

ŻYCIÉ WETERYNARYJNÉ

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Zarządzanie zdrowiem stada
w oparciu o bioasekurację
i eradykację czynników
patogennych

Atypowy pestivirus świń
– prawdopodobna przyczyna
drżączki wrodzonej typu A-II

Chłamydie i chlamydofile
człowieka i zwierząt

Beta-karoten w żywieniu krów

PEComa – rodzina guzów
pochodzenia mezenchymalnego

Weterynaryjna medycyna
ratunkowa jako dyscyplina
kliniczna

Ochwat – przyczyny, diagnostyka,
leczenie

Czy jest różnica między
sarkoidozą i sarkoidem u koni?

Postępowanie diagnostyczne
oraz udział *Bartonella* spp.
w rozwoju gorączki nieznanego
pochodzenia u kotów

Sztuka anatomii. Część II.
Obrazy ciała zwierzęcego
u Carla Ruiniego

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

*Wesołych Świąt
Bożego Narodzenia
oraz szczęśliwego
Nowego 2019 Roku
życzy
Vet-Agro*





50 LAT RAZEM



Z okazji świąt
Bożego Narodzenia
oraz zbliżającego się
Nowego Roku
2019

pragniemy serdecznie
podziękować
za dotychczasową
współpracę oraz złożyć
Naszym Klientom
moc serdecznych życzeń,
zdrowia, szczęścia
i wszelkiej
pomyślności

© 12/2018 Virbac. All rights reserved.

VIRBAC Sp. z o.o.
ul. Puławska 314, 02-819 Warszawa,
tel.: 22 855 40 42~43, fax 22 855 07 34

pl.virbac.com

Shaping the future
of animal health

Spis treści

816 Od redakcji – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

818 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

819 W Sejmie o Inspekcji Weterynaryjnej – W. Katner

819 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Sprawy społeczno-zawodowe

825 Etyka zawodowa lekarza weterynarii: autorytety – R. Karczmarczyk

827 „Jednolity Plik Kontrolny” dotyczący faktur w zakładach leczniczych dla zwierząt – M. Szymankiewicz

Prawo weterynaryjne

829 Wybrane problemy związane z wdrażaniem RODO w Inspekcji Weterynaryjnej – B. Mendyk

Prace poglądowe

832 Zarządzanie zdrowiem stada w oparciu o bioasekurację i eradykację czynników patogennych – Z. Pejsak, M. Truszczyński

836 Atypowy pestiwirus świń – prawdopodobna przyczyna drżączki wrodzonej typu A-II u prosiąt – M. Pomorska-Mól

842 Chlamydie i chlamydofile człowieka i zwierząt – Z. Gliński, A. Żmuda

850 Beta-karoten w żywieniu krów – A. Mirowski

853 PEComa – rodzina guzów pochodzenia mezenchymalnego – M. Katkiewicz

Prace kliniczne i kazuistyczne

854 Weterynaryjna medycyna ratunkowa jako dyscyplina kliniczna – M. Bojarski

857 Ochwat – przyczyny, diagnostyka, leczenie – M. Rokita, M. Szklarz, M. Janeczek

864 Czy jest różnica między sarkoidozą i sarkoidem u koni? – R. Buczkowska, B. Obrochta, K. Górski, B. Turek

868 Postępowanie diagnostyczne oraz udział *Bartonella* spp. w rozwoju gorączki nieznanego pochodzenia u kotów – Ł. Adaszek, Ł. Mazurek

Historia weterynarii

872 Sztuka anatomii. Część II. Obrazy ciała zwierzęcego u Carla Ruiniego – P. Pasieka

882 Historia sztucznej inseminacji i jej początki w Polsce – J. Sobolewski

888 Leki weterynaryjne

Miscellanea

890 IV Sesja Historyczna Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej – R. Tyborski

891 V Rajd Samochodowy „Vet off Road” – W. Hildebrand

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 93 • 2018 • 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 Garcia-Bocanegra (Hiszpania),
lek. wet. Maciej Gogulski,
prof. dr hab. Zbigniew Grądzki,
lek. wet. Tomasz Grupiński,
prof. dr hab. Tomasz Janowski,
prof. dr hab. Andrzej Koncicki,
prof. dr hab. Roman Lechowski,
lek. wet. Andrzej Lisowski,
lek. wet. Wiesław Łada,
lek. wet. Jacek Mamczur,
prof. dr Karin Möstl (Austria),
prof. dr hab. Wojciech Niżański,
prof. dr hab. Jacek Osek,
prof. dr hab. Urszula Paślawska,
prof. dr hab. Zygmunt Pejsak,
dr hab. Jarosław Popiel,
lek. wet. Marek Radzikowski,
prof. dr hab. Tadeusz Rotkiewicz,
prof. dr hab. Piotr Silmanowicz,
prof. dr Vasył Stefanyk (Ukraina),
prof. dr hab. Paweł Sysa,
prof. dr hab. Józef Szarek,
prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk,
lek. wet. Zbigniew Wróblewski,
dr n. wet. Jan Żelazny.

Prace poglądowe, prace kliniczne i kazuistyczne,
dotyczące leków oraz higieny żywności i pasz
są recenzowane.

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności
za treść reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

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

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

Pod koniec września br. na stronie internetowej Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE) ukazał się obszerny, bo liczący 111 stron, podręcznik Stałego Komitetu Ekspertów ds. Afrykańskiego Pomoru Świń w Europie na temat afrykańskiego pomoru świń u dzików i bioasekuracji podczas polowań (*Handbook on African swine fever in wild boar and biosecurity during hunting*). Jest znakiem czasów, że monografia nie ukazuje się w formie drukowanej, a jej edycja elektroniczna w miarę potrzeby ma być aktualizowana.

Celowość jej upowszechnienia wynika z uznania, że szerząca się od czterech lat epizootia ASF w krajach Europy Środkowo-Wschodniej ma przede wszystkim związek z cyklem epidemiologicznym, w którym kluczową rolę odgrywają dziki, będące rezerwuarem wirusa.

Uznałem, że warto przekazać podstawowe wiadomości na ten temat, gdyż mogą one zainteresować nawet lekarzy niebiorących udziału w zwalczaniu choroby. W Afryce dotychczas opisano 23 genotypy wirusa afrykańskiego pomoru świń (ASFV), ale tylko dwa z nich stwierdza się w Europie. Na Sardynii, gdzie afrykański pomór świń występuje endemicznie, przyczyną zachorowań jest mało zjadliwy genotyp I wirusa. Natomiast obecna pandemia, która zaczęła się w 2007 r. w Gruzji i objęła wiele krajów w naszej części Europy, jest spowodowana przez genotyp II ASFV. Genotyp ten jest bardzo zjadliwy i pada większość (do 95%) zakażonych nim świń i dzików.

Przy rozpatrywaniu krążenia wirusa ASF w środowisku podstawowe jest uwzględnienie jego olbrzymiej oporności na czynniki środowiskowe oraz siewstwa przez zakażone zwierzęta. Zakażone dziki przyczyniają się do jego rozprzestrzenienia wraz z wydzielinami z nosa i śliną, gdyż wirus pojawia się w nich, zanim rozwiną się objawy kliniczne choroby. Opisano zakażenia świń, które skarmiano pędami kukurydzy ogryzanych przez chore dziki, ale nie wiadomo, jak długo ASFV może przeżywać na roślinach. We krwi dzików wirus pojawia się po dwóch dniach od zakażenia. We krwi przechowywanej w temperaturze pokojowej wirus przeżywa do 15 tygodni, a miesiąc w temperaturze 4°C. Chorujące dziki wydają wirusa wraz z kałem i moczem. Półokres przeżycia ASFV w moczu zależy od temperatury otoczenia i wynosi od 15 do 3 dni, a w kale od 8 do 5 dni. Zanieczyszczone moczem, kałem oraz krwią rośliny i gleba w miejscach dokarmiania dzików i polowań, a także noże myśliwych, ich ubiory i samochody przewożące upolowane dziki poważnie mogą się przyczyniać do rozprzestrzenienia wirusa. Dlatego tak ważne jest przestrzeganie zasad bioasekuracji przez myśliwych.

Z epidemiologicznego punktu widzenia martwy dzik, czy to padły z powodu choroby, czy zastrzelony podczas polowania, jest nieporównanie groźniejszy niż żywy dzik chorujący na ASF. W mięsie chorych zwierząt wirus może przeżywać dłużej niż trzy miesiące, a w mięsie mrożonym przez wiele lat. To samo dotyczy narządów wewnętrznych (w języku myśliwych „patrochów”) – niewłaściwe ich zabezpieczenie,

zwłaszcza podczas polowań zimą, może być przyczyną kolejnych zakażeń. W całych tuszach, tak jak w mięsie, wirus przeżywa wiele miesięcy, dotyczy to również padłych dzików, które w lasach są głównym źródłem zakażenia, ponieważ dziki są padlinożercami. Usuwanie i bezpieczna utylizacja padłych dzików są podstawowymi działaniami w zwalczaniu choroby, gdyż przyczyniają się do przerwania łańcucha epidemiologicznego. Przeczyszczenie lasów w poszukiwaniu padłych dzików jest najważniejszą czynnością na terenach, gdzie pojawił się ASF.

Nie wydaje się, aby owady rozwijające się na padłych dzikach mogły przenosić wirusa, bo chociaż DNA ASFV stwierdza się w larwach much plujkowatych, to nie wykazano jego zakaźności. W odniesieniu do owadów krwiopijnych wiadomo, że bolimuszka kleparka (*Stomoxys calcitrans*) po pobraniu krwi od zakażonego dzika może przez 48 godzin być mechanicznym wektorem wirusa, ale nie zbadano, czy w Europie ma to znaczenie. To samo dotyczy kleszczy miękkich, ważnych w przenoszeniu wirusa w Afryce.

W odniesieniu do ASF, z punktu widzenia myśliwych, w populacji dzików na terenach objętych epizootią występuje pięć kategorii zwierząt. Większość dzików jest zdrowa, gdyż nie zetknęła się z wirusem, ale jest wrażliwa na zakażenie. Do drugiej kategorii zalicza się dziki w okresie inkubacji choroby, zwykle trwającym dwa dni, które nie wykazują żadnych objawów klinicznych. Fakt zakażenia można wykazać jedynie na podstawie badań laboratoryjnych. W obecnej fazie epidemii ta kategoria obejmuje mniej niż 2% populacji. Trzecią kategorię stanowią dziki chore. Objawy kliniczne choroby nie są swoiste i pojawiają się od trzech do pięciu dni przed padnięciem. Chore dziki często nie uciekają przed myśliwymi lub przeciwnie, ukrywają się w niedostępnych partiach lasu. Wiele dzików uczestniczących w kolizjach drogowych jest chorych na ASF. Rozpoznanie choroby jest możliwe jedynie po przeprowadzeniu badań laboratoryjnych. Czwartą kategorię określa się jako dziki seropozytywne. Są to zwierzęta, które przeżyły zakażenie i wytworzyły przeciwciała przeciwko ASFV, zwykle stanowią one od 0,5 do 2% upolowanych dzików. Przeciwciała przeciwko ASFV nie neutralizują wirusa, w związku z czym seropozytywne dziki są wrażliwe na ponowne zakażenie. Wprawdzie brakuje danych, czy są siewcami wirusa, ale izoluje się go z ich węzłów chłonnych. Wreszcie do piątej kategorii zaliczane są dziki padłe z powodu zakażenia ASFV, będące najważniejszym rezerwuarem wirusa w środowisku leśnym.

W Europie częstość znajdowania zwłok dzików zakażonych wirusem jest największa zimą i późną wiosną lub wczesnym latem, co ma związek z cyklicznością zakażeń i dynamiką zmian populacji dzików. Mają na to również wpływ czynniki klimatyczne, od których zależy rozkład zwłok i prawdopodobieństwo znalezienia ich przez ludzi.

Zakażenie szerzy się na drodze horyzontalnej przy bezpośrednim kontaktowaniu się zwierząt zdrowych

z chorymi, co ma przede wszystkim znaczenie przy dużym zagęszczeniu populacji dzików, lub drogą pośrednią w zanieczyszczonym wirusem środowisku ich bytowania. Skażenie przez zawierający wirusa mocz i kał ma większe znaczenie zimą, przy niskiej temperaturze. Dotyczy to zwłaszcza obszarów o średnicy 200–300 metrów wokół miejsc dokarmiania dzików. Największe zagrożenie zakażeniem stanowią zwłoki padłych dzików, które nieusunięte mogą pozostawać w lesie, zanim nie zostaną ogryzione z tkanek miękkich, od czterech dni (młode dziki, latem) do trzech miesięcy (duże samce, latem). Wiadomo jednak, że dziki nie interesują się padliną, zanim nie upłynie 15 dni od śmierci zwierzęcia.

W przenoszeniu afrykańskiego pomoru świń na duże odległości biorą udział jedynie ludzie, którzy przewożą skażone wirusem mięso lub produkty pochodzące od chorych świń czy dzików. Ta droga szerzenia się choroby jest przyczyną nagłego jej pojawiania się w miejscach geograficznie odległych od istniejących ognisk, czego przykładem może być niedawne stwierdzenie ASF w Belgii.

W tym roku została opublikowana praca dr. Tomasz Podgórskiego z Instytutu Badania Ssaków w Białowieży oraz prof. Krzysztofa Śmietanki z Zakładu Epidemiologii i Oceny Ryzyka Instytutu w Puławach (*Transbound. Emerg. Dis.* 2018, 1–9), w której poddano analizie dynamikę szerzenia się afrykańskiego pomoru świń na Podlasiu w latach 2014–2015 i jej związek z przemieszczaniem się dzików. Badania miały na celu ustalenie, czy wskaźniki wędrówek dzików mogą wyjaśnić zmienność dynamiki czasowo-przestrzennej wybuchów ASF w populacji dzików na badanym terenie. Oczekiwano wykazania bezpośredniej zależności między kierunkiem wędrówek dzików i szerzeniem się choroby. Okazało się jednak, że wędrówki dzików, niezależnie od sezonowej zmienności, nie były dobrymi prognostykami dynamiki ASF w czasie i przestrzeni. Podczas dwuletnich badań ASF szerzył się stopniowo ze stałą szybkością 1,5 km na miesiąc, bez istotnych zmian w różnych porach roku. Żaden z badanych parametrów wędrówek nie wyjaśniał zmian w występowaniu i szybkości szerzenia się ASF (liczba przypadków,

występowanie, wielkość i szybkość ekspansji w ognisku choroby). Autorzy przypuszczają, że czynnikiem ograniczającym wpływ wędrówek dzików na dynamikę szerzenia się ASF jest kliniczny przebieg choroby, ponieważ bardzo szybko utrudnia przemieszczanie się chorych zwierząt i ogranicza transmisję choroby wyłącznie do osobników pozostających w bezpośrednim kontakcie. Trzy czynniki przyczyniają się do bezpośredniej transmisji choroby: struktura społeczna stad dzików, krótkotrwałe siewstwo i mała ilość wydalanego wirusa oraz wysoka śmiertelność wśród zakażonych dzików; następnie ASF szerzy się pośrednio poprzez zakażone zwłoki. Są to najbardziej prawdopodobne przyczyny stopniowego szerzenia się ASF w terenie i jego przetrwania na terenach już zakażonych. Z przedstawionych badań jednoznacznie wynika, że ASF z Podlasia na Mazowsze nie przywędrował z migrującymi dzikami, lecz przenieśli go ludzie.

Nie sposób przedstawić bardzo szczegółowo omówionych we wspomnianym podręczniku sposobów ograniczania populacji dzików w aspekcie zwalczania ASF. Mimo wszystko nie są nimi polowania, które jeżeli nie są odpowiednio przeprowadzone, mogą wręcz przyczynić się do rozprzestrzenienia choroby. Gdy słyszę o konieczności zwiększenia u nas odstrzału dzików, pojawia się pytanie, ile ich może pozostać, aby liczba tych zwierząt była odpowiednia, bo przecież nie chodzi o ich eksterminację. Mam przed oczami przykładowo zamieszczone w podręczniku pochodzące z różnych źródeł mapki Polski, na podstawie których, na co zwracają uwagę jego autorzy, trudno się zorientować, ile dzików jest w naszych lasach.

Mickiewiczowskie „pełne zwierza bory” już nigdy nie wrócą, ale trochę dzików mogłoby pozostać.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny



„Bóg z nami” (Mt 1, 23).

Boże Narodzenie 2018 roku – pierwsze Święta w drugim stuleciu naszej odrodzonej, niepodległej Ojczyzny oraz Nowy Rok 2019, który jest również jubileuszem 100-lecia polskiej weterynarii, niech będą dla wszystkich czasem jedności i pokoju.

Bóg w Jezusie Chrystusie, który przychodzi i jest z nami nie tylko w Wigilię i w Święta, ale każdego dnia Waszej pracy, życia i powołania, niech napętni Was i waszych bliskich miłością, radością i siłą do pokonywania codziennych trudności.

Niech Was błogosławi i strzeże Bóg Wszechmogący Ojciec i Syn, i Duch Święty.

*Ferzy Brusilo OFMConv
Duszpasterz Lekarzy Weterynarii*

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

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **19 października 2018 r.** · W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował do prof. dr. hab. Andrzeja Wernickiego – dziekana Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie pismo przekazujące Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 19 września 2018 r. w sprawie planowanego otwarcia w roku akademickim 2019/2020 nowego kierunku kształcenia „analityka weterynaryjna” na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie.
- ▶ **19 października 2018 r.** · W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował do Mateusza Morawieckiego – prezesa Rady Ministrów, Jana Krzysztofa Ardanowskiego – ministra rolnictwa i rozwoju wsi, Dobrosława Dowiata-Urbańskiego – szefa Służby Cywilnej i Pawła Niemczuka – głównego lekarza weterynarii pismo przekazujące Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 19 września 2018 r. w sprawie wykonywania czynności lekarsko-weterynaryjnych przez pracowników Inspekcji Weterynaryjnej niebędących lekarzami weterynarii.
- ▶ **20–21 października 2018 r.** · W Kołobrzegu odbyła się Ogólnopolska Konferencja Farmaceutyczna „Racjonalne stosowanie produktów leczniczych weterynaryjnych”. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **23 października 2018 r.** · W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi poświęcone rozpatrzeniu informacji ministra rolnictwa i rozwoju wsi na temat czasowego wstrzymania importu polskiej wieprzowiny przez USA. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- ▶ **24 października 2018 r.** · W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Komisji Finansów Publicznych poświęcone rozpatrzeniu opinii Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi o rządowym projekcie ustawy budżetowej na rok 2019. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- ▶ **26 października 2018 r.** · W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował do Adam Podgórskiego – zastępcy szefa Kancelarii Sejmu, do wiadomości Jakuba Kowalskiego – szefa Kancelarii Senatu i Haliny Szymańskiej – szefa Kancelarii Prezydenta RP pismo przekazujące uwagi do projektów ustaw: o zmianie ustawy o produktach pochodzenia zwierzęcego oraz ustawy o bezpieczeństwie żywności i żywienia oraz o zmianie niektórych ustaw w celu ułatwienia sprzedaży żywności przez rolników do sklepów i restauracji.
- ▶ **29 października 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się spotkanie z przedstawicielami Kirgiskiej Izby Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz, sekretarz Marek Mastalerek, przewodniczący Komisji ds. Współpracy z Zagranicą Stanisław Winiarczyk, Wojciech Hildebrand i Zbigniew Wróblewski.
- ▶ **29 października 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Współpracy z Zagranicą.
- ▶ **5 listopada 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji Prawno-Regulaminowej.
- ▶ **7 listopada 2018 r.** · W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie robocze w sprawie organizacji szkolenia dotyczącego przemieszczania i kontroli zwierząt domowych. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek.
- ▶ **9–10 listopada 2018 r.** · W Rzymie odbyło się posiedzenie Zgromadzenia Ogólnego Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE). Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, Krzysztof Anusz, Marek Kubica, Emilian Kudyba, Piotr Kwieciński i Stanisław Winiarczyk.
- ▶ **14 listopada 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowej Komisji Rewizyjnej.
- ▶ **14 listopada 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji.
- ▶ **15 listopada 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Polityki Medialnej.
- ▶ **16 listopada 2018 r.** · W siedzibie Dolnośląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej we Wrocławiu odbyło się posiedzenie Komisji ds. Etyki i Deontologii.
- ▶ **16 listopada 2018 r.** · Przed gmachem Kancelarii Prezesa Rady Ministrów odbył się briefing prasowy zorganizowany przez Ogólnopolski Związek Zawodowy Pracowników Inspekcji Weterynaryjnej, podczas którego złożono ponad 2000 wniosków o podwyżki do prezesa Rady Ministrów. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.



W Sejmie o Inspekcji Weterynaryjnej

W Sejmie trwają prace nad projektem przyszłorocznego budżetu. Podczas dyskusji w Komisji Finansów Publicznych prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Jacek Łukaszewicz zwrócił uwagę na katastrofalną sytuację w Inspekcji Weterynaryjnej, która stwarza zagrożenia dla efektywnej walki z afrykańskim pomorem świń.

– To na barkach Inspekcji Weterynaryjnej leży zwalczanie ASF. Tymczasem sytuacja w tej Inspekcji jest katastrofalna. Lekarze z przyczyn ekonomicznych w tym ciężkim momencie odchodzą z pracy, szukając bardziej dochodowych zajęć. W większości powiatowych inspektoratów weterynarii są teraz wakaty. Rozpisywane konkursy tylko w 30% przynoszą efekty, ponieważ na większość konkursów nie wpływa ani jedna aplikacja. Konieczne jest znaczące podwyższenie wynagrodzenia oraz przyznanie dodatkowych etatów – mówił prezes J. Łukaszewicz, który jednocześnie upomniał się o nowelizację rozporządzenia w sprawie wynagrodzenia dla lekarzy weterynarii wolnej praktyki, którzy wspomagają Inspekcję Weterynaryjną.

Z kolei podczas posiedzenia Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi, które było poświęcone embargu USA na polską wieprzowinę, prezes Jacek Łukaszewicz podkreślił kluczową rolę Inspekcji Weterynaryjnej w eksporcie żywności z Polski oraz zauważył, jak wiele ryzykujemy, nie wzmacniając jej finansowo i kadrowo.

– Ten incydent, który miejmy nadzieję szybko się zakończy, a Amerykanie wycofają się z restrykcji, powinien uzmysłwić, jak ważna jest rola Inspekcji Weterynaryjnej oraz za jakie dochody budżetowe odpowiada. Chciałbym jeszcze raz zaapelować do wszystkich posłów oraz ministra rolnictwa o wzmocnienie kadrowo-finansowe Inspekcji Weterynaryjnej. Same dodatkowe etaty nie wystarczą, bo wynagrodzenia na nich są tak żenująco niskie, że lekarze nie chcą tam pracować – apelował do ministra rolnictwa Jana Krzysztofa Ardanowskiego oraz członków Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi prezes Jacek Łukaszewicz.

Witold Katner
Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

KILW/012/03/18

Warszawa, 19 października 2018 r.

Pan
Mateusz Morawiecki
Prezes Rady Ministrów
Kancelaria Prezesa Rady Ministrów

W załączeniu przesyłam Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 19 września 2018 r. w sprawie wykonywania czynności lekarsko-weterynaryjnych przez pracowników Inspekcji Weterynaryjnej niebędących lekarzami weterynarii z prośbą o zapoznanie się z jego treścią i uwzględnienie zawartych w nim też w celu zapewnienia warunków do zgodnego z prawem wykonywania przez organy Inspekcji Weterynaryjnej czynności, dla których prawidłowej realizacji niezbędne jest posiadanie prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii.

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

KILW/012/03/18

Warszawa, 19 października 2018 r.

Pan
prof. dr hab. Andrzej Wernicki
Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

W załączeniu przesyłam Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 19 września 2018 r. w sprawie planowanego otwarcia w roku akademickim 2019/2020 nowego kierunku kształcenia „analityka weterynaryjna” na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie z prośbą

o zapoznanie się z jego treścią i uwzględnienie zawartych w nim też w czasie prac nad zakresem kształcenia na Państwa Wydziale.

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

Nr R.S.K. 18/2018

Wrocław, 19 października 2018 r.

NSZZ „Solidarność”
Sekcja Krajowa Pracowników Weterynarii
ul. Januszowicka 48
53-135 Wrocław

Pan
Andrzej Szlachta
Przewodniczący
Komisji Finansów Publicznych

Szanowny Panie Przewodniczący
Panie Przewodniczący, pragnę poinformować, że funkcjonująca w ramach Krajowego Sekretariatu Rolnictwa NSZZ „Solidarność” – Sekcja Krajowa NSZZ „Solidarność” Pracowników Weterynarii reprezentująca wszystkich pracowników zatrudnionych w Inspekcji Weterynaryjnej kierowała do różnych szczebli **organów administracji nadzorujących Inspekcję Weterynaryjną** informacje o sytuacji kadrowo-płacowej **oraz zagrożeniu sprawnego jej funkcjonowania**. Występowaliśmy również wspólnie z Krajowym Sekretariatem Rolnictwa NSZZ „Solidarność”, Krajową Izbą Lekarsko-Weterynaryjną oraz Ogólnopolskim Związkiem Zawodowym Pracowników Inspekcji Weterynaryjnej (OPZZPIW), który także skierował do Pana postulaty dotyczące sytuacji w Inspekcji.

W sprawie konieczności poprawy sytuacji kadrowej w Inspekcji Weterynaryjnej popierają nas również organy administracji rządowej, między innymi Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Główny Lekarz Weterynarii, Wojewodowie oraz organ administracji samorządowej Związek Powiatów Polskich.

Obecnie w Inspekcji Weterynaryjnej odczuwalny jest permanentny niedobór kadry spowodowany odchodzeniem z pracy wyspecjalizowanych pracowników, zarówno lekarzy weterynarii, pracowników laboratoriów, jak i administracji.

Wielokrotnie organizowane nabory na jedno stanowisko kończą się zwykle niepowodzeniem, a zatrudnieni kandydaci często odchodzą wkrótce po zapoznaniu się z faktycznymi warunkami placowymi i możliwościami zarobkowymi w innych branżach.

Wzrastająca ilość nieobsadzonych stanowisk w inspektoratach, szczególnie w szczebla powiatowego, oraz w wyspecjalizowanych pracowniach prowadzących badania laboratoryjne to ogromne zagrożenie dla wykonywania ustawowych zadań w zakresie zapewnienia bezpieczeństwa żywności, pasz oraz zapobiegania rozprzestrzenianiu się chorób zakaźnych, co jest warunkiem utrzymania wysokiego poziomu obrotu międzynarodowego artykułami pochodzenia zwierzęcego.

W imieniu Rady Sekcji Krajowej NSZZ „Solidarność” pragnę zwrócić uwagę, że w obecnie pogarszającej się sytuacji kadrowej konieczne jest podjęcie pilnych działań zabezpieczających środki finansowe dla Inspekcji Weterynaryjnej nie tylko w budżecie na rok 2019, ale wskazane jest również wygospodarowanie obiecanych środków na poprawę płac w bieżącym 2018 r.

Przypomnę, że uregulowania prawne, które od 2009 r. pozabawiły pracowników Inspekcji Weterynaryjnej regulacji płacowych, spowodowały ich ubożenie.

Przeciętne wynagrodzenie w 2009 r. wynosiło **3102,96 zł**, a w drugim kwartale 2018 r. osiągnęło **4521,08 zł**.

Natomiast aktualne wynagrodzenie wykwalifikowanych pracowników weterynarii, przy niezmiennej kwocie bazowej, **wynoszącej w 2018 r. 1873,84 zł, nie zawsze osiąga wysokość 3 tysiące złotych.**

Ostatnio zapowiadane zmiany wynikające z odmrożenia kwoty bazowej oraz podwyższenia poziomu wynagrodzenia przewidziane dla pracowników inspekcji zespolonych nie stanowią gwarancji odczuwalnej poprawy sytuacji płacowej, a co za tym idzie również kadrowej.

Także zasady obsadzania przyznaných nowych, wyżej wynagradzanych etatów, bez możliwości poprawy sytuacji innych doświadczonych pracowników, powodują ich dezaprobatę wobec zaistniałej sytuacji i są czynnikiem demotywującym.

Jak już wiele razy wnioskowaliśmy, konieczne są systemowe rozwiązania zapewniające odpowiedni poziom wynagradzania i awansu wyspecjalizowanej służby z wieloletnim doświadczeniem.

Aktualnie oczekiwany przez pracowników poziom wynagrodzenia to **średnia płaca krajowa** dla rozpoczynających pracę oraz **półtora średniej krajowej** dla doświadczonych pracowników,

z określonymi zasadami ich wzrostu adekwatnego do uzyskiwanego poziomu doskonalenia.

Uwzględniając deklarowane stanowisko Rządu w sprawie poprawy sytuacji płacowej w sferze budżetowej oraz czas ustalania budżetu na 2019 r., apelujemy do Pana o poparcie inicjatyw podejmowanych przez Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Szefa Służby Cywilnej oraz Wojewodów w sprawie ujęcia w projekcie budżetu państwa na rok 2019 wydatków z przeznaczeniem na podwyżki wynagrodzeń w Inspekcji Weterynaryjnej, w tym ewentualnie pochodzących z rezerw celowych, *do poziomu motywującego utrzymanie doświadczonej kadry Inspekcji Weterynaryjnej, a przez to sprawnego funkcjonowania Inspekcji Weterynaryjnej.*

Z poważaniem

PRZEWODNICZĄCY RADY SEKCJI KRAJOWEJ
Pracowników Weterynarii NSZZ „Solidarność”
Lech Rybarczyk

DSC.FSC.3591.15.2018.DS Warszawa, 24 października 2018 r.

Pan
Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Pan
Lech Rybarczyk
Przewodniczący Sekcji Krajowej NSZZ „Solidarność”
Pracowników Weterynarii

Pani
Sara Meskel
Przewodnicząca Ogólnopolskiego Związku Zawodowego
Pracowników Inspekcji Weterynarii

Szanowni Państwo,
odpowiadając na Państwa pisma¹ w sprawie sytuacji finansowej pracowników Inspekcji Weterynaryjnej, przedstawiam następujące stanowisko.

Proces stopniowego podnoszenia wynagrodzeń członków korpusu służby cywilnej, w tym zatrudnionych w Inspekcji Weterynaryjnej, trwa od kilku lat. Kontynuacja tego procesu przewidziana jest również w przyszłości.

W 2016 r. w ustawie budżetowej zaplanowano ok. 418 mln zł dodatkowych środków na wynagrodzenia dla członków korpusu służby cywilnej (wzrost funduszu wynagrodzeń osobowych o 6,4%). Co do zasady środki te zostały przeznaczone w pierwszej kolejności na podwyżki w urzędach z najniższymi wynagrodzeniami. Urzędy należące do Inspekcji Weterynaryjnej² otrzymały wówczas około 18,4 mln zł na wzrost wynagrodzeń. Oznaczało to wzrost planowanego funduszu wynagrodzeń osobowych względem 2015 r. o 8%. Około 68% środków zostało przeznaczonych na wzrost wynagrodzeń zasadniczych. Podwyżki otrzymało wówczas około 96% pracowników wojewódzkich inspektoratów weterynarii i około 91% pracowników powiatowych inspektoratów weterynarii. W wyniku tego liczba pracowników z wynagrodzeniem zasadniczym poniżej 2500 zł brutto spadła z 1354 do 1089 osób (tj. o około 20%), w tym w wojewódzkich inspektoratach weterynarii z 516 do 430 (tj. o około 17%), a w powiatowych inspektoratach weterynarii z 832 do 655 (tj. o około 21%).

¹ KILW/064/35/18 z 14 września 2018 r. oraz OZZPIW.02.29.2018 wręczonego w trakcie spotkania w KPRM w dniu 19 września 2018 r.

² Wojewódzkie, powiatowe oraz graniczne inspektoraty weterynarii.

SPROSTOWANIE

W artykule prof. Jana Tropiły pt. „Major dr n. wet. Zdzisław Karpiński ps. Wicher (1890–1940)” (*Życie Wet.* 2018 nr 10, s. 724) z powodu ingerencji redakcyjnej został zmieniony sens ostatniego zdania. Zdanie to powinno brzmieć: „Fotografie znajdujące się obecnie w zbiorach historycznych Jakuba Tropiły i kserokopie materiałów biograficznych, których oryginały znajdują się w Centralnym Archiwum Wojskowym (CAW) w Rembertowie, zostaną przekazane Muzeum Weterynarii w Ciechanowcu”.



*Zdrowych i pogodnych
Świąt Bożego Narodzenia
oraz wszelkiej pomyślności
w Nowym Roku 2019
życzy*



FATRO POLSKA Sp. z o.o.

Natomiast udział tych osób w ogóle pracowników Inspekcji Weterynaryjnej spadł z poziomu 27% do 22%, w tym w wojewódzkich inspektoratach weterynarii z 36% do 30%, a w powiatowych inspektoratach weterynarii z 24% do 19%.

Ponadto w 2016 r. weszło w życie nowe rozporządzenie stanowiskowo-płacowe³, które ustanowiło m.in. wyższe minimalne mnożniki kwoty bazowej służące do ustalenia wysokości wynagrodzenia zasadniczego. Zmiana ta poprawiła sytuację części członków korpusu służby cywilnej zatrudnionych w małych urzędach inspekcyjno-kontrolnych, w tym w Inspekcji Weterynaryjnej.

Proces podnoszenia wynagrodzeń był kontynuowany w 2017 r., w wyniku czego planowany fundusz wynagrodzeń dla służby cywilnej na 2017 r. co do zasady wzrósł w urzędach o 1,3%. Natomiast w urzędach Inspekcji Weterynaryjnej o ok. 2,0%, tj. około 5,3 mln zł.

Ustawa budżetowa na 2018 r. przewidywała co do zasady utrzymanie funduszu wynagrodzeń na poziomie z 2017 r. Jednakże w ciągu roku uruchomiono dla Inspekcji Weterynaryjnej w wybranych województwach dodatkowe środki z rezerwy celowej poz. 4.4 budżetu, z przeznaczeniem na wzmocnienie kadrowe walki z rozprzestrzenianiem się ASF.

Opracowując projekt ustawy budżetowej na 2019 r., Rada Ministrów uwzględniła postulaty pracowników oraz reprezentujących ich organizacji, dotyczące podwyżki wynagrodzeń. Konieczność wzrostu wynagrodzeń sygnalizował również wielokrotnie Szef Służby Cywilnej na kolejnych etapach prac nad ustawą budżetową. Wobec tego projekt ustawy budżetowej na 2019 r. przyjęty

przez Radę Ministrów i skierowany do Sejmu przewiduje średnioroczny wskaźnik wzrostu wynagrodzeń na poziomie 102,3%, co skutkuje wzrostem kwoty bazowej do poziomu 1 916,94 zł. Gwarantuje to podwyżkę wynagrodzenia wszystkim członkom korpusu służby cywilnej. Dodatkowo zaplanowano wzrost funduszu wynagrodzeń w większości urzędów należących do administracji zespolonej i części urzędów administracji niezespolonej (ponad wzrost kwoty bazowej). Z analizy projektu ustawy budżetowej na 2019 r. wynika, że dla wojewódzkich inspektoratów weterynarii planuje się zwiększenie funduszu wynagrodzeń o 526 tys. zł (tj. 6,4%), a dla powiatowych inspektoratów weterynarii o 3 464 tys. zł (tj. 18,3%) – względem roku 2018. Wzrosty te znacząco przewyższają przeciętny wzrost dla całej służby cywilnej. Jest to ważny i oczekiwany krok w kierunku poprawy sytuacji finansowej członków korpusu służby cywilnej, uwzględniający przy tym realne możliwości finansów publicznych.

Ponadto Wieloletni Plan Finansowy Państwa na lata 2018–2021 zakłada, że fundusz wynagrodzeń w służbie cywilnej w latach 2020 i 2021 będzie rósł na poziomie prognozowanej inflacji, tj. 2,5%.

Działania podjęte na rzecz zwiększenia finansowania służby cywilnej w przyszłym roku oraz zaplanowane na kolejne lata powinny sprzyjać poprawie sytuacji finansowej oraz wzmocnieniu realizowanych zadań.

Należy także zauważyć, że na poziom wynagrodzeń w Inspekcji Weterynaryjnej ma wpływ również polityka kadrowo-płacowa prowadzona przez pracodawcę⁴. To pracodawca zgodnie z ustawą o służbie cywilnej⁵ dokonuje czynności z zakresu prawa pracy wobec osób zatrudnionych w urzędzie oraz realizuje

³ Rozporządzenie Prezesa Rady Ministrów z dnia 29 stycznia 2016 r. w sprawie określenia stanowisk urzędniczych, wymaganych kwalifikacji zawodowych, stopni służbowych urzędników służby cywilnej, mnożników do ustalania wynagrodzenia oraz szczegółowych zasad ustalania i wypłacania innych świadczeń przysługujących członkom korpusu służby cywilnej (Dz.U. z 2018 r. poz. 807).

⁴ W przypadku Inspekcji Weterynaryjnej odpowiednio wojewódzkiego, powiatowego oraz granicznego lekarza weterynarii.

⁵ Ustawa dnia 21 listopada 2008 r. o służbie cywilnej (Dz.U. z 2018 r. poz. 1559).

politykę personalną, w tym w zakresie kształtowania wynagrodzeń w ramach dostępnych środków. Częściowym rozwiązaniem sygnalizowanych problemów dotyczących poziomu wynagrodzeń wydaje się zatem uspołnienie polityki wynagrodzeniowej w ramach poszczególnych urzędów Inspekcji Weterynaryjnej, jak również ew. opracowanie wspólnych ram dla całej tej Inspekcji. Najbardziej właściwym organem do czuwania nad spójnością polityki wynagrodzeniowej w Inspekcji Weterynaryjnej wydaje się Główny Lekarz Weterynarii. Nie widzę przeciwwskazań dla opracowania wspólnych ram określających zakresy wynagrodzeń w tej inspekcji, mieszczących się w ogólnych zasadach wynagradzania członków korpusu służby cywilnej, wynikających z ustawy o służbie cywilnej oraz jej aktów wykonawczych.

Na zakończenie pragnę poinformować, że w trakcie prac nad kolejnymi ustawami budżetowymi stale zabiegam o zwiększenie finansowania służby cywilnej, w tym w szczególności najniżej wynagradzanych urzędów szczebla wojewódzkiego i powiatowego. Miało to również miejsce w bieżącym roku, na etapie uzgadniania Wieloletniego Planu Finansowego Państwa na lata 2018–2021, założeń do ustawy budżetowej na 2019 r. oraz projektu tej ustawy. Proponowałem m.in. zabezpieczenie w rezerwie celowej poz. 12 kwoty ok. 33,6 mln zł (wraz z pochodnymi) z przeznaczeniem na wynagrodzenia dla członków korpusu służby cywilnej zatrudnionych w Inspekcji Weterynaryjnej. W zależności od potrzeb umożliwiłoby to Ministrowi Rolnictwa i Rozwoju Wsi wzmocnienie kadrowe Inspekcji lub zwiększenie motywacji pracowników zaangażowanych w przeciwdziałanie skutkom ASF. Ostateczne rozstrzygnięcia w zakresie wysokości środków przeznaczonych na wynagrodzenia członków korpusu służby cywilnej w 2019 r. – w tym pracowników Inspekcji Weterynaryjnej – będą jednak efektem rozpoczętych prac parlamentarnych.

Z poważaniem
Dobrosław Dowiati-Urbański
Szef Służby Cywilnej
/podpisano cyfrowo/

KILW/03210/13/18

Warszawa, 26 października 2018 r.

Pan
Adam Podgórski
Zastępca Szefa Kancelarii Sejmu
Kancelaria Sejmu

W odpowiedzi na pismo o znaku GMS-WP-173-248/18 z dnia 28 września 2018 r. w sprawie projektu ustawy o zmianie ustawy o produktach pochodzenia zwierzęcego oraz ustawy o bezpieczeństwie żywności i żywienia oraz na pismo o znaku GMS-WP-173-249/28 z dnia 28 września 2018 r. w sprawie ustawy o zmianie niektórych ustaw w celu ułatwienia sprzedaży żywności przez rolników do sklepów i restauracji, Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna zgłasza następujące uwagi:

1. Uwagi do projektu ustawy o zmianie ustawy o produktach pochodzenia zwierzęcego oraz ustawy o bezpieczeństwie żywności i żywienia.

Proponowana zmiana w art. 19 ust. 4 ustawy o produktach pochodzenia zwierzęcego (polegająca na zniesieniu obowiązku sporządzenia i przedłożenia powiatowemu lekarzowi weterynarii do zatwierdzenia projektu technologicznego zakładu oraz dopełnieniu obowiązku informacyjnego o zakresie, wielkości produkcji i rodzaju produktów pochodzenia zwierzęcego, które mają być produkowane w zakładzie o działalności marginalnej,

lokalnej i ograniczonej) stanowi zagrożenie dla zdrowia publicznego, ponieważ zgodnie z § 2 ust. 1 pkt 3 Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 21 marca 2016 r. w sprawie szczegółowych warunków uznania działalności marginalnej, lokalnej i ograniczonej podmioty prowadzące taką działalność mogą zbywać duże ilości żywności pochodzenia zwierzęcego, przez co mogą zaopatrywać nawet kilka tysięcy gospodarstw domowych tygodniowo. W związku z powyższym powiatowy lekarz weterynarii, który sprawuje nadzór nad taką działalnością, powinien mieć możliwość zapoznania się z profilem działalności oraz projektem technologicznym w celu ustalenia, czy wielkość i rozmieszczenie pomieszczeń pozwalają na wprowadzenie do obrotu określonej ilości żywności z zachowaniem jej bezpieczeństwa. Ponadto należy zaznaczyć, iż większość działalności marginalnych, lokalnych i ograniczonych to podmioty, które prowadzą swoją produkcję w specjalnie do tego wybudowanych pomieszczeniach, dlatego też pożądane jest sprawdzenie przez powiatowego lekarza weterynarii, czy projekt spełnia wymagania określone w § 2 Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 18 marca 2013 r. w sprawie wymagań, jakie powinien spełniać projekt technologiczny zakładu, w którym ma być prowadzona działalność w zakresie produkcji produktów pochodzenia zwierzęcego.

Odnosząc się do zapisów zawartych w projekcie ustawy, nasuwają się wątpliwości, czy zniesienie obowiązku przedłożenia do akceptacji projektu technologicznego zakładu będzie miało rzeczywisty wpływ na ułatwienie rozpoczęcia działalności przez podmioty zamierzające prowadzić produkcję żywności pochodzenia zwierzęcego, nawet przy niewielkiej skali. Obecnie, zgodnie z obowiązującym Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 18 marca 2013 r. w sprawie wymagań, jakie powinien spełnić projekt technologiczny zakładu, w którym ma być prowadzona działalność w zakresie produkcji pochodzenia zwierzęcego, wymieniony projekt zawiera podstawowe, niezbędne dla organu nadzorującego, informacje dotyczące zakresu działalności. Należy zauważyć, że w przypadku sprzedaży bezpośredniej projekt składa się wyłącznie z części opisowej, gdzie w pięciu zdaniach, będących odpowiednikiem pięciu punktów § 3, podawane są właśnie takie informacje. Dla zakładów kategorii MLO wymagana jest co prawda część graficzna, ale jest to nic innego, jak plan w odpowiedniej skali, który może być sporządzony przez właściciela w zakresie własnym, bez pośrednictwa wyspecjalizowanych instytucji, który to plan, w połączeniu ze sprowadzoną do pięciu punktów częścią opisową, zgodną z § 1.1 pkt 1, daje obraz rodzaju, wielkości i innych istotnych etapów planowanej działalności. Proponowane zmiany ograniczą więc zakres wiedzy o zakładzie co najmniej na etapie jego rejestracji, co ma istotne znaczenie. Dzięki niemu błędy w funkcjonowaniu zakładu można wyeliminować już w fazie projektu. Z własnego doświadczenia wiemy, iż wiedza technologiczna, a zwłaszcza prawna, osób prowadzących takie zakłady jest często nieadekwatna do prawidłowego zaplanowania produkcji w zakładzie. Analiza projektu technologicznego zapobiega powstaniu błędów, które mogłyby rzutować na bezpieczeństwo żywności. Pamiętajmy również, iż w przypadku działalności MLO nie ma obowiązku zatwierdzenia zakładu przed rozpoczęciem produkcji. W tej sytuacji proponowane zmiany doprowadzą do sytuacji, gdzie właściciel obiektu poniesie koszty związane z budową i wyposażeniem zakładu, w którym na skutek błędnych założeń niemożliwe będzie zapewnienie bezpieczeństwa żywności, a dopiero kontrola przeprowadzona w trakcie produkcji pozwoli na weryfikację. W takiej sytuacji nadzorujący, stwierdzający poważne błędy skutkujące zagrożeniem życia i zdrowia



LIVISTO



**WESOŁYCH ŚWIĄT
BOŻEGO NARODZENIA
ORAZ SZCZĘŚLIWEGO NOWEGO ROKU
ŻYCZA**

ZARZĄD I PRACOWNICY LIVISTO Sp. z o.o.

Along with you



konsumentów, mogą być zmuszeni do wydania decyzji zakazującej produkcji, co dla prowadzącego skutkować będzie dużymi stratami finansowymi. Stratami, których można uniknąć poprzez analizę projektu technologicznego.

2. Uwagi do projektu ustawy o zmianie niektórych ustaw w celu ułatwienia sprzedaży żywności przez rolników do sklepów i restauracji.

Proponowana zmiana w art. 44a ust. 2 ustawy o bezpieczeństwie żywności i żywienia polegająca na braku obowiązku oznakowania miejsca zbywania żywności pochodzącej od podmiotów prowadzących rolniczy handel detaliczny przez np. sklepy czy restauracje, może wprowadzić w błąd konsumenta końcowego, który ma prawo znać pochodzenie żywności już na etapie jego wyboru. Wiadome jest, iż oznakowanie miejsca w restauracji nie jest możliwe, powinna natomiast być wymagana stosowna informacja o pochodzeniu żywności.

Możliwość sprzedaży do sklepów produktów poddanych obróbce termicznej (wędzonki, wędliny, wędliny podrobowe itp.), chociaż bezpieczniejszych od wyrobów surowych, może spowodować trudności w ustaleniu partii produkcyjnej wyrobu, a co za tym idzie wielkości danej partii, pochodzenia, rodzaju surowców i dodatków użytych do produkcji, co stoi w sprzeczności z zasadami identyfikowalności na każdym etapie produkcji. Niezwykle istotny jest fakt, iż produkty sprzedawane w sklepach muszą być opatrzone odpowiednią etykietą, podczas gdy rolnicy w zdecydowanej większości sprzedają swoje produkty luzem, muszą one również posiadać datę przydatności do spożycia, ustaloną na podstawie badań przechowalniczych, których cena dla zdecydowanej większości przedstawicieli sektora RHD jest ceną zaporową.

Istotne wydaje się uwzględnienie w projekcie wymagań sanitarno-higienicznych, m.in.: konieczności posiadania aktualnego zaświadczenia lekarskiego do pracy związanej z kontaktem z żywnością, badania wody (mikrobiologiczne oraz fizykochemiczne) pozyskanej w miejscu prowadzonej produkcji oraz określenie częstotliwości przeprowadzania takich badań.

Sprzedaż w ramach RHD surowych wyrobów mięsnych stanowi potencjalne zagrożenie dla zdrowia konsumentów. Produkcja wymienionych wyrobów wymaga szczególnych warunków zarówno techniczno-sanitarnych, jak i temperaturowych. Przy produkcji w warunkach domowych, a następnie przechowywaniu, dystrybucji i kolejnych etapach obrotu rozciągniętych w czasie nawet do kilku dni bez zachowania ciągłości łańcucha chłodniczego utrzymanie wymaganych parametrów mikrobiologicznych jest niemożliwe.

Kolejną kwestią jest termin przydatności do spożycia. Nie należy oczekiwać wykonania przez rolników prób przechowalniczych wyrobu gotowego, a nawet jeżeli zostałyby przeprowadzone, warunki produkcji w pomieszczeniu kuchennym domu mieszkalnego nie są powtarzalne. Ponadto wprowadzenie do sklepów wyrobów tzw. swojskich stwarza szerokie pole do możliwości obrotu żywnością niewiadomego pochodzenia, ponieważ praktycznie nie ma możliwości odróżnienia i identyfikacji produktu od rolnika X od nielegalnej produkcji producenta Y.

W chwili obecnej rodzaje wyrobów i produktów wymienione powyżej mogą być wytwarzane i wprowadzane do obrotu m. in. przez zakłady kategorii MLO (rynek mały, lokalny, ograniczony), Zakłady tego typu, będące najczęściej firmami rodzinnymi bazującymi na surowcach miejscowych, odpowiadają założeniom ułatwień w rozpoczęciu i prowadzeniu produkcji środków spożywczych oraz skróceniu drogi od produkcji do konsumenta, a jednocześnie posiadają warunki techniczno-sanitarne

umożliwiające wyprodukowanie środków spożywczych pochodzenia zwierzęcego bezpiecznego dla zdrowia konsumentów.

Po analizie uzasadnienia projektu nasuwa się wniosek, że ustawodawca stawia w jednym szeregu produkcję podstawową, w której stan sanitarny produktu przeznaczonego do wprowadzenia do obrotu nie różni się od stanu surowca (np. nieprzetworzone produkty pszczele, jaja kurze itp.), oraz przetwórstwo, gdzie m.in. ze względu na cykle produkcyjne istnieje ryzyko zagrożenia jakości zdrowotnej. Produkcja podstawowa, zakwalifikowana do kategorii sprzedaży bezpośredniej, polegająca zwykle na konfekcjonowaniu własnego surowca (np. rozlewanie miodu do słoików) oraz jego dystrybucji, wymaga w zasadzie utrzymania jedynie elementarnych zasad higieny. Czynności te mogą bez uszczerbku dla wspomnianej jakości zdrowotnej odbywać się w pomieszczeniach wymienionych w uzasadnieniu projektu. Produkcja polegająca na przetwórstwie surowca, szczególnie mięsnego, w produkt gotowy, przeznaczony do wprowadzenia do obrotu poprzez sklepy, zgodnie z aktualnym prawodawstwem może być prowadzona w zakładach m.in. kwalifikowanych do działalności małej, ograniczonej i lokalnej. Procesy przetwórcze, podczas których istnieje realne ryzyko np. zanieczyszczenia mikrobiologicznego, mogą być prowadzone wyłącznie w pomieszczeniach o właściwym stanie techniczno-sanitarnym. Szczególnym etapem wspomnianej produkcji jest obróbka cieplna, w której relacja pomiędzy czasem a temperaturą jest punktem krytycznym procesu, wymagającym monitorowania i wdrożenia działań zapobiegawczych w przypadku odchylenia.

Obniżenie więc wymagań dla przetwórstwa żywności pochodzenia zwierzęcego do poziomu produkcji podstawowej czy roślinnej może stanowić realne zagrożenie dla zdrowia konsumenta.

W związku z powyższym Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna negatywnie pod względem merytorycznym ocenia powyższe projekty nowelizacji ustaw.

Z poważaniem

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

BPRM.217.29.1.2018(2)

Warszawa, 26 października 2018 r.

KANCELARIA PREZESA RADY MINISTRÓW
BIURO PREZESA RADY MINISTRÓW
Rafał Siemianowski
ZASTĘPCA DYREKTORA

Pani
Iwona Sienicka
Dyrektor Biura Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi

Szanowna Pani Dyrektor,
w załączeniu przekazuję, według kompetencji, skierowane do Prezesa Rady Ministrów Pana Mateusza Morawieckiego pismo Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 19 października 2018 r. przesyłające Stanowisko w sprawie wykonywania czynności lekarsko-weterynaryjnych przez pracowników Inspekcji Weterynaryjnej niebędących lekarzami weterynarii.

Uprzejmie proszę o udzielenie odpowiedzi Zainteresowanemu, z kopia do wiadomości Biura Prezesa Rady Ministrów.

Z wyrazami szacunku
Rafał Siemianowski

Do wiadomości:

– Pan Jacek Łukaszewicz, Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Etyka zawodowa lekarza weterynarii: autorytety

Robert Karczmarczyk

z Katedry Epizootiologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu

Wchodząc w określoną grupę zawodową, każdy podporządkowuje się pewnym rządzącym nią regułom, czy tego chce, czy nie. Podpatrywanie i naśladowanie tego, jak robią to inni, bardziej doświadczeni, jest procesem naturalnym. Warto zastanowić się, w jaki sposób kształtują się postawy dzieci, uczniów szkół średnich, studentów weterynarii, aż w końcu młodych lekarzy weterynarii. Autorytet to pojęcie oznaczające powagę moralną oraz znaczenie. Miano autorytetu może nosić zarówno osoba, jak i instytucja. Autorytetem jest osoba ciesząca się powszechnym szacunkiem, poważaniem z powodu osiągnięć w określonej dziedzinie, zwykle pełniąca odpowiedzialne funkcje, ktoś doświadczony. Można wyróżnić wspólne cechy określające autorytet: społeczne uznanie, inteligencja, mądrość, charyzma, prawdomówność i profesjonalizm. Autorytet nikogo nie udaje, jest autentyczny, szczerzy, etyczny i tolerancyjny. Pozostałe cechy, jakimi powinna wyróżniać się osoba uznana za autorytet, to: wysoka kultura osobista, wiara w ludzi i ich możliwości, wrażliwość, bezstronność oraz pozytywne myślenie. Jawi się nam jako osoba niemal idealna, ale właśnie taki powinien być autorytet – godny naśladowania i stawiany za wzór cnót. Autorytet składa się nie tylko z cech mentalnych i zawodowych, ale cechy te podkreśla również odpowiedni wygląd. Czasami strój jest atrybutem budującym szacunek, np. togi sędziów, fartuch lekarski, mundury, togi rektorów i symbole władzy akademickiej. Pierwszymi wzorcami osobowymi, jakie spotyka człowiek na swej życiowej drodze, są rodzice, opiekunowie, nauczyciele, przełożeni, przywódcy duchowi i religijni, znajomi, przyjaciele, a czasami osoby publiczne. Na kształtowanie postaw zawodowych w naszej profesji przemożny, właściwie niemal stuprocentowy wpływ mamy my sami, lekarze weterynarii.

Bywa, że przyszły lekarz weterynarii pierwszy raz styka się z zawodem, odwiedzając lecznicę dla zwierząt. Wtedy to postawa jego opiekunów jest kluczowa. Jak wyrażają się o osobie, która leczy i zajmuje się zwierzętami? Budzi się młodzieńczy podziw, zachwyt, chęć bycia kimś takim samym. Jeśli z biegiem lat pasja nie wygaśnie, obserwowanie przedstawicieli zawodu staje się bardziej świadome. Czy już wtedy profesjonalista otaczany jest szacunkiem i uważany za autorytet? Tu jest olbrzymia rola obecnie aktywnych zawodowo członków korporacji, aby taki obraz budować i nie niszczyć naszej zawodowej w społeczności. Budowanie oraz utrzymywanie pozycji autorytetu i zaufania społecznego to proces ciągły, zachodzący codziennie w zakładach leczniczych dla zwierząt, inspektoratach weterynarii, na uczelniach i w przemyśle farmaceutycznym. Codzienne interakcje z ludźmi budują lub niszczą pozycję zawodu lekarza weterynarii w społeczeństwie. Nikt inny nie jest w stanie wpływać

na postrzeganie nas samych lepiej niż my sami. To takie proste, ale nierzadko trudne do zrozumienia. Tu nie ma nieznanymi sprawców – sami pracujemy na wizerunek autorytetu zawodu.

Co buduje autorytet? Odpowiedź jest dość skomplikowana i zależna od wzorców postaw młodych ludzi. Dla jednych największym autorytetem będzie osoba osiągająca duże przychody, a więc powodzenie w biznesie i status majątkowy będą oznaczają sukces i osiągnięcie celu. Dla innych najważniejsza będzie postawa etyczna i wyznaczniki moralne postępowania zawodowego. Jeszcze inni uznają mistrzostwo rzemieślnicze za najważniejszą cechę autorytetu w branży, a etyka nie będzie przez nich postrzegana priorytetowo. Wzorzec autorytetu to pewnie mieszanka tych zjawisk wraz z wieloma innymi, indywidualnie postrzeganymi cechami.

Gdzie zaczyna się świadome budowanie postaw przyszłego lekarza weterynarii?

Początek jest na studiach. Tu po raz pierwszy młody człowiek spotyka wielu lekarzy weterynarii wyspecjalizowanych w różnych dziedzinach. Studia to ponad 60 przedmiotów ujętych planem i programem. Ogrom wiedzy do przekazania i nauki do przyswojenia. Tu też bardzo obserwowane są postawy i zachowania nauczycieli akademickich. Jacy są oni jako profesjonalści i jako ludzie? Dzięki powszechnemu dostępowi do mediów i nieograniczonym sposobom wymiany informacji codziennie pojawiają się opinie o nauczycielach zawodu. Okazuje się, że ocenie podlega nie tylko profesjonalizm w swojej dziedzinie, ale również postawa wobec innych ludzi. Ten pierwszy kontakt z reprezentantami zawodu powinien być na jak najwyższym, profesjonalnym poziomie z zachowaniem najwyższych standardów etycznych. Mówi o tym zarówno Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii, jak i ustawa Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce oraz regulaminy i kodeksy wewnętrzne uczelni. Niestety nie zawsze osoba ucząca przyszłych lekarzy dochowuje należytych standardów. Słychać wygłaszane przez nich niepochlebne opinie o innych lekarzach weterynarii, innych rejonach kraju, widoczne jest wywyższanie się, upajanie się własnymi tytułami i osiągnięciami, stawianie swojej części procesu edukacyjnego nad inne dziedziny lub zmuszanie do zakupu określonych pozycji literatury (*sic!*). Niestety czasem brakuje zwykłej kultury i taktu, a żadne tytuły i zaszczyty nie ukryją braków w tym zakresie. Kuriozalny jest przykład profesora odbierającego telefon komórkowy w czasie wykładu akademickiego. Czy rzeczywiście oczekując szacunku od studentów, sami okazujemy im szacunek? Pracujemy nad tym, aby negatywnych zjawisk było jak najmniej. Przykłady trzeba dawać swoim zachowaniem i słowem. Autorytet

pedagogiczny to dodatkowa siła wywierająca wpływ na kształtowanie postaw i efektywność przekazywanej wiedzy. Jest on niezbędny, aby proces dydaktyczny przebiegał sprawnie i wydajnie. Świadomość i roszczeniowość studentów odnośnie do swoich praw jest coraz wyższa i brać studencka zaczyna z nich skwapliwie korzystać.

W programie studiów weterynaryjnych znajdują się praktyki wakacyjne: hodowlana, kliniczne oraz w Inspekcji Weterynaryjnej. To kolejny moment, kiedy student styka się z pracującym zawodowo lekarzem weterynarii. Jak wypada taki kontakt? Młody człowiek konfrontuje wiedzę i wyobrażenie o zawodzie z realną rzeczywistością. Jak jest wtedy traktowany? Do czego angażowany? Zakres obowiązków precyzyjnie określa regulamin praktyk zaakceptowany i podpisany przez obie strony. Mimo tych zapisów słyszy się od studentów, że czas praktyki bywa wykorzystywany do porządkowania lecznic lub innych prac daleko odbiegających od czynności zawodowych, których student powinien się uczyć. O ile każdy przypadek jest indywidualny, to zjawisko jako takie jest bardzo naganne. Praktykant nie jest tanią siłą roboczą w zakresie „wynieś, przynieś, pozamiataj”. Jak będzie się zachowywał dzisiejszy student w przyszłości wobec swojego praktykanta, skoro dziś nie jest traktowany poważnie i jest wykorzystywany do wszystkiego? To emocjonalna i etyczna równia pochyła z mocnym kątem nachylenia. Czy po latach, gdy spotkamy dawnego praktykanta, bez zażenowania spojrzymy mu w oczy? Za parę lat obecny student może stać się naszą konkurencją. Należy postawić pytanie: jaki będzie mieć do nas stosunek? Czy wspaniałomyślnie zapomni o swoich niejasnych doświadczeniach zawodowych z przeszłości? Czy raczej będzie stanowić bezwzględną konkurencję? Praktyki studenckie podlegają kontroli przez wydziały i wszelkie sygnały o nieprawidłowościach są odnotowywane. Warto przyłożyć się do należytego odbycia praktyki, tym bardziej że praktyki kliniczne są płatne dla podmiotów prowadzących zakłady lecznicze dla zwierząt, a więc jest to umowa, z warunkami obowiązującymi obie strony. Na szczęście w opinii studentów większość praktyk odbywa się w poprawnych warunkach, a studenci chwalą sobie możliwość nabywania wiedzy „na pierwszej linii frontu”. Czas praktyki to początek kształtowania postaw i stosunków wewnątrz zawodu. Budowany jest autorytet.

Praktyka w Inspekcji Weterynaryjnej zapoznaje z inną stroną zawodu. Praca w niej jest często niedoceniana i stawiana gdzieś na boku, a niesłusznie. Jak wynika z wypowiedzi studentów I i II roku studiów (własne badania ankietowe), niewielu młodych ludzi wiąże swoją przyszłość z pracą w Inspekcji. Główną przyczyną jest to, że praca w niej jest zbyt mało opłacana i niedoceniana przez decydentów. Nie czas ani miejsce na opisywanie strategicznej roli lekarza weterynarii w zakresie zwalczania chorób zakaźnych i nadzoru nad bezpieczeństwem żywności. Czy można jednak budować autorytet zawodowy, będąc marnie wynagradzanym i sfrustrowanym istniejącą sytuacją? Czyż nie zacznie brać góry postawa „udają, że mi płacą, to ja udaję, że pracuję”? Czy taka osoba może być autorytetem godnym naśladowania? Student

praktykant patrzy na zawód również z pozycji typu „ile zarobię”. Ważne jest dla niego to, czy utrzyma siebie i rodzinę, czy będzie się rozwijać zawodowo, jakie ma perspektywy finansowe. Liczba wakatów w Inspekcji Weterynaryjnej jest najlepszą odpowiedzią. Decydenci pozostają jednak ślepi i głusi. Co gorsza, niedobory kadrowe w Inspekcji Weterynaryjnej są argumentem w fałszywej retoryce ośrodków akademickich otwierających nowe miejsca, gdzie można studiować weterynarię, bo przecież są wolne miejsca pracy.

Absolwent kończący studia i otrzymujący prawo wykonywania zawodu wchodzi pełen nadziei i zapału do korporacji. Zwykle zatrudnia się u kogoś i zaczyna swoją ścieżkę kariery zawodowej. Część z nich po pewnym czasie dojrzewa do samodzielnej próby otwarcia własnej praktyki. Niektórzy taki krok wykonują już na początku kariery zawodowej. A więc pojawia się konkurencja. O ile konkurencja jest zjawiskiem korzystnym z punktu widzenia postępu i możliwości dokonywania swobodnego wyboru przez klientów, o tyle wewnątrz zawodu budzi raczej negatywne, a wręcz wrogie odczucia. Jaka będzie ta konkurencja, decyduje się dużo wcześniej. Kreowanie postawy korporacyjnie pozytywnej, etycznej i biznesowo korzystnej dokonuje się przez cały proces kształcenia oraz lata pracy w zawodzie. Czy przyszli pracownicy albo konkurenci spotykają na swojej drodze dobre wzorce, mistrzów do naśladowania? Czy spotykają autorytety? Czy z podziwem oglądają nas przy pracy? Czy widzą naszą życzliwość dla pozostałych koleżanek i kolegów? Czy doświadczyły sytuacji wzajemnego wsparcia w zawodzie? Nie nauczą się tego wszystkiego z książek, prezentacji czy filmików na kanałach internetowych.

Czy autorytety są nam potrzebne?

Na własny użytek zapytajmy studenta czy młodego stażem lekarza, kto jest dla niego autorytetem. Najsmutniejszą odpowiedzią będzie jego brak. A może jednak się znajdują. Warto przyjrzeć się bliżej, jakie mają cechy. Może odnajdziemy tam siebie. Obecność autorytetów wzmacnia korporację, stabilizuje więzi wewnątrz grupy, wzbudza i buduje wzajemne zaufanie. Do autorytetów odwołujemy się w chwili wątpliwości co do swoich poglądów, popełnionych czynów czy z powodu problemów, których nie potrafimy sami rozwiązać. Chcemy naśladować autorytety, postępować tak jak one. Pomaga to nam w chwilach zalewu informacji, które są niesprawdzone, niepewne lub fałszywe.

Codzienna postawa godna zawodu lekarza weterynarii to świadectwo pozycji wypracowanej przez dziesięciolecie trwania zawodu. Jeśli nie będziemy o nią dbać, to ziszczą się słowa Cypriana Kamila Norwida: „Idealę sięgnął bruku”. Etos zawodu jeszcze nie jest zrujnowany. Starajmy się wszyscy bez względu na miejsce pracy przyczynić się do budowy jego autorytetu.

„Jednolity Plik Kontrolny” dotyczący faktur w zakładach leczniczych dla zwierząt

Marcin Szymankiewicz

Stosownie do art. 193a § 1 Ordynacji podatkowej w przypadku prowadzenia ksiąg podatkowych przy użyciu programów komputerowych, organ podatkowy może żądać przekazania całości lub części tych ksiąg oraz dowodów księgowych za pomocą środków komunikacji elektronicznej lub na informatycznych nośnikach danych, w postaci elektronicznej odpowiadającej strukturze logicznej, o której mowa w art. 193a § 2 Ordynacji podatkowej, wskazując rodzaj ksiąg podatkowych oraz okres, którego dotyczą.

W przypadku faktur jest to struktura Jednolity Plik Kontrolny – JPK_FA.

Ważne. Struktura JPK_FA służy do raportowania wyłącznie faktur sprzedaży. Nie dotyczy faktur zakupowych.

Struktura logiczna postaci elektronicznej ksiąg podatkowych oraz dowodów księgowych, z uwzględnieniem możliwości wytworzenia jej z programów informatycznych używanych powszechnie przez przedsiębiorców oraz automatycznej analizy danych, jest dostępna w Biuletynie Informacji Publicznej na stronie podmiotowej urzędu obsługującego ministra właściwego do spraw finansów publicznych (art. 193a § 2 Ordynacji podatkowej).

Uwaga. Przez księgi podatkowe rozumie się księgi rachunkowe, podatkową księgę przychodów i rozchodów, ewidencje oraz rejestry, do których prowadzenia, do celów podatkowych, na podstawie odrębnych przepisów, obowiązani są podatnicy, płatnicy lub inkasenci (zob. art. 3 pkt 4 Ordynacji podatkowej). Księgami podatkowymi są zatem m.in. księgi rachunkowe, podatkowa księga przychodów i rozchodów, ewidencja VAT).

Sposób przesyłania za pomocą środków komunikacji elektronicznej m.in. dowodów księgowych w postaci elektronicznej oraz wymagania techniczne dla informatycznych nośników danych, uwzględniając potrzebę zapewnienia bezpieczeństwa, wiarygodności i niezaprzeczalności danych zawartych w księgach oraz potrzebę ich ochrony przed nieuprawnionym dostępem, określa rozporządzenie ministra z dnia 24 czerwca 2016 r. w sprawie sposobu przesyłania za pomocą środków komunikacji elektronicznej ksiąg podatkowych oraz wymagań technicznych dla informatycznych nośników danych, na których te księgi mogą być zapisane i przekazywane (t.j. Dz.U. z 2018 r., poz. 768).

Ważne. Organ podatkowy może żądać przekazania faktur w formie elektronicznej za pomocą schematu JPK_FA w związku z postępowaniem podatkowym lub kontrolą podatkową (w zakresie objętym postępowaniem lub kontrolą u podatnika, w celu sprawdzenia

ich prawidłowości i rzetelności) stosownie do art. 274c § 1 Ordynacji podatkowej. Temu uprawnieniu organu podatkowego odpowiada obowiązek kontrolowanego przekazania schematu JPK_FA w zadanym zakresie (zob. art. 287 § 1 pkt 3 Ordynacji podatkowej).

Organ podatkowy może żądać przekazania JPK_FA w ramach:

- kontroli podatkowej,
- czynności sprawdzających,
- kontroli celno-skarbowej,
- postępowania podatkowego.

Uprawnienie do żądania przez organy podatkowe przekazania całości lub części faktur (dowodów księgowych) przysługuje organom podatkowym od 1 lipca 2018 r. W przypadku większości gabinetów i przychodni weterynaryjnych obowiązek ten w praktyce powstał 1 lipca 2018 r.

Jednakże mikroprzedsiębiorcy, mali i średni przedsiębiorcy w okresie od 1 lipca 2016 r. do 30 czerwca 2018 r. mogą przekazywać dane w postaci elektronicznej odpowiadającej strukturze logicznej JPK_FA (zob. art. 29 Ustawy z dnia 10 września 2015 r. o zmianie ustawy – Ordynacja podatkowa oraz niektórych innych ustaw (Dz.U. z 2015 r., poz. 1649, ze zm.). Oznacza to, że gabinety i przychodnie weterynaryjne (posiadające status mikroprzedsiębiorcy, małego przedsiębiorcy lub średniego przedsiębiorcy) w okresie od 1 lipca 2016 r. do 30 czerwca 2018 r. mogły, ale nie były zobowiązane do przekazywania faktur w strukturze JPK_FA. Obowiązek przekazywania tej struktury dla tych podmiotów powstaje dopiero od 1 lipca 2018 r., oczywiście o ile prowadzą księgi podatkowe przy użyciu programów komputerowych.

Poniżej zaprezentowane jest stanowisko Ministerstwa Finansów odnośnie do kluczowych kwestii dotyczących struktury JPK_FA:

Kto jest zobowiązany przekazać JPK_FA?

Od 1 lipca 2018 r. wszyscy podatnicy, którzy prowadzą księgi podatkowe i wytwarzają dowody księgowe w formie elektronicznej, przekazują struktury JPK na żądanie organów podatkowych w trakcie postępowania podatkowego, czynności sprawdzających, kontroli podatkowej i kontroli celno-skarbowej. Do 30 czerwca 2018 r. obowiązek ten dotyczył wyłącznie dużych przedsiębiorców.

- **Jeśli przedsiębiorca prowadzi księgi elektronicznie i wystawia faktury za pomocą programu do fakturowania, zapisując je w formacie PDF, czy będzie musiał generować JPK na żądanie?**

Tak. Tacy podatnicy będą objęci obowiązkiem wystawiania JPK na żądanie.

- **Czy podatnik, który ma skany papierowych faktur, będzie objęty JPK na żądanie?**

Jeśli prowadzi księgi w formie elektronicznej, a jedynie archiwizuje papierowe faktury w postaci skanów, nie będzie musiał generować JPK_FA na żądanie organów podatkowych. Skan faktury papierowej nie jest dowodem księgowym w formie struktury logicznej.

- **Czy podatnicy, którzy wciąż wystawiają papierowe faktury i nie prowadzą żadnych ksiąg podatkowych (np. PKPiR) elektronicznie poza obowiązkową ewidencją VAT, również będą musieli wytwarzać struktury JPK na żądanie?**

Nie. Jeśli podatnik prowadzi księgi podatkowe papierowo, to nie będzie musiał wytwarzać JPK na żądanie organów podatkowych. W takich sytuacjach organy podatkowe podczas kontroli będą żądały jedynie dokumentów papierowych. Struktury JPK na żądanie będą przekazywali podatnicy, którzy już prowadzą księgi podatkowe w formie elektronicznej.

Ważne. Jeżeli podatnik prowadzi księgi podatkowe i wytwarza dowody księgowe (np. faktury) w formie papierowej – przekazuje je w formie papierowej. Nie ma obowiązku przetworzenia faktur na format JPK_FA.

Termin na przekazanie JPK_FA

Jeżeli organ podatkowy w toku postępowania podatkowego, czynności sprawdzających lub kontroli podatkowej zażąda od podatnika przekazania jednej/kilku z ww. struktur JPK, podatnik będzie mieć nie mniej niż 3 dni na ich przekazanie. Dokładny termin będzie określony w wezwaniu. W uzasadnionych przypadkach (np. duża ilość danych, nieobecność osoby odpowiedzialnej) może zwrócić się do organu podatkowego o wydłużenie tego terminu. Pozwoli mu to na uniknięcie konsekwencji w przypadku niedostarczenia plików w wyznaczonym terminie.

Jak przygotować i przekazać JPK_FA ?

Jeżeli podatnik prowadzi księgi podatkowe i wytwarza dowody księgowe w formie elektronicznej, może:

- użyć BEZPŁATNEJ aplikacji Klient JPK 2.0 do generowania i wysyłania JPK;
- skorzystać z BEZPŁATNEJ aplikacji e-mikrofirma;
- przekazać np. na pendrive, karcie pamięci, płycie CD/DVD lub innym nośniku danych lub za pomocą określonych środków komunikacji elektronicznej.

Ważne! W przypadku przekazywania plików JPK na nośnikach danych bezpośrednio urzędnikowi prowadzącemu sprawę, spisz on protokół pobrania danych w formie elektronicznej. Będą tam informacje o przekazanych plikach (np. rozmiar, sumy kontrolne, format, data utworzenia). Protokół podpisuje osoba, która przekazuje dane i urzędnik prowadzący sprawę.

- wysłać nośnik z plikami JPK pocztą tradycyjną. Wówczas urzędnik spisz adnotację służbową z informacjami o plikach JPK przesłanych pocztą;

UWAGA! JPK na żądanie nie przekazuj e-mailem.

- utworzyć strukturę JPK za pomocą uaktualnionego programu księgowego lub jednej z komercyjnych aplikacji on-line. Jeśli podatnik korzysta już z takiego programu, powinien sprawdzić, czy ma on funkcję wysyłki plików JPK lub czy można bezpośrednio pobrać z programu dane do aplikacji Klient JPK 2.0. Jeśli podatnik nie korzysta z aplikacji Klient JPK 2.0, powinien zapoznać się ze Specyfikacją interfejsów usług Jednolitego Pliku Kontrolnego wersja 2.3. (...).

- **Czy plik JPK_FA ma być zgodny z deklaracją VAT, księgami rachunkowymi, innymi zestawieniami?**

Plik JPK_FA nie musi być zgodny z deklaracją VAT. Natomiast faktury, które są zawarte w pliku, powinny znaleźć odzwierciedlenie w zapisach ksiąg podatkowych i ewidencji (<https://www.finanse.mf.gov.pl/web/wp/pp/jpk/pytania-i-odpowiedzi>).

- **Według jakich kryteriów organ podatkowy będzie żądać przesłania pliku JPK_FA: daty wystawienia, sprzedaży, obowiązku VAT, waluty, odbiorcy? Czy okres, którego będzie dotyczył plik, będzie zawsze okresem miesięcznym, czy może być dowolny?**

Organ podatkowy będzie żądał przekazania pliku JPK_FA, co do zasady, wg zakresu kontroli oraz kryteriów dostępnych w systemie fakturującym, np. data wystawienia, sprzedaży, obowiązku VAT, wg waluty czy kontrahenta. Okres, którego będzie dotyczył plik, również będzie uzależniony od okresu objętego kontrolą.

- **Czy w przypadku funkcjonowania odrębnych systemów informatycznych do generowania faktur można wysłać informacje zawarte w więcej niż jednym pliku JPK_FA?**

Tak, można przygotować i przekazać pliki JPK_FA osobno z każdego systemu.

- **Co zrobić, gdy program do wystawiania faktur nie tworzy pliku JPK_FA?**

Jeśli faktury wystawiane są za pomocą programu komputerowego, powinien on również wytwarzać plik JPK_FA. Jeśli program nie ma takiej funkcji, powinien zostać zaktualizowany. Należy pamiętać, że ani Ordynacja podatkowa, ani inne ustawy nie wprowadzają obowiązku wystawiania faktur za pomocą programów komputerowych.

- **Czy istnieje aplikacja dla podatników, którzy wystawiają faktury papierowe lub mają jedynie ich skany, aby ułatwić im wygenerowanie JPK_FA na żądanie?**

Tak. To bezpłatna aplikacja Ministerstwa Finansów e-mikrofirma, która umożliwia wystawianie, przesyłanie faktur i tworzenie ewidencji fakturowej.

- **Czy struktury JPK na żądanie (m.in. JPK_FA) podlegają korekcie?**

Nie. Struktury JPK na żądanie nie podlegają korekcie.

- **Czy trzeba kupować specjalne oprogramowanie do e-fakturowania?**

Nie. Nie ma obowiązku wystawiania faktur za pomocą programów komputerowych, dlatego nie ma też konieczności zakupu oprogramowania do e-fakturowania. Chcąc jednak zapoznać się z korzyściami, jakie dają faktury w formie elektronicznej w kontaktach z organami podatkowymi, można użyć programu e-mikrofirma przygotowanego przez Ministerstwo Finansów lub kupić oprogramowanie od producenta albo skorzystać z pomocy biura rachunkowego. Wybór należy do podatnika.

- **Czy struktura JPK_FA jest przeznaczona również dla faktur zakupowych, czy jedynie dla faktur wystawianych przez podmiot sporządzający JPK?**

Struktura JPK_FA służy do raportowania wyłącznie faktur sprzedaży.

Źródłem zaprezentowanych wyjaśnień Ministerstwa Finansów są następujące strony internetowe:

- <https://www.finanse.mf.gov.pl/web/wp/pp/jpk/jpk-na-zadanie>
- <https://www.finanse.mf.gov.pl/web/wp/pp/jpk/pytania-i-odpowiedzi>
- <http://www.mf.gov.pl/krajowa-administracja-skarbowa/dzialalnosc/struktury-jpk>.

Podstawa prawna

1. Ustawa z dnia 29 sierpnia 1997 r. Ordynacja podatkowa (tj. Dz.U. z 2018 r., poz. 800, ze zm.).

Marcin Szymankiewicz, doradca podatkowy

Wybrane problemy związane z wdrażaniem RODO w Inspekcji Weterynaryjnej

Bartosz Mendyk

Wdrożenie RODO jest zagadnieniem problematycznym: przepisy rozporządzenia są ogólne, a większość nowo wyznaczonych inspektorów ochrony danych dopiero uczy się nowych przepisów i starają się im sprostać, opracowując autorskie rozwiązania. Niektóre z nich przyjmowane są na wyrost. Artykuł przedstawia dwa zagadnienia: konieczność nadawania oddzielnych upoważnień do przetwarzania danych osobowych lekarzom wyznaczonym oraz spełnianie obowiązku informacyjnego.

Upoważnienie lekarzy wyznaczonych do przetwarzania danych

Jednym z założeń, jakie przewidywał art. 37 Ustawy o ochronie danych osobowych z 1997 r. (1), było, że do przetwarzania danych mogą być dopuszczone wyłącznie osoby posiadające upoważnienie nadane przez administratora danych. Obowiązek ten został powtórzony w art. 29 RODO (2), który przewiduje, że podmiot przetwarzający oraz każda osoba działająca z upoważnienia administratora lub podmiotu przetwarzającego i mająca dostęp do danych osobowych przetwarzają je wyłącznie na polecenie administratora, chyba że wymaga tego prawo Unii Europejskiej lub prawo państwa członkowskiego.

Zagadnienie upoważnień nie jest więc kwestią zupełnie nową i warto zastanowić się, kto potrzebuje upoważnienia do przetwarzania danych? Co do zasady każda osoba działająca z upoważnienia administratora musi mieć upoważnienie. Powstaje jednak pytanie czy wyznaczony lekarz weterynarii świadczący usługi w ramach zakładu leczniczego do wykonywania zadań

Inspekcji Weterynaryjnej, a więc osoba wyznaczona w decyzji administracyjnej na podstawie art. 16 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej (3), takiego oddzielnego upoważnienia do przetwarzania potrzebuje? Odpowiedź jest negatywna: przepis ustawy samodzielnie stanowi taką podstawę, jednakże uzasadnienie trzeba znaleźć w analogii.

Po pierwsze jedno z bardziej istotnych dotychczasowych rozstrzygnięć wydał Naczelny Sąd Administracyjny (NSA). Rozstrzygał on zagadnienie, czy prokuratorzy potrzebują upoważnienia do przetwarzania danych, czy ustawa o prokuraturze stanowi samodzielną podstawę do przetwarzania. NSA zważył, że „do podejmowania czynności zarówno w sferze ścigania przestępstw, jak i działalności oskarżycielskiej oraz dostępu do danych osobowych, prokurator legitymujący się ustawowym upoważnieniem i limitowanymi normami proceduralnymi, nie musi mieć odrębnego upoważnienia do dostępu do danych osobowych. Przedstawione regulacje, mające w stosunku do ustawy o ochronie danych osobowych charakter *lex specialis*, rozstrzygają o dostępie prokuratorów do danych osobowych, także przetwarzanych w zbiorach ewidencyjnych i w tym zakresie wyłączają zastosowanie ustawy o ochronie danych osobowych” (4).

Odnosząc to więc odpowiednio do praktyki Inspekcji Weterynaryjnej, można zauważyć, że przepisy art. 16 przedmiotowej ustawy mają charakter przepisów szczególnych w stosunku do RODO, a więc stanowią samodzielną podstawę przetwarzania, zwłaszcza że treść decyzji administracyjnej powołującej lekarza weterynarii zawiera elementy wskazujące, do których czynności jest on wyznaczany.

Pojawiać się może jednakże wątpliwość, bowiem prokurator zatrudniony jest na podstawie powołania, natomiast lekarz wyznaczony z założenia właśnie nie jest etatowym pracownikiem. W dotychczasowym poradniku zamieszczonym na stronie internetowej Generalnego Inspektora Ochrony Danych Osobowych (GIODO – na mocy reformy RODO ustawodawca polski zdecydował się na zmianę urzędu na Prezesa Urzędu Ochrony Danych Osobowych) na sformułowane pytanie: „Czy powierzenie przez wspólnotę mieszkaniową zarządcy zarządu nieruchomością wspólną wymaga zawarcia odrębnej umowy o powierzeniu przetwarzania danych osobowych?” – odpowiedź była następująca „nie, pod warunkiem że w umowie o powierzeniu zarządcy zarządu nieruchomością wspólną będą zawarte postanowienia umowy o powierzeniu przetwarzania danych osobowych”.

Na gruncie obowiązującego prawa, tj. już po wprowadzeniu RODO, można wskazać analogicznie dwa przykłady. Po pierwsze zaszła wątpliwość, czy członkowie komisji wyborczych nie muszą mieć upoważnień do przetwarzania danych? Państwowa Komisja Wyborcza wyraziła opinię, że upoważnienie to wynika wprost z przepisów Kodeksu wyborczego i nie jest wymagane dodatkowe upoważnienie.

Podsumowując powyższe warto przypomnieć, że wyznaczenie do wykonania wymienionych czynności następuje w drodze decyzji administracyjnej powiatowego lekarza weterynarii, określającej rodzaj i zakres czynności przekazanych do wykonania. (...) Przepis art. 16 ust. 3 ustawy stanowi, że wykonywanie czynności, o których mowa w ust. 1, następuje po zawarciu przez powiatowego lekarza weterynarii umowy z: 1) osobami, o których mowa w ust. 1 pkt 1 i 2, 2) podmiotem prowadzącym zakład leczniczy dla zwierząt, w przypadku, o którym mowa w ust. 1 pkt 1a – określającej zakres, terminy i miejsce wykonywania tych czynności, wysokość wynagrodzenia za ich wykonanie oraz termin płatności, a w przypadku, o którym mowa w ust. 1 pkt 1a – dodatkowo imię i nazwisko wyznaczonego lekarza weterynarii świadczącego usługi weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt (5). Mając na względzie powyższe, art. 16 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej ma więc charakter *lex specialis*. Oznacza to, iż pomimo, że co do zasady personel Powiatowego Inspektoratu Weterynarii (PIW) powinien posiadać upoważnienie do przetwarzania danych osobowych, to lekarze wyznaczeni nie muszą posiadać odpowiedniego wyznaczenia – bowiem treść decyzji administracyjnej stanowi upoważnienie, ponadto zawarta stosowna umowa może zawierać elementy umowy powierzenia. Podobnie inne podmioty, których działanie zostało przewidziane bezpośrednio w krajowej ustawie.

Obowiązek informacyjny

Kolejny ważny obowiązek związany z wdrożeniem RODO dotyczy spełniania obowiązku informacyjnego. Chociaż obowiązek informacyjny przewidziany był już w art. 24 ustawy o ochronie danych z 1997 r., to z różnych przyczyn niektóre inspektoraty weterynarii dotychczas go nie spełniały. Od 25 maja 2018 r. panuje duża dowolność w jego realizacji: w ekstremalnych

sytuacjach niektóre inspektoraty spełniają obowiązek informacyjny np. poprzez zamieszczenie go w decyzji administracyjnej. Autor w kilku inspektoratach (w Wielkopolsce) spotkał się ze stwierdzeniem, że treść obowiązku należy drukować i przysłać go do klientów jako załącznik do decyzji, a ponadto trzeba prowadzić rejestr, w którym zostanie określone, wobec których podmiotów danych obowiązek został spełniony. Jest to typowy przykład nadinterpretacji RODO.

W RODO zostało wskazane, że jest to jeden z ważniejszych obowiązków nałożonych na administratora. Zmiany odnoszą się m.in. do zakresu informacji, które będą przekazywane podmiotom danych – zakres ten został znacznie rozszerzony (6).

Znaczenie obowiązku informacyjnego

Przede wszystkim Grupa Robocza art. 29 (grupująca europejskie organy nadzorcze) w trakcie prac nad RODO przyjęła wytyczne (WP260) dotyczące przejrzystości. W dokumencie tym podkreślono ważność tego obowiązku w budowaniu zaufania wobec procedur oraz to, że przejrzystość jest nierozdzielnie związana z rzetelnością i zasadą rozliczalności.

Przywołana tam zasada rozliczalności oznacza, że administratorzy danych muszą być w stanie wykazać przestrzeganie obowiązków wynikających z RODO, w tym obowiązku informacyjnego, a więc udowodnić, że podmioty, których to dotyczy, miały możliwość zapoznać się z obowiązkiem informacyjnym, a nie, że się z nim zapoznały – wymaganie więc podpisów „oświadczam, że zapoznałem się z obowiązkiem informacyjnym” jest działaniem na wyrost – niewynikającym z zasady rozliczalności. Grupa Robocza art. 29 dodaje, że należy tak przedstawiać informacje, aby unikać zniekształcenia informacyjnego – oznacza to, że należy unikać opracowania zbyt długiego obowiązku informacyjnego, którego typowy odbiorca w określonych okolicznościach nie przeczyta (np. przy wjeździe na autostradę A2 znajduje się piktogram oraz informacja słowna, że autostrada jest monitorowana i link do strony internetowej). Administrator musi więc rozważyć takie czynniki jak: łatwość dostępu oraz warstwowość przekazywania informacji.

Łatwość dostępu w opinii Grupy Roboczej art. 29 oznacza, że osoba, której dane dotyczą, nie powinna być zmuszona do poszukiwania informacji; powinno być dla niej natychmiast oczywiste, gdzie można uzyskać dostęp do tych informacji. Grupa ta wskazuje przykład, że organizacja posiadająca stronę internetową powinna publikować oświadczenie/informacje dotyczące prywatności na stronie internetowej. Link to tego oświadczenia/informacji powinien być wyraźnie widoczny na każdej zakładce tej strony internetowej. Przykładowo w ogłoszeniach o wyznaczeniu lekarza z art. 16 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej na stronie Biuletynu Informacji Publicznej (BIP) powinna być ta informacja spełniona.

Grupa art. 29 wskazuje również na okoliczności, tj. sposób, w jaki administrator się komunikuje. W przypadku PIW, w których znaczna ilość osób przychodzi osobiście do urzędu i wypełnia formularze przygotowane na półkach itp., ważne, aby w bezpośrednim

sąsiedztwie (lub na samym formularzu) lub na BIP (gdzie można ściągnąć formularze) znalazła się odpowiednio wyeksponowana klauzula informacyjna na temat przetwarzania danych. Chociażby z powyższego wynika, że błędne jest zamieszczanie obowiązku informacyjnego w treści decyzji administracyjnej: po pierwsze art. 107 k.p.a. (oraz art. 16 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej) wskazuje elementy decyzji administracyjnej, po drugie administrator spełnia go, tylko jeśli osoba nie jest w posiadaniu informacji – przekazując je przy pierwszej czynności (pobranie formularza) oznacza, że podmiot danych mógł się z nimi zapoznać.

Różne formy informowania

Sam sposób realizacji obowiązku informacyjnego został uregulowany w art. 12 RODO. W literaturze przedmiotu przyjęło się wskazywać, że może być on przekazywany „w zasadniczo dowolnie wybranej formie – z wyjątkiem przekazania (...) w formie ustnej” (7).

W piśmie rozesłanym do urzędów miast i gmin Śląski Urząd Wojewódzki wskazał, jak w określonych postępowaniach obowiązek informacyjny powinien być spełniany. W piśmie wskazano, że przesłane w piśmie obowiązki informacyjne powinny zostać zamieszczone na BIP każdej z gmin (w zakresie ewidencji ludności) oraz udostępniane przy realizacji czynności związanych z pozyskiwaniem danych osobowych (8).

O ile więc pierwszy z wariantów nie budzi wątpliwości (zamieszczenie w BIP), o tyle przy realizacji czynności związanych z pozyskiwaniem można go realizować bardziej dowolnie – urzędy miast i gmin zazwyczaj spełniają ten obowiązek poprzez zamieszczenie na tablicy ogłoszeniowej stosownej informacji, niektóre w oparciu o powyższe uzupełniły formularze. O ile jest to czytelne i wyeksponowane, można wskazać, że obydwie formy są prawidłowe. Inspektoraty Weterynarii powinny więc taką praktykę przyjąć za podstawową.

Zamówienia publiczne

Klarowne instrukcje w zakresie wypełniania obowiązku informacyjnego wskazał Urząd Zamówień Publicznych w instrukcji zamieszczonej na stronie internetowej (9). Wskazał on, że obowiązek informacyjny z art. 13 RODO powinien być wykonany wraz ze zbieraniem (tj. podczas pozyskiwania) danych osobowych, a informacja powinna dotrzeć w sposób zindywidualizowany do osoby, której dane osobowe dotyczą. Mając na względzie specyfikę zamówień publicznych, uznać należy, że zamawiający będzie mógł zawrzeć klauzulę informacyjną z art. 13 RODO w ogłoszeniu o zamówieniu lub w specyfikacji istotnych warunków zamówienia. Potencjalny wykonawca będący osobą fizyczną będzie musiał bowiem już na początku postępowania zapoznać się z treścią ogłoszenia o zamówieniu (dotyczy przetargu nieograniczonego oraz trybów dwuetapowych) lub specyfikacją istotnych warunków zamówienia (dotyczy w szczególności przetargu nieograniczonego), aby móc uczestniczyć w danym postępowaniu.

W pozostałych trybach udzielania zamówień, w których postępowanie nie jest wszczynane w drodze ogłoszenia o zamówieniu lub brak jest specyfikacji istotnych

warunków zamówienia, klauzula informacyjna z art. 13 RODO powinna być przekazywana podczas pozyskiwania danych osobowych, a więc w praktyce wraz z pierwszą korespondencją kierowaną do wykonawcy będącego osobą fizyczną, w tym prowadzącego jednoosobową działalność gospodarczą.

Na marginesie warto zwrócić uwagę na samą treść obowiązku informacyjnego RODO, jaka została opracowana i zamieszczona na stronie Urzędu Zamówień Publicznych (UZP). Pewna część obowiązków informacyjnych, z którymi spotkał się autor, stanowi przekopowanie wszystkich elementów z art. 13 RODO, bez większej refleksji na temat tego, czy PIW wszystkie prawa (np. prawo do usunięcia danych – np. o pszczerlarzu i pasiece, gdzie wykryto zgnilca amerykańskiego) może bezwarunkowo zrealizować, czy nie. Tymczasem w zamówieniu publicznym (lub postępowaniu administracyjnym) kilka praw poprzez ustawodawstwo krajowe zostało poważnie ograniczonych – np. prawo do usunięcia danych lub prawo do przeniesienia danych. Zaproponowany przez UZP obowiązek informacyjny oddziela prawa, które przysługują podmiotom danych, od tych, które im nie przysługują. Opracowując lub poprawiając obowiązki informacyjne w innych postępowaniach, inspektor ochrony danych w PIW może mieć na względzie wzorzec opracowany przez UZP.

Zatrudnienie

Zagadnienia wypełniania RODO przez pracodawców zostały przedstawione w poradniku wydanym przez prezesa UODO (10). W przypadku spełniania obowiązku informacyjnego w stosunku do pracowników wskazano, że pracodawca ma obowiązek poinformować kandydata do pracy (...) w chwili pozyskiwania tych danych w sposób jasny, czytelny i łatwo dostępny dla kandydata. Może to zrobić np. w treści ogłoszenia o pracę lub w informacji zwrotnej bezpośrednio po otrzymaniu od kandydata aplikacji do pracy. W praktyce PIW nie powinno być z tym problemu, bowiem takie informacje są zamieszczane w BIP.

Ponadto zachodziła wątpliwość, czy w przypadku zatrudnienia pracownika pracodawca musi ponownie spełnić wobec niego obowiązek informacyjny? UODO wskazuje, że tak ze względu na fakt, że dane pracownika już zatrudnionego pracodawca będzie przetwarzał w innym celu aniżeli kandydata oraz zmieni się krąg odbiorców tych danych, pracownik powinien pozyskać informacje w tym zakresie. Cel ten można osiągnąć, umieszczając powyższe informacje w ramach klauzuli informacyjnej przekazywanej kandydatom w toku rekrutacji (poprzez uzupełnienie jej o informacje dotyczące celu przetwarzania danych i wskazanie odbiorców danych w razie zatrudnienia kandydata) lub też poprzez uzupełnienie tych informacji już po zatrudnieniu pracownika.

Ponadto ponieważ część budynków PIW jest monitorowana, to administrator – pracodawca powinien pamiętać o przekazywaniu dodatkowych informacji, o których mowa w art. 22 (2) Kodeksu pracy: mianowicie stosownie do § 6 cele, zakres oraz sposób zastosowania monitoringu ustala się w układzie zbiorowym pracy lub w regulaminie pracy albo w obwieszczeniu,

jeżeli pracodawca nie jest objęty układem zbiorowym pracy lub nie jest obowiązany do ustalenia regulaminu pracy, oraz stosownie do § 8 pracodawca przed dopuszczeniem pracownika do pracy przekazuje mu na piśmie informacje, o których mowa w art. 22 (2) § 6.

Podsumowanie

Ze względu na ograniczenia objętościowe artykułu wskazano wybrane dwa problemy, z którymi spotkał się autor. RODO obowiązuje niecałe pół roku. Dopiero kształtujące się orzecznictwo, pierwsze decyzje sprawiają, że praktyka się skrystalizuje. Do tego czasu należy starać się działać racjonalnie.

Piśmiennictwo

1. Ustawa z dnia 29 sierpnia 1997 r. o ochronie danych osobowych, Dz.U. 1997 nr 133, poz. 883.
2. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/679 z dnia 27 kwietnia 2016 r. w sprawie ochrony osób fizycznych w związku z przetwarzaniem danych osobowych i w sprawie swobodnego przepływu takich danych oraz uchylenia dyrektywy

95/46/WE (ogólne rozporządzenie o ochronie danych), OJ L 119, 4-5.2016, p. 1–88.

3. Ustawa z dnia 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej, Dz.U. 2004, nr 33, poz. 287.
4. Wyrok Naczelnego Sądu Administracyjnego z 21.12.2006 r., I OSK 1279/05, Legalis.
5. E. Moszczyńska, A. Jankowski: Wyznaczanie lekarzy weterynarii świadczących usługi w ramach zakładu leczniczego do wykonywania zadań Inspekcji Weterynaryjnej. *Życie Wet.* 2011, 86, 673–676.
6. Fajgielski: *Obowiązek informacyjny w ogólnym rozporządzeniu o ochronie danych*, Informacja w administracji publicznej, 1/2017.
7. P. Litwiński, P. Barta, M. Kawecki, *Rozporządzenie UE w sprawie ochrony osób fizycznych w związku z przetwarzaniem danych osobowych i swobodnym przepływem takich danych*. *Komentarz*, 2018, s. 356.
8. Pismo z dnia 24 maja 2018 r., Śląski Urząd Wojewódzki w Katowicach, sygn. SOIa.622.2.9.2018.
9. Urząd Zamówień Publicznych, *Obowiązek informacyjny wynikający z art. 13 RODO w przypadku zbierania danych osobowych bezpośrednio od osoby fizycznej, której dane dotyczą, w celu związanym z postępowaniem o udzielenie zamówienia publicznego*, www.uzp.pl.
10. Poradnik RODO, *Ochrona danych osobowych w miejscu pracy*. *Poradnik dla pracodawców*, październik 2018.

Dr Bartosz Mendyk – doktor nauk prawnych. Autor książek i artykułów na temat ochrony danych, w tym RODO, oraz dostępu do informacji publicznej. Inspektor ochrony danych w kilkunastu podmiotach.

Zarządzanie zdrowiem stada w oparciu o bioasekurację i eradykację czynników patogennych

Zygmunt Pejsak¹, Marian Truszczyński²

z Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie¹ oraz Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach²

Inspiracją do przygotowania niniejszej publikacji był referat plenarny wygłoszony przez Gillespiego (USA) na 25. Kongresie Międzynarodowego Towarzystwa Specjalistów Chorób Świń (International Pig Veterinary Society, IPVS), który odbył się w czerwcu 2018 r. w Chongqing w Chinach (1).

Fakt, że temat ochrony zdrowia w stadach świń, przede wszystkim poprzez bioasekurację, został wybrany na wykład otwierający najważniejszy na świecie kongres hyopatologów, wskazuje, że zagadnienie bioasekuracji stało się priorytetowe w skali całego świata. Głównym powodem jest pojawienie się w wielu krajach, dotychczas wolnych od wysoce zakaźnych czynników, takich patogenów świń, jak: wirus zespołu rozrodczo-oddechowego świń (PRRS), cirkowirus świń (PCV2), wysoce patogeniczne szczepy wirusa grypy świń (SIV), wirus epidemicznej biegunki świń (PEDV) i ostatnio wirus afrykańskiego pomoru świń (ASFV). Dynamicznie rozwijał się i w dalszym ciągu rozwija międzynarodowy obrót nie tylko wieprzowiną, ale także świniami, co sprzyja szybkiemu przemieszczaniu się czynników chorobotwórczych na duże odległości. Przykładem jest wprowadzenie wirusa epidemicznej biegunki świń z Chin do USA, a ostatnio wirusa ASF z Afryki najpierw do

Gruzji, później do krajów Unii Europejskiej, a ostatnio do Chin.

W skrajnych przypadkach przedostanie się do kraju wolnego od „choroby egzotycznej” dotychczas w nim nieobecnej, a znajdującej się na liście chorób zwalczanych administracyjnie, może spowodować wyłączenie całego kraju lub jego części z międzynarodowego obrotu danym gatunkiem zwierząt. Niejednokrotnie staje się to przyczyną ogromnych strat dla producentów oraz może być katastrofą dla całego sektora hodowli. Przykładem tego rodzaju zdarzeń są pojawiające się w niektórych regionach świata epidemie: afrykańskiego pomoru świń, klasycznego pomoru świń i pryszczycy.

Bioasekuracja w najprostszym ujęciu obejmuje określone wskazania, jakie należy wdrożyć, by ograniczyć lub wyeliminować ryzyko transmisji patogenów do stada. Celem bioasekuracji jest m.in. ograniczenie ryzyka wprowadzenia czynnika zakaźnego do stada. Gillespie (2) określił ten cel jako bioekskluzyję (bioexclusion). Elementem bioasekuracji jest kontrolowanie dróg i sposobów szerzenia się patogenu w obiekcie produkcyjnym, w przypadku gdy czynnik patogenny już do niego się dostał. Ten element bioasekuracji został określony przez wspomnianego eksperta jako ochrona biologiczna (biocontainment).

Prawdopodobnie po raz pierwszy na kongresie IPVS użyty został zwrot biozarządzanie (biomanagement). Zgodnie z definicją przedstawioną przez autora tego terminu (1) biozarządzanie jest połączeniem bioasekuracji i biotransmisji. Zabłokowanie, poprzez podjęcie stosownych działań, możliwości szerzenia się zakażenia w środowisku hodowlanym określono zwrotem bioantytransmisja.

Skuteczność bioasekuracji zależy od zrozumienia przez producentów, w omawianym przypadku producentów świń, celowości jej wdrożenia i nieprzerwanego przestrzegania oraz ich zaangażowania i uczciwości w realizacji wszystkich zadań związanych z bioasekuracją.

Programy bioasekuracji muszą mieć pełne szanse praktycznego zastosowania, bo tylko to umożliwi ich implementację.

Planowanie programu bioasekuracji może być realizowane przez pojedyncze, kompetentne osoby, ale w jego realizacji uczestniczyć muszą wszystkie osoby zatrudnione w gospodarstwie, to jest cała rodzina – w przypadku gospodarstw rodzinnych, lub wszyscy zatrudnieni w chlewni – w przypadku ferm wielkotowarowych. Z doświadczeń wynika, że przyswajanie wiedzy na temat bioasekuracji i zrozumienie jej zasad są dla osób włączonych w ten proces łatwiejsze niż codzienna poprawna realizacja wszystkich zadań związanych z ochroną przeciwepizootyczną stada. Ważne jest cykliczne ponawianie szkoleń oraz pamiętanie o tym, że rotacja pracowników najemnych w gospodarstwach utrzymujących zwierzęta jest stosunkowo duża, w związku z czym należy pamiętać o szkoleniu wszystkich nowo przyjmowanych osób.

W trakcie szkoleń należy pamiętać o specyfice każdego obiektu hodowlanego oraz zróżnicowanej, także z epizootycznego punktu widzenia, lokalizacji gospodarstw. Jedne chlewnie położone są na obszarach o dużej gęstości populacji świń, inne blisko kompleksów leśnych, kolejne w pobliżu międzynarodowych szlaków komunikacyjnych, a jeszcze inne niedaleko rzeźni. W niektórych obiektach hodowlanych zatrudniona jest jedna osoba, a w innych kilkadziesiąt. Wszystko to powoduje, że wymagania dotyczące omawianego zagadnienia w każdym przypadku są inne.

Złożoność problemu bioasekuracji łączy się ze zmiennością i zróżnicowaniem szczepów patogenu, który w danym czasie stanowi główne ryzyko epizootyczne w regionie. Przykładem może być wirus grypy typu A, w przypadku którego w tym samym czasie i na danym obszarze mogą występować szczepy o różnych właściwościach biologicznych i chorobotwórczych (2) Ważnym przykładem tej różnorodności jest wirus zespołu rozrodczo-oddechowego świń – PRRSV (3). Nie zawsze łatwe do określenia są poziomy bioantytransmisji czynnika patogennego, w tym ustalenie precyzyjnej granicy między obszarami zakażonym, zagrożonym a „bezpiecznym”. Powyższe jest szczególnie trudne do ustalenia w przypadku zakażeń ASFV, FMDV i CSFV.

Przyjęte zasady biozarządzania, nawet w odniesieniu do wymienionych powyżej czynników zakaźnych, powinny być skonstruowane tak, by przy gwarancji bezpieczeństwa epizootycznego umożliwiać fermom

Herd health management founded on biosecurity and eradication of pathogenic agents

Pejsak Z.¹, Trusczyński M.², University Centre of Veterinary Medicine Jagiellonian University-Agriculture University, Cracow¹, National Veterinary Research Institute, Puławy²

This paper is based on the lecture of Thomas Gillespie, presented during 25th International Pig Veterinary Society Congress (IPVS), 2018, in China. It was emphasized, that biosecurity is the top concern in the livestock industry, since it affects performance, economic results and closing markets for trading when diseases like African swine fever, classical swine fever, and foot and mouth disease are recognized. Biosecurity in its simplest sense is how to reduce the risk of pathogens entering the site (farm, production unit), that is called bioexclusion. The other aspect of biosecurity is called biocontainment which is how to control the transmission of pathogens within the production site. Biomanagement is the combined activity of both, bioexclusion and biocontainment. All biosecurity programs need to be practical. The most difficult aspects of their implementation is ensuring that the individuals involved know it is a team approach. Many variables are included, for example variants of one species of pathogen – in case of influenza type A virus simultaneously existing in one population of animals. The other example is PRRSV in the past and at present new pathogens, as the PEDV, which caused dangerous epidemics in the USA and China. Such exotic infections need implementation, in the frame of biosecurity, the modified strategies of herd health management. An important issue is careful monitoring of transportation biosecurity. The most obvious method of bringing pathogen into account is through the animals themselves. Therefore modern laboratory diagnostic methods during the quarantine period have to be implemented. The biosecurity program includes the separation of the clean part of the pig setting from the part with the risk of infection, that is called the clean-dirty line. Separation of production animals from mice, rats, insects and other vectors is obligatory. Recommended is fencing of the swine farms to block the contact with wild boar and other animals. A list with all subjects being introduced into the farm, including feed, should be prepared. Restriction of transporting pigs from region contaminated with pathogens (for example ASFV), to regions free from contagious diseases should be introduced.

Keywords: pig farms, biosecurity, biocontainment, biomanagement, bioexclusion, clean-dirty line.

zlokalizowanym w „strefie czystej” oraz w dużym stopniu na obszarze zagrożonym kontynuowanie normalnych prac związanych z produkcją świń i dostarczaniem surowca do zakładów mięsnych. Powinny także te wytyczne postępowania pozwalać na przemieszczanie świń z jednego obiektu do drugiego (w przypadku dwu- lub trzyetapowych systemów produkcji). Muszą także zagwarantować chlewniom zlokalizowanym w „strefie czystej” utrzymanie możliwości i potrzeb handlowo-produkcyjnych.

Jak przedstawił to Gillespie, w USA opracowuje się reguły bioasekuracji, które powinny w pełni chronić stado przed groźnymi czynnikami zakaźnymi, takimi jak FMDV, CSFV czy ASFV, i umożliwić zainteresowanemu właścicielowi ferm, którzy w pełni wdrożą program, bezpieczne zaopatrzenie w wieprzowinę (Secure Pork Supply, SPS) i kontynuowanie produkcji pod nadzorem inspekcji weterynaryjnej, nawet wtedy gdy w ich regionie wymienione choroby występują.

Aby mogło to mieć miejsce, program bioasekuracji musi gwarantować rozdzielanie strefy czystej od

zakażonej (clean – dirty line) i zablokować możliwości zakażenia zwierząt „egzotycznymi” dla kraju/regionu czynnikami patogennymi. Kształtowanie granicy między obszarem dotkniętym chorobą a obszarem wolnym od patogenu powinno uwzględniać takie rozwiązania, które będą gwarantowały biobezpieczeństwo, ale jednocześnie w jak najmniejszym stopniu ingerowały i przeszkadzały w normalnej produkcji prosiąt czy tuczników w obiektach zlokalizowanych poza obszarem zapowietrzonym. Program ten przygotowywany jest dla wolontariuszy, którzy dobrowolnie wprowadzą restrykcyjne i w konsekwencji kosztowne regulacje.

W ramach programu SPS jednym z pierwszych i bardzo ważnych zabezpieczeń w omawianym aspekcie jest ogrodzenie fermy. W skrajnych przypadkach powinno to być ogrodzenie lite. Kolejnym nadrzędnym wymogiem jest ograniczenie do minimum możliwości wejścia do gospodarstwa niepracujących tam osób i wjazdu pojazdów. Ważnym elementem tworzonego systemu SPS jest zgranie ze sobą wszystkich zatrudnionych w fermie i ich zaangażowanie w proces bioasekuracji, nie tylko w okresie zagrożenia, ale przez cały okres funkcjonowania obiektu. Nie ma wątpliwości, że natężenie czujności związane będzie z aktualną sytuacją epizootyczną w regionie, z czego należy zdawać sobie sprawę i co jest zjawiskiem normalnym.

W celu ochrony stada przed szczególnie niebezpiecznymi czynnikami zakaźnymi oraz na potrzeby przeprowadzenia obiektywnego wywiadu w przypadku konieczności wyjaśnienia przyczyn przedostania się patogenu do stada w fermie SPS powinna być prowadzona ewidencja wszystkich przedmiotów, które wprowadzono do obiektu. Lista powinna w każdym przypadku zawierać datę wniesienia przedmiotu. Upraszczaając, na listę należy wpisywać wszystko, co jest wprowadzane na fermę, poczynając od każdego transportu paszy czy komponentów paszy, jeżeli jest ona produkowana w gospodarstwie, poprzez słomę wykorzystywaną jako ściółka, opakowania leków, wyposażenie itp. Na liście muszą znajdować się informacje dotyczące czasu wjazdu na teren gospodarstwa jakichkolwiek pojazdów oraz wejść osób. Wchodzące osoby muszą wpisać na listę informacje dotyczące ewentualnych kontaktów z innymi obiektami odchowującymi ten sam gatunek zwierząt (kiedy i gdzie były w okresie ostatnich 10–21 dni). Oczywiście powinna być zmiana ubrania wierzchniego i butów oraz umycie rąk w płynie dezynfekcyjnym, zalecane jest przejście przez służę z natryskami. Wchodzące do obiektu osoby nie mają prawa wносить ze sobą żadnych przedmiotów z zewnątrz (telefony komórkowe, aparaty fotograficzne, notatniki).

W ramach programu bioasekuracji powinny być podjęte możliwie jak najbardziej skuteczne działania ukierunkowane na maksymalną redukcję ilości owadów w obiekcie oraz wokół niego. To samo dotyczy gryzoni i dzikiego ptactwa. Uniemożliwiony musi być kontakt gryzoni i ptaków ze świniami. Na marginesie warto dodać, że nie jest do końca jasny ewentualny udział much, szczególnie bolimuszek, czy ptaków w szerzeniu się ASF.

Kolejnym ważnym elementem bioasekuracji jest nadzór nad transportem. Wjazd na teren gospodarstwa

zawsze jest potencjalnym ryzykiem, dlatego powinien być ograniczony do minimum. Samochody zaopatrujące chlewnię powinny mieć udokumentowany fakt uprzedniego mycia i dezynfekcji. Personel obsługujący pojazdy w zasadzie nie może opuszczać szoferki. Jeżeli jednak jest to konieczne, kierowca natychmiast po wyjściu z szoferki powinien założyć na buty ochraniacze oraz wierzchni kombinezon. Szczególną uwagę należy zwracać na pojazdy odbierające świnie oraz transport zakładów utylizacyjnych.

Przedstawiając wybrane, ważne fragmenty programu bioasekuracyjnego przygotowywanego w USA w ramach systemu SPS, zwraca się uwagę na dalekowszroczność działań. Działania te wydają się jak najbardziej uzasadnione także z powodu wykrycia ognisk ASF w Chinach, z którymi USA ściśle współpracują gospodarczo. Dowodem na możliwość transmisji patogenów świń z Chin do USA jest wspomniany na wstępie przykład wirusa PED (4). Wydaje się, że w gronie ekspertów także w Unii Europejskiej, w tym w Polsce, powinna być prowadzona dyskusja nad opracowaniem rozwiązań, które dawałyby szansę na kontynuowanie produkcji przez wielkotowarowe obiekty produkcji świń, nawet wtedy gdy w regionie wystąpi poważna choroba zakaźna, w tym przypadku ASF. Należy sobie zdawać sprawę, że przedostanie się ASFV do województw o dużej koncentracji chowu świń (wielkopolskie, kujawsko-pomorskie i łódzkie), w których produkuje się 67% tuczników w skali kraju, w rezultacie ewentualnych ograniczeń w przemieszczaniu świń może doprowadzić do paraliżu dostaw surowca do zakładów mięsnych. Biorąc pod uwagę m.in. właściwości wirusa ASF, powinno się poszukiwać w Unii Europejskiej rozwiązań gwarantujących zabezpieczenie stad świń przed ASFV, a tym samym ochronę produkcji, nawet w regionach, w których choroba ta występuje.

Wracając do specyfiki naszego kraju, warto przypomnieć, że głównym źródłem ASFV są dziki, a wektorem ludzie mający kontakt z dzikami i świniami oraz ich surowcami i produktami lub środowiskiem zanieczyszczonym ASFV. Dlatego w programach bioasekuracji element ten musi być poważnie brany pod uwagę. Ze względu na biobezpieczeństwo właściciele oraz pracownicy fermy powinni wystrzegać się udziału w polowaniach czy nagance oraz unikać wykorzystywania w gospodarstwie – do celów konsumpcyjnych mięsa dzików, szczególnie dzików skłusowanych. Zdając sobie sprawę ze znaczenia czynnika ludzkiego, w szczegółowych zapisach o bioasekuracji należy zawrzeć regulacje uniemożliwiające utrzymywanie świń przez pracowników ferm. Należy też brać pod uwagę możliwość wprowadzenia do gospodarstwa ASFV przez zatrudnianych w gospodarstwach rolnych obcokrajowców.

Przyczyną wybuchu ASF w kilku krajowych ogniskach było wprowadzenie do chlewni w okresie inkubacji choroby świń pochodzących z nieznanego źródła. Oczywiście zwierzęta te nie były poddane kwarantannie. Nieprzestrzeganie zasad kwarantanny nie jest w Polsce zjawiskiem rzadkim. Dlatego też warto przypomnieć, że celem kwarantanny jest kliniczna ocena stanu zdrowia świń oraz wykonanie diagnostycznych badań laboratoryjnych zwierząt.

Należy pamiętać, że badania powinny być wykonane dwukrotnie, to jest natychmiast po wprowadzeniu zwierząt do kwarantanny i około 3 tygodni później. Badanie pierwsze wykaże, czy zakupiono zdrowe zwierzęta. Badanie drugie jest konieczne dla wykluczenia prawdopodobieństwa infekcji świń w trakcie załadunku, transportu czy wyładunku. Pobyt świń w kwarantannie trwa od co najmniej 30 do 60 dni. Warunkiem uznania pomieszczenia jako „kwarantannik” jest szczególnie wysoki poziom jego bioasekuracji, wykluczający dostęp do niego drobnoustrojów chorobotwórczych. Budynki i teren kwarantanny powinny być położone w odległości około 3 km od innych chlewni, w tym od chlewni macierzystej. Zwierzęta przebywające w kwarantannie powinny być obsługiwane przez oddzielny personel. Zgodnie z zasadami bioasekuracji celowe jest zebranie wywiadu z zakresu sytuacji epidemiologicznej stada, z którego pochodzą zwierzęta mające być włączone do stada. Ocena taka powinna być dokonana na podstawie analizy dokumentacji weterynaryjnej znajdującej się w fermie dostarczającej zwierzęta, szczególnie oceny dokumentacji związanej z wykonywanymi badaniami laboratoryjnymi, w tym z zakresem prowadzonych badań oraz ich terminami. Loszki remontowe powinny się nabywać z jednego źródła, o możliwie wysokim poziomie bioasekuracji i statusie zdrowia. Warto pamiętać, że im rzadziej zwierzęta remontowe włączane są do stada docelowego, tym ryzyko wprowadzenia do stada chorób zakaźnych jest mniejsze.

Przedstawione ogólne zasady wskazują jedynie obszary, które powinny być brane pod uwagę przy opracowywaniu szczegółowych kryteriów postępowania bioasekuracyjnego w każdym obiekcie, w którym utrzymywane są świnię.

Wykład plenarny z tegorocznego kongresu IPVS w Chinach uświadamia konieczność podejmowania działań wyprzedzających, ukierunkowanych na stworzenie takiego systemu zabezpieczenia, przede wszystkim dużych stad produkcyjnych, który gwarantować będzie ich pełne bezpieczeństwo, a w ślad za tym utrzymanie produkcji i zabezpieczenie dostaw surowca do zakładów mięsnych.

Piśmiennictwo

1. Gillespie T.: Herd health management through prevention and control of pathogens. Prevention starting with biosecurity. *Proc. 25th IPVS, Chongqing, China, 2018.*
2. Rose N., Herve S., Eveno E., Barbier N.: Dynamics of influenza A virus infections in permanently infected pig farms: evidence of recurrent infections, circulation of several influenza viruses and re-assortment events. *Vet. Res. 2013, 44, 72.*
3. Otake S., Dee S., Moon R., Pijoan C.: Survival of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in houseflies. *Can. J. Vet. Res. 2003, 67, 153-155.*
4. Lowe J., Gauger P., Harmon K.: Role of transportation in spread of porcine epidemic diarrhoea virus infection, United States. *Emerg. Infect Dis 2014, 20, 872-874.*

Prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, e-mail: zpejsak@o2.pl

ANALIZATOR DO HORMONÓW

PARAMETRY:

- T4
- TSH
- KORTYZOL
- PROGESTERON
- CRP
- Amyloid-A (SAA)
- Inne

ZALETY:

- Sucha chemia
- Jednorazowe testy kasetkowe
- Wykonanie badania w 3 krokach, wynik w 15 minut
- Łatwy w użyciu dotykowy ekran 6", wbudowana drukarka, port do chipów
- Precyzyjny i ekonomiczny nawet przy niewielkiej ilości badań
- Odczynniki przechowywane w temperaturze pokojowej przez 24 miesiące
- Cena oznaczenia między 12 a 20 zł



www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

Zadzwoń i zapytaj o szczegóły • Emilia: 603 741 720 • Dominika: 726 300 777

Atypowy pestivirus świń – prawdopodobna przyczyna drżączki wrodzonej typu A-II u prosiąt

Małgorzata Pomorska-Mól

z Katedry Nauk Przedklinicznych i Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

Atypical swine pestivirus – the likely cause of congenital tremor syndrome type A-II in piglets

Pomorska-Mól M. Department of Preclinical Sciences and Infectious Diseases, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science, Poznań University of Life Sciences

This article aims at presenting new data on the etiology of congenital tremor syndrome in piglets. Until the confirmation of the presence of pestiviruses in animals such as bats or rats, it was generally accepted that pestiviruses are pathogens of hoofed animals. Historically, CSFV was considered to be the only representative of the *Pestivirus* genus pathogenic for pigs with significant clinical relevance. Discovery of the so-called atypical porcine pestivirus (APPV) and other pestiviruses, showed that the diversity within the genus *Pestivirus* is much larger than previously thought. The results obtained recently, indicate that APPV may be the causative agent of congenital tremor type A-II in piglets. The future research in this area should focus on detailed explanation of virus transmission and on measures to improve the diagnosis and control of the disease, by developing vaccines. Available data indicate that APPV is widespread and may be important for pig production worldwide. The economic significance and range of the losses associated with APPV infection is still undetermined, but the estimated calculations indicate a 10% decrease in reproduction efficiency in the affected farms.

Keywords: atypical porcine pestivirus, congenital tremors, etiology.

Pestiwirusy to zróżnicowana grupa RNA wirusów otoczkowych, z genomem o długości około 12 300 par zasad, należących do rodziny *Flaviviridae* (1). Z wymienioną rodziną wirusów najczęściej kojarzone są takie patogeny, jak wirus biegunki bydła i choroby błon śluzowych typu 1 i 2 (BVDV-1, BVDV-2), wirus choroby granicznej owiec (BDV) oraz wirus klasycznego pomoru świń (CSFV). Poza wymienionymi do pestiwirusów zakwalifikowano także szereg wirusów zidentyfikowanych w ostatnich latach (2, 3, 4, 5). Wirusy zawierające materiał genetyczny w postaci kwasu rybonukleinowego (RNA) charakteryzują się brakiem stabilności genetycznej oraz korzystają z wielu mechanizmów zmienności, co zapewnia im przetrwanie w środowisku (24). Cechy wyróżniające wirusy RNA to ogromna liczebność, produktywny cykl replikacyjny, niewielki oraz plastyczny genom podlegający nieprecyzyjnej replikacji. To sprawia, że egzystują w naturze jako wiele blisko spokrewnionych podtypów. Dynamikę ich zmienności charakteryzuje ciągłe powstawanie nowych wariantów i selekcja najlepiej przystosowanych szczepów do różnorodnych warunków środowiska (24).

Do momentu potwierdzenia obecności pestiwirusów u takich zwierząt jak nietoperze czy szczury

powszechnie akceptowany był pogląd, że jest to grupa patogenów typowa dla zwierząt kopytnych (2, 3). Zakażenia klasycznymi pestiwirusami występują na całym świecie i wywierają ogromny wpływ na ekonomię produkcji zwierzęcej. Dlatego w wielu krajach wprowadzono różnego rodzaju programy mające na celu eradykację chorób, takich jak wirusowa biegunka i choroba błon śluzowych bydła (BVD) czy klasyczny pomór świń (CSF). Historycznie CSFV był uznawany za jedyne przedstawiciela rodzaju *Pestivirus* patogenne dla świń, o istotnym znaczeniu klinicznym (11, 13).

Pierwszy z tzw. nowych pestiwirusów patogennych dla świń, wirus Bungowannah, został odkryty u świń w Australii w 2003 r., jednak nie znaleziono żadnego związku pomiędzy zakażeniem tym wirusem a występowaniem drżączki wrodzonej u prosiąt (11, 14). Udowodniono natomiast jego związek z rodzeniem się martwych płodów oraz nagłą śmiercią prosiąt noworodków (14). Wirus ten wciąż krąży w Australii, jednak do tej pory nie potwierdzono jego obecności na innych obszarach globu (11, 15). W 2017 r. pojawiło się doniesienie o kolejnym wirusie, który może być także odpowiedzialny za wystąpienie drżączki u prosiąt (20). Wirus określony mianem: lateral-shaking induced neurodegenerative agent (LINDA wirus, LV) został opisany przez naukowców z Austrii (20). Analiza genomu pozwoliła na jednoznaczne przypisanie LV do rodzaju *Pestivirus* (20). W przeciwieństwie do odkrytego w 2015 r. atypowego pestiwirusa świń (APPV), opisanego w dalszej części artykułu, który bardzo słabo namnaża się na hodowlach komórkowych, LV można łatwo namnażać na liniach komórkowych świni bez potrzeby ich adaptacji, podobnie jak to ma miejsce w przypadku wirusa Bungowannah. Naukowcy na podstawie uzyskanych dotychczas wyników wskazują, że ze względu na znaczne podobieństwo istnieje duże prawdopodobieństwo, że LV ma wspólnego przodka z wirusem Bungowannah (20).

Odkrycie tzw. atypowego pestiwirusa świń (APPV) oraz innych pestiwirusów pokazało, że zróżnicowanie w obrębie rodzaju *Pestivirus* jest dużo większe, niż dotychczas sądzono. Jest wielce prawdopodobne, że w kolejce na odkrycie czekają nowe patogeny z tego rodzaju, krążące w populacji świń domowych i dzikich czy wśród przeżuwaczy. Jak wskazują na to wyniki najnowszych badań, niedawno odkryty APPV jest zdolny do wywoływania zaburzeń neurologicznych u gospodarza, podobnie jak inne patogeny tej rodziny (np. wirus kleszczowego zapalenia mózgu, wirus Zika). Aktualne dane wskazują, że to właśnie APPV jest główną przyczyną wirusowej, wrodzonej drżączki typu A-II u świń (17).

Drżączka wrodzona u prosiąt

Drżączki wrodzone występujące u prosiąt można podzielić na dwa typy: A i B. Typ A charakteryzuje się obecnością zmian histopatologicznych w układzie nerwowym (mózg, rdzeń kręgowy), podczas gdy w drżączce typu B nie jesteśmy w stanie zidentyfikować żadnych zmian makro- i mikroskopowych w układzie nerwowym (7, 11). O ile podtypy A-I, A-III, A-IV, A-V drżączki zostały już poznane i opisane, to podtyp A-II stanowił najbardziej zagadkowy rodzaj patologii. Zakładano, że ten typ drżączki jest powodowany przez czynnik zakaźny, gdyż już ponad 40 lat temu udało się eksperymentalnie wywołać chorobę u zdrowych zwierząt, zakażając prosię lochy homogenatem z rdzenia kręgowego, mózgu i śledziony zwierząt dotkniętych tym schorzeniem (9). Ponadto większość przypadków drżączki typu A-II obserwowano u prosiąt urodzonych przez pierworódki, które stosunkowo niedawno zostały wprowadzone do stada. Brak objawów u prosiąt urodzonych przez starsze samice wskazywał na wytworzenie się u nich odporności na patogen.

Podział oraz charakterystykę poszczególnych typów oraz podtypów drżączki przedstawiono w tabeli 1.

Jak wspomniano, drżączka wrodzona prosiąt typu A-II była uznawana za chorobę zakaźną już od lat 70. ubiegłego wieku, jednak do niedawna nie udało się ustalić właściwego czynnika etiologicznego odpowiedzialnego za to zaburzenie. Przypuszczano, że czynnikiem odpowiedzialnym może być m.in. PCV2.

Atypowy pestiwirus świń został odkryty, zsekwencjonowany i po raz pierwszy opisany przez naukowców z USA w 2015 r. (5). W 2016 r. wykazano obecność APPV w różnych częściach układu nerwowego (mózg, nerwy obwodowe) prosiąt dotkniętych wrodzoną drżączką świń typu A-II, natomiast nie wykryto wirusa w tych strukturach u prosiąt klinicznie zdrowych z tej samej fermi. Wyniki tych badań skierowały uwagę naukowców na rolę APPV jako czynnika etiologicznego wrodzonej drżączki świń typu A-II (6).

Atypowy pestiwirus świń jako przyczyna drżączki typu A-II

Odkad w 2015 r. zidentyfikowano i po raz pierwszy opisano APPV, sukcesywnie pojawiają się doniesienia z różnych stron świata świadczące o szerokim rozpowszechnieniu tego wirusa w populacji świń (5, 6, 8, 11, 12).

Przez długi czas jednakże nie udawało się powiązać obecności wirusa z jakimś konkretnym stanem patologicznym czy zespołem chorobowym. Obecność wirusa potwierdzano zarówno w organizmach klinicznie zdrowych świń (w surowicy), jak i u świń z objawami ze strony układu nerwowego, określanymi mianem wrodzonej drżączki prosiąt. Sukcesywnie pojawiały się nowe dane, wskazujące na to, że APPV może być przyczyną wrodzonej drżączki u prosiąt typu A-II. Opisano przypadki choroby m.in. w Stanach Zjednoczonych (6), Niemczech (8), Holandii (12), Hiszpanii (16), Austrii (11) i Chinach (21, 25). Jednak aby ostatecznie wskazać APPV jako przyczynę wrodzonej drżączki u prosiąt, wciąż pozostawały do udowodnienia 4 postulaty Kocha, choć ostatnio pojawiają się głosy o tym, że ustanowione w 1892 r. postulaty należałoby zrewidować (26). Dzisiejszy stan wiedzy wskazuje, że możliwa jest bowiem sytuacja kiedy pomimo posiadania „czystego” inokulum trudno jest wywołać zakażenie w warunkach eksperymentalnych. Niektóre warianty patogenów w obrębie populacji, w ramach tzw. quasispecies, mogą ułatwić kolonizację, służyć za immunologiczny wabik, który wprowadza w błąd układ odpornościowy, a jeszcze inna subpopulacja może ułatwić np. przekraczanie bariery krew-mózg. Drew (26) sugeruje, że ta koncepcja powinna być wzięta pod uwagę i posłużyc do modyfikacji postulatów Kocha.

Postulaty te to podstawowe reguły diagnostyczne przedstawione przez Roberta Kocha w 1892 r. Treść postulatów jest następująca:

- Postulat 1 – Drobnoustrój musi być obecny u wszystkich osobników mających daną chorobę i powinien mieć związek ze zmianami chorobowymi.
- Postulat 2 – Drobnoustrój musi być wyizolowany w czystej kulturze od osobnika chorego.
- Postulat 3 – Drobnoustrój, wyizolowany od osobnika chorego, po wprowadzeniu do organizmu zdrowego musi wywołać tę samą chorobę.
- Postulat 4 – Drobnoustrój należy ponownie wyosobnić w czystej kulturze od eksperymentalnie zakażonego człowieka lub zwierzęcia w celu spełnienia trzeciego postulatu.

Dopiero spełnienie tych postulatów jest dowodem na to, że konkretny mikroorganizm może powodować określoną chorobę.

Obecne odkrycia wskazują, że przynajmniej jedną z przyczyn wrodzonej drżączki prosiąt typu A-II jest niedawno zidentyfikowany i opisany APPV (6, 8, 10, 11).

Tabela 1. Charakterystyka, podział i przyczyny drżączki wrodzonej u prosiąt (7)

Grupa	A-I	A-II	A-III	A-IV	A-V	B
Etiologia	CSFV	Wirus: PCV2, APPV, niezany?	Genetyczna: związana z płcią, recesywna	Genetyczna: autosomalna recesywna	Trichlorfon	nieznane
Procent miotów z CT	+++	+++	+	+	+++	zmienny
Procent prosiąt z CT/miot	>40%	>80%	25%	25%	>90%	zmienny
Śmiertelność	++/+++	+	+++	+++	+++	zmienna
Płeć	M/F	M/F	M	M/F	M/F	M/F
Rasa	każda	każda	landrace	saddleback	każda	każda
Czas trwania	<4 miesiące	<4 miesiące	-	-	< miesiąc	zmienny

CT – drżączka wrodzona; + – niska(i); ++ – średnia(i); +++ – wysoka(i); M – samiec, F – samica

Ponadto w 2016 r. opublikowano pracę opisującą pierwszą izolację APPV na linii komórkowej (12), co w przyszłości może być kluczem do spełnienia wszystkich postulatów Kocha i umożliwić eksperymentalne zakażenie przeprowadzone ściśle zdefiniowanym inokulum.

Arruda i wsp. (10) w swoich badaniach wykorzystali APPV zidentyfikowanego pierwotnie w stadach, w których obserwowano przypadki drżączki typu A-II, do zakażenia ciężarnych loch (wewnątrzmacicznie, do pęcherza owodniowego). W próbkach pochodzących z opisanych stad RNA APPV wykrywano w mózgu, mózdzku, pniu mózgu, rdzeniu kręgowym i surowicy prosiąt z drżączką wrodzoną. W wyniku eksperymentalnego zakażenia u loch nie stwierdzono objawów patologicznych, wiremii i siewstwa, jednak urodzenie się prosiąt z wrodzoną drżączką typu A-II po zakażeniu do pęcherzyka owodniowego dostarczyło mocnych dowodów na to, że to APPV jest odpowiedzialny za ten rodzaj drżączki (10). Obecność wirusa potwierdzono także w różnych tkankach układu nerwowego prosiąt dotkniętych chorobą.

O związku pomiędzy obecnością APPV a występowaniem drżączki wrodzonej typu A-II piszą także w swojej pracy Postel i wsp. (6). Swoje badania naukowcy z Niemiec rozpoczęli od oceny sytuacji epidemiologicznej w zakresie APPV na terenie kraju. W tym celu przebadali dwoma różnymi testami PCR 369 próbek surowic pochodzących od klinicznie zdrowych loch oraz tuczników z południa Niemiec (20 stad, 200 próbek surowicy) oraz z północnej części kraju (9 stad, 169 próbek surowicy) (6). Oba testy potwierdziły obecność genomu APPV w surowicy 3 loch (z 2 stad z terenu Bawarii) oraz 6 tuczników z jednego stada zlokalizowanego w Dolnej Saksonii. Prewalencja na poziomie indywidualnym wyniosła 2,4% oraz ok. 10% w odniesieniu do stad. Po wykazaniu przydatności badanych testów do identyfikacji APPV naukowcy przebadali próbki pochodzące ze stad, w których obserwowano przypadki wrodzonej drżączki prosiąt typu A-II (wcześniej wykluczyli obecność innych znanych przyczyn, w tym CSFV).

Epidemiologia choroby była podobna w badanych fermach. Drżączka występowała prawie wyłącznie w miotach urodzonych przez loszki nowo wprowadzone do obiektu, z wyjątkiem jednego miotu (ogółem analizie poddano 50 miotów dotkniętych patologią). Objawy kliniczne pojawiły się po zmianie źródła, z którego pochodziły loszki remontowe. Objawy drżączki występowały u 30–40% prosiąt z dotkniętego patologią miotu. Większość z prosiąt wracała do zdrowia po 2–3 tygodniach, a całkowita śmiertelność w stadzie nie wzrosła istotnie. Wyniki potwierdziły obecność materiału genetycznego APPV w próbkach pobranych od 6 prosiąt dotkniętych wrodzoną drżączką typu A-II. Genom APPV był obecny w surowicy, płynie mózgowo-rdzeniowym, pulwanych próbkach tkanek ośrodkowego układu nerwowego (mózg, mózdzek, rdzeń kręgowy) chorych prosiąt, jednocześnie materiału genetycznego APPV nie potwierdzono w analogicznych tkankach pobranych od prosiąt z tego samego stada, ale klinicznie zdrowych. Badania te dostarczyły kolejnych przesłanek o możliwym związku pomiędzy APPV a wrodzoną drżączką typu A-II u prosiąt (6).

Potwierdzeniem wcześniej uzyskanych wyników są badania Groof i wsp. (8). Badaniami objęto 10 ferm w Holandii oraz jedną w Hiszpanii. Na fermach tych obserwowano cykliczne problemy związane z występowaniem wrodzonej drżączki prosiąt typu A-II. Problem występował głównie u loszek, choć incydentalnie dotyczył także starsze samice. W szczycie epidemii problemem dotkniętych było nawet 85% miotów urodzonych przez pierworódki. Śmiertelność wśród prosiąt (do odsadzenia) z miotów dotkniętych drżączką wynosiła ok. 26% (z czego 60% powiązано z drżączką), podczas gdy wśród miotów zdrowych 11%. Nie stwierdzono odchyień w odniesieniu do liczby prosiąt w miocie. Drżączka występowała u prosiąt obu płci, prewalencja wewnątrz miotu wahała się od poniżej 10 do 100%.

Naukowcy przebadali próbki surowicy od 99 prosiąt, u których wystąpiły objawy drżączki typu A-II (wszystkie pobrano w pierwszym tygodniu życia zwierząt), oraz od 59 prosiąt, u których nie obserwowano objawów, pobranych z ferm dotkniętych problemem drżączki. Dodatkowo przebadano próbki pobrane od 7 prosiąt w tym samym wieku z fermy, na której nigdy nie notowano podobnych problemów. W jednym ze stad analizowano siewstwo wirusa do ukończenia przez świnię wieku 8,5 miesiąca. W celu oceny dystrybucji wirusa w tkankach od wybranych prosiąt APPV-dodatnich w teście PCR pobierano: serce, jelito cienkie i grube, mózg, rdzeń kręgowy (część piersiową i krzyżową), wątrobę, węzły chłonne pachwinowe, płuca, pęcherz moczowy, pęcherzyk żółciowy, nerki, migdałki, śledzionę oraz jednojądrzaste komórki krwi obwodowej (8). Największe ilości wirusa wykrywano w migdałkach, węzłach chłonnych pachwinowych oraz w surowicy, jednak materiał genetyczny APPV potwierdzono we wszystkich pobranych tkankach. Naukowcy z Holandii wykazali obecność wielu różnych szczepów APPV u prosiąt z objawami drżączki wrodzonej (w zasadzie w każdej fermie stwierdzali odmienne szczepy), natomiast nie wykazali obecności wirusa w materiale pobranym z ferm, na których nigdy nie notowano objawów typowych dla drżączki typu A-II.

Dodatkowo aby potwierdzić przyczynowo-skutkowy charakter obecności APPV w problemowej fermie, obecnym tam wirusem zakazili eksperymentalnie 4-tygodniowe warchlaki, od których następnie pozyskano materiał do zakażenia loszek. W docelowym doświadczeniu na loszkach zakażono domięśniowo 3 loszki w 32. tygodniu ciąży. U dwóch z trzech miotów potwierdzono pionową transmisję zarazka. Obecność zarazka korelowała z pojawieniem się charakterystycznych objawów wrodzonej drżączki u zakażonych prosiąt.

Co warto podkreślić, na badanej fermie w momencie porodu generalnie nie stwierdzano wiremii u loszek, których mioty były dotknięte drżączką. Jedynie u jednej z 5 loszek wykazano niewielkie ilości wirusa w kale w czasie porodu. Wyniki te wskazują, że do zakażenia prosiąt dochodzi prawdopodobnie w okresie ciąży, a nie w czasie lub krótko po porodzie, oraz potwierdzają transplacentalną drogę zakażenia prosiąt, jako najbardziej prawdopodobną drogę transmisji zarazka (8).

Ponadto potwierdzono występowanie bezobjawowych nosicieli (dwa prosięta z zakażonych miotów). U jednego z miotów nie doszło do zakażenia płodów i nie obserwowano wystąpienia drżączki. Naukowcy spekulują, że powodem może być wcześniejszy kontakt tej loszki z wirusem APPV, który skutkował nabyciem odporności i tym samym uchronił potomstwo od zakażenia. U loszki tej stwierdzono wielokrotnie niższy poziom wirerii niż u dwóch pozostałych. Teoria ta wymaga potwierdzenia poprzez wykonanie badań serologicznych surowicy pobranej w trakcie doświadczenia od loszki, co nie zostało wykonane ze względu na ówczesny brak możliwości metodycznych (brak testów ELISA czy innych metod pozwalających na ocenę poziomu przeciwciał swoistych). Aktualnie test taki został opracowany przez naukowców z laboratorium referencyjnego ds. klasycznego pomoru świń UE i OIE w Niemczech (19).

Na podstawie długoterminowych badań na fermie, w której obserwowano incydenty drżączki wrodzonej, wykazano, że zakażenie wrodzone charakteryzuje się wysoką wirerią w okresie do ukończenia przez zwierzęta ok. 5. miesiąca życia, jednakże siewstwo wirusa z kałem obserwowane jest znacznie dłużej, co wyjaśnia długotrwałą obecność wirusa w stadzie oraz może przyczynić się do kolejnych wybuchów choroby.

Schwarz i wsp. (11) potwierdzili obecność APPV u zwierząt z austriackich ferm dotkniętych wrodzoną drżączką typu A-II. Pierwsze zgłoszenia o chorobie lekarze opiekujący się daną fermą dostawali już w 2013 r., jednakże wtedy nie byli w stanie powiązać żadnego znanego czynnika patogennego z występującymi objawami. Wśród zgłaszanych objawów były drżączka u noworodków, wzrost śmiertelności prosiąt, spadek liczby odsadzonych prosiąt. Histologicznie wykazano charakterystyczne zmiany w centralnym układzie nerwowym (hipomielinizacja istoty białej mózdzku i rdzenia kręgowego; 11). Po opisanu w 2015 r. nowego wirusa APPV naukowcy postanowili przebadać zarchiwizowany materiał z problemowych ferm pod kątem obecności APPV i uzyskali wyniki dodatnie we wszystkich, dotąd niewyjaśnionych przypadkach wrodzonej drżączki. Wykazano 90% podobieństwa wyizolowanego w Austrii APPV z wirusem stwierdzonym na terenie USA, oraz 92% podobieństwa do izolatów niemieckich. Obecność genomu wirusa potwierdzono we wszystkich badanych płynach ustrojowych i tkankach, włączając w to tkanki ośrodkowego układu nerwowego prosiąt dotkniętych drżączką (11). Dodatkowo udało się namnożyć wirusa *in vitro* na różnych liniach komórkowych (SK-6, PK-15), jednak w stosunkowo niskim mianie. Analizując surowicę opracowaną przez siebie testem ELISA, wykazali obecność przeciwciał u loch, które urodziły zakażone mioty, oraz u zakażonych prosiąt. Obserwowali oni dosyć szybki spadek mian swoistych przeciwciał w surowicy prosiąt, które były seronegatywne już w 8. tygodniu życia. Wyniki te wskazują, że stwierdzone u prosiąt przeciwciała reprezentowały pulę przeciwciał matczynych. Ponadto potwierdzono obecność dużych ilości wirusa w surowicy, ślinie oraz nasieniu dorastających zwierząt (powyżej 12. tygodnia życia), co wskazuje na długotrwałą wirerię i siewstwo APPV. Nie udało się zidentyfikować

źródła wirusa w badanych stadach, aczkolwiek wykazano obecność dorosłych zwierząt, które są bezobjawowymi siewcami zarazka (ślina, nasienie). Sytuację komplikuje fakt braku wyraźnej serokonwersji u takich zwierząt.

Badacze sądzą, że podobnie jak to ma miejsce w przypadku innych pestiwirusów, w naturalnych warunkach może rozwinąć się immunotolerancja i wirus może przetrwać w organizmach pewnej puli zwierząt, które stają się bezobjawowymi nosicielami i siewcami patogenu. Może się tak dzieć jedynie wtedy, gdy do zakażenia wewnątrzmacicznego dochodzi w ściśle określonym czasie życia płodowego, dlatego też to zjawisko dotyczy niewielkiego odsetka prosiąt. Zwierzęta te mogą jednak stanowić rezerwuuar wirusa i poważne zagrożenie dla dziewiczych stad (11). Potwierdzenie obecności materiału genetycznego APPV w nasieniu knura wskazuje także na potencjalną możliwość transmisji zarazka drogą płciową lub poprzez inseminację (11).

Na podstawie aktualnej wiedzy można stwierdzić, że w stadach, w których występuje wrodzona drżączka prosiąt typu A-II prawdopodobnie powiązana z APPV, obserwuje się kilkutygodniowe, maksymalnie kilkumiesięczne epizody wybuchu choroby, zależnie od rodzaju cyklu produkcyjnego. W okresie tym obserwuje się zarówno lochy odchowujące zdrowe prosięta, jak i mioty z objawami patologicznymi. Dane te wskazują na przejściowy charakter infekcji. Ponadto objawy kliniczne stwierdzane są jedynie u pewnego odsetka zwierząt, co wskazuje, że do zakażenia musi dojść w określonym momencie ciąży, w innym przypadku rozwijają się zakażenie podkliniczne lub przetrwałe. Patologią dotknięte są szczególnie mioty loszek nowo wprowadzonych do stada.

Sytuacja epidemiologiczna w zakresie APPV na świecie

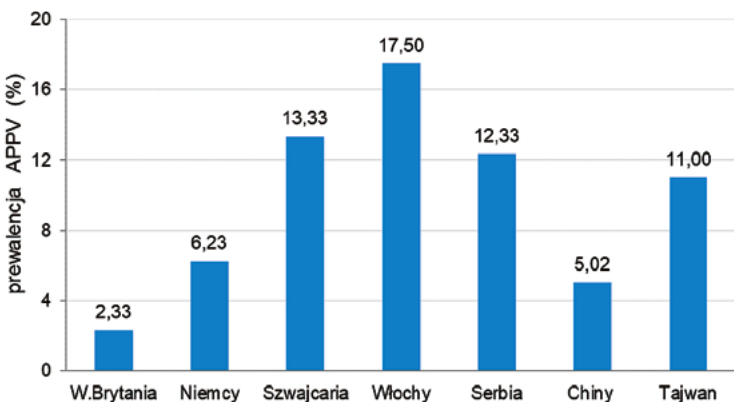
W Holandii sytuacja w zakresie ognisk drżączki wrodzonej typu A-II była monitorowana od 2012 r. (8). Badania retrospektywne wykazały, że we wszystkich przypadkach ferm, na których notowano drżączkę prosiąt typu A-II, potwierdzono w pobranym materiale obecność APPV. Charakterystyka szczepów wykazała, dużą zmienność genetyczną szczepów (>10%) oraz obecność przynajmniej 3 odmiennych genetycznych klastarów.

Naukowcy z Hiszpanii przeprowadzili badania retrospektywne zarchiwizowanych próbek materiału biologicznego świń pochodzących z lat 1997–2016 (16). Celem badania była ocena sytuacji epidemiologicznej w zakresie APPV oraz ustalenie występowania APPV w Hiszpanii w badanych latach. W 89 z 642 analizowanych retrospektywnie próbek (13,9%) wykryto genom APPV. Miano RNA APPV było najwyższe u 1-tygodniowych prosiąt, dotkniętych drżączką typu A-II. Dane te potwierdziły, że zakażenie APPV jest epidemiologicznie powiązane z objawami drżączki wrodzonej. Analiza filogenetyczna 1615 nukleotydów NS2-3 wykazała tylko jeden określony kład APPV, grupując najbardziej filogenetycznie spokrewnione szczepy z Europy i Chin. Przeprowadzone badania pokazały,

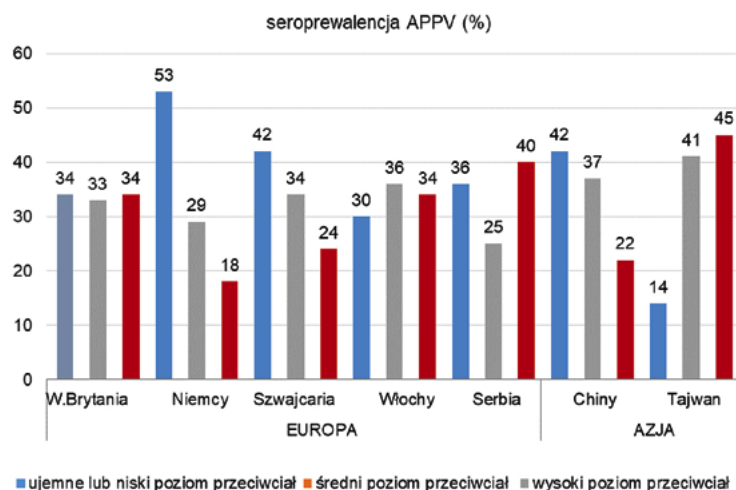
że APPV krąży w Hiszpanii co najmniej od 1997 roku, co jest najwcześniejszą datą wykrycia tego wirusa na całym świecie i potwierdza, że APPV może być szeroko rozpowszechniony.

Badania 14,60 próbek surowicy klinicznie zdrowych świń z różnych części Europy i Azji (Niemiec, Wielkiej Brytanii, Włoch, Serbii, Szwajcarii, Chin i Tajwanu) potwierdziły, że APPV jest szeroko rozpowszechniony na świecie oraz że wirus charakteryzuje się stosunkowo dużą zmiennością (17). W powyższych badaniach analizowano zarówno obecność genomu APPV, jak i seroprewalencję. Obecność genomu APPV potwierdzono w próbkach pobranych od świń we wszystkich badanych lokalizacjach. Ogółem 130 (8,9%) z 1460 badanych próbek było pozytywnych w teście PCR. Prewalencja wahała się w zależności od kraju od 2,3% (2/86 próbek z Wielkiej Brytanii) do 17,5% (35/200 próbek z Włoch). Ponadto wykazano dosyć wysoką prewalencję APPV w Azji, wynoszącą 5% w Chinach (11/219 próbek) i 11% na Tajwanie (22/200 próbek; *ryc. 1*).

Wybrane próbki wykorzystano do oceny zmienności wirusów w obrębie gatunku. Badania pozwoliły na wygenerowanie 20 różnych sekwencji NS3 APPV z próbek pobranych od klinicznie zdrowych świń ze wszystkich krajów (sekwencje zdeponowane w GenBank pod numerami dostępu MF279213–32). Różnice genetyczne odzwierciedlają pochodzenie geograficzne jedynie w niewielkim stopniu; zmienność genetyczna nawet



Ryc. 1. Prewalencja APPV (materiał genetyczny) na podstawie badań próbek surowicy od klinicznie zdrowych świń z różnych części świata (wg 17, z modyfikacjami własnymi)



Ryc. 2. Seroprewalencja APPV na podstawie badań próbek surowicy od klinicznie zdrowych świń z różnych części świata (wg 17, z modyfikacjami własnymi)

w danym kraju jest wyjątkowo wysoka (np. Niemcy i Włochy). Analizy genetyczne, w tym dane dotyczące sekwencji uzyskane z próbek chorych prosiąt, nie wykazały korelacji patogeniczności z niektórymi wariantami genetycznymi.

Dzięki zastosowaniu opracowanego przez naukowców testu ELISA możliwe było wykonanie badań serologicznych, co pozwoliło na pełniejszą ocenę sytuacji epidemiologicznej (16, 17; *ryc. 2*). W ponad 60% próbek potwierdzono obecność przeciwciał na średnim poziomie. Badania potwierdziły podobną seroprewalencję dla badanych regionów, niezależnie od częstotliwości wykrywania wirusa. Genom APPV wykrywano głównie w próbkach pochodzących od zwierząt z niskim lub średnim poziomem przeciwciał (86%). Jedynie w przypadku 14% próbek wykryto jednocześnie genom APPV, jak i wysokie miano przeciwciał. Wyniki te mogą wskazywać na wartość ochronną przeciwciał, które zabezpieczają zwierzęta przez wysoką wiramię. Spośród 40% świń, które były seronegatywne, 10% było dodatnich w teście PCR, co wskazuje na to, że próbki były pobrane od zwierząt z ostrą fazą zakażenia przed indukcją odpowiedzi humoralnej (początek infekcji) albo od zwierząt z zakażeniem przetrwałym, które może rozwinąć się u zwierząt z immunotolerancją. Zjawisko to jest dobrze znane w przypadku zakażeń wewnątrzmacicznych innymi pestywirusami (16).

Wysoka prewalencja APPV odnotowana w populacji świń w Niemczech nie jest powiązana z występowaniem drżączki u prosiąt na tak szeroką skalę (12). Podejrzewa się, że APPV może krążyć w stadzie z wykształconą odpornością swoistą (po wcześniejszym kontakcie), nie powodując żadnych objawów klinicznych. Jest to w zgodzie z hipotezą, że klinicznie drżączka wrodzona typu A-II występuje jedynie w przypadku zakażenia dziewczyczych, ciężarnych loszek/loch w ściśle określonym momencie ciąży (10).

W 2018 r. opublikowano doniesienie potwierdzające obecność APPV w populacji świń w Brazylii (19). Jest to pierwsze doniesienie dotyczące obecności tego wirusa w Ameryce Południowej i potwierdzające szerokie rozpowszechnienie APPV na różnych kontynentach. Materiał do badań pozyskany był z dwóch ferm zlokalizowanych w południowej części kraju, w których pojawiły się przypadki drżączki u prosiąt urodzonych przez loszki (pierworódki) (19). Podobnie jak to wskazują inni badacze, nie obserwowano zaburzeń w miotach urodzonych przez starsze lochy, co potwierdza teorię o nabywaniu odporności zabezpieczającej mioty przed patologią. Analiza molekularna wykazała, że szczepy brazylijskie są blisko spokrewnione ze szczepami pochodzącymi z USA i Niemiec (19).

Także z 2018 r. pochodzi publikacja Shen i wsp. (21), w której zidentyfikowano i scharakteryzowano APPV pochodzący od prosiąt noworodków z wrodzoną drżączką z terytorium Chin. Naukowcom udało się uzyskać i poddać sekwencjonowaniu dwa szczepy. Wykazano, że podobieństwo ORF (otwartej ramki odczytu) między nimi wynosi jedynie 83,5%, co wskazuje na jeszcze większe zróżnicowanie, niż dotychczas sądzono, i potwierdza długotrwałą obecność wirusa w środowisku. Pierwszego zgłoszenia z terenu Chin dokonali Zhang i wsp. (25) w 2017 r. Potwierdzili oni obecność

APPV u nowo narodzonych prosiąt z dwóch różnych stad świń w prowincji Guangdong, wykazujących typowe objawy drżączki wrodzonej. W wyniku RT-PCR, sekwencjonowania i analizy filogenetycznej stwierdzono zakażenie APPV.

Obecność APPV potwierdzono także w populacji świń w Kanadzie, gdzie wirus jest także łączony z występowaniem przypadków drżączki wrodzonej u prosiąt (23).

Niedawno ukazała się praca zespołu niemieckich badaczy (22), który ocenili prevalencję oraz seroprevalencję APPV w populacji dzików z północnej części Niemiec oraz Serbii. Wyniki badania 456 próbek surowicy wykazały 19% prevalencję w odniesieniu do materiału genetycznego wirusa oraz seroprevalencję na znacznie wyższym poziomie, ok. 52%. Badania 15 próbek pochodzących od dzików z Serbii ujawniły obecność przeciwciał swoistych w 10 z nich.

Na uwagę w tym przypadku zasługuje stosunkowo wysoki odsetek dzików, u których potwierdzono obecność materiału genetycznego, w porównaniu z wynikami uzyskanymi na podstawie badania próbek od świń domowych (ok. 9%). Wskazuje to na potencjalnie istotną rolę dzików jako rezerwuaru APPV.

Podsumowując dotychczas uzyskane wyniki, ustalono, że APPV przenosi się przez łożysko i tą drogą prawdopodobnie powoduje zakażenie u nowo narodzonych prosiąt (8). Ponadto długie siewstwo wirusa z kałem oraz duże ilości wirusa w śliniankach, dwunastnicy, trzustce i okrężnicy wskazują na możliwą doustną drogę zakażenia loszek w obrębie fermy (6, 8). Dokładniejszych badań wymaga także możliwość transmisji zakażenia z nasieniem, w związku z potwierdzeniem obecności materiału genetycznego APPV w nasieniu knurów (11). Naukowcy wskazują także na zwiększoną prevalencję rozkroczności oraz innych zaburzeń postawy obserwowaną wśród miotów zakażonych APPV (6, 8, 10, 11). Objawy te wiążą się na ogół ze słabą kondycją prosiąt. Wydaje się, że APPV może być bardziej rozpowszechniony w populacji świń i powodować nie tylko drżączkę wrodzoną typu A-II, ale także inne, niewyjaśnione zaburzenia występujące u słabych prosiąt z zaburzeniami postawy i rozkrocznością. Ponadto drżączka o niewielkim nasileniu może pozostać niezauważona lub być uznawana za dreszcze spowodowane zbyt niską temperaturą.

Uzyskane dotychczas wyniki potwierdzają teorię, że to właśnie APPV może być od dawna poszukiwanym czynnikiem etiologicznym wrodzonej drżączki typu A-II u prosiąt. Wyniki te nie wykluczają jednocześnie możliwości, że także inne, niezidentyfikowane obecnie przyczyny mogą wywoływać podobny stan chorobowy, w tym opisanego niedawno LINDA wirusa. W przyszłości badania w tym obszarze powinny skoncentrować się na szczegółowym wyjaśnieniu transmisji wirusa (wewnątrz ferm, jak i zidentyfikowaniu możliwych źródeł/wektorów wirusa) oraz na działaniach zmierzających do usprawnienia diagnostyki i kontroli choroby, na przykład poprzez opracowanie szczepionek. Takie działania z sukcesem zostały wprowadzone w przypadku innych chorób powodowanych przez pestiwirusy, jak klasyczny pomór świń, wirusowa biegunka bydła czy choroba graniczna. Nie do końca wiadomo także, z czego wynika dosyć duże zróżnicowanie

objawów klinicznych w obrębie miotu (6, 8). Intensywnej pracy wymaga także stworzenie wydajnego modelu namnażania wirusa *in vitro*.

Przedstawiony w artykule przegląd dostępnego piśmiennictwa oraz dotychczasowe wyniki wskazują, że niedawno odkryty APPV występuje, prawdopodobnie długotrwale, na kilku kontynentach i że należy go uznać za patogen świń, który może mieć znaczenie dla produkcji trzody na całym świecie. Znaczenie ekonomiczne oraz wielkość strat związanych z APPV pozostają jeszcze nieokreślone, ale szacunkowe wyliczenia wskazują na spadek wydajności reprodukcji o 10% w gospodarstwie dotkniętym problemem (11).

Piśmiennictwo

1. Simmonds P.: Family Flaviviridae. W: *Virus Taxonomy. Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*, 1003–1020, Editors: Andrew King M.Q., Adams M.J., Carstens E.B., Leftkowitz E.J.: 2012, Elsevier Inc., San Diego, USA.
2. Firth C., Bhat M., Firth M.A., Williams S.H., Frye M.J., Simmonds P., Conte J.M., Ng J., Garcia J., Bhuvan N.P., Lee B., Che X., Quan P.-L., Lipkin W.I.: Detection of zoonotic pathogens and characterization of novel viruses carried by commensal *Rattus norvegicus* in New York City. *mBio* 2014, 5, e01933–14.
3. Wu Z., Ren X., Yang L., Hu Y., Yang J., He G., Zhang J., Dong J., Sun L., Du J., Liu L., Xue Y., Wang J., Yang F., Zhang S., Jin Q.: Virome analysis for identification of novel mammalian viruses in bat species from Chinese provinces. *J. Virol.* 2012, 86, 10999–11012.
4. Postel A., Schmeiser S., Oguzoglu T.C., Indenbirken D., Alawi M., Fischer N., Grundhoff A., Becher P.: Close relationship of ruminant pestivirus and classical Swine Fever virus. *Emerg. Infect. Dis.* 2015, 21, 668–672.
5. Hause B.M., Collin E.A., Peddireddi L., Yuan F., Chen Z., Hesse R.A., Gauger P.C., Clement T., Fang Y., Anderson G.: Discovery of a novel putative atypical porcine pestivirus in pigs in the United States. *J. Gen. Virol.* 2015, 96, 2994–2998.
6. Postel A., Hansmann F., Baechlein C., Fischer N., Alawi M., Grundhoff A., Derking S., Tenhüdnfeld J., Pfankuche V.M., Herder V., Baumgärtner W., Wendt M., Becher P.: Presence of atypical porcine pestivirus (APPV) genomes in newborn piglets correlates with congenital tremor. *Sci. Rep.* 2016, 6, 27735, 2016.
7. Done S., Williamson S., Strugnell B.W.: Chapter 19. Nervous system and locomotion. W: *Diseases of Swine 10th Ed.*, 295–328. Editor Zimmerman i wsp., John & Sons Ltd., Ames, Iowa, USA.
8. de Groof A., Deijs M., Guelen L., van Grinsven L., van Os-Galdos L., Vogels W., Derks C., Crujnsen T., Geurts V., Vrijenhoek M., Suijskens J., van Doorn P., van Leengoed L., Schrier C., van der Hoek.: Atypical porcine pestivirus: A possible cause of congenital tremor type A-II in newborn piglets. *Viruses* 2016, 8, e271.
9. Patterson D.S., Done J.T., Foulkes J.A., Sweasey D.: Neurochemistry of the spinal cord in congenital tremor of piglets (type AII), a spinal dysmyelination of infectious origin. *J. Neurochem.* 1976, 26, 481–485.
10. Arruda B.L., Arruda P.H., Magstadt D.R., Schwartz K.J., Dohlman T., Schleining J.A., Patterson A.R., Visek C.A., Victoria J.G.: Identification of a divergent lineage porcine pestivirus in nursing piglets with congenital tremors and reproduction of disease following experimental inoculation. *Plos ONE* 2016, 11, e0150104.
11. Schwarz L., Riedel C., Högl S., Sinn L.J., Voglmayr T., Wöchl B., Dinhopf N., Rebel-Bauder B., Weissenböck H., Ladinig A., Rümnapf T., Lamp B.: Congenital infection with atypical porcine pestivirus (APPV) is associated with disease and viral persistence. *Vet. Res.* 2017, 48:1.
12. Beer M., Wernike K., Dräger C., Höper D., Pohlmann A., Bergemann C., Schröder C., Klinkhammer S., Blome S., Hoffmann B.: High prevalence of highly variable atypical porcine pestivirus found in Germany. *Transbound Emerg. Dis.* 2017, 64, e22–e26.
13. Tao J., Liao J., Wang Y., Zhang X., Wang J., Zhu G.: Bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infections in pigs. *Vet. Microbiol.* 2013, 165, 185–189.
14. Kirkland P.D., Frost M.J., Finlaison D.S., King K.R., Ridpath J.F., Gu X.: Identification of novel virus in pigs – Bungovannah virus: a possible new species of pestivirus. *Virus Res.* 2007, 129, 26–34.
15. Kirkland P.D., Read A.J., Frost M.J., Finlaison D.S.: Bungovannah virus – a probable new species of pestivirus – what have we found in the last 10 years? *Anim. Health Res. Rev.* 2015, 16, 0–63.
16. Muñoz-González S., Canturri A., Pérez-Simó M., Bohórquez J.A., Rosell R., Cabezon O., Segalés J., Domingo M., Ganges L.: First report

- of the novel atypical porcine pestivirus in Spain and a retrospective study. *Transbound Emerg. Dis.* 2017, **64**, 1645–1649.
17. Postel A., Meyer D., Cagatay G.N., Feliziani F., De Mia G.M., Fischer N., Grundhoff A., Milčević V., Deng M.C., Chang C.Y., Qiu H.J., Sun Y., Wendt M., Becher P.: High abundance and genetic variability of atypical porcine pestivirus in pigs from Europe and Asia. *Emerg. Infect. Dis.* 2017, **23**, 2104–2107.
 18. Postel A., Meyer D., Petrov A., Becher P.: Recent emergence of a novel porcine pestivirus: interference with classical swine fever diagnosis? *Emerg. Microbes Infect.* 2017, **6**, e19.
 19. Mósen A.C.S., Weber M.N., da Cruz R.A.S., Cibulski S.P., da Silva M.S., Puhl D.E., Hammerschmitt M.E., Takeuti K.L., Driemeier D., de Barcellos D.E.S.N., Canal C.W.: Presence of atypical porcine pestivirus (APPV) in Brazilian pigs. *Transbound Emerg. Dis.* 2018, **65**, 22–26.
 20. Lamp B., Schwarz L., Högl S., Riedel C., Sinn L., Rebel-Bauder B., Weissenböck H., Ladinig A., Rumenapf T.: Novel pestivirus species in pigs, Austria, 2015. *Emerg. Infect. Dis.* 2017, **23**, 1176–1179.
 21. Shen H., Liu X., Zhang P., Wang L., Liu Y., Zhang L., Liang P., Song C.: Identification and characterization of atypical porcine pestivirus genomes in newborn piglets with congenital tremor in China. *J. Vet. Sci.* 2018, **19**, 468–471.
 22. Cagatay G.N., Antos A., Meyer D., Maistrelli C., Keuling O., Becher P., Postel A.: Frequent infection of wild boar with atypical porcine pestivirus (APPV). *Transbound Emerg. Dis.* 2018, **65**, 1087–1093.
 23. Dessureault F.G., Choinière M., Provost C., Gagnon C.A.: First report of atypical porcine pestivirus in piglets with congenital tremor in Canada. *Can. Vet. J.* 2018, **59**, 429–432.
 24. Mirosław P., Antos A., Polak M.: Zmienność genetyczna wirusa biegunki bydła i choroby błon śluzowych. *Post. Mikrobiol.* 2017, **56**, 389–394.
 25. Zhang K., Wu K., Liu J., Ge S., Xiao Y., Shang Y., Ning Z.: Identification of atypical porcine pestivirus infection in swine herds in China. *Transbound Emerg. Dis.* 2017, **64**, 1020–1023.
 26. Drew T.W.: Emerging porcine diseases – the drivers and the dogma. Proceedings IPVS, 2018. 25th International Pig Veterinary Society Congress, 11–14 June 2018, Chongqing, China, 003–014.

Prof. dr hab. Małgorzata Pomorska-Mól, e-mail: mmpomorska@tlen.pl

Chlamydie i chlamydofile człowieka i zwierząt

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Chlamydiae and chlamydophilae of man and animals

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

This review aims at presentation of Gram-negative bacteria of *Chlamydiaceae* family, that are responsible for diseases representing various clinical forms. *Chlamydia trachomatis* is responsible for trachoma and genital infections, while *Chlamydomphila pneumoniae* causes mainly respiratory disease in man. *Chlamydomphila psittaci* causes avian chlamydiosis and psittacosis, *C. abortus* is major abortigenic agent in ruminants, *C. suis* causes pneumonia, conjunctivitis, polyarthrititis, and polyserositis in swine, *C. pecorum* is highly important in koalas and *C. caviae*, *C. felis* and *C. muridarum* that infect other animal species. Two species, *C. psittaci* and *C. felis*, are of a high zoonotic potential. Chlamydia and chlamydophilae are obligate intracellular parasites that are totally dependent on the host cell for energy (ATP). Outside the host cell they exist as elementary bodies, LCL bodies, which are unable to grow and divide. Within the host cell they form reticular bodies and multiply. Their genome size ranges from 1.0 to 1.24 Mbp. Their cell wall harbors LPS, that differs from the other bacteria LPS in its low endotoxic activity, and the 40-kDa chlamydial major outer membrane protein (MOMP), an important component of outer membrane. These organisms are cultivable only in cell cultures and yolk sac of chick embryo. Molecular biology methods are used for diagnosis of chlamydial infections. Also serology, complement fixation test and ELISAs, are methods used for diagnostic purposes. Moreover we have presented treatment options in chlamydial infections and diseases.

Keywords: *Chlamydia*, *Chlamydomphila*, pathogenicity, diagnostic techniques, treatment.

Chociaż pierwsze wzmianki o chorobie z objawami przypominającymi jaglicę zawierają opisy leczenia chorób w Chinach (2700 lat p.n.e.) oraz papirus Ebersa z około 1555–1553 lat p.n.e., a w Starym Testamencie

opisano zapalenie cewki moczowej z objawami typowymi dla zapalenia wywołanego przez *Chlamydia* (1), to dopiero w 1807 r. Halberstaedter i Prowazek odkryli czynnik etiologiczny jaglicy, a w 1930 r. Bedson wyizolował *Chlamydomphila psittaci* (*Chlamydia psittaci*), czynnik etiologiczny papuzicy, i wraz z Blandem w 1932 r. opisali jego cykl rozwojowy. Pierwszym skutecznym lekiem w zakażeniach wywołanych przez chlamydie była wprowadzona do leczenia infekcji dróg moczowych penicylina (3). Od tego czasu dzięki osiągnięciom bakteriologii, immunologii, a zwłaszcza proteomiki i immunogenetyki, ustalono strukturę, systematykę, właściwości antygenowe, zmiany genomu i cechy odpowiadające za patogenność bakterii z rodziny *Chlamydiaceae*, występujących u człowieka i zwierząt. Choroby wywołane przez chlamydie i chlamydofile występują na wszystkich kontynentach. U zwierząt gospodarskich i domowych – u bydła, owiec, kóz, koni, świń, psów, kotów oraz drobiu. Wiele przedstawicieli tej rodziny wywołuje choroby u ludzi oraz jest przyczyną groźnych zoonoz. Okazało się też, że *Chlamydia trachomatis* (*C. trachomatis*) może wywoływać mutacje w DNA człowieka, a tym samym komórki z uszkodzonym DNA mogą zapoczątkować nowotworzenie, np. raka szyjki macicznej (4), oraz że *Chlamydomphila psittaci* może hamować apoptozę zakażonych komórek organizmu (5). W oparciu o analizę genomu *Chlamydiaceae* wysunięto przypuszczenie, że chlamydie i chlamydofile wywodzą się od wspólnego przodka. Przed około 700 milionami lat symbiotyczne chlamydie zaadaptowały się do życia wewnątrz komórek organizmów eukariotycznych i nabyły wiele cech chorobotwórczych, które posiadają obecnie żyjące chlamydie i chlamydofile. Należy do nich układ sekrecyjny typu III (6, 7). Dalszej ewolucji

w komórce ssaków, przynajmniej w przypadku *C. trachomatis*, towarzyszyła daleko posunięta redukcja genomu. Jest on około 2 razy mniejszy aniżeli genom *Parachlamydia amoebophila*, endosymbiotu wolno żyjących ameb (8). W Polsce chlamydioza ptaków należy do chorób zakaźnych zwierząt podlegających obowiązkowi rejestracji (9).

Budowa i systematyka Chlamydiaceae

Bakterie z rodzajów *Chlamydia* i *Chlamydophila* mają kształt ziarenek, owalny lub okrągły, o wymiarach 0,2–1,5 µm. Nie mają rzęsek i są Gram-ujemne, ale w mureinie ich ściany komórkowej brak kwasu mureamidowego w odróżnieniu od mureiny bakterii Gram-ujemnych. Chlamydiaceae są bezwzględnie pasożytami, które po wtargnięciu do organizmu człowieka lub zwierząt przenikają do wnętrza komórek, gdzie się rozmnażają w cytoplazmie otoczone błoną tworzącą wakuolę (10). Namnażają się u zwierząt laboratoryjnych, w woreczku żółtkowym zarodków jaja kurzego oraz w różnego typu hodowlach komórkowych, np. *C. pneumoniae* w linii komórkowej HeLa 229, linii komórkowej nerki chomika BHK-21, komórkach fibroblastów lub kardiomiocytów myszy i komórkach nabłonka (Hep-2; 11, 12). Posiadają DNA i RNA, przy czym genom DNA liczy 1,2 mln p.z. Niektóre produkują niewielkie ilości glikogenu, mają jeden lub dwa zestawy genów rRNA i posiadają jeden (*Chlamydophila*) lub dwa (*Chlamydia*) rybosomalne operony (13). Same nie wytwarzają energii metabolicznej lub produkują niewielkie jej ilości. Wykazano, że ciała elementarne zawierają dużą liczbę białek zaangażowanych w syntezę białek i wytwarzania energii w stadium zakaźnym, np. enzymy uczestniczące w glikolizie i cyklu kwasów tricarboxylowych (14). Praktycznie wszystkie szczepy *C. trachomatis* posiadają plasmid 4,4-MDa o nieokreślonej dotychczas funkcji. Genomy wielu serotypów *C. trachomatis* cechują się ponad 99% identycznością, a genomy *C. trachomatis* i *C. muridarum* wykazują ponad 95% podobieństwo. Charakterystycznymi cechami rodziny Chlamydiaceae są: wrażliwość na fenol, jodynę, kwasy i zasady oraz wysokie lub niskie pH środowiska. Przeżywają w wodzie 20 dni, w kale do 30 dni. Giną pod wpływem powszechnie stosowanych środków odkażających. Są wrażliwe na antybiotyki, które zaburzają syntezę DNA i białek, takie jak: makrolidy, tetracykliny, fluorochinolony (15).

Chlamydiaceae przechodzą dwuetapowy cykl rozwojowy charakteryzujący się przemianą ciała elementarnego (EB, ciało podstawowe) wielkości 0,2–0,4 µm, które jest postacią zakaźną, w duże ciało siateczkowe (RB) wielkości 0,6–1,5 µm, które jest postacią aktywną metabolicznie zdolną do syntezy DNA, RNA i białek. RB istnieje wyłącznie wewnątrzkomórkowo (16) i dzieli się przez podział. Cykl rozwojowy zarazka kończy się w zakażonej komórce, kiedy ciało siateczkowe ulega reorganizacji i kondensacji, tworząc nową generację ciałek EB. W zakażonej komórce może powstać do 1000 EB. Ciała EB posiadają hemaglutyninę ułatwiającą adhezję i wnikanie do komórki gospodarza. Mogą one przeżywać pozakomórkowo, zakażać następnego osobnika lub kolejne komórki. Zakażenie

komórki następuje w procesie endocytozy klatryno-niezależnej (11) podczas której nigdy nie dochodzi do fuzji pomiędzy fagosomem zawierającym chlamydie i lizosomem komórki. Pod wpływem antybiotyków lub białek szoku termicznego ciała RB mogą się przekształcić w większe ciała przetrwałe (PB). One odpowiadają za przewlekłe zakażenia spowodowane przez *C. pneumoniae* (17).

Bakteriofagi specyficzne dla chlamydii (chlamydiofagi) wykryto dotychczas u *C. psittaci*, *C. abortus*, *C. felis*, *C. caviae*, *C. pecorum* i *C. pneumoniae*. Chlamydiofagi należą do grupy Gokushovirinae rodziny Microviridae; wszystkie cechują się bardzo podobnym genomem i strukturą (18). Posiadają jednopasmowy kolisty DNA (4,5–4,8 kbp), wirion ma kształt sześcianu i jest pozbawiony otoczki. Przypisuje się im pewną rolę w patogenezie zakażeń przez pobudzenie odpowiedzi zapalnej gospodarza (19), a także odpowiadają one za zahamowanie cyklu rozwojowego, opóźniają transformację RB w EB, a tym samym opóźniają zakażenie komórki gospodarza (20, 21).

C. trachomatis, *C. psittaci*, *C. pneumoniae*, *C. suis*, *C. felis*, *C. muridarum* i *C. caviae* posiadają plazmidy (7,5 kbp) w ilości 4–10. Plazmidy zawierają niekodujący RNA i 8 otwartych ramek. Odgrywają rolę w akumulacji glikogenu wykorzystywanego jako materiał dodatkowy w podziale inkluzji chlamydialnych, we współdziałaniu z genami chromosomalnymi kodują białka odpowiadające za zjadliwość (Pgp4) oraz białka odpowiadające za immunogenność (Pgp3; 22). Zarówno chlamydialny chromosom, jak i DNA plazmidu ewoluowały równocześnie i są typowe dla biotypu lub serotypu Chlamydiaceae (23).

Systematyka Chlamydiaceae przez długi czas budziła kontrowersje. Brak było zgody co do ich natury, ponieważ uważano je bądź za bakterie, bądź wirusy. Nie rosną bowiem na sztucznych pożywkach, ale wyłącznie w hodowlach komórkowych, jak wirusy, posiadają w komórce DNA i RNA, charakteryzują się unikatowym dwuetapowym cyklem rozwojowym, mają rybosomy typu bakteryjnego i syntetyzują białka. Z chwilą ustalenia ich natury bakteryjnej wszystkie chlamydie zaliczono do rzędu Chlamydiales, w rodzinie Chlamydiaceae. Jednak w oparciu o analizę sekwencji zasad w rybosomalnym DNA wyróżniono w obrębie rodziny Chlamydiaceae dwa rodzaje: *Chlamydia* i *Chlamydophila*, chociaż nie wszyscy badacze uznają istnienie tych dwóch odrębnych rodzajów. Do rodzaju *Chlamydia* należą *C. trachomatis*, *C. suis* i *C. muridarum*, natomiast do rodzaju *Chlamydophila* zalicza się 6 gatunków, a mianowicie *C. psittaci*, *C. abortus*, *C. felis*, *C. caviae*, *C. pecorum* i *C. pneumoniae* (24, 25). Chlamydie i chlamydofile cechuje chorobotwórczość dla człowieka (*C. trachomatis*) lub dla poszczególnych gatunków zwierząt. *Chlamydia trachomatis* jest chorobotwórcza wyłącznie dla człowieka, u którego wywołuje jaglicę i zakażenia dróg rodnych, *C. muridarum* atakuje chomiki i myszowate (Muridae), *C. suis* świnie. *C. pneumoniae* głównie wywołuje zapalenie płuc u ludzi, ale też atakuje konie i torbaczę koala, *C. psittaci* jest chorobotwórcza dla ptaków i u ludzi wywołuje chorobę ptasią (papuzica), *C. abortus* głównie jest chorobotwórcza dla owiec, *C. felis* dla kotów, *C. pecorum* dla bydła, *C. suis* dla świń, *C. caviae*

dla świnek morskich. Trzy chlamydofile: *C. psittaci*, *C. abortus* i *C. felis* mają właściwości zoonotyczne (26).

Struktura antygenowa

Najlepiej dotychczas poznano strukturę antygenową *C. trachomatis* i *C. pneumoniae*. Antygenem grupowo swoistym dla ciałek elementarnych (EB) i ciałek siateczkowych (RB) Chlamydiaceae jest lipopolisacharyd (LPS). Jest on ciepłostały, a jego aktywność serologiczna zależy od disacharydu α -Kdo-(2→8)- α -Kdo-(2→4)- α -Kdo-(2→6)-lipid A, przy czym Kdo jest kwasem 3-deoxy-d-D-manno-okto-2-ulopyranozowym. Swoistość dla chlamydiów warunkuje połączenie (2→8). Okazało się, że ten swoisty epitop dla Chlamydiaceae występuje też w LPS *Acinetobacter lwoffii* F78 (27). Dodatkowy swoisty oligosacharyd Kdo występuje w LPS *C. psittaci* w formie α -(2→4)-Kdo trisacharydu o Kdo trisacharydu α -Kdo-(2→4)-[α -Kdo-(2→8)]- α -Kdo-(2→4)- α -Kdo (28). Egzoantygen glikolipidowy (GLXA) zbudowany z glukozy, mannozy, galaktozy i kwasów tłuszczowych (C17 i C18) jest związany z błoną komórkową wtrętami wewnątrzkomórkowymi i jest także wydzielany do środowiska przez komórki zakażone przez *C. trachomatis*. Pełni on ważną rolę w inicjacji zakażenia. W hodowli komórkowej Hep antydydotypowe przeciwciała dla GLXA w istotny sposób obniżają zakaźność *C. trachomatis*, *C. pneumoniae* i *C. psittaci*. Łączna iniekcja dopochwowa GLX i *C. trachomatis* serowar K u myszy zwiększa ilość wysiewanych chlamydii w okresie od 4. do 28. dnia (29). GLXA aktywuje *in vitro* i *in vivo* komórki NK, produkują one więcej INF i IL-4 (30). Zarówno LPS, jak i GLXA są antygenami grupowo-swoistymi (31).

Najważniejszym składnikiem antygenowym chlamydii jest główne powierzchniowe (zewnątrzne) białko błonowe (MOMP) będące swoistym antygenem gatunkowo-swoistym o właściwości indukowania oraz neutralizowania przeciwciał. MOMP odgrywa najważniejszą rolę w odporności (32, 33). Jest ono nie tylko najważniejszym składnikiem ściany EB, ale bierze też udział w przemianie EB w RB (34). Ten antygen białkowy *C. trachomatis* indukuje powstanie przeciwciał zarówno dla liniowych, jak i konformacyjnych epitopów determinant antygenowych. U *C. trachomatis* MOMP jest kodowany przez gen *omnp* (35, 36, 37). Białko stanowiące około 60% MOMP ma oligomeryczną strukturę stabilizowaną przez wiązania dwusiarczkowe (38, 39). Dominujące epitopy antygenowe MOMP chlamydii różnią się między sobą (40, 41).

Białko szoku termicznego Hsp60 (10 i 60 kDa) będące homologiem GroEL *Escherichia coli* jest syntetyzowane w dużych ilościach i wydzielane poza zakażone komórki. Ma ono charakter typowo-specyficzny i odpowiada za indukcję miejscowego procesu zapalnego i zmiany o charakterze immunologicznym w zakażonym organizmie (42). Pod wpływem tego białka *C. trachomatis* w zakażonym organizmie następuje proliferacja limfocytów i sekrecja INF- γ , interleukin IL-12 i IL-10 (43). Geny odpowiedzialne za indukcję Hsp60 są kontrolowane przez represor transkrypcyjny HrcA w zakażonej komórce (44, 45). Białko szoku termicznego wykorzystano do wyodrębnienia w obrębie serotypów *C. trachomatis* dwóch podgatunków: grupy B i C (46).

Patogeneza zakażeń

W patogenezie zakażeń różnymi gatunkami chlamydii i chlamydofilii występuje wiele wspólnych mechanizmów. Adhezja i zakażenie komórki zależą od ich właściwości i od gospodarza (47). Adhezja w przypadku *C. trachomatis* i *C. pneumoniae* jest procesem dwustopniowym w którym uczestniczą siarczany proteoglikanów (HSPGs) i białka polimorficzne błony komórki gospodarza pełniące rolę receptorów (48). Polimeryzacja aktywny ułatwia kontakt z komórką gospodarza i przebudowę struktury błony komórkowej (49). Jednym ze wspólnych mechanizmów chlamydii jest system sekrecyjny typu III (TsSS) odpowiedzialny za wnikięcie zarazka do wnętrza komórki gospodarza, a w komórce do cytosolu i jądra komórkowego (50). U chlamydii wyróżniono 36-107 T3SS (Incs) (51). Incs uczestniczy przy tym też w rearanzacji struktur budujących szkielet komórki i w aktywności błon komórkowych oraz w gospodarce lipidowej i hamowaniu apoptozy (52). Uwalnianie ciałek elementarnych (EB) poprzedza najczęściej liza komórki (53). Nie zawsze ma ona miejsce, ponieważ komórki mogą przeżyć dzięki aktywacji kinazy PI3K i aktywowanej mitogenem kinazy białka (MAPK). Zakażone komórki stają się wtedy niepodatne na bodźce powodujące apoptozę (54). Natomiast *C. trachomatis* hamuje apoptozę przez blokiowanie kaspazy (55).

Antygeny chlamydialne są rozpoznawane w zakażonym organizmie jako obce przez receptory Toll-podobne i receptory endosomalne. TLR4 rozpoznaje LPS oraz białko szoku termicznego (HSP60), TLR2 rozpoznaje peptydoglikan, białko hamujące makrofagi (MIP) i PRL (plasmid-regulated ligands). Ich aktywacja wyzwała produkcję prozapalnych cytokin i chemokin, co powoduje uruchomienie zapalenia i uszkodzenia tkanki gospodarza (56).

Chlamydie dysponują licznymi mechanizmami wpływającymi na odporność, co w pewnych warunkach umożliwia uniknięcie kontroli immunologicznej. Tak jak inne wewnątrzkomórkowe patogeny, oddziałują w istotny sposób na ekspresję genów i produkcję białek na poziomie transkrypcji, translacji i post-translacji (57). Osłabiają one też produkcję INF i mechanizmy odporności komórkowej oraz inaktywują jądrowy czynnik białkowy kB (NF- κ B) który reguluje transkrypcję DNA, produkcję cytokin oraz przeżycie komórki poddanej działaniu czynników uszkodzających komórkę (56). *Chlamydia pneumoniae* hamuje produkcję INF β , *C. trachomatis* hamuje produkcję NO, wpływając na transkrypcję indukowalnej syntazy NO (iNOS) i indukując alternatywny szlak syntezy (58).

Przeciwciała przeciwko EB występują w klasie IgG i IgM i są skierowane przeciwko białku MOMP, LPS, białkom o masie 32 i 16-19 kDa ciałek elementarnych. Makrofagi zakażone przez chlamydie produkują i wydzielają czynnik martwicy guza (TNF) i prostaglandynę E₂ (PGE₂). PGE₂ jest mediatorem zapalenia i jej indukcja moduluje odpowiedź immunologiczną gospodarza oraz ułatwia rozprzestrzenianie się zakażenia, umożliwia też przeżycie zarazka w zakażonym organizmie (59). Wystąpieniu objawów klinicznych towarzyszy równoczesny wzrost poziomu swoistych przeciwciał

w klasie IgG. Wzrasta też poziom białek ostrej fazy i interleukiny 6 (IL-6), który utrzymuje się aż do czasu ustąpienia gorączki. IL-6 jest głównym mediatorem odpowiedzi ostrej fazy i pełni ważną rolę w dojrzewaniu limfocytów B i produkcji przeciwciał (60). Charakter i nasilenie zmian chorobowych zależą od gatunku chlamydii i chlamydofilii oraz gatunku gospodarza zaatakowanego przez te zarazki.

Chlamydiozy i chlamydofiloz człowieka

Chlamydofila psittaci wywołuje chorobę ptasią (papuzica) która jest ciężką, często śmiertelną zoonozą, *C. pneumoniae* powoduje groźne zapalenie płuc, natomiast serowary A-C *C. trachomatis* są przyczyną jaglicy, podczas gdy serowar D odpowiada najczęściej za zakażenia układu rozrodczego. U kobiet 70–80% zakażeń tego układu ma charakter bezobjawowy, 15–40% to zakażenia górnych dróg rodnych, powodujące głównie zapalenie, niepłodność i ciężką pozamaciczną (61). Ziarnica weneryczna pachwin (LGV) jest wywołana przez serowary L1-L3 *C. trachomatis*. Choroba przenosi się drogą płciową. W pobliżu genitaliów lub odbytu pojawiają się nadżerki, które goją się w ciągu kilku dni (objawy wczesne). Po 2–6 tygodniach występują objawy późniejsze: powiększenie węzłów chłonnych po jednej lub obu stronach pachwiny, ból podczas oddawania moczu, zaparcie lub ból podczas przechodzenia stolca, ból w dolnej części brzucha lub plecach, gorączka, dreszcze, ból stawów, zmniejszony apetyt i zmęczenie (62).

Choroba ptasia jest chorobą wielu gatunków ptaków oraz ssaków i człowieka, wywołaną przez *C. psittaci*, która jest dobrze zaadaptowana do ptaków wolno żyjących i hodowlanych, powodując u nich najczęściej zakażenie bezobjawowe. W warunkach stresu zagęszczenie, odłów ptaków ozdobnych (papugi), zakażenie bezobjawowe przekształca się często w ostry proces chorobowy. Zarówno zakażeniu bezobjawowemu, jak i chorobie towarzyszy siewstwo zarazka. Zakażenie ludzi następuje głównie drogą kropelkową, gdyż zarazek unosi się wraz z piórami oraz odchodami ptaków. Najbardziej narażeni na zakażenie są hodowcy ptaków ozdobnych, lekarze weterynarii, pracownicy ferm hodowlanych, ogrodów zoologicznych oraz hodowcy gołębi (63). Chlamydioza ptaków w Polsce podlega obowiązkowi rejestracji (9). Znajduje się też w wykazie notyfikowanych chorób Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE; 64). U człowieka okres inkubacji choroby wynosi od 6 do 14 dni, nasilenie objawów zależy od zjadliwości szczepu i odporności zakażonego. Obserwuje się w takich przypadkach zakażenia o przebiegu poronnym, grypopodobnym, asymptomatycznym, a także zapalenia płuc o ciężkim przebiegu zakończone zejściem śmiertelnym w 15–20% przypadków przed wprowadzeniem do terapii antybiotyków; obecnie śmiertelność wynosi około 1% (63).

Zapalenie płuc wywołane przez *C. pneumoniae* występuje najczęściej u dzieci i młodzieży, ale mogą też chorować osoby starsze, mimo że chorowały w dzieciństwie (65). U dużego procentu ludzi zakażenie przebiega bezobjawowo. Infekcja szerzy się przez kontakty bezpośrednie oraz drogą powietrzną. Okres inkubacji choroby jest długi, czasem wynosi 3–4 tygodnie.

Do najważniejszych objawów należą: osłabienie, gorączka o miernym nasileniu, zapalenie gardła, kaszel utrzymujący się kilka tygodni, czasem kilka miesięcy, i bóle głowy. Oprócz zapalenia płuc *C. pneumoniae* wywołuje zapalenie oskrzeli oraz stany zapalne dróg oddechowych o objawach podobnych do zapalenia płuc (66). Z chwilą wprowadzenia technik diagnostyki molekularnej okazało się, że *C. pneumoniae* uczestniczy też w wielu ostrych i przewlekłych chorobach, w tym w arteriosklerozie (67), udarze mózgu (68). Izoluje się ją z przypadków choroby Alzheimerera i stwardnienia rozsianego. Istnieją nawet przypuszczenia, że odgrywa pewną rolę w etiologii schizofrenii i w autyzmie (69).

Jaglica występuje w 41 krajach, choruje na nią corocznie około 1,9 mln osób (70). Wyróżnia się 5 stadiów jaglicy, którą wywołuje *C. trachomatis*: zapalenie grudek spojówek, uogólniony proces zapalny spojówki, blizny tarczki, nieprawidłowy wzrost rzęs oraz zmętnienie rogówki. Może też wystąpić zapalenie uszu, nosa i gardła. Najpoważniejszym powikłaniem jest owrzodzenie rogówki oraz ślepotą (71). Choroba szerzy się przez kontakt bezpośredni i pośredni (ręczniki, ubrania, muchy). Częściej chorują dzieci (60–90%). Okres inkubacji wynosi od 5–12 dni, a pierwszym objawem jest z reguły zapalenie grudek spojówek lub podrażnienie spojówek (pink eye). Ślepotą jest następstwem kilku reinfekcji i daleko posuniętego procesu zapalnego. Reinfekcje z reguły spotyka się na terenach endemicznego występowania jaglicy. Do zmian wywołanych przez *C. trachomatis* mogą dołączać się inne zakażenia bakteryjne i pogłębiać proces chorobowy (72).

Chlamydiozy i chlamydofiloz zwierząt

U ptaków chlamydioza wywołana przez *C. psittaci* charakteryzuje się wyciekaniem z worków spojówkowych, zapaleniem spojówek, zatok, biegunką, osłabieniem, utratą łaknienia, często spadkiem masy ciała. W ostrej formie choroby występuje zapalenie worków powietrznych, worka osierdziowego, otrzewnej, ogniskowa martwica wątroby i śledziony. Zakażenia przewlekłe, częste u papugowatych i gołębi, charakteryzują się jedynie powiększeniem śledziony i wątroby, względnie powiększeniem obydwu tych narządów. U ssaków zakażenie *C. psittaci* przebiega w różnych nietypowych formach klinicznych, często jako infekcja bezobjawowa (73, 74).

U bydła i cieląt *C. pecorum*, *C. abortus*, *C. psittaci*, a rzadziej *C. suis*, wywołują najczęściej zakażenie bezobjawowe. Na świecie odsetek seropozytywnych stad bydła mlecznego waha się od 45 do 100% (75). Źródłem zakażenia są chore zwierzęta lub bezobjawowi nosiciele zarazki, a infekcja szerzy się drogą alimentarną, przez kontakt ze świeżą wydzieliną z nosa, worka spojówkowego, dróg rodnych, z kałem oraz drogą powietrzną przez pył wysuszonych wydzielin i wydaliny roznoszony z wiatrem. Jest możliwe zakażenie podczas krycia i sztucznej inseminacji nasieniem zakażonych buhajów. W jawnym przebiegu choroby wywołanym przez *C. pecorum* u młodych zwierząt dominuje zapalenie płuc, stawów, rogówki i spojówki oka, sporadycznie mózgu i rdzenia kręgowego oraz przewodu pokarmowego. Jeżeli zapaleniu jelit towarzyszy biegunka, to częściej przyczyną choroby jest *C. psittaci*.

Zapalenie wielostawowe ma najczęściej charakter zapalenia włóknikowego. Zwierzęta chore zwykle giną w ciągu 2–10 dni. W etiologii sporadycznego zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego (SBE, sporadic bovine encephalomyelitis) oprócz *C. pecorum* może uczestniczyć *C. psittaci*. Chorobę cechuje uogólnione zapalenie naczyń krwionośnych oraz błon surowiczych i maziowych.

U bydła *C. abortus* wywołuje najczęściej zaburzenia ze strony układu rozrodczego (zapalenie macicy, ronienia, bezpłodność), u buhajów zapalenie jąder i najądrzy, powróżka nasiennego. Zakażone buhaje z każdym ejakulatem wydają znaczne ilości *C. abortus*. Dość charakterystycznym objawem chlamydofilozy płciowej buhajów jest nagłe pojawianie się jedno- lub obustronnego bolesnego obrzęku jąder. Niekiedy obrzęk obejmuje również powróżki nasienne. W przypadku obustronnego obrzęku jąder dochodzi zwykle do azoospermii (76).

Epizootyczne ronienie bydła jako odrębną jednostkę wyodrębniono w 1956 r. w USA, następnie chorobę zawleczono do Japonii, a w Europie do Niemiec, Austrii, Włoch, Rumunii, Bułgarii, Francji, Czech i Polski. Chlamydofile współuczestniczą w zapaleniu gruczołu mlekowego, zapaleniu jelit, zapaleniu wielostawowym, sporadycznym zapaleniu mózgu i rdzenia kręgowego, zapaleniu rogówki i spojówki oraz enzoptycznej bronchopneumonii cieląt (*C. pecorum* i *C. psittaci*; 77). U krów ciężarnych zarazki namnażające się w łożysku powodują zapalenie i zmiany lokalizujące się głównie w kosmówce i zakażenie płodu. Efektem są ronienia najczęściej w 8.–9. miesiącu ciąży, rzadko od 6., a nawet 4. miesiąca, oraz rodzenie niezdolnych do życia cieląt. Ronieniom nie towarzyszą objawy zwiastunowe. Krowy najczęściej ronią jeden raz, ale w kolejnych ciążach rodzą się żywe lub słabsze cielęta i bardziej podatne na zachorowania. Następstwem zakażenia krów już podczas inseminacji jest bezpłodność spowodowana obumarciem zarodka (78, 79).

Enzoptyczne ronienie owiec (ovine chlamydophilosis, enzootic ovine abortion) wywołane przez *C. abortus* cechuje się ronieniami, przedwczesnymi porodami lub rodzeniem słabo żywotnych jagniąt. W Anglii ten patogen powoduje 45% ronień. W Niemczech reaguje w testach serologicznych 50%, na Słowacji 11,7%, w Szwajcarii 19% stad. Źródłem zakażenia, podobnie jak w przypadku bydła, są zwierzęta chore oraz bezobjawowi nosiciele, poronione płody i wody płodowe (80, 81). Najczęściej źródłem zakażenia są wprowadzone do stada maciorki. Zakażenie szerzy się drogą aerogenną lub alimentarną, podczas krycia oraz inseminacji nasieniem zakażonego samca (82). Chlamydofile mogą wywoływać zakażenia jawne, ale częściej są przyczyną zakażeń bezobjawowych, które ujawniają się w przypadku osłabienia odporności spowodowanego stresem (83). U dorosłych owiec zakażenie wywołuje stan zapalny dróg rodnych oraz ronienia, zwykle 2–3 tygodnie przed terminem porodu przy braku objawów zwiastunowych, lub przedwczesne porody żywych, ale słabych jagniąt. W pierwszym roku odsetek ronień jest najwyższy i osiąga 35%. Natomiast w kolejnych latach spada do 5–10%, zwykle ronią pierwiastki. Samica roni jeden raz, po czym potomstwo z kolejnych ciąż często jest słabsze. W pojedynczych przypadkach po porodzie dochodzi do zatrzymania łożyska i zapalenia macicy.

Chlamydia psittaci, *C. suis*, *C. pecorum* i *C. abortus* wywołują zakażenia u świń (84). Są one przyczyną zapalenia spojówek, zapalenia płuc, zapalenia osierdza, zapalenia wielostawowego, rzekomobłoniastego lub martwiczego zapalenia jelit, zespołu bezmleczności okołoporodowej, zapalenia pochwy, poronień, mumi-fikacji płodów, rodzenia słabych prosiąt, a u knurów zapalenia jąder i najądrzy oraz cewki moczowej (85). *Chlamydia abortus* wspólnie z innymi drobnoustrojami u świń jest czynnikiem etiologicznym zespołu chorobowego z objawami ronień, śmierci zarodków i płodów, a u knurów zapalenia najądrza, zaś przy cięższym przebiegu u pierwiastek i loch zapalenia macicy. *Chlamydia suis* izoluje się z przewodu pokarmowego lub kału większości świń. Współuczestniczy w zespołach chorobowych oraz w wywoływaniu biegunek u prosiąt przed odsadzeniem i po nim (84, 86). Chlamydie izoluje się też z nasienia, płodów oraz z płuc, stawów, wątroby i śledziony prosiąt i świń. W dużym odsetku przypadków zarówno u prosiąt, warchlaków, jak i u zwierząt dorosłych zakażenie ma charakter bezobjawowy. Pod wpływem stresu zakażenie się, a nosiciele stają się siewcami zarazka. Jawna postać choroby występuje u zwierząt z obniżoną odpornością lub w przypadku zakażenia wysoce zjadliwymi szczepami (87). *Chlamydia psittaci* u świń może wywołać zapalenie oskrzeli i śródmiąższowe płuc, stawów, przewodu pokarmowego, mózgu, u samic ronienia, a u knurów zapalenie narządów rozrodczych. Może być zaatakowany jeden narząd lub kilka narządów, a także mogą dołączyć się wtórne zakażenia wikłające przebieg chlamydiozy. Biegunka spowodowana zakażeniem przewodu pokarmowego i zapalenie mózgu z towarzyszącymi mu objawami nerwowymi mogą wystąpić u zwierząt w każdym wieku. U samic prośnych mogą występować ronienia w trzecim trymestrze ciąży, rodzenie martwych lub słabych prosiąt. U knurów chlamydioza najczęściej ma przebieg bezobjawowy. W jawnej postaci choroby rozwija się zapalenie jąder, najądrzy i pęcherzyków nasiennych. Zmiany te mogą spowodować niepłodność.

Chlamydia pecorum jest przyczyną zapalenia spojówek, zaburzeń płodności, zapalenia układu moczowego, gruczołu mlekowego, mózgu, jelit, płuc, osierdza, opłucnej u świń, owiec, kóz, bydła, koni (85, 88).

Szczep *Chlamydia psittaci*, patogenny dla kotów, wyosobniono w 1942 r. w USA od osobnika z zapaleniem płuc. Jednak najczęściej *C. psittaci* jest u kotów jedną z przyczyn długotrwałego nawrotowego zapalenia spojówek. Chorują najczęściej kocięta w wieku od 5 do 12 tygodni (89). W Japonii w teście immunofluorescencji stwierdzono u 45,5% kotów bezpańskich i u 17,3% kotów domowych przeciwciała przeciwko szczepowi kocjemu Fe/Pn1 (90). Brak potwierdzenia w badaniach histopatologicznych możliwości wystąpienia niepłodności u kotek zakażonych na drodze naturalnej tym drobnoustrojem (89). Zapalenie spojówek przenosi się głównie przez kontakt bezpośredni z wydzieliną worka spojówkowego lub z wyciekami z nosa. Zakażone koty wydają też zarazek z wyciekami z dróg rodnych i z kałem. Zapalenie spojówek pojawia się po 4–10 dniach, często trwa 6 tygodni, zaś nosicielstwo z reguły utrzymuje się nawet do 1,5 roku. Zwykle na początku choroby jest

zaatakowane jedno oko. Po około 5–12 dniach obejmuje drugie oko. Nawroty choroby mogą występować w stanach obniżonej odporności, np. po stresach i w ciąży. Gorączka występuje rzadko (60). Gorączce i kulawiznie towarzyszy wzrost poziomu swoistych przeciwciał klasy IgG przeciwko *C. psittaci*, wzrasta poziom białek ostrej fazy i interleukiny 6 (IL-6), który utrzymuje się aż do ustąpienia gorączki (90). Chorobę często wikłają zakażenia bakteryjne wywołane przez paciorkowcowe, gronkowcowe, bakterie z rodzaju *Pasteurella* i *Pseudomonas*, a także herpeswirusa kotów-1, kaliciwirusa (FCV) i wirusa niedoboru immunologicznego kotów (91). Mieszane zakażenia odpowiadają za ciężki przebieg choroby oraz za zapalenie płuc, często kończące się padnięciem kociąt i starych kotów (92).

U młodych królików, głównie w hodowlach prowadzonych intensywnie, *C. abortus* wywołuje zapalenie spojówek oraz zapalenie płuc. Młode króliki w przypadku dołączenia się zakażeń bakteryjnych często padają. U samic zakażonych przez *C. abortus* płodność ulega obniżeniu, mają miejsce resorpcja płodów, ronięcia, rodzenie słabych, często z wodogłowiem, niezdolnych do życia noworodków (93). Stres i zaburzenia hormonalne w ciąży lub w okresie laktacji powodują nawroty choroby. Zakażenie przenosi się głównie drogą powietrzno-kropelkową oraz przez kontakty płciowe. Choroba może wybuchnąć nagle i objąć kilka ferm hodowlanych na danym terenie. *Chlamydia trachomatis* u królików może być przyczyną przewlekłych zakażeń, których efektem są zmiany zapalne i zwyrodnienie spojówek (94). Króliki są powszechnie wykorzystywanym modelem do badania zakażeń wywołanych przez *C. pneumoniae* u ludzi (95, 96).

U psów chlamydofilozę występują rzadko. *Chlamydia psittaci* genotyp C izolowano od psów w Niemczech z nawracającym zapaleniem rogówki i spojówek, ciężkimi zaburzeniami układu oddechowego i zmniejszeniem liczby szczeniąt w miotach (97). *Chlamydia felis* wywołuje u kotów zapalenie układu oddechowego i zapalenie spojówek. Natomiast u psów zakażonych tym zarazkiem występuje zapalenie spojówek, rogówki, zapalenie mózgu i zapalenie płuc (98). W prowincji Gansu w Chinach 5,9% kotów i 12,1% psów towarzyszących człowiekowi reagowało w teście IHA w kierunku zakażenia *C. felis*, stwarzając tym samym zagrożenie chlamydofilozą dla właścicieli tych zwierząt (99).

Rozpoznanie i postępowanie

Wiarygodne rozpoznanie chorób wywołanych przez Chlamydiaceae wyłącznie na podstawie objawów klinicznych i obrazu sekcyjnego jest niemożliwe. Dlatego niezbędne są badania laboratoryjne, których celem jest stwierdzenie obecności czynnika zakaźnego, jego materiału genetycznego lub przeciwciał. W celach diagnostycznych wykonuje się próby biologiczne (chlamydofiloza bydła), dokonuje izolacji i hodowli na komercyjnych liniach komórkowych (linie fibroblastów myszy, Hela 229, BGH, BHK, BEM), a także wykorzystuje się techniki biologii molekularnej umożliwiające wykazanie swoistego materiału genetycznego zarazka. Próby biologiczne wykonuje się na 6–7-dniowych zarodkach kurzycy, zarodkach myszy, szczurów, świnek

morskich i królików. Pomocne są badania serologiczne, m.in. odczyn wiązania dopełniacza lub test ELISA. Jednak ze względu na ubikwitarne występowanie chlamydii badanie serologiczne ma małą wartość diagnostyczną, chyba że stwierdza się wysokie miana przeciwciał. Przydatność odczynu wiązania dopełniacza w diagnostyce chlamydioz prezentują Niemczuk i Arent (100). Charakter materiału biologicznego do badań dodatkowych zależy od rodzaju choroby. Na przykład w ronieniu bydła na tle infekcji chlamydofilowej materiałem do badań jest wypływ z pochwy i macicy, fragmenty łożyska i błony płodowe, od buhajów podejrzanych o zakażenie: jądra, najądrza, gruczoły płciowe dodatkowe, surowica krwi i nasienie, a od poronionego płodu – narządy mięsiste i treść żołądka.

Pomocne w diagnostyce są badania mikroskopowe preparatów wymazów lub preparatów odciskowych ze zmienionych chorobowo tkanek barwione zmodyfikowanymi metodami Machiavello, metodą Giemsa, Ziehl-Neelsena oraz Stampa w kierunku obecności cytoplazmatycznych ciałek elementarnych (101). Testy immunofluorescencji lub ELISA pozwalają na zidentyfikowanie antygenów chlamydii i chlamydofilii. Metody PCR i mikromacierze wykorzystuje się nie tylko w identyfikacji zarazka, ale też do określenia jego przynależności gatunkowej lub genotypu (102, 103). U ludzi w diagnostyce chlamydioz, głównie wywołanych przez *C. trachomatis*, wykorzystuje się m.in. komercyjne testy amplifikacji kwasu nukleinowego (NAAT, nucleic acid amplification test; 104), test immunofluorescencji oraz testy hybrydyzacji kwasów nukleinowych (105, 106).

Najważniejszą rolę w profilaktyce zakażeń odgrywa bioasekuracja, w tym izolacja zwierząt chorych i podejrzanych o chorobę, odkażanie pomieszczeń, zakaz obrotu zwierzętami chorymi i wprowadzania zwierząt z zewnątrz do stad zdrowych, monitoring i eliminacja zwierząt chorych oraz nosicieli, zapewnienie zwierzętom odpowiednich warunków zoohigienicznych i żywienia. Próby profilaktyki swoistej z wykorzystaniem szczepionek nie są w pełni zadowalające. Chlamydie są wrażliwe na antybiotyki z grupy tetracyklin i makrolidy, chloramfenikol i jego pochodne, tylozynę, niektóre potencjonowane sulfonamidy (sulafametoksazol z trimetoprimem). Okazało się, że tetracykliny nie likwidują nosicielstwa chlamydofilii u buhajów.

Osobny problem stanowi profilaktyka i terapia u ludzi, zwłaszcza w chorobie ptasiej (papuzica), jaglicy oraz przeciwko chlamydom przenoszonym drogą kontaktów płciowych (ziarnica weneryczna pachwin). Źródłem zakażenia *C. psittaci* dla człowieka są przede wszystkim ptaki (gołębie, papugi, kaczki, kury, wróble, mewy) wydalające zarazek z wydzieliną dróg oddechowych lub z kałem, a rezerwuarem zarazka są zakażone gniazda oraz hodowle, w których przebywają nosiciele (107). Unieszkodliwienie źródeł zakażenia, rezerwuarów zarazka oraz przerwanie dróg rozprzestrzenienia to podstawowe działania ograniczające rozwój epidemii. W tym celu poddaje się kontroli sanitarno-weterynaryjnej import ptaków, zakłady drobiarskie, fermy hodowlane, ogrody zoologiczne i likwiduje się chore ptaki. Osoby z grup podwyższonego ryzyka muszą przestrzegać ściśle zasad higieny pracy i higieny osobistej. Przy podejrzeniu zwierząt

o chorobę należy nosić maski. Ludzie chorzy na pazupicę podlegają hospitalizacji. Standardowe metody postępowania z chorymi są dostatecznie skuteczne w zapobieganiu przeniesieniu zarazka. Lekiem z wyboru są tetracykliny.

Również patogenne szczepy chlamydofilii izolowane od ssaków są niebezpieczne dla człowieka ze względu na fakt wysokiego potencjału zoonotycznego (108). Stąd też muszą być podjęte środki chroniące personel i służbę weterynaryjną przed możliwościami zakażenia od zwierząt (109, 110).

Osobny i bardzo ważny epidemiologiczny problem, zwłaszcza w krajach biednych, stanowią jaglica i ziarnica weneryczna. Często leczenie antybiotykami jest ograniczone ze względów ekonomicznych, a nadal brak skutecznej i dostępnej szczepionki. Na stronie internetowej WHO zamieszcza informacje i zalecenia odnośnie do diagnostyki, profilaktyki i leczenia chorób wywołanych przez *C. trachomatis* (111). Ostatnio dzięki wielokierunkowym badaniom istnieje możliwość opracowania skutecznej i bezpiecznej szczepionki przeciwko jaglicy (112). Przemawiają za tym badania nad szczepionką oparte na technikach inżynierii genetycznej. Na przykład szczepionka eksperymentalna zawierająca szczep *C. trachomatis*, osłabiony przez wycięcie drobnego fragmentu DNA, chroni makaki jawajskie (*Macaca fascicularis*) przed uszkodzeniem oczu w jaglicy.

Piśmiennictwo

- Schachter J.: Chlamydial infections. *West J. Med.* 1990, **153**, 523–534.
- Bedson S.P., Bland J.O.W.: A morphological study of psittacosis virus, with the description of a developmental cycle. *Br. J. Exp. Pathol.* 1932, **13**, 461–466.
- Osiński M.: Zakażenia chlamydialne jako interdyscyplinarny problem kliniczny. Rys historyczny, mikrobiologia, immunologia. *Medycyna Rodz.* 2010, **2**, 46–49.
- Zhu H., Shen Z., Luo H., Zhang W., Zhu X.: Chlamydia trachomatis infection – associated risk of cervical cancer. *Medicine (Baltimore)* 2016, doi: 10.1097/MD.0000000000003077.
- Al-Zeer M.A., Xavier A., Abu Lubad M., Chlamydia trachomatis prevents apoptosis via activation of PDPK1-MYC and enhanced mitochondria winding of hexokinase II. *EBioMed.* 2017, **23**, 100–110.
- Nunes A., Gomes J.P.: Evolution, phylogeny, and molecular epidemiology of Chlamydia. *Infect. Genet. Evol.* 2014, **23**, 49–64.
- Clarke I.N.: Evolution of Chlamydia trachomatis. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2011, **1230**, 11–18.
- Horn M., Collingro A., Schmitz-Esser S., Beier C.L., Purklund U., Fartmann B., Brandt P., Nyakatura G.J., Droegge M., Fishman D., Rattei T., Mewes H.W., Wagner M.: Illuminating the evolution of history of chlamydiae. *Science* 2004, **304**, 728–730.
- Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. Dz.U. z dnia 20 kwietnia 2004 r.
- Ewell C., Mirrashidi K., Engel J.: Chlamydia cell biology and pathogenesis. *Nat. Rev. Microbiol.* 2016, **14**, 385–400.
- Korhonen J.T., Puolakkainen M., Haveri A., Tammiruusu A., Sarvas M., Lahesmaa R.: Chlamydia pneumoniae entry into epithelial cells by clathrin-independent endocytosis. *Microb. Pathog.* 2012, **52**, 157–164.
- Jama-Kmieciak A., Frej-Mądrzak M., Sarowska J., Choroszy-Król I.: Wybrane aspekty zakażeń Chlamydia pneumoniae. *Postępy Hig. Med. Dośw.* (online), 2015, **69**, 612–623.
- Binet R., Maurelli A.: Frequency of spontaneous mutations that confer antibiotic resistance in Chlamydia spp. *Antimicrob. Agents* 2005, **49**, 2865–2873.
- Omsland A., Sixt B. S., Horn M., Hackstadt T.: Chlamydial metabolism revisited: interspecies metabolic variability and developmental stage-specific physiologic activities. *FEMS Microbiol. Rev.* 2014, **38**, 779–801.
- Bachmann N.L., Polkinghorne A., Timms P.: Chlamydia genomics: providing novel insight into chlamydial biology. *Trends Microbiol.* 2014, **22**, 464–473.
- Tylewska-Wierzbanowska S.: Następstwa przewlekłych zakażeń Chlamydia pneumoniae. *Przegl. Epidemiol.* 2002, **56**, Suppl. 4, 57–58.
- Hammerschlag M.R.: The intracellular life of chlamydiae. *Semin. Pediatr. Infect. Dis.*, 2002, **13**, 239–248.
- Sait M., Livingstone M., Graham R., Inglis N.F., Wheelhouse N., Longbottom D.: Identification, sequencing and molecular analysis of Chp4, a novel chlamydiophage of Chlamydia abortus belonging to the family Microviridae. *J. Gen. Virol.* 2011, **92**, 1733–1737.
- Rank G., Bowlin A.K., Cane S., Shou H., Liu Z., Nagarajan U.M., Bavoil P.M.: Effect of Chlamydiophage phiCPG1 on the course of conjunctival infection with “Chlamydia caviae” in guinea pigs. *Infect. Immun.* 2009, **77**, 1216–1221.
- Roux S., Krupovic M., Poulet A., Debroas D., Enault F.: Evolution and diversity of the Microviridae viral family through a collection of 81 new complete genomes assembled from virome reads. *PLoS ONE* 2012, **7**, e40418, doi:10.1371/journal.pone.0040418.
- Pawlikowska-Warych M., Śliwa-Dominiak J., Deptuła W.: Chlamydial plasmids and bacteriophages. *Acta Biochem. Pol.* 2015, **62**, 1–6.
- Wang Y., Kahane S., Cutcliffe L.T., Skilton R.J., Lambden P.R., Clarke I.N.: Development of a transformation system for Chlamydia trachomatis: restoration of glycogen biosynthesis by acquisition of a plasmid shuttle vector. *PLoS Pathog.* 2011, **7**:e10.1371/journal.ppat.1002258.
- Seth-Smith H.M.B., Harris S.R., Persson K., Marsh P., Barron A., Bignell A., Bjartling C., Clark L., Cutcliffe L.T., Lambden P.R., Lennard N., Lockey S. J., Quail M.A., Salim O., Skilton R., Wang Y., Holland M.J., Parkhill J., Thomson N.R., Clarke I.N.: Co-evolution of genomes and plasmids within Chlamydia trachomatis and the emergence in Sweden of a new variant strain. *BMC Genomics* 2009, **10**, 239–241.
- Garity G.M.: *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. 2nd Edition. Vol. 1. Ed.: Boone D.R., Castenholz R.W., Springer-Verlag, New York 2001.
- Pawlikowska M., Deptuła W.: Choroby u ludzi spowodowane chlamydiami i chlamydofiliami. *Postępy Hig. Med. Dośw.* (online), 2007, **61**, 708–717.
- Pawlikowska M., Deptuła W.: Chlamydie środowiskowe potencjalne patogeny człowieka i zwierząt. *Med. Weter.* 2007, **63**, 131–135.
- Chanuskiewicz A., Hünber G., Vinogradov E., Lindner B., Brade L., Brade H., Debarry J., Heine H., Holst O.: Lipopolysaccharide from Acinetobacter Iwoffii F78 located outsider Chlamydiaceae within a Chlamydia-specific lipopolysaccharide epitope. *Chem. Eur. J.* 2008, **14**, 10251–10258.
- Hail-Ghassemi O., Mueller-Loennies S., Saldova R., Muniyappa M., Brade L., Rudd P., Harvey D.J., Kosma P., Brade H., Evans S.V.: Grove-type recognition of Chlamydiaceae-specific Lipopolysaccharide antigen by a family of antibodies possessing an unusual variable heavy chain N-linked glycan. *J. Biol. Chem.* 2014, **289**, 16644–16661.
- Vora G.J., Stuart E.S.: A role for the glycolipid exoantigen (GLXA) in chlamydial infectivity. *Curr. Microbiol.* 2003, doi 10.1007/s00284-002-3843-1.
- Peng Y., Zhao L., Shekhar S., Yan X.: The glycolipid exoantigen derived from Chlamydia muridarum activates invariant natural killer T cells. *Cell. Molecular Immunol.* 2012, **9**, doi: 10.1038/cmi.2012.19.
- Zdrodowska-Stefanow B., Ostaszewska-Puchalska I., Puciło K.: The immunology of Chlamydia trachomatis. *Arch. Immunol. Ther. Exp. (Warsz)*. 2003, **51**, 289–294.
- Brunham R.C., Peeling R.W.: Chlamydia trachomatis antigens: role in immunity and pathogenesis. *Infect. Agents Dis.* 1994, **3**, 218–233.
- Bruce MacDonald A.: Antigens of Chlamydia trachomatis. *Infect. Dis.* 1985, **7**, 731–736.
- Wolf K., Fischer E., Mead D., Zhong G., Peeling R., Whitmire B., Caldwell H.: Chlamydia pneumoniae major outer membrane protein is a surface-exposed antigen that elicits antibodies primarily directed against conformation-dependent determinants. *Infect. Immun.* 2001, **59**, 3082–3091.
- Zhang Y.X., Stewart S., Joseph T., Taylor H.R., Caldwell H.D.: Protective monoclonal antibodies recognize epitopes located on the major outer membrane protein of Chlamydia trachomatis. *J. Immunol.* 1987, **138**, 575–581.
- Stephens R.S., Kalman S., Lammel C., Fan J., Marathe R., Aravind L., Mitchell W., Olinger L., Tatusov R. L., Zhao Q., Koonin E.V., Davis R.W.: Genome sequence of an obligate intracellular pathogen of humans: Chlamydia trachomatis. *Science* 1998, **82**, 754–759.
- Stephens R.S., Sanchez-Pescador R., Wagar E.A., Inouye C., Urdea M.S.: Diversity of Chlamydia trachomatis major outer membrane protein genes. *J. Bacteriol.* 1987, **169**, 3879–3885.
- Caldwell H.D., Kromhout J., Schachter J.: Purification and partial characterization of the major outer membrane protein of Chlamydia trachomatis. *Infect Immun.* 1981, **31**, 1161–1176.
- Newhall W.J., Jones R.B.: Disulfide-linked oligomers of the major outer membrane protein of chlamydiae. *J. Bacteriol.* 1983, **154**, 998–1001.
- Caldwell H.D., Schachter J.: Antigenic analysis of the major outer membrane protein of Chlamydia spp. *Infect. Immun.* 1982, **35**, 1024–1031.
- Liu X., Afrane M., Clemmer D.E., Zhong G., Nelson D.E.: Identification of Chlamydia trachomatis outer membrane complex proteins by differential proteomics. *J. Bacteriol.* 2010, **192**, 2852–2860.

42. La Verda D., Kalayoglu M.V., Byrne G.I.: Chlamydial heat shock proteins and disease pathology: New paradigms for old problems? *Infect. Dis. Obstet. Gynecol.* 1999, **7**, 64–71.
43. Linhares M.L., Witkin S.S.: Immunopathogenetic consequences of Chlamydia trachomatis 60 kDa heat shock protein expression in the female reproductive tract. *Cell Stress Chaperones* 2010, **15**, 467–473.
44. Hanson B.R., Tan M.: Transcriptional regulation of the Chlamydia heat shock stress response in an intracellular infection. *Mol. Microbiol.* 2015, **97**, 1158–1167.
45. Minder A.C., Fischer H.M., Hennecke H., Narberhaus F.: Role of HrcA and CIRCE in the heat shock regulatory network of *Bradyrhizobium japonicum*. *J. Bacteriol.* 2000, **182**, 14–22.
46. Wang S.P., Grayston J.T.: Three new serovars of Chlamydia trachomatis: Da, Ia, L2a. *J. Infect. Dis.* 1991, **163**, 403–405.
47. Mehlitz A., Rudel T.: Modulation of host signaling and cellular responses by Chlamydia. *Cell Commun. Signal.* 2013, **11**, 90–97.
48. Becker E., Hegemann J.H.: All subtypes of the Pmp adhesin family are implicated in chlamydial virulence and show species-specific function. *Microbiology* 2014, **3**, 544–556.
49. Nans A., Saibil H.R., Hayward R.D.: Pathogen–host reorganization during Chlamydia invasion revealed by cryo-electron tomography. *Cell. Microbiol.* 2014, **16**, 1457–1472.
50. Mueller K.E., Plano G.V., Fields K.A.: New frontiers in type III secretion biology: the Chlamydia perspective. *Infect. Immun.* 2014, **82**, 2–9.
51. Dehoux P., Flores R., Dauga C., Zhong G., Subtil A.: Multi-genome identification and characterization of Chlamydiae-specific type III secretion substrates: the Inc proteins. *BMC Genomics.* 2011, **12**, 109–124.
52. Moore E.R., Ouellette S.P.: Reconceptualizing the chlamydial inclusion as a pathogen-specified parasitic organelle: an expanded role for Inc proteins. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 2014, **4**, 157–163.
53. Hybiske K., Stephens R.S.: Mechanisms of host cell exit by the intracellular bacterium Chlamydia. *Proc. Natl Acad. Sci. USA.* 2007, **104**, 11430–11435.
54. Sharma M., Rudel T.: Apoptosis resistance in Chlamydia-infected cells: a fate worse than death? *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 2009, **55**, 154–161.
55. Bohme L., Albrecht M., Riede O., Rudel T.: Chlamydia trachomatis-infected host cells resist dsRNA-induced apoptosis. *Cell. Microbiol.* 2010, **12**, 1340–1351.
56. Bastidas R.J., Elwell C.A., Engel J.N., Valdivia R.H.: Chlamydial intracellular survival strategies. *Cold Spring Harb. Perspect. Med.* 2013, **3**, a010256.
57. Olive A.J., Haff M.G., Emanuele M.J., Sack L.M., Barker J.R., Elledge, Starnbach M.N.: Chlamydia trachomatis-induced alterations in the host cell proteome are required for intracellular growth. *Cell Host Microbe* 2014, **15**, 113–124.
58. Abu-Lubad M., Meyer T.F., Al-Zeer M.A.: Chlamydia trachomatis inhibits inducible NO synthase in human mesenchymal stem cells by stimulating polyamine synthesis. *J. Immunol.* 2014, **193**, 2941–2951.
59. Kaufmann S.H.E.: Immunity to intracellular microbial pathogens. *Immunol. Today* 1995, **16**, 336–338.
60. Lipman N.S., Yan L., Murphy J.C.: Probable transmission of Chlamydia psittaci from a macaw to a cat. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 1994, **2204**, 1479–1480.
61. Mackern-Oberti J.P., Motrich R.N.D.O., Bresler M.A.L., Sánchez L.R., Cuffini C., Rivero, V.E. Chlamydia trachomatis infection of the male genital tract: An update. *J. Reprod. Immunol.* 2013, **100**, 37–53.
62. Ceovic R., Gulin S.J.: Lymphogranuloma venereum: diagnostic and treatment challenges. *Infect. Drug Resist.* 2015, **8**, 39–47.
63. Knittler M.R., Sachse K.: Chlamydia psittaci: update on an underestimated zoonotic agent. *Pathogens Dis.* 2015, **73**, 1–15.
64. Wijaszka T., Trusczyński M.: Nowa lista chorób zgłaszanych do OIE. *Medycyna Weter.* 2006, **62**, 1455.
65. Schmidt S.M., Muller C.E., Mahner B., Wiersbitzky S.K.: Prevalence, rate of persistence and respiratory tract symptoms of Chlamydia pneumoniae infection in 1211 kindergarten and school age children. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2002, **21**, 758–762.
66. Kuo C., Jackson L.A., Campbell L.A., Grayston J.T.: Chlamydia pneumoniae (TWAR). *Clin. Microbiol. Rev.* 1995, **8**, 451–461.
67. Stratton C.W., Sriram S.: Association of Chlamydia pneumoniae with central nervous system disease. *Microbes Infect.* 2003, **5**, 1249–1253.
68. Apfalter P.: Chlamydia pneumoniae, stroke, and serological associations: anything learned from the atherosclerosis cardiovascular literature or do we have to start over again? *Stroke* 2006, **37**, 756–758.
69. Contini C., Seraceni S., Cultrera R., Castellazzi M., Granieri E., Fanardi E.: Chlamydia pneumoniae infection and its role in neurological disorders. *Persp. Infect. Dis.* 2010, doi:10.1155/2010/273573.
70. WHO: Trachoma. Health Topics 2018. <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/trachoma>.
71. WHO: Blinding. *Trachoma Fact Sheet*, 382, 2014.
72. Burton M.J., Adegbola R.A., Kinteh F.: Bacterial infection and trachoma in the Gambia: a case control study. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2007, **48**, 4440–4444.
73. Covelli H.D., Husky D.L., Dolphin R.E.: Psittacosis. *West. J. Med.* 1980, **132**, 242–244.
74. Harding H.B.: The epidemiology of sporadic urban ornithosis. *Am. J. Clin. Pathol.* 1962, **38**, 230–243.
75. Godin A.C., Bjorkman C., Englund S., Johansson E.K., Niskanen R., Alenius S.: Investigation of Chlamydia spp. in dairy cows with reproductive disorders. *Acta Vet. Scand.* 2008, **50**, 39–44.
76. Kaltenboeck B., Hehnen H.R., Vaglenov A.: Bovine Chlamydia ssp. infection: do we underestimate the impact on fertility? *Vet. Res. Comm.* 2005, **29**, 1–15.
77. Niemczuk K., Bednarek D.: Changes in the peripheral leukocyte phenotype of calves in clinical cases of bronchopneumonia complicated with chlamydial co-infectious agent. *Pol. J. Vet. Sci.* 2003, **6**, 125–129.
78. Daniel R.G., Holliman A., Daving G.P., Kirby F.D., Simpson V.R., Cranwell M.P., Dawson M., Griffiths P.C., Bevan B.J.: Bovine chlamydiosis in the United Kingdom. *Vet. Rec.* 1993, **133**, 351–352.
79. Kauffold J., Wehrend A., Sigmarsson H.: Chlamydia and Chlamydia ssp. infection in bovine reproduction. *Clin. Theriogenol.* 2014, **6**, 252–254.
80. Mainar-Jaime R.C.: Bovine chlamydia. An epidemiological serum study and its relationship with abortion. *Albeitar* 2003, **67**, 30–323.
81. Niemczuk K., Sachse K., Sprague L.: Pathogenesis, epidemiology and zoonotic importance of animal chlamydioses. Monografia. *Nat. Vet. Institute*, Puławy, 2007.
82. Caro M.R., Buendia A.J., Del Rio I., Ortega N., Gallego M.C., Cuello F., Navarro J.A., Sanches J., Salinas J.: Protective adaptive immunity to Chlamydia abortus infection and control of ovine enzootic abortion (OEA). *Vet. Microbiol.* 2009, **135**, 103–114.
83. Kumala A., Rypuła K.: Zakażenia drobnoustrojami z rodziny Chlamydiaceae u zwierząt gospodarskich. *Weterynaria w Praktyce* 2010, **3**, 70–72.
84. Trusczyński M., Pejsak Z.: Zespoły chorobowe u świń wywołane z udziałem chlamydii. *Życie Wet.* 2010, **85**, 660–662.
85. Schautteet K., Vanrompay D.: Chlamydiaceae infections in pigs. *Vet. Res.* 2011, **42**, 29–37.
86. Schautteet K., Beeckman D., Delava P., Vanrompay D.: Possible pathogenic interplay between Chlamydia suis, Chlamydia abortus and PCV-2 on a pig production farm. *Vet Rec.* 2010, **166**, 329–333.
87. Pejsak Z., Markowska-Daniel I.: Upośledzenie mechanizmów obronnych – ważna przyczyna zespołów chorobowych świń. *Med. Weter.* 2003, **59**, 559–562.
88. Kaltenboeck B., Storz J.: Biological properties and genetic analysis of the ompA locus in Chlamydiae isolated from swine. *Am. J. Vet. Res.* 1992, **53**, 1482–1487.
89. Pedersen N.C. Chlamydiosis. Feline infectious diseases. *Amer. Vet. Publ. Goleta, California.* 1988, 231–236.
90. Yan C., Fukushi H., Matsudate H., Ishihara K., Yasuda K., Kitagawa H., Yamaguchi T., Hirai K.: Seroepidemiological investigation of feline chlamydiosis in cats and humans in Japan. *Microbiol. Immunol.* 2000, **44**, 155–160.
91. Dair H.A., Hopper C.D., Gruffyd Jones T.J., Harbour D.A., Waters I.: Clinical aspects of Chlamydia psittaci infection in cats infected with feline immunodeficiency virus. *Vet. Rec.* 1994, **134**, 365–369.
92. Gaskell R.M.: Upper respiratory disease in the cat (including chlamydia): Control and prevention. *Feline Pract.* 1993, **21**, 29–34.
93. Kostro K., Gliński Z. (red. nauk.): *Choroby królików, podstawy chowu i hodowli*. PWRiL, Warszawa 2005.
94. Boiko E.V.: Chronic ocular Chlamydia trachomatis infection in rabbits: clinical and histopathological findings in the posterior segment. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2014, **55**, 1176–1183.
95. Fong I.W., Chiu B., Viira E., Fong M.W., Jang D., Mahony J.: Rabbit model for Chlamydia pneumoniae infection. *J. Clin. Microbiol.* 1997, **35**, 48–53.
96. Fong W.: Antibiotics effects in a rabbit model of Chlamydia pneumoniae-induced atherosclerosis. *J. Infect. Dis.* 1981, suppl. **3**, 514–518.
97. Sprague L.D., Schubert E., Hotzel H., Scharf S., Sachse K.: The detection of Chlamydia psittaci genotype C infection in dogs. *Vet. J.* 2009, **181**, 274–279.
98. Arizmendi, Grimes J.E., Relford R.L.: Isolation of Chlamydia psittaci from pleural effusion in a dog. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1992, **4**, 460–463.
99. Wu S.M., Huang S.Y., Xu M.J., Zhou D.H., Song H.Q., Zhu X.Q.: Chlamydia felis exposure in companion dogs and cats in Lanzhou, China: a public health concern. *BMC Vet. Res.* 2013, **9**, 104–109.
100. Niemczuk K., Arent Z.: Standaryzacja odczynu wiązania dopełniacza w diagnostyce wybranych chorób bakteryjnych. Monografia. Państwowy Instytut Weterynaryjny – PIB, Puławy, 2005, 1–21.
101. Sachse K., Vretou E., Livingstone M., Borel N., Pospischil A., Longbottom D.: Recent developments in the laboratory diagnosis of chlamydial infections. *Vet. Microbiol.* 2009, **135**, 2–21.
102. Niemczuk K., Trusczyński M.: Klasyfikacja bakterii z uwzględnieniem rekasyfikacji rodziny Chlamydiaceae. *Medycyna Weter.* 2003, **51**, 27–39.

103. Niemczuk K.: Chlamydiozy/chlamydofilozy jako zoonozy, ich diagnostyka laboratoryjna ze szczególnym uwzględnieniem odczynu wiązania dopełniacza oraz walidacji i szacowania niepewności metod serologicznych. Monografia. Państwowy Instytut Weterynaryjny – PIB, Puławy, 2005, 1–81.
104. Schachter J., Moncada J., Liska S., Shayevich C., Klausner J.D.: Nucleic acid amplification tests in the diagnosis of chlamydial and gonococcal infections of the oropharynx and rectum of men who have sex with men. *Sex. Transm. Dis.* 2008, **35**, 637–642.
105. Schachter J., Chow J.M., Howard H., Bolan G., Moncada J.: Detection of Chlamydia trachomatis by nucleic acid amplification testing: our evaluation suggests that CDC-recommended approaches for confirmatory testing are III-advised. *J. Clin. Microbiol.* 2006, **44**, 2512–2517.
106. Meyer T.: Diagnostic procedures to detect Chlamydia trachomatis infections. *Microorg.* 2016, **4**, 25–31.
107. Vanrompay D., Harkinezhad T., van de Walle M., Beeckman D., van Droogenbroeck C., Verminnen K., Leten R., Martel A., Cauwerts K.: Chlamydia psittaci transmission from pet birds to humans. *Emerg. Infect. Dis.* 2007, **13**, 1108–1110.
108. Rodolakis A., Mohamad K.Y.: Zoonotic potential of Chlamydia. *Vet. Microbiol.* 2010, **140**, 382–391.
109. Gliński Z., Kostro K., Buczek J.: Zoonozy. PWRiL, Warszawa 2008.
110. Balsamo G., Maxted A.M., Midla J.W., Murphy J.M., Whorle R., Edling T.M., Fish P.H., Flammer K., Hyde D., Kutty P.K., Kabayashi M., Helm B., Oulfsstad B., Ritchie B.W., Sobierski M.G., Ehnert K., Tully T.N. jr: Compendium of measures to control Chlamydia psittaci infection among humans (Psittacosis) and pet birds (Avian chlamydiosis). *J. Avian Med. Surg.* 2017, **31**, 262–2882.
111. WHO: WHO guidelines for the treatment of Chlamydia trachomatis. WHO Publ. 2016.
112. Poston T.B., Gottlieb S.M., Darville T.: Status of vaccine research and development of vaccines for Chlamydia trachomatis infection. *Vaccine* 2017, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0264410X17300427?via%3Dihub>.

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

Beta-karoten w żywieniu krów

Adam Mirowski

Beta-carotene in cow nutrition

Mirowski A.

Nutrition is one of the most important factors influencing health status. Beta-carotene serves as a precursor for vitamin A. It belongs to antioxidant substances that protect tissues against oxidative damage and improve oxidative stability of milk fat. Beta-carotene is essential for female fertility and normal function of the immune system. Blood beta-carotene level is decreased during the dry period and early lactation. Milk beta-carotene concentrations are inversely correlated with milk yield. Beta-carotene deficiency still occurs in cattle herds, especially during the periparturient period. Grass silage and fresh pasture forages are rich sources of beta-carotene. Beta-carotene supplementation can improve beta-carotene and vitamin A status in cattle. The aim of this paper was to present the aspects connected with the importance of beta-carotene in cow nutrition.

Keywords: nutrition, beta-carotene, deficiency, supplementation, cow.

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. W żywieniu krów przywiązuje się dużą wagę do prawidłowej podaży beta-karotenu. Beta-karoten jest prekursorem witaminy A. Należy do substancji wykazujących właściwości antyoksydacyjne. Chroni przed niepożądanymi zmianami oksydacyjnymi nie tylko komórki organizmu, ale także tłuszcz mleka. Beta-karoten jest niezbędny do prawidłowego przebiegu procesów rozrodczych i funkcjonowania układu immunologicznego.

Stężenie beta-karotenu we krwi krów jest najniższe w okresie zasuszenia i we wczesnej laktacji. Spadek stężenia beta-karotenu w osoczu krwi krów rozpoczyna się w ósmym miesiącu ciąży, a stężenie we wczesnej laktacji jest zbliżone do wartości notowanych pod koniec ciąży (1). W badaniach przeprowadzonych w polskim ośrodku naukowym zauważono znaczny spadek

stężenia beta-karotenu w osoczu krwi krów w pierwszej dobie po porodzie. Jednocześnie doszło do wzrostu stężenia tej substancji u cieląt. W tym samym czasie stężenie beta-karotenu w wydzielinie gruczołu mlekowego utrzymywało się na stałym poziomie. Stężenie retinolu wzrosło w osoczu krwi krów i w siarze, a u potomstwa nie uległo istotnym zmianom (2). W badaniach zagranicznych naukowców średnie stężenie beta-karotenu w osoczu krwi krów w pierwszym tygodniu po porodzie przekraczało 950 µg/100 ml. Z kolei średnie stężenie witaminy A u tych zwierząt wynosiło 66 µg/100 ml. W drugim tygodniu po porodzie odnotowano spadek zawartości tych substancji, zwłaszcza beta-karotenu. Mogło to wynikać z przenikania tych związków do wydzieliny gruczołu mlekowego i wyczerpywania się zapasów zgromadzonych w organizmie. Jednocześnie nastąpił wzrost stężeń we krwi cieląt (3). W innych badaniach najniższe stężenie beta-karotenu u krów wystąpiło 4–6 dni po porodzie. Później stężenie szybko rosło do dziesiątego tygodnia po porodzie (4). Grecy naukowcy stwierdzili, że młodsze krowy (średnia wieku przekraczająca trzy lata) charakteryzują się znacznie wyższymi stężeniami beta-karotenu i witaminy A w surowicy krwi, w porównaniu ze starszymi krowami (średnia wieku ponad sześć i pół roku). Wykryto dodatnią zależność między stężeniami tych substancji we krwi (5).

Cielęta rodzą się z małymi rezerwami beta-karotenu i witaminy A. Ponadto mają niewielkie zdolności przekształcania beta-karotenu do witaminy A. Wysokie stężenia tych składników w siarze pozwalają na zwiększenie ich zawartości w organizmie noworodka (6). Siara zawiera znacznie więcej karotenu od mleka. Można przytoczyć wyniki badania składu wydzieliny gruczołu mlekowego krów wypasanych na pastwisku, którą pobrano w pierwszych trzech tygodniach laktacji. Stężenie karotenu w pierwszych porcjach siary wynosiło

od 50 do 300 $\mu\text{g/g}$ tłuszczu. W pierwszych 8–10 dniach laktacji uległo obniżeniu do 9–21 $\mu\text{g/g}$ tłuszczu. W trzecim tygodniu laktacji średnie stężenie karotenu w mleku wynosiło kilkanaście $\mu\text{g/g}$ tłuszczu (7). Ilość beta-karotenu przenikająca z krwi do mleka nie zależy od ilości wydzielanego mleka. Wraz ze wzrostem wydajności mlecznej dochodzi do obniżania się stężenia tego składnika w mleku. Istnieje dodatnia zależność między stężeniem tłuszczu a zawartością beta-karotenu w mleku (8). Według jednych danych stężenie beta-karotenu w tłuszczu mleka osiąga najwyższe wartości, gdy jego stężenie w osoczu krwi przekracza 5 $\mu\text{g/ml}$ (9).

Spośród naturalnych źródeł beta-karotenu w żywieniu krów trzeba wymienić świeżą zielonkę pastwiskową i kiszonkę z traw. Krowy wypasane na pastwisku lub żywione kiszonką z traw mogą mieć kilka razy wyższe stężenie beta-karotenu we krwi, w porównaniu z krowami żywionymi sianem (10). Zastąpienie kiszonki z traw sianem może spowodować szybkie obniżenie się zawartości beta-karotenu w osoczu krwi i mleku (w ciągu dwóch tygodni). W ciągu dwóch miesięcy zawartość beta-karotenu w tkance tłuszczowej może ulec obniżeniu o kilkadziesiąt procent. W jednych badaniach stężenia beta-karotenu w osoczu krwi i mleku krów żywionych przez dwa miesiące dawką pokarmową opartą na sianie wynosiły odpowiednio 1,7 i 0,07 $\mu\text{g/ml}$. W przypadku krów żywionych przez cały czas dawką pokarmową opartą na kiszonce z traw wartości te były wyższe o 3,4 i 0,1 $\mu\text{g/ml}$ (11). Zastąpienie siana kiszonką z traw może spowodować szybki wzrost zawartości beta-karotenu w osoczu krwi i mleku (9). Podobny efekt można uzyskać po zmianie sposobu żywienia z oborowego na pastwiskowy, co wiąże się z dostępem do świeżej zielonki bogatej w beta-karoten (12). Masło i sery wytworzone z mleka pozyskanego od krów wypasanych na pastwisku charakteryzują się wysoką zawartością beta-karotenu. Związek ten należy do naturalnych barwników, dlatego produkty mleczne wytworzone z mleka krów wypasanych na pastwisku mają intensywniejszą barwę (13, 14). Analiza mleka pod kątem zawartości beta-karotenu i produktów jego degradacji może być pomocna w identyfikacji mleka pochodzącego od krów wypasanych na pastwisku (15).

Beta-karoten należy do antyoksydantów pokarmowych. Substancje te ograniczają procesy peroksydacji lipidów w mleku, które mają niekorzystny wpływ na jego właściwości. Mleko wysokowydajnych krów mlecznych najlepiej zaopatrzonych w antyoksydanty (najwyższe stężenia antyoksydantów we krwi i w mleku, między innymi beta-karotenu) charakteryzuje się najniższym stężeniem dialdehydu malonowego, który jest produktem peroksydacji lipidów (16). Żywienie krów paszami bogatymi w beta-karoten może spowodować zwiększenie jego zawartości w mleku. Nie zawsze takie postępowanie przyczynia się jednak do ochrony lipidów mleka przed niepożądanymi zmianami oksydacyjnymi. Potwierdzają to badania przeprowadzone na krowach, które otrzymywały siano lub kiszonkę z traw i konicyzny. Zastosowanie kiszonki nasiliło peroksydację lipidów mleka, choć zawierało ono więcej beta-karotenu i witaminy E. Mogło to wynikać ze zmian w profilu kwasów tłuszczowych. Mleko krów żywionych kiszonką

zawiera więcej wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, które są podatne na utlenianie (17).

Innym źródłem beta-karotenu są dodatki paszowe. Suplementacja beta-karotenu może spowodować znaczną poprawę stopnia zaopatrzenia organizmu w ten składnik odżywczy. Można przytoczyć badania przeprowadzone na krowach mlecznych, które otrzymywały dodatek beta-karotenu przez cały okres zaszuszenia w dawce 1 g dziennie. Stężenie beta-karotenu we krwi przed rozpoczęciem suplementacji nieznacznie przekraczało 3 mg/l . Najwyższe wartości odnotowano miesiąc później (prawie 7,5 mg/l). W tym samym czasie nie zaobserwowano istotnych zmian stężenia beta-karotenu u krów, które nie otrzymywały tego dodatku. Później stężenie uległo obniżeniu niezależnie od jego podaży. Istotne różnice w stężeniu beta-karotenu we krwi utrzymywały się dwa tygodnie po zakończeniu suplementacji (18). W innych badaniach krowy otrzymywały dodatek beta-karotenu w dawce dziennej wynoszącej 500 mg, począwszy od 21. dnia przed porodem. Stężenie beta-karotenu w osoczu krwi tych krów w dniu porodu przekraczało 450 $\mu\text{g/dl}$. Było ponad dwa razy wyższe niż u krów, którym nie podawano tego dodatku. Suplementacja beta-karotenu nie miała jednak istotnego wpływu na zawartość tego składnika w siarze (19).

Beta-karoten w niewielkim stopniu ulega przemianom w żwaczu. Szacuje się, że około 90% beta-karotenu pobranego w paszy przedostaje się do jelita cienkiego (20). Beta-karoten podany drogą doustną wiąże się z lipoproteinami i w tej postaci jest transportowany do tkanek i narządów wewnętrznych. Niemieccy naukowcy zaobserwowali wzrost stężenia beta-karotenu związanego z lipoproteinami osocza również po podaniu go drogą pozajelitową. Stwierdzono, że jednorazowe podanie beta-karotenu drogą pozajelitową powoduje wzrost zawartości tej substancji nie tylko w osoczu krwi, ale także w mleku. Jednocześnie odnotowano wzrost zawartości witaminy A w mleku, choć jej stężenie w osoczu krwi nie uległo istotnym zmianom. Wynika to z przekształcania beta-karotenu do witaminy A w gruczole mlekowym (21).

Witamina A w dużych ilościach może gromadzić się w wątrobie. Stężenie witaminy A w wątrobie zależy przede wszystkim od zawartości beta-karotenu w komponentach paszowych i ilości witaminy A podawanej w postaci dodatków. Stężenie witaminy A w wątrobie krów żywionych kiszonką wynosi od 100 do 300 j.m./g . W przypadku skarmiania zielonki pastwiskowej wartość ta wzrasta do 300–600 j.m./g . Stężenie witaminy A w wątrobie cieląt zależy między innymi od podaży karotenu w diecie matek (22).

Niedobór beta-karotenu wywiera niekorzystny wpływ na rozród (23, 24). Obniżenie się stężeń beta-karotenu i witaminy A we krwi krów w okresie okołoporodowym może być jedną z przyczyn pogorszonego funkcjonowania układu immunologicznego i zwiększonej częstości występowania różnych chorób. W badaniach przeprowadzonych przez kanadyjskich naukowców krowy z zapaleniem gruczołu mlekowego miały znacznie niższe stężenie beta-karotenu w osoczu krwi, w porównaniu ze zdrowymi osobnikami (25). Wykazano, że wraz ze wzrostem stężenia retinolu w surowicy

krwi krów mlecznych w ostatnim tygodniu przed porodem dochodzi do zmniejszenia ryzyka wystąpienia klinicznego zapalenia gruczołu mlekowego (26). W innych badaniach nie wykryto istotnych różnic w stężeniach beta-karotenu i witaminy A w surowicy krwi krów mlecznych w stadach, w których średnia liczba komórek somatycznych w mleku wynosiła nie więcej niż 150 tys./ml lub nie mniej niż 700 tys./ml (27).

Według polskich obserwacji dodawanie beta-karotenu do dawki pokarmowej jest jednym z czynników przyczyniających się do zmniejszenia liczby komórek somatycznych w mleku (28). Zagraniczni naukowcy pozyskiwali mleko o mniejszej liczbie komórek somatycznych po zastosowaniu syntetycznego beta-karotenu, który podawano przez sto dni po porodzie w dawce wynoszącej 300 mg dziennie (29). W innych badaniach stwierdzono, że suplementacja beta-karotenu w okresie zasuszenia i wczesnej laktacji w dawce dziennej wynoszącej 300 mg nie ogranicza częstości występowania klinicznego zapalenia gruczołu mlekowego (30).

Podsumowanie

Niedobór beta-karotenu wciąż występuje w stadach bydła, zwłaszcza w okresie okołoporodowym (31). Najlepszym źródłem beta-karotenu jest świeża zielonka pastwiskowa. W przypadku żywienia oborowego pomocne są dodatki paszowe. Stosowanie dawek pokarmowych bogatych w beta-karoten ma na celu zapobieganie niedoborowi tego składnika w stadzie, a dodatkowo stwarza możliwość poprawy wartości odżywczej i stabilności oksydacyjnej mleka.

Piśmiennictwo

- Lebeda M.: A decrease in blood beta-carotene in dairy cows during late pregnancy period. *Vet. Med. (Praha)* 1986, **31**, 513–520.
- Kankofer M., Albera E.: Postpartum relationship of beta carotene and vitamin A between placenta, blood and colostrum in cows and their newborns. *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes* 2008, **116**, 409–412.
- Surynek J., Kucera A., Brandejs P.: The level of beta-carotene and vitamin A in the blood of nursing calves and their mothers. *Vet. Med. (Praha)* 1976, **21**, 557–563.
- Johnston L.A., Chew B.P.: Peripartum changes of plasma and milk vitamin A and beta-carotene among dairy cows with or without mastitis. *J. Dairy Sci.* 1984, **67**, 1832–1840.
- Katsoulos P.D., Roubies N., Panousis N., Karatzanos P., Karatzias H.: Long-term fluctuations and effect of age on serum concentrations of certain fat-soluble vitamins in dairy cows. *Vet. Clin. Pathol.* 2005, **34**, 362–367.
- Puvogel G., Baumrucker C., Blum J.W.: Plasma vitamin A status in calves fed colostrum from cows that were fed vitamin A during late pregnancy. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2008, **92**, 614–620.
- Newstead D.F.: Carotene and immunoglobulin concentrations in the colostrum and milk of pasture-fed cows. *J. Dairy Res.* 1976, **43**, 229–237.
- Jensen S.K., Johannsen A.K., Hermansen J.E.: Quantitative secretion and maximal secretion capacity of retinol, beta-carotene and alpha-tocopherol into cows' milk. *J. Dairy Res.* 1999, **66**, 511–522.
- Calderón F., Chauveau-Duriot B., Pradel P., Martin B., Graulet B., Doreau M., Nozière P.: Variations in carotenoids, vitamins A and E, and color in cow's plasma and milk following a shift from hay diet to diets containing increasing levels of carotenoids and vitamin E. *J. Dairy Sci.* 2007, **90**, 5651–5664.
- Jukola E., Hakkarainen J., Saloniemi H., Sankari S.: Effect of selenium fertilization on selenium in feedstuffs and selenium, vitamin E, and beta-carotene concentrations in blood of cattle. *J. Dairy Sci.* 1996, **79**, 831–837.
- Nozière P., Grolier P., Durand D., Ferlay A., Pradel P., Martin B.: Variations in carotenoids, fat-soluble micronutrients, and color in cows' plasma and milk following changes in forage and feeding level. *J. Dairy Sci.* 2006, **89**, 2634–2648.

- Kolb E., Dittrich H., Dobeleit G., Schmalfluss R., Siebert P., Stäuber E., Wahren M.: Content of beta-carotene, vitamin E and ascorbic acid in blood plasma of female calves, cattle, bulls, castrates and ox throughout the course of the year. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 1991, **104**, 387–391.
- Carpino S., Horne J., Melilli C., Licitra G., Barbano D.M., Van Soest P.J.: Contribution of native pasture to the sensory properties of Ragusano cheese. *J. Dairy Sci.* 2004, **87**, 308–315.
- O'Callaghan T.F., Faulkner H., McAuliffe S., O'Sullivan M.G., Hennessy D., Dillon P., Kilcawley K.N., Stanton C., Ross R.P.: Quality characteristics, chemical composition, and sensory properties of butter from cows on pasture versus indoor feeding systems. *J. Dairy Sci.* 2016, **99**, 9441–9460.
- Faulkner H., O'Callaghan T.F., McAuliffe S., Hennessy D., Stanton C., O'Sullivan M.G., Kerry J.P., Kilcawley K.N.: Effect of different forage types on the volatile and sensory properties of bovine milk. *J. Dairy Sci.* 2018, **101**, 1034–1047.
- Kapusta A., Kuczyńska B., Puppel K.: Relationship between the degree of antioxidant protection and the level of malondialdehyde in high-performance Polish Holstein-Friesian cows in peak of lactation. *PLoS One* 2018, **13**, e0193512.
- Havemose M.S., Weisbjerg M.R., Bredie W.L., Poulsen H.D., Nielsen J.H.: Oxidative stability of milk influenced by fatty acids, antioxidants, and copper derived from feed. *J. Dairy Sci.* 2006, **89**, 1970–1980.
- Kaewlamun W., Okouyi M., Humblot P., Techakumphu M., Ponter A.A.: Does supplementing dairy cows with β -carotene during the dry period affect postpartum ovarian activity, progesterone, and cervical and uterine involution? *Theriogenology* 2011, **75**, 1029–1038.
- Ishida M., Nishijima Y., Ikeda S., Yoshitani K., Obata A., Sugie Y., Aoki Y., Yamaji T., Fujita M., Nakatsuji Y., Kume S.: Effects of supplemental β -carotene on colostrum immunoglobulin and plasma β -carotene and immunoglobulin in Japanese Black cows. *Anim. Sci. J. (w druk)*.
- Fernandez S.C., Budowski P., Ascarelli L., Neumark H., Bondi A.: Pre-intestinal stability of beta-carotene in ruminants. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 1976, **46**, 439–445.
- Schweigert F.J., Eisele W.: Parenteral beta-carotene administration to cows: effect on plasma levels, lipoprotein distribution and secretion in the milk. *Z. Ernährungswiss.* 1990, **29**, 184–191.
- Flachowsky G., Heidemann B., Schlenzig M., Wilk H., Henning A.: Factors influencing the vitamin A concentration in the liver of cattle. *Z. Ernährungswiss.* 1993, **32**, 21–37.
- Iwańska S., Lewicki C., Rybicka M.: The effect of beta carotene supplementation on the beta carotene and vitamin A levels of blood plasma and some fertility indices of dairy cows. *Arch. Tierernahr.* 1985, **35**, 563–570.
- Jackson P.S., Furr B.J., Johnson C.T.: Endocrine and ovarian changes in dairy cattle fed a low beta-carotene diet during an oestrus synchronisation regime. *Res. Vet. Sci.* 1981, **31**, 377–383.
- Batra T.R., Singh K., Ho S.K., Hidiroglou M.: Concentration of plasma and milk vitamin E and plasma beta-carotene of mastitic and healthy cows. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 1992, **62**, 233–237.
- LeBlanc S.J., Herdt T.H., Seymour W.M., Duffield T.F., Leslie K.E.: Peripartum serum vitamin E, retinol, and beta-carotene in dairy cattle and their associations with disease. *J. Dairy Sci.* 2004, **87**, 609–619.
- Erskine R.J., Eberhart R.J., Hutchinson L.J., Scholz R.W.: Blood selenium concentrations and glutathione peroxidase activities in dairy herds with high and low somatic cell counts. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1987, **190**, 1417–1421.
- Skrzypek R., Wójtowski J., Fahr R.D.: Factors affecting somatic cell count in cow bulk tank milk—a case study from Poland. *J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med.* 2004, **51**, 127–131.
- Rakes A.H., Owens M.P., Britt J.H., Whitlow L.W.: Effects of adding beta-carotene to rations of lactating cows consuming different forages. *J. Dairy Sci.* 1985, **68**, 1732–1737.
- Oldham E.R., Eberhart R.J., Muller L.D.: Effects of supplemental vitamin A or beta-carotene during the dry period and early lactation on udder health. *J. Dairy Sci.* 1991, **74**, 3775–3781.
- Bothmann J., Magnus F., Hasseler W., Kossen T., Füll M.: Metabolic monitoring on small and medium sized dairy farms in Emsland, Germany. *Tierarztl. Prax. Ausg. G Grosstiere Nutztiere* 2016, **44**, 83–91.

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

PEComa – rodzina guzów pochodzenia mezenchymalnego

Maria Katkiewicz

Impulsem do napisania tego artykułu było stwierdzenie w jajnikach krów rozrostów nowotworowych o utkaniu charakterystycznym dla okołonaczyniowych guzów z komórek nabłonkowatych (perivascular epithelioid cell tumor, PEComa).

Ten typ nowotworów pochodzenia mezenchymalnego został sklasyfikowany stosunkowo niedawno, bo 20 lat temu. W chwili obecnej są dziesiątki doniesień dotyczących występowania PEComa u ludzi. Guzy te, określane jako rodzina nowotworów pochodzenia mezenchymalnego, mają u ludzi różną lokalizację anatomiczną (1). Nowotwory te zostały stwierdzone w skórze, płucach, trzustce, nerkach oraz narządach rozrodczych u kobiet. Madej (2) w artykule przeglądowym dotyczącym patomorfologii bardzo rzadko występujących grup nowotworów wymienia także PEComa, lecz nie odnosi się do występowania tego nowotworu u zwierząt. W dostępnej literaturze, oprócz wspomnianego przypadku PEComa w jajniku krowy, nie spotkano opisu tego typu nowotworów u zwierząt.

Charakterystyka budowy mikroskopowej PEComa

Cechą charakterystyczną PEComa, jak na to wskazuje nazwa, jest rozrost nowotworowy komórek nabłonkowatych. Komórki nowotworowe tworzą rodzaj mankietów wokół naczyń krwionośnych. Zrąb nowotworu jest bardzo skąpy, w związku z czym tkanka nowotworu tworzy lite pola. W obrazie mikroskopowym dominują zmienione nowotworowo komórki pochodne komórek nabłonkowatych. Są kształtu owalnego lub okrągłego, o wyraźnej błonie komórkowej, jasnej cytoplazmie. Jądra komórek nowotworowych mają różny stopień pleomorfizmu i niski indeks podziałów mitotycznych. Taki typ rozrostu stwierdzono w jajniku krowy (praca w przygotowaniu). U ludzi na podstawie obserwacji licznych przypadków opisano ponadto PEComa wykazujące duży polimorfizm komórek guza, co stwarza duże trudności w postawieniu prawidłowego rozpoznania (3). Na podstawie dotychczas stwierdzonych u ludzi przypadków PEComa wiadomo, że guzy te mogą mieć charakter niezłośliwy lub złośliwy (4). Niekiedy ocena stopnia złośliwości jest trudna, ponieważ często brak jest w tych guzach cech morfologicznych, które są powszechnie przyjęte jako kryterium stopnia anaplazji, a mianowicie martwicy tkanki guza oraz dużej liczby mitoz. Rzadko w tych nowotworach są opisywane komórki olbrzymie. W cytowanym przypadku, w jajniku krowy, podstawą do rozpoznania stopnia anaplazji komórek guza był wzrost naciekowy, lecz równocześnie nie stwierdzono dużej liczby mitoz charakterystycznej dla nowotworów złośliwych. Złośliwe PEComa, opisane u ludzi, są dużych rozmiarów (5–8 cm średnicy), wykazują wzrost naciekowy, wysoki indeks mitotyczny z obecnością nieprawidłowych postaci podziału mitotycznego oraz ogniskową martwicą tkanki guza.

PEComa – the family of mesenchymal tumors

Katkiewicz M.

The aim of this article was presentation of the cell structure of PEComa (perivascular epithelioid cell tumors), tumors and their anatomical localization in human body. The impulse for this presentation in the veterinary medicine journal was previously recognized case of PEComa in dairy cow ovary. It was the first case of PEComa described in animals.

Keywords: PEComa, cellular structure, immunocytochemical markers.

Markery immunocytochemiczne PEComa

W obecnej diagnostyce stopnia anaplazji, jak i pochodzenia komórek nowotworów podstawę stanowią badania z zastosowaniem metod immunocytochemicznych. Pozwalają one na wykazanie cech struktury molekularnej tkanki guza. W przypadku PEComa zastosowanie tego typu badań pozwoliło na określenie rodziny guzów, niezależnie od ich lokalizacji. Komórki PEComa charakteryzują się obecnością następujących markerów immunocytochemicznych: HMB-45, Melanin A, Mitf, to jest markerów typowych dla komórek czerniaka, oraz aktyny, miozyny, kalponiny, markerów typowych dla włókien mięśniowych.

Diagnoza różnicowa

PEComa opisane u ludzi charakteryzują się dużym polimorfizmem. Podobieństwo struktury mikroskopowej tych guzów do innego typu nowotworów może być powodem trudności w postawieniu prawidłowego rozpoznania. PEComa należy różnicować z: pewnymi postaciami raka, guzami mięśni gładkich, guzami tkanki tłuszczowej, mięsakami o niskim stopniu zróżnicowania komórek guza oraz guzem stromalnym jelit.

Podsumowanie

Celem tego krótkiego doniesienia jest zwrócenie uwagi na ewentualne występowanie PEComa u zwierząt. Rozpoznawanie tych guzów może niekiedy nastręczać trudności, co jest przypuszczalnie powodem braku doniesień o występowaniu PEComa u zwierząt. Ta interesująca grupa nowotworów jest jeszcze mało poznana. Na przykład brak jest danych na temat czynników, które są odpowiedzialne za powstawanie tego typu rozrostów. Ciekawe, czy wśród najczęściej usuwanych drogą chirurgiczną guzów w skórze u psów znajdują się także PEComa. W skórze u ludzi ten typ guza jest stosunkowo często opisywany. Należy jednak podkreślić, że w diagnostyce mikroskopowej typu guza wykrywanie markerów immunocytochemicznych jest niezwykle pomocne w postawieniu

prawidłowego rozpoznania charakteru danego rozrostu nowotworowego.

Z uwagi na stwierdzenie PEComa w jajniku krowy szczególnie zainteresowanie autora dotyczyło występowania tego typu rozrostów w narządach rozrodczych u kobiet. Opisano przypadek złośliwego PEComa w jajniku u kobiety (5). Ten typ nowotworu stwierdza się także w szyjce macicy (6) i macicy u kobiet (7, 8). Na szczególną uwagę zasługuje fakt występowania wielogniskowego PEComa w narządzie rozrodczym kobiety chorej na endometriozę (9), ponieważ można tu dostrzec pewną analogię z przypadkiem PEComa u krowy, u której także była stwierdzona adenomioza/endometriozia macicy.

Pismienictwo

1. Klimczak A., Pękuł M., Wiater K., Rutkowski P.: PEComa – grupa rzadkich nowotworów pochodzenia mezenchymalnego. *Nowotwory* 2011, **61**, 52–56.
2. Madej J.A.: Patomorfologia i patogeneza bardzo rzadko występujących grup nowotworów. *Med. Weter.* 2015, **71**, 264–275.

3. Martignoni O., Pea M., Reghelin D., Zamboni G., Bonetti F.: PEComas the past, the present and the future. *Virchows Arch* 2008, **452**, 199–132.
4. Vijay Shankar M.D. PEComa-general. *Pathology Outlines*, 15 May 2018, <http://www.pathologyoutlines.com/topic/softtissuepecgeneral.html>.
5. Westaby J., Magdy Nesreen, Fisher C., El-Bahravy M.: Primary Ovarian Malignant PEComa: A Case Report. *Int. J. Gyn. Pathol.* 2017, **36**, 400–404.
6. Fadare O., Parkash V., Mariappan M.R.: Perivascular epithelioid cell tumor (PEComa) of the uterine cervix associated with intraabdominal "PEComatosis": A clinicopathological study with comparative hybridization analysis. *World J. Surg. Oncol.* 2005, **25**, 3.
7. Choi Y.J., Hong J.H., Kim A., Kim H., Chang H.: A case of malignant PEComa of the uterus associated with intramuscular leiomyoma and endometrial carcinoma. *J. Pathol. Transl. Med.* 2016, **50**, 469–473.
8. Conlon N., Soslow R.A., Murali R.: Perivascular epithelioid tumors (PEComa) of the gynecological tract. *J. Clin. Pathol.* 2015, **68**, 418–426.
9. Froio E., Piana S., Cavazza A.: Multifocal PEComa (PEComatosis) of the female genital tract associated with endometriosis, diffuse adenomyosis, and endometrial atypical hyperplasia. *Int. J. Surg. Pathol.* 2008, **16**, 443–446.

Prof. dr hab. Maria Katkiewicz, e-mail: m.katkiewicz@gmail.com

Weterynaryjna medycyna ratunkowa jako dyscyplina kliniczna

Marcin Bojarski

z Kliniki Weterynaryjnej Giszowiec w Katowicach i Polskiego Towarzystwa Weterynaryjnej Medycyny Ratunkowej

Veterinary emergency medicine as a clinical discipline

Bojarski M., Veterinary Clinic „Giszowiec”, Katowice, Polish Veterinary Association of Emergency and Critical Care (PAVECC)

The development of medicine, technological progress and the expectations of owners of companion animals affect the dynamic development of veterinary emergency and critical care medicine. The characteristic of rescue operations is the time pressure which requires the use of schemes and algorithms to achieve the desired efficiency. Diagnosis is focused on the rapid determination of the type and extent of disturbances in the internal homeostasis. Therapy is based on adequate pharmacological action, using rescue techniques, including supportive or temporary replacement of function of inefficient organs. Activities in this area require clearly formulated information transfer and excellent work organization of the team members involved. In our reality, it is desirable to discuss systemic regulations regarding the provision of services in the area of emergency and critical care.

Keywords: emergency, critical care, triage, minimum data base

Obserwowany wzrost skuteczności pomocy w stanach zagrożenia życia jest wynikiem rozwoju medycyny, postępu technologii oraz rozwiązań organizacyjnych, których celem jest optymalne wykorzystanie

wszelkich dostępnych środków dla ratowania życia. Specyfika działań ratunkowych z towarzyszącą im presją czasu, ograniczoną ilością danych klinicznych oraz wąskim marginesem błędu bezpośrednio rzutuje na sposób prowadzenia działań medycznych i polega na stosowaniu ujednoczonych schematów i algorytmów weryfikowanych zgodnie z zasadami medycyny opartej na faktach (EBM – evidence-based medicine). Z biegiem czasu na bazie wiedzy z zakresu patofizjologii, chirurgii, anestezjologii oraz rozwoju technik wspomagania lub czasowego zastępowania funkcji narządów rozwinęła się odrębna dziedzina wiedzy medycznej określana mianem medycyny ratunkowej. Termin medycyna ratunkowa obejmuje intensywne działania medyczne prowadzone w obliczu bezpośredniego zagrożenia życia, zogniskowane na jak najszybszej identyfikacji zakresu i rodzaju zaburzeń mechanizmów regulacji homeostazy wewnątrzustrojowej w celu ich wspomagania lub czasowego zastąpienia dla utrzymania pacjenta przy życiu. Kontynuację czynności ratunkowych stanowi intensywna terapia prowadzona w celu stabilizacji funkcji organizmu. Duży wpływ na rozwój i obecny kształt medycyny ratunkowej miały konflikty zbrojne z apogeum I i II wojny światowej oraz rozwój cywilizacyjny wyrażony industrializacją i upowszechnieniem motoryzacji. Pełne wyodrębnienie medycyny ratunkowej jako samodzielnej dyscypliny

klinicznej nastąpiło w latach 60. XX wieku w Stanach Zjednoczonych (1).

Zmiana stylu życia społeczeństw i postrzegania roli zwierząt, szczególnie towarzyszących, istotnie wpływa na oczekiwania właścicieli co do kompetencji lekarzy weterynarii w zakresie udzielania pomocy ich podopiecznym. W 1978 r. w Stanach Zjednoczonych zostało powołane stowarzyszenie Veterinary Critical Care Society (VCCS) – pierwsza organizacja lekarzy weterynarii zajmująca się obszarem działań medycyny ratunkowej i intensywnej terapii. Po połączeniu w 1983 r. z Veterinary Anesthesia Society (VAS) stowarzyszenie zmieniło nazwę na Veterinary Emergency & Critical Care Society (VECCS), pod którą działa do dnia dzisiejszego, zrzeszając ponad 4 tys. członków (2). Za kluczowe dla rozwoju i standaryzacji działań w zakresie weterynaryjnej medycyny ratunkowej należy uznać utworzenie w 1989 r. American College of Veterinary Emergency and Critical Care (ACVECC). Szkoła powołana przez specjalistów chirurgii i anestezjologii zajmujących się praktyką medycyny ratunkowej prowadzi kierunkową edukację i certyfikuje kompetencje specjalistów z dziedziny Emergency & Critical Care. Uzyskanie tytułu specjalisty (diplomate) zarezerwowane jest dla lekarzy weterynarii, którzy po rocznym stażu w wyznaczonych ośrodkach i trzyletniej pracy pod kierunkiem certyfikowanych specjalistów z zakresu ECC zdadzą stosowne egzaminy. W 2001 r. w Wielkiej Brytanii w Royal Veterinary College rozpoczął działalność wydział Emergency Critical Care, a w 2002 r. zostało powołane stowarzyszenie European Veterinary Emergency and Critical Care Society. Od 2014 r. działa European College of Veterinary Emergency and Critical Care – europejski odpowiednik ACVECC, organ sprawujący nadzór nad edukacją specjalistów medycyny ratunkowej i certyfikujący ich kompetencje. W kontekście krótkiego zarysu rozwoju weterynaryjnej medycyny ratunkowej jako samodzielnej dyscypliny klinicznej napawa optymizmem fakt funkcjonowania na polskich wydziałach medycyny weterynaryjnej zajęć (w formie fakultatywnej) z zakresu medycyny ratunkowej i intensywnej terapii (Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego: Stany nagłe i intensywna terapia; Uniwersytet Warmińsko-Mazurski: Medycyna ratunkowa i intensywna terapia; Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie: Pomoc doraźna w stanach zagrożenia życia, diagnostyka obrazowa w stanach nagłych).

O sukcesie w medycynie ratunkowej jak w żadnej innej specjalności klinicznej decyduje nie tylko wiedza i umiejętności lekarza, ale także wyszkolenie i organizacja pracy całego zespołu – lekarzy i personelu pomocniczego. Kluczowe dla koordynacji działań i podejmowania optymalnych decyzji są czytelne formułowanie i przekazywanie informacji o stanie pacjenta oraz obserwowanych zmianach.

Funkcjonujące w naszej praktyce i literaturze przedmiotu terminy: nagłe przypadki, stany krytyczne, stan zagrożenia życia, stany pourazowe często stosowane są wymiennie, mimo że nie są całkowicie tożsame. Dla praktyki klinicznej istotne jest rozgraniczenie między terminem nagły przypadek a stanem zagrożenia życia (stanem krytycznym) i stanem

nagłym, które związane są ze ścisłym porządkiem postępowania.

Nagły przypadek to termin, zwykle stosowany przez właścicieli i opiekunów zwierząt, dla których każdy objaw chorobowy jest stanem nagłym, oznaczającym zmianę statusu podopiecznego ze stanu „zdrowy” na „chory” i konieczność kontaktu z lekarzem. Termin nagły przypadek w żaden sposób nie odnosi się do rzeczywistego stanu pacjenta, a jedynie do dynamiki procesów chorobowych.

Stan zagrożenia życia (stan krytyczny) to termin obejmujący wszystkie stany i choroby niezależnie od ich etiologii prowadzące do niewydolności w zakresie: wymiany oddechowej, czynności układu krążenia i upośledzenia przepływu tkankowego, zmian składu płynów ustrojowych. Istotne zaburzenia funkcji organizmu w powyższym zakresie prowadzą do zgonu w bardzo krótkim czasie (minut), o ile nie zostaną podjęte czynności ratunkowe. W ujęciu patofizjologicznym stan zagrożenia życia (stan krytyczny) jest skutkiem skrajnej niewydolności mechanizmów utrzymania homeostazy wewnątrzustrojowej. W praktyce medycyny ratunkowej priorytetem jest jak najszybsze potwierdzenie lub wykluczenie występowania stanu zagrożenia życia. Stwierdzenie stanu zagrożenia życia obliguje do natychmiastowego wdrożenia procedur ratunkowych – w tym resuscytacji krążeniowo-oddechowej.

Stan nagły jest określeniem sytuacji ciężkiego zaburzenia czynności organizmu, które nie przekracza możliwości kompensacji. Dzięki wzmożonej czynności mechanizmów i układów wyrównawczych organizm jest w stanie przejściowo utrzymywać stan homeostazy. Typowym przykładem klinicznym ilustrującym stan nagły jest mechanizm rozwoju wstrząsu. Brak interwencji lekarskiej w celu usunięcia bezpośrednio przyczyny zaburzeń prowadzi w krótkim czasie (godzin) do ich eskalacji, a w konsekwencji przekroczenia możliwości mechanizmów regulacyjnych, czego skutkiem jest niewydolność narządowa i zgon lub w najlepszym przypadku trwałe uszkodzenie struktury narządowej. Stan nagły obliguje do podjęcia intensywnej terapii wspomagającej zaburzone czynności organizmu (**tab. 1**).

Zgodnie z zasadami medycyny ratunkowej każdy „nagły przypadek” zgłaszany przez właściciela powinien być oceniany według poniższych zasad w celu jak najszybszego podjęcia koniecznych działań ratunkowych. Według statystyk tzw. nagłe przypadki stanowią do 60% zgłoszeń pacjentów. Podstawą działania jest powtarzana ocena stanu klinicznego według poniżej podanego schematu, uwzględniająca rozszerzanie zakresu parametrów w celu uzyskania w miarę pełnego obrazu zaburzeń czynności organizmu oraz, co istotne, szybkiego weryfikowania odpowiedzi na podjęte działania ratunkowe.

Pierwsza ocena – jej celem jest stwierdzenie, czy mamy do czynienia ze stanem bezpośredniego zagrożenia życia (stanem krytycznym). Ocena dokonywana jest na podstawie badania fizykalnego w obszarze zaburzeń świadomości, czynności układu oddechowego, układu krążenia i oddechowego w oparciu o schemat AABCD (akronim od słów Aware, Airway, Breathing,

Tabela 1. Klasyfikacja pacjentów dyżuru ratunkowego

Status pacjenta	Kluczowe problemy terapeutyczne	Zakres działań
Stan zagrożenia życia (stan krytyczny)	Niewydolność narządów decydujących o możliwości utrzymania homeostazy w zakresie czynności wymiany gazowej, krążenia, utrzymania stałości składu płynów ustrojowych.	Działania ratunkowe, resuscytacja
Stan naglący	Objawy narastającej niewydolności narządów decydujących o możliwości utrzymania homeostazy w zakresie czynności wymiany gazowej, krążenia, utrzymania stałości składu płynów ustrojowych.	Działanie wyrównawcze, eliminacja przyczyny zaburzeń, stabilizacja
Intensywna terapia	Wspomaganie funkcji mechanizmów utrzymania homeostazy, w skrajnych przypadkach terapia zastępcza do czasu powrotu czynności, np. hemodializa, oddech kontrolowany itp.	Intensywna terapia – działanie wyrównawcze, stabilizacja
Przypadek internistyczny	Zaburzenie funkcji organizmu bez objawów niewydolności układów utrzymania homeostazy.	Terapia internistyczna
Przypadek chirurgiczny	Uszkodzenie struktur organizmu lub zaburzenie funkcji bez objawów niewydolności układów utrzymania homeostazy, wymagające chirurgicznej ingerencji.	Terapia chirurgiczna

Tabela 2. Kryteria pierwszej oceny – cel: potwierdzenie/wykluczenie stanu zagrożenia życia (stanu krytycznego)

Aware świadomość	Reakcja na wołanie, dotyk
Airway, drogi oddechowe	Ogłędziny okolic noszrzy, jamy ustnej, kilkukrotne uciśnięcie klatki piersiowej w celu wymuszenia przepływu powietrza
Breathing, oddychanie	Obserwacja w ciągu ok. 10 sekund występowania spontanicznych ruchów oddechowych i ich charakteru
Circulation, krążenie	Uderzenia serca, jakość tętna, kolor błon śluzowych, czas powrotu włósniczkowego (CRT)
Disability, urazy	Obecność urazów i uszkodzeń, których charakter determinuje rodzaj potencjalnych zagrożeń życia, np. uszkodzenie dużych naczyń – krwotoki – hipotensja, urazy ściany klatki piersiowej – odma – niewydolność oddechowa

Circulation, Disability) stanowiący rozwinięcie pierwotnego planu ABC (Airway, Breathing, Circulation). Czynności te wyczerpują zakres tzw. triage (selekcji; **tab. 2**).

W skrajnych przypadkach wynikiem badania jest stwierdzenie zgonu i zakończenie działań (pacjent martwy w chwili przybycia). Stwierdzenie objawów stanu zagrożenia życia obliguje do podjęcia działań z zakresu resuscytacji.

Po wykluczeniu stanu krytycznego (zagrożenia życia) lub w trakcie prowadzenia resuscytacji następuje kolejna seria badań rozszerzonych o podstawowe badania laboratoryjne krwi obejmujące parametry tzw. minimum data base (MDB). Dobór parametrów to kompromis między koniecznością szerokiej oceny stanu równowagi wewnętrznej organizmu oraz czasu uzyskania wyników i ilości krwi niezbędnej do analizy. Pierwsze dane w profilu MDB dostępne są już po 3 minutach od uzyskania próbki pełnej krwi. Należy podkreślić, że wartość tych badań zdecydowanie wzrasta przy prowadzeniu stałego monitoringu w postaci seryjnych oznaczeń i śledzeniu trendu, który pozwala nam wnioskować np. o aktywnym krwawieniu, hemolizie, stanie perfuzji tkanek itd.

Druga ocena – jej celem jest potwierdzenie lub wykluczenie stanu naglącego – oceniane parametry zbiorczo zestawiono w **tabeli 3**.

Trzecia ocena – rozszerzona ocena czynności z oceną integralności struktur (**tab. 4**).

Podstawowy harmonogram i zakres oceny pacjenta zgłaszanego jako tzw. nagły przypadek przedstawiony jest w **tabeli 5**.

Celem przedstawionego zestawienia jest zwrócenie uwagi na specyfikę działania w obszarze medycyny ratunkowej. Wyróżnikiem tych działań jest ukierunkowanie postępowania lekarsko-weterynaryjnego na potwierdzenie lub wykluczenie stanu zagrożenia życia. Upływ czasu jest czynnikiem determinującym skuteczność postępowania, stąd nakaz traktowania wszystkich pacjentów zgłaszanych w trybie „nagły przypadek” jako pacjentów w stanie zagrożenia życia lub w stanie nagłym. Ukierunkowanie działań zgodnie z przyjętym z góry założeniem stanowi istotną różnicę widoczną w organizacji działań ratunkowych w stosunku do standardowego postępowania lekarskiego i wymaga odpowiedniego szkolenia i mentalnego przygotowania ze strony lekarza. Należy podkreślić, że działania ratunkowe i intensywna terapia stanowią dopełnienie oferty usług weterynaryjnych o obszar stanów bezpośredniego zagrożenia życia, gdzie standardowe postępowanie nie pozwala na uzyskiwanie satysfakcjonujących rezultatów. Zwraca

Tabela 3. Kryteria drugiej oceny

Stężenie glukozy	Status energetyczny organizmu, stany hipo- i hiperglikemii
Hematokryt (Ht)	Ocena ilości erytrocytów warunkujących możliwość transportu tlenu do tkanek, w zestawieniu z wartością TS ocena prawdopodobieństwa krwotoku, hemolizy
TS (Total solid) – przybliżona ocena stężenia białek surowicy	Ocena stężenia białka całkowitego w osoczu (obiektywizacja klinicznej oceny stopnia odwodnienia, w zestawieniu z Ht wstępna ocena rodzaju występowania i rodzaju anemii)
Stężenie mleczanów	Wskaźnik nasilenia przemian beztlenowych (ocena zaburzenia perfuzji, wymiany gazowej)
Stężenie mocznika	Wydolność układu wydalniczego, stany intoksykacji

Tabela 4. Rozszerzenie oceny stanu klinicznego

Rodzaj badania	Badanie ukierunkowane na potwierdzenie
Diagnostyka obrazowa USG A-FAST, T-FAST	Nieprawidłowa zawartość jam ciała, uszkodzenia struktury narządów
Równowaga kwasowo-zasadowa	Ocena funkcji organów i układów buforujących odpowiedzialnych za utrzymanie optymalnego stężenia jonów wodorowych
Stężenie elektrolitów K, Na, Cl	Ocena możliwości powstawania potencjału czynnościowego warunkującego funkcjonowanie komórek
Ciśnienie krwi	Ocena układu krążenia, ocena możliwości perfuzji tkanek
Gazometria krwi tętnicznej	Efektywność wymiany gazowej
Koagulometria	Stan aktywacji układu krzepliwości

Tabela 5. Podstawowy harmonogram i zakres oceny pacjenta zgłaszanego jako tzw. nagły przypadek

	Zakres	Czas	Decyzje
Pierwsza ocena	AABCD	1 min	Resuscytacja tak/nie
Druga ocena	AABCD + MDB	do 3 min	Intensywna terapia tak/nie
Trzecia ocena	AABCD + MDB + USG FAST + elektrolity, gazometria koagulogram	do 60 min	Pacjent internistyczny tak/nie chirurgiczny tak/nie

uwagę konieczność współpracy całego zespołu kliniki (od pracowników recepcji do lekarzy i techników) oraz stosowania rozwiązań organizacyjnych zapewniających „szybką ścieżkę” dla potrzebujących pomocy pacjentów (od chwili zgłoszenia „nagłego przypadku”, przez procedurę przyjęcia, do przekazywania kolejnych informacji i kontakt z właścicielem). Ważna i nierozwiązana w naszej rzeczywistości pozostaje kwestia współpracy między poszczególnymi lecznicami dotycząca m.in. zasad przekazywania pacjenta, formułowania przekazu podążającego za pacjentem oraz informowania właścicieli i lekarza kierującego. Zmiany w weterynaryjnej rzeczywistości powinny znaleźć odzwierciedlenie także w stanie prawnym zakładów lecznictwa zwierząt. Obecna formuła „całodobowej opieki” nie jest niczym innym jak tylko przedłużonym czasem świadczenia usług. Działanie takie w dłuższej perspektywie jest nieekonomiczne, mało satysfakcjonujące dla lekarzy weterynarii oraz rodzi nieuzasadnione roszczenia ze strony właścicieli. Wydaje się zasadne rozważenie

wprowadzenia terminu „dyżur ratunkowy” rozumianego jako gotowość do udzielenia pomocy w stanach bezpośredniego zagrożenia życia, stanach nagłych i wymagających intensywnej terapii. Kompleksowe podejście do tematyki medycyny ratunkowej zwierząt towarzyszących powinno zaowocować satysfakcjonującymi rozwiązaniami, które zminimalizują cierpienie zwierząt oraz pozwolą spełnić oczekiwania, jakie przed lekarzami weterynarii stawiają obecnie właściciele i opiekunowie.

Piśmiennictwo

- Suter R.E.: Emergency medicine in the United States: a systemic review. *World J. Emerg. Med.* 2012, 3, 5–10.
- Humm K., Goggs R., Adamantos S.: Veterinary critical care. *J. Intens. Care Soc.* 2009, 10, 92–94.

Dr Marcin Bojarski, e-mail: marcin.bojarski@wp.pl

Ochwat – przyczyny, diagnostyka, leczenie

Maja Rokita*, Magdalena Szklarz^{1,2}, Maciej Janeczek¹

z Zakładu Anatomii Zwierząt Katedry Biostruktury i Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu¹ oraz Gabinetu Leczenie Koni Equidoc w Wałbrzychu²

Ochwat (*Pododermatitis aseptica diffusa*), czyli niezakaźne rozlane zapalenie tworzywa kopytowego, pozostaje nadal częstym problemem u koni pomimo znajomości czynników ryzyka sprzyjających jego powstawaniu. Może on wynikać zarówno z zaniedbania, jak i nadmiernej troski o zwierzę, która często objawia się otyłością i zwiększoną zawartością

węglowodanów prostych w diecie. Choroba miewa też podłoże jatrogenne, na przykład przy niewłaściwym stosowaniu glikokortykosteroidów. Czynnikiem predisponującym do wystąpienia ochwatu jest wiele, a zadaniem lekarzy weterynarii jest ciągle uświadamianie właścicieli koni, a także młodszych adeptów sztuki weterynaryjnej o powadze problemu. Skutki

* Studentka V roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu

Laminitis – causes, diagnosis and treatment

Rokita M.* Szklarz M.^{1,2}, Janeczek M.¹, Department of Animal Physiology and Biostructure, Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences¹, Veterinary Surgery Equidoc, Wałbrzych²

Although known for centuries, laminitis (*pododermatitis diffusa aseptica*), still remains one of the most frequent and troublesome orthopedic condition in horses. This paper describes types of laminitis, their possible pathomechanisms, diagnosis and treatment methods. Our aim was to summarize accessible literature, including current studies and comparing them with our own experience for the better understanding of the problem and creating the best therapeutic approach for the equine patient. Regardless to the underlying reason for development of the disease, the severity of laminitis and its consequences depends on the quick and adequate treatment.

Keywords: horse, laminitis, etiology, diagnosis, treatment.

choroby mogą być różne, zależą od szybkości podjęcia działania w przypadku wystąpienia pierwszych objawów. W skrajnym przypadku może ona nawet zakończyć się śmiercią zwierzęcia, dlatego choroby tej nie należy bagatelizować.

Rodzaje ochwatu ze względu na etiopatogenezę**Ochwat endotoksyczny**

Może być spowodowany nadmierną produkcją toksyn bakteryjnych w jelitach. Przykładem jest salmonelozą, ale ochwat tego typu spotykany jest także w przebiegu innych chorób zakaźnych. Uszkodzenie struktury jelita przez patogeny powoduje przedostawanie się endotoksyn do krwiobiegu i dalej do innych narządów (rozwiija się zespół ogólnoustrojowej reakcji zapalnej, systemic inflammatory reaction syndrome – SIRS), w tym aparatu kopytowego. Zapalenie macicy spowodowane zatrzymaniem łożyska po porodzie również stanowi poważny czynnik ryzyka dla inicjacji procesu chorobowego. Na początku można się więc spodziewać objawów typowych dla endotoksemii – gorączka, apatia, ciemne lub blade zabarwienie błon śluzowych, wydłużony czas wypełniania kapilar, zwiększona liczba oddechów oraz uderzeń serca i zwolnienie perystaltyki jelit (1). Wystąpienie endotoksemii zawsze powinno być sygnałem ostrzegawczym przed wtórnym powstaniem ochwatu.

Ochwat żywieniowy

Wiąże się zazwyczaj z występowaniem otyłości u koni. Najczęściej spowodowana jest ona nadmierną podażą węglowodanów – skarmianiem roślin zielonych czy zbóż, które bogate są w węglowodany niestrukturalne, takie jak skrobia czy fruktany (2). Fermentacja cukrów w jelitach doprowadza do nadmiernej produkcji kwasu mlekowego, czego konsekwencją jest obniżenie pH, a następnie zmniejszenie liczebności niektórych gatunków flory bakteryjnej, głównie z rodziny Enterobacteriaceae. Drobnoustroje podczas obumierania uwalniają endotoksyny, które trafiają później do

krwiobiegu (3). Otyłość może prowadzić do przewlekłej oporności insulinowej, która w konsekwencji działania na ścianę naczyń doprowadza do zmniejszenia ich przepuszczalności (4). Niedostosowanie dawki pokarmowej do wykonywanej pracy czy spożycie roślin trujących, takich jak np. cis, również może prowadzić do rozwoju ochwatu (5).

Ochwat o podłożu hormonalnym

Do głównych endokrynopatii związanych z ochwatem zaliczamy koński zespół metaboliczny (equine metabolic syndrome, EMS) oraz dysfunkcję w płacie pośrednim przysadki (pituitary pars intermedia dysfunction, PPID). Pierwsza z tych chorób związana jest z opornością insulinową i dotyczy koni młodszych. Zwierzęta dotknięte tą przypadłością są otyłe oraz wykazują hiperinsulinemię. W PPID przysadka produkuje nadmierne ilości hormonu adrenokortykotropowego, którego poziom możliwy jest do oznaczenia w badaniach laboratoryjnych. Przyczyny mogą być różne, np. guz gruczołu lub zahamowana produkcja hormonów przez nadnercza, co wyłącza sprzężenie zwrotne. Prowadzi to do zmian rozrostowych lub czynnościowych części pośredniej przysadki. Choroba ta zazwyczaj dotyka konie w podeszłym wieku (6). Ponieważ obraz kliniczny PPID jest bardzo zbliżony do choroby Cushinga, zaczęto używać określenia zespół Cushinga koni (equine Cushing syndrome; 5). Morgan i wsp. (7) przeprowadzili badania żył i tętnic w obrębie kopyta, a także tętnic twarzowych przy pomocy miografii. Zdrowym koniom oraz z ochwatem o podłożu endokrynnym podawano fenylefrynę i serotoninę (związki kurczące naczynia), a następnie acetylocholinę (związek rozkurczający naczynia). U koni z ochwatem odpowiedź na acetylocholinę była dużo słabsza niż u zdrowych. Natomiast skurcz naczyń po podaniu fenylefryny i serotoniny był intensywniejszy u koni chorych. Dotyczyło to zarówno naczyń w obrębie kopyta, jak i twarzy. Wydaje się więc, że endokrynopatie mogą być pierwotnie odpowiedzialne za dysfunkcję w krążeniu, a nie samo uszkodzenie blaszek kopytowych (7).

Ochwat przeciążeniowy

Częstość występowania tego rodzaju ochwatu jest szacowana na ponad 10% przypadków. Powstaje on w wyniku bolesnych chorób czy wypadków kończyny przeciwległej, takich jak złamania kości, stany zapalne stawów lub porażenia nerwów (8). W tym przypadku koń wykonuje obciążenie trzypunktowe, to znaczy, że przenosi kończynę zdrową pod linię środkową tułowia. Najbardziej obciążona jest krawędź boczna i przyległa do niej część podeszwy (5). Ochwat przeciążeniowy wydaje się powiązany z nagłą dysfunkcją aparatu zawieszającego, a w następstwie przemieszczenia palca dalszego w obrębie puszki kopytowej. Dzięki elastycznemu zawieszeniu istnieje ochrona przed obciążeniem uciskowym. Po utracie funkcji aparatu zawieszającego dochodzi do obniżenia kości kopytowej i/lub jej rotacji. Najbardziej prawdopodobną przyczyną powstawania tego rodzaju

ochwatu jest zmniejszona perfuzja przez tkanki, prowadząca do redukcji przepływu krwi w palcu kończyny podtrzymującej, związana z nadmiernym, ciągłym obciążeniem (5, 8).

Ochwat o podłożu jatrogennym

Najczęściej wywołany przez niewłaściwe (zbyt wysokie dawki) zastosowanie glikokortykosteroidów. Leki te zwiększają ekspresję receptorów odpowiedzialnych za efekt zwężenia naczyń, a także przez obniżanie efektu ich rozszerzania. Powoduje to zaburzenie prawidłowej perfuzji w tkankach. Glikokortykosteroidy wpływają także na objętość krwi krążącej. Hamują ekspresję kanałów potasowych, których niedobór aktywności może skutkować zmniejszoną wrażliwością śródbłonna naczyń. Badania dowiodły, że wystarczy kilka dni leczenia glikokortykosteroidami długo działającymi, aby zmniejszyć ekspresję danych struktur w mięśniówce gładkiej naczyń krwionośnych i stworzyć warunki dla postępującego skurczu naczyniowego, co w konsekwencji może doprowadzić do rozwoju ochwatu (9). Nieprawidłowe użytkowanie konia, przetrenowanie czy niewłaściwe kucie i werkowanie również mogą przyczynić się do rozwoju ochwatu.

Patomechanizm

Pierwsza teoria powstawania ochwatu dotyczy skurczu naczyń. Niedokrwienie tkanek palca powstaje wskutek oddziaływania mediatorów naczynioaktywnych, takich jak endotelina czy histamina, oraz jednoczesnej wymiany tlenu pomiędzy naczyniami doprowadzającymi a odprowadzającymi poprzez anastomozę tętniczo-żylną. Ogranicza to dostawę tlenu do dalszych struktur palca, prowadząc do uszkodzenia i śmierci komórek skóry i naskórka w obrębie aparatu zawieszającego kość kopytową (10, 5). W badaniu histologicznym wykazano rozpad jąder komórkowych naskórka oraz odłączenie błony podstawnej (10). Błona ta stanowi spoidło pomiędzy tworzywem a naskórkiem (5). W tym miejscu należy przytoczyć teorię metaloproteinaz macierzy. Według niej również dochodzi do oddzielenia błony podstawnej, a także błony granicznej, jednakże za przyczynę uważane są aktywowane m.in. endotoksynami metaloproteinazy. Nadmierna ich działalność prowadzi do uszkodzenia funkcji błony podstawowej i w konsekwencji jej oddzielenia (5). Zmiany te nie są specyficzne, pojawiają się wcześniej i zwiastują początek ochwatu. Jest to faza bezobjawowa, w której poprzez brak ukrwienia koń traci również czucie, pomimo rozpoczynających się zmian strukturalnych w kopycie. Zmiany martwicze w komórkach doprowadzają do indukcji procesu zapalnego, który związany jest z przekrwieniem, minimalną neutrofiliją, zwiększoną perfuzją naczyniową, bólem oraz tendencją erytrocytów do agregacji (10,11). Wszystkie te czynniki prowadzą do powstania obrzęku, który pogłębia problemy w obrębie puszkii kopytowej. Zwiększony nacisk na tkankę podścienną niekorzystnie wpływa na krążenie. Istnieje również teoria, która mogłaby wiązać się z powyższą kaskadą zdarzeń. Jest to tzw. reperfuza lub uszkodzenie

wolnymi rodnikami (10). Wiadomo, że mają one negatywny wpływ na tkanki, jednak dotychczas nie wyjaśniono, jaki wpływ mogą mieć na indukcję ochwatu. Niedokrwienie doprowadza do zmian w funkcjonowaniu enzymów metabolizujących tlen. Po przywróceniu odpowiedniej perfuzji produkują one toksyczne wolne rodniki (10). Dowodem na prawdziwość powyższej teorii może być kliniczna obserwacja skutecznego działania DMSO (dimetylosulfotlenek) w niektórych przypadkach ochwatu (10). W badaniach również dowiedziono, że blaszki kopytowe są wyjątkowo podatne na działanie wolnych rodników tlenowych. Badano poziom aldehydu lipidowego, który powstaje w wyniku peroksydacji tłuszczów. Jego koncentracja wzrosła znacząco w blaszkach kopytowych u koni z ochwatem, natomiast jej poziom nie zmienił się w pozostałych badanych narządach. Jest więc prawdopodobne, że dochodzi do uszkodzenia systemu antyoksydantów w blaszkach kopytowych (11).

Przebieg i objawy kliniczne

Wyróżnia się następujące stadia ochwatu: wstępne, czyli bezobjawowe, nadostre, ostre, podostre i przewlekłe (5, 12). Faza wstępna trwa od 24 do 60 godzin, w warunkach eksperymentalnych, lecz prawdopodobnie istnieje szersze spektrum czasowe (12, 13). Na tym etapie brak objawów klinicznych oraz radiograficznych (14). Ostro ochwat trwa 24–72 godziny, a nawet może wydłużać się do 7 dni. Następnie dochodzi do rozwoju lub wycofania procesu (12, 13). W przypadku progresu choroba może przejść w formę podostrą lub przewlekłą. Istnieje znacząca różnica pomiędzy tymi dwoma stadiami (12). W stadium podostroym nie dochodzi do zerwania aparatu zawieszającego. W formie przewlekłej natomiast obniżenie kości kopytowej i jej rotacja prowadzą do martwicy i zerwania danej struktury (12, 5). Postać nadostra niesie za sobą ryzyko zupełnej dysfunkcji aparatu zawieszającego, która może (lecz nie musi) spowodować zżucie puszkii kopytowej (*exungulatio*; 5). Objawy kliniczne pojawiają się w ochwacie ostrym, a zmiany radiograficzne dopiero w fazie przewlekłej (14). Faza ostra manifestuje się podwyższoną temperaturą puszkii kopytowej, wzmożonym pulsem wyczuwalnym na tętnicach palcowych, kulawizną oraz przeniesieniem ciężaru na kończynę niebolesną. Jeśli choroba objęła obie kończyny, obserwuje się przyjmowanie pozycji przynoszących ulgę (często postawa przedsiębna), pozycji mostkowej bądź w skrajnych przypadkach zaleganie (13, 16). W skórze powyżej koronki mogą powstawać zagłębienia, które są wynikiem rozluźnienia połączeń pomiędzy skórą a naskórkiem (5). Przemieszczenie kości kopytowej może pojawiać się nagle, lecz najczęściej zmiany te postępują powoli, w ciągu dni lub nawet tygodni (15). O postaci przewlekłej mówi się, gdy objawy kliniczne trwają ponad 3 dni lub dojdzie do przemieszczenia kości kopytowej (16). Przemieszczenie może oznaczać rotację, opadanie kości kopytowej lub połączenie obu tych zmian (17). Fazę przewlekłą można podzielić na skompensowaną oraz nieskompensowaną. W pierwszej z nich dochodzi do przemieszczenia kości kopytowej, lecz po jej ustabilizowaniu nie zmienia ona już

swojej pozycji. Faza przewlekła nieskompensowana wiąże się z ciągłym przemieszczaniem się kości kopytowej. W konsekwencji ciągłego ucisku na tkanki w pewnych miejscach produkcja rogu zostaje zupełnie zahamowana (16). Charakterystycznym objawem pojawiającym się w ochwacie przewlekłym są pierścienie ochwate. Powstają, ponieważ róg kopytowy zaczyna narastać w kierunku dłoniowym i ściana przednia kopyta się zapada. Silne obniżenie kości kopytowej może prowadzić do wypuklenia podeszwy wokół grotu strzałki, a nawet do przebiccia podeszwy i wtórnego zakażenia. Powstaje wówczas powierzchowne ropne zapalenie tworzywa kopytowego, które może rozprzestrzeniać się na głębiej położone tkanki. Wewnątrz puszkii kopytowej mogą rozwinąć się warunki sprzyjające rozwojowi patogennych drobnoustrojów beztlenowych, prowadząc do zgorzeli zapalenia tworzywa, co rokuje bardzo niekorzystnie (5, 16).

Diagnostyka

Na efektywną diagnostykę ochwatu składa się wywiad z właścicielem konia, dokładne badanie kliniczne oraz poprawnie przeprowadzone badanie radiologiczne. W wywiadzie należy uwzględnić wcześniejsze choroby i podawane niedawno lub przez dłuższy czas leki. Ponadto należy zapytać, czy miały miejsce incydenty, które mogłyby w konsekwencji doprowadzić do rozwoju ochwatu, takie jak zatrzymanie łożyska czy biegunka. Badanie kliniczne powinno rozpocząć się od oglądania konia, zarówno w pozycji stojącej, jak w stępie. Należy ocenić jego chęć do poruszania się oraz zwrócić uwagę na objawy bólowe i kulawiznę (18). Ciasne zakręty sprawiają pacjentowi bardzo duży ból. Konieczność obciążenia chorej kończyny przy podnoszeniu kończyn również będzie skutkowała natychmiastową próbą postawienia kończyny z powrotem na ziemi (14). Stopień nasilenia kulawizny można ocenić na podstawie skali Obela (ryc. 1).

Następnym etapem badania jest palpacja obejmująca ocenę temperatury puszkii kopytowej, która w przypadku ochwatu ostrego będzie podwyższona. Na tętnicach palcowych można wyczuć wzmożony puls. Powinno się również dokładnie zbadać okolicę koronki kopyta, gdyż w tym miejscu pojawić się może zapadnięcie, świadczące o opadaniu kości kopytowej (18, 19). Czułki kopytowe pomocne są w ustaleniu miejsca najbardziej nasilonego bólu. W przypadku ochwatu jest to okolica przednia podeszwy przy grocie strzałki, lecz w dużej mierze zależy to od fazy choroby (18). Zasadniczą częścią diagnostyki ochwatu jest wykonanie zdjęć rentgenowskich. Zawsze należy wykonać dwie projekcje: boczną (latero-medial – LM) oraz grzbietowo-podeszwową (dorso-plantar – DP). Diagnostyka radiologiczna nie wymaga rozkucia konia. Do obu projekcji niezbędne są bloczki (drewniane lub syntetyczne), na których należy postawić kończynę, tak by promień centralny można było skierować dokładnie na krawędź podeszwy (18). W początkowych etapach ochwatu na pierwszy rzut oka wysuwać się będzie separacja palca dalszego od ściany kopyta. Proces zapalny doprowadza do pogrubienia grzbietowej ściany puszkii kopytowej, jej grubość będzie wynosiła >18 mm u dużych koni oraz >15 mm u kuców (17). Zmianą bardziej zaawansowaną, która widoczna będzie w późniejszym etapie choroby, jest rotacja kości kopytowej. Nie musi ona występować u każdego konia. W takim wypadku zdjęcia rentgenowskie należy wykonać kilkakrotnie, w równych odstępach czasu, gdyż nasilenie zmian oraz stopień rotacji są niezbędnymi elementami dla oszacowania prognozy (17). Istnieją dwie możliwości mierzenia kąta rotacji i dobór metody zależy od fazy choroby. W stadium ostrym, kiedy ściana puszkii kopytowej nie jest jeszcze mocno zdeformowana, mierzony będzie kąt pomiędzy grzbietową ścianą kopyta a przednim brzegiem kości kopytowej (ryc. 2 A). Natomiast w fazie przewlekłej mierzony będzie kąt od brzegu podeszwowego kości kopytowej do podłoża (ryc. 2 B; 17, 19).



Ryc. 1.
Skala Obela
oceny nasilenia
kulawizny

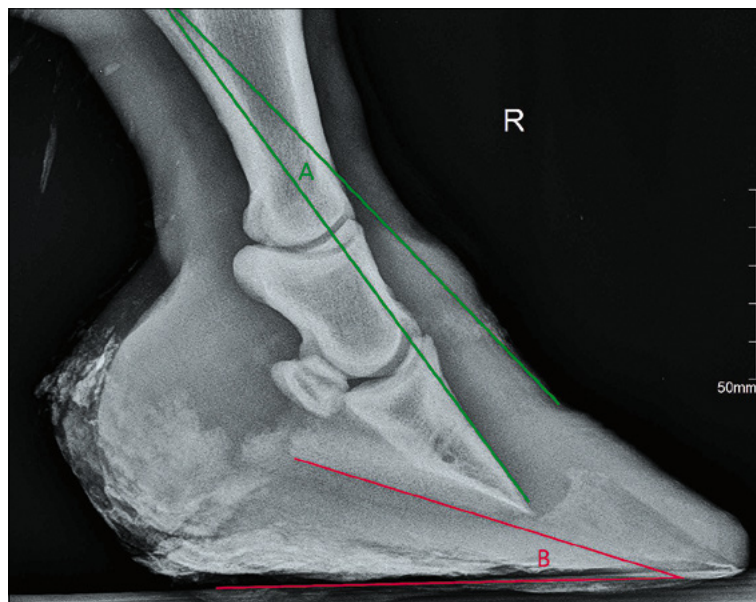
Należy pamiętać, że mimo swej wartości diagnostycznej kąt rotacji jest miarą subiektywną. W przypadku bardzo długiego rogu kopytowego stopień skręcenia kości kopytowej będzie wydawał się większy (ryc. 3). W tym przypadku można użyć markerów cieniujących umieszczonych na ścianie grzbietowej, które pomogą w ocenie radiogramów (17, 20). Zdjęcia w projekcji DP są również przydatne do oceny rotacji kości kopytowej. Dzięki nim można stwierdzić symetryczność zmiany, ponieważ może być ona bardziej nasiloną z jednej strony. Na radiogramie można w takim przypadku zauważyć, że linia stawu międzypalcowego dalszego nie jest równoległa do podłoża. Okolice samego stawu również może ulec poszerzeniu po stronie objętej chorobą (20). W przypadku ochwatu może pojawić się także opadanie kości kopytowej w obrębie puszkki rogowej, przy czym dorsalna ściana kości może pozostać równoległa w stosunku do ściany kopyta tej samej strony. Nad koronką palpacyjnie można wyczuć miękki obszar zapadniętych tkanek. Aby ocenić stopień opadu należy zmierzyć odległość od koronki do wyrostka wyprostnego kości kopytowej (ryc. 4) (17, 18). Zmianą, która negatywnie wpływa na prognozę, jest formowanie się nowej kości, która najczęściej powstaje przy krawędzi podszwowej grzbietowej części kości kopytowej (ryc. 4). Można ją obserwować na zdjęciach w pozycji LM (17, 20).

Wenografia stała się metodą dość popularną w niektórych krajach, jednak w Polsce jej zastosowanie nie stanowi podstawowego elementu diagnostyki ochwatu. Technika ta polega na podaniu dożylnie środka kontrastowego, wykonaniu zdjęcia rentgenowskiego kopyta w projekcji bocznej i ocenie naczyń krwionośnych w jego obrębie (17). Wenografia może być techniką niezwykle pomocną przy ocenie ochwatu przewlekłego, skuteczności wprowadzonego leczenia i właściwej oceny prognozy (21). Tomografia komputerowa czy rezonans magnetyczny jako znacznie droższe i trudniejsze technicznie metody diagnostyczne nie są rutynowo wykorzystywane w diagnostyce ochwatu.

Postępowanie z koniem z ochwatem

W pierwszej kolejności należy zminimalizować ryzyko pogłębienia urazu blaszek kopytowych. Efekt ten uzyskuje się poprzez zapewnienie koniowi odpoczynku w boksie, tak by zminimalizować ilość ruchu i czynniki stresowe. Koń w większości przypadków powinien zostać rozkuty, ponieważ podkowa koncentruje obciążenie na obrzeżach kopyta, co powoduje nadmierne obciążenie blaszek. Minusem zdejmowania podków jest ryzyko uszkodzenia tworzywa w momencie rozkuwania (19). W przypadku silnej bolesności przy zdejmowaniu podków można posiłkować się znieczuleniami przewodowymi. Koniowi należy również zapewnić odpowiednią ściółkę, najlepiej piasek lub torf. Podłoże to zapewnia równomierne obciążenie całego kopyta. Przeciwwskazane są również spacerzy stępem w rękę, które mogą pogorszyć stan blaszek kopyta (15, 19).

Jeśli u konia występują początkowe stadia ochwatu, można stosować okłady chłodzące czy polewanie zimną wodą. Przy stosowaniu metody chłodzenia strumieniem wody należy pamiętać, że woda może



Ryc. 2. Radiogram palca kończyny piersiowej w projekcji bocznej. A – kąt mierzony w fazie ostrej ochwatu; B – kąt mierzony w fazie przewlekłej ochwatu



Ryc. 3. Zdjęcie RTG palca w projekcji bocznej. Bardzo długi róg kopytowy utrudnia ocenę stopnia rotacji kości kopytowej



Ryc. 4. RTG palca w projekcji bocznej – ocena stopnia opadu, czyli odległość pomiędzy linią koronki (A) a linią wyrostka wyprostnego (B). Strzałką zaznaczono nowo powstałą kość

powodować rozmiękanie rogu, a tym samym osłabiać strukturę podtrzymującą kość kopytową. Chłodzenie łagodzi stan zapalny, zmniejsza ryzyko powstania obrzęku, hamuje proces przemieszczania kości kopytowej względem puszeki oraz przynosi zwierzęciu ulgę w bólu (13). Krioterapia znajduje tutaj swoje zastosowanie. Wydaje się, że jej działanie oprócz hamowania produkcji cytokin prozapalnych polega również na tłumieniu nadmiernej aktywności metaloproteinaz macierzy. Ponadto okazało się, że podczas długotrwałego chłodzenia kończyny następują okresy wzrostu temperatury wewnątrz kopyta. Wiąże się one ze wzrostem perfuzji i/lub metabolizmu, co wspomaga odnowę uszkodzonych struktur. Wydaje się, że może być to próba adaptacji do warunków środowiska. U badanych koni nie stwierdzono negatywnych efektów ubocznych krioterapii (22). Metoda ta jest również świetnym sposobem profilaktyki ochwatu po incydentach stwarzających ryzyko, takich jak endotoksemia, morzyska lub zatrzymanie łożyska. U pacjentów, u których stosowano ciągle chłodzenie, jedynie u 7% pojawił się ochwat. W grupie koni, u których nie zastosowano powyższej metody, 12% wykazywało kliniczne objawy choroby. Stosowanie przerywanej krioterapii, tzn. co 2–4 godziny, skutkowało największą liczbą epizodów ochwatu (14).

Leczenie farmakologiczne

Leczenie farmakologiczne obejmuje proces pierwotny, który spowodował powstanie ochwatu, zniesienie stanu zapalnego w obrębie kopyta (w tym bólu z nim związanego) i poprawienie krążenia na tym obszarze. Bardzo skuteczne i powszechnie stosowane są niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), które działają zarówno przeciwzapalnie, wazodylatacyjnie oraz są pomocne podczas endotoksemii. Najbardziej popularnymi lekami są megluminian fluniksyny oraz fenylobutazon. Mechanizm ich działania polega na blokowaniu aktywności cyklooksygenazy, która bierze udział w syntezie prostanoidów inicjujących stan zapalny. Hamując produkcję m.in. prostaglandyn i prostacyklin, znoszą ich działanie kurczące naczynia, wspomagając krążenie w obrębie blaszek (23, 24). Nowe selektywne, niezarejestrowane jeszcze do użytku dla koni w Polsce leki, np. firoksyb (EQUIOXX®), są już ukierunkowane na typ drugiego enzymu, co sprawia, że są bardziej specyficzne w znoszeniu przewlekłego neurogennego bólu. W przypadku ochwatu ostrego przebiegającego z posocznicą lekiem z wyboru będzie fluniksyna, w maksymalnej dawce (1,1 mg/kg m.c., *i.v.*, przez pierwsze dwa – trzy dni co 12 godz.; 5, 23). Bardzo skutecznie neutralizuje ona endotoksyny pochodzące z przewodu pokarmowego oraz zmniejsza ich szkodliwe działanie (1). Fenylobutazon (4–6 mg/kg m.c., *p.o.*, w Polsce postać dożylna jest niezarejestrowana) będzie stosowany, gdy zapalenie ogranicza się do bólu mięśniowo-szkieletowego (14, 23). Jeśli okaże się, że pacjent nie reaguje odpowiednio na terapię NLPZ, można wprowadzić do leczenia lignokainę (1,3 mg/kg m.c. w bolusie, a następnie 0,05 mg/kg m.c./min we wlewie dożylnym), która działa zarówno przeciwzapalnie, jak i zapewnia świetną analgezję (13). Mierna

odpowiedź na leczenie NLPZ lub jej brak są złym objawem prognostycznym (14). Acepromazyna bardzo dobrze działa na zwężone naczynia palca, usprawniając przepływ krwi. Stosowana w ostrej fazie choroby (w dawce 0,02–0,06 mg/kg m.c., początkowo nawet 4 razy dziennie, *i.v.* lub *i.m.*, w Polsce obecnie dostępna jedynie w formie doustnej) dodatkowo pomoże uspokoić zwierzę (5, 13, 23). Leki takie jak izoksupryna, nitrogliceryna czy pentoksyfina zostały uznane za nieskuteczne w zwiększaniu przepływu krwi w obrębie blaszek kopytowych (5, 23). DMSO (dimetylosulfotlenek) jest skuteczny w usuwaniu wolnych rodników oraz działa dobrze przeciwzapalnie (0,1–1 mg/kg m.c. w wolnym wlewie *i.v.*, w stężeniu <20% w celu uniknięcia hemolizy; 18). W przypadku endotoksemii ważnym elementem terapii jest usunięcie toksyn z krążenia. Działanie wiążące te związki ma polimyksyna B (w dawce 3000–6000 j.m./kg m.c., *i.v.*, 3 razy dziennie; 13, 23). Heparyna (100 j.m./kg m.c., 2 razy dziennie, *s.c.*) może być pomocna w zapobieganiu powstawaniu nowych aglutynatów płytek krwi (5). Płytki mogą nie tylko tworzyć czop w świetle naczynia, zamykając przepływ krwi, ale również są źródłem tromboksanu, który działa chemotaktycznie na czynniki zapalne takie jak np. neutrofile. Trombocyty mogą tworzyć aglutynaty z neutrofilami, co stwarza kolejny element, który może utrudniać przepływ krwi (23).

Postępowanie ortopedyczne

Wszystkie zabiegi ortopedyczne powinny mieć na celu odciążenie uszkodzonych blaszek oraz zminimalizowanie napięcia, które wywołuje ścięgno zginacza głębokiego palca na blaszki ściany grzbietowej. Kopyto powinno być odpowiednio rozczyszczane. Przycinanie rogu może usprawnić krążenie oraz odciążyć zajęte procesem zapalnym części kopyta, jednak nie w każdym przypadku powinno być wykonywane tak samo. Przy rotacji kości kopytowej róg powinien być przycięty w taki sposób, żeby przywrócić równoległy poziom podszwy kopyta z dolnym brzegiem kości (18). Idealna grubość podszwy powinna wynosić 15 mm (19). Jeżeli jest ona mniejsza, co zazwyczaj ma miejsce u koni z rotacją czy opadaniem, należy starać się zachować jak najwięcej rogu (19). Następnym etapem jest zapewnienie stabilizacji strukturoom kopyta. Często stanowi to kwestię sporną w dyskusjach zarówno lekarzy weterynarii, kowali, jak i właścicieli. Decyzja o samym werkowaniu lub kuciu powinna być zawsze uzależniona od przypadku klinicznego – stanu, sposobu poruszania się pacjenta, a także stadium i rodzaju ochwatu. W przypadku decyzji o werkowaniu używa się podkładek, które umiejscawia się na podszwie kopyta. Może to być zrolowana gaza, silikonowe kity, podkładki komercyjne i opatrunki kopytowe o grubej podszwie. Celem tego zabiegu ma być zmniejszenie obciążenia kopyta podczas przemieszczania się, przywrócenie właściwego ustawienia kości kopytowej względem podłoża, zmniejszenie napięcia, które wywołuje ścięgno mięśnia zginacza głębokiego palców, a także redukcja sił działających na dorsalną część kopyta. Zapobiega to separacji blaszek,

która może nastąpić w późniejszym okresie choroby i sprzyja wzrostowi podeszwy na grubość (18, 19). Dobieranie podków powinno opierać się na zasadach: odciążenie wierzchołka kości kopytowej i obciążenie piętek. Istnieje szeroka gama podków czy też butów, których dobór jest ściśle uzależniony od przypadku klinicznego, natężenia zmian oraz samej odpowiedzi na zastosowane podkowy. Ważne jest, aby zapewnić także przesunięcie punktu *breakover* (czyli momentu unoszenia kończyny z podłoża, kiedy dogłotowa część podeszwy lub podkowy ma jeszcze kontakt z ziemią), tak by odciążyć grzbietową ścianę kopyta. Można to osiągnąć poprzez spłówanie i zaokrąglenie przedniej części podkowy, dzięki czemu ostatni punkt wykroku będzie oddziaływał na grzbietową ścianę kopyta z mniejszą siłą (5, 19). Jeżeli nie istnieje odpowiednie środowisko do wykonania danych czynności lub występuje silne przemieszczenie kości kopytowej, możliwe jest przecięcie ścięgna mięśnia zginacza głębokiego palców. Zabieg ten jednak ze względu na jego radykalność jest obecnie rzadko stosowany (18). Zabieg usunięcia warstwy zewnętrznej i środkowej ściany przedniej kopyta zmniejsza ciśnienie wewnątrz puszki kopytowej, a także zmniejsza niekorzystne działanie ciśnienia na koronkę, przez co pobudza wzrost nowej, zdrowej tkanki (15). Jednak zabieg ten budzi kontrowersje, gdyż usunięcie tak dużej części ściany może powodować jeszcze większą niestabilność kości kopytowej. Z tego względu alternatywą pozostaje częściowe usunięcie grzbietowej ściany kopyta, które nie będzie aż tak traumatyczne (19).

Dieta

Koń z ochwatem może mieć problemy z pobieraniem pokarmu, które zaczynają się już w momencie próby podejścia do żłobu. Należy zapewnić mu odpowiedni dostęp do paszy, szczególnie jeśli zalega. Paszę treściwą w postaci np. owsa należy wyeliminować i zastąpić paszą objętościową. Co 2 godziny pacjent powinien otrzymywać niewielką ilość dobrej jakości siana oraz wodę (ok. 9 l; 14). Sensowne wydaje się podawanie suplementów, takich jak biotyna (15–100 mg/500 kg m.c. *p.o.*, raz dziennie) i metionina (w pierwszym tygodniu 22 mg/kg m.c., w drugim tygodniu 11 mg/kg m.c., w trzecim tygodniu 5,5 mg/kg m.c., *p.o.*), które wpływają pozytywnie na wzrost rogu kopytowego (25).

Podsumowanie

Umiejętność rozpoznania objawów klinicznych oraz zmian radiologicznych występujących w przebiegu ochwatu jest kluczowa do podjęcia odpowiedniego leczenia. Należy także zdawać sobie sprawę, że nawet niewielka zmiana, jak na przykład wzmożenie tętna naczyń palca czy wzrost temperatury puszki kopytowej, może w późniejszym okresie doprowadzić do nieodwracalnych skutków. Świadomość przebiegu procesów i ich tempa pozwala na szybką interwencję i skuteczne działanie, które może uratować życie pacjenta.

Piśmiennictwo

1. Fryc J.: *Rozpoznawanie i leczenie schorzeń kolkowych koni*. Wydawnictwo SIMA, Warszawa 1999.
2. Geor R.J., Harris P.: Dietary management of obesity and insulin resistance: countering risk for laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2009, **25**, 51–65.
3. Milinovich G.J., Klieve A.V., Pollitt C.C., Trott D.J.: Microbial Events in the hindgut during carbohydrate-induced equine laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2010, **24**, 79–94.
4. Gołyński M.: Rozpoznawanie hiperglikemii u koni. *Życie Wet.* 2011, **86**, 856–859.
5. Dietz O., Huskamp B.: *Praktyka kliniczna: Konie*. Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2011, 1095–1102.
6. Karikoski N.P., McGowan C.M., Singer E.R., Asplin K.E., Tulamo R.M., Patterson-Kane J.C.: Pathology of natural cases of equine endocrinopathic laminitis associated with hyperinsulinemia. *Vet. Path.* 2015, **52**, 945–956.
7. Morgan R.A., Keen J.A., Walker B.R., Hadoke P.W.F.: Vascular dysfunction in horses with endocrinopathic laminitis. *PLoS One*, 2016, **11**.
8. van Eps A., Collins S.N., Pollitt C.C.: Supporting limb laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2010, **26**, 287–302.
9. Johnson P.J., Slight S.H., Ganjam V.K., Kreeger J.M.: Glucocorticoids and laminitis in the horse. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2002, **18**, 219–236.
10. Hood D.M.: The Pathophysiology of Developmental and acute laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 1999, **15**, 321–343.
11. Eades S.C.: Overview of current laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2010, **26**, 51–63.
12. Hunt R.J., Wharton R.E.: Clinical presentation, diagnosis, and prognosis of chronic laminitis in North America. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2010, **26**, 141–153.
13. van Eps A.W.: Acute laminitis: medical and supportive therapy. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2010, **26**, 103–114.
14. Belknap J.K., Geor R.: *Equine Laminitis*. Wiley Blackwell. 2017, **4**, 226–265.
15. Parks A.H., Balch O.K., Collier M.A.: Treatment of acute laminitis. Supportive therapy. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 1999, **15**, 363–374.
16. Morrison S.: Chronic laminitis: foot management. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2010, **26**, 425–446.
17. Butler J.A., Colles C.M., Dyson S.J., Kold S.E., Poulos P.W.: *Clinical Radiology of the Horse*. Wiley-Blackwell, 2008.
18. Baker W.R. Jr: Treating laminitis: beyond the mechanics of trimming and shoeing. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2012, **28**, 441–455.
19. Baxter G.M.: *Adams and Stashak's Lameness in Horses*. Wiley-Blackwell, 2011.
20. O'Grady S.E.: Farriery for chronic laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2010, **26**, 407–423.
21. Baldwin G.I., Pollitt C.C.: Progression of venographic changes after experimentally induced laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2010, **26**, 135–140.
22. van Eps A.W.: Therapeutic hypothermia (cryotherapy) to prevent and treat acute laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2010, **26**, 125–133.
23. Belknap J.K.: The pharmacologic basis for the treatment of developmental and acute laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2010, **26**, 115–124.
24. Lopez H.S., Sepulveda M.L.H., Brumbaugh G.W.: Pharmacologic and alternative therapies for the horse with chronic laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 1999, **15**, 495–516.
25. van Oldruitenborgh-Oosterbaan S.: Laminitis in the horse: a review. *Vet. Q* 1999, **21**, 121–127.

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

Czy jest różnica między sarkoidozą i sarkoidem u koni?

Roma Buczkowska, Bartłomiej Obrochta, Konrad Górski, Bernard Turek

z Zakładu Chirurgii Dużych Zwierząt Katedry Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Equine sarcoidosis or equine sarcoid – what is the difference?

Buczkowska R., Obrochta B., Górski K., Turek B., Division of Surgery, Department of Large Animal Diseases with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Science – SGGW

This article presents a description of two different diseases such as equine sarcoid and equine sarcoidosis. Equine sarcoid is one of the most common skin tumors and generally the most common neoplasia diagnosed in equids as well. In contrast, equine sarcoidosis is a complex and multisystemic disease, with relatively infrequent occurrence. Both of these pathological conditions have a different etiology, clinical symptoms and treatment. However, similarity of both diseases names causes interchangeable their using, what is a serious mistake and a cause of confusion. This is disturbing, especially if appeared in veterinarian textbooks or scientific papers. The aim of this article was to remind our colleagues the nature and principles of both disorders to avoid further misinterpretations and mistakes.

Keywords: horse, sarcoid, sarcoidosis, differential diagnosis.

Choroby skóry stanowią poważny problem, często w znacznym stopniu ograniczający możliwość użytkowania koni. Z tego powodu duże znaczenie ma dogłębne zrozumienie tego problemu, prawidłowa diagnostyka oraz odpowiednio dobrane leczenie. W artykule tym zostanie poruszony temat dwóch całkowicie odrębnych jednostek chorobowych, które bardzo często są ze sobą mylone, zarówno przez właścicieli koni, jak lekarzy weterynarii. Problem stanowi częste zamienne używanie nazw obu chorób. Co gorsza, nieprawidłowe nazewnictwo spotkać można także w fachowej literaturze, takiej jak książki weterynaryjne czy artykuły w czasopiśmie. O ile w książkach jest to najczęściej skutkiem nieprawidłowego tłumaczenia, o tyle błędy w publikacjach naukowych są bardziej niepokojące. Celem tego artykułu jest uzmysłowienie różnic między obydwoma chorobami i tym samym podkreślenie niewłaściwości stosowania zamiennie nazw sarkoidoza koni oraz sarkoidy.

Sarkoidoza koni

Sarkoidoza jest złożoną chorobą układową, występującą stosunkowo rzadko. Nazwa wywodzi się od choroby występującej pod tą samą nazwą u ludzi, a opisywanej również jako choroba Besniera-Boecka-Schau-manna. Jest to choroba układowa o nieznanym etiologii i objawach odpowiadających tym, które spotyka się u koni (1). Sarkoidoza koni znana jest także pod innymi nazwami, takimi jak: idiopatyczna choroba ziarniniakowa koni, uogólniona choroba ziarniniakowa koni, układowa choroba ziarniniakowa koni, choroba histiocytarna koni czy histiocytytarne

zapalenie skóry u koni. Jednostka ta charakteryzuje się występowaniem złuszczonego zapalenia skóry z towarzyszącą znaczną utratą masy ciała lub przyjmuje postać guzkowatych zmian skórnych charakterystycznych dla zapalenia ziarniniakowego. Zmiany ziarniniakowe mogą obejmować także inne narządy, wśród których najczęściej lokalizują się w obrębie płuc (2, 3, 4).

Etiologia

Etiologia sarkoidozy zarówno u ludzi, jak koni jest wciąż niejasna. Podobnie jak w przypadku ludzi, u źródeł pojawienia się zmian ziarniniakowych leżą słabo poznane zaburzenia odpowiedzi immunologicznej organizmu. Wśród możliwych przyczyn ich powstawania wymienia się zarówno odpowiedź na czynniki bakteryjne, grzybicze, jak i wirusowe. Najbardziej prawdopodobnymi czynnikami bakteryjnymi mogą być zakażenia *Mycobacterium* spp., *Corynebacterium pseudotuberculosis* i *Borrelia burgdorferi*, zaś grzybiczymi – *Cryptococcus neoformans* oraz *Coccidioides immitis* (2, 4). Większość z nich pojawia się w wynikach badań wykonywanych u ludzi, ale nie da się ich bezpośrednio odnieść do sytuacji występującej u koni. Przeprowadzono również badania mające na celu ocenę występowania materiału genetycznego herpeswirusów końskich, w tym EHV-1 (Equine herpesvirus 1) oraz EHV-2 (Equine herpesvirus 2) u koni ze zdiagnozowaną chorobą. Do tego celu wykorzystano metodę PCR, która jednak nie wykazała śladów materiału genetycznego tych wirusów w próbkach pochodzących od koni z sarkoidozą (5). Innym opisywanym czynnikiem, który prawdopodobnie może być związany z pojawieniem się sarkoidozy u koni, jest kontakt lub spożycie wyki (*Vicia villosa*), lecz nie w każdym odnotowanym przypadku choroby sytuacja taka miała miejsce (6).

Objawy kliniczne

Zasadniczo literatura podaje dwie, wcześniej wymienione, formy sarkoidozy. Pierwsza przebiega ze złuszczonego zapaleniem skóry oraz łysieniem o różnym stopniu nasilenia, zaś druga z guzkowatym zapaleniem skóry, które może dotyczyć także innych narządów. Według prof. Marianne Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan z Utrechtu, znanego autorytetu w dziedzinie dermatologii, formy te mają podobny przebieg: w przypadku złuszczonego zapalenia na skórze mogą się pojawiać także grudki ziarniniakowe, zaś formie grudkowej często towarzyszy łupieżowe zapalenie skóry z powstającymi strupami (2, 3).

Spiegel i wsp. (4) są zdania, że pierwsza postać pojawia się częściej. Występuje ona z objawami ogniskowego lub wielogniskowego złuszczonego zapalenia

obserwowanego głównie w początkowym okresie lub uogólnionego rozległego złuszczenia wraz z powstawaniem zmian strupiastych, którym towarzyszy zmienne stopień łysienia w miarę postępu choroby. Zmiany takie najczęściej lokują się na dystalnym odcinku kończyn i głowie zwierzęcia. Ponadto zaproponowali oni wyróżnienie trzeciej formy choroby – charakteryzującej się hiperkeratocycznymi oraz zeskorupiałymi wyłysieniami występującymi głównie na kończynach, u osobników, które nie wykazują innych objawów układowych (4).

Sarkoidoza może przyjmować trzy postacie kliniczne, ze względu na różne rozmieszczenie zmian na ciele zwierzęcia: uogólnioną (ryc. 1, 2), częściowo uogólnioną i miejscową.

Formy uogólniona lub częściowo uogólniona mogą rozwijać się z występowaniem grudek ziarniniakowych w takich narządach, jak skóra, płuca, węzły chłonne oraz układ pokarmowy. Rzadziej choroba obejmuje wątrobę, śledzionę, nerki, układ kostny, serce, gruczoły nadnerczowe, tarczycę, trzustkę lub układ nerwowy. Natomiast sarkoidoza miejscowa wyrażona jest w postaci miejscowych zmian skórnych lokalizujących się głównie w obrębie dalszego odcinka kończyn. Zmiany te posiadają zazwyczaj zróżnicowany charakter, ale najczęściej są to ogniskowe, wielogniskowe lub uogólnione łuszczące się obszary (2, 3, 4).

W większości przypadków pojawiają się również inne, niezwiązane ze skórą objawy kliniczne, takie jak: utrzymująca się, lekko podwyższona temperatura ciała, nietolerancja wysiłkowa, łagodna duszność i wiążący się z tym wzrost liczby oddechów, utrata masy ciała, zmniejszony apetyt, obwodowa limfadenopatia, biegunka, żółtaczka, obrzęk narządów wewnętrznych lub kulawizna (2, 3, 4).

Diagnostyka różnicowa

Sarkoidozę u koni należy różnicować z następującymi chorobami: dermatofitozą, dermatofilozą, pęcherzycą liściastą, rumieniem wielopostaciowym, toczniem rumieniowatym układowym, zatruciami arsenem, jodem, aluminium, krzemem oraz wyką (4, 6).

Leczenie

Terapią, która przynosi najlepsze rezultaty, jest ogólne podawanie steroidowych leków przeciwzapalnych. Zaleca się stosowanie prednizolonu w początkowej dawce 1–2 mg/kg m.c. raz na dobę, *p.o.*, a następnie w zmniejszonej do 0,2–1 mg/kg m.c. raz na dobę, *p.o.*, przez kilka tygodni lub dłużej. Zamiennie można wykorzystać także deksametazon w dawce 0,04–0,08 mg/kg m.c., *i.m.*, raz dziennie przez okres 7–14 dni, a następnie kontynuować terapię, podając prednizolon w małej dawce. Glikokortykosteroidy powinno podawać się w godzinach od 7 do 9 rano, aby nie zaburzyć dobowego endogennego rytmu kortyzonu. Nie zaleca się leczenia miejscowego. Rokowanie w przypadku postaci uogólnionej, jak i częściowo uogólnionej jest niepomyślne, w przypadkach zmian miejscowych prognozy są dobre, jednak zwierzęta często wymagają długotrwałej terapii lekami steroidowymi (2, 3).



Ryc. 1. Uogólniona sarkoidoza skórna (zamieszczono dzięki uprzejmości prof. M. Sloet-Tijdschrift voor Diergeneeskunde)



Ryc. 2. Zmiany na skórze części twarzowej głowy i szyi u konia z uogólnioną sarkoidozą skórą (zamieszczono dzięki uprzejmości prof. M. Sloet-Tijdschrift voor Diergeneeskunde)

Sarkoidy koniowatych

Sarkoidy są lokalnie inwazyjnymi, fibroblastycznymi zmianami nowotworowymi skóry, które nie dają przerzutów i bardzo rzadko ulegają spontanicznej regresji. W przeciwieństwie do sarkoidozy to jedne z najpowszechniej występujących guzów skóry u koni. Są również najczęściej diagnozowanymi zmianami o charakterze nowotworowym, szacuje się, że stanowią nawet do 67% diagnozowanych przypadków. Choroba dotyka wszystkie rasy koni, osły, muły czy zebry na całym świecie (7).

Etiologia

Etiologia sarkoidów u koniowatych jest wciąż nie do końca poznana i stanowi przedmiot wielu badań. Większość autorów podaje, że wirusy brodawczaka bydła (BPV) typu 1 i 2 są przyczynowo związane z rozwojem i patogenezą sarkoidów rodziny koniowatych, co stanowi o jedynym znanym, międzygatunkowym zakażeniu wirusem brodawczaka. W przeprowadzonych badaniach stwierdzono, że DNA wirusa brodawczaka bydłęcego występował w prawie 100% przebadanych

guzów sarkoidalnych (8). Większość z nich wskazuje na przewagę DNA BPV-1 w porównaniu z DNA BPV-2. Ponadto dalsze prace doprowadziły do wykrycia obecności DNA BPV-1 u much pozyskanych w pobliżu koniowatych z sarkoidami, co sugeruje, że muchy mogą być wektorem odpowiedzialnym za przenoszenie wirusa (8). Uznaje się, że latentne zakażenie BPV jest konieczne, ale samo nie powoduje powstania choroby. Dopiero w przypadku genetycznie podatnych osobników dochodzi do transformacji nowotworowej. Potwierdzono również dodatnią korelację pomiędzy wysokim mianem wirusa a stopniem agresywności zmian (9). Derek C. Knottenbelt (10) jest zdania, że rola wirusów brodawczaka jest niepewna, ale bardzo duża część sarkoidów ma materiał genetyczny identyczny lub bardzo podobny do występującego w niektórych wirusach brodawczaków.

Objawy kliniczne

Istnieje wiele typów sarkoidów wyróżnionych na podstawie ogólnego wyglądu i cech klinicznych (11, 12).

- **Sarkoidy płaskie** – występują głównie w obrębie głowy (okolice chrap, oczu, uszu), szyi, a także pachwin. Charakteryzują je miejscowe wyłysienie z łagodnym łuszczeniem się naskórka. Są to chropowate zmiany, zwykle przypominające strupy. Mogą podlegać transformacji do form o wyższym stopniu agresywności.
- **Sarkoidy brodawkowate** – występują przede wszystkim w okolicach głowy, pachwin oraz zewnętrznych narządów płciowych. Są to suche, liszajowate, zrogowaciałe zmiany, charakteryzujące się brakiem owłosienia, którym towarzyszy zgrubienie naskórka. Swoim wyglądem przypominają brodawki. W większości przypadków cechują się powolnym wzrostem, lecz tak samo jak w przypadku zmian płaskich mogą podlegać transformacji (ryc. 3).



Ryc. 3.
Sarkoid
brodawkowaty
powieki górnej



Ryc. 4.
Sarkoid włóknisty/
fibroblastyczny
po przyśrodkowej
stronie podudzia

- **Sarkoidy guzowate** – najczęściej występują w okolicach powiek i kończyn miednicznych. Są to zmiany zbite lokalizujące się pod skórą, wyczuwalne jako uwypuklenia skóry. Czasami na ich powierzchni pojawiają się zmiany wrzodziejące. W zależności od połączenia z okolicznymi tkankami klasyfikuje się je na kilka podtypów (A1, A2, B1, B2).
- **Sarkoidy włókniste/fibroblastyczne** – pojawiają się głównie na podbrzuszu, szyi, klatce piersiowej oraz kończynach. Są to rogowaciejące, uszypułowane twory, charakteryzujące się szybkim wzrostem oraz miejscową infiltracją. Często ulegają one owrzodzeniom, stanowiąc wrota dla wtórnych zakażeń (ryc. 4).
- **Sarkoidy złośliwe** – jest to niezwykle rzadki typ sarkoidów; występują podskórnice. Są to agresywne, inwazyjne guzy, które szybko się rozwijają i mogą rozprzestrzeniać się wzdłuż powięzi i naczyń krwionośnych.
- **Sarkoidy mieszane** – mogą obejmować dowolne lub wszystkie wyżej wymienione typy i często stają się coraz bardziej agresywne w miarę transformacji fibroblastycznej.

Leczenie

Dostępne metody leczenia sarkoidów są bardzo zróżnicowane (8, 13).

- **Konwencjonalne wycięcie** – często trudne do wykonania, daje odsetek powodzeń rzędu 30–50%, przy czym większość guzów powraca w ciągu kolejnych 6 miesięcy. Nawracające guzy są często agresywne i odrastają szybciej niż początkowy nowotwór. W przypadku nawrotów zaleca się, aby zmiany ogniskowe na linii szwów były usuwane, gdy są jeszcze małe.
- **Laser CO₂** – jest instrumentem chirurgicznym, który tnie tkankę miękką z minimalnym krwawieniem śródoperacyjnym i powoduje mniejszy obrzęk oraz ból pooperacyjny, dodatkowo energia lasera jest absorbowana przez tkanki w odległości 0,2 mm od krawędzi rany, co skutkuje destrukcją komórek nowotworowych na tym obszarze i pozwala na osiągnięcie większego marginesu w porównaniu z ostrzem tradycyjnego skalpela.
- **Krioterapia** – polega na zastosowaniu ciekłego azotu (temperatura -196°C), za pomocą rozpylacza lub sondy, w celu zniszczenia komórek nowotworowych poprzez tworzenie się lodu wewnątrzkomórkowego, w następstwie czego dochodzi do rozerwania błon komórkowych.
- **Hipertermia** – urządzenie do hipertermii o częstotliwości radiowej utrzymuje się w tkance nowotworowej i ogrzewa ją do 50°C przez 30 sekund. Komórki nowotworowe są preferencyjnie niszczone, ponieważ posiadają zdeorganizowaną i zwartą strukturę naczyniową, co powoduje trudności w rozpraszaniu ciepła.
- **Teleterapia** – jest to wysokoenergetyczne promieniowanie rentgenowskie nanoszone w odległości 80–100 cm od guza za pomocą akceleratora liniowego lub bomby kobaltowej, co wymaga wielu zabiegów w znieczuleniu ogólnym.

- **Radioterapia (brachyterapia)** – małe, zamknięte, radioaktywne źródła promieniowania są wszczepiane do guza lub umieszczane na nim, aby umożliwić dostarczenie wysokich dawek promieniowania. Do tego celu wykorzystuje się iryd-192 i jod-125 (brachyterapia śródmiąższowa) oraz stront-90.
- **Chemioterapia** – jest powszechnie stosowana w leczeniu sarkoidów koniowatych. Wśród stosowanych substancji wymienia się cisplatynę, karboplatinę oraz mitomycynę. Najczęściej wykorzystywaną jest cisplatyna, jest ona związkiem platyny, który hamuje syntezę DNA poprzez bezpośrednie wiązanie z łańcuchami DNA. Dostępne są dwa sposoby leczenia: przeskórne wstrzyknięcie płynnej cisplatyny oraz wszczepienie biodegradowalnych implantów w formie kulek.
- **Elektrochemioterapia cisplatiną (ECT)** – jest nową terapią sarkoidów, która wykorzystuje elektryczne impulsy pola w celu zwiększenia przepuszczalności błony komórkowej, a tym samym zwiększenia dostarczania cisplatyny do guza. Ma zastosowanie głównie w terapii zmian w okolicy powiek. Jej skuteczność ocenia się na 92–99%, co wraz z brachyterapią i zastosowaniem terapii łączonych czyni ją w chwili obecnej złotym standardem w leczeniu sarkoidów.
- **Chemioterapia miejscowa** – 5-fluorouracyl (5-FU) jest miejscowym lekiem chemoterapeutycznym, który hamuje syntezę DNA. AW3 oraz 4 LUDES to kompleksowe kremy do chemioterapii zawierające 5% fluorouracylu, metale ciężkie i tiouracyl. Są to środki żrące, które aplikowane są w różnych stężeniach i powodują stan zapalny i martwicę tkanki sarkoidalnej bez uszkodzenia skóry zdrowej.
- **Immunoterapia** – jest metodą leczenia sarkoidów koniowatych, która polega na miejscowej stymulacji immunologicznej. Najczęściej stosowanym immunomodulatorem jest atenuowany szczep *Mycobacterium bovis* Bacillus Calmette–Guerin (BCG). Ma zastosowanie głównie do sarkoidów zlokalizowanych w okolicy powiek.
- **Miejscowo działające modulatory immunologiczne: XXTERRA5 i Sarc-off6.** Preparaty te są ziołowymi, złożonymi kremami, które zawierają sanguinarię (roślina z rodziny makowatych) i chlorek cynku. Mają one stymulować miejscową odpowiedź immunologiczną, aby aktywować niszczenie komórek nowotworowych.
- **Acyklowir** – lek przeciwwirusowy, który był z powodzeniem stosowany w leczeniu zmian skórnych wywołanych przez opryszczkę u ludzi. Stosuje się krem zawierający 5% acyklowiru, nakładany na zmianę raz dziennie przez 2 miesiące.
- **Szczepionki terapeutyczne** – składają się z chimerycznych cząstek wirusopodobnych, które powodują regresję guza u około połowy leczonych zwierząt i stymulują układ odpornościowy gospodarza do niszczenia komórek nowotworowych.

Rokowanie w przypadkach sarkoidów u koni jest zależne od rodzaju zmian, stopnia agresywności oraz lokalizacji i ich rozległości. W większości przypadków jest ono dobre, jeśli leczenie zostało podjęte szybko po identyfikacji guza oraz dobrano odpowiednią metodę leczenia.

Podsumowanie

Choroby skóry u koni to temat wciąż wymagający poświęcenia wiele czasu i uwagi badaczy. Niestety jak dotąd etiologia wielu z nich jest nieznana, a dostępne metody leczenia – nieskuteczne. Sarkoidy to najpowszechniej występujące guzy skóry, z którymi przychodzi się zmierzyć właścicielom koni, jak i lekarzom weterynarii. Z kolei sarkoidoza koni jest chorobą rzadko występującą lub słabo diagnozowaną, mogącą obejmować nie tylko skórę, ale także inne narządy, takie jak: płuca, węzły chłonne, układ pokarmowy, wątroba, śledziona, nerki, układ kostny, serce, gruczoły nadnerczowe, tarczyca, trzustka czy układ nerwowy.

Duże podobieństwo nazw obu jednostek oraz słabo rozpowszechniona wiedza o sarkoidozie koni powodują szereg pomyłek, z jakimi się spotykamy. Najczęściej problem dotyczy błędnego nazywania sarkoidów – sarkoidozą. Powyższe krótkie opisy etiologii, objawów, a także leczenia sarkoidozy oraz sarkoidów ukazują szereg istotnych różnic w przebiegu obu chorób. Obrazuje to, jak istotnym błędem jest zamienne używanie nazw obu tych chorób i jakie może ono nieść za sobą konsekwencje. Jedynymi wspólnymi mianownikami dla sarkoidów i sarkoidozy są nie do końca jasna etiologia oraz częściowo lokalizacja zmian chorobowych.

Szczególną uwagę należy zwrócić na nieprawidłowości pojawiające się w literaturze fachowej. Sytuacja ta jest powielana w wielu książkach weterynaryjnych czy innego rodzaju piśmiennictwie, co ma duży wpływ na utrwalenie tego jakże istotnego błędu w świadomości wielu lekarzy weterynarii.

Piśmiennictwo

1. Stannard A.A.: Generalized granulomatous disease. W: Robinson N.E. (edit.): *Current therapy in equine medicine*. 2nd ed., Saunders, Philadelphia 1987, 645–646.
2. Sloet van Oldruitenborgh–Oosterbaan M.M., Grinwis G.C.M.: Equine sarcoidosis. *Vet. Clin. Equine*, 2013, **29**, 615–627.
3. Sloet van Oldruitenborgh–Oosterbaan M.M., Grinwis G.C.M.: Equine sarcoidosis: clinical signs, diagnosis, treatment and outcome of 22 cases. *Vet. Dermatol.* 2013, **24**, 218–e48.
4. Spiegel I.B., White S.D., Foley J.E., Drazenovich N.L., Ihrke P.J., Af-folter V.K.: A retrospective study of cutaneous equine sarcoidosis and its potential infectious aetiological agents. *Vet. Dermatol.* 2006, **17**, 51–62.
5. White S.D., Foley J.E., Spiegel I.B., Ihrke P.J.: Lack of detectable equine herpesviruses 1 and 2 in paraffin-embedded specimens of equine sarcoidosis. *J. Vet. Intern. Med.* 2009, **23**, 623–625.
6. Axon J.E., Robinson P., Lucas J.: Generalised granulomatous disease in a horse. *Aust. Vet. J.* 2004, Jan.–Feb., **82**, 48–51.
7. Wobeser B.K., Davies J.L., Hill J.E., Jackson M.L., Kidney B.A., Mayer M.N., Townsend H.G.G., Allen A.L.: Epidemiology of equine sarcoids in horses in western Canada. *Can. Vet. J.* 2010, **51**, 1103–1108.
8. Taylor S., Halderson G.: A review of equine sarcoid. *Equine Vet. Educ.* 2013, **25** (4), 210–216.
9. Staiger E.A., Tseng C.T., Miller D., Cassano J.M., Nasir L., Garrick D., Brooks S.A., Antczak D.F.: Host genetic influence on papilloma virus-induced tumors in the horse. *Int. J. Cancer* 2016, **139**, 784–792.
10. Knottenbelt D.C.: *Proceedings of the 10th International Congress of World Equine Veterinary Association*, 2008, Moscow, Russia.
11. Knottenbelt D.C., Walker J.A.: Topical treatment of the equine sarcoid. *Equine Vet. Educ.* 1994, **6**, 72–75.
12. Goodrich L., Gerber H., Marti E., Antczak D.F.: Equine sarcoids. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 1998, **14**, 607–623.
13. Elce Y.A., Green E.M.: *Equine sarcoids*. The Ohio State University Veterinary Continuing Education.

Lek. wet. Bartłomiej Obrochta, e-mail: bartek.obrochta@gmail.com

Postępowanie diagnostyczne oraz udział *Bartonella* spp. w rozwoju gorączki nieznanego pochodzenia u kotów

Łukasz Adaszek, Łukasz Mazurek

z Katedry Epizootiologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Diagnosics and involvement of *Bartonella* spp. in the fever of unknown origin in cats

Adaszek Ł., Mazurek Ł., Department of Epizootiology with Clinic of Infectious Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

Fever of unknown origin (FUO), remains a relevant clinical problem even with modern diagnostic methods. It is recognized as a clinical syndrome of persistently elevated body temperature but without other signs. The evaluation of FUO case in a feline patient is a significant test for the physician's clinical skills. The ultimate goal is to reach diagnosis and to cure the patient. Physician needs to meticulously follow the patient and logically pursue the available diagnostic tests. In this article, we have presented diagnostic procedures in cats with FUO. Bartonellosis, together with other infections, neoplasia and immune-mediated diseases is among the possible causes of FUO. In this context, *Bartonella* spp. infection was presented and discussed as a cause of fever of unknown origin in cats.

Keywords: *Bartonella* spp., cats, fever of unknown origin.

W praktyce weterynaryjnej pomiar temperatury ciała jest podstawowym i istotnym elementem badania klinicznego dostarczającym ważnych informacji o stanie pacjenta. Za prawidłową temperaturę ciała kotów uznaje się wartości od 38,1 do 39,2°C. Wzrost ponad normę może oznaczać gorączkę prawdziwą bądź hipertermię. Ta pierwsza definiowana jest jako wzrost temperatury ciała z powodu podniesienia punktu nastawczego w podwzgórze wtórnie do uwalnianych pirogenów. Stan hipertermii natomiast rozwija się bez udziału podwzgórza. Niebędąca gorączką hipertermia pojawia się, gdy zysk ciepła przewyższa straty ciepłone, np. podczas intensywnych ćwiczeń, dużego stresu, stanów patologicznych czy z przyczyn farmakologicznych. Do leków, które mogą indukować gorączkę u kotów, zalicza się: tetracykliny, sulfonamidy, penicyliny i lewamizol (1).

Koty z gorączką zazwyczaj mają temperaturę ciała w granicach 39,5–41,1°C. W pewien sposób może być ona korzystna, ponieważ stanowi obronną reakcję organizmu na stan zapalny (2).

Termin gorączka nieznanego pochodzenia (fever of unknown origin, FUO) powinien być używany do określenia gorączki, która nie ustępuje samoistnie, nie reaguje na leczenie antybiotykami oraz której przyczyny pozostają niejasne. U kotów za taką gorączkę uznaje się temperaturę ciała wyższą niż 39,7°C, potwierdzoną co najmniej w czterech pomiarach i utrzymującą się co najmniej przez 2 tygodnie (3).

Przyczyny gorączki nieznanego pochodzenia u kotów

W zależności od rodzaju procesu leżącego u podłoża gorączki nieznanego pochodzenia jej przyczyny można odpowiednio skategoryzować. Przyjmuje się, że u ludzi 30–40% przypadków FUO ma etiologię zakaźną, 20–30% nowotworową, 10–20% związane jest z chorobami reumatoidalnymi, 15–20% różnorodną, a 5–15% przypadków pozostaje niezdiagnozowanych (4, 5). Podobnie jest u pacjentów weterynaryjnych, w tym kotów (6).

Częstotliwość stwierdzania gorączki nieznanego pochodzenia u pacjentów weterynaryjnych w dużej mierze uzależniona jest od profilu działalności klinicznej danej jednostki, w której prowadzone są badania nad tym zaburzeniem. Dla przykładu, jak wynika z opracowania Benenett i wsp. (7), u 47% pacjentów ma ona podłoże zakaźne lub pasożytnicze, u kolejnych 40% związana jest z zapaleniami wielostawowymi powodowanymi odkładaniem się kompleksów immunologicznych w stawach, u 9% z chorobami mieloproliferacyjnymi, zaś u 4% z osteopatiami. Podkreślić należy, że obserwacje te pochodziły z referencyjnego szpitala, w którym głównym kierunkiem były badania nad zapaleniami stawów tła immunologicznego. Nieco inne dane w tym względzie prezentują Dunn i Dunn (8), według których przyczyną FUO u 22% pacjentów weterynaryjnych były choroby tła immunologicznego, u kolejnych 22% choroby szpiku kostnego, u 16% choroby zakaźne, u 9,5% procesy nowotworowe, w przypadku pozostałych 11,5% zwierząt przyczyny określono jako różne. Autorzy ci reprezentują placówkę specjalizującą się w onkologii weterynaryjnej.

W retrospektywnym badaniu przeprowadzonym w Wielkiej Brytanii obejmującym 106 kotów z gorączką nieznanego pochodzenia u 41 osobników rozpoznano choroby zakaźne. W 22 przypadkach zdiagnozowano FIP, resztę stanowiły koty m.in. z zapaleniem ucha środkowego, odmiedniczkowym zapaleniem nerek, zapaleniem dolnych dróg oddechowych na tle *Mycoplasma felis* czy neutrofilowym zapaleniem dróg żółciowych. W omawianym badaniu obok czynników zakaźnych, za przyczynę gorączki u części pacjentów uznano także choroby nieinfekcyjne, takie jak zapalenie trzustki czy nowotwory.

W związku z tym, że autorzy przeprowadzonych badań w 85% przypadków ustalili przyczynę choroby, sugerują oni, by termin gorączka nieznanego pochodzenia zarezerwowany został jedynie dla przypadków, w których mimo rozległej diagnostyki (obejmującej w danym badaniu dodatkowo test w kierunku lipazy trzustkowej – fPLI, USG jamy brzusznej, RTG klatki

Tabela 1. Przyczyny gorączki nieznanego pochodzenia u kotów

Infekcje bakteryjne	Bakteriemia, zapalenie wsierdza, septyczne zapalenie stawów, osteomyelitis, <i>pyothorax</i> , odmiedniczkowe zapalenie nerek, zapalenie prostaty, ropne zapalenie kikutu macicy, ropnie
Choroby wywołane przez bakterie	Bartoneleza, borelioza (?), mykoplazmoza, choroby powodowane przez L-formy bakterii, np. zapalenie tkanki łącznej
Choroby wirusowe	FeLV, FIV, FIP
Choroby wywołane przez riketsje (?)/ pierwotniaki (?)	Erlichioza, anaplazmoza
Choroby wywołane przez grzyby	Histoplazmoza, blastomykoza, kryptosporidioza, kokcydiomykoza
Choroby wywołane przez pierwotniaki	Toksoplazmoza, neosporoza (?), babeszjoza (?), trypanosomoza
Związane z układem immunologicznym	Zapalenie wielostanowe, toczeń rumieniowaty układowy, reumatoidalne zapalenie stawów, zapalenie naczyń, zapalenie opon mózgowych, posterydowa neutropenia i gorączka
Nowotworowe	Chłoniak, białaczka, szpiczak mnogiej, nekrotyczne guzy lite
Nieinfekcyjne choroby zapalne	Zapalenie węzłów chłonnych, zapalenie trzustki, ziarniniakowatość
Wieloczynnikowe	Zespołenie wrotno-oboczne, reakcja na leki, toksyny, nadczynność tarczycy, przyczyny idiopatyczne

piersiowej, echokardiografię, endoskopię, posiewy inne niż moczu, tj. z tkanek, krwi, cytologię, histopatologię, badanie kału, PCR, badania serologiczne w kierunku *Toxoplasma gondii* i zakaźnego zapalenia otrzewnej – FCoV, MRI, CT jamy brzusznej i klatki piersiowej) nie udało się zidentyfikować jej przyczyny (5). Najczęstsze przyczyny gorączki nieznanego pochodzenia u kotów przedstawiono w tabeli 1.

Postępowanie diagnostyczne

Istotne jest, aby zdać sobie sprawę z tego, że postępowanie diagnostyczne zmierzające do określenia przyczyny gorączki nieznanego pochodzenia może być frustrujące, długotrwałe, wymagać wykonania i przeprowadzenia wielu badań, co wiąże się również z kosztami. Postępowanie diagnostyczne można podzielić na etapy (tab. 2) i należy je rozpocząć od wykonania najprostszych testów, a dopiero później przeprowadzić bardziej zaawansowane badania.

Wywiad i badanie kliniczne

Przeprowadzenie dokładnego wywiadu jest pierwszym krokiem w ustaleniu gorączki nieznanego pochodzenia. Należy zapoznać się z historią szczepień pacjenta, ponieważ po wakcynacji może wystąpić gorączka indukowana odpowiedzią układu immunologicznego

na replikujące się w lokalnych węzłach chłonnych atenuowane wirusy szczepionkowe (4). Istotne jest także ustalenie, czy w ostatnim czasie zwierzę nie podróżowało oraz czy na powłokach ciała właściciel nie obserwował ektopasożytów (pcheł, kleszczy) mogących być potencjalnymi wektorami chorób zakaźnych i inwazyjnych (mykoplazmoza hemotropowa, erlichioza, bartoneleza).

Koty należy dokładnie zbadać klinicznie, kilkakrotnie podczas postępowania diagnostycznego (każdy układ), zwracając szczególną uwagę na wielkość węzłów chłonnych, stan jamy ustnej, skóry oraz układu ruchu. Badanie hematologiczne powinno obejmować pełną morfologię, jak i mikroskopową ocenę rozmazu krwi, która niejednokrotnie pozwala na identyfikację patogenów obecnych w tym materiale. U wielu pacjentów z chorobami zapalnymi czy zakaźnymi występuje neutrofilia z przesunięciem w lewo.

Analiza moczu

Mocz powinien być pobrany poprzez cystocentezę i podany badaniu bakteriologicznemu w kierunku bakterii tlenowych, jak i beztlenowych. W wielu przypadkach badanie bakteriologiczne moczu pozwala wykryć odmiedniczkowe zapalenie nerek lub zapalenie prostaty. Przy podejrzeniu tych chorób oraz ujemnym wyniku badania hodowlanego wskazane jest jego powtórzenie,

Tabela 2. Etapy postępowania diagnostycznego u kotów z gorączką nieznanego pochodzenia

Etap 1	Etap 2	Etap 3
Dokładny wywiad	Badanie mikrobiologiczne krwi	Echokardiografia
Pełne badanie kliniczne	Artrocenteza	RTG zębów
Badanie neurologiczne	USG brzucha	Biopsja szpiku
Badanie hematologiczne i rozmazów krwi	Biopsja węzłów chłonnych	Bronchoskopia i badanie popłuczyn z oskrzeli (BAL)
Badanie biochemiczne	Posiewy bakteriologiczne kału	Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego
Testy w kierunku FeLV i FIV	EKG	Badanie tomograficzne
Analiza moczu	Badanie radiologiczne kości długich i stawów	Rezonans magnetyczny
Badanie radiologiczne klatki piersiowej i jamy brzusznej	Badania serologiczne w kierunku chorób zakaźnych	Laparoskopia
	Określenie miana przeciwciał przeciwjądrowych (ANA) oraz czynnika reumatoidalnego (RF)	Rozpoznanie na podstawie skuteczności terapii

a dodatkowo wykonanie badania USG/radiologicznego układu moczowego oraz biopsji prostaty.

Badania obrazowe

Badanie radiologiczne klatki piersiowej i jamy brzusznej powinno być wykonane u każdego z pacjentów z gorączką niewiadomego pochodzenia. W wielu przypadkach umożliwia ono wykrycie obecności cieniujących mas (nowotwory, grzybica). Rentgen stawów, kości, zębów, czy kręgow jest konieczny do wykluczenia zaburzeń ze strony układu ruchu czy chorób zębów.

Badanie ultrasonograficzne jest kolejną techniką niezwykle przydatną w określeniu przyczyny FOU. Doświadczony ultrasonografista potrafi ocenić większość narządów jamy brzusznej oraz dostrzec zmiany niewidoczne w badaniu radiologicznym. USG klatki piersiowej pozwala wykazać obecność wysięku lub guzów w jej obrębie. Technika ta może być wykorzystywana do badania przestrzeni zagałkowej oraz do badania tkanek objętych obrzękami. Ponadto pod kontrolą USG wykonywana może być biopsja cienkoigłowa. Badanie echokardiograficzne umożliwia ocenę *pericardium*, *myocardium*, *endocardium*, zastawek serca oraz dużych naczyń. Przeprowadzone powinno być ono u wszystkich pacjentów z gorączką, u których dodatkowo występują szmery sercowe.

Z nowych technik obrazowania coraz szerzej w medycynie weterynaryjnej, w tym u pacjentów z gorączkami niewiadomego pochodzenia, wykonywane są: tomografia komputerowa (CT) oraz rezonans magnetyczny (MRI). Wykazują one wyższą czułość aniżeli badanie radiologiczne (9) i pozwalają na badanie trudno dostępnych obszarów ciała, np. mózgu.

Badanie cytologiczne

Badanie cytologiczne stanowi istotny element postępowania diagnostycznego u pacjentów z FOU, będąc uzupełnieniem badania klinicznego. Pozwala ono wykazać obecność nieprawidłowych komórek lub czynników zakaźnych w aspiratach, zmienionych narządach lub płynach ciała. Badanie cytologiczne płynu stawowego lub aspiratów z węzłów chłonnych może pozwolić określić przyczynę gorączki w sytuacji, gdy inne, mniej inwazyjne, badania nie wnoszą nic do diagnostyki.

Biopsja szpiku może być wskazana, gdy wyniki badania hematologicznego sugerują chorobę szpiku. Z drugiej strony, nawet jeżeli wyniki morfologii krwi wydają się prawidłowe, badanie to należy zawsze rozważyć u pacjentów z FOU z uwagi, na fakt, że wiele chorób, jak białaczka limfatyczna, szpiczak czy złośliwa histiocytoma, może indukować omawiany stan (8).

Artrocenteza

Stosunkowo częstą przyczyną gorączki nieznanego pochodzenia są zapalenia wielostawowe tła immunologicznego. Niejednokrotnie pacjenci z tym zaburzeniem nie zdradzają objawów kulawizny, obrzęku czy bolesności stawów, dlatego też artrocenteza wykonywana powinna być podczas drugiego etapu postępowania diagnostycznego u zwierząt z FOU. Próbkę płynu

stawowego należy pobrać z kilku stawów, a następnie poddać badaniu cytologicznemu. W przypadku gdy pozyskana ilość płynu jest większa, można go poddać badaniu bakteriologicznemu.

Badanie bakteriologiczne krwi

Celem badania hodowlanego krwi jest wykrycie drobnoustrojów mogących powodować zapalenie wsierdzia czy *discospondylitis*, w przebiegu których dochodzi do rozwoju gorączki.

Badanie serologiczne

Badanie serologiczne pozwala w wielu przypadkach na potwierdzenie lub wykluczenie jako przyczyny gorączki czynników zakaźnych bądź inwazyjnych. Istotna jest czułość i swoistość testu wykorzystywanego do badania. Przykładem testów o niskiej swoistości są te wykonywane w kierunku FIP u kotów. Obecność w surowicy kota przeciwciał wykrytych w teście potwierdza jedynie, że zwierzę miało kontakt z jednym z kilku szczepów koronawirusa, jednak nie pozwala na postawienie ostatecznego rozpoznania zakaźnego zapalenia otrzewnej. Należy także pamiętać, że na wiarygodność wyników testów serologicznych wpływają szczepienia. Dlatego też przed przeprowadzeniem badań serologicznych należy zebrać dokładny wywiad odnośnie do wakcynacji.

Badanie immunologiczne

U pacjentów z gorączką nieznanego pochodzenia najczęściej wykonywane są badania immunologiczne polegające na określeniu poziomu przeciwciał przeciwdrozwych (ANA), czynnika reumatoidalnego (RF) oraz wykonywany jest test Coombsa. Pomiar poziomu pierwszych z wymienionych dokonywany jest przy podejrzeniu tocznia rumieniowatego, aczkolwiek miana ANA w wielu innych chorobach mogą wykazywać odstępstwo od normy (7, 10). Reumatoidalne zapalenie stawów u psów i kotów występuje rzadko. W rozpoznawaniu tej choroby uwzględnić należy wyniki badania radiologicznego, cytologicznego płynu stawowego oraz testów do oznaczania czynnika reumatoidalnego, które jednak w przypadku psów i kotów cechują się niską czułością i swoistością (7).

Test Coombsa wykorzystywany jest do wykrywania przeciwciał przeciwko erytrocytom pacjenta.

Diagnoza przez skuteczność leczenia

Postępowanie diagnostyczne w przypadku pacjentów z gorączką niewiadomego pochodzenia ma na celu ustalenie jej przyczyny, co z kolei pozwala opracować odpowiedni schemat leczenia zwierząt. W wielu przypadkach pomimo wykorzystywania zaawansowanych badań diagnostycznych uzyskanie rozpoznania nie jest możliwe. W takiej sytuacji należy rozważyć podanie pacjentów terapii antybiotykami, preparatami przeciwwgrzybiczymi czy kortykosteroidami (11). Dobór tych leków powinien być podyktowany podejrzeniem co do choroby, na którą może cierpieć zwierzę. Jeżeli

pomimo ujemnych wyników badań serologicznych czy molekularnych u kota podejrzewamy anaplazmozę lub bartonelozę, najbardziej racjonalnym wyborem wydaje się podanie zwierzęciu doksycykliny; przy podejrzeniu zakażeń bakteriami beztlenowymi – metronidazolu; glikokortykosteroidy mogą być stosowane u pacjentów z podejrzeniem zaburzeń tła immunologicznego, po wykluczeniu chorób zakaźnych.

Podczas opracowania schematu leczenia pacjenta należy wziąć pod uwagę następujące czynniki: postawić wstępne podejrzenie choroby, stosować skuteczne dawki odpowiednich leków przez odpowiednio długi czas, określić parametry, które powinny być monitorowane podczas terapii u pacjenta, określić kryteria skuteczności bądź niepowodzenia leczenia. Dla przykładu: przy podejrzeniu zapalenia wielostawowego tła immunologicznego wskazane jest podanie immunosupresyjnych dawek kortykosteroidów. Poprawa stanu pacjenta powinna być widoczna już po 24–48 godzinach od podania leków. W przypadku zakażeń grzybiczych poprawa stanu zdrowia pacjenta widoczna jest dopiero po kilku dniach lub kilku miesiącach od momentu rozpoczęcia leczenia. Nie dysponując ostatecznym rozpoznaniem choroby, a chcąc rozpocząć u pacjenta terapię, należy rozważyć wszystkie wady i zalety, jakie mogą być związane z podawaniem leków. Najistotniejszą możliwą korzyścią jest zwalczanie choroby podstawowej, indukującej gorączkę oraz przyniesienie ulgi pacjentowi. Z drugiej strony nie można wykluczyć, że podanie leków spowoduje zaostrzenie choroby podstawowej, doprowadzi do wystąpienia reakcji niepożądanych lub intoksykacji polekowych. Przy tym może wpływać na wyniki kolejnych badań diagnostycznych i generuje koszty.

Bartonella spp. przyczyną gorączki nieznanego pochodzenia u kotów

Przyjmuje się, że u kotów blisko 40% przypadków gorączki nieznanego pochodzenia indukowanych jest czynnikami zakaźnymi. Wśród nich istotna rola w tym względzie przypada drobnoustrojom *Bartonella* spp. Lappin i wsp. (12) przeprowadzili badania, którymi objęto 81 kotów z gorączką oraz 81 kotów bez gorączki. Po wykluczeniu, że wzrost temperatury ciała w grupie zwierząt z gorączką indukowany był stresem czy czynnikami środowiskowymi, wszystkie zwierzęta poddano badaniu PCR w kierunku czynników zakaźnych. U 17,3% kotów z gorączką wykryto DNA *Bartonella* spp., podczas gdy w grupie kotów bez gorączki jedynie u 7,4%.

Potwierdzeniem faktu, że *Bartonella* może indukować rozwój gorączki u kotów, są także wyniki obserwacji Bradbury i wsp. (13). Autorzy ci eksponowali koty na pchły zakażone riketsjami *B. henselae*, w następstwie czego doszło do rozwoju wysokiej, utrzymującej się przez długi czas gorączki u 50% zwierząt użytych w doświadczeniu.

Etiologia gorączki w przebiegu bartonelozy kotów jest złożona. W następstwie zakażenia riketsjami w ich organizmie dochodzi do rozwoju zmian patologicznych w większości narządów. W badaniu histopatologicznym padłych z powodu bartonelozy zwierząt

stwierdza się obecność drobnych ognisk zapalnych w obwodowych węzłach chłonnych, śledzionie, wątrobie, sercu i nerkach. Hiperplazja ogniskowa w węzłach chłonnych i śledzionie może wskazywać na nieswoistą odpowiedź tkankową na przewlekłą stymulację antygenową. Zmianom tym towarzyszy podwyższona temperatura ciała. DNA bartoneli wykryto w skrawkach wątroby u 85% eksperymentalnie zakażonych riketsjami kotów. Materiał genetyczny *Bartonella* izolowano także z mięśnia sercowego zwierząt, co może wskazywać na udział tej bakterii w rozwoju zapalenia wsierdza czy mięśnia sercowego, jak potwierdzono to u psów i ludzi (14, 15, 16).

Obecność DNA *Bartonella* stwierdzano także w nerkach zarówno kotów zakażonych eksperymentalnie riketsjami, jak i zakażonych naturalnie, co przemawia za tym, że omawiane drobnoustroje mogą mieć udział w rozwoju chorób nerek u kotów (17).

Długotrwała i nawracająca gorączka w przebiegu bartonelozy kotów może być efektem utrzymywania się tych wewnątrzkomórkowych drobnoustrojów w organizmie i ciągłej indukcji stanu zapalnego. Udo wodniono, że bartonelle mogą pozostawać przez długi czas w erytrocytach naturalnie zakażonych kotów (18), a także w krwinkach czerwonych *in vitro*. Riketsje mogą także wnikać do wnętrza limfocytów, krążących przez lata pomiędzy tkankami a systemem naczyń krwionośnych. Także jednojądrzaste fagocyty, utrzymujące się w organizmie przez miesiące, a nawet lata stanowią odpowiednie środowisko dla *Bartonella*, przyczyniając się do dystrybucji tych drobnoustrojów w tkankach gospodarza (17).

Podobnie rzecz ma się m.in. u psów i ludzi. Druż i wsp. (19) opisali przypadek psa z nawracającą gorączką, u którego stwierdzono zapalenie naczyń chłonnych. Z krwi psa izolowano drobnoustroje *Bartonella* spp. należące do tego samego szczepu, jaki stwierdzono u trzech kotów w gospodarstwie, z którego pochodziło zwierzę. Gorączka u psa ustępowała po podaniu antybiotyków i nawracała, gdy tylko odstawiono chemioterapeutyki. Przyczyną nawrotu choroby był fakt wnikania *Bartonella* do wnętrza komórek gospodarza – erytrocytów i leukocytów, w obrębie których były poza zasięgiem stosowanych antybiotyków.

Najnowsze badania amerykańskie (dane niepublikowane) wskazują, że główną przyczyną gorączki nieznanego pochodzenia u kotów są czynniki zakaźne – *Bartonella* oraz wirus zakaźnego zapalenia otrzewnej (FIP). Wydaje się więc, że u wszystkich pacjentów z FUO postępowanie diagnostyczne powinno się rozpocząć od wykluczenia tych jednostek chorobowych. Już w trakcie wywiadu lekarskiego możliwe jest uzyskanie informacji, które mogą nasuwać podejrzenie bartonelozy (obecność kleszczy, pcheł u kotów, zamieszkiwanie przez zwierzę obszarów endemicznych dla bartonelozy). Kluczowe dla ostatecznego rozpoznania choroby i ustalenia terapii są jednak wyniki badania molekularnego (PCR) lub serologicznego.

Rozpatrując jako przyczynę FUO bartonelozę, należy pamiętać także o tym, że choroba ta często występuje jako koinfekcja razem z innymi chorobami odkleszczowymi. U kotów z gorączką wyhodowano lub wyizolowano z krwi wiele patogenów przenoszonych przez

pchły czy kleszcze. Aż 80% pcheł zebranych z kotów było nosicielami co najmniej jednego patogenu, który mógłby wywołać gorączkę (16).

Piśmiennictwo

- Flood J.: The diagnostic approach to fever of unknown origin in cats. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 2009, **31**, 26–312.
- Miller J.B.: Hyperthermia and fever of unknown origin. W: Ettlinger S.J., Feldman E.C., eds.: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Vol 1. 6th ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2005, 9–13.
- Grzegory M., Liszka B.: Gorączka u psów i kotów – różne źródła pochodzenia. *Weterynaria w Praktyce* 2018, **15**, 66–71.
- Arnou P.M., Flaherty J.P.: Fever of unknown origin. *Lancet* 1997, **350**, 575–580.
- Hirschman J.V.: Fever of unknown origin in adults. *Clin. Infect. Dis.* 1997, **24**, 291–302.
- Feldman B.F.: Fever of undetermined origin. *Comp. Contin. Educ. Pract. Vet.* 1980, **12**, 970–977.
- Bennett D.: Diagnosis of pyrexia of unknown origin. *In Pract.* 1995, **17**, 470–481.
- Dunn K.J., Dunn J.K.: Diagnostic investigations in 101 dogs with pyrexia of unknown origin. *J. Small Anim. Pract.* 1998, **39**, 574–580.
- Schwarz L.A., Tidwell A.S.: Alternative imaging of the lung. *Clin. Techniques Small Anim. Pract.* 1999, **14**, 187–206.
- Chabanne L., Monier J.-C., Fournel C.: Canine systemic lupus erythematosus. Part I. Clinical and biologic aspects. *Comp. Contin. Educ. Pract. Vet.* 1999, **21**, 135–141.
- Nelson R.W., Couto C.G.: *Small Animal Internal Medicine*. St. Louis, Mosby, 1998.
- Lappin M.R., Breitschwerdt E., Brewer M., Hawley J., Hegarty B., Radecki S.: Prevalence of Bartonella species antibodies and Bartonella species DNA in the blood of cats with and without Bartonella species DNA in the blood of cats with and without fever. *J. Feline Med. Surg.* 2009, **11**, 141–148.
- Bradbury C.A., Lappin M.R.: Evaluation of topical application of 10% imidacloprid-1% moxidectin to prevent Bartonella henselae transmission from cat fleas. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2010, **236**, 869–873.
- Breitschwerdt E.B., Kordick D.L., Malarkey D.E., Keene B., Hadfield T.L., Wilson K.: Endocarditis in a dog due to infection with a novel Bartonella subspecies. *J. Clin. Microbiol.* 1995, **33**, 154–160.
- Anderson B.E., Neuman M.A.: Bartonella spp. as emerging human pathogens. *Clin. Microbiol.* 1997, **10**, 203–219.
- Maurin M., Birtles R., Raoult D.: Current knowledge of Bartonella species. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 1997, **16**, 487–506.
- Kordick D.L., Papich M.G., Breitschwerdt E.B.: Efficacy of enrofloxacin or doxycycline for treatment of Bartonella henselae or Bartonella clarridgeiae infection in cats. *Antimicrob. Agents Chemother.* 1997, **41**, 2448–2455.
- Kordick D.L., Breitschwerdt E.B.: Intraerythrocytic presence of Bartonella henselae. *J. Clin. Microbiol.* 1995, **33**, 1655–165.
- Drut A., Bublot I., Breitschwerdt E.B., Chabanne L., Vayssier-Taussat M., Cadore J.L.: Comparative microbiological features of Bartonella henselae infection in dog with fever of unknown origin and granulomatous lymphadenitis. *Med. Microbiol. Immunol.* 2014, **203**, 85–90.

Dr hab., prof. nadzw. Łukasz Adaszek, Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie, ul. Głębocka 30, 20-612 Lublin

Sztuka anatomii. Część II. Obrazy ciała zwierzęcego u Carla Ruiniego

Paweł Pasieka

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

Anatomy art. Part II. Animal body images in Carlo Ruini works

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

The second part of the Anatomy Art cycle paper has focused on works, presenting animal body. Carlo Ruini was a broadly educated Bolognese Senator but with no special training in medicine. Despite his lay background, he wrote the *Anatomia del Cavallo* (1598) – the first full-length study of any animals other than human animals. Ruini's work was published as a lavishly illustrated volume, the figures for which are very much in the mode of Vesalius' *Fabrica*. The article below is dedicated to answering the question: How did Vesalius and other authors of human anatomical treatises influence the figures of animal anatomy (with particular attention to the cases of figures of horses).

Keywords: Carlo Ruini, horse anatomy, anatomical illustrations.

Od Charlesa Estienne'a i Juana Valverde de Hamusco aż po Adrianusa Spigeliusa istniała bogata tradycja anatomicznych obrazów „autodemonstracyjnych”, w których postacie odsłaniały samodzielnie przed widzami narządy wewnętrzne.

O popularności tych obrazów świadczy nie tylko ich ilość, ale także to, że przynajmniej jeden z nich pojawił się na stronie tytułowej niderlandzkiego wydania *De humani corporis fabrica librorum Epitome* (Epitome) Andreea Vesaliusa. Pierwotnie dzieło to zostało wydane w 1543 r. w Bazylei w wydawnictwie Oporiusa, w tym samym miejscu i czasie co słynne *De humani corporis fabrica libri septem*, i stanowiło jego skróconą wersję przeznaczoną głównie dla studentów i artystów. Praca zawierała tylko 14 stron tekstu i opatrzona była dziewięcioma dużymi planszami anatomicznymi. Spośród nich najważniejsze z punktu widzenia budowy anatomicznej mięśni są dwie nagie postacie, które współcześnie nazywa się Adam i Ewa. Najprawdopodobniej pierwsze wydanie *Epitome* składało się z luźnych, niepołączonych ze sobą stron, dzięki czemu można było je osobno powiesić jak obrazy na ścianie. Wraz z łacińskim wydaniem tej pracy Oporiusz przygotował także niemiecką edycję, która ukazała się 5 sierpnia 1543 r. Jej strona tytułowa zawierała ilustrację teatru anatomicznego, tego samego, który ozdobił łacińskie wydanie pracy Vesaliusa. Niderlandzkie wydanie *Epitome* ukazało się w oficynie Pietera de Clercka „Ghezwoeren Drucker der Con. Maiesteyt” w Brugii

w 1569 r. (1). Na jego frontyście znalazła się rycina pochodząca z *Tauola delle Fig. I del Lib. IIII Anatomia del corpo humano* (1556) Valverde de Hamusco. Przedstawia ona model anatomiczny człowieka z otwartą klatką piersiową w trakcie dokonywania sekcji na innych ludzkich zwłokach.

W dziele Carla Ruiniego *Anatomia del cavallo, infermità et suoi rimedii* (1598) znajdujemy również typ ilustracji anatomicznych, które wyraźnie wzorują się na „autodemonstracyjnych” obrazach spotykanych w traktatach poświęconych budowie ludzkiego ciała. Kim był autor tej pracy, który dokonał dzieła porównywalnego do Vesaliusa i wniósł nie tylko wkład w rozwój wiedzy anatomicznej dotyczącej koni, ale także ukształtował sposoby obrazowania ciała zwierzęcia?

Rodzina Ruinich pochodziła z regionu Reggio Emilia. Wyższy status społeczny zawdzięcza ona Carlowi Ruiniemu seniorowi (dziadkowi autora rozprawy o anatomii konia), który, będąc doktorem prawa, przeniósł się w 1511 r. do Bolonii, gdzie otrzymał posadę profesora prawa na tamtejszym uniwersytecie. Wkrótce zdobył on uznanie i sławę, tak że Senat Bolonii podwoił mu wynagrodzenie. Warunki finansowe były na tyle korzystne, że dawały gwarancję pozostania na uniwersytecie oraz lojalnej pracy dla władz miasta. Za swe zasługi dla Bolonii otrzymał on zaszczytny tytuł Gonfaloniere di Guistizia. Wzrost pozycji społecznej rodzina Ruinich zawdzięczała również korzystnie zawartemu małżeństwu przez Antonia, syna Carla seniora, który w 1525 r. poślubił córkę niezwykle zamożnej i wpływowej bolońskiej rodziny senatora Ercole Feliciniego. Do dalszego umocnienia prestiżu rodu przyczynił się także związek małżeński zawarty przez jego syna Carla Ruiniego juniora z Vittorią Pepoli, córką jednej z najbardziej zamożnych i szanowanych rodzin senatorskich Bolonii, która w młodości służyła na dworach papieskim i habsburskim. W 1584 r. Carlo Ruini zaczął piastować urząd senatora Bolonii, kiedy z powodu śmierci ostatniego członka rodu Felicinich, których był jedynym spadkobiercą, zajął wolne miejsce.

Bogactwo i prestiż, jaki zdobył Carlo Ruini, oddaje najlepiej imponujących rozmiarów pałac, którego budowę zlecił. Z propozycją zaprojektowania budynku miał się Carlo zwrócić do Andrea Palladio, znanego włoskiego architekta. Pomimo że przypisywano mu projekt pałacu, budynek został wykonany przez lokalnych architektów, nad którymi Palladio nie sprawował nawet nadzoru. W późniejszych latach rezydencja przeszła na własność innych bolońskich rodów. Współcześnie w budynku znanym jako Palazzo di Giustizia mieszczą się biura sądu a także ma siedzibę Sąd Apelacyjny.

Carlo Ruini został, najprawdopodobniej na skutek politycznych rozgrywek, zabity w roku 1598, nie doczekawszy się publikacji swego dzieła. Jako nastolatek otrzymał starannie wykształcenie, lecz nigdy nie podjął dalszych studiów uniwersyteckich. Podobnie jak inni synowie pochodzący z bogatych rodów pobierał prywatne lekcje. Jego nauczycielami byli profesorem Uniwersytetu Bolońskiego Achille Bocchi, który nauczał go greki i sztuk wyzwolonych, oraz filozof arystotelik Claudio Betti, który rozwinął u niego zainteresowanie naukami przyrodniczymi. Niektórzy biografowie przypisują mu zdobycie ogólnego wykształcenia

w zakresie nauk prawnych. Ruini jako dorosły mężczyzna aktywnie uczestniczył w pracach założonego w 1572 r. w Bolonii Towarzystwa Typograficznego, którego celem było publikowanie dzieł zarówno z zakresu religii, jak nauk przyrodniczych. Pomimo że ówczesna Bolonia była miastem papieskim, utrzymywała jednak pewną formę autonomii, dzięki której mogły rozwijać się nauki dotyczące fizycznej budowy świata. Jest zatem możliwe, że w tej atmosferze mógł on rozwijać swe zainteresowania weterynaryjne.

Nie wyjaśnia to jednak, skąd pochodziła szczegółowa wiedza Ruiniego na temat budowy anatomicznej koni, która nie byłaby także możliwa bez długoletniej praktyki sekcjonowania zwierząt. Słynne były wówczas w całej Europie włoskie szkoły jeździeckie, a umiejętność jazdy konnej należała do niezbędnego wykształcenia szlachetnie urodzonych ludzi, ale ich przedmiot nie wymagał posiadania tego typu szczegółowej wiedzy. Z drugiej jednak strony wiadomo, że Bolonia była miastem, w którym istniała tradycja badań anatomicznych. Już w 1315 r. Mondino de' Luzzi przeprowadził na uniwersytecie pierwszą sekcję zwłok. Był on zwolennikiem włączenia badań anatomicznych do wykładów przeznaczonych dla studentów medycyny. Jednak pierwszy teatr anatomiczny w Bolonii został dopiero wzniesiony w 1595 r. Został on następnie zastąpiony przez większy teatr anatomiczny o układzie amfiteatralnym, który zaczęto wznosić na początku 1638 r. w Palazzo dell'Archiginnasio. Najprawdopodobniej był on już gotowy do użytku na początku kolejnego roku (2).

Zanim jednak instytucje tego typu zostały wzniesione, przez cały wiek XVI rozwijały się w Bolonii badania anatomiczne. W 1540 r. Vesalius został poproszony o przeprowadzenie w tym mieście pokazów anatomicznego (3). Zachowały się szczegółowe opisy tego wydarzenia dzięki notatkom sporządzonym przez studentów Uniwersytetu Bolońskiego. W zapiskach Baldasara Heresera znajdujemy między innymi opis wykonanej wówczas przez Vesaliusa sekcji psa.

W II połowie XVI wieku sławę Wydziału Medycznego i badań anatomicznych podtrzymywali Giulio Cesare Aranzio (Arantius) (1530–1589) oraz jego uczeń Constanto Varolio (Varolius) (1543–1573). Aranzio otrzymał tytuł doktora medycyny Uniwersytetu Bolońskiego w 1556 r. Za jego sprawą w roku 1570 oddzielono chirurgię od anatomii. W następstwie tego podziału Aranzio objął nowe stanowisko profesora anatomii, które zajmował niemal do swojej śmierci. Tak więc istniały w Bolonii warunki do prowadzenia badań anatomicznych i praca Ruiniego nad anatomią konia mogła być w nich skutecznie realizowana. Wiemy, że Carlo był zapalonym miłośnikiem koni. Mario Fanti i Rosa Chiossi dowiedli, że siedziba Ruiniego mogła poszczycić się stajniami, które były liczniejsze w porównaniu ze stajniami należącymi do innych rodów senatorskich (4). W przedmowie do swego dzieła Ruini dzielił się z czytelnikami swoją pasją i uczuciami jakimi darzył konie, pisał także o udrętkach spowodowanych brakiem wiedzy na temat trapiących ich dolegliwości.

Z uwagi na brak danych dotyczących tego, w jaki sposób Ruini mógł zdobyć szczegółową wiedzę anatomiczną o koniach, niekiedy kwestionowano jego autorstwo. Wątpliwości wzbudzało również to, że autor dzieła posiadał także rozległą wiedzę dotyczącą

medycyny i budowy anatomicznej człowieka z czego mogło wynikać, że był on zawodowym medykiem. Należy jednak pamiętać, że zainteresowanie medycyną w ówczesnych kręgach wykształconych ludzi było powszechne i osoby nieposiadające formalnego wykształcenia odegrały w renesansie i wiekach późniejszych ważną rolę w rozwoju nauk (3). Wiedza medyczna Ruiniego mogła pochodzić od Vesaliusa, chociaż niekiedy przypuszczano, że sam Vesalius był autorem tego dzieła. Przeciwno temu przypuszczeniu przemawia fakt, że nie żył on już od niemal 35 lat, kiedy *Anatomia del cavallo* została po raz pierwszy opublikowana. Z kolei Richard Schmutzer odrzucił tę sugestię na podstawie szczegółowych analiz dotyczących poziomu wiedzy Vesaliusa na temat anatomii zwierząt. Istnieją silne dowody na to, że anatomowi niderlandzkiemu dobrze była znana budowa wielu zwierząt, zwłaszcza krów i psów, jednak tylko w jednym lub dwóch miejscach znajdują się wzmianki dotyczące anatomii konia (5). Co więcej, istnieją wyraźne różnice językowe pomiędzy oboma dziełami. Podczas gdy praca Vesaliusa została napisana językiem dostojnym, rozwlekłym, z wieloma powtórzeniami i hiperbolami, język w *Anatomia del cavallo* jest prosty i klarowny. Jest jeszcze jeden pośredni argument pozwalający przypisać autorstwo pracy Carlowi Ruiniemu. Rok po jego śmierci jego syn Ottavio przekazał rozprawę weneckiemu wydawcy Gasparemu Bindonemu, który w 1599 r. opublikował jej drugie wydanie. Obie publikacje różnią się jedynie frontyspitem i dedykacją. W drukarni Bindoniego ukazało się również trzecie i czwarte wydanie, odpowiednio w latach 1602 i 1607.

Wykształcenie prawnicze, które niekiedy przypisuje się Ruiniemu, nie musi wcale podważać przypuszczenia, że był on autorem tego dzieła. James F. Smithcors wskazał, iż wielu prawników w istotny sposób przyczyniło się do rozwoju weterynarii. Ippolito Bonacossa (1514–1591) był włoskim szlachcicem i prawnikiem, który wydał w 1564 r. *Vademecum* dotyczące koni. George Turberville (ok. 1540–ok. 1597), angielski poeta i zapalony myśliwy, autor cenionej pracy poświęconej psom myśliwskim także uzyskał wykształcenie prawnicze. Konrad Heresbach (1496–1576), humanista, zdobył wykształcenie prawnicze, lecz głównym polem jego zainteresowań badawczych stała się uprawa roli i hodowla zwierząt. Jego wiedza w tym zakresie przewyższała innych autorów do tego stopnia, że nazywano go „nemieckim Columellą” (6). Zatem wykształcenie prawnicze Ruiniego nie musiało wcale kolidować z jego zaangażowaniem w poznanie anatomii konia. Jeszcze 150 lat później inny prawnik Claude Bourgelat napisał kilka prac poświęconych weterynarii, a także założył dwie pierwsze szkoły weterynaryjne w Europie.

Podobnie jak ilustracje anatomiczne zamieszczone u Vesaliusa odegrały ważną rolę w rozumieniu budowy człowieka, tak też ryciny, którymi opatrzył swą pracę Ruini, wniosły ważny wkład do poznania budowy wewnętrznej konia. Po raz pierwszy wykonano czytelne, dobrej jakości drzeworyty przedstawiające poszczególne układy i narządy wewnętrzne konia. Wprawdzie ryciny zawierają mniejsze lub większe nieścisłości i nie zawsze zachowują właściwe proporcje, to jednak świadczą one o fachowej wiedzy autora, jak i o kunszcie artystycznym

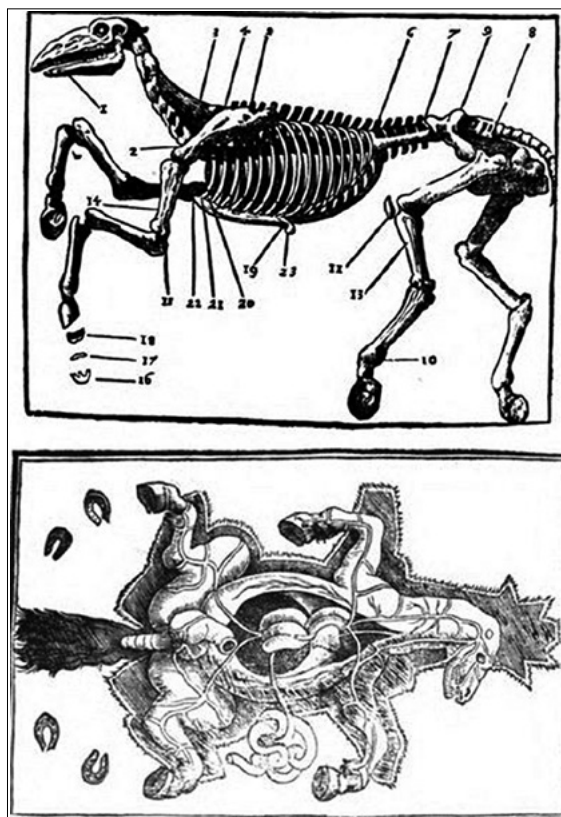
wykonawcy. Nie wiemy, kto sporządził rysunki. Z uwagi na ich walory artystyczne doszukiwano się w nich autorstwa jednego ze słynnych mistrzów: Leonarda da Vinci, Tycjana lub też Ludovico Carracci (7).

Leonardowi da Vinci przypisywano autorstwo, głównie na podstawie jego własnego, lecz niezbyt pewnego świadectwa, wedle którego miał on być autorem lub też zamierzał stworzyć dzieło poświęcone anatomii konia. Być może rozprawa na ten temat faktycznie została przez niego napisana, a następnie wraz z innymi brulionami zaginęła. Z drugiej jednak strony wiemy, że Leonardo miał bardzo szerokie zainteresowania i składał często obietnice napisania pracy na dany temat, lecz wielu z tych planów nigdy nie zrealizował. Miał zamiar napisać traktat poświęcony anatomii człowieka, lecz nic nie wskazuje na to, że wyszedł on poza sferę przygotowań. Nie mamy również żadnych informacji na temat tego, kto mógł po śmierci Leonarda ewentualnie dzieło to posiadać i w jaki sposób trafiło ono do rąk Ruiniego. Co więcej, na podstawie zachowanych szkicowników Leonarda możemy przyjąć, iż jego znajomość anatomii koni nie wykraczała poza badanie proporcji ich ciała oraz studium budowy mięśni, a także *écorchés* wykonanych na potrzeby szkiców przygotowawczych do obrazu *Bitwa pod Anghiari* oraz pomnika konnego Francesca Sforzy.

Można wysunąć również poważne zastrzeżenia co do tego, że autorem ilustracji anatomicznych był Tycjan. Francuskie wydanie dzieła Ruiniego z roku 1647 zawiera wprawdzie informację, iż zostały one wykonane „z rysunków z natury przez Tycjana”, lecz zmarł on w 1576 r., a więc 22 lata przed ukazaniem się pierwszego wydania *Anatomii konia*. Z uwagi na to, że Ruini prowadził skrupulatne, długoletnie badania dotyczące budowy anatomicznej, można przypuszczać, że rozpoczął je dużo wcześniej. Jako osoba bardzo zamożna i wpływowa mógł sobie pozwolić na zatrudnienie artysty tej klasy. Tycjan spędził kilka lat w Bolonii i nie jest wykluczone, że mogli się spotkać.

Czy jest możliwe, by artysta tej klasy pozostał anonimowy? Wiemy jednak, że uczeń Tycjana, Jan z Kalorku, który był autorem rysunków do *Fabryki Vesaliusa*, również nie umieścił na nich swego podpisu. Z drugiej strony nie ma podstaw, by uznać za wiarygodną informację zawartą w wydaniu francuskim, głównie z tego powodu, że żadne inne wcześniejsze wydanie nie podaje autora rycin. Smithcors proponuje więc, by odczytać ją jako: „wykonane z natury w stylistyce Tycjana” (6). Nie jest wykluczone, że autorem był któryś z jego uczniów. Nie mamy jednak żadnych danych na ten temat.

Bez względu na trudności w ustaleniu autorstwa rycin uderzający jest kunszt ich wykonania, zwłaszcza jeśli porównamy go z poziomem ilustracji znajdujących się u Giovanniego Battisty Ferraro w *Trattato vitile e necessario ad ogni agricolate* (1560; **ryc. 1**) lub Gervasego Markhama w *Masterpiece containing all knowledge belonging to the smith, farrier, or horse-leach touching the curing all diseases in horses* (1610; **ryc. 2** z wydania francuskiego), jak również u późniejszego autora, Francesca Libertiego Romano w *La perfettione del cavallo* (1630). Często porównywano ryciny u Ruiniego z ilustracjami u Vesaliusa. Można wskazać na daleko idące podobieństwa nie tylko w zakresie techniki i poziomu ich wykonania,



Ryc. 1. Giovanni Battista Ferraro, *Trattato vitile e necessario ad ogni agricolate* (1560)

ale także stylistyki u obu autorów. W jednym i drugim przypadku ilustracje anatomiczne są wykonane w technice drzeworytu. Wedle Domenica Laurenza Ruini wykorzystał do przedstawienia anatomii konia sposoby obrazowania wypracowane przez Vesaliusa w stosunku do anatomii człowieka (8). Układ krwionośny konia (Tauola II del Lib. V) został przedstawiony w niemal identyczny sposób jak układ krwionośny człowieka. U obu autorów istnieją także duże podobieństwa w obrazowaniu układu nerwowego. Smithcors zwraca z kolei uwagę na to, że poza, w jakiej przedstawiony został koń na jednym z *écorchés*, jest niemalże identyczna z ułożeniem ciała na jednej z tablic Vesaliusa (6). Jego zdaniem sposób przedstawiania partii mięśniowych nasuwa również uderzające podobieństwa. Inni interpretatorzy zwracają uwagę na to, że porządek, wedle którego Ruini przedstawił budowę anatomiczną konia, odpowiada porządkowi przedstawienia człowieka u Vesaliusa.

Nie znajdujemy u Ruini typowych obrazów „autodemonstracyjnych” w stylistyce tak powszechnie obecnej u de Hamusco czy Spigeliusa, w której modele anatomiczne samodzielnie przytrzymywały części swych ciał po to, aby uczynić czytelną budowę narządów wewnętrznych. Styl obrazowania jest mniej brawurowy, nie ma u niego zwierząt, które trzymają w pysku skórę, dzięki czemu widoczne stają się ich wnętrza. Pod tym względem bliżej jest mu do Vesaliusa, u którego szkielety i *écorchés* przybierają pozy na tle krajobrazu.

U Ruini możemy wyróżnić dwa podstawowe typy obrazowania. Pierwszy tworzą obrazy „autodemonstracyjne”, na których konie leżą na grzbiecie i napiągają swe ciała w taki sposób, by najlepiej ukazać budowę narządów i układów wewnętrznych. Na drugi



Ryc. 2. Gervase Markham, *La Nouveau et sçavant mareschal* (1666)

typ składają się szkielety i *écorchés* pozujące w otoczeniu zieleni lub innych rekwizytów. Pierwszy cykl tworzy 10 rycin, przy czym Tauola I del Lib. III należy do szczególnej kategorii, gdyż pomimo wspólnych motywów wyróżnia ją obecność ludzkich dłoni świadczących o dokonywanej ingerencji w ciało zwierzęcia. Dwie ludzkie dłonie odciągają powłoki skórne, odsłaniając klatkę piersiową konia (ryc. 3). Nie jest to zatem



Ryc. 3. Carlo Ruini, *Anatomia del cavallo, infermità et suoi rimedii* (1598)



Ryc. 4.

Sigismund Elsholtz,
Clysmatica nova
(1667)

samoistna autoprezentacja zwierzęcia. Nie jest to także jawna przemoc wobec jego ciała, gdyż koń nie zdradza cech niepokoju i zdaje się współpracować w dziele anatoma. Wydaje się, że Ruini nie mógł się zdecydować, jaki obraz najlepiej odpowiadałby pracy anatoma weterynaryjnego. Wykorzystał zatem motyw dłoni, do którego odwoływali się także inni autorzy (ryc. 4).

Symbolika dłoni jest niezwykle złożona i zróżnicowana. Rękę traktowano jako najdoskonalszy narząd człowieka w wykonywanych przez niego pracach zewnętrznych. Dostrzegano także w niej symbol tworzącej i kształtującej siły natury, sztuki oraz sztuki, który widoczny jest we wszystkich jej dziełach. „Pismo Święte posługuje się obrazem rąk w wielorakim znaczeniu celem określenia *działania* w ogólności (Rdz 20,5), prawa rozporządzania czymś lub kimś (Rdz 16,6), potęgi nieprzyjacielskiej (Ps 62,11), kierowania, nadzorowania (Lb 4,28 – Wlg), energii, zapału do czynu (Iz 35,3) itd.” (9). Gesty wykonywane przez ręce mają również znaczenie symboliczne: są wyrazem otwartości, zgody, zawarcia paktu, związku małżeńskiego, przymierza lub duchowej wspólnoty, groźby, gniewu, namaszczenia, błogosławieństwa, przeniesienia winy i przekazania urzędu. W wielu miejscach Biblii „ręka, ramię czy prawica Boża są jednak przede wszystkim antropomorfizmami oznaczającymi moc, która tworzy, pomaga, prowadzi, ochrania, ocala, zwycięża albo też karze. Niekiedy wyobrazają one hojność Bożą (Ps 145,160), Jego miłość (Pnp 2,6) albo otrzymane przez proroków objawienia (Ez 1,3; 8,1; 2 Krl 3,15), które ogarniało ich z przemożną siłą” (9).

Motyw „ręki Boga” wylaniającej się zza chmur był już obecny w malarstwie katafalkowym i na

starochrześcijańskich sarkofagach. W sztuce mozaikowej był on również spotykany w scenach przedstawiających „rękę Boga”, która umieszczona zostaje nad świętymi lub Chrystusem, symbolizując roztaczające się nad nimi błogosławieństwo lub namaszczenie. W sztuce średniowiecznej ukazuje się ona często w scenach z ukrzyżowania, bądź też na obrazach świętych podczas dokonywanych przez nich cudów, które łączono z obecnością samego Boga, ponieważ zgodnie z teologią chrześcijańską jest On ostatecznym sprawcą wszystkich cudów.

O ile jednak „rękę Boga” należy traktować jako metaforyczne, antropomorfizujące obrazy jego ponadnaturalnego istnienia, o tyle nabiera ona realnego charakteru wówczas, gdy odnosi się do Chrystusa, Syna Bożego, który stał się człowiekiem. W Chrystusie „ręka Pańska”, za sprawą której wszystko zostało stworzone, uzyskuje teraz ręce człowieka i całość istnienia „z naszego ciała i naszej krwi, które napełnia najbardziej wzniosła rzeczywistość i moc Boża. W Nim ręka osiągnęła najwyższy stopień realnej symboliki. Ewangelia poświęca szczególną uwagę ręką Chrystusa, które kładzie on na chorych i ich uzdrowia, którymi udziela błogosławieństwa, którymi ratuje tonącego Piotra, rozmnaża chleb, łamie go i rozdaje jako swoje najświętsze ciało wydane za wielu; ręce, które dla zbawienia ludzkości rozciągnął na krzyżu i pozwolił sobie przebić, które ukazuje po zmartwychwstaniu swym uczniom i które po raz ostatni wznosi w geście błogosławieństwa przy swoim wniebowstąpieniu” (9).

Znajdujące się na rycinach anatomicznych ręce stanowią wygodny środek metonimiczny, który oparty na zasadzie *pars pro toto* pozwala wyrazić ludzką obecność przy jednoczesnym zachowaniu przejrzystości i czytelności obrazu. Zarazem jednak odgrywają one rolę symboli ludzkiego działania, jego mocy i zapału do czynu. Ich obecność jest wyrazem ludzkiej pomysłowości i twórczego działania w celu lepszego poznawania zjawisk przyrody. A jednocześnie zgodnie z tradycyjnym wzorcem symbolizują one władzę i prawo do eksploracji świata przyrody oraz panowania nad zwierzętami (10). Niekiedy chodzi wprost o prawo do podboju i ujarznienia, jak stwierdza to Helkiah Crooke, wedle którego Bóg obdarzył nas „cudownym dwojakim orężem (weapons) rozumem i dłońią, które odmówił wszystkim innym żyjącym stworzeniom” (11). Człowiek jest nie tylko *animal rationale*, ale także *homo faber*, istotą obdarzoną chwytną ręką, która potrafi wytwarzać narzędzia, sondować zjawiska przyrodnicze, a nawet manipulować nimi. Rola rąk nie ogranicza się zatem do wytwarzania rzeczy i narzędzi. Biorą one aktywny udział w procesie poznawania świata. Francis Bacon nadał tej ostatniej umiejętności kluczową rolę w rozwoju nauki nowożytnej, stwierdzając, że: „Musimy zacząć kręcić ogonem lwa” (*We must twist lion's tail*), tj. nie tylko obserwować zjawiska, ale je wywoływać, czyli eksperymentować. Zanim nauka nowożytna zaczęła posługiwać się coraz bardziej zaawansowanymi doświadczeniami i aparatami badawczymi, u swych początków dostrzegła rolę sprawczego działania rąk.

Katherin Rowe uważa, że w renesansowych traktatach anatomicznych i innych tekstach z tego okresu dłonie służyły do wyrażania sprawczości działania, przy

¹ A więc nie tylko kręcić, ale ciągnąć za ogon lwa.

czym uznawano je zarazem za organy, za pośrednictwem których działają nasze niższe władze zmysłowe (pożądania) z ich zdolnością do chwytania, wyrwania, ataku, jak również do tworzenia pięknych przedmiotów i ukazywania panującego na świecie boskiego porządku i celowości. Podobnie Bernard F. Scholz uważa, że pojawiające się na emblematy i znakach heraldycznych oddzielone od ciała ręce, ramiona i nogi wyrażają ponadfizyczną moc działania Boga bądź też ludzi (10). Jednak zasadniczy kontekst, w którym pojawiają się ręce w traktatach anatomicznych, dotyczy przede wszystkim kwestii pochodzenia wiedzy oraz prawomocnych sposobów jej zdobywania. Zanim nauka nowożytna rozwinęła dwie podstawowe metody poznania: obserwację i eksperyment oraz narzędzia do ich skutecznej realizacji, zasadniczy spór w anatomii dotyczył roli obserwacji i dotyku w badaniu ciał. Już na początku swej kariery Vesalius podczas publicznej lekcji anatomii wszedł w spór z przedstawicielem szacownej tradycji, członkiem Wydziału Medycznego Uniwersytetu w Bolonii Matthaeusem Curtiusem. W trakcie dyskusji na temat wyników przeprowadzonych przez nich równoległe badań anatomicznych Vesalius nalegał, by potwierdzić naocznie istnienie narządów wewnętrznych, które opisał Galen. Curtius obstawał, by bronić poglądu o ich istnieniu na podstawie racji rozumowych, takich jak świadectwo samego Galena, a także z uwagi na to, że opisywana przez niego funkcja tych narządów jest konieczna dla pracy organizmu. Vesalius zażądał potwierdzenia empirycznego i zwrócił się do Curtiusa: „Pytam, gdzie [one się znajdują]? Wskaż mi je”. Nawet jeśli Vesalius nie przypisał w ten sposób dotykowi roli równej temu, jaką odgrywa wzrok w poznaniu, to przynajmniej docenił jego znaczenie jako zmysłu, za pomocą którego możemy kontrolować dane uzyskiwane z innych źródeł.

Wedle Vesaliusa w badaniu anatomicznym dotyk odgrywa niezwykle ważną rolę. Swych studentów namawiał nieustannie, by przy pomocy własnych dłoni poznawali, w jaki sposób zbudowane są organy ciała, a wiedzę czerpali nie z książek, lecz z własnego doświadczenia. Podczas wiwisekcji psa badając zmiany pulsu pytał swych słuchaczy czy serce i tętnice poruszają się w ten sam, czy też odmienny sposób? I nie czekając na ich odpowiedź, zachęcał: „sami powinniście zbadać ich ruch przy pomocy własnych rąk i polegać na ich ustaleniach” (10). W trakcie innego badania, które poświęcone było poznaniu budowy oka owcy i znajdujących się w nim wodnistych płynów Vesalius zauważył: „Każdy może to wszystko zobaczyć wykonując samemu badanie w domu; z pewnością...niewiele dowiecie się z pokazu anatomicznego, jeśli sami nie weźmiecie badanego przedmiotu do własnych rąk” (10). A zatem tylko na drodze obserwacji i bezpośredniego badania ciał, anatom może odkryć kryjące się w ich wnętrzach tajemnice, a także usunąć błędy zawarte w rozprawach poprzedników. To oznacza zaś, że Vesalius nie mógł już pozostać przy tradycyjnym podziale ról, wedle którego anatom był oddzielony od *ostensora* i *demonstratora*, co widzimy już na frontyspisie *De humani corporis fabrica*, gdzie przy stole sekcyjnym stoi sam autor dzieła

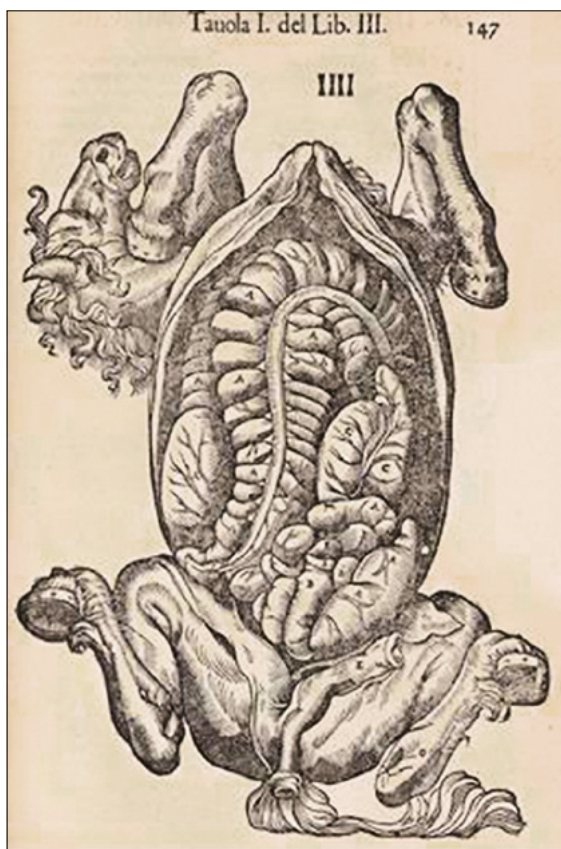
Vesalius postulując użycie obu władz poznawczych nie tylko przekroczył granicę oddzielającą anatoma

od ciał, lecz także przygotował zwrot ku ustanowieniu nowożytnego podmiotu poznawczego. Już nie autorytet szacownych autorów lub książek miał rozstrzygać o prawdziwości poznania, lecz świadectwo jakie złożyć miały dane przed poznającym podmiotem. Kwestią sporną było to, które z nich są prawdziwe, które zaś fałszywe, lecz wedle Vesaliusa rozstrzygnięć w tej kwestii należało szukać na drodze obserwacji, na której za wzrokiem podążał dotyk.

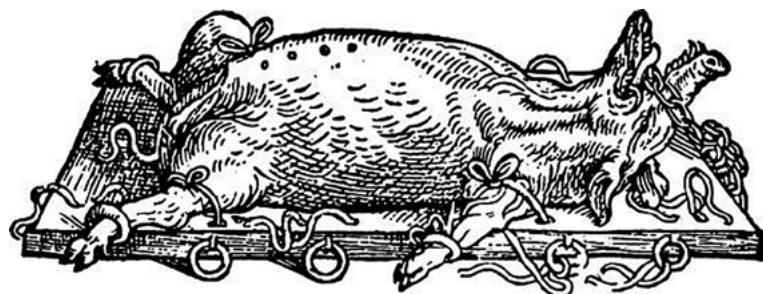
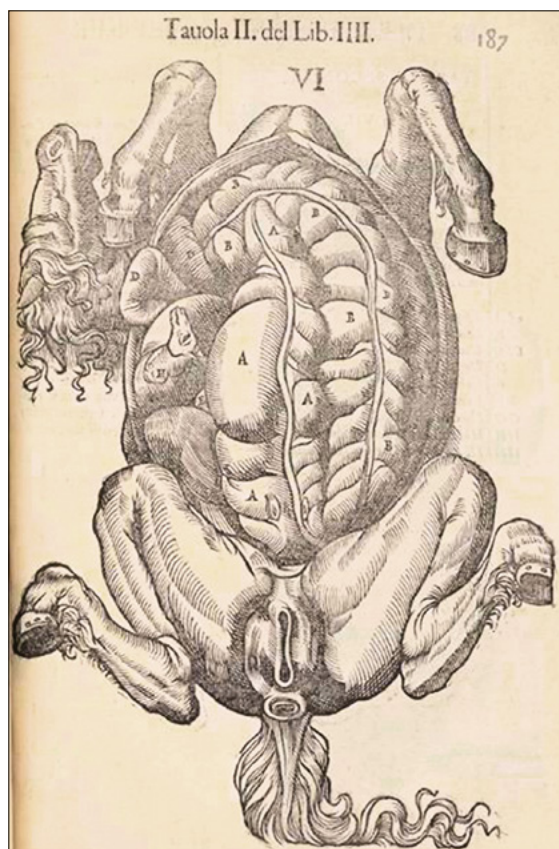
Ruini umieszczając na rycinie dłonie potwierdził tym samym, że postępował w swych badaniach zgodnie z metodą Vesaliusa. Jednakże przedstawione na *Tauola I del Lib. III* ręce wydają się odgrywać jeszcze jedną rolę. W odróżnieniu od ryciny przedstawiającej procedurę wykonania zastrzyku dożylnego u psa u Sigismunda Elsholtza (ryc. 4), uciśnięcia żyły pokazanej na rycinie w *Exercitatio anatomica de motu cordis* Williama Harveya lub też wykonania zabiegu płukania zatoki szczękowej konia zamieszczonego u Etienne-Guillaume LaFosse'a, *Tauola I* nie przedstawia żadnej mniej lub bardziej zaawansowanej procedury medycznej lub eksperymentalnej. Jej stylistyka przywołuje raczej rozpoczynające spektakl teatralny odsłonięcie kurtyny, o czym może świadczyć również to, iż stanowi ona w księdze trzeciej pierwszą rycinę z całego cyklu obrazów ukazujących budowę układu trawienno-krwionośnego, rozrodczego, itd. Pierwszej scenie nie towarzyszy ani estetyka grozy, ani jakichkolwiek przesłanie o śmiertelności i marności życia. Ingerencja w ciało zwierzęcia nie ma charakteru nagiej opresji. Nie zostało ono za sprawą sekcji ani zniekształcone, ani nie widać na nim śladów skrępowania i udrczenia; nie przenika go żaden ból i cierpienie. Poza rozciętymi powłokami brzuszny reszta ciała pozostaje nienaruszona. Wciąż okryte jest skórą, kark i łeb wieńczy bujna grzywa. Wyglądem przypomina postacie, jakie znajdujemy u Charlesa Estienne'a i Adriana Spigeliusa, u których odsłonięte wnętrze ciał kobiet i mężczyzn kontrastują z nienaruszonym wyglądem ich twarzy oraz okrywającą ich ciała skórą. Analogicznie do nich ciało zwierzęcia nie jest przywiązane do stołu sekcyjnego, lecz swobodnie spoczywa na swym grzbiecie. Podobnie zatem do konia u Ferraro (ryc. 1) nie jest ono skrępowane, ale w odróżnieniu od niego nie zostało pozbawione skóry.

Należy zwrócić uwagę, że *Tauola I del Lib. III* stanowi wyjątek nie tylko na tle pozostałych plansz znajdujących się w pracy Ruiniego, na których nie pojawia się już motyw dłoni, lecz także ze względu na to, że nigdy nie była przez późniejszych autorów ani kopiowana, ani też naśladowana w odróżnieniu od pozostałych rycin, które bardzo często zapożyczano z dzieła Ruiniego.

Kolejne dziewięć rycin, począwszy od *Tauola II del Lib. III* (figura II) aż do *Tauola II del Lib. IV* (figura IV) należy uznać za wprowadzony przez Ruiniego nowy kanon obrazów „autodemonstracyjnych” (ryc. 5 i 6). Koń na wszystkich rycinach znajduje się w pozycji grzbietowej. W charakterystyczny sposób wygina swe ciało, jak gdyby chciał samodzielnie – bez udziału anatoma – ukazać swe wnętrze. Jego ciało nie jest skrępowane i zdaje się prężyć niczym żywe zwierzę. Na kolejnych planszach łeb konia zmienia swe położenie z lewej na prawą stronę i odwrotnie przez co całe ciało zmienia również kąt nachylenia, dzięki czemu



Ryc. 5 i 6.
Carlo Ruini,
*Anatomia
del cavallo,
infermità et suoi
rimedii* (1598)



Ryc. 7. Andreas Vesalius, *De homini corporis fabrica libri septem* (1543)

budowa i umiejscowienie organów i układów stają się jeszcze bardziej czytelne. Jest zwierzęciem łagodnym i gotowym do współpracy. Nie jest dotknięte stężeniem pośmiertnym, lecz żywą istotą, co sugerują jeszcze rozwiana grzywa oraz wydobywający się z ust oddech, który jest widoczny na Tauola II del Lib. III (figura II).

Wrażenie całkowitej swobody zostaje ograniczone przez charakterystyczny sposób ułożenia ciała konia. Pozycja grzbietowa oraz podkurczone i rozłożone kończyny dolne – przypominające pozycję żaby – nawiązują wprost do stosowanego zarówno w badaniach *in vivo*, jak i *post mortem* ułożenia umożliwiającego badaczowi swobodny dostęp do ciała zwierzęcia. Ilustracje tego typu znajdujemy już we wczesnonowożytnej literaturze przedmiotu, czego przykładem jest **rycina 1**. Zgodnie z tą konwencją Vesalius przedstawił ciało świni, która została przygotowana do badań anatomicznych (**ryc. 7**). Za klasyczny przykład może uchodzić ryцина znajdująca się w pracy Jeana Pecqueta (1622–1674) *Experimenta nova anatomica* (1651; **ryc. 8**), która ukazuje przywiązanego do stołu psa z widocznym, odsłoniętym



Ryc. 8. Jean Pecquet, *Experimenta nova Anatomica* (1651)

przewodem pierświm. W tej samej pozycji przedstawiony został również pies na **rycinie 1** zamieszczonej w rozprawie *Clysmatica nova* (1667) Sigismunda Elsholtza (**ryc. 4**). Ukazuje ona zabieg wykonania zastrzyku dożylnego, a także narzędzia potrzebne do jego przeprowadzenia². Jest to pierwszy z serii sześciu eksperymentów iniekcji dożylnych na psach, jakie Elsholtz opisał w rozdziale IV swojej pracy. „Przywiązałem nogi dużego psa do stołu w sposób, który jest najbardziej odpowiedni do przeprowadzenia tego typu zabiegów chirurgicznych. Odstąpiłem skórę po wewnętrznej stronie prawej łapy. Uwidoczniałem w tym miejscu żyłę udową i za pomocą skalpela wykonałem nacięcie.

² Zdaniem Elsholtza do przeprowadzenia eksperymentów na zwierzętach polegających na wykonaniu infuzji – jak pokazuje to il. 8 – niezbędne są następujące narzędzia i pomoce: stół, nóż, skalpel, strzykawka, sondy oraz płyny do wstrzyknięcia, a także gąbka, zimna woda, opatrunki, igła i nić (12).

Wcześniej poleciłem asystentowi, by przycisnął żyłę, kładąc swój palec po drugiej stronie nacięcia celem sprawdzenia miejsca przepływu krwi. Następnie napełniłem wykonaną ze srebra strzykawkę jedną uncją wody, skierowując ją ku brzuchowi, jak widać to wprost na ilustracji, i wstrzyknąłem wodę przez wykonane nacięcie. Byłem zdecydowanie zadowolony z rezultatu, który osiągnąłem” (12). Dzięki temu eksperymentowi Elsholtz, jak twierdzi, stopniowo uzyskał potwierdzenie, że przeprowadzona w ten sposób iniekcja jest nie tylko możliwa w stosunku do martwego ciała, jak dowiódł to już wcześniej, robiąc zastrzyk w ramię kobiety, która została uduszona, ale także może być ona stosowana w stosunku do żywych stworzeń.

Jednakże w odróżnieniu od koni Ruiniego psy u obu autorów są uwięzione i skrepowane. Mają przywiązane do stołu cztery kończyny, a pies Pecqueta ma dodatkowo obwiązany sznurem pysk. Stopień ich skrepowania nie odpowiada inwazyjności procedur, którym zostały poddane, lecz stanowi wyraz konwencji, w jakiej ciało zwierzęcia jest przedstawiane. Przeprowadzone przez Pecqueta badanie budowy układu limfaticznego zostało wykonane na martwym zwierzęciu, ma ono jednak założony na pysku kaganiec, podczas gdy uczestniczący w eksperymencie Elsholtza pies był żywy i na obrazie nie ma skrepowanego pyska. Z pewnością nie leżał spokojnie i opierał się badaniu, chociaż rycina przedstawia go, jak ze stoickim spokojem leży na stole. Z kolei konie u Ruiniego zupełnie pozbawione są więzów, niemniej jednak pozycja, w jakiej zostały przedstawione, nie była fizycznie możliwa do utrzymania bez użycia stelażu bądź stołu, do którego musiały być przywiązane. Na rycinach nie ma również żadnych lin, lewarków, haków i wielokrążków, które umożliwiłyby ułożenie konia w tej pozycji. Wszystkie te elementy są nieobecne. Pozostaje jedynie ciało swobodnie leżące na grzbiecie. Ruini wzorem Vesaliusa kazał modelom anatomicznym zachowywać się niczym żywe istoty. Anatomia zaś nie tylko usunął na plan dalszy, tak jak czyniła to Tauoula I del Lib. III zawierająca rysunek ludzkich dłoni, lecz wprost pominał jego obecność.

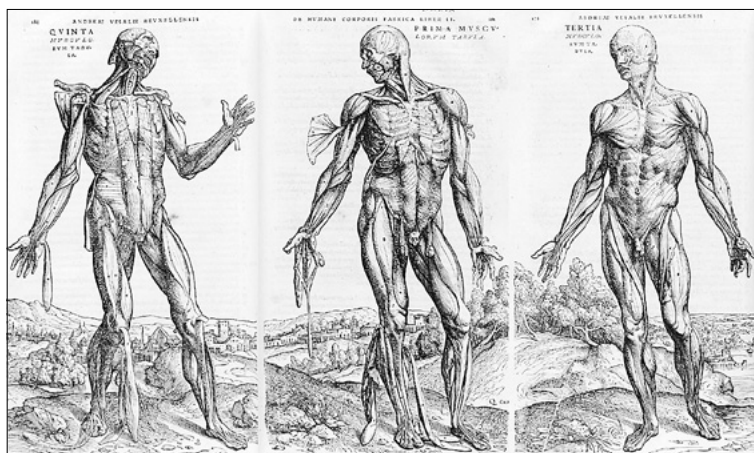
Wypracowana przez Ruiniego stylistyka, w jakiej zobrazowane zostało ciało konia, stała się trwałym wzorcem, w oparciu o który późniejsi autorzy przedstawiali anatomię tego zwierzęcia. Powszechnie kopiowano cykl rycin „autodemonstracyjnych” Ruiniego. Można nawet powiedzieć, że uspołniono ich przekaz, gdyż całkowicie zrezygnowano z pierwszej ryciny, na której zaznaczone były ludzkie dłonie.

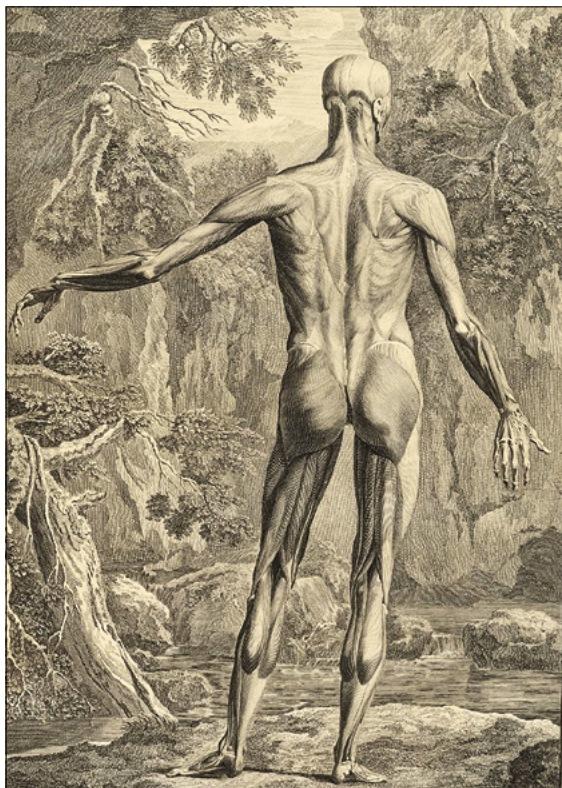
Popularność dzieła Ruiniego przyczyniła się również do rozpowszechnienia tego wzorca. Do roku 1707 *Anatomia del cavallo* miała siedem wydań w języku włoskim. Pierwsze niemieckie wydanie wyszło we Frankfurcie w oficynie Uffenbacha już w 1603 r. Francuska, zniekształcona wersja przygotowana przez Jourdaina została opublikowana w 1643 r.; kolejne wydania ukazały się w 1654, 1655 oraz 1667 r. Miały również miejsce fałszerstwa i plagiaty. Horace de Francini (Franchini), podając się za potomka Ruiniego i prawowitego autora dzieła, popełnił plagiat, wydając w Paryżu w 1607 r. pracę zatytułowaną *Hippiatrique du sieur Horace de Francini [...] où est traicté des causes des maladies du cheval tant*

interieures qu’exterieures. Andrew Snape w pracy *Anatomy of an Horse* (1683) wprost skopiował ryciny znajdujące się w pracy Ruiniego, lecz pragnąc – zdaniem Smithcorsa – ukryć oszustwo, zamieścił ich lustrzane odbicia, co spowodowało, że błędnie przedstawiały one obraz trzewi konia (4). W jednym z wydań francuskich również popełniono ten sam błąd. Późniejsi anatomicy przywrócili rycinom poprawny wygląd, przyczyniając się do dalszego utrwalenia obrazów anatomicznych konia zamieszczonych w *Anatomia del cavallo*.

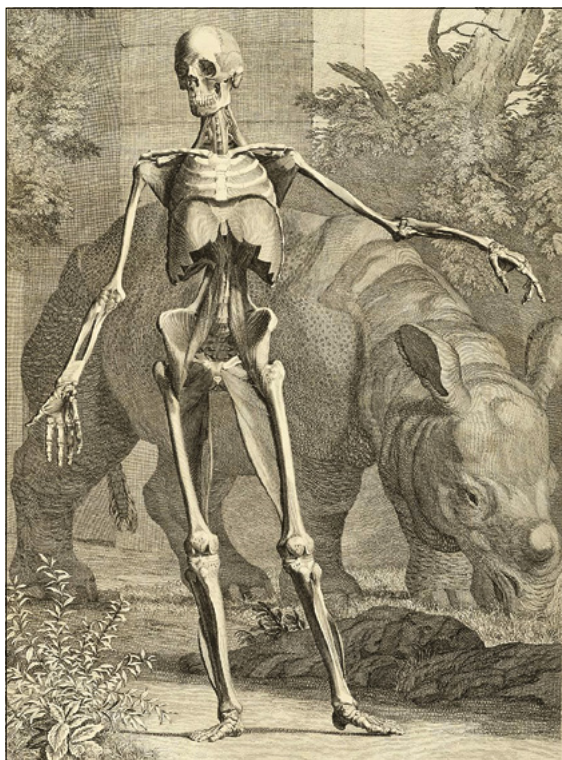
Poza obrazami „autodemonstracyjnymi” znajdujemy u Ruiniego również cztery ryciny ukazujące szkielet konia i *écorchés* na tle krajobrazu. Ten sposób przedstawiania ciał Ruini zaczerpnął od Vesaliusa bądź też od innych autorów traktatów anatomicznych, którzy chętnie się nim posługiwali. Przed ukazaniem się *De homini...*, Berengario di Capri w *Isagogae brevis plusideae ac uberrimae in anatomiam humani corporis* (1522) umieścił już postacie na tle zróżnicowanego krajobrazu. Jednakże w pełni u Vesaliusa motyw ten został kunsztownie wzbogacony i rozbudowany. Tablice miologiczne oraz trzy słynne szkielety wyznaczyły standard, wedle którego ukazywano modele anatomiczne człowieka w otoczeniu zieleni lub elementów architektonicznych. Wraz z postępującym procesem odsłaniania kolejnych mięśni zmianie ulegał także krajobraz, ukazując nowe widoki i budowle. Przynajmniej od początku XX w. wiemy, dlaczego prezentacja kolejnych *écorchés* rozmija się z porządkiem ukazujących się widoków (13). Na kolejnych rycinach modele mięśniowe przyjmują zmieniające się pozy układające się w naturalną choreografię, w której każda następna stanowi kontynuację poprzedniej, prowadząc aż do ostatniego stadium, w którym pojawia się szkielet, niebędący już w stanie utrzymać się samodzielnie. Znajdujący się w tle krajobraz również ulega zmianie, lecz jego kolejne części nie składają się na spójną całość. Rozbieżność pomiędzy oboma porządkami wynika z tego, że *écorchés* naniesiono na szerokie panoramy, a następnie przycięto je do formatu tablic anatomicznych i ułożono zgodnie z porządkiem prezentacji, a więc odsłaniania coraz głębiej leżących struktur mięśniowych (ryc. 9) lub kolejnych wizerunków: bocznego, *en face* oraz postaci widzianej od tyłu. Kiedy zatem poszczególne elementy obrazu, tj. dany fragment pejzażu i postać anatomiczna, zostały po raz pierwszy połączone na drzeworytach, układ prezentujący ciała zaczął tworzyć zgodną

Ryc. 9.
Andreas Vesalius,
*De homini corporis
fabrica libri septem*
(1543)





Ryc. 10.
Bernhard
Siegfried Albinus,
*Tabulae sceleti
et musculorum
corporis humani*
(1749)



Ryc. 11.
Bernhard
Siegfried Albinus,
*Tabulae sceleti
et musculorum
corporis humani*
(1749)

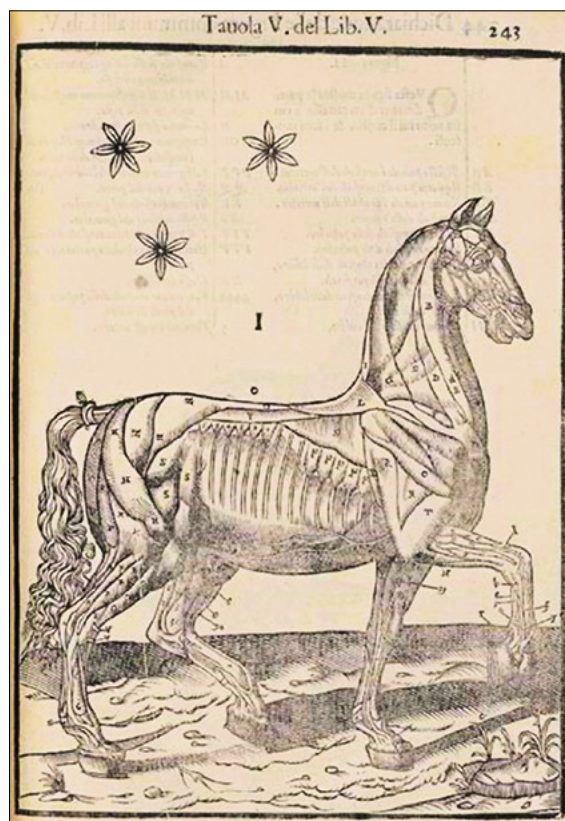
całość, podczas gdy krajobraz rozpadł się na niezależne od siebie i nieciągłe sceny.

Zabieg prezentowania postaci anatomicznych na tle krajobrazu lub w otoczeniu elementów naturalnych bądź architektonicznych stosowany był również przez bardzo wielu autorów. W *De dissectione partium corporis* Charlesa Estienne'a, które opublikowane zostało w 1545 r., natomiast przygotowane było do druku już na początku XVI w., modele anatomiczne umieszczono zarówno na tle naturalnych pejzaży, jak i we

wnętrzach urządzonych na wzór starożytnych budowli. Pozy, jakie nadano postaciom, nawiązywały również do klasycznych form rzeźby antycznej. Jednakże apogeum stylu krajobrazowego osiągają wykonane przez Jana Wandelaara (1690–1759) *écorchés* i szkielety znajdujące się w pracy Bernharda Siegfrieda Albinusa (1697–1770) *Tabulae sceleti et musculorum corporis humani* (1741). Tablice anatomiczne ozdabia wyjątkowo bujna roślinność, w tle znajdują się fragmenty budowli o klasycystycznym stylu, a także ogrody, w których umieszczono rzeźby. Cała przestrzeń obrazu została wypełniona przez te elementy do tego stopnia, że niemalże znika wrażenie „nagości” szkieletów i *écorchés* (ryc. 10). Bogaty i zróżnicowany krajobraz króluje wprost niepodzielnie. W odróżnieniu od szerokich panoram stosowanych przez innych autorów Wandelaar posłużył się „krajobrazem mikroskopowym”, który pozwala ukazać wąski fragment przestrzeni i stworzyć przez to wrażenie intymnego otoczenia. O ile motyw wanitacyjny nadawał anatomii perspektywę życia wiecznego, o tyle umieszczenie szkieletów i *écorchés* na tle bujnej zieleni lub panoram, nie zaś na stole sekcyjnym, pozwalało skompensować towarzyszącą im groźbę śmierci i nieskrywaną nagość ich ciał. Tylko w jednym przypadku wydaje się, że środki te są niewystarczające i konieczna staje się pomoc płynąca z nadnaturalnego porządku rzeczy. Jeden ze szkieletów stoi na tle bujnej zieleni, ale powyżej niego umieszczono jeszcze aniołka, który przykrywa jego nagą postać wspianym „płaszczem łaski” z ciężkiego jedwabiu.

Na innej rycinie u Albinusa znajduje się szkielet z widocznymi jeszcze ścięgnami i przeponą, która „wygląda jak połówka skorupki stłuczonego jajka. Szkielet ma wyraz szlachetny, pyszny, nawet trochę groźny. Opiekuńczym gestem osłania ręką hipopotama, który nie wiadomo skąd się tu wziął. Hipopotam zachowuje zresztą zupełną obojętność, jego chropowata skóra kontrastuje z gładką szkieletu, a małutkie oczka – z wielkimi pustymi oczodołami” (14). Jakkolwiek osobliwa wydaje się obecność hipopotama, to pozwala ona zademonstrować zasadniczą różnicę pomiędzy zwierzęciem, o którym sądzono, że posiada skórę tak grubą i twardą, iż można ją przebić dopiero za pomocą włóczni, a ciałem człowieka, kruchym, delikatnym i niemal złożonym z samych cienkich błon (ryc. 11). Za tym porównaniem kryje się jednak o wiele ważniejsze przesłanie. Nie pozostawia ono wątpliwości, kto ostatecznie wychodzi zwycięsko z tej konfrontacji. Mimo widocznej przewagi fizycznej to ludzki szkielet triumfuje nad solidnym, pancernym zwierzęciem, rozpościerając nad nim opiekuńcze ramię, gdyż wie, że jest istotą śmiertelną, podczas gdy zwierzę tej świadomości jest pozbawione.

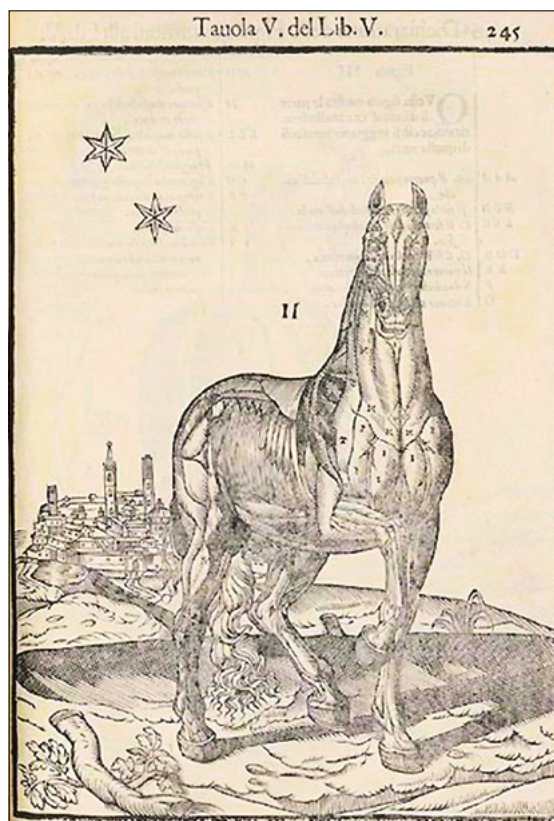
Ruini sięgnął do bogatej tradycji obrazów anatomicznych na tle krajobrazu i przeniósł ją do anatomii weterynaryjnej. W *Anatomia del cavallo* w księdze piątej znajdują się cztery tablice zawierające motywy krajobrazowe. Tauola I de Lib. V przedstawia boczny szkielet konia na tle uproszczonego, niemalże pozbawionego roślin krajobrazu. Jedynym wyjątkiem jest znajdująca się w rogu roślina, przy której leży kamienny blok wyglądający jak fragment elementu architektonicznego z wyraźnie zaznaczonymi na nim pęknięciami.



Ryc. 12. Carlo Ruini, *Anatomia del cavallo, infermità et suoi rimedii* (wyd. 1618 r.)

Wprawdzie szkielet konia stoi samodzielnie, bez żadnych elementów podtrzymujących go, lecz obecność bloku konstrukcyjnego zdaje się świadczyć o tym, że on również utraci wkrótce zdolność do podtrzymywania swojego ciała. Z drugiej strony nic w jego postawie nie zapowiada myśli o jego rozpadzie i kresie, ponieważ szkielet zachowuje żywą postać, o czym świadczy zwłaszcza uniesione do góry kopyto.

Seria następnych tablic oznaczonych jako *Tauola V del Lib. V* (fig. I–III) przynosi obrazy *écorchés* koni na tle bogatych elementów krajobrazowych. Pierwsza plansza przedstawia układ mięśniowy konia w ujęciu bocznym. Koń jest przedstawiony w klusie, jego uchwycona w ruchu sylwetka pozwala lepiej uwidocznąć muskulaturę uniesioną do góry prawej przedniej nogi oraz nogi tylnej. (ryc. 12). Krajobraz jest uproszczony i nie ma w nim wielu elementów naturalnych świadczących o bujnym życiu, niemniej jednak koń zachowuje cechy istoty ożywionej, ma otwarte oczy, głowę ozdobioną uzdą, a jego ogon związany jest u podstawy. Na dwóch kolejnych tablicach zwierzę wykazuje jeszcze większy wigor i dynamizm. Na rycinie drugiej, przedstawiającej konia *en face*, jego sylwetka jest w ruchu. Patrzy jasnymi oczyma, z podniesioną nogą przednią, zdaje się oddychać, o czym świadczą lekko uchylone chrapy (ryc. 13). Rycinę wieńczy położone na wzgórzu miasto stanowiące zbiorowe odbicie ożywionej wspólnoty, w której funkcjonowaniu konie odgrywały ważną rolę. Koń wygląda zresztą, jak gdyby wybiegł właśnie stamtąd i zatrzymał się na chwilę przed nami. Stylistyka krajobrazu i poza, jaką przyjmuje koń, dynamizują się jeszcze bardziej na trzeciej tablicy (ryc. 14). Delikatnie rozchwianą sylwetkę



Ryc. 13. Carlo Ruini, *Anatomia del cavallo, infermità et suoi rimedii* (wyd. 1618 r.)



Ryc. 14. Carlo Ruini, *Anatomia del cavallo, infermità et suoi rimedii* (wyd. 1618 r.)

konia uzupełnia lekko falujący pejzaż, który, gdyby nie widok drzewa i znajdującego się na dalszym planie domu z wieżą, przypominałby raczej wzburzone fale morskie. Obraz ten przywołuje charakterystyczne dla mitów greckich i rzymskich bardzo żywe skojarzenia koni z wartko płynącą wodą. Grecy w pniących

się falach morskich widzieli wyskakujące z toni białe rumaki Posejdona, a w szybkim biegu koni – obrazy wartko przepływającej wody. Stąd pochodził też zwyczaj organizowania igrzysk w pobliżu rzek i wilgotnych łąk. Szczególnie wyraźnym jego przykładem były organizowane przez Rzymian wyścigi ku czci Marsa, boga wojny, które urządzano na łąkach leżących nad brzegiem Tybru.

We wszystkich tych scenach *écorchés* nie zdradzają żadnego niepokoju, pozostają łagodne, gotowe do współpracy z anatomem. Pozostaje pytanie: jak długo utrzymywał się ten obraz i jakim przekształceniom podlegał w kolejnym stuleciu?

Piśmiennictwo

1. Houtzager H.: Editions, copies and replicas of Fabrica and Epitome, published between 1543 and 1725. W: Van Hee R. (ed.): *Art of Vesalius*, Garant, Antwerp – Apeldoorn 2014.
2. Ferrari G.: Public anatomy lesson and the carnival. The anatomy theatre of Bologna. *Past Present* 1987, **117**, 50–106.
3. Shotwell A.R.: The revival of vivisection in the sixteenth century. *J. Hist. Biol.* 2013, **46**, 171–197.
4. Fantì M., Chiossi R.: *Ricerche su Carlo Ruini (1530–1598)*, Li Causi Editore, Bologna 1984.

5. Schmutzer R.: Leonardo da Vinci, Andreas Vesalius, Carlo Ruini, Jean Héroard und die Anatomie des Pferdes im 16. Jahrhundert. *Z. Anat. Entw. Gesch.* 1943, **112**, 460–474.
6. Smithcors J.F.: *Evolution of the Veterinary Art. A Narrative Account to 1850*, Veterinary Medicine Publishing Co., Kansas City 1957.
7. Dyce K.M., Merlen R.H.A.: Carlo Ruini and „L'Anatomia del Cavallo”. *Brit. Vet. J.*, 1953, **109**, 385–390.
8. Laurenzio D.: *Art and Anatomy in Renaissance Italy. Images from Scientific Revolution*, The Metropolitan Museum of Art, New York 2012.
9. Forstner D.: *Świat symboliki chrześcijańskiej*, PAX, Warszawa 1990.
10. Raber K.: *Animal Bodies, Renaissance Culture*, University of Pennsylvania Press, Philadelphia 2013.
11. Crooke H., *Microcosmographia*, 1615, 729. Cyt. za: Raber K.: *Animal Bodies, Renaissance Culture*, University of Pennsylvania Press, Philadelphia 2013.
12. Elsholtz J.S., *Clysmatica nova* (1665): Elsholtz neglected work on intravenous injection by E. Gladstone. *Cal. West. Med.*, 1933, **39**, 45–47.
13. Lanska D.J., Lanska J.R.: Medieval and renaissance anatomists: the printing and unauthorised copying of illustrations, and the dissemination of ideas. *Progress in Brain Res.* 2013, **203**, 33–74.
14. Caillouis R.: *W sercu fantastyki*, przeł. M. Ochab, Wydawnictwo słowo/obraz terytoria, Gdańsk 2005.

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

Historia sztucznej inseminacji i jej początki w Polsce

Jarosław Sobolewski

z Centrum Weterynarii Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Druga połowa lat 40. ubiegłego wieku była okresem odbudowy kraju po zniszczeniach wojennych, którym uległa również baza hodowlana zwierząt gospodarskich. Sztuczna inseminacja, wówczas stosunkowo młoda technika wspomaganego rozrodu zwierząt, była jedną z możliwości przyspieszenia odbudowy pogłowa. W 1946 r. rozpoczęto pierwsze, zorganizowane próby stworzenia systemu sztucznego unasieniania. Działo się to za sprawą pomocy UNRRA (Administracja Narodów Zjednoczonych do spraw Pomocy i Odbudowy), a w szczególności prof. Eda Sørensen, polskich lekarzy weterynarii, z których należy wymienić prof. Tadeusza Olbrychta, późniejszych profesorów nauk weterynaryjnych Władysława Bielańskiego, Lecha Jaśkowskiego i innych.

Pierwsze badania nad zastosowaniem sztucznego unasieniania zwierząt przeprowadził włoski fizjolog Lazzaro Spallanzani. Po wykonaniu z pozytywnym skutkiem takiego zabiegu u płazów postanowił przeprowadzić podobny u zwierząt żyworodnych. Gatunkiem, który w tym celu wykorzystywał, był pies. Doświadczenie zostało przeprowadzone w 1780 r., a unasieniona suka urodziła w 62. dniu po zabiegu troje szczeniąt. Doświadczenie Spallanzanego powtórzyli w 1782 r. Rossi i Branchi. Tym razem zabieg unasieniania wykonano pięć razy. Również ten eksperyment zakończył się sukcesem, a suka w 62. dniu od pierwszego zabiegu

urodziła czworo szczeniąt. Ważnym spostrzeżeniem, którego dokonał Spallanzani, było to, że możliwość sztucznego zapłodnienia istnieje mimo silnego rozcieńczenia nasienia. Trzeba było czekać ponad sto lat, aby ponownie podjęto zagadnienie sztucznej inseminacji (1).

Kolejne próby dotyczyły również psów. Amerykański hodowca Everet Millais w latach 1884–1896 unasienił 19 suk, z których 15 okazało się szcennymi. Te doświadczenia doprowadziły do trzech spostrzeżeń, ważnych w dalszych badaniach: sztuczne unasienianie jest stosunkowo proste do wykonania, ciążę uzyskuje się z podobnym prawdopodobieństwem jak przy kryciu naturalnym, przy tej metodzie można rozdzielić jeden ejakulat między większą liczbę samic.

Wyniki nie uszły uwadze amerykańskich farmerów, którzy widzieli w zabiegu sztucznej inseminacji możliwość intensyfikacji produkcji i element walki z nieplodnością. Badania nad sztucznym unasienianiem zaczął prowadzić prof. Pearson z Uniwersytetu Pensylwanii. Jednak dopiero pod wpływem prac francuskiego lekarza weterynarii Repiqueta, który zalecał w 1890 r. stosowanie sztucznego unasieniania u koni jako środka przeciw nieplodności, badania nabrały rozmachu (2).

W tym czasie w stadninach europejskich procent zapłodnień był bardzo niski i znalezienie metody poprawiającej ten wskaźnik było jak najbardziej pożądane. Jednym z pierwszych, którzy sztuczne unasienianie

wprowadzili w życie, był Polak, lekarz weterynarii, dyrektor rosyjskich stadnin Ferdynand Chełchowski, który w monografii *Niepłodność konia, jej przyczyny i zwalczanie* z 1894 r. wspomina o tej technice, którą stosował zarówno celem zwalczania choroby stadniczej koni, jak i ze względów zootechnicznych. Opisał on nie tylko metody sztucznego unasieniania, ale skonstruował też instrumenty służące do zbierania i wstrzykiwania nasienia (3).

Inną technikę wykonania inseminacji zalecał prof. Hoffmann ze Stuttgartu, który proponował, aby po każdym akcie kopulacyjnym zastosować zabieg sztucznego unasieniania, przy wykorzystaniu nasienia kryjącego ogiera: „W każdej racjonalnie prowadzonej hodowli koni natychmiast po każdym pokryciu powinno się wprowadzić sztucznie przez usta maciczne do macicy nasienie znajdujące się w pochwie”. Podaje on szczegółowy opis zabiegu i narzędzia potrzebne do jego wykonania: „Po kryciu zgarnia się znajdujące się nasienie za pomocą wziernika i łyżki do wglębnienia pochwy, skąd następnie wciąga się je do specjalnej strzykawki i wprowadza bezpośrednio do macicy”. Użycie tego nasienia dla innej klaczy jest według Hoffmanna bez znaczenia, ale w przypadku takiej próby proponuje jego rozcieńczanie w mleku krowim (1).

W tym samym czasie rozpoczęto prace doświadczalne w Danii. Na pierwszym Skandynawskim Kongresie Weterynaryjnym Sand i Stribolt przedstawili wyniki badań nad inseminacją. Wykorzystali oni nasienie znanego ogiera jutlandzkiego Aldrup Munkedal, którym zainseminowali 6 klaczy. U 4 z nich stwierdzono ciążę. Sand podkreślił, że sztuczne unasienienie jest cennym sposobem poprawienia pogłowia zwierząt hodowlanych, ponieważ nasienie dobrych rozrodniczków męskich można rozdzielić między wiele samic (1).

W celu polepszenia pogłowia zwierząt gospodarskich metodę tę po raz pierwszy zastosowano w Rosji. Ilja Iwanow jest uważany za pioniera sztucznego unasieniania w hodowli zwierząt gospodarskich. Początkowo (w latach 1899–1905) skupił się podobnie jak poprzednicy na stosowaniu inseminacji u klaczy. W wyniku obserwacji doszedł do wniosku, że o skuteczności decyduje przede wszystkim sprawność i doświadczenie wykonującego zabieg. W stadninach, gdzie inseminacji

dokonywał osobiście lub wykonywano ją pod jego kierunkiem, wyniki były zadowalające, a procent zażrebień był wyższy niż przy naturalnym kryciu. W latach 1901–1904 unasieniono sztucznie 109 klaczy, z których zażrebiło się 78% (3).

Wyniki eksperymentów zachęciły Iwanowa do zastosowania metody u innych gatunków zwierząt. W tym celu zwrócił się z prośbą do Ministerstwa Rolnictwa o umożliwienie przeprowadzania badań u krów i owiec, jednak sprzeciw kadry profesorskiej uniemożliwił mu prowadzenie doświadczeń w podległym ministerstwu szkołach. Wobec powyższego zakupił 10 krów i poddał je zabiegowi. Według przekazanych przez niego informacji „kilka udało się zacielić”. Jeżeli chodzi o owce, to badania przeprowadził w Ogrodzie Zoologicznym „Askania Nova” i tu udało się uzyskać potomstwo po sztucznym unasienieniu. Dzięki pracom Iwanowa w 1909 r. utworzono oddział fizjologiczny przy ministerialnym laboratorium weterynaryjnym. Zadania, które realizowała placówka, dotyczyły badań nad fizjologią zapłodnienia, doskonaleniem techniki sztucznego unasieniania oraz kształcenia w tym kierunku kadr lekarzy weterynarii. Kierownikiem został Ilja Iwanow i do wybuchu I wojny światowej wyszkolił tu ponad 300 lekarzy weterynarii (1, 4).

Na wyniki wprowadzonego systemu nie trzeba było długo czekać. Zaobserwowano wyraźny wzrost liczby ośrodków zajmujących się sztuczną inseminacją i zabiegów w nich przeprowadzanych. W 1909 r. w 3 stacjach unasieniono 57 klaczy, w 1910 r. w 8 stacjach unasieniono 288 klaczy, w 1911 r. w 31 stacjach unasieniono 2285 klaczy. W 1912 r. w 41 stacjach unasieniono 3397 klaczy, w 1913 r. w 17 stacjach unasieniono 77 klaczy. Procent zażrebień był bardzo różny i wahał się od 4 do 90,7%, jednak z czasem eliminowano nieprawidłowości i średnia wyniosła ok 78%. Niestety wybuch wojny i zmiana systemu politycznego doprowadziły do przerwania badań. Dopiero w 1923 r. odtworzono program i założono szereg stacji inseminacyjnych (w roku 1923 unasieniono około 1000 klaczy, a w 1928 już 70 000).

Ponieważ w ZSRR głównym celem była poprawa pogłowia bydła i owiec, próby z zastosowaniem sztucznej inseminacji zintensyfikowano właśnie u tych gatunków zwierząt. Początkowe eksperymenty nie dawały rezultatu, ponieważ opracowana przez Iwanowa metoda gąbkowa stosowana u koni nie sprawdzała się u bydła i owiec. Poprawę uzyskano po modyfikacji sztucznej pochwy skonstruowanej w 1914 r. przez Włocha Amontea (stosowano ją u psów) i przystosowaniu jej dla buhajów i tryków (1). Zbiorcze wyniki dotyczące sztucznego unasieniania u klaczy, krów i owiec w latach 1909–1938 przedstawia **tabela 1**.

Prace i wyniki osiągnięte w Rosji zostały zauważone w USA, Danii i Wielkiej Brytanii. Od 1930 r. te właśnie kraje rozpoczęły intensywne badania nad sztuczną inseminacją. Prym wiodła duńska służba weterynaryjna, która wypracowała metody służące jako wzór organizacji sztucznej inseminacji w innych krajach, w tym w Polsce (1, 3).

W Danii sztuczne unasienianie na dużą skalę rozpoczęto w 1935 r., kiedy prof. Sørensen z asystentem Ankerem Hansenem wypróbowali metody rosyjskie i unasienili z sukcesem jałówki. W latach 1936–1938 przeprowadzono prace doświadczalne, które miały dać

Tabela 1. Rozwój sztucznego unasieniania w hodowli rosyjskiej i radzieckiej

Lata	Liczba klaczy	Liczba krów	Liczba owiec
1909–1912	7000	–	–
1923–1925	12 000	–	–
1926	28 842	–	–
1927	48 815	53	–
1928	64 261	–	4703
1929	32 214	–	1078
1930	60 768	19 970	98 000
1931	64 333	185 000	582 946
1932	182 000	385 000	1 615 400
1933	154 009	165 000	1 623 000
1934	15 000	150 000	2 060 000
1935	7000	100 000	4 400 000
1936	8000	500 000	8 000 000
1937	53 000	1 000 000	12 000 000
1938	120 000	1 500 000	15 000 000

odpowiedź na zasadnicze pytanie: czy sztuczne unasienianie daje większy procent zacieleni niż krycie naturalne? Badanie przeprowadzono na jałówkach w równym wieku, karmionych w ten sam sposób, krytych sztucznie lub naturalnie tym samym buhajem. Wyniki były następujące: unasienianie sztuczne – zacielenych 97,4% w latach 1936/1937 i 97,5% w latach 1937/1938, metoda naturalna – zacielenych 94,9% w latach 1936/1937 i 95% w latach 1937/1938. Wyniki pokazały, że obie metody były równoważne, jednak o przewadze pierwszej stanowił fakt możliwości lepszego wykorzystania cennych rozplodników w hodowli bydła.

Doświadczenie to miało pierwszorzędne znaczenie dla duńskiej hodowli bydła, ponieważ po ogłoszeniu jego rezultatów przystąpiono do wdrażania planowanego i systemowego działania w zakresie sztucznej inseminacji. Jednym z podstawowych punktów działania było tworzenie związków (spółdzielni) producentów bydła, w których realizowano program. Jednak nie tylko Duńczycy zwrócili uwagę na wyniki tych badań. Do podobnych wniosków doszli uczeni w USA, gdzie w 1937 r. prof. J.E. Perry przy pomocy lek. wet. A.F. Larsena wprowadził podobne rozwiązania systemowe.

W 1945 r. w USA istniało 100 spółdzielni hodowli bydła, które stosowały sztuczne unasienianie (ok. 230 tys. krów), w Anglii powstało ok. 25 takich związków, a w Danii ok. 100 spółdzielni (500 tys. krów unasienionych; 3).

Jak wyglądała organizacja sztucznego unasieniania według Sørensen? Otóż jej podstawą było zawiązywanie spółdzielczych związków hodowlanych, które miały na celu przede wszystkim wykorzystanie do hodowli cennych buhajów. Dla zdobycia wystarczających podstaw ekonomicznych związek musiał posiadać 1000–1200 krów. W ramach takiej organizacji funkcjonował lekarz lub technik weterynarii, który pracował według ściśle określonego harmonogramu obejmującego pobieranie i ocenę nasienia, które to czynności przeprowadzano rano, następnie zbierano telefonicznie informacje o latujących się krowach, na podstawie których planowano objazd gospodarstw. Po wykonaniu zabiegu sztucznej inseminacji wykonywano badanie na cielność i zabiegi związane ze zwalczaniem jałowości. Schemat w obrębie jednej spółdzielni rolniczej powtarzany był codziennie (1).

Pomimo zachęcających rezultatów wśród naukowców znalazła się grupa nastawiona sceptycznie do przedstawionych działań. W latach 40. ubiegłego wieku przeciwnicy tej metody wskazywali na to, że paradoksalnie liczba samic, którym może być przekazane nasienie, było nie tylko zaletą, ale i wadą, ponieważ niedostatecznie poznane niepożądane cechy genetyczne rozplodników mogły przenosić się na stosunkowo dużą liczbę potomstwa. Jeżeli chodzi o wpływ sposobu pobierania nasienia na same rozplodniki, Goettler uważał, że doprowadza on do ich degeneracji, gdyż fakt wykorzystania fantomu (manekina) do tej czynności jest zaburzeniem konstytucji płciowej (5).

Były to jednak odosobnione głosy, a straty poniesione w gospodarce rolnej w wyniku działań wojennych wymuszały stosowanie technik dążących do szybkiego odbudowania pogłowia zwierząt gospodarskich. W tym miejscu należy przypomnieć, że w czasie II wojny światowej Polska poniosła jedno z największych strat

materialnych wśród krajów europejskich: 67% populacji bydła zostało zniszczone, a prawie wszystkie zwierzęta zarodowe wybito lub wywieziono. W ramach odszkodowań wojennych Polska otrzymała 112 tys. krów (z czego 75 tys. od wojskowych władz ZSRR), 20 tys. z darów UNRRA, a 16,5 tys. ze Szwecji. Większość tych krów przekazano prywatnym gospodarstwom rolnym. Bydło przekazane władzom polskim przez wojsko pochodziło z Pomorza, a dary UNRRA obejmowały głównie bydło rasy holsztyńsko-fryzyjskiej (6). Pomoc dotyczyła nie tylko dostarczenia Polsce zwierząt, ale m.in. wprowadzenia programu sztucznej inseminacji, który realizował wspomniany wcześniej prof. Ed Sørensen z grupą polskich lekarzy weterynarii i zootechników (1).

Systematyczną pracę doświadczalną nad unasienianiem kłaczy, bydła i owiec rozpoczął już w roku 1928 we Lwowie prof. Tadeusz Olbrycht. Zorganizował on pierwszy w Polsce punkt unasieniania kłaczy, w którym w latach 1935–1939 zabiegowi poddano ponad 500 kłaczy, prowadził badania nad techniką pobierania i konserwacji nasienia ogiera, buhaja, tryka i knura, opracował szereg przyrządów inseminacyjnych, opublikował wiele prac z zakresu inseminacji w czasopismach polskich i zagranicznych oraz uczestniczył w międzynarodowych kongresach, biorąc czynny udział w pracach sekcji poświęconych fizjologii rozrodu i inseminacji. Jeszcze przed wojną na Kongresie Hodowlanym w Szwajcarii przedstawił swoje metody sztucznej inseminacji, a na Kongresie Genetycznym w Edynburgu wygłosił odczyt na temat stosowania sztucznej inseminacji zwierząt w badaniach genetycznych (4, 7). Po wojnie, w roku 1946 Tadeusz Olbrycht na łamach „Medycyny Weterynaryjnej” zaprezentował projekt organizacji sztucznej inseminacji w dużej mierze oparty na doświadczeniach duńskich. Autor jako korzyści wymienił między innymi:

- 1) możliwość zastąpienia dużej ilości reproduktorów znacznie mniejszą ich liczbą, a przy tym zdecydowanie lepszą jakością;
- 2) szybkie podniesienie wartości użytkowej danego pogłowia (co szczególnie w okresie odbudowy powojennej miało wielkie znaczenie);
- 3) polepszenie materiału genetycznego u małych, niezamożnych producentów zwierząt;
- 4) poprawę zdrowotności pogłowia zwierząt, a także (a może przede wszystkim) zapobieganie całej gamie chorób zakaźnych, ale dla uzyskania takiego rezultatu należy wprowadzić sztuczną inseminację jako metodę powszechnie stosowaną;
- 5) mniejszą potrzebę częstej wymiany samic i ograniczenie strat związanych z jałowością;
- 6) badanie nasienia umożliwia eliminację nieskutecznych reproduktorów.

Autor zauważa, że systemy sztucznej inseminacji zorganizowane są najlepiej w Danii, USA, ZSRR i Wielkiej Brytanii (krowy, konie, owce). Jeżeli chodzi o owce, zaawansowane prace inseminacyjne trwają w Argentynie, Australii, Bułgarii, Rumunii i ZSRR.

Tadeusz Olbrycht pokusił się o przygotowanie zarysu ustawy o wykonywaniu unasieniania zwierząt domowych. Zwrócił uwagę na konieczność uzyskania zezwolenia Ministerstwa Rolnictwa na wprowadzanie do obrotu nasienia. Wspomniane ministerstwo

udzielałoby zgody na prowadzenie stacji inseminacji, w której nadzór nad pozyskiwaniem, oceną i obrotem nasieniem prowadziłyby wyznaczony przez ministra rolnictwa lekarz weterynarii. Za kluczową jednak kwestię uważał przygotowanie odpowiedniej grupy lekarzy weterynarii, którzy mogliby wykonywać zabiegi inseminacji lub nadzorować takie czynności (8).

W innym artykule zaproponował, aby ośrodki inseminacji organizowane były przy lecznicach dla zwierząt, ponieważ: „Z unasienianiem łączy się leczenie chorób rozmnażania (niepłodność, ronienia) i stwierdzenie ciąży. Dlatego przeprowadzanie inseminacji odbywa się prawie we wszystkich krajach pod bezpośrednim nadzorem lekarzy weterynaryjnych. Tylko inseminatorzy znający drogi przenoszenia się zakaźnych chorób potrafią zapobiec zawleczeniu chorób zakaźnych w związku z przeprowadzaniem inseminacji. Laicy inseminatorzy powinni być dopuszczani do wykonywania inseminacji jedynie u zwierząt i w zagrodach, gdzie poprzednio stwierdzono, że zagrody te są wolne od chorób zakaźnych i chorób narządów rozrodczych”. Sam plan organizacji działania był bardzo podobny do modelu duńskiego (9).

Organizacją sztucznego unasieniania zwierząt w Polsce zajęło się w tym czasie, na zlecenie Ministerstwa Rolnictwa, Polskie Towarzystwo Zootechniczne (PTZ), które powołało do tego celu Naczelną Komisję do Spraw Inseminacji (NKSI), której początkowo przewodniczył prof. Roman Prawocheński, a od 1947 r. prof. Olbrycht (4, 10). To właśnie PTZ zorganizowało pierwszy kurs sztucznego unasieniania bydła, który odbył się w Pawłowicach w dniach 17–28 czerwca 1946 r. Wykłady i ćwiczenia praktyczne prowadził wspomniany wcześniej prof. Ed Sørensen z Uniwersytetu w Kopenhadze. Kurs podzielony był na 3 bloki tematyczne: pozyskanie nasienia buhaja, badanie nasienia na płodność, wprowadzenie nasienia do dróg rodnych krowy. W kursie uczestniczyły 32 osoby, z których 10 było lekarzami weterynarii, a 22 inżynierami rolnictwa (7).

Departament Weterynarii i Departament Produkcji Zwierzęcej Ministerstwa Rolnictwa i Reform Rolnych zauważyły pozytywy wynikające z inseminacji kłaczy w kontekście zwalczania zarazy stadniczej. W związku z tym od 18 listopada do 5 grudnia 1947 r. przeprowadzono w Pawłowicach 3 kursy inseminacyjne, które przeznaczone były: dla lekarzy weterynarii, dla kierowników stad ogierów i inspektorów hodowli oraz dla masztalerzy. W programie dla lekarzy weterynarii przewidziano część teoretyczną i praktyczną inseminacji, dla kierowników stad ogierów część teoretyczną i organizacyjną, a dla masztalerzy część z zakresu działań personelu pomocniczego. Szkolenie prowadzone było z ramienia Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego, a wykładowcami byli prof. Zygmunt Moczarski, prof. Tadeusz Olbrycht, prof. Józef Parnas, prof. Stanisław Runge, dr Antoni Tekliński, dr Władysław Bielański, lek. wet. Lech Jaśkowski. Gościem specjalnym był prof. Martin Kaplan z FAO (11).

W latach 1946/1947 powstało pięć pierwszych stacji inseminacyjnych, w których zajmowano się tylko inseminacją bydła (ZD IZ Pawłowice, IUNG w Puławach, IZ w Balicach, we Wrocławiu i Trzęsaczu). Na początku używano wyłącznie nasienia świeżego, konserwowanego

w stanie płynnym. W 1968 r. wprowadzono nasienie mrożone i wyposażono stacje w sprzęt niezbędny do stosowania tej metody. Pierwsze próby użytkowego stosowania inseminacji świń w Polsce podjęto w 1965 r., w Wojewódzkim Zakładzie Unasieniania w Gdańsku (10).

Biorąc pod uwagę późniejsze (po odbudowie pogłowa) cele sztucznej inseminacji, to stanowiła ona główny element programu doskonalenia bydła (niezależnie od typu użytkowego danej rasy), a osiągnięto to poprzez wybór buhajów ojców następnego pokolenia i najlepszych buhajów z populacji krajowej do rozrodu. Sprostanie temu zadaniu było możliwe dzięki powołaniu zespołu pracowników naukowych w składzie: prof. Z. Staliński, dr M. Stolzmann, prof. J. Romer i dr W. Głód, który w 1968 r. przedstawił projekt programu – „Ocena i selekcja buhajów w warunkach sztucznego unasieniania w Polsce”. Projekt ten, po dyskusji i małych zmianach, został zatwierdzony i wprowadzony do realizacji Zarządzeniem Ministra Rolnictwa nr 56 z dnia 21.04.1971 r. Oparty był on na zasadach genetyki populacji i uwzględnił ówczesne realia (6).

Doświadczenia z lat 1945–1950 zostały wykorzystane przy organizacji akcji unasieniania podjętej przez Ministerstwo Rolnictwa. Nowy schemat organizacyjny opierał się na dwóch podstawowych elementach: a) stacje buhajów produkujące nasienie i wysyłające je do punktów unasieniania, i b) punkty unasieniania przeprowadzające unasienianie krów w terenie. Punkty otrzymywały nasienie konserwowane codziennie lub co 48 godzin w ilości zapewniającej unasienianie wszystkich zgłoszonych krów (4). Paradoksalnie największym problemem we wprowadzeniu sztucznej inseminacji nie były ograniczenia z zakresu techniki wykonywania zabiegu, lecz słabość telefonizacji kraju, co często uniemożliwiało poinformowanie w odpowiednim czasie o konieczności wykonania inseminacji (4).

Rozwój sztucznej inseminacji nie byłby możliwy bez zaangażowania i pasji grupy osób, która w latach powojennych, pomimo szeregu niesprzyjających okoliczności, potrafiła stworzyć i rozwinąć program badań, z którego polska weterynaria i hodowla korzysta do dnia dzisiejszego. Oprócz wspomnianego już wcześniej prof. Tadeusza Olbrychta, pioniera polskiej sztucznej inseminacji zwierząt, chciałbym wspomnieć profesorów Lecha Jaśkowskiego i Władysława Bielańskiego.

Początki zainteresowań prof. dr. Lecha Jaśkowskiego zastosowaniem sztucznej inseminacji u bydła były związane z prowadzonymi przez niego wykładami na Jenieckiej Uczelni Medycyny Weterynaryjnej, jednostce założonej przez oficerów, lekarzy weterynarii przetrzymywanych w oflagu w Woldenbergu. Tam lek. wet. L. Jaśkowski prowadził zajęcia z rozrodu zwierząt domowych i inseminacji. Po wyzwoleniu obozu w styczniu 1945 r. udał się do Bydgoszczy, gdzie 2 lutego 1945 r. podjął pracę w Państwowym Instytucie Gospodarstwa Wiejskiego jako kierownik Stacji Zootechnicznej Trzęsacz – Garbowo (marzec 1945). W sierpniu 1945 r. jednostka otrzymała pierwsze dary UNRRA, wśród których znajdowały się m.in. instrumenty inseminacyjne. Lek. wet. Lech Jaśkowski przeprowadził pierwsze, nieudane jeszcze, próby inseminacji i opublikował w „Medycynie Weterynaryjnej” artykuł przeglądowy „Sztuczne unasienianie zwierząt

zagadnieniem aktualnym w powojennej Polsce” (12). W maju 1946 r. wziął udział we wspomnianym wcześniej szkoleniu organizowanym przez delegata UNRRA, w tym samym roku (od 3 października 1946 r.) utworzył pierwszą po wojnie Doświadczalną Stację Unasieniania Zwierząt w Trzęsaczu k. Bydgoszczy i został kierownikiem Zakładu Inseminacji i Zwalczania Niepłodności w oddziale Instytutu Weterynarii w Bydgoszczy (13).

Prof. Władysław Bielański już podczas studiów we Lwowie współpracował z prof. Tadeuszem Olbrychtem. W latach 1945–1946 zorganizował pierwsze stacje unasieniania klaczy w Mydlnikach i Balicach pod Krakowem. Był także absolwentem kursu prowadzonego przez Sørensen. Wraz z prof. Jańskowskim stworzyli jeden z pierwszych Zakładów Unasieniania Bydła, który mieścił się w Krosinie. Został on powołany do życia w roku 1947 i stał się wzorem dla organizacji podobnych placówek w całej Polsce (14).

Podsumowując pierwsze lata wprowadzenia sztucznej inseminacji do hodowli przede wszystkim bydła, na podstawie **tabeli 2** można zobaczyć, jak zwiększała się liczba unasienianych krów (4). Widać wyraźny wzrost liczby krów unasienianych, jednak według prof. Lecha Jańskowskiego rozwój tej techniki nie był zadowalający, ponieważ obejmował zaledwie 2% bydła zdolnego do rozrodu, podczas gdy w Czechosłowacji objęto inseminacją 70% pogłowia, w Holandii 11,4%, w Danii 10%, w NRF 8%, a w Anglii 5%. Skuteczność wynosiła 70–80%, przy skuteczności w innych krajach od 80 do 90% (4).

W tym czasie podejmowano również próby unormowania prawnego sztucznej inseminacji i jej miejsca w hodowli zwierząt gospodarskich. W **tabeli 3** przedstawiono wykaz aktów prawnych dotyczących tych tematów wydanych w latach 1934–1979.

Druga połowa lat 40. i pierwsza lat 50. ub.w. były kluczowe dla rozwoju sztucznej inseminacji zwierząt gospodarskich w Polsce. Zadecydowały o organizacji, sposobie i kierunkach działania. Dzięki zaangażowaniu lekarzy weterynarii i kadry naukowej stworzono nie tylko strukturę organizacyjną, ale przede wszystkim system kształcenia kadr pozwalający rozwijać się tej dziedzinie techniki wspomagania rozrodu do dnia dzisiejszego.

Tabela 2. Liczba krów unasienionych w Polsce w latach 1945–1955

Rok	Liczba krów unasienionych
1946	46
1947	252
1948	1287
1949	1985
1950	3132
1951	9529
1952	22 742
1953	45 971
1954	73 230
1955	115 000

Piśmiennictwo

- Sørensen E.: *Sztuczne unasienianie zwierząt gospodarskich*. PTZ, Kraków 1946.
- Blom E.: *Pioneers in animal reproduction – V Ed. Sørensen (1898–1972). Historia Medicinae Veterinariae 1999, 24, 65–71.*
- Tischner M.: *Biotechnologia w rozrodzie koni. Życie Wet. 2006, 81, 19–31.*
- Jańkowski L.: *Drogi rozwoju sztucznej inseminacji w Polsce. Med. Weter. 1956, 12, 321–326.*
- Aleksandrowicz S.: *Zalety i wady sztucznej inseminacji w świetle dyskusji naukowej, Med. Weter 1946, 2, 220–221.*
- Reklewski Z., Trela J.: *Hodowla bydła w Polsce w okresie 70-lecia. Wiad. Zootech. 2015, 53, 26–35.*
- Donigiewicz K.: *Pierwszy kurs sztucznej inseminacji bydła. Med. Weter 1946, 2, 426–427.*
- Olbrycht T.: *Projekt organizacji pozaspółkowego unasieniania zwierząt gospodarskich celem szybkiego podniesienia hodowli w Polsce. Med. Weter 1946, 2, 65–68.*
- Olbrycht T.: *Plan zorganizowania ośrodków inseminacji przy lecznicach dla zwierząt. Med. Weter. 1946, 2, 374–375.*
- Kondracki S., Banaszewska D., Kowalewski D., Gajek K., Prawica T.: *Znaczenie inseminacji zwierząt jako potencjalnego rynku pracy dla absolwentów studiów zootechnicznych. Przegl. Hodow. 2013, 5, 25–27.*
- Jańkowski L.: *Sprawozdanie z 3 kursów inseminacji klaczy w Zakładzie Szkolenia Fachowego w Pawłowicach. Med. Weter 1948, 4, 106–108.*
- Żuliński T.: *Państwowy Instytut Weterynaryjny w odrodzonej Polsce Ludowej. Med. Weter 1954, 10, 409–422.*
- Sobolewski J., Biogram prof. dr. Lecha Jańskowskiego. *Słownik Biograficzny Polskich Nauk Medycznych, w druku.*
- Prost K.E. (red.): *Wybitni polscy lekarze weterynarii XX wieku w nauce i zawodzie*. Lubelskie Towarzystwo Naukowe, Lublin 2005.

Dr n. wet. Jarosław Sobolewski, Centrum Weterynarii UMK w Toruniu, ul. Gagarina 7, 87-100 Toruń, e-mail: jsobolewski@umk.pl

Tabela 3. Akty prawne dotyczące hodowli zwierząt gospodarskich i zastosowania sztucznej inseminacji

Data ukazania się aktu	Rodzaj i tytuł aktu	Miejsce ukazania się aktu
5 marca 1934 r.	Ustawa o nadzorze nad hodowlą bydła, trzody chlewnej i owiec	Dz.U. 1934 nr 40, poz. 349
13 marca 1934 r.	Ustawa o nadzorze nad hodowlą koni	Dz.U. 1934 nr 32, poz. 284
17 stycznia 1939 r.	Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Reform Rolnych o wprowadzeniu w życie na pewnych obszarach Państwa niektórych przepisów ustawy o nadzorze nad hodowlą bydła, trzody chlewnej i owiec	Dz.U. 1939 nr 7, poz. 38
25 czerwca 1946 r.	Dekret w sprawie zmiany ustawy z dnia 5 marca 1934 r. o nadzorze nad hodowlą bydła, trzody chlewnej i owiec	Dz.U. 1946 nr 32, poz. 203
2 lutego 1955 r.	Dekret o organizacji hodowli zwierząt zarodowych	Dz.U. 1955 nr 6, poz. 34
27 sierpnia 1955 r.	Zarządzenie Ministra Rolnictwa w sprawie organizacji ośrodków hodowli zwierząt gospodarskich	MP nr 93, poz. 1197
2 grudnia 1960 r.	Ustawa o hodowli zwierząt gospodarskich	Dz.U. 1960 nr 54, poz. 310
21 kwietnia 1971 r.	Zarządzenie Ministra Rolnictwa w sprawie oceny i selekcji buhajów w warunkach sztucznej inseminacji	
10 lipca 1975 r.	Rozporządzenie Rady Ministrów w sprawie utworzenia Centralnej i Okręgowych Stacji Hodowli Zwierząt	Dz.U. nr 26, poz. 138
7 września 1978 r.	Zarządzenie nr 119 Ministra Rolnictwa w sprawie organizacji i zakresu działania Centralnej i Okręgowych Stacji Hodowli Zwierząt	
4 września 1979 r.	Zarządzenie nr 9/79 Dyrektora Centralnej Stacji Hodowli Zwierząt w Warszawie w sprawie wytycznych dotyczących organizacji i zakresu działania Okręgowych Stacji Hodowli Zwierząt oraz Stacji Hodowli i Unasieniania Zwierząt	



Isotek 1000 mg/g

płyn do sporządzenia inhalacji parowej

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Każdy gram zawiera: Substancja czynna: Izofluran 1000 mg.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Płyn do sporządzenia inhalacji parowej. Klarowna, bezbarwna, lotna ciecz.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Indukcja i podtrzymanie znieczulenia ogólnego.

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Podanie wziewne. Izofluran należy podawać przy użyciu należyście skalibrowanego parownika w odpowiednim obwodzie oddechowym aparatu do znieczulenia, ponieważ poziomy znieczulenia można zmienić szybko i łatwo. Izofluran można podawać w tlenie lub mieszaninach tlenu i tlenu diazotu. MAC (minimalne stężenie pęcherzykowe w tlenie) lub wartości dawki skutecznej ED₅₀ i sugerowane stężenia podane poniżej dla gatunków docelowych należy traktować wyłącznie jako wskazówki lub punkt wyjścia. Rzeczywiste stężenia wymagane w praktyce zależą od wielu czynników, w tym innych stosowanych jednocześnie leków w trakcie procedury znieczulenia oraz od stanu klinicznego pacjenta. Izofluran stosować można w połączeniu z innymi lekami powszechnie stosowanymi w weterynaryjnych schematach stosowania anestetyków w celu premedykacji, indukcji oraz analgezji. Niektóre konkretne przykłady podano w informacjach dotyczących poszczególnych gatunków. Stosowanie analgezji do bolesnych zabiegów zgodne jest z dobrą praktyką weterynaryjną. Wybudzenie ze znieczulenia Izofluranem jest zwykle płynne i szybkie. Przed zakończeniem znieczulenia ogólnego należy rozważyć zapotrzebowanie pacjenta na leki przeciwbólowe. Pomimo faktu, iż anestetyki wykazują niski potencjał szkodliwości dla atmosfery, do dobrych praktyk należy stosowanie filtrów z węgla drzewnego w systemach ewakuacji gazów, zamiast uwalniania ich do powietrza. Szczegółowe informacje dotyczące dawkowania dla poszczególnych gatunków znajdują się na ulotce.

OKRES KARENCJI • Tkanki jadalne: Koń: 2 dni.

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować w przypadku znanej podatności na hipertermię złośliwą. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na izofluran.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA u zwierząt • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt**: Stosowanie tego produktu u pacjentów z chorobami serca należy brać pod uwagę wyłącznie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny korzyści/ryzyka. Ważne jest monitorowanie częstotliwości oraz cech oddechu i tętna. Zatrzymanie oddechu należy leczyć wentylacją wspomaganą. Ważne jest utrzymywanie wolnych dróg oddechowych i prawidłowego dotlenienia tkanek podczas podtrzymywania znieczulenia. W przypadku zatrzymania krążenia wykonać pełną resuscytację krążeniowo-oddechową.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Nie wdychać oparów. Użytkownicy powinni skonsultować się z właściwymi władzami krajowymi w celu uzyskania porady na temat norm zawodowego narażenia dla Izofluranu. Sale operacyjne oraz oddziały wybudzeń powinny być wyposażone w należyte systemy wentylacji lub ewakuacji gazów, w celu zapobieżenia gromadzenia się oparów anestetycznych. Wszystkie systemy ewakuacji gazów/wyciągowe muszą być należyście utrzymywane. Kobiety w ciąży i karmiące nie powinny mieć żadnej styczności z produktem i powinny unikać sal operacyjnych oraz oddziałów wybudzeń zwierząt. Unikać procedur stosowania maski przy przedłużonej indukcji i podtrzymywaniu znieczulenia ogólnego. Zastosować intubację dotchawiczą rurką z kołnierzem, gdy to możliwe, w celu podania produktu podczas podtrzymywania znieczulenia ogólnego. W celach ochrony środowiska za dobrą praktykę uważa się stosowanie filtrów z węgla drzewnego w systemach ewakuacji gazów. Przy dozowaniu Izofluranu należy zachować ostrożność i niezwłocznie usuwać wszelkie plamy/wycieki przy użyciu materiału obojętnego i chłonnego,

np. trocin. W przypadku zachłapania skóry i oczu przemyć je, unikać również kontaktu z ustami. W przypadku wystąpienia poważnego narażenia na produkt w wyniku wypadku oddalić operatora od źródła narażenia, zwrócić się niezwłocznie o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi etykietę. Chlorowcowane anestetyki mogą powodować uszkodzenie wątroby. W przypadku Izofluranu jest to reakcja idiosynkratyczna, obserwowana bardzo rzadko wskutek wielokrotnego narażenia. Porada dla lekarzy: Zapewnić drożność dróg oddechowych i stosować leczenie objawowe i wspomagające. Należy zauważyć, że adrenalina i katecholaminy mogą powodować zaburzenia rytmu serca.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • Izofluran prowadzi do niedociśnienia oraz depresji oddechowej w sposób zależny od dawki. Jedynie rzadko zgłaszano zaburzenia rytmu serca oraz przejściową bradykardię. Bardzo rzadko zgłaszano złośliwą hipertermię u podatnych zwierząt.

Stosując Izofluran do znieczulenia zwierzęcia z raną głowy, należy rozważyć, czy właściwe jest zastosowanie sztucznej wentylacji w celu utrzymania normalnych stężeń CO₂, aby nie doprowadzać do zwiększenia mózgowego przepływu krwi.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • LABORATORIOS KARIZOO, S.A. Polígono Industrial La Borda, Mas Pujades, 11-12, 08140 – CALDES DE MONTBUI (Barcelona), Hiszpania.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 2677/17.



Sevotek 1000 mg/g

płyn do sporządzania inhalacji parowej dla psów i kotów

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Każdy g zawiera: Substancja czynna: Sewofluran 1000 mg.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Płyn do sporządzania inhalacji parowej. Klarowny, bezbarwny płyn.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Do indukcji i podtrzymania znieczulenia.

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Podanie wziewne. **Stężenie w mieszaninie wdechowej**: Aby dokładnie kontrolować stężenie dostarczanego leku, produkt leczniczy weterynaryjny należy podawać przez parownik skalibrowany do stosowania z sewofluranem. Produkt leczniczy weterynaryjny nie zawiera stabilizatora i w żaden sposób nie wpływa na kalibrację ani funkcjonowanie parowników. Podawanie sewofluranu należy dostosować indywidualnie, w zależności od reakcji klinicznej w przypadku danego psa lub kota. **Premedykacja**: Decyzja o zastosowaniu premedykacji i wyborze jej rodzaju należy do lekarza weterynarii. W premedykacji można stosować niższe dawki leków niż podawane na etykietach dawki do stosowania w monoterapii.

Indukcja znieczulenia: W celu indukcji znieczulenia za pomocą sewofluranu podawanego przez maskę u zdrowych psów, w mieszaninie wdechowej podaje się tlen i sewofluran w stężeniu 5–7% u zdrowych psów i w stężeniu 6–8% u kotów. Przy użyciu takich stężeń znieczulenie do zabiegów chirurgicznych następuje zwykle w ciągu 3–14 minut u psów i w ciągu 2–3 minut u kotów. Stężenie sewofluranu do indukcji znieczulenia może być wprowadzone od początku lub może być osiągnięte stopniowo, w ciągu 1–2 minut. Stosowanie premedykacji nie wpływa na stężenie sewofluranu konieczne do osiągnięcia indukcji znieczulenia.

Podtrzymanie znieczulenia: Sewofluran można stosować w podtrzymywaniu znieczulenia po indukcji za pomocą sewofluranu podawanego przez maskę lub za pomocą leków podawanych dożylnie. Stężenie sewofluranu konieczne do podtrzymania znieczulenia jest mniejsze niż stężenie niezbędne do indukcji znieczulenia. Przy uprzednim zastosowaniu premedykacji znieczulenie do zabiegów chirurgicznych można podtrzymać, podając mieszaninę wdechową zawierającą od 3,3% do 3,6% sewofluranu. W przypadku

znieczulenia bez premedykacji podawanie mieszaniny wdechowej zawierającej stężenia sewofluranu od 3,7% do 3,8% pozwala uzyskać znieczulenie chirurgiczne u zdrowych psów. U kotów znieczulenie chirurgiczne jest podtrzymywane za pomocą sewofluranu w stężeniu 3,7–4,5%. W przypadku stymulacji bólowej podczas zabiegu chirurgicznego konieczne może być zwiększenie stężenia sewofluranu. Indukcja prowadzona za pomocą środków podawanych dożylnie bez zastosowania premedykacji praktycznie nie wpływa na stężenia sewofluranu konieczne do podtrzymania znieczulenia. W znieczuleniach z premedykacją przy użyciu opioidów, leków pobudzających receptory alfa-2-adrenergiczne, benzodiazepin lub fenotiazyn podtrzymanie znieczulenia uzyskuje się przy niższych stężeniach sewofluranu.

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować u zwierząt w przypadku nadwrażliwości na sewofluran lub inne pochodne halogenowe używane do znieczulenia ogólnego. Nie stosować u zwierząt o rozpoznanej lub podejrzananej podatności na hipertermię złośliwą.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Brak.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA u zwierząt • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt**: Wziewne anestetyki, pochodne halogenowe mogą reagować z substancjami pochłaniającymi zawierającymi zestalony dwutlenek węgla (CO₂). W wyniku tej reakcji powstaje tlenek węgla (CO), który u niektórych psów może powodować wzrost poziomu karboksyhemoglobiny.

W celu minimalizacji tego zjawiska produkt leczniczy weterynaryjny nie powinien być przepuszczany przez wysuszone wapno sodowane ani wodorotlenek baru w aparatach do znieczulenia z układem zwrotnym. Reakcja egzotermiczna zachodząca pomiędzy wziewnymi anestetykami (w tym sewofluranem) a substancjami pochłaniającymi CO₂, nasila się po wysuszeniu tych substancji, które może na przykład nastąpić po dłuższym okresie przepuszczania suchego gazu przez pojemniki z pochłaniaczami CO₂. W sporadycznych przypadkach opisywano nadmierny wzrost temperatury, wytwarzanie dymu i (lub) zapłon w aparacie do znieczulenia, w którym stosowano wysuszoną substancję pochłaniającą CO₂, isewofluran. Niespodziewane zmniejszenie oczekiwanej głębokości znieczulenia, nieadekwatne do ustawienia parownika, może być spowodowane nadmiernym wzrostem temperatury w pojemniku pochłaniacza CO₂. W razie podejrzenia nadmiernego wysuszenia substancji pochłaniającej CO₂, substancję tę należy wymienić na nową. W przypadku większości pochłaniaczy CO₂, barwny wskaźnik nie zawsze zmienia kolor po wystąpieniu nadmiernego wysuszenia substancji pochłaniającej. Tak więc brak istotnej zmiany zabarwienia nie powinien być interpretowany jako dowód odpowiedniego nawodnienia. Substancje pochłaniające CO₂ należy wymienić na nowe zgodnie z rutynową procedurą, niezależnie od barwy wskaźnika. W wyniku reakcji sewofluranu z wapnem sodowanym lub wodorotlenkiem baru powstaje 1,1,3,3,3-pentafluoro-2-(fluorometoksy)propan (C₄H₂F₆O), określany również jako Składnik A. W reakcji z wodorotlenkiem baru powstaje większa ilość Składnika A niż w reakcji z wapnem sodowanym. Stężenie związku w układzie okrężnym z pochłaniaczem rośnie wraz ze wzrostem stężenia sewofluranu i zmniejszaniem szybkości przepływu świeżych gazów. Wykazano, że wraz ze wzrostem temperatury proces rozkładu sewofluranu w wapnie sodowanym ulega przyspieszeniu. Ponieważ reakcja dwutlenku węgla z substancjami pochłaniającymi ma charakter egzotermiczny, wzrost temperatury określa ilość pochłoniętego CO₂, która z kolei zależy od przepływu świeżych gazów w określonym układzie anestetycznym, metabolizmu i wentylacji psa. Wprawdzie Składnik A wykazuje u szczurów działanie nefrotoksyczne, jednak mechanizm uszkodzenia nerek nie został jak dotąd poznany. Ze względu na ryzyko akumulacji Składnika A należy unikać długotrwałego znieczulenia przy użyciu niskich przepływów sewofluranu. Zwiększenie stężenia sewofluranu w fazie podtrzymania znieczulenia powoduje zmniejszenie ciśnienia tętniczego krwi, w sposób zależny od dawki. Ze względu na niewielką rozpuszczalność sewofluranu we krwi zmiany hemodynamiczne mogą następować szybciej niż w przypadku innych anestetyków wziewnych. Podczas znieczulenia przy użyciu sewofluranu należy często

monitorować ciśnienie tętnicze krwi. Należy przygotować sprzęt do sztucznej wentylacji, wzbogacania tlenu i resuscytacji krążeniowej. Ponieważ nadmierne spadki ciśnienia tętniczego krwi lub depresja ośrodka oddechowego mogą założyć od głębokości znieczulenia, zmniejszenie stężenia sewofluranu w mieszaninie oddechowej może przeciwdziałać tym zaburzeniom. Niewielka rozpuszczalność sewofluranu również ułatwia jego szybką eliminację przez płuca. Epizody niedociśnienia tętniczego podczas znieczulenia przy użyciu sewofluranu mogą nasilać działanie nefrotoksyczne niektórych niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NSAID) stosowanych w okresie okołoperacyjnym. W celu utrzymania nerkowego przepływu krwi należy unikać przedłużających się epizodów niedociśnienia tętniczego (średnie ciśnienie tętnicze poniżej 60 mmHg) podczas znieczulenia psów i kotów przy użyciu sewofluranu. Podobnie jak w przypadku wszystkich wziewnych anestetyków, sewofluran może powodować niedociśnienie u hypowolemicznych zwierząt, takich jak te z urazami wymagającymi chirurgicznej interwencji, dlatego należy podawać mniejsze dawki produktu w połączeniu z odpowiednimi lekami przeciwbólowymi. Sewofluran może inicjować epizody hipertermii złośliwej u wrażliwych psów i kotów. W przypadku wystąpienia objawów hipertermii złośliwej należy natychmiast przerwać podawanie anestetyków, podłączyć nowe przewody oraz maskę tlenową, rozpocząć wentylację za pomocą 100% tlenu i bezzwłocznie zastosować odpowiednie leczenie.

Psy i koty w złym stanie ogólnym: W przypadku zwierząt w starszym wieku lub w złym stanie ogólnym należy odpowiednio dostosować dawkę sewofluranu. U psów w starszym wieku konieczne może być zmniejszenie dawki o około 0,5% – np. od 2,8% do 3,1% u psów w starszym wieku podanych premedykacji oraz od 3,2% do 3,3% u psów w starszym wieku znieczulanych bez premedykacji. Brak danych dotyczących dostosowania dawki podtrzymującej u kotów, dlatego też dostosowanie dawki pozostawia się decyzji lekarza weterynarii. Wprawdzie doświadczenie kliniczne dotyczące podawania sewofluranu zwierzętom z niewydolnością nerek, wątroby lub układu sercowo-naczyniowego jest ograniczone, jednak wskazuje, że stosowanie sewofluranu w tych schorzeniach jest bezpieczne. Niemniej jednak zaleca się dokładne monitorowanie zwierząt z podobnymi schorzeniami podczas znieczulenia przy użyciu sewofluranu. W warunkach normokapnii u psów sewofluran może powodować niewielki wzrost ciśnienia śródczaszkowego (ICP). W celu zapobiegania zmianom ICP zaleca się prowadzenie kontrolowanej hiperwentylacji u psów, które doznały urazów głowy lub u których występują inne stany związane z ryzykiem wzrostu ICP. Dostępne są jedynie ograniczone dane potwierdzające bezpieczeństwo stosowania sewofluranu u zwierząt młodszych niż 12 tygodni. Dlatego u takich zwierząt sewofluran powinien być stosowany jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: W celu ograniczenia narażenia na opary sewofluranu należy stosować następujące zalecenia: Jeżeli to tylko możliwe, podczas fazy podtrzymania znieczulenia za pomocą leczniczego produktu weterynaryjnego należy stosować rurkę dotchawiczą z mankietem. Unikać przedłużonego stosowania maski do znieczulenia podczas fazy indukcji i podtrzymania znieczulenia ogólnego; w celu uniknięcia nagromadzenia par anestetyków upewnić się, że sala operacyjna i pooperacyjna posiadają odpowiednią wentylację i system usuwania gazów, wszystkie systemy usuwania gazów powinny być należycie utrzymane; kobiety w ciąży i karmiące piersią powinny unikać kontaktu z opisywanym produktem i przebywania w salach operacyjnych i pooperacyjnych dla zwierząt; podczas dozowania produktu leczniczego weterynaryjnego należy zachować ostrożność, natychmiast usunąć rozlane resztki, nie wdychać oparów, unikać kontaktu drogą doustną, pochodne halogenowe stosowane podczas znieczulenia mogą powodować uszkodzenie wątroby, o charakterze idiosynkrazji; powikłanie należy do rzadkości nawet w przypadku wielokrotnej ekspozycji, z punktu widzenia ochrony środowiska uważa się, że korzystne jest stosowanie układów do usuwania gazów anestetycznych

z filtrami CO₂. Bezpośredni kontakt z oczami może wywołać łagodne podrażnienie. W przypadku kontaktu przemywać oko obficie wodą przez 15 minut. Jeżeli podrażnienie się utrzymuje, należy zwrócić się o pomoc lekarską. Po przypadkowym kontakcie ze skórą przemyć ją dużą ilością wody. Do objawów nadmiernego narażenia (inhalacji) na opary sewofluranu u ludzi zalicza się: depresję ośrodka oddechowego, niedociśnienie tętnicze, bradykardię, drżenia, nudności i ból głowy. W razie wystąpienia takich objawów należy usunąć źródło narażenia i zwrócić się o pomoc lekarską. **Dla lekarza:** Utrzymywać drożność dróg oddechowych, stosować leczenie objawowe i wspomagające. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA)** • Spadek ciśnienia, przyspieszenie oddechu, wzrost napięcia mięśniowego, pobudzenie, bezdech, włóknkowe drżenia mięśni, wymioty były zgłaszane bardzo często jako reakcje niepożądane – w oparciu o dane z raportów spontanicznych zgłoszonych po uzyskaniu pozwolenia. Depresja ośrodka oddechowego zależna od dawki jest często obserwowana podczas stosowania sewofluranu, dlatego też podczas znieczulenia sewofluranem należy ściśle monitorować oddech i odpowiednio dostosować stężenie sewofluranu w mieszaninie wdychanej. Bradykardia indukowana anestetykami jest często obserwowana podczas znieczulenia sewofluranem. Do jej odwrócenia należy podawać produkty antycholinergiczne. Ruchy wiotkujące, odruchy wymiotne, zwiększenie wydzielania śliny, sinica, przedwczesne skurcze komorowe oraz nadmierna depresja układu krążenia i oddychania były zgłaszane bardzo rzadko – w oparciu o dane

z raportów spontanicznych zgłoszonych po uzyskaniu pozwolenia. U psów, podobnie jak w przypadku innych pochodnych halogenowych stosowanych do znieczulenia, sewofluran może powodować przejściowe zwiększenie aktywności aminotransferazy asparaginowej (AspAT), aminotransferazy alaninowej (AlAT), dehydrogenazy mleczanowej (LDH) oraz wzrost stężenia bilirubiny i liczby krwinek białych. U kotów przejściowy wzrost AspAT i AlAT może wystąpić po zastosowaniu sewofluranu, jednakże enzymy wątrobowe pozostają zazwyczaj w normie. Niedociśnienie tętnicze występujące podczas znieczulenia przy użyciu sewofluranu może prowadzić do zmniejszenia nerkowego przepływu krwi. Nie można wykluczyć możliwości wystąpienia przypadków hipertermii złośliwej u podatnych psów i kotów. Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działanie(-a) niepożądane), często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt), niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt), rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10 000 leczonych zwierząt), bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10 000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty).

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 2785/18.

OKRES KARENCJI • Nie dotyczy.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • LABORATORIOS KARIZO, S.A. Polígono Industrial La Borda Mas Pujades, 11-12 08140 – CALDES DE MONTBUI (Barcelona) Hiszpania.

Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna
oraz
Małopolska Izba Lekarsko-Weterynaryjna

ZAPRASZA NA



*Ogólnopolski Karnawałowy
Bal Lekarzy
Weterynarii*

.....

Kopalnia Soli "WIELICZKA"
komora Warszawa

.....

23 LUTEGO 2019r. (sobota)

.....

godzina 19.00

.....

Kontakt: Lech Pankiewicz tel. 607 243 366



IV Sesja Historyczna Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

14 września 2018 r. w miejscowości Sypniewo, pow. sępoleński, odbyła się Sesja Historyczna pt. „Szczepan Gracz – lekarz weterynarii, pallotyn. Weterynaria sępoleńska 1918–2018”. Miejsce sesji wybrano nieprzypadkowo, bowiem 130 lat temu, w sierpniu 1888 r., w Sypniewie urodził się Szczepan Gracz – dr weterynarii, patriota, działacz narodowo-społeczny, pierwszy po odzyskaniu niepodległości w 1920 r. naczelnik weterynarii w województwie pomorskim, wreszcie pallotyn i kapłan.

Działania na rzecz walki o niepodległość, jaką prowadził dr Szczepan Gracz, są szczególnie znane na Kaszubach, na ziemi lęborskiej i słupskiej. Na tych terenach bowiem w latach 1917–1919, pracując jako powiatowy lekarz weterynarii w Lęborku, działał z wielkim zaangażowaniem na rzecz wyzwolenia oraz przyłączenia Pomorza do Polski. Zbliżająca się setna rocznica działalności sępoleńskiej służby weterynaryjnej była okazją do przedstawienia jej rysu historycznego.



Tablica upamiętniająca ks. dr. Szczepana Gracza



Uczestnicy sesji w Sępólnie Krajeńskim

Sesję poprzedziła msza św. w kościele pw. św. Katarzyny Aleksandryjskiej w Sypniewie, w kościele parafialnym Szczepana Gracza, gdzie był ochrzczony, przyjął pierwszą komunię i był ministrantem. Po mszy została poświęcona i odsłonięta tablica pamiątkowa, ufundowana przez lekarzy weterynarii powiatu sępoleńskiego, którą umieszczono przed kościołem na jednym z gźazów.

Dalsza część sesji odbyła się w salach zabytkowego pałacu w Sypniewie. Zostały na niej wygłoszone cztery referaty:

- „Droga zawodowa dr. weterynarii Szczepana Gracza” – opracowanie i prezentacja lek. wet. Ryszard Tyborski.
- „Duchowość ks. Szczepana Gracza SAC” – opracowanie ks. dr Stanisław Tylus. Referat wygłosił ks. prałat Henryk Lesner, proboszcz sępoleńskiej parafii.
- „Weterynaria w powiecie sępoleńskim w okresie międzywojennym – wybrane zagadnienia” – opracowanie i prezentacja historyk, dr Paweł Redlarzski z Biblioteki Publicznej im. Janty-Połczyńskiego w Tucholi.

- „Weterynaria w pow. Sępólno Krajeńskie w latach 1945–2018. Ludzie i wydarzenia” – opracowanie i prezentacja lek. wet. Ryszard Tyborski.

Sesja została zorganizowana pod patronatem kujawsko-pomorskiego wojewódzkiego lekarza weterynarii, starosty sępoleńskiego oraz burmistrza Więcborka. Organizatorem sesji było Koło Seniorów Lekarzy Weterynarii działające przy Kujawsko-Pomorskiej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej. Towarzystwo jej również wystawa fotogramów dotycząca prezentowanych tematów.

Wydany z tej okazji 160-stronicowy „Zeszyt Historyczny” zawiera siedem artykułów, których autorami są: dr n. wet. inż. Bartosz Winiecki, Izolda Wysińska z Muzeum Ziemi Kościerskiej w Kościerzynie, ks. dr Stanisław Tylus, historyk SAC, dr Paweł Redlarzski i lek. wet. Ryszard Tyborski – przewodniczący Koła Seniorów Lekarzy Weterynarii Izby Kujawsko-Pomorskiej. Opracowanie zawiera ponadto około 60 biogramów lekarzy weterynarii, którzy pracowali w powiecie sępoleńskim w okresie po odzyskaniu niepodległości, okresie międzywojennym, powojennym, a także pracujących obecnie.

W uroczystościach i sesji uczestniczyli: księża, przedstawiciele władz powiatu sępoleńskiego, powiatowi lekarze weterynarii i lekarze weterynarii seniorzy z województwa kujawsko-pomorskiego, lekarze weterynarii z powiatu sępoleńskiego, liczni członkowie rodziny ks. dr. Szczepana Gracza oraz uczniowie klas weterynaryjnych sypniewskiego Technikum Rolniczego.

Zainteresowanie historią naszego zawodu utwierdziło organizatorów sesji historycznych w przekonaniu o potrzebie organizacji następnych uroczystości tego typu.

Lek. wet. Ryszard Tyborski, e-mail: tyborski.r@gmail.com

V Rajd Samochodowy „Vet off Road”

Oporanku, w słoneczną drugą sobotę września br. miłośnicy off roadu, lekarze weterynarii wraz z rodzinami, w tym jedna trzypokoleniowa, już po raz piąty spotkali się na corocznym rajdzie samochodowym „Vet off Road” organizowanym tradycyjnie przez Dolnośląską Izbę Lekarsko-Weterynaryjną, przy wsparciu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej i sponsora – IDEXX Laboratories.

Tym razem na miejsce spotkania wyznaczono Kotlinę Jeleniogórską, a dokładnie poligon górski pod Jelenią Górą. Do udziału w rajdzie wystarczyło mieć auto z napędem 4x4, bez specjalnych przeróbek i trochę zapłać. Po odprawie w bazie rajdu, w zaaranżowanym forcie, uczestnicy ruszyli na trasę w nieznaną. Rajd tego typu polega na zebraniu pieczętek rozmieszczonych na trasie oznaczonej taśmami oraz opisanej na specjalnej mapie, tzw. roadbooku. Żeby trochę utrudnić, to zarówno pieczętki, jak i arkusze do ich zbierania były przyłączone linkami, tyle że te pierwsze do stałych punktów na trasie, a drugie – do auta. Tak więc przybicie pieczętki wymagało podjechania na tyle blisko, na ile pozwalały linki mocujące oba elementy z uwzględnieniem ukształtowania terenu. A że nie było to łatwe, w wielu newralgicznych punktach czuwalili instruktorzy Solter Team 4x4, którzy podpowiadali,

czy wręcz uczyli, jak pokonywać poszczególne przeszkody terenowe.

Nad całością rajdu czuwała ekipa ratowników medycznych i pomoc techniczna. Piękne widoki panoramy Karkonoszy od Śnieżki po Szrenicę nie mogły rozpraszać załóg, które musiały dokładnie śledzić trasę. O jej trudności może świadczyć fakt, że pokonanie kilkunastokilometrowej drogi zajęło uczestnikom od 4 do 5 godzin. Szczęśliwie wszyscy dojechali do mety i poza paroma przypadkami pomoc wyciągarek nie była konieczna. Na mecie czekał przygotowany ciepły posiłek, napoje oraz puchary, dyplomy i nagrody.

Zwycięzcą tegorocznej edycji rajdu została załoga Marcin i Paweł Kołodziejczak w Nissanie Patrolu, którzy komplet pieczętek zebrali w najkrótszym czasie. Ale tak naprawdę zwyciężyli wszyscy, którzy dojechali do mety, niektórzy mocno zdumieni tym, jakie przeszkody pokonali. Niemniej każdy z uczestników zapowiedział chęć udziału w kolejnych edycjach. Trzymamy za słowo i zapraszamy.

Wojciech Hildebrand

Zdjęcie zbiorowe uczestników rajdu



VI MIĘDZYNARODOWA KONFERENCJA STOPMASTITIS.PL

POLSKIE
STOWARZYSZENIE DS. MASTITIS

Polskie Stowarzyszenie ds. Mastitis ma zaszczyt zaprosić praktykujących lekarzy weterynarii oraz studentów 6. roku Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej zainteresowanych tematyką jakości mleka na VI Międzynarodową Konferencję Stopmastitis.pl, która odbędzie się w dniach 22–23.02.2019 r. w Centrum Szkoleniowo-Konferencyjnym Falenty, 05-090 Raszyn-Falenty.

Na konferencji poruszane będą m.in. następujące tematy:

- „Sprzęt udojowy od A do Z”, „Czyste środowisko krowy kluczem do sukcesu”, Oriol Franquesa, Hiszpania;
 - „Dobrostan bydła w aspekcie jakości mleka i zdrowia wymienia”, Grzegorz Krasinski, Polska;
 - „Postępowanie z trudnym klientem” Tomasz Wypych, Polska
 - „Wdrażanie programów profilaktyki i zarządzania jakością mleka w polskich gospodarstwach rodzinnych przez lekarzy praktyków”, członkowie Polskiego Stowarzyszenia ds. Mastitis;
- oraz tematy związane z żywieniem bydła mlecznego, diagnostyką weterynaryjną, immunologią wymienia.

Dla uczestników przewidziano uroczysty bankiet z oprawą muzyczną, który poprowadzi czołowy artysta sceny stand-up.

OPLATA (wyżywienie, udział w konferencji oraz bankiet) wynosi: do 31.01.2019 r. 350 zł; od 1.02.2019 r. 400 zł. Koszt uczestnictwa osoby towarzyszącej (**bez udziału w części wykładowej!**) wynosi 200 zł. **Studenci 180 zł.**

Numer konta: Bank Pekao

97 1240 3246 1111 0010 5051 7867.

W tytule przelewu: imię i nazwisko uczestnika z dopiskiem „VI 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.

KONFERENCJE I SZKOLENIA



POLSKIE TOWARZYSTWO HIPIATRYCZNE

ma zaszczyt zaprosić do udziału w konferencji dedykowanej lekarzom weterynarii wszystkich specjalności:

FORUM PRAWNE LEKARZY WETERYNARI

w dniu **9 marca 2019 r.**, w Ponadregionalnym Rolniczym Centrum Kongresowym w Pawłowicach, ul. Pawłowicka 87/89, 101; 51-250 Wrocław

PROGRAM

Adw. Karolina Służewska-Woźnicka

- Aspekty prawne obrony lekarza weterynarii przed roszczeniami klientów cz. I
- Aspekty prawne obrony lekarza weterynarii przed roszczeniami klientów cz. II
- Ochrona lekarza weterynarii przed oszczerzczyimi wpisami w Internecie
- Zatrudnienie w praktyce weterynaryjnej – umowy, zakaz konkurencji, klauzule dodatkowe
- Problematyka ubezpieczeń w praktyce weterynaryjnej
- Leasing? Kredyt? Własność? Jak korzystnie zarządzać praktyką weterynaryjną

Dr n. wet. Wojciech Hildebrand

- Odpowiedzialność dyscyplinarna lekarza weterynarii w aspekcie popełnionych błędów

Adw. Marek Hnatyszyn

- RODO w praktyce weterynaryjnej – fakty i mity

Dr n. wet. Michał Ceregrzyn

- Podstawy zarządzania finansowego praktyką weterynaryjną

Rejestracja uczestników i szczegółowe informacje na stronie:

www.prawoiweterynaria.pl

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego: dr hab. Artur Niedźwiedz, prof. nadzw.

Sekcja Epizootologii i Administracji Weterynaryjnej Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych

oraz

Samodzielna Pracownia Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie

zapraszają na konferencję:

RYNEK PRODUKTÓW LECZNICZYCH WETERYNARYJNYCH
W POLSCE – TERAŹNIEJSZOŚĆ I SPOJRZENIE W PRZYSZŁOŚĆ

Konferencja odbędzie się 10 stycznia 2019 roku na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie.

W trakcie konferencji odbędą się trzy sesje tematyczne:

- Produkty lecznicze weterynaryjne – nowa rzeczywistość w świetle rozporządzenia parlamentu europejskiego i rady w sprawie produktów leczniczych weterynaryjnych
- Lekooporność pasożytów przeżuwaczy
- One health: badania oporności bakterii izolowanych od zwierząt jako element działania środowiska weterynaryjnego na rzecz waliki z lekoopornością

Zgłoszenia do udziału w konferencji należy przesyłać do 3 stycznia 2019 r. na adres e-mail: konferencja.ptnw@gmail.com.

Opłatę za udział w konferencji, w wysokości 650 PLN prosimy wpłacić na konto ZG PTNW: 81 1160 2202 0000 0000 5515 6747 do dnia 3 stycznia 2019 r.

Bieżące informacje na temat konferencji dostępne są na stronie: www.ptnw.pl.

RÓŻNE

ZJAZD ROCZNIKA 1966–1972

WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W WARSZAWIE

Kolejne, 9. spotkanie po 47 latach od ukończenia studiów odbędzie się w dniach 25–26 maja 2019 r. Miejsce spotkania: Sulejów, hotel Podklasztorze***, ul. Władysława Jagiełły 1, pośród zabytkowych budynków XII-wiecznego opactwa cysterskiego. W programie: zwiedzanie opactwa cystersów oraz zabytków królewskiego miasta Piotrkowa Trybunalskiego.

Koszt uczestnictwa: 450 zł od osoby. Wpłaty należy dokonać w terminie do 15 marca 2019 r. na konto: Mirosław Smolarz, **Bank Pekao SA nr: 76 1240 3116 1111 0010 2809 4570.** W tytule wpłaty wpisać: **imię i nazwisko uczestnika z dopiskiem „Zjazd Koleżeński”.**

Kontakt: Mirosław Smolarz, tel. 601 506 387, e-mail: m.smol@wp.pl. Proszę o wcześniejszy kontakt osoby, które mają zamiar uczestniczyć w spotkaniu.

KRAJOWA IZBA LEKARSKO-WETERYNARYJNA

oraz

DOLNOŚLĄSKA IZBA LEKARSKO-WETERYNARYJNA

zapraszają na

XII MISTRZOSTWA POLSKI LEKARZY WETERYNARI
w NARCJARSTWIE ALPEJSKIM

które odbędą się **2 marca 2019 r.** w ZIELEŃCU, w Górach Orlickich na Dolnym Śląsku.

Szczegóły wkrótce.

ZAPRASZAMY!

Organizatorzy: Wojciech Hildebrand i Robert Karczmarczyk

Spis treści rocznika 93 (2018)

Od redakcji (1) 2, (2) 66, (3) 140, (4) 208, (5) 282, (6) 364, (7) 432, (8) 520, (9) 596, (10) 664, (11) 736, (12) 816 – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej (1) 3, (2) 67, (3) 141, (4) 210, (5) 283, (6) 365, (7) 434, (8) 521, (9) 598, (10) 665, (11) 737, (12) 818

Posiedzenia KRLW i Prezydium

II posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – W. Katner	(1) 4
III posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – W. Katner	(2) 68
III posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji – W. Katner	(4) 211
IV posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji – W. Katner	(5) 286
IV posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – W. Katner	(7) 435
V posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji – W. Katner	(8) 522
V posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji – W. Katner	(9) 598
VI posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – W. Katner ...	(11) 739

Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Uchwała nr 10/2017/VII z 19 grudnia 2017 r. w sprawie zmiany regulaminu przyznawania przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną dofinansowania przedsięwzięć organizowanych przez Okręgowe Izby Lekarsko-Weterynaryjne oraz inne podmioty	(2) 70
Uchwała nr 14/2017/VII z 19 grudnia 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	(2) 71
Uchwała nr 16/2017/VII z 19 grudnia 2017 r. w sprawie udzielenia patronatu nad krajowym systemem akredytacji praktyk kolumbopatologicznych	(2) 75
Uchwała nr 21/2018/VII z 20 marca 2018 r. w sprawie zmiany uchwały nr 24/2014/VI z 10 czerwca 2014 r. w sprawie ustalenia wysokości odpłatności za szkolenie praktyczne uczniów szkół ponadgimnazjalnych i szkolenie praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej w zakresie wynikającym z programu studiów	(5) 287
Uchwała nr 22/2018/VII z dnia 14 czerwca 2018 r. w sprawie minimalnej wysokości składki członkowskiej w 2019 roku	(7) 437
Uchwała nr 23/2018/VII z dnia 14 czerwca 2018 r. w sprawie zatwierdzenia informacji dla Rady Ministrów o działalności samorządu lekarsko-weterynaryjnego w 2017 roku	(7) 437
Uchwała nr 24/2018/VII z dnia 14 czerwca 2018 r. w sprawie przyjęcia Polityki bezpieczeństwa w zakresie przetwarzania i ochrony danych osobowych	(7) 437
Uchwała nr 25/2018/VII z dnia 14 czerwca 2018 r. w sprawie wyznaczenia Inspektora ochrony danych	(7) 437
Uchwała nr 26/2018/VII z dnia 14 czerwca 2018 r. w sprawie zmiany uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 14 czerwca 2016 r. nr 85/2016/VI w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów dla Zwierząt Towarzyszących	(7) 438
Uchwała nr 27/2018/VII z dnia 14 czerwca 2018 r. w sprawie upoważnienia Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do przygotowania i ogłoszenia w formie obwieszczenia tekstu jednolitego uchwały nr 55/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 29 września 2015 r. w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych	(7) 441

Uchwała nr 28/2018/VII z dnia 19 września 2018 r. w sprawie zmiany uchwały nr 79/2004/III Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 11 maja 2004 r. w sprawie prowadzenia rejestru członków okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej oraz przekazywania danych z tych rejestrów do Centralnego Rejestru Lekarzy Weterynarii Rzeczypospolitej Polskiej	(11) 740
Uchwała nr 79/2004/III z dnia 11 maja 2004 r. w sprawie prowadzenia rejestru członków okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej oraz przekazywania danych z tych rejestrów do Centralnego Rejestru Lekarzy Weterynarii Rzeczypospolitej Polskiej, tekst jednolity, stan na dzień 19 września 2018 r.	(11) 741
Uchwała nr 29/2018/VII z dnia 19 września 2018 r. w sprawie zasad przyznawania dostępu do systemu informatycznego WETSystems w celu umożliwienia wprowadzania do ww. systemu danych dotyczących legalizacji paszportu lekarzom weterynarii zatrudnionym w Inspekcji Weterynaryjnej	(11) 743
Uchwała nr 30/2018/VII z dnia 19 września 2018 r. w sprawie ogłoszenia konkursu na film pt. „Lekarz weterynarii w obiektywie”	(11) 744
Uchwała nr 31/2018/VII z dnia 19 września 2018 r. w sprawie wprowadzenia obowiązku informacyjnego kierowników zakładów leczniczych dla zwierząt	(11) 745

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

(1) 6, (2) 79, (3) 142, (4) 212, (5) 290, (6) 367, (7) 444, (8) 524, (10) 666, (11) 747, (12) 819

Inne

Najwyższa Izba Kontroli postuluje wzmocnienie Inspekcji Weterynaryjnej – W. Katner	(1) 10
Zaproszenie do udziału w kampanii wizerunkowej	(2) 68
Kontrowersyjny art. 16 ustawy o zmianie niektórych ustaw w celu ułatwienia zwalczania chorób zakaźnych zwierząt – W. Katner ...	(2) 83
Sprawozdanie Fundacji Lekarzy Weterynarii „Senior” za 2017 r. – A. Juchniewicz	(3) 142
Profesor Wojciech Niżański laureatem Nagrody Chirona w 2018 r. – A. Schollenberger	(5) 285
Wizyta Zarządu Unii Europejskich Praktyków Weterynaryjnych – W. Katner	(5) 293
Współpraca z Kirgizją – W. Katner	(5) 294
Spotkanie z profesorem Antonim Gamotą w Dolnośląskiej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej – Z. Wróblewski	(6) 369
Spotkanie w Koroszczynie – W. Katner	(6) 372
Ranking szkół wyższych Perspektywy 2018	(7) 435
Sprawy bezpieczeństwa żywności w Sejmie – W. Katner	(7) 451
Orzeczenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego	(8) 527
Działania Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej na forum europejskim – M.S. Kubica	(9) 599
Orzeczenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego w Warszawie	(11) 759
W Sejmie o Inspekcji Weterynaryjnej – W. Katner	(12) 819

Sprawy społeczno-zawodowe

Egalitaryzm czy elitaryzm specjalizacji lekarzy weterynarii – M. Wiśła	(1) 11
Komunikat Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii – A. Kędziora	(1) 12
Prywatna opinia na temat izbowej informacji o świadczeniu usług poza siedzibą zakładu leczniczego dla zwierząt – A. Lisowski	(2) 84
Ocalić od zapomnienia – Z. Wróblewski, E. Grin-Piszczek, K. Janiec, M. Kalicki	(3) 144
Specjalizacja, inny punkt widzenia – J. Szymborski	(4) 219
Podzielona płatność w zakładzie leczniczym dla zwierząt. Część I. Istota podzielonej płatności – M. Szymankiewicz	(7) 453
Komunikat Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii	(8) 529
Podzielona płatność w zakładzie leczniczym dla zwierząt. Część II. Sposób dokonywania zapłaty w mechanizmie podzielonej płatności – M. Szymankiewicz	(8) 530

Podzielona płatność w zakładzie leczniczym dla zwierząt. Część III. Rachunek VAT – M. Szymankiewicz	(9) 605
Czy ASF w Polsce jest zwalczany przez anarchię czy weterynarię? – J. Mieczkowski	(10) 669
Obowiązki płatnika w związku ze zwrotem lekarzom weterynarii kosztów dojazdu prywatnym samochodem do miejsca wyko- nywania wyznaczonych czynności – M. Szymankiewicz	(10) 671
Etyka zawodowa lekarza weterynarii: autorytety – R. Karczmarczyk ...	(12) 825
„Jednolity Plik Kontrolny” dotyczący faktur w zakładach leczniczych dla zwierząt – M. Szymankiewicz	(12) 827

Prawo weterynaryjne

Wybrane problemy związane z wdrażaniem RODO w Inspekcji Weterynaryjnej – B. Mendyk	(12) 829
---	----------

Prace pogładowe

Patogenność, wykrywanie i zwalczanie wschodnioeuropejskich szczępów wirusa zespołu rozrodco-oddechowego świń – K. Podgórska, D. Pławaska	(1) 15
Efektywność szczepień przeciwko chorobom związanym z PCV2 w kontekście zmienności genotypowej czynnika etiologicznego – Z. Pejsak, M. Truszczyński	(1) 18
Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 a choroby nowotworowe – A. Mirowski, A. Jachnis	(1) 20
Badanie histopatologiczne w onkologii weterynaryjnej. Część II. Wynik badania histopatologicznego – R. Sapieryński ...	(1) 22
Odporność behawioralna – Z. Gliński, K. Kostro	(2) 86
Najnowsze analizy epidemiologiczne dotyczące sytuacji i zasad zwalczania afrykańskiego pomoru świń w populacji dzików – Z. Pejsak, M. Truszczyński	(2) 90
Nowe rozwiązania prawno-administracyjne w zakresie zwalczania afrykańskiego pomoru świń – M. Flis	(2) 93
Program eradykacji wirusa afrykańskiego pomoru świń realizowany w Hiszpanii w latach 1985–1995 – Z. Pejsak, M. Pomorska-Mól	(2) 96
Spirochetoza świń – P. Cybulski, A. Jabłoński	(2) 100
Mięsak histiocytarny u psów – obserwacje własne i przegląd piśmiennictwa – R. Sapieryński	(2) 103
Użyteczność probiotycznych mikroorganizmów w żywieniu koni – A. Mirowski, A. Didkowska	(2) 109
Dylematy etyczne wobec transplantacji narządów u zwierząt – H. Mamzer	(3) 145
Aspekty prawne transplantacji narządów w medycynie człowieka oraz medycynie weterynaryjnej – P. Listos, K. Panasiuk-Flak	(3) 149
Choroby odzwierzęce u ludzi oraz obecność bakteryjnych czynników etiologicznych u zwierząt i w żywności w krajach Unii Europejskiej w 2016 r. – J. Osek, K. Wiczorek	(3) 152
Enteropatie krętkowe świń – nowe dane etiologiczne – P. Cybulski, E. Michalik, A. Jabłoński	(3) 158
Dziewiąte Europejskie Sympozjum Stowarzyszenia Zarządzania Zdrowiem Świń – Z. Pejsak, M. Truszczyński	(3) 160
Endoskopia dynamiczna górnych dróg oddechowych u koni – A. Rakowska, A. Bereznowski, P. Dziekan, K. Górski, K. Strzelec ...	(3) 164
Mikotoksyny w żywieniu koni – A. Mirowski	(3) 167
Klonowanie zwierząt jako usługa? – H. Mamzer	(4) 220
Dziki jako rezerwuariat i źródło transmisji wirusa afrykańskiego pomoru do świń – Z. Pejsak, R. Romanowski, K. Niemczuk, M. Truszczyński	(4) 224
Przewlekła choroba wyniszczająca jeleniowatych (CWD) – działania prewencyjne – M. Flis, R. Scibior	(4) 228
Meloksykam w produkcji trzody chlewnej – P. Cybulski, E. Michalik, A. Jabłoński	(4) 230
Zastosowanie techniki PCR w badaniach bakteriologicznych – E. Adaszek, B. Dzięgiel, E. Mazurek, S. Winiarczyk	(4) 234
<i>Staphylococcus pseudintermedius</i> – czy wiemy o nim wszystko? – A. Marszałik, D. Chrobak-Chmiel, A. Golke, A. Sałamaszyńska-Guz, K. Dembele	(4) 238
Właściwości przeciwpalne i immunomodulacyjne chemioterapeutyków – M. Pomorska-Mól	(4) 240
Znaczenie aminokwasów rozgałęzionych w żywieniu prosiąt i loch karmiących – A. Mirowski	(4) 245
Ptaki łowne naturalnym rezerwuarem zoonoz – Z. Gliński, K. Kostro	(5) 295

Specyfika pracy psów służbowych w aspekcie doboru do policji – S. Kulig, M. Gryzińska, P. Listos	(5) 303
Chlamydie – drobnoustroje ciągle ewoluujące – M. Szymańska-Czerwińska, K. Niemczuk, K. Zaręba	(5) 309
Sytuacja epizootyczna wścieklizny w Polsce po 16 latach szczepień profilaktycznych lisów wolno żyjących – M. Flis, B. Rataj	(5) 312
Aktualna sytuacja dotycząca zakażeń wirusem wścieklizny – czy należy obawiać się nietoperzy? – M. Satora, A. Rudy, K. Płoneczka-Janecko	(5) 314
Szczepionka przeciwko afrykańskiemu pomorowi świń – Z. Pejsak, M. Truszczyński	(5) 319
Strategie kontroli zakażeń <i>Lawsonia intracellularis</i> u trzody chlewnej – P. Cybulski, J. Wojciechowski	(5) 322
Wpływ prebiotyków na przewod pokarmowy młodych świń – A. Mirowski, A. Didkowska	(5) 326
Sepsa – co jest jeszcze aktualne, a co odchodzi już do lamusa? – M. Kalwas-Sliwińska, B. Degórska, P. Jurka	(5) 329
Problemy weterynaryjnej diagnostyki mikrobiologicznej dotyczącej zakażeń gronkowcowych – M. Kizerwetter-Świda, D. Chrobak-Chmiel, M. Rzewuska	(6) 373
Rola prolaktyny w utrzymaniu ciąży u psów – A. Max	(6) 377
Cewniki do wkłuc centralnych u pacjentów weterynaryjnych – J. Bujok, P. Jonkisz, A. Czerski	(6) 380
Zakaźne zapalenie oskrzeli kur – ogólnoswiatowy problem w przemyśle drobiarskim – K. Domańska-Blicharz	(6) 384
Badania, które powinny być podjęte w celu bardziej efektywnego zwalczania afrykańskiego pomoru świń – Z. Pejsak, M. Truszczyński	(6) 388
Wpływ karnityny na rozwój prosiąt – A. Mirowski	(6) 390
Encefalozja koniowatych – Z. Gliński, K. Kostro	(6) 393
Badanie ultrasonograficzne z wykorzystaniem kontrastu (CEUS) – nowa metoda diagnostyczna w praktyce weterynaryjnej – A. Rakowska, A. Bereznowski, K. Górski, M. Witkowski, L. Witkowski ...	(6) 397
Hiperchloremia i zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej jako jatrogenne powikłania terapii płynami – P. Stawuta, A. Sikorska-Kopyłowicz, G. Pasikowski, M. Duda	(7) 454
Alabama rot – choroba z Alabamy – Z. Gliński, K. Kostro	(7) 458
Łożyisko jako gruczoł dokrewny u psów i kotów – A. Max	(7) 461
Komórki C tarczycy w warunkach fizjologicznych i stanach patologicznych. Część I. Różnicowanie, morfologia, lokalizacja i funkcje komórek C – J. Sokółowska, K. Urbańska	(7) 464
Wielbłądowate jako potencjalne źródło chorób odzwierzęcych – I. Markowska-Daniel, J. Kita, M. Kalicki	(7) 470
Otręt koni – aktualne dane na temat występowania, rozpozna- wania i zapobiegania chorobie – J. Rola, K. Stasiak	(7) 475
Problem niedoboru witaminy D – A. Mirowski, A. Didkowska, A. Jachnis	(7) 479
Etiologia klasyczna i jej filozoficzne oraz psychologiczne źródła – T. Kaleta	(8) 532
Wielkie nukleocytoplazmatyczne wirusy DNA (megawirusy) i megawirozy – Z. Gliński, K. Kostro	(8) 536
Modyfikowane mykotoksyny – ukryte zagrożenia poza urzęd- ową kontrolą – E. Panasiuk, M. Piątkowska, K. Pietruszka, P. Jedźniak, A. Posylniak	(8) 543
Komórki C tarczycy w warunkach fizjologicznych i stanach patologicznych. Część II. Rozrost komórek C i rak rdzeniasty – J. Sokółowska, K. Urbańska	(8) 548
Diagnostyka molekularna wybranych chorób układu mięs- niowego i nerwowego u koni – A. Andrzejewska, K. Staszak, K. Lisiak-Teodorczyk, P. Bociąg, G. Cholewiński, J. Wojciechowicz	(8) 554
Wpływ wysokich temperatur na lochy i ich potomstwo – A. Mirowski	(8) 557
Przemoc wobec zwierząt i prawna ochrona zwierząt w Polsce – B. Klimek	(9) 608
Czy wirus Seneca jest nowym groźnym patogenem świń? – Z. Gliński	(9) 617
Witamina D w żywieniu bydła – A. Mirowski, A. Didkowska	(9) 621
Niepłodność i zapalenie gruczołu mlekowego u krów w świetle patologii komórkowej jajników, macicy i wymienia – M. Katkiewicz, M. Wierzchoń, Z. Boryczko	(9) 623
Częstość występowania mutacji c.1473+1G>A w genie <i>ADAMTS17</i> u psów ras predysponowanych do wystąpienia pierwotnego zwichnięcia soczewki w polskich hodowlach – K. Lisiak-Teodorczyk, M. Maćkowski, G. Cholewiński, J. Wojciechowicz, P. Antosik	(9) 625

Czy jest możliwy uwspólniony dobrostan ludzi i innych zwierząt? – H. Mamzer	(10) 673
Muchy jako wektor patogenów niebezpiecznych dla świń – M. Pomorska-Mól	(10) 679
Wnioski związane z występowaniem ASF w państwach bałtyckich i w Polsce – Z. Pejsak, M. Trusczyński	(10) 683
Duński model kontroli zużycia antybiotyków w produkcji trzody chlewnej – P. Cybulski, E. Michalik, A. Jabłoński	(10) 685
Oleje rybne w żywieniu psów i kotów – A. Mirowski	(10) 688
Właściwości biofilmu bakteryjnego warunkujące oporność na antybiotyki oraz metody jego zwalczania – E. Czyżewska-Dors, A. Dors, M. Pomorska-Mól	(11) 765
Występowanie i znaczenie zakażeń wirusem Usutu – I. Markowska-Daniel, J. Kita	(11) 772
Organiczne formy seleniu w żywieniu krów mlecznych – A. Mirowski, A. Didkowska	(11) 777
Użytkowe wykorzystanie psów ras pierwotnych na przykładzie Spitsbergenu – H. Mamzer	(11) 779
Zarządzanie zdrowiem stada w oparciu o biosekurację i eradykację czynników patogennych – Z. Pejsak, M. Trusczyński	(12) 832
Atypowy pestivirus świń – prawdopodobna przyczyna drżączki wrodzonej typu A-II u prosiąt – M. Pomorska-Mól	(12) 836
Chlamydie i chlamydofile człowieka i zwierząt – Z. Gliński, A. Żmuda	(12) 842
Beta-karoten w żywieniu krów – A. Mirowski	(12) 850
PEComa – rodzina guzów pochodzenia mezenchymalnego – M. Katkiewicz	(12) 853

Prace kliniczne i kazuistyczne

Zespół słabego kociego. Część II. Postępowanie lecznicze – M. Kalwas-Sliwińska, B. Degórska, P. Jurka	(1) 28
Komplikacje po iniekcjach domięśniowych u koni – A. Żak, N. Siwińska, M. Słowikowska, A. Niedźwiedź	(1) 31
Wpływ wysiłku fizycznego na dobowe zmiany stężenia kortyzolu oraz częstotliwość uderzeń serca u koni zaprzęgowych – M. Tischner, A. Gospodarczyk, W. Janta, B. Bojarski	(1) 35
Pourazowe przemieszczenie serca połączone z jego amputacją – opis przypadku – P. Listos, K. Panasiuk, S. Słomka, M. Grela, M. Gryzińska	(1) 38
Zmiany w strukturze mikroskopowej jajników suk po podaniu estradiolu – M. Katkiewicz, P. Jurka	(1) 41
Anomalia pourazowa kończyny samca sarny (<i>Capreolus capreolus</i> L.) w wyniku kolizji drogowej – opis przypadku – M. Flis, A. Śmiech, B. Rataj	(1) 44
Agenezja nerki u psa – opis przypadku – B. Szczepankiewicz, P. Sławuta, P. Jonkisz, M. Brzozowska, U. Pasławska	(2) 111
Zmiany w strukturze komórkowej macicy suk po podaniu estrogenów – M. Katkiewicz, P. Jurka	(2) 115
Badanie histopatologiczne w onkologii weterynaryjnej. Część III. Guzy z komórek tucznych u psów – R. Sapieryński	(3) 169
Wzrastające ryzyko wystąpienia inwazji <i>Thelazia callipaeda</i> w Polsce, pasożyta powodującego objawy okulistyczne u psów i kotów – J. Madany, K. Wrześniewska, A. Milczak, B. Abramowicz, D. Winiarczyk	(3) 175
Biopsja macicy kłaczy – przypadek naczyńniaka limfatycznego błony śluzowej macicy – M. Katkiewicz, M. Witkowski	(3) 179
Badanie histopatologiczne w onkologii weterynaryjnej. Część IV. Nowotwory gruczołu sutkowego u suk – I. Dolka, R. Sapieryński	(4) 247
Zastosowanie terapii mrożonym osoczem u psów z wodobrzuszem na tle endokardiozy zastawki mitralnej – K. Kraszewska, M. Garncarz, R. Niziołek	(4) 256
Perspektywa wykorzystania ziół w żywieniu gadów – D. Konkol	(4) 258
Zapalenie powierzchni osiowej trzesczek pęcinowych – opis przypadku klinicznego – B. Turek, B. Obrochta, A. Bereznowski, R. Buczkowska, K. Górski, V. Granacka	(4) 260
Rak płaskonabłonkowy jamy ustnej u kotów – obserwacje własne i przegląd piśmiennictwa – R. Sapieryński, M. Cygańska	(5) 332
Znieczulenie wzienne wielbłąda jednogarnbego – opis przypadku – O. Drewnowska, B. Turek	(5) 338
Choroba z ugryzienia szczura – zakażenie <i>Streptobacillus moniliformis</i> – M. Katkiewicz	(5) 341
Zastosowanie opatrunku odbarczającego (walking cast) w leczeniu złamań kości u koni na przykładzie trzech przypadków klinicznych – J. Samsel	(6) 400
Dystrofia rogówki u psów – przypadek dystrofii u owczarka szetlandzkiego – J. Madany, A. Pępiak, J. Michalska	(6) 406
Zatrucie winogronami i rodzinymi u psów – R. Sapieryński, M. Wojtczak, M. Filich	(6) 411
Stretching – klucz do minimalizacji kontuzji koni – P. Zielińska, P. Kucharski, P. Łoś, P. Pestka, Z. Kiełbowicz, K. Kowalczyk	(7) 482
Patogeneza i diagnostyka parwowirusy psów oraz genotypowanie CPV-2 – M. Kowalczyk, K. Skrzypek, A. Jakubczak	(7) 486
Pelioza płuc u psa – R. Sapieryński, A. Kuśmierski	(7) 492
Choroby dróg moczowych u świń – A. Jabłoński, P. Cybulski	(7) 496
Badanie histopatologiczne w onkologii weterynaryjnej. Część V. Mięski tkanki miękkich u psów – R. Sapieryński	(8) 560
Błędy żywieniowe i wynikające z nich choroby metaboliczne gadów – D. Konkol, P. Cholewińska	(8) 570
Niedrożność aortalno-biodrowa u koni – N. Kozłowska, P. Koźniewski, J. Szymańska, M. Yan-Kalińska, B. Turek	(8) 574
Aktualny stan chorób zakaźnych na świecie – H. Lis, K. Górski	(8) 578
Badanie histopatologiczne w onkologii weterynaryjnej. Część VI. Nowotwory gruczołu sutkowego u kotek – A. Rodo, R. Sapieryński	(9) 628
Choroby grzbietu u koni – diagnostyka i najważniejsze jednostki chorobowe – P. Pakuła, M. Szklarz, A. Skalec, M. Janeczek	(9) 635
Błędy żywieniowe hodowców i wynikające z nich patologie u psów – D. Konkol, P. Cholewińska, K. Wojnarowski	(9) 640
Diagnostyka molekularna wybranych chorób narządu wzroku u psów – K. Staszak, A. Andrzejewska, K. Lisiak-Teodorczyk, P. Bociąg, G. Cholewiński, J. Wojciechowicz	(10) 691
Zespół Hornera u psów i kotów – okulistyczny sygnał występowania chorób o zróżnicowanym charakterze – J. Madany, K. Wrześniewska	(10) 696
Obraz morfologiczny zapalenia nerek u zwierząt – R. Sapieryński, I. Jońska, M. Ostrzeszewicz	(10) 700
Diagnostyka molekularna wybranych letalnych wad genetycznych u koni – A. Andrzejewska, K. Staszak, K. Lisiak-Teodorczyk, P. Bociąg, G. Cholewiński, J. Wojciechowicz	(11) 785
Skierowanie do badań mikroskopowych – oczekiwania i realia w świetle własnych obserwacji – R. Sapieryński	(11) 789
Przeżywalność wirusowych patogenów świń, w tym wirusa afrykańskiego pomoru świń, w składnikach paszy oraz gnojowicy – Z. Pejsak, M. Trusczyński	(11) 793
Zmiany poubojowe w żołądkach loch – P. Cybulski, T. Charęza, J. Urban	(11) 795
Weterynaryjna medycyna ratunkowa jako dyscyplina kliniczna – M. Bojarski	(12) 854
Ochwat – przyczyny, diagnostyka, leczenie – M. Rokita, M. Szklarz, M. Janeczek	(12) 857
Czy jest różnica między sarkoidozą i sarkoidem u koni? – R. Buczkowska, B. Obrochta, K. Górski, B. Turek	(12) 864
Postępowanie diagnostyczne oraz udział <i>Bartonella</i> spp. w rozwoju gorączki nieznanego pochodzenia u kotów – Ł. Adaszek, Ł. Mazurek	(12) 868

Higiena żywności i pasz

Ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego zwierząt łownych w Polsce w latach 2010 i 2016 – H. Lis, M. Iwanina	(1) 47
Antybiotykooporność czynników zoonotycznych związanych z bezpieczeństwem żywności pochodzenia zwierzęcego – M. Majewski, K. Anusz	(2) 118
Wyniki badania sanitarno-weterynaryjnego drobiu rzeźnego w Polsce w 2016 r. – H. Lis, K. Górski	(2) 121
Analiza powiadomień dotyczących żywności pochodzenia zwierzęcego zgłoszonych do RASFF przez Polskę – M. Majewski, L. Dziubdziela	(3) 181
Deregulacja badania mięsa – J. Szymborski	(3) 184
Wyniki badania sanitarno-weterynaryjnego owiec rzeźnych w Polsce – H. Lis, K. Górski	(3) 185
Ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego koni rzeźnych w Polsce w 2016 r. – H. Lis, K. Górski	(4) 264
Oporność na czynniki przeciwbakteryjne <i>Campylobacter</i> izolowanych w krajach Unii Europejskiej w 2016 r. – K. Wieczorek, J. Osek	(5) 343
Zagrożenia zdrowia publicznego wynikające z deregulacji badania mięsa – J. Szymborski	(6) 414
Mleko odpadowe – zagrożenia związane z wykorzystaniem w gospodarstwie – H. Markiewicz, W. Krumrych, R. Gouda	(6) 416

Wybrane gatunki owadów jako źródło składników odżywczych w paszach – A. Weiner, I. Paprocka, K. Kwiatek	(7) 499
Aspekty prawne wytwarzania, obrotu i kontroli żywności i pasz genetycznie zmodyfikowanych – B. Król, M. Mazur, Z. Sieradzki, K. Kwiatek	(8) 580
Substancje przeciwbakteryjne w nawozach organicznych – potencjalny problem skażenia środowiska – E. Patyra, K. Kwiatek	(11) 796

Historia weterynarii

Nauczanie weterynarii na Uniwersytecie Jagiellońskim w XIX i początkach XX wieku – R.W. Gryglewski	(3) 186
Polscy lekarze weterynarii – uczestnicy zimowych igrzysk olimpijskich – J. Sobolewski	(3) 193
Farmakopea Polska II i lekarze weterynarii ją tworzący – J. Sobolewski	(4) 265
Sporysz – (<i>Claviceps purpurea</i>) – zarys historii badań i zastosowania w lecznictwie zwierząt w Polsce – J. Sobolewski, M. Nalaskowska	(5) 347
Zarys historii pozyskiwania i stosowania surowców i preparatów leczniczych w terapii zwierząt na ziemiach polskich – J. Sobolewski	(6) 419
Z historii polskiej weterynarii w Wielkopolsce – S. Jank, M. Jank	(9) 644
Sztuka anatomii. Część I. Obrazy ciała ludzkiego od Vesaliusa do Spigeliusa – P. Pasieka	(10) 712
Major dr n. wet. Zdzisław Karpiński ps. Wicher (1890–1940) – J. Tropiło	(10) 722
Rola aptek i aptekarzy w wytwarzaniu preparatów weterynaryjnych na ziemiach polskich do 1939 roku – J. Sobolewski	(11) 800
Sztuka anatomii. Część II. Obrazy ciała zwierzęcego u Carla Ruiniego – P. Pasieka	(12) 872
Historia sztucznej inseminacji i jej początki w Polsce – J. Sobolewski	(12) 882

Miscellanea

Ekslibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część XIV – J. Tropiło	(1) 52
Profesor Stanisław Winiarczyk doktorem honoris causa Lwowskiego Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. S. Grzyckiego we Lwowie – K. Anusz	(1) 56
Warsztaty serodiagnostyczne dla patologów drobiu – K. Adamczyk	(1) 57
Warsztaty hyopatologiczne firmy Agri Plus – M. Czerniecki, R. Grzeński	(1) 58
Święto Weterynarii Opolskiej – B. Maj, M. Wiśła	(1) 59
Ekslibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część XV – J. Tropiło	(2) 127
II Międzynarodowa Konferencja Wschodnioeuropejskiego Towarzystwa Okulistyki Weterynaryjnej (EESVO) – J. Madany	(2) 130
II wyjazdowe warsztaty rękodzielnicze Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej – U. Giedroń-Brzana	(2) 131
Ekslibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część XVI – J. Tropiło	(3) 198
Order Odrodzenia Polski dla Emiliana Kudyby	(3) 201
VIII Kongres Praktyki Weterynaryjnej VetForum – M. Kalwas-Śliwińska, P. Tokarski	(3) 201
Ekslibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część XVII – J. Tropiło	(4) 273
Patolodzy drobiu dyskutowali o chorobach inwazyjnych – K. Adamczyk	(5) 355
I Międzynarodowa Konferencja „Dermatologia koni” – K. Lutnicki	(5) 356
30-lecie Kliniki Weterynaryjnej Bemowo w Warszawie – A. Cywińska	(5) 357
26. Ogólnopolska Pielgrzymka Lekarzy i Służb Weterynaryjnych na Jasną Górę – A.M. Skoczec	(7) 510
Wspomnienie o prof. Zdzisławie Dziubku, lekarzu lekarzy weterynarii – J. Kita	(7) 511
Konferencja na temat kokcydiozy drobiu w Londynie – M. Rogala	(8) 590
„Diamantowe dyplomy” dla absolwentów z 1958 r. Wydziału Weterynaryjnego we Wrocławiu – A. Szlichta	(8) 591
V zjazd absolwentów rocznika 1972–1978 Wydziału Weterynaryjnego w Olsztynie – J. Judek	(8) 592
Kolumbopatolodzy zlecieli się do Krakowa – K. Adamczyk	(9) 651

XXIII Krajowa Konferencja – Szkolenie Hodowców Karpia – A. Pękala-Safińska	(9) 652
Spotkanie rocznika 1972–1978 Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie – W. Krzyżewski	(9) 654
Spotkanie rocznika 1970–1976 Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie – J. Hańczuk	(9) 656
Spotkanie rocznika 1959–1965 Wydziału Weterynaryjnego w Lublinie – J. Krenc	(9) 657
Zjazd rocznika 1966–1972 Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie – B. Winięcki	(9) 658
Szkolenie PTNW – „Transfuzje u psów i kotów” – J. Dynkowski	(9) 659
VII Rajd Rochasia Izby Opolskiej – M. Wiśła	(9) 659
Ostatnia „Pejsakówka” i benefis profesora Zygmunta Pejsaka – P. Kneblewski	(10) 729
Wdrażanie standardów OIE przez kraje członkowskie tej organizacji – H. Lis, K. Górski	(11) 805
Złoty jubileusz rocznika 1962–1968 Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie – W. Wasiewicz, T. Orzel	(11) 806
XI zjazd rocznika 1965–1971 Wydziału Weterynaryjnego we Wrocławiu – T. Janaczyk	(11) 807
Ultramaraton górski lekarzy weterynarii – M. Wiśła	(11) 808
IV Sesja Historyczna Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej – R. Tyborski	(12) 890
V Rajd Samochodowy „Vet off Road” – W. Hildebrand	(12) 891

Recenzje

Emmanuel Bensignor, Émilie Vidémont: <i>Dermokosmetyka Weterynaryjna</i> – J. Popiel	(1) 61
Zespół redakcyjny: <i>Wybrane wrodzone wady rozwojowe i choroby dziedziczne u psów i kotów. Przewodnik PSLWMZ</i>	(1) 61
Rebecca Kirby, Andrew Linklater: <i>Monitorowanie kliniczne i postępowanie z małymi zwierzętami w stanach nagłych. Zasada 20</i> – A. Schollenberger	(2) 132
Małgorzata Krasieńska, Zbigniew A. Krasieński: <i>Żubr. Monografia przyrodnicza</i> – J. Kita	(3) 197
Bogdan Feliks Kania: <i>Psychofarmakologia zwierząt towarzyszących</i>	(4) 276
Daniel Koch, Martin S. Fischer: <i>Diagnostyka przyczyn kulawizn u psów. Anatomia czynnościowa, rozpoznanie i leczenie</i>	(6) 429
Carolyn A. Sink: <i>Transfuzjologia u małych zwierząt</i>	(6) 429
Elżbieta Buczek, Michał Józwiak: <i>ABC bioetyki. Eksperymenty na zwierzętach</i>	(7) 512
Włodzimierz Andrzej Gibasiewicz: <i>Początek od końca drogi. Lekarze weterynarii w walce o niepodległość</i>	(11) 809

Zmarli

Zdzisław Turuk (2) 133, Zenon Mikołaj Jeżewski (2) 133, Andrzej Grzech (2) 133, Zbigniew Jacek Pawlusiak (2) 133, Eugeniusz Ułasiuk (2) 133, Ryszard Grzybowski (2) 133, Krzysztof Woliński (2) 134, Edmund Bujko (2) 134, Jerzy Gola (2) 134, Kazimierz Giełczyński (2) 134, Maria Jussak-Naturska (2) 134, Anatol Bacharewicz (2) 134, Włodzimierz Woźniak (2) 135, Wojciech Myśliński (2) 135, Tomasz Wasiak (2) 135, Mieczysław Sobiepanek (2) 135, Leon Marian Zaniewski (2) 135, Mieczysław Surdyka (5) 359, Edward Mazurczak (5) 359, Stanisław Wojciechowski (5) 359, Mieczysław Przybylski (5) 359, Bogusław Mądrzak (5) 359, Józef Milczyński (5) 360, Janusz Ludwik Karpiński (5) 360, Ryszard Kozłowski (5) 360, Franciszek Pyzowski (5) 360, Henryk Sereyka (5) 361, Jerzy Jan Nałęcz (5) 361, Andrzej Kubalski (5) 361, Edward Kowalewski (5) 361, Maria Roga-Franc (5) 361, Mieczysław Zyber (7) 513, Andrzej Szota (7) 513, Eugeniusz Rydlchowski (7) 513, Szczepan Zieliński (7) 513, Kazimierz Kopczyński (7) 513, Jan Maciej Bernad (7) 514, Andrzej Mazurkiewicz (7) 514, Józef Kaliński (7) 514, Stanisław Ochnik (7) 514, Witold Scheuring (7) 514, Tadeusz Dudek (7) 515, Władysław Medwid (7) 515, Roman Wilczyński (7) 515, Franciszek Gabryś (7) 515, Danuta Szyłkiewicz-Turska (7) 516, Mieczysław Bocianowski (7) 516, Jacek Maria Wojtuń (7) 516, Jerzy Sobczak (7) 516.

Indeks nazwisk rocznika 93 (2018)

- A**
 Abramowicz Beata (3) 175
 Adamczyk Krzysztof (1) 57, (5) 355, (9) 651
 Adaszek Łukasz (4) 234, (12) 868
 Andrzejewska Angelika (10) 691,
 (11) 785, (8) 554
 Antosik Paweł (9) 625
 Anusz Krzysztof (1) 56, (2) 118
- B**
 Bereznowski Andrzej (3) 164,
 (4) 260, (6) 397
 Bociąg Piotr (8) 554, (10) 691, (11) 785
 Bojarski Bartosz (1) 35
 Bojarski Marcin (12) 854
 Boryczko Zdzisław (9) 623
 Brzozowska Magdalena (2) 111
 Buczkowska Roma (4) 260, (12) 864
 Bujok Jolanta (6) 380
- C**
 Chareża Tomasz (11) 795
 Cholewińska Paulina (8) 570, (9) 640
 Cholewiński Grzegorz (8) 554,
 (9) 625, (10) 691, (11) 785
 Chrobak-Chmiel Dorota (4) 238, (6) 373
 Cybulski Piotr (2) 100, (3) 158,
 (4) 230, (5) 322, (7) 496, (10) 685, (11) 795
 Cygańska Maya (5) 332
 Cywińska Anna (5) 357
 Czerniecki Marek (1) 58
 Czerski Albert (6) 380
 Czyżewska-Dors Ewelina (11) 765
- D**
 Degórska Beata (1) 28, (5) 329
 Dembele Kourou (4) 238
 Didkowska Anna (2) 109, (5) 326,
 (7) 479, (9) 621, (11) 777,
 Dolka Izabela (4) 247
 Domańska-Blicharz Katarzyna (6) 384
 Dors Arkadiusz (11) 765
 Drewnowska Olga (5) 338
 Duda Magdalena (7) 454
 Dynkowski Jan (9) 659
 Dziekan Przemysław (3) 164
 Dzięgiel Beata (4) 234
 Dziubdziela Leszek (3) 181
- F**
 Filich Michał (6) 411
 Flis Marian (1) 44, (2) 93, (4) 228, (5) 312
- G**
 Garncarz Magdalena (4) 256
 Giedrojc-Brzana Urszula (2) 131
 Gliński Zdzisław (2) 86, (5) 295,
 (6) 393, (7) 458, (8) 536, (9) 617, (12) 842
 Golke Anna (4) 238
 Gospodarczyk Aleksandra (1) 35
 Gouda Ryszard (6) 416
 Górski Kamil (3) 164, (4) 260, (6) 397
 Górski Konrad (12) 864
 Górski Krzysztof (2) 121, (3) 185,
 (4) 264, (8) 578, (11) 805
 Granacka Viktoria (4) 260
 Grela Małgorzata (1) 38
 Grin-Piszczek Ewa (3) 144
 Gryglewski Ryszard W. (3) 186
 Gryzińska Magdalena (1) 38, (5) 303
 Grzesiński Rafał (1) 58
- H**
 Hańczuk Józef (9) 656
 Hildebrand Wojciech (12) 891
- I**
 Iwanina Maria (1) 47
- J**
 Jabłoński Artur (2) 100, (3) 158,
 (4) 230, (7) 496, (10) 685
 Jachnis Aneta (1) 20, (7) 479
 Jakubczak Andrzej (7) 486
 Janaczyk Tadeusz (11) 807
 Janeczek Maciej (9) 635, (12) 857
 Janiec Katarzyna (3) 144
 Jank Michał (9) 644
 Jank Stanisław (9) 644
 Janta Weronika (1) 35
 Jedziniak Piotr (8) 543
 Jonkisz Paweł (2) 111, (6) 380
 Jońska Izabella (10) 700
 Juchniewicz Andrzej (3) 142
 Judek Jacek (8) 592
 Jurka Piotr (1) 28, (1) 41, (2) 115, (5) 329
- K**
 Kaleta Tadeusz (8) 532
 Kalicki Mirosław (3) 144, (7) 470
 Kalwas-Śliwińska Magdalena (1) 28,
 (3) 201, (5) 329
 Karczmarczyk Robert (12) 825
 Katkiewicz Maria (1) 41, (2) 115,
 (3) 179, (5) 341, (9) 623, (12) 853
 Katner Witold (1) 4, (1) 10, (2) 83,
 (4) 211, (5) 286, (5) 293, (5) 294,
 (6) 372, (7) 435, (7) 451, (8) 522,
 (9) 598, (11) 739, (12) 819
 Kędziora Anastazja (1) 12
 Kielbowicz Zdzisław (7) 482
 Kita Jerzy (3) 197, (7) 511, (7) 470, (11) 772
 Kizerwetter-Świda Magdalena (6) 373
 Klimek Barbara (9) 608
 Kneblewski Piotr (10) 729
 Konkol Damian (4) 258, (8) 570, (9) 640
 Kostro Krzysztof (2) 86, (5) 295,
 (6) 393, (7) 458, (8) 536
 Kowalczyk Kamil (7) 482
 Kowalczyk Marek (7) 486
 Kozłowska Natalia (8) 574
 Koźniewski Patryk (8) 574
 Kraszewska Katarzyna (4) 256
 Krenc Jerzy (9) 657
 Król Beata (8) 580
 Krumrych Wiesław (6) 416
 Krzyżewski Waldemar (9) 654
 Kubica Marek St. (9) 599
 Kucharski Paweł (7) 482
 Kulig Sylwia (5) 303
 Kuśmierski Adam (7) 492
 Kwiatek Krzysztof (7) 499, (8) 580, (11) 796
- L**
 Lis Henryk (1) 47, (2) 121, (3) 185,
 (4) 264, (8) 578, (11) 805
 Lisiak-Teodorczyk Karolina (8) 554,
 (9) 625, (10) 691, (11) 785
 Lisowski Andrzej (2) 84
 Listos Piotr (1) 38, (3) 149, (5) 303
 Lutnicki Krzysztof (5) 356
- Ł**
 Łoś Piotr (7) 482
- M**
 Maćkowski Mariusz (9) 625
 Madany Jacek (2) 130, (3) 175,
 (6) 406, (10) 696
 Maj Barbara (1) 59
 Majewski Michał (2) 118, (3) 181
 Mamzer Hanna (3) 145, (4) 220,
 (10) 673, (11) 779
 Markiewicz Hanna (6) 416
 Markowska-Daniel Iwona (7) 470, (11) 772
 Marszałik Anna (4) 238
 Max Andrzej (6) 377, (7) 461
 Mazur Małgorzata (8) 580
 Mazurek Łukasz (4) 234, (12) 868
 Mendyk Bartosz (12) 829
 Michalik Edyta (3) 158, (4) 230, (10) 685
 Michalska Joanna (6) 406
 Mieczkowski Józef (10) 669
 Miłczak Andrzej (3) 175
 Mirowski Adam (1) 20, (3) 145,
 (3) 167, (4) 245, (5) 326, (6) 390,
 (7) 479, (8) 557, (9) 621, (10) 688,
 (11) 777, (12) 850
- N**
 Nałaskowska Marcelina (5) 347
 Niedźwiedź Artur (1) 31
 Niemczuk Krzysztof (4) 224, (5) 309
 Niziołek Rafał (4) 256
- O**
 Obrochta Bartłomiej (4) 260, (12) 864
 Orzel Tadeusz (11) 806
 Osek Jacek (3) 152, (5) 343
 Ostrzeszewicz Magdalena (10) 700
- P**
 Pakuła Patrycja (9) 635
 Panasiuk Kinga (1) 38
 Panasiuk Łukasz (8) 543
 Panasiuk-Flak Kinga (3) 149
 Paprocka Ilona (7) 499
 Pasieka Paweł (10) 712, (12) 872
 Pasikowski Grzegorz (7) 454
 Paśławska Urszula (2) 111
 Patyra Ewelina (11) 796
 Pejsak Zygmunt (1) 18, (2) 90,
 (2) 96, (3) 160, (4) 224, (5) 319,
 (6) 388, (10) 683, (11) 793, (12) 832
 Pestka Paweł (7) 482
 Pękala-Safińska Agnieszka (9) 652
 Pepiak Andrzej (6) 406
 Piątkowska Marta (8) 543
 Pietruszka Katarzyna (8) 543
 Pławska Daria (1) 15
 Płoneczka-Janeczko Katarzyna (5) 314
 Podgórska Katarzyna (1) 15
 Pomorska-Mól Małgorzata (2) 96,
 (4) 240, (10) 679, (11) 765, (12) 836
 Popiel Jarosław (1) 61
 Posyniak Andrzej (8) 543
- R**
 Rakowska Alicja (3) 164, (6) 397
 Rataj Bogusław (1) 44, (5) 312
 Rodo Anna (9) 628
 Rogala Monika (8) 590
 Rokita Maja (12) 857
 Rola Jerzy (7) 475
 Romanowski Rafał (4) 224
 Rudy Andrzej (5) 314
 Rzewuska Magdalena (6) 373

Sałamaszyńska-Guz Agnieszka (4) 238
 Samsel Jan (6) 400
 Sapieryński Rafał (1) 22, (2) 103,
 (3) 169, (4) 247, (5) 332, (6) 411,
 (7) 492, (8) 560, (9) 628, (10) 700, (11) 789
 Satora Maria (5) 314
 Schollenberger Antoni (1) 2, (2) 66,
 (2) 132, (3) 140, (4) 208, (5) 282,
 (5) 285, (6) 364, (7) 432, (8) 520,
 (9) 596, (10) 664, (11) 736, (12) 816
 Sieradzki Zbigniew (8) 580
 Sikorska-Kopyłowicz Agnieszka (7) 454
 Siwińska Natalia (1) 31
 Skalec Aleksandra (9) 635
 Skoczek Andrzej M. (7) 510
 Skrzypek Katarzyna (7) 486
 Sławuta Piotr (2) 111, (7) 454
 Słomka Sara (1) 38
 Słowikowska Malwina (1) 31
 Sobolewski Jarosław (3) 193,
 (4) 265, (5) 347, (6) 419, (11) 800, (12) 882
 Sokołowska Justyna (7) 464, (8) 548
 Stasiak Karol (7) 475
 Staszak Klaudia (8) 554, (10) 691, (11) 785
 Strzelec Katarzyna (3) 164

Szczepankiewicz Barbara (2) 111
 Szklarz Magdalena (9) 635, (12) 857
 Szlichta Andrzej (8) 591
 Szymankiewicz Marcin (7) 453,
 (8) 530, (9) 605, (10) 671, (12) 827
 Szymańska Joanna (8) 574
 Szymańska-Czerwińska Monika (5) 309
 Szyborski Jan (3) 184, (4) 219, (6) 414

Ścibior Radosław (4) 228
 Śmiech Anna (1) 44

Tischner Marek (1) 35
 Tokarski Piotr (3) 201
 Tropiło Jan (1) 52, (2) 127, (3) 198,
 (4) 273, (10) 722
 Truszczyński Marian (1) 18, (2) 90,
 (3) 160, (4) 224, (5) 319, (6) 388,
 (10) 683, (11) 793, (12) 832
 Turek Bernard (4) 260, (5) 338,
 (8) 574, (12) 864
 Tyborski Ryszard (12) 890

Urban Joachim (11) 795
 Urbańska Kaja (7) 464, (8) 548

Wasiewicz Wojciech (11) 806
 Weiner Anna (7) 499
 Wieczorek Kinga (3) 152, (5) 343
 Wierzchoń Maciej (9) 623
 Winiarczyk Dagmara (3) 175
 Winiarczyk Stanisław (4) 234
 Winiecki Bartosz (9) 658
 Wisła Marek (1) 11, (1) 59, (9) 659, (11) 808
 Witkowski Lucjan (6) 397
 Witkowski Maciej (3) 179, (6) 397
 Wojciechowicz Jacek (8) 554,
 (9) 625, (10) 691, (11) 785
 Wojciechowski Jarosław (5) 322
 Wojnarowski Konrad (9) 640
 Wojtczak Maciej (6) 411
 Wróblewski Zbigniew (3) 144, (6) 369
 Wrześniewska Karolina (3) 175, (10) 696

Yan-Kalińska Mała (8) 574

Zaręba Kinga (5) 309
 Zielińska Paulina (7) 482

Żak Agnieszka (1) 31
 Żmuda Andrzej (12) 842



Zdrowych i spokojnych
Świąt Bożego Narodzenia
oraz wszelkiej pomyślności
w Nowym Roku 2019
życzy

ScanVet
POLAND

SPECJALISTYCZNE SUPLEMENTY WETERYNARYJNE
POLECANE PRZED SYLWESTREM

Relaxer®



Relaxer® Syrop Plus 250 ml
Syrup dla psów i kotów na sytuacje stresowe, lęk i niepokój, posiada atrakcyjny mięsny smak!

Relaxer® Kęsy 60 szt.
Smakowite kęsy dla psów w najnowszej i najlepszej formie do podania, wygodne w stosowaniu w domu i w podróży.

Relaxer® Kot Plus 100 ml
Wygodny w stosowaniu żel został stworzony specjalnie z myślą o kotach.

Relaxer® syrop - kęsy - żel: regulują nastrój • łagodzą reakcję na stres • polecane w problemach behawioralnych • posiadają specjalistyczny skład m. in. L-tryptofan, L-teanina + specjalne biopeptydy • składniki sprzyjające ograniczeniu lęku i uzyskaniu stanu zrelaksowania • ograniczają lęk przed: podróżą, głośnymi dźwiękami, fajerwerkami (np. w Sylwestra), pobytem w hotelu, innymi sytuacjami stresowymi np. świątecznymi wyjazdami, pobytem gości.

Można rozpocząć podawanie Relaxer® już kilka dni przed Sylwestrem, a w sylwestrowy wieczór warto podać pupilowi podwójną porcję produktu.

ScanVet
POLAND

ScanVet Poland, Skiereszewo, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno,
Tel. 61 426 49 20, www.scanvet.pl

Isotek

1000 mg/g

Płyn do sporządzania inhalacji parowej

Isofluranum

Sevotek

1000 mg/g

Płyn do sporządzania inhalacji parowej

Sevofluranum



ANESTEZJOLOGIA PSÓW I KOTÓW



Pełna informacja o lekach w Dziale „Leki Weterynaryjne”.