przypadki ASF u dzików na terytorium Polski na początku października 2017 r. przekroczyły liczbę 500, a ogniska u świń zarejestrowane w tym samym czasie – 101. W ciągu 3 lat przypadki u dzików oraz ogniska ASF u świń stwierdzono na obszarze 255 km wzdłuż wschodniej granicy oraz 112 km w głąb Polski. Wnioski i wytyczne dla skutecznego zwalczania tej groźnej z powodów ekonomicznych choroby to maksymalne ograniczenie populacji dzików, wygaszenie chowu świń we wszystkich chlewniach nieprzeznaczających zasad bioasekuracji, podniesienie świadomości wszystkich rolników utrzymujących świnie oraz bliska współpraca inspekcji, służb i władz państwowych.

Po każdej sesji odbywała się żywa dyskusja, a słuchacze mieli możliwość zadawania pytań prelegentom. W konferencji w Pawłowicach wzięło udział 240 lekarzy weterynarii, w tym specjaliści chorób trzody chlewnej z całej Polski oraz pracownicy Inspekcji Weterynaryjnej z licznie przybyłymi powiatowymi lekarzami weterynarii, głównie z Wielkopolski, a ponadto firmy farmaceutyczne, paszowe i wydawnicze w charakterze wystawców ze stoiskami w kularach oraz główni sponsorzy, którymi były w tym roku następujące firmy IDT, SLW BIOLAB, Boehringer Ingelheim, Ceva, Elanco, Hipra i RB VAC.

Podsumowując i zamykając konferencję, prof. Zygmunt Pejsak podziękował wykładowcom, uczestnikom, wystawcom i sponsorom za udział oraz podkreślił, że niski poziom efektywności produkcji trzody chlewnej w Polsce wynika z niekorzystnego statusu zdrowotnego, braku właściwej diagnostyki i wysokiego wskaźnika zużycia paszy, a w celu zmiany tej sytuacji należy wykorzystywać nowe narzędzia w produkcji, technologii oraz diagnostyce i profilaktyce w ochronie zdrowia świń. Konferencję w Pawłowicach zakończyła uroczysta kolacja, w trakcie której miał miejsce koncert muzyki klasycznej z udziałem skrzypaczki i harfistki z orkiestry Teatru Wielkiego w Poznaniu.

III Międzynarodowa Konferencja Wschodnioeuropejskiego Towarzystwa Okulistyki Weterynaryjnej

Wschodnioeuropejskie Towarzystwo Okulistyki Weterynaryjnej (East European Society of Veterinary Ophthalmology – EESVO) zostało założone w 2013 r. w celu umożliwienia dalszego kształcenia lekarzom weterynarii oraz prowadzenia badań naukowych w dziedzinie okulistyki weterynaryjnej we współpracy ze stowarzyszeniami lekarzy weterynarii oraz uczelniami weterynaryjnymi w krajach Europy Wschodniej. Dyplomowani lekarze EESVO przeprowadzają diagnostykę chorób dziedzicznych oczu i wystawiają certyfikaty z wynikami badania. W ramach ustawicznego kształcenia i uaktualniania wiedzy 17 września 2017 r. w czeskim Litomyšlu odbyła się międzynarodowa konferencja szkoleniowa „Wrodzone choroby oczu i dużo więcej...” („Hereditary eye diseases and many more...”) zorganizowana przez EESVO.

Głównym prelegentem był prof. Peter Bedford, który jest emerytowanym profesorem London University, a także obecnym prezesem European College of Veterinary Ophthalmologists (ECVO). W przeszłości był również przewodniczącym BSAVA, ESVO oraz WSAVA (Światowego Stowarzyszenia Lekarzy Małych Zwierząt). Jest autorem ponad 230 publikacji naukowych i uznanym autorytetem w dziedzinie dziedzicznych chorób oczu psów i kotów.

Organizatorem z ramienia EESVO w Czechach był dr Jirij Beranek, który po kilku słowach wstępu poprosił przewodniczącą EESVO – prof. Alexandrę Trbolovą o oficjalne rozpoczęcie konferencji.

Na początku swojego wystąpienia prof. Bedford opowiedział krótko o swojej

obecnej działalności, ale i o tej związanej jeszcze z pracą na uniwersytecie. Następnie płynnie przeszedł do szczegółowego omawiania dziedzicznych chorób oczu występujących u psów i kotów. Wskazywał badania, na które należy zwrócić szczególną uwagę u poszczególnych ras, jak również sposoby dziedziczenia niektórych chorób. Szczegółowo przedstawiał najnowszą wiedzę dotyczącą dziedzicznych chorób narządu wzroku. Profesor utrzymywał stały kontakt ze słuchaczami, ciągnąc do dyskusji i uwag na temat różnicowania omawianych chorób. Przedstawił wiele fotografii ukazujących obraz wspomnianych chorób widziany w lampie szczelinowej, a także w formie zdjęć dna oka. Interesującymi były między innymi bardzo szczegółowo omawiane występowanie i rodzaje zaćmy u poszczególnych gatunków zwierząt oraz diagnostyka różnicowa dysplazji siatkówki.

Profesor Bedford podkreślał szczególną rolę lekarza okulisty w dążeniu do wyeliminowania tych chorób z hodowli. Odpowiednia wiedza lekarza, umiejętności i możliwości diagnostyczne, a przede wszystkim uświadamianie właścicieli zwierząt, że to oni poprzez prawidłowo prowadzoną pracę hodowlaną mają realny wpływ na ograniczenie występowania dziedzicznych chorób występujących u zwierząt. Dlatego tak ważne jest porozumienie i współpraca na linii lekarz – hodowca.

W następnej części konferencji odbył się quiz w formie tzw. slide testu, który poprowadził prof. Ireneusz Balicki razem z prof. Alexandrą Trbolovą i dr Jiri Berankiem. W materiałach konferencyjnych znajdowały się wzory certyfikatów EESVO badania

wad wrodzonych, a zadaniem uczestników było ich wypełnienie w oparciu o prezentowanego pacjenta i obraz choroby wyświetlanej na ekranie. Po tym każdy przypadek i opis, jaki powinien znaleźć się w certyfikacie, był szczegółowo omawiany. Prezentowano wiele trudnych w diagnostyce przypadków, jak również obrazy oczu zdrowych, ale o nietypowym wyglądzie klinicznym. Dyskutowano między innymi nad retinopatią i nową klasyfikacją jaskry. Dla uczestników sprawdzian ten okazał się doskonałym ćwiczeniem i uzupełnieniem zdobytej wiedzy. Momenty, w których mogli zaobserwować zobrazowane objawy danej choroby, zostały odebrane najbardziej entuzjastycznie, ponieważ znajdowały konkretne przełożenie na ich praktykę kliniczną.

Całej konferencji towarzyszyli miejscowi i zagraniczni wystawcy prezentujący na swoich stanowiskach specjalistyczny sprzęt i narzędzia. Większość urządzeń, takich jak tonometry, lampy szczelinowe, mikroskopy operacyjne czy nawet fakoemulsyfikator, uczestnicy mogli wypróbować i zapytać przedstawicieli o szczegóły ofert.

Na zakończenie prof. Alexandra Trbolova podziękowała prof. Peterowi Bedfordowi za przeprowadzone wykłady, a także zapowiedziała kolejną konferencję z udziałem profesora w 2019 r. Profesor Trbolova przedstawiła również plan działalności EESVO na najbliższe miesiące, zapraszając między innymi na wykłady i warsztaty z elektroretinografii z udziałem dr. Andrasa Komaromego ze Stanów Zjednoczonych, zaplanowane na 17–18 lutego 2018 r. oraz na konferencję okulistyczną organizowaną wspólnie przez EESVO i ESVO – European Society of Veterinary Ophthalmology, od 11 do 15 października 2018 r. w Pradze.

Lek. wet. Mateusz Szadkowski,
e-mail: matszadkowski@gmail.com



Uczestnicy konferencji okulistycznej w Litomyšlu



Konferencja „Badania genetyczne w monitorowaniu zdrowia i możliwości treningowych u koni wyścigowych”

Konferencja odbyła się 1 października 2017 r. na Trybunie Honorowej Warszawskiego Toru Wyścigów Konnych Służewiec. Konferencja miała charakter otwarty i była adresowana do lekarzy weterynarii, trenerów i hodowców zainteresowanych pogłębieniem wiedzy na temat zastosowania obecnie dostępnych testów genetycznych u koni wyścigowych oraz kierunków dalszego rozwoju tej dziedziny badań. Wśród zaproszonych naukowców byli przedstawiciele polskich jednostek naukowych – Działu genomiki i biologii molekularnej zwierząt Instytutu Zootechniki – PIB w Balicach oraz Zakładu Hodowli Koni Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu, jak i goście zagraniczni – dr Brandon Velie z Department of Animal Breeding and Genetics, Swedish University of Agricultural Sciences i dr Mike Shelly reprezentujący firmę Plusvital Ireland. Swoje wystąpienia mieli również przedstawiciele firm Laboklin, ScanVet i Zofer, które zaangażowały się w sponsorowanie konferencji. Ciekawy i aktualny temat oraz wysoki poziom naukowy wykładów zachęciły do

udziału nie tylko znaczną część środowiska lekarzy weterynarii prowadzących działalność badawczą związaną z końmi, ale również lekarzy praktyków, właścicieli koni, hodowców i pasjonatów koni wyścigowych.

Po zakończeniu części naukowej, uczestnicy konferencji mogli spróbować swoich sił w typowaniu zwycięzców gonitw o puchar organizatorów: Prezesa Polskiego Towarzystwa Hippiatrycznego, Dziekana Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW, Prezesa Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych, Prezesa Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej oraz firm Plusvital Limited i Laboklin. W organizacji wydarzenia pomagali członkowie Koła Naukowego Medyków Weterynaryjnych SGGW. Głównym koordynatorem i przewodniczącą konferencji była dr hab. Anna Cywińska z Zakładu Patofizjologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW, obecnie kierująca również sekcją Fizjologii i Patologii Konia Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych.

To już drugie takie wydarzenie zorganizowane we współpracy z Polskim Klubem

Wyścigów Konnych i Torem Wyścigów Konnych Służewiec. Tegoroczna konferencja powtórzyła sukces poprzedniego spotkania pod hasłem „Badania laboratoryjne w monitorowaniu stanu zdrowia i postępów treningowych u koni wyścigowych”, które odbyło się na Służewcu w czerwcu 2016 r. Wobec rosnącej popularności i zainteresowania uczestników można z dużym prawdopodobieństwem spodziewać się kontynuacji cyklu służewieckich konferencji w przyszłym sezonie wyścigowym.

Dr Agnieszka Turlo, Katedra Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW



Wykładowcy zagraniczni: dr Brandon Velie z Department of Animal Breeding and Genetics, Swedish University of Agricultural Sciences i Mike Shelly z Plusvital Ireland (fot. Katarzyna Kołodziejczyk)



Prezes Marek Mastalerek i dr Małgorzata Ochmańska-Hecold wręczają Puchar Prezesa Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej (fot. Katarzyna Kołodziejczyk)



Nagrodzeni pucharami trener, dżokej oraz hodowcy ogiera Rio de Cerisy, zwycięzcy w gonitwie o Puchar Prezesa Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych. Nagrody wręczali: prof. dr hab. dr h.c. Józef Nicpoń, prof. Anna Cywińska oraz prof. Arkadiusz Orzechowski (fot. Katarzyna Kołodziejczyk)



Studenci z Koła Naukowego Medyków Weterynaryjnych z prodziekanem Wydziału Medycyny Weterynaryjnej. Od lewej: Łukasz Zdrojkowski, Katarzyna Kołodziejczyk, Joanna Pasterny, prof. Piotr Jurka, Maria Sady



Uczestniczki konferencji z Zakładu Patofizjologii SGGW (od lewej): Alicja Miśkiewicz, Magdalena Żmigrodzka, prof. Anna Winnicka, prof. Anna Cywińska i Agnieszka Turlo

Konferencje i szkolenia



SZANOWNI PAŃSTWO

serdecznie zapraszamy do wzięcia udziału w konferencji szkoleniowo-naukowej

**III BIAŁOWIESKIE SPOTKANIE
LEKARZY WETERYNARI
ZWIERZĄT NIEUDOMOWIONYCH
BIAŁOWIEŻA, 3-4 lutego 2018 r.**

3 lutego

- 11:00 Powitanie
- 11:15 **Transmisja Mycobacterium w środowisku ludzi, zwierząt domowych i wolno żyjących.** prof. dr hab. Ewa Augustynowicz-Kopeć
- 12:00 **Zwierzęta wolno żyjące jako rezerwuariusz wirusa zapalenia wątroby typu E (HEV)** dr hab. Magdalena Larska, prof. nadzw. PI-Wet-PIB – Państwowy Instytut Weterynaryjny – PIB w Puławach
- 13:00 **Leptospiroza zwierząt wolno żyjących jako zagrożenie zdrowia publicznego** – dr Artur Jabłoński – Państwowy Instytut Weterynaryjny – PIB w Puławach
- 14:00 **Interdyscyplinarnie o bezpieczeństwie żywności (kamylobakterioza, salmonelloza, Jersinioza, helikobakterioza, zakażenia VTEC, listerioza, botulizm, toksoplazmoza, kryptosporidioza, alarioza, anisakioza, zakażenia**

Norowirusami) – dr hab. Krzysztof Anusz, prof. nadzw. SGGW – Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

- 15:00 Obiad
- 16:00 Sesja plakatowa. Wystąpienia 5-10 minut, doniesienia naukowe lub kazuistyczne
- 19:00 Uroczysta kolacja – Restauracja Parkowa
- 4 lutego**
- 10:00 Kulig po Puszczy Białowieskiej do leśniczówki Dziedzinka „Śladami prof. Simony Kossak” (**fakultatywnie za opłatą**)

Zgłoszenia do udziału w szkoleniu przyjmowane są do 3 stycznia 2018 r.: lek. wet. Małgorzata Bruczyńska, tel. 604 209 339, e-mail: goscia.bruczynska@gmail.com.

Opłata: **150 zł** na konto nr
83 2030 0045 1110 0000 0073 1640
PTNW oddział w Białymstoku

W tytule wpłaty proszę podać imię i nazwisko z dopiskiem „białowieckie spotkania”. Opłaty proszę uiścić do 3 stycznia 2018 r. (liczba miejsc ograniczona). Rezerwacja noclegów do 31 grudnia 2017 r. na hasło: „PTNW”. POKOJE GOŚCINNE BPN – tel. 85 682 97 29.

**DIAGNOZA I LECZENIE KULAWIZN U KONI
Z DR SUE DYSON**

Konferencja pod patronatem Towarzystwa Hipiatrycznego oraz Animal Health Trust odbędzie się 25 lutego 2018 r. we Wrocławiu na Wydziale Biologii i Hodowli Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego, ul. Chelmońskiego 38 C, sala AZ. Wykładowcą będzie ceniona specjalistka z zakresu ortopedii klinicznej koni **dr Sue Dyson**.

Tematyka obejmuje omówienie przypadków z zakresu schorzeń ortopedycznych, diagnostyki obrazowej, efektów leczenia i wyników badań naukowych przedstawionych w 2 sesjach trwających po 3,5 godz. Obie sesje będą prowadzone w postaci otwartej dyskusji z ukierunkowaniem przede wszystkim na pytania i komentarze od uczestników. Moderatorem konferencji jest lek. wet. Jan Trela. Zapewnione będzie symultaniczne tłumaczenie. Konferencja skierowana jest do lekarzy weterynarii oraz zoofizjoterapeutów.

Dla osób rejestrujących się do 31 grudnia 2017 r. Vetstream.com udostępni serwis Vetlexicon Equus na miesiąc bezpłatnie oraz udzieli 30% rabatu przy chęci przedłużenia prenumeraty na 12 miesięcy. Dodatkowo zainteresowani mogą wykupić pakiet, w którym jest wstęp na konferencję „Ocena i dalsze postępowanie w przypadku kulawizn u koni” 24 lutego 2018 r., gdzie dr Dyson poprowadzi spotkanie dla właścicieli koni, hodowców i jeźdźców. Zgodnie z decyzją Komisji ds. Kształcenia i Specjalizacji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, za udział w konferencji „Diagnoza i leczenie kulawizn u koni z dr Sue Dyson” zostanie przyznanych 25 punktów edukacyjnych.

Organizatorzy: Sassebi-Alina Palichleb, Equine Massage-Maria Soroko, Wydział Biologii i Hodowli Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu.

Kontakt: lek. wet. Alina Palichleb
tel. 501 051 495, e-mail: info@sassebi.pl
Dr inż. Maria Soroko tel. 507 495 109,
e-mail: kontakt@eqma.pl
Więcej informacji: www.vetedu.com.pl

WIELKA PROMOCJA

Allflex Microchipy

od 8,50 zł brutto
za chip*

✓ STANDARD ISO - ISO 11784 oraz ISO 11785.

✓ MIKROCHIPY PODSKÓRNE

✓ CZYTNIKI ALLFLEX

✓ APLIKATORY



Zestaw zawiera:

10 szt sterylnych igieł wraz z transponderem
oraz aplikator wielokrotnego użytku

* do wyczerpania zapasów



ALLFLEX POLSKA Sp. z o.o.

Psary Małe, ul. Nekiłdka 11G, 62-300 Września
tel.: 61 895 20 10-20, fax.: 61 895 20 12
e-mail: microchipy@allflexpolska.pl

Allflex

www.allflexpolska.pl

Identify the Difference


 POLSKIE
STOWARZYSZENIE DS. MASTITIS

**V MIĘDZYNARODOWA KONFERENCJA
STOPMASTITIS.PL**

Polskie Stowarzyszenie ds. Mastitis ma zaszczyt zaprosić praktykujących lekarzy weterynarii oraz studentów 6. roku Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej zainteresowanych tematyką jakości mleka na „V Międzynarodową Konferencję Stopmastitis.pl”, która odbędzie się w dniach 23–24.02.2018 r. w Centrum Szkoleniowo-Konferencyjnym Falenty, 05-090 Raszyn-Falenty.

Na konferencji poruszone będą m.in. następujące tematy:

- **Zarządzanie i praktyka:** Volker Krömker (Niemcy); Tom Greenham (Wlk. Brytania)
- **Uwarunkowania selektywnej terapii zaszczepionej:** Sebastian Smulski (UP Poznań/Vetlab Bydgoszcz)
- **Farmacja weterynaryjna dzisiaj i jutro:** Artur Zalewski (Polprowet)
- **Motywacja pracowników na fermie bydła:** Katarzyna Darul (GRH Żydowo)

Z okazji jubileuszowej V konferencji dla jej uczestników przewidziano atrakcje oraz uroczysty bankiet z oprawą muzyczną, który poprowadzi czołowy artysta sceny stand-up.

OPŁATA (wyżywienie, udział w konferencji oraz bankiet) wynosi: do 31.01.2018 r. 350 zł; od 1.02.2018 r. 400 zł.

Koszt uczestnictwa osoby towarzyszącej (**bez udziału w części wykładowej!**) wynosi 200 zł; studenci 180 zł.

Nr konta: Bank Pekao

97 1240 3246 1111 0010 5051 7867

W tytule przelewu: imię i nazwisko uczestnika z dopiskiem V Konferencja Stopmastitis.pl.

ZGŁOSZENIE UCZESTNICTWA wraz z dowodem wpłaty na konto proszę przesłać na adres: konferencja@stopmastitis.pl lub kontakt@stopmastitis.pl.

UWAGA: zakwaterowanie **we własnym zakresie** w Centrum Szkoleniowo-Konferencyjnym Falenty (www.falenty.com.pl; +48 506 167 711) w specjalnych cenach dla uczestników konferencji (na hasło stopmastitis): pokój 1-osobowy: 179 zł, pokój 2-osobowy 211 zł.

O uczestnictwie w konferencji decydować będzie kolejność wpłat. Organizatorzy zastrzegają sobie prawo do zmiany programu konferencji.

Różne
**JUBILEUSZ 50-LECIA
ROCZNIA 1962–1968
WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO
W WARSZAWIE**

Komitet organizacyjny obchodów jubileuszu informuje, że uroczystość odbędzie się 12 maja 2018 r. o godzinie 11.00 w Auli Kryształowej SGGW, przy ul. Nowoursynowskiej 166.

Zgłoszenie uczestnictwa w obchodach lub chęci otrzymania jubileuszowego dyplomu na adres domowy należy zgłaszać do 31 stycznia 2018 r. do organizatorów:

- Elżbieta Madej tel. 608 024 491,
e-mail: ellamadej@wp.pl

- Zenon Jastrzębski tel. 514 777 373,
e-mail: zjastrzebski@nil.gov.pl

Z okazji jubileuszu serdecznie zapraszamy do uczestnictwa w spotkaniu towarzyskim w dniu 11 maja 2018 r. o godzinie 17.30 w restauracji „Przekorna” w Centrum Konferencyjno-Apartamentowym „MRÓWKA”, ul. Przekorna 33 w Warszawie. Powiadomienia o warunkach uczestnictwa oraz szczegółowy program wyślemy pocztą elektroniczną i tradycyjną.

Za komitet organizacyjny

Tadeusz Orzel

tel. 660 470 402, e-mail: orzelana@wp.pl

**ZJAZD ROCZNIA 1972–1978
WYDZIAŁU MEDYCYN WETERYNARYJNEJ
WE WROCŁAWIU**

Z okazji 40. rocznicy ukończenia studiów organizujemy spotkanie w dniach 18–20 maja 2018 r. we Wrocławiu. Zapraszamy do kolejnego spotkania po wielu latach od ukończenia studiów.

Spotkanie odbędzie się w murach Uczelni oraz w pałacu w Pawłowicach (ul. Pawłowicka 87/89). Kontakt oraz zgłoszenia przyjmujemy na adres komitetu organizacyjnego: Anna Opyrchał, e-mail: annaopyrchal@poczta.onet.pl tel. 606 732 403 oraz Jan Twardoń, e-mail: jan.twardon@upwr.edu.pl tel. 607 577 710.

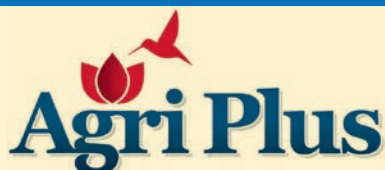
Warunki uczestnictwa oraz szczegółowy program wyślemy pocztą.

DO ZOBACZENIA we WROCŁAWIU w 2018 roku.

Komitet Organizacyjny

Anna Opyrchał

Jan Twardoń



Agri Plus Sp. z o.o.

Największy producent trzody chlewnej w Polsce
poszukuje

LEKARZY WETERYNARII

Poszukujemy kandydatów, którzy:

- posiadają dyplom lekarza weterynarii,
- chcą związać swoją karierę zawodową z hodowlą trzody chlewnej,
- potrafią zaangażować się w realizację powierzonych zadań,
- posiadają zdolności organizacyjne,
- chcą się rozwijać,
- są dyspozycyjni,
- posiadają czynne prawo jazdy kat. B.

Oferujemy:

- intensywne szkolenia,
- możliwość udziału w konferencjach krajowych i zagranicznych,
- możliwość szybkiego rozwoju w nowoczesnej firmie, przy udziale specjalistów krajowych i zagranicznych,
- wspieramy rozwój kwalifikacji zawodowych.

Dołącz do naszego zespołu kilkudziesięciu specjalistów zajmujących się hodowlą trzody chlewnej.

Osoby zainteresowane prosimy o przesłanie CV z listem motywacyjnym oraz zaznaczonym numerem ref. **lek wet/2017/11**, na adres elektroniczny:

rekrutacja@agriplus.pl

*W treści maila prosimy zaznaczyć,
na terenie jakiego województwa
jesteście Państwo gotowi pracować.*

Nadesłanych dokumentów nie zwracamy. Odpowiemy tylko na wybrane aplikacje.

Na CV prosimy o dopisanie następującej klauzuli:

„Wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych osobowych dla potrzeb niezbędnych do realizacji procesu rekrutacji (zgodnie z ustawą o ochronie danych osobowych z dnia 29.08.97 Dz.U. nr 133, poz. 883)”.

Spis treści rocznika 92 (2017)

Od redakcji (2) 82, (3) 154, (4) 232, (5) 324, (6) 398, (7) 472,
(8) 538, (9) 606, (10) 704, (11) 780, (12) 848 – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej (1) 4,
(2) 83, (3) 155, (4) 233, (5) 325, (6) 399, (7) 473, (8) 539, (9) 605,
(10) 706, (11) 781, (12) 849

XI Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii

XI Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii – W. Katner	(9) 606
Uchwała XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii	(9) 614
Uchwała nr 1/2017/XI z dnia 23 czerwca 2017 r. w sprawie Regulaminu obrad XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii	(9) 614
Uchwała nr 2/2017/XI z dnia 23 czerwca 2017 r. w sprawie porządku obrad XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii	(9) 618
Uchwała nr 3/2017/XI z dnia 23 czerwca 2017 r. w sprawie zatwierdzenia sprawozdania kadencyjnego Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej za okres VI kadencji w latach 2013–2017	(9) 619
Uchwała nr 4/2017/XI z dnia 23 czerwca 2017 r. w sprawie zatwierdzenia sprawozdania kadencyjnego Krajowej Komisji Re wizyjnej za okres VI kadencji w latach 2013–2017	(9) 620
Uchwała nr 5/2017/XI z dnia 23 czerwca 2017 r. w sprawie zatwierdzenia sprawozdania kadencyjnego Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej za okres VI kadencji w latach 2013–2017	(9) 620
Uchwała nr 6/2017/XI z dnia 23 czerwca 2017 r. w sprawie zatwierdzenia sprawozdania kadencyjnego Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego za okres VI kadencji w latach 2013–2017	(9) 620
Uchwała nr 7/2017/XI z dnia 23 czerwca 2017 r. w sprawie udzielenia absolutorium Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej za okres VI kadencji w latach 2013–2017	(9) 620
Uchwała nr 8/2017/XI z dnia 23 czerwca 2017 r. w sprawie ustalenia liczby członków organów Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej i zastępców Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej	(9) 620
Uchwała nr 9/2017/XI z dnia 24 czerwca 2017 r. w sprawie polityki medialnej i kreowania w mediach wizerunku lekarza weterynarii	(9) 621
Uchwała nr 10/2017/XI z dnia 24 czerwca 2017 r. w sprawie zobowiązania Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do opracowania „Kodeksu rozważnego stosowania produktów leczniczych przeciwdrobnoustrojowych przez lekarzy weterynarii	(9) 621
Uchwała nr 11/2017/XI z dnia 24 czerwca 2017 r. w sprawie realizacji strategii „Jedno Zdrowie”	(9) 621
Uchwała nr 12/2017/XI z dnia 24 czerwca 2017 r. w sprawie Regulaminu Organów Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej	(9) 623
Uchwała nr 13/2017/XI z dnia 24 czerwca 2017 r. w sprawie zasad określania wysokości i podziału składki członkowskiej	(9) 627
Uchwała nr 14/2017/XI z dnia 25 czerwca 2017 r. w sprawie zobowiązania Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do opracowania minimalnych standardów świadczenia usług lekarsko-weterynaryjnych w ramach sprawowania pieczy nad należyтым wykonywaniem zawodu w granicach interesu publicznego i dla jego ochrony	(9) 627
Uchwała nr 15/2017/XI z dnia 25 czerwca 2017 r. w sprawie prac nad Kodeksem Etyki Lekarza Weterynarii	(9) 627
Stanowiska XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii	(9) 628
Apele XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii	(9) 633
Obwieszczenia Prezydium XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii	(9) 638

Posiedzenia KRLW i Prezydium

XVII posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – W. Katner	(1) 6
XVI posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – W. Katner	(2) 84

XVIII posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – W. Katner	(4) 234
XVII posiedzenia Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VI kadencji – W. Katner	(5) 327
XIX posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – W. Katner	(6) 401
XVIII posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – W. Katner	(6) 401
I posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji – W. Katner	(9) 640
I posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji – W. Katner	(11) 782
II posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej	(12) 850

Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej	(1) 6
Uchwała nr 96/2016/VI z 14 grudnia 2016 r. w sprawie zmiany Zasad gospodarki finansowej izb lekarsko-weterynaryjnych	(1) 6
Uchwała nr 100/2016/VI z 14 grudnia 2016 r. w sprawie zmiany uchwały nr 88/2016/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 28 września 2016 r. w sprawie Regulaminu wyborów do organów i w organach izb lekarsko-weterynaryjnych oraz trybu odwoływania organów i członków tych organów	(1) 11
Uchwała nr 101/2016/VI z 14 grudnia 2016 r. w sprawie terminu i miejsca odbycia XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii ...	(1) 17
Uchwała nr 102/2016/VI z 14 grudnia 2016 r. w sprawie zmiany uchwały nr 95/2016/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 28 września 2016 r. w sprawie ustalenia rejonów wyborczych w powiatach, w których liczba lekarzy weterynarii przekracza 150 osób	(1) 17
Uchwała nr 103/2017/VI z 9 marca 2017 r. w sprawie zawarcia Umowy wdrażającej Porozumienie partnerskie z Kirgiską Izbą Weterynaryjną	(4) 234
Uchwała nr 105/2017/VI z 9 marca 2017 r. w sprawie wysokości składki członkowskiej odprowadzanej do budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w 2018 r.	(4) 236
Uchwała nr 106/2017/VI z 9 marca 2017 r. w sprawie zmiany uchwał Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 29 września 2015 r. nr 55/2015/VI w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych oraz z 14 czerwca 2016 r. nr 85/2016/VI w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów dla Zwierząt Towarzyszących	(4) 236
Uchwała nr 108/2017/VI z 9 maja 2017 r. w sprawie zmiany uchwał Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 29 września 2015 r. nr 55/2015/VI w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych oraz z 14 czerwca 2016 r. nr 85/2016/VI w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów Dla Zwierząt Towarzyszących	(6) 403
Uchwała nr 109/2017/VI z 9 maja 2017 r. w sprawie zatwierdzenia informacji dla Rady Ministrów o działalności samorządu lekarsko-weterynaryjnego w 2015 i 2016 roku	(6) 406
Uchwała nr 110/2017/VI z 10 maja 2017 r. w sprawie zalecanych zasad postępowania okręgowych rad lekarsko-weterynaryjnych przy przyznawaniu prawa wykonywania zawodu (absolwentom polskich uczelni)	(6) 406
Uchwała nr 111/2017/VI z 10 maja 2017 r. w sprawie sprostowania uchwały nr 101/2016/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 14 grudnia 2016 r. w sprawie terminu i miejsca odbycia XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii	(6) 407
Uchwała nr 2/2017/VII z 12 lipca 2017 r. w sprawie powołania stałych Komisji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej i określenia ich składów osobowych	(8) 540
Uchwała nr 4/2017/VII z 18 października 2017 r. w sprawie powołania stałej Komisji ds. Polityki Medialnej	(12) 835
Uchwała nr 5/2017/VII z 18 października 2017 r. w sprawie koordynacji prac i współpracy komisji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji w latach 2017–2021	(12) 853
Uchwała nr 6/2017/VII z 18 października 2017 r. w sprawie ustalenia planu pracy Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji w latach 2017–2021	(12) 854

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

(1) 23, (2) 87, (3) 158, (4) 244, (5) 328, (6) 407, (7) 474, (8) 541,
(9) 642, (10) 714, (11) 785, (12) 856

Inne

Apel Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej	(1) 2
Samorząd lekarzy weterynarii zdecydowanie przeciwko pomysłom Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi – <i>W. Katner</i>	(1) 27
Wizyta delegacji lekarzy weterynarii z Republiki Kirgiskiej – <i>W. Katner</i>	(1) 28
Rusza akcja zbierania podpisów – <i>W. Katner</i>	(3) 156
Wspólny głos Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z samorządami terytorialnymi o systemie znakowania i rejestracji psów – <i>W. Katner</i>	(3) 158
Sprawozdanie Fundacji Lekarzy Weterynarii „Senior” za 2016 r. – <i>A. Juchniewicz</i>	(3) 162
Od widel do widelca – <i>R. Golański, M. Jakubiak</i>	(4) 246
Chcemy nowego urzędu bezpieczeństwa żywności – <i>W. Katner</i>	(4) 247
Bioasekuracja to standard – <i>W. Katner</i>	(4) 248
Doktor Zbigniew Blimke laureatem Nagrody Chirona w 2017 r. – <i>A. Schollenberger</i>	(6) 400
Zakończenie przebudowy siedziby Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej – <i>W. Katner</i>	(6) 408
Europejska Rada do spraw Specjalizacji Weterynaryjnych	(8) 539
Komunikat Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii	(8) 542
Obwieszczenie prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej	(9) 642
Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna VII kadencji	(10) 707
Krajowy Rzecznik Odpowiedzialności Zawodowej	(10) 710
Krajowy Sąd Lekarsko-Weterynaryjny VII kadencji	(10) 711
Krajowa Komisja Rewizyjna VII kadencji	(10) 713
Komunikat Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 10 października 2017 r.	(11) 784
Współpraca pomiędzy Krajową Izbą Lekarsko-Weterynaryjną a weterynaryjnym organem statutowym Republiki Kirgiskiej – <i>W. Hildebrand</i>	(11) 790
Apel Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 18 październi- ka 2017 r. do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie wzmocnienia Inspekcji Weterynaryjnej	(12) 855
Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 18 paź- dziernika 2017 r. w sprawie poparcia działań Naczelnej Rady Lekarskiej w sprawie akcji protestacyjnej prowadzonej przez lekarzy zzydentów	(12) 856
Posiedzenie Zgromadzenia Ogólnego Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE) – <i>M.S. Kubica</i>	(12) 858

Sprawy społeczno-zawodowe

Komunikat Komisji do Spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ...	(2) 91
Świadczenie usług weterynaryjnych za darmo – powinność, obowiązek, brak rozsądku czy przestępstwo? – <i>A. Lisowski</i>	(7) 477
Usługi weterynaryjne na rzecz podmiotów prowadzących działalność w zakresie wykorzystywania zwierząt do celów naukowych lub edukacyjnych – <i>T. Malinowska</i>	(7) 479

Prawo weterynaryjne

Odpowiedzialność zawodowa lekarzy weterynarii. Część III. Postępowanie sądowe w przedmiocie odpowiedzialności zawodowej lekarzy weterynarii – <i>T. Malinowska</i>	(4) 249
Nowe regulacje prawne Unii Europejskiej w sprawie kontroli urzędowych w łańcuchu rolno-spożywczym – <i>T. Malinowska</i> ..	(10) 725
Zwalczanie chorób zwierząt według nowych regulacji Unii Europejskiej – <i>T. Malinowska</i>	(11) 791

Prace pogładowe

Zoły – problem wciąż aktualny – <i>O. Witkowska-Piłaszewicz, M. Wieteska, E. Długolecka, L. Strypikowska, S. Koziol, M. Mickiewicz, L. Witkowski</i>	(1) 29
Chorobotwórczość wirusa Powassan – <i>Z. Gliński, K. Kostro</i>	(1) 35
Biegunka prosiąt ssących i odsadzonych wywołana przez enterotoksygeniczne szczepy <i>Escherichia coli</i> w świetle danych 24. Kongresu Specjalistów Chorób Świń w Dublinie – <i>M. Truszczyński, Z. Pejsak</i>	(1) 38
Uliprystal – wybiórczy modulator receptora progesteronowego – <i>A. Max</i>	(1) 42
Kwas dokozaheksaenowy – składnik odżywczy o kluczowym znaczeniu w okresie ciąży. Część II. Suplementacja kwasu dokozaheksaenowego – <i>A. Mirowski, A. Jachnis</i>	(1) 46
Sekcja zwłok zwierząt – oczekiwania i możliwości – <i>R. Sapieryński- ski, W. Bielecki, I. Dolka, K. Kliczkowska-Klarowicz, A. Rodo, H. Sendek, M. Sobczak-Filipiak</i>	(2) 92
Szczepienia jako niezbędny element zapobiegania chorobom zakaźnym i ich powikłaniom – problemy i perspektywy – <i>Z. Gliński</i>	(2) 100
Biotechnologia rozrodu w ratowaniu zagrożonych gatunków zwierząt – <i>A. Max</i>	(2) 105
Grypa świń w świetle danych ze zjazdu Amerykańskiego Stowarzyszenia Specjalistów Chorób Świń w 2016 r. – <i>M. Truszczyński, Z. Pejsak</i>	(2) 108
Neuropatogenność końskiego herpeswirusa typu 1 – aktualne dane – <i>J. Brzezicka, A. Słońska, M. Chodkowski, J. Cymerys</i>	(2) 111
Użyteczność drożdży w odchowie prosiąt – <i>A. Mirowski</i>	(2) 114
Niedobory i strategie suplementacji żelaza we wczesnym okresie postnatalnym – <i>P. Kielbik, M.M. Godlewski</i>	(2) 116
Nanobiomateriały w medycynie i weterynarii – <i>Z. Gliński, B. Majer-Dziedzic</i>	(3) 163
Jak poprawić skuteczność badania cytologicznego w onkologii weterynaryjnej – <i>R. Sapieryński</i>	(3) 166
Opiniowanie sądowo-weterynaryjne w przypadku urazu mechanicznego ciała zwierzęcia – rany kłusane i szarpane – <i>P. Listos, M. Dylewska, M. Gryzińska, O. Kowalczyk</i>	(3) 177
Eutanazja farmakologiczna – metody iniekcyjne w praktyce weterynaryjnej w Polsce – <i>M. Taraszkiewicz</i>	(3) 181
Kolibakterioza neonatalna i poodwadziowa prosiąt z uwzględnieniem innych chorób biegunkowych – <i>M. Truszczyński, Z. Pejsak</i>	(3) 184
Witamina E w żywieniu koni – <i>A. Mirowski, A. Didkowska</i>	(3) 187
Przewidywany rozwój sytuacji epizootycznej w zakresie afrykańskiego pomoru świń w Polsce – <i>Z. Pejsak, G. Woźniakowski, K. Śmietanka, A. Ziętek-Barszcz, Ł. Bocian, M. Frant, K. Niemczuk</i>	(4) 255
Mięsaki poiniekcyjne u kotów – charakterystyka i rozpoznawanie – <i>R. Sapieryński</i>	(4) 260
Zagrożenie mikrobiologiczne w transplantacji tkanek i narządów – <i>Z. Gliński</i>	(4) 268
Monitorowanie stężenia leku jako metoda zwiększająca skuteczność i bezpieczeństwo farmakoterapii weterynaryjnej – <i>M. Tikhomirov, B. Poźniak, M. Świtła</i>	(4) 271
Rola kwasu gamma-aminomasłowego (GABA) w agresji u zwierząt – <i>B.F. Kania, D. Wrońska</i>	(4) 277
Wielonienasycone kwasy tłuszczowe rodziny n-3 w żywieniu loch w okresie ciąży i laktacji – <i>A. Mirowski</i>	(4) 280
Klonowanie koni – <i>M. Tischner, M. Tischner</i>	(5) 333
Ostre białaczki u psów i kotów – <i>R. Sapieryński</i>	(5) 339
Dojrzwianie płciowe ssaków i kisspeptyna – <i>A. Max</i>	(5) 349
Autoszczepionki dla zwierząt z uwzględnieniem wymagań legislacyjnych Unii Europejskiej – <i>Z. Pejsak, M. Truszczyński</i> ...	(5) 352
Bakteryjne i grzybicze choroby ryb akwariowych – <i>J. Antychowicz</i> ...	(5) 354
Rola łośi (<i>Alces alces</i>) w rozprzestrzenianiu pasożytów – <i>K.J. Filip, A.W. Demiaszkiewicz, A.M. Pyziel</i>	(5) 359
Jedzenie gleby przez zwierzęta – <i>A. Mirowski, A. Didkowska</i>	(5) 363
Cierpienie i krzywda zwierząt a moralne obowiązki człowieka – <i>J. Górnicka-Kalinowska</i>	(6) 409
Potrzeba efektywnego kursu etyki w kształceniu lekarzy weterynarii – <i>A. Elżanowski</i>	(6) 412
Oczekiwania wobec lekarzy weterynarii jako odzwierciedlenie przemian świadomości ludzi – <i>H. Mamzer</i>	(6) 415
Dylematy etyczne w praktyce weterynaryjnej: cztery przypadki eutanazji – <i>P. Pasieka</i>	(6) 419

Dobrostan i behavior zwierząt – wyzwanie dla edukacji weterynaryjnej – <i>T. Kaleta</i> (6) 422	Prace kliniczne i kazuistyczne
Zasada 3R w ochronie zwierząt wykorzystywanych do badań naukowych – <i>A. Schollenberger</i> (6) 424	Kardiomiopatia przerostowa u kotów – diagnostyka morfologiczna – <i>R. Sapieryński, O. Szaluś, M. Wojtczak</i> (1) 50
Bioasekuracja – podstawowy sposób ochrony zwierząt przed chorobami zakaźnymi – <i>Z. Pejsak, M. Truszczyński</i> (6) 427	Przypadek kliniczny dirofilariozy umiejscowionej podspójkowo u psa – <i>J. Garncarz, A. Wrzesińska, E. Buczek, M. Garncarz, I. Balicki</i> (1) 57
Białaczki przewlekłe u psów i kotów – <i>R. Sapieryński</i> (6) 430	Sytuacja epizootyczna wścieklizny w Polsce w 2015 r. na tle szczepień profilaktycznych lisów wolno żyjących – <i>M. Flis</i> (1) 59
Sparganoza nową zoonozą w Europie – <i>Z. Gliński, K. Kostro</i> (6) 439	Problemy Inspekcji Weterynaryjnej przy nadzorowaniu stosowania antybiotyków w leczeniu zwierząt gospodarskich – <i>U. Giedroń-Brzana, K. Kosek-Paszowska, A. Rudy</i> (1) 61
Wpływ stresu cieplnego na cielęta – <i>A. Mirowski, A. Didkowska</i> (6) 441	Czy strategia „leczyć szybko, silnie i długo” jest nadal aktualna w antybiotykoterapii? – <i>A.A. Ferran</i> (2) 119
Wysoko zjadliwa grypa ptaków podtypu H5 w Europie i Polsce w latach 2016 i 2017 – aktualna sytuacja, zwalczanie i ocena ryzyka – <i>K. Śmietanka, K. Niemczuk, E. Świętoń, P. Niemczuk</i> ... (7) 481	Rak nerki – opis przypadku u konia – <i>B. Turek, O. Drewnowska, K. Kliczkowska-Klarowicz, O. Aniołek, M. Hecold, Z. Gajewski</i> ... (2) 122
Analizy epidemiologiczne afrykańskiego pomoru świń w krajach nadbałtyckich i w Polsce – <i>Z. Pejsak, M. Truszczyński</i> (7) 486	Przyczyny strat w hodowli karpia i ich leczenie – <i>J. Antychowicz, A. Pękala, I. Kramer</i> (3) 190
Immunoprofilaktyka grypy koni – <i>J. Kita, I. Markowska-Daniel</i> ... (7) 489	Leczenie naczyniaka małżowiny sitowej u konia przy użyciu miejscowej iniekcji 10% roztworu formaliny – opis przypadku – <i>N. Siwińska, B. Jankowiak, K. Marchewczyk, M. Zmierzka, M. Przewoźny</i> (3) 200
Profilaktyka zoonoz od grubej zwierzyny łownej – <i>Z. Gliński, K. Kostro</i> (7) 493	Monitoring serologiczny żubrów (<i>Bison bonasus</i>) z Puszczy Białowieskiej jako element kontroli zakażeń wirusami oddechowymi bydła – <i>M.K. Krzysiak, J. Kęsik-Maliszewska, M. Larska</i> (3) 204
Użyteczność kwasu masłowego w żywieniu trzody chlewnej – <i>A. Mirowski</i> (7) 495	Stupek rogowy – rzadka choroba konia objawiająca się kulawizną – <i>K. Górski, A. Bereznowski, B. Turek, A. Rakowska</i> (4) 282
Peptydy odpornościowe zwierząt – <i>Z. Gliński</i> (8) 545	Choroby układu oddechowego świń – terapia przyczynowa i objawowa – <i>Z. Pejsak, M. Truszczyński</i> (5) 365
Wydzielanie prolaktyny u loch – <i>A. Jabłoński, P. Cybulski</i> (8) 549	Włókniste błony śluzowej macicy – przyczynę do patogenezy – <i>M. Katkiewicz</i> (5) 369
Problemy związane z ochroną zdrowia świń w stadach o wysokim potencjale genetycznym – <i>Z. Pejsak, M. Truszczyński</i> (8) 553	Habronemoza. Część I. Charakterystyka pasożyta, przebieg i diagnostyka choroby – <i>O. Drewnowska, B. Turek, A. Łoza, A. Urbanik</i> (5) 371
Problemy z interpretacją wyników badań PCR i cELISA w kierunku wirusa choroby niebieskiego języka w obrocie wewnątrzspółnotowym – <i>J.F. Żmudzkiński, M. Smreczak, A. Orłowska, P. Trębas, A. Marzec, J. Rola</i> (8) 556	Zastosowanie diatermii chirurgicznej w artroskopii u koni – pięć przypadków klinicznych – <i>J. Samsel</i> (6) 443
Wpływ argininy na rozwój płodów i noworodków świni domowej – <i>A. Mirowski</i> (8) 560	Habronemoza. Część II. Leczenie i opis przypadków – <i>O. Drewnowska, B. Turek, A. Łoza, A. Urbanik</i> (6) 449
Zwierzęta w życiu osób z zespołem Aspergera. Relacje, emocje i satysfakcja z życia – <i>B. Rode</i> (9) 645	Pasożytnicze choroby ryb akwariowych – <i>J. Antychowicz, A. Pękala, I. Kramer</i> (7) 497
Dziki rezerwuarem wirusa afrykańskiego pomoru świń i źródłem zakażenia świń – <i>Z. Pejsak, G. Woźniakowski</i> (9) 648	Przepuklina krążka międzykręgowego z uciskiem na rdzeń kręgowy u starszego psa – <i>J. Madany, K. Wrześnińska, M. Oręziak, K. Oręziak, R. Komsta, P. Dębiak, P. Twardowski, O. Świeboda</i> (7) 509
Specyfika pracy biegłego sądowego z zakresu dobrostanu zwierząt – <i>H. Mamzer</i> (9) 651	Niedrożność strangulacyjna jelita czczego u konia spowodowana uszypułowanym tłuszczakiem krezki – <i>B. Turek, O. Drewnowska, R. Sapieryński</i> (7) 513
Zakaźne i inwazyjne zagrożenia zdrowia i życia żubrów (<i>Bison bonasus</i>) w XX wieku – <i>M.K. Krzysiak, M. Larska, A. Jabłoński, M. Bołbot</i> (9) 654	Wścieklizna w Polsce w 2016 r., czy to koniec groźnej zoonozy? – <i>M. Flis</i> (7) 516
Kwas dokozaheksaenowy – składnik odżywczy stwarzający możliwość poprawy funkcji poznawczych w podeszłym wieku – <i>A. Mirowski, A. Jachnis</i> (9) 657	Kostniakomięsak u psów – <i>R. Sapieryński</i> (8) 562
Propozycja „Strategii zwalczania ASF we wschodniej części Unii Europejskiej”, przygotowana przez Dyrektoriat Generalny do spraw Zdrowia i Bezpieczeństwa Żywności Unii Europejskiej – <i>Z. Pejsak, M. Truszczyński</i> (10) 728	Praktyczne aspekty leczenia zwichnięcia rzepki u psów – <i>J. Sterna, A. Migdańska, A. Tomkiewicz, J. Frymus, B. Degórska, P. Trębac, M. Galanty</i> (8) 571
Wirusy onkogenne w etiopatogenezie nowotworów zwierząt – <i>M. Chodkowski, J. Brzezicka, A. Golke, A. Słońska, J. Cymerys</i> ... (10) 731	Laparoskopowa kastracja suk – <i>B. Degórska, E. Bieniek, J. Frymus, A. Tomkiewicz, M. Galanty, M. Kalwas-Słwińska</i> (8) 576
Niekorzystne zmiany zachodzące w śródłądowych zbiornikach wodnych spowodowane działalnością człowieka – <i>J. Antychowicz, R. Kujawa</i> (10) 735	Rak płaskonabłonkowy rogowaciejący u kotów – <i>R. Sapieryński, I. Badurek</i> (9) 660
Prebiotyki w żywieniu koni – <i>A. Mirowski, A. Didkowska</i> (10) 745	Inwazje pasożytów wewnętrznych najczęściej występujące u kóz w Polsce – diagnostyka i leczenie – <i>M. Mickiewicz, M. Czopowicz, A. Moroz, L. Witkowski, O. Szaluś-Jordanow, T. Nalbert, I. Markowska-Daniel, P. Górski, J. Kaba</i> (9) 665
Polacy wobec cierpienia zwierząt – <i>H. Mamzer</i> (11) 796	Dodatni wynik testu tuberkulinowego u psa – opis przypadku – <i>M. Krajewska-Wędzina, M. Bruczyńska, E. Augustynowicz-Kopec, A. Dąbrowska, M. Kalashnyk, B. Orłowska, K. Anusz</i> (9) 669
Gryzonie nosicielami drobnoustrojów chorobotwórczych – <i>Z. Gliński, K. Kostro, K. Grzegorzczak</i> (11) 799	Bartonelloza kotów – choroba mało znana – <i>Ł. Adaszek, Ł. Mazurek, J. Karas-Tęcza, P. Łyp, S. Winiarczyk</i> (9) 672
Przeciwdziałanie szerzeniu się ASF ze szczególnym uwzględnieniem roli zakładów utylizacyjnych – <i>Z. Pejsak, G. Woźniakowski</i> (11) 804	Nokardioza – rzadka choroba ludzi i zwierząt. Obraz zmian histopatologicznych – <i>M. Katkiewicz</i> (9) 675
Zapalenie trzustki u psów i kotów – <i>R. Sapieryński, M. Ostrzeszewicz, J. Bonecka, M. Kalwas-Słwińska, B. Degórska</i> (11) 808	Preferencje żywieniowe zółwi lądowych najczęściej utrzymywanych w warunkach domowych – <i>J. Pasterny</i> (9) 678
Układ inkretynowy kotów. Nowe metody terapii cukrzycy – <i>L. Dziubdziela, M. Majewski, M. Bojarski</i> (11) 815	Zespół przetrwałych przewodów Müllera u yorkshire teriera – <i>R. Sapieryński, M. Wojtczak</i> (10) 747
Jod w żywieniu bydła. Część I. Cielęta – <i>A. Mirowski</i> (11) 820	Wady refrakcji oraz ich rozpoznawanie u zwierząt – <i>M. Szadkowski, I. Balicki, A. Tomkiewicz, A. Trbolova, A. Balicka</i> (10) 750
O powinnościach etycznych lekarza weterynarii w stosunku do bezdomnych i dziko żyjących zwierząt – <i>P. Pasieka</i> (12) 861	Rzekomołożyskowy rozrost <i>endometrium</i> u suk – <i>A. Max</i> (10) 754
Zarządzanie botulizmem zwierząt – <i>E. Kukier, M. Goldsztejn, N. Kozieł, K. Kwiatek</i> (12) 865	
Probiotyki jako immunostymulatory w weterynarii i medycynie – <i>Z. Gliński, K. Grzegorzczak</i> (12) 871	
Współczesne wyzwania diagnostyki toksykologicznej – postępowanie w przypadkach podejrzenia o zatrucia zwierząt – <i>M. Giergiel, B. Sell, W. Cybulski, A. Posytniak</i> (12) 876	
Oporność wirusa afrykańskiego pomoru świń na warunki środowiska oraz czynniki fizyczne i chemiczne – <i>Z. Pejsak, M. Truszczyński</i> (12) 880	
Jod w żywieniu bydła. Część II. Krowy mleczne – <i>A. Mirowski</i> (12) 882	

<i>Klossiella equi</i> – warunkowo chorobotwórczy pierwotniak nerek u koni – <i>M. Katkiewicz</i>	(10) 756
Praktyczne wykorzystanie wiedzy o hormonie antymüllerowskim – <i>A. Max</i>	(11) 822
Hipoglikemia paranowotworowa w przebiegu gruczolakoraka wątroby u psa – opis przypadku – <i>M. Chmurska-Gąsowska, N. Kabata, A. Pietsch-Fulbiszewska, J. Przegórzewski, P. Mucha</i>	(11) 825
Badanie histopatologiczne w onkologii weterynaryjnej. Część I. Warunki uzyskania przydatnego wyniku – <i>R. Sapieryński</i> ...	(12) 884
Zespół słabego kocicy. Część I. Przyczyny i czynniki predykatyczne – <i>M. Kalwas-Słowińska, B. Degórska, P. Jurka</i>	(12) 892
Owrodzenie rogówki u koni – aktualne spojrzenie na leczenie – <i>P. Pakuła, M. Szklarz, M. Słowikowska, M. Janeczek, A. Niedźwiedz</i>	(12) 895

Leki weterynaryjne

Monitoring zużycia leków przeciwdrobnoustrojowych u bydła, trzody chlewnej i koni w Polsce w latach 2014–2016 na podstawie Programu Wieloletniego – <i>D. Krasucka, B. Biernacki, J. Szumilo, A. Burmańczuk</i>	(8) 578
Sprzedaż substancji przeciwbakteryjnych stosowanych w medycynie weterynaryjnej w krajach europejskich w 2015 r. – <i>J. Osek, K. Wieczorek</i>	(12) 900

Higiena żywności i pasz

Porównanie zagrożeń mikrobiologicznych i chemicznych w żywności ekologicznej i konwencjonalnej pochodzenia zwierzęcego – <i>A. Didkowska, B. Orłowska, K. Anusz</i>	(2) 125
Stres a jakość mięsa zwierząt rzeźnych. Wybrane problemy – <i>J. Szymborski</i>	(2) 127
Wartość odżywcza ekologicznych produktów spożywczych pochodzenia zwierzęcego jako element bezpieczeństwa żywności – <i>A. Didkowska, B. Orłowska, A. Jachnis, K. Anusz</i>	(3) 208
Dwadzieścia lat badań kontrolnych pozostałości chemicznych w tkankach zwierząt i żywności pochodzenia zwierzęcego prowadzonych w Polsce według dyrektywy Rady 96/23/EC – <i>A. Posyński, J. Żmudzki</i>	(4) 284
Bakteryjne choroby odzwierzęce u ludzi oraz obecność ich czynników etiologicznych u zwierząt i w żywności w krajach Unii Europejskiej w 2015 r. – <i>J. Osek, K. Wieczorek</i>	(4) 290
Oporność przeciwdrobnoustrojowa <i>Campylobacter</i> i <i>Salmonella</i> izolowanych w krajach Unii Europejskiej w 2015 r. – <i>K. Wieczorek, J. Osek</i>	(5) 373
Wyniki międzylaboratoryjnych badań biegłości laboratoriów badających mięso na obecność włóśni metodą wytrawiania w województwie wielkopolskim w 2016 r. – <i>M. Różycki, E. Chmurzyńska, E. Biłska-Zajęc, J. Karamon, J. Sroka, K. Gradziel-Krukowska, E. Antolak, M. Próchniak, T. Cencek</i> ...	(5) 376
Badania biegłości w zakresie wykrywania i identyfikacji DNA przeżuwaczy w paszach metodą real-time PCR – <i>A. Weiner, I. Paprocka, K. Kwiatek</i>	(8) 581
Formaldehyd – szkodliwy czy nie? – <i>R. Zabielski</i>	(10) 757
Ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego bydła rzeźnego w Polsce w 2016 r. – <i>H. Lis, K. Górski</i>	(11) 831
Ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego świń rzeźnych w Polsce w 2016 r. – <i>H. Lis, K. Górski</i>	(12) 902

Historia weterynarii

Wąż jeden czy węże dwa? Czyli o lasce Asklepiosa i kaduceusza Hermesa – <i>M. Janeczek, A. Chrószcz, D. Poradowski, P. Wełmiński, E. Bilewicz(2)</i> 129	
Udział lekarzy weterynarii w Powszechnej Wystawie Krajowej w Poznaniu w 1929 roku – <i>J. Wnęk</i>	(4) 296
Udział polskich lekarzy weterynarii w Zjazdach Lekarzy i Przyrodników Polskich w latach 1869–1937 – <i>J. Judek</i>	(6) 451
Wydział Higieny Zwierząt Bydgoskiego Instytutu Rolniczego w latach 1920–1939 – <i>J. Judek</i>	(9) 680
Profesor Józef Szpilman, pierwszy rektor Akademii Weterynaryjnej we Lwowie – <i>A. Gamota, Z. Wróblewski</i>	(10) 759

Uzupełnienia do monografii „Lekarze weterynarii w Powstaniu Warszawskim” – <i>J. Tropiło</i>	(10) 764
Służby weterynaryjne oraz nadzór nad obrotem mięsem w Rzymie okresu Republiki i Cesarstwa – <i>M. Janeczek, A. Chrószcz, E. Bilewicz</i>	(11) 833
Dwa groby prof. Stanisława Królikowskiego (1853–1924) – <i>T. Przybylski</i>	(11) 835

Miscellanea

Eklibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część III – <i>J. Tropiło</i>	(1) 70
Tworzenie sieci laboratoriów parazytologicznych w Tanzanii – kontynuacja projektu Polskiej Pomocy Rozwojowej – <i>M. Klockiewicz</i>	(1) 72
Międzynarodowe sympozjum okulistyczne w Budapeszcie – <i>I. Balicki, A. Tomkowicz, P. Stefanowicz</i>	(1) 74
II Białowieskie Spotkania Lekarzy Zwierząt Nieudomowionych – <i>M. Bruczyńska</i>	(1) 76
Eklibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część IV – <i>J. Tropiło</i>	(2) 140
Aplikacje weterynaryjne na smartfony – <i>M. Żychska</i>	(2) 143
Spotkanie FEEVA Disease Surveillance Network w Warszawie – <i>L. Witkowski</i>	(2) 145
Sesja historyczna „Weterynaria grudziądzka XX wieku” „Grudziądz – stolica kawalerii” – <i>J. Judek, R. Tyborski</i>	(2) 146
Jubileusz 25-lecia Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej – <i>U. Giedrojć-Brzana, M. Wisła</i>	(2) 147
Spotkanie rocznika 1963–1969 Wydziału Weterynaryjnego w Lublinie – <i>J.F. Żmudzki</i>	(2) 149
VI Mistrzostwa Polski Weterynarii w Półmaratonie – <i>M. Gołębiowska</i>	(2) 150
Eklibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część V – <i>Jan Tropiło</i>	(3) 218
Spotkanie rocznika 1966–1972 Wydziału Weterynaryjnego w Lublinie – <i>Barbara Arciuch</i>	(3) 221
Zjazd rocznika 1976–1981 Wydziału Weterynaryjnego w Lublinie – <i>Zbigniew Grądzi</i>	(3) 222
Eklibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część VI – <i>J. Tropiło</i>	(4) 308
Wspomnienia z 50 lat pracy – <i>J. Kowalczyk</i>	(4) 311
Obchody 25-lecia Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej – <i>M.S. Kubica</i>	(4) 313
Mistrzostwa Polski Lekarzy Weterynarii w Narciarstwie Klasycznym – <i>M. Kruk-Kuchcińska, M. Wisła</i>	(4) 316
Weterynaria przyszłości – <i>M. Kalwas-Słowińska</i>	(4) 318
Eklibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część VII – <i>J. Tropiło</i>	(5) 384
I Forum Drobiarskie „Kokcydiana” – Czy możemy nie stosować kokcydiostatyków w produkcji drobiarskiej? – <i>M. Rogala</i>	(5) 388
VETCEE – akredytowany w Europie system kształcenia podyplomowego lekarzy weterynarii – <i>S. Winiarczyk, Ł. Adaszek</i>	(5) 389
25-lecie Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej – <i>J. Kita</i>	(5) 390
25. Ogólnopolska Pielgrzymka Lekarzy Weterynarii na Jasną Górę 11 czerwca 2017 r. – <i>o. J. Brusilo OFMConv</i>	(5) 391
Eklibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część VIII – <i>J. Tropiło</i>	(6) 459
XXV Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Kaszubsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej – <i>M. Kamionowski</i>	(6) 463
Złoty jubileusz rocznika 1960–1966 Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie – <i>M. i B. Kejnowie</i>	(6) 464
Kilka uwag do zjazdu sprawozdawczo-wyborczego Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej – <i>H. Lis</i>	(6) 465
II edycja kampanii społecznej „STOP DRAPANIU”	(6) 466
Eklibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część IX – <i>J. Tropiło</i>	(7) 521
VII Kongres Praktyki Weterynaryjnej w Łodzi – <i>J. Kita</i>	(7) 524
Branża drobiarska wychodzi naprzeciw antybiotykom – <i>M. Bajer</i>	(7) 527
Współpraca Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu ze Spółką Agri Plus – <i>P. Iskrzak</i>	(7) 528
Jubileuszowa 25. pielgrzymka służb weterynaryjnych na Jasną Górę – <i>A.M. Skoczek</i>	(7) 529

Złote dyplomy absolwentów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu z lat 1961–1967 – <i>M. Houszka</i> (7) 531	Anne-Rose Günzel-Apel, Hartwig Bostedt (Herausgeber): <i>Reproduktionsmedizin und Neonatologie von Hund und Katze</i> – <i>Z. Boryczko</i> (5) 393
Eklibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część X – <i>J. Tropiło</i> (8) 588	Phillip Lerche, Turi K. Aarnes, Gwen Covey-Crump, Fernando Martinez Taboada: <i>Techniki znieczuleń miejscowych małych zwierząt</i> – <i>Piotr Skrzypczak</i> (6) 468
Aktualna sytuacja dotycząca chorób zakaźnych zwierząt na świecie – <i>H. Lis, K. Górski</i> (8) 591	Steven M. Fox: <i>Terapia multimodalna choroby zwyrodnieniowej stawów u psów</i> – <i>B. Degórska</i> (7) 535
Przyczynek do biografii na 85-lecie urodzin prof. Henryka Lisa – <i>K. Górski</i> (8) 593	Dariusz Jaworek: <i>Podróże za „żelazną kurtynę”</i> – <i>T. Zaniewska</i> ... (8) 599
Akredytacja praktyk kolumbopatologicznych – <i>K. Adamczyk</i> (8) 594	Zmarli
IV Rajd Samochodowy Lekarzy Weterynarii „Vet off Road” – <i>W. Hildebrand, R. Karczmarczyk, D. Jackowski</i> (8) 596	Wojciech Tyczyński (1) 78, Włodzimierz Rosiński (1) 78, Franciszek Chochuła (1) 78, Wiesław Przekowiak (1) 78, Franciszek Kobryńczuk (1) 78, Edmund Tracz (1) 79, Krystyna Wanda Topa (3) 223, Anatol Chomiczyk (3) 223, Kazimierz Pękala (3) 223, Zdzisław Wysocki (3) 224, Waldemar Olczyk (3) 224, Bohdan Andrzej Wityk (3) 224, Jan Sykułski (3) 224, Franciszek Buchta (3) 224, Ireneusz Jermakowicz (3) 225, Janusz Bojanowski (3) 225, Mieczysław Janiszewski (3) 225, Władysław Wojciukiewicz (3) 225, Wiesław Husak (3) 225, Stanisław Łopaciuk (3) 225, Stanisław Kozłowski (3) 226, Jacek Krzemiński (3) 226, Hieronim Filipek (3) 226, Janusz Kowalczewski (3) 227, Jerzy Reichert (3) 227, Zenon Dziewulski (7) 532, Janusz Tomaszewski (7) 532, Witold Jan Andrzejewski (7) 532, Jan Salicki (7) 532, Andrzej Wojciech Mirski (7) 532, Zbigniew Tomaszewski (7) 532, Witold Chojęcki (7) 533, Czesław Polanowski (7) 533, Alina Sylwia Duleba (7) 533, Eligiusz Madej (7) 533, Maciej Smoczkiewicz (7) 534, Włodzimierz Grzelak (7) 534, Hanna Mikołajczyk-Dolega (7) 534, Alina Wityk (7) 534, Mieczysław Zalasiński (10) 775, Janusz Wawrzkiwicz (10) 775, Józef Puchała (10) 775, Hanna Ćwiklińska-Maciejaszek (10) 775, Tadeusz Filip Pastuszczak (10) 776, Leszek Mazepa (10) 776, Henryk Piwowar (10) 776, Jan Dziekanowski (10) 776, Tadeusz Szczekot (10) 776, Zbigniew Zawadzki (10) 777, Lucjan Radomski (10) 777, Józef Sasiadek (10) 777, Wiesław Opaliński (10) 777, Bazyli Zabrocki (10) 777.
XXII „Pejsakówka” w Puławach – <i>P. Kneblewski</i> (8) 597	
Spotkanie rocznika 1959–1965 Wydziału Weterynaryjnego w Lublinie – <i>J. Krenc</i> (8) 600	
Eklibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część XI – <i>J. Tropiło</i> (9) 693	
Złoty jubileusz rocznika 1961–1967 Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie – <i>R. Tyborski</i> (9) 696	
II Weterynaryjny Spływ Kajakowy Izby Opolskiej – <i>M. Wisła</i> (9) 697	
Mecenas Witold Preiss – <i>inicjator rozwoju samorządu i życzliwy doradca prawni lekarzy weterynarii</i> – <i>A. Komorowski</i> (10) 773	
Ultramaraton Górski Lekarzy Weterynarii – <i>M. Wisła</i> (10) 773	
List do redakcji (10) 774	
Eklibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część XII – <i>J. Tropiło</i> (11) 839	
Rajd Rochaś V – <i>K. Wierzbinka, M. Wisła</i> (11) 843	
„Etyka zawodowa lekarza weterynarii – wyzwania współczesne” – konferencja we Wrocławiu – <i>R. Karczmarczyk</i> (11) 844	
Spotkanie absolwentów z 1965 r. Wydziału Weterynaryjnego we Wrocławiu – <i>A. Janiszewski</i> (11) 844	
Eklibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część XIII – <i>J. Tropiło</i> (12) 908	
Konferencja hyopatologiczna w Pawłowicach – <i>P. Kneblewski</i> ... (12) 911	
III Międzynarodowa Konferencja Wschodnioeuropejskiego Towarzystwa Okulistyki Weterynaryjnej – <i>M. Szadkowski</i> ... (12) 913	
Konferencja „Badania genetyczne w monitorowaniu zdrowia i możliwości treningowych u koni wyścigowych” – <i>A. Turło</i> ... (12) 914	
Recenzje	
Jill E. Maddinson, Holger A. Volk, David B. Church: <i>Jak myśleć klinicznie w praktyce</i> – <i>R. Lechowski</i> (1) 77	

Indeks nazwisk autorów rocznika 92 (2017)

Adamczyk Krzysztof (8) 594	Boryczko Zdzisław (5) 393	Długolecka Ewelina (1) 29
Adaszek Łukasz (5) 389, (9) 672	Bruczyńska Małgorzata (1) 76, (9) 669	Dolka Izabella (2) 92
Aniołek Olga (2) 122	Brusiło Jerzy OFMConv (5) 391	Drewnowska Olga (2) 122, (5) 371, (6) 449, (7) 513
Antolak Ewelina (5) 376	Brzezicka Joanna (10) 731	Dylewska Małgorzata (3) 177
Antychowicz Jerzy (3) 190, (5) 354, (7) 497, (10) 735	Brzezicka Joanna (2) 111	Dziubdziela Leszek (11) 815
Anusz Krzysztof (2) 125, (3) 208, (9) 669	Buczek Elwira (1) 57	Elżanowski Andrzej (6) 412
Arciuch Barbara (3) 221	Burmańczuk Artur (8) 578	Ferran Aude A. (2) 119
Augustynowicz-Kopeć Ewa (9) 669	Cencek Tomasz (5) 376	Filip Katarzyna J. (5) 359
Badurek Iwona (9) 660	Chmurska-Gąsowska Maria (11) 825	Flis Marian (1) 59, (7) 516
Bajer Magdalena (7) 527	Chmurzyńska Ewa (5) 376	Frant Maciej (4) 255
Balicka Agnieszka (10) 750	Chodkowski Marcin (2) 111, (10) 731	Frymus Jan (8) 571, (8) 576
Balicki Ireneusz (1) 57, (1) 74, (10) 750	Chrószcz Aleksander (2) 129, (11) 833	Gajewski Zdzisław (2) 122
Bereznowski Andrzej (4) 282	Cybulski Piotr (8) 549	Galanty Marek (8) 571, (8) 576
Bielecki Wojciech (2) 92	Cybulski Wojciech (12) 876	Gamota Antoni (10) 759
Bieniek Ewa (8) 576	Cymerys Joanna (2) 111, (10) 731	Garncarz Jacek (1) 57
Biernacki Bogumił (8) 578	Czopowicz Michał (9) 665	Garncarz Magdalena (1) 57
Bilewicz Ewa (2) 129, (11) 833	Dąbrowska Agnieszka (9) 669	Giedrojć-Brzana Urszula (1) 61, (2) 147
Bilska-Zajac Ewa (5) 376	Degórska Beata (7) 535, (8) 571, (8) 576, (11) 808, (12) 892	Giergiel Marta (12) 876
Bocian Łukasz (4) 255	Demiaszkiewicz Aleksander W. (5) 359	Gliński Zdzisław (1) 35, (2) 100, (3) 163, (4) 268, (6) 439, (7) 493, (8) 545, (11) 799, (12) 871
Bojarski Marcin (11) 815	Dębiak Piotr (7) 509	
Bołbot Małgorzata (9) 654	Didkowska Anna (2) 125, (3) 208, (3) 187, (5) 363, (6) 441, (10) 745	
Bonecka Joanna (11) 808		

- Godlewski Michał M. (2) 116
 Golański Ryszard (4) 246
 Goldsztejn Magdalena (12) 865
 Golke Anna (10) 731
 Gołębiowska Małgorzata (2) 150
 Górnicka-Kalinowska Joanna (6) 409
 Górski Kamil (4) 282, (8) 591, (8) 593
 Górski Krzysztof (11) 831, (12) 902
 Górski Paweł (9) 665
 Gradziel-Krukowska Katarzyna (5) 376
 Gryzińska Magdalena (3) 177
 Grzegorzczak Katarzyna (11) 799, (12) 871
- H**ecold Mateusz (2) 122
 Hildebrand Wojciech (8) 596, (11) 790
 Houszka Marek (7) 531
- I**skrzak Paweł (7) 528
- J**abłoński Artur (8) 549, (9) 654
 Jachnis Aneta (1) 46, (3) 208, (9) 657
 Jackowski Dariusz (8) 596
 Jakubiak Marta (4) 246
 Janeczek Maciej (2) 129, (11) 833, (12) 895
 Janiszewski Andrzej (11) 844
 Jankowiak Bartosz (3) 200
 Juchniewicz Andrzej (3) 162
 Judek Jacek (2) 146, (6) 451, (9) 680
 Jurka Piotr (12) 892
- K**aba Jarosław (9) 665
 Kabała Natalia (11) 825
 Kalashnyk Mykola (9) 669
 Kaleta Tadeusz (6) 422
 Kalwas-Śliwińska Magdalena (4) 318, (8) 576, (11) 808, (12) 892
 Kamionowski Marek (6) 463
 Kania Bogdan F. (4) 277
 Karamon Jacek (5) 376
 Karaś-Tęcza Joanna (9) 672
 Karczmarczyk Robert (8) 596, (11) 844
 Katkiewicz Maria (5) 369, (9) 675, (10) 756
 Katner Witold (1) 6, (1) 27, (1) 28, (2) 84, (3) 156, (3) 158, (4) 234, (4) 247, (4) 248, (5) 327, (6) 401, (6) 408, (9) 606, (9) 640, (11) 782, (12) 850
 Kejnowie Marta i Bogusław (6) 464
 Kęsik-Maliszewska Julia (3) 204
 Kielbik Paula (2) 116
 Kita Jerzy (5) 390, (7) 489, (7) 524
 Kliczkowska-Klarowicz Katarzyna (2) 92, (2) 122
 Klockiewicz Maciej (1) 72
 Kneblewski Piotr (8) 597, (12) 911
 Komorowski Andrzej (10) 773
 Komsta Renata (7) 509
 Kosek-Paszowska Katarzyna (1) 61
 Kostro Krzysztof (1) 35, (6) 439, (7) 493, (11) 799
 Kowalczyk Jan (4) 311
 Kowalczyk Olga (3) 177
 Kozieł Nina (12) 865
 Kozioł Sebastian (1) 29
 Krajewska-Wędzina Monika (9) 669
 Kramer Irena (3) 190, (7) 497
 Krasucka Dorota (8) 578
 Krenc Jerzy (8) 600
 Kruk-Kuchcińska Magdalena (4) 316
 Krzysiak Michał K. (3) 204, (9) 654
 Kubica Marek St. (4) 313, (12) 858
 Kujawa Roman (10) 735
 Kukier Elżbieta (12) 865
 Kwiatek Krzysztof (8) 581, (12) 865
- L**arska Magdalena (3) 204, (9) 654
 Lechowski Roman (1) 77
 Lis Henryk (6) 465, (8) 591, (11) 831, (12) 902
- Lisowski Andrzej (7) 477
 Listos Piotr (3) 177
- Ł**oza Angelika (5) 371, (6) 449
 Lyp Paweł (9) 672
- M**adany Jacek (7) 509
 Majer-Dziedzic Barbara (3) 163
 Majewski Michał (11) 815
 Malinowska Teresa (7) 479, (4) 249, (10) 725, (11) 791
 Mamzer Hanna (11) 796
 Mamzer Hanna (6) 415, (9) 651
 Marchewczyk Katarzyna (3) 200
 Markowska-Daniel Iwona (7) 489, (9) 665
 Marzec Anna (8) 556
 Max Andrzej (1) 42, (2) 105, (5) 349, (10) 754, (11) 822
 Mazurek Łukasz (9) 672
 Mickiewicz Marcin (1) 29, (9) 665
 Migdalska Agata (8) 571
 Mirowski Adam (1) 46, (2) 114, (3) 187, (4) 280, (5) 363, (6) 441, (7) 495, (8) 560, (9) 657, (10) 745, (11) 820, (12) 882
 Moroz Agata (9) 665
 Mucha Paweł (11) 825
- N**albert Tomasz (9) 665
 Niedźwiedz Artur (12) 895
 Niemczuk Krzysztof (4) 255, (7) 481
 Niemczuk Paweł (7) 481
- O**ręziak Katarzyna (7) 509
 Oręziak Maciej (7) 509
 Orłowska Anna (8) 556
 Orłowska Blanka (2) 125, (3) 208, (9) 669
 Osek Jacek (4) 290, (5) 373, (12) 900
 Ostrzeszewicz Magdalena (11) 808
- P**akuła Patrycja (12) 895
 Paprocka Ilona (8) 581
 Pasięka Paweł (6) 419, (12) 861
 Pasterny Joanna (9) 678
 Pejsak Zygmunt (1) 38, (2) 108, (3) 184, (4) 255, (5) 352, (5) 365, (6) 427, (7) 486, (9) 648, (10) 728, (11) 804, (12) 880
 Pękala Agnieszka (3) 190, (7) 497
 Pietsch-Fulbiszewska Agnieszka (11) 825
 Piotr Skrzypczak (6) 468
 Poradowski Dominik (2) 129
 Posyniak Andrzej (4) 284, (12) 876
 Poźniak Błażej (4) 271
 Próchniak Marek (5) 376
 Przegórzewski Jarosław (11) 825
 Przewoźny Maciej (3) 200
 Przybylski Tomasz (11) 835
 Pzyziel Anna M. (5) 359
- R**akowska Alicja (4) 282
 Rode Barbara (9) 645
 Rodo Anna (2) 92
 Rogala Monika (5) 388
 Rola Jerzy (8) 556
 Różycki Mirosław (5) 376
 Rudy Andrzej (1) 61
- S**amsel Jan (6) 443
 Sapieryński Rafał (1) 50, (2) 92, (3) 166, (4) 260, (5) 339, (6) 430, (7) 513, (8) 562, (9) 660, (10) 747, (11) 808, (12) 884
 Schollenberger Antoni (2) 82, (3) 154, (4) 232, (5) 324, (6) 398, (6) 400, (6) 424, (7) 472, (8) 538, (9) 606, (10) 704, (11) 780, (12) 848
- Sell Bartosz (12) 876
 Sendeczka Hanna (2) 92
 Siwińska Natalia (3) 200
 Skoczek Andrzej M. (7) 529
 Słowska Anna (2) 111, (10) 731
 Słowikowska Malwina (12) 895
 Smreczak Marcin (8) 556
 Sobczak-Filipiak Małgorzata (2) 92
 Sroka Jacek (5) 376
 Stefanowicz Paweł (1) 74
 Sterna Jacek (8) 571
 Strypikowska Ludmiła (1) 29
 Szadkowski Mateusz (10) 750, (12) 913
 Szaluś Olga (1) 50
 Szaluś Olga-Jordanow (9) 665
 Szklarz Magdalena (12) 895
 Szumiło Jakub (8) 578
 Szymborski Jan (2) 127
- Ś**mietanka Krzysztof (4) 255, (7) 481
 Świeboda Olimpia (7) 509
 Świętoń Edyta (7) 481
 Świata Marcin (4) 271
- T**araszkiewicz Maja (3) 181
 Tikhomirov Marta (4) 271
 Tischner Marek (5) 333
 Tischner Marian (5) 333
 Tomkowicz Aleksandra (1) 74, (8) 571, (8) 576
 Tomkowicz Aleksandra (10) 750
 Trbolova Alexandra (10) 750
 Trębacz Piotr (8) 571
 Trębas Paweł (8) 556
 Tropiło Jan (1) 70, (2) 140, (3) 218, (4) 308, (5) 384, (6) 459, (7) 521, (8) 588, (9) 693, (10) 764, (11) 839, (12) 908
 Truszczyński Marian (1) 38, (2) 108, (3) 184, (5) 352, (5) 365, (6) 427, (7) 486, (8) 553, (10) 728, (12) 880
 Turek Bernard (2) 122, (4) 282, (5) 371, (6) 449, (7) 513
 Turlo Agnieszka (12) 914
 Twardowski Piotr (7) 509
 Tyborski Ryszard (2) 146, (9) 696
- U**rbanik Artur (5) 371, (6) 449
- W**einer Anna (8) 581
 Welmiński Paweł (2) 129
 Wieczorek Kinga (4) 290, (5) 373, (12) 900
 Wierzbinka Katarzyna (11) 843
 Wieteska Michał (1) 29
 Winiarczyk Stanisław (5) 389, (9) 672
 Wisła Marek (2) 147, (4) 316, (9) 697, (10) 773, (11) 843
 Witkowska-Pilasiewicz Olga (1) 29
 Witkowski Lucjan (1) 29, (2) 145, (9) 665
 Wnęk Jan (4) 296
 Wojtczak Maciej (1) 50
 Wojtczak Maciej (10) 747
 Woźniakowski Grzegorz (4) 255, (9) 648, (11) 804
 Wrońska Danuta (4) 277
 Wróblewski Zbigniew (10) 759
 Wrzesińska Agnieszka (1) 57
 Wrześniewska Karolina (7) 509
- Z**abielski Romuald (10) 757
 Zaniewska Teresa (8) 599
 Zbigniew Grądzki (3) 222
 Ziętek-Barszcz Anna (4) 255
 Zmierzka Marta (3) 200
- Ż**mudziński Jan Franciszek (2) 149, (8) 556
 Żmudzki Jan (4) 284
 Żychska Monika (2) 143

ZAKAŻNE ZAPALENIE OSKRZELI?

TABIC® IB VAR206 OCHRONA PRZED WARIANTEM 2 WIRUSA IB



SZCZEPIONKA ZAWIERAJĄCA ŻYWY, ATENUOWANY WIRUS ZAKAŻNEGO ZAPALENIA OSKRZELI PTAKÓW (IBV) SZCZEP WARIANTOWY 2-06.

- | Wygodne podawanie – metodą nebulizacji (tzw. gruba kropla)
- | Może być bezpiecznie stosowany u jednodniowych piskląt
- | Wygodna postać tabletek
- | Oszczędność kosztów poprzez zabezpieczenie stada przed stratami ekonomicznymi związanymi z wystąpieniem choroby

Zadzwoń i zamów: **801 00 25 25** lub **61 622 55 55***

* koszt połączenia wg stawek operatora

Czy już wiesz?

PARATEX[®]
PALATABLE

w nowej niższej cenie!



*Zdrowych i pogodnych
Świąt oraz
wszelkiej pomyślności
w Nowym Roku
życzy*

ScanVet Poland



PARATEX[®] PALATABLE

Tabletki doustne dla psów
10, 26, 50 tabletek

**Smaczna ochrona
zwalczająca endopasożyty
u psów**

Do zwalczania inwazji pasożytów wewnętrznych u psów: dojrzałych i niedojrzałych form glist dojrzałych tęgorycjów oraz dojrzałych i niedojrzałych form tasieńców

ScanVet
POLAND

Skierszewo, ul. Kiszkowska 9
62-200 Gniezno, Tel. 61 426 49 20
www.scanvet.pl