

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Dokumentacja obrotu detalicznego produktami leczniczymi weterynaryjnymi

Czy jest możliwe zakażenie zwierząt domowych wirusem Zika?

Ochwat koni – etiopatogeneza, objawy i leczenie

Pies jako typowy drapieżnik komunikujący się z człowiekiem

Sprzeczny z Konwencją Waszyngtońską (CITES) przemyt zwierząt do Polski

***Mycobacterium caprae* – prątek bydłocy. Część I. Ogólna charakterystyka gatunku, genetyka populacyjna oraz geograficzny zasięg występowania**

Witamina C w żywieniu koni

Możliwości leczenia hormonalnego zaburzeń płodności u krów

Leki przeciwbakteryjne stosowane u świń

Mykobakterioza układowa u sznaucerów miniaturowych

Laparoskopowe zaszcienie przestrzeni śledzionowo-nerkowej u koni jako profilaktyka nawrotowego dogrzebietowego przemieszczenia lewych pokładów okrężnicy dużej – 6 przypadków klinicznych

Wsparcie naukowe dla Ukrainy w zakresie kontroli bezpieczeństwa w łańcuchu żywnościowym w ramach projektu MICRORISK

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

NASZ PRODUKT WSPIERA

REKLAMA
TV



FIPRex®

przeciw pchłom i kleszczom
u psów i kotów

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



Najwyższa zawartość Fipronilu

Eprinex®

Eprinomektyna 5mg/ml

- brak karencji na mleko
- nie zawiera alkoholu
- najdłuższa dostępna na rynku ochrona przed reinwazją*

Sprawdź aktualną
ofertę promocyjną



teraz również w opakowaniu
5l
w korzystniejszej cenie



NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO
MERIAL S.A.S.,
29 avenue Tony Garnier,
69007 LYON, FRANCJA

* dotyczy Cooperia spp.,
Nematodirus helvetianus - 28 dni, Haemonchus placei - 21dni.

Spis treści

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 216** Od redakcji – A. Schollenberger
218 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
219 XIII posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VI kadencji – W. Katner
220 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Prawo weterynaryjne

- 225** Dokumentacja obrotu detalicznego produktami leczniczymi weterynaryjnymi – T. Malinowska

Prace poglądowe

- 228** Czy jest możliwe zakażenie zwierząt domowych wirusem Zika? – Z. Gliński, K. Kostro
231 Ochwat koni – etiopatogeneza, objawy i leczenie – O. Witkowska, A. Turło, K. Michlik, A. Cywińska
235 Pies jako typowy drapieżnik komunikujący się z człowiekiem – J. Kamieniak, T. Mazurkiewicz, M. Tietze
238 Sprzeczny z Konwencją Waszyngtońską (CITES) przemyt zwierząt do Polski – P. Listos, M. Dylewska, M. Gryzińska
243 *Mycobacterium caprae* – prątek bydłocy. Część I. Ogólna charakterystyka gatunku, genetyka populacyjna oraz geograficzny zasięg występowania – M. Krajewska, E. Augustynowicz-Kopeć, B. Orłowska, M. Welz, K. Anusz, K. Szumowski
246 Witamina C w żywieniu koni – A. Mirowski

Prace kliniczne i kazuistyczne

- 248** Możliwości leczenia hormonalnego zaburzeń płodności u krów – Z. Boryczko, B.M. Jaśkowski, K. Urbaniak, M. Trela, H. Bostedt, J.M. Jaśkowski
254 Leki przeciwbakteryjne stosowane u świń – Z. Pejsak, M. Truszczyński
258 Mykobakterioza układowa u sznaucerów miniaturowych – R. Sapieryński
262 Laparoskopowe zaszywanie przestrzeni śledzionowo-nerkowej u koni jako profilaktyka nawrotowego dogrzebietowego przemieszczenia lewych pokładów okrężnicy dużej – 6 przypadków klinicznych – J. Samsel

Higiena żywności i pasz

- 267** Wsparcie naukowe dla Ukrainy w zakresie kontroli bezpieczeństwa w łańcuchu żywnościowym w ramach projektu MICRORISK – K. Wieczorek, E. Kukier, R. Pomykała, K. Kwiatek, J. Osek

Historia weterynarii

- 270** 70 lat Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku – A. Stryszak

273 Leki

Miscellanea

- 279** Przyczynki do zwalczania afrykańskiego pomoru świń – H. Lis
280 Konferencja naukowa i zawody narciarskie w Dolnym Kubinie na Słowacji – K. Orlik
281 *Afrykański pomór świń*. Monografia pod redakcją naukową Zygmunta Pejsaka i Mariana Truszczyńskiego
282 Debra F. Horwitz, Daniel S. Mills: *Medycyna behawioralna psów i kotów* – A. Kłosiński
282 List do redakcji
283 Zmarli

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 91 • 2016 • NR 4

Komitet Redakcyjny:

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

Rada Programowa:

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

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

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

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

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

Na szczęście obsesja antyszczepionkowa nie objęła właścicieli psów i kotów. Większość z tych, którzy traktują je jako zwierzęta towarzyszące, a nie jedynie jako psy ujadające na podwórzu albo koty łapiące myszy w stodole, z własnej woli dba o to, aby zostały zaszczepione nie tylko przeciwko wściekliznie, lecz również przeciwko innym chorobom zakaźnym. Właśnie tacy właściciele stanowią bazę klientów praktyk zajmujących się leczeniem małych zwierząt. Dlatego tak ważna jest pierwsza wizyta i pierwsze szczepienie, po którym zostaje zwierzęciu wydana książeczka szczepień, traktowana przez właściciela jak książeczka zdrowia i towarzysząca psu lub kotu przez całe jego kilkunastoletnie życie.

Szczepienia traktowane są jako zabiegi rutynowe, ale to nie znaczy, że w ciągu lat nic się w nich nie zmienia. W styczniu został opublikowany kolejny (poprzednie ukazały się w 2007 i 2010 r.) przewodnik szczepień psów i kotów (*J. Small Anim. Pract.* 2016, 57, 528–541), opracowany przez grupę światowej renomy naukowców (M.J. Day, M.C. Horzinek, R.D. Schulz, R.A. Squires), powołaną przez Światowe Stowarzyszenie Lekarzy Małych Zwierząt (World Small Animal Veterinary Association – WSAVA). Przewodnik ten jest również dostępny w internecie, wystarczy w Google wpisać: WSAVA guidelines vaccination.

Pomysł publikowania zaleceń odnośnie do szczepień ochronnych, początkowo jedynie kotów, powstał w 1996 r., gdy grupa naukowców i praktyków uznała, że takie opracowanie jest potrzebne, bowiem w tym czasie ukazało się wiele doniesień o występowaniu mięsaków w miejscach podania szczepionek przeciwko białaczce kotów i wściekliznie. Mięsaki te, wówczas określane jako poszczepienne, obecnie nazywane są poiniekcyjnymi, gdyż okazało się, że mogą powstawać również w miejscach iniekcji innych preparatów. Pisał o nich prof. Rafał Sapieryński (*Życie Wet.* 2013, 88, 25–28). W tej sytuacji w przewodniku szczepień kotów opublikowanym w 1998 r. zalecono, aby szczepić je jak najrzadziej, ograniczając się do podawania podstawowych szczepionek (core vaccines) i określono, jakie to są szczepionki.

W tegorocznej edycji przewodnika szczepień psów i kotów podano, które szczepionki należy traktować jako podstawowe, a które są dodatkowymi (non-core vaccines). Podkreślono, że te ostatnie powinny być podawane tylko, gdy są ku temu racjonalne wskazania zależne od sytuacji epidemiologicznej na danym terenie

i nie częściej niż jest to konieczne. W wielu miejscach przewodnika podkreślono, że zawarte w nim informacje mają charakter zaleceń, a nie nakazów. Szczepionki podstawowe dla psów mają je chronić przed chorobami zakaźnymi oraz zakażeniami groźącymi utratą życia i powinny być stosowane u wszystkich psów. Należą do nich szczepienia przeciwko nosowce (canine distemper virus – CDV), chorobie Rubartha, czyli zakaźnemu zapaleniu wątroby (canine adenowirus type 1 – CAV-1), oraz parwowirozie (canine parvovirus type 2 – CPV-2).

Szczepionki podstawowe dla kotów to szczepionki chroniące przed: panleukopenią wywołaną przez koci parwovirus (feline parvovirus – FPV), zapaleniem nosa i tchawicy wywołanym przez koci herpeswirus typu 1 (feline herpesvirus type 1 – FHV-1) oraz przeciwko kaliciwirozie (feline calicivirus – FCV), objawiającej się przede wszystkim zapaleniem jamy ustnej i górnych dróg oddechowych.

W odniesieniu do szczepienia psów i kotów przeciwko wściekliznie, zaliczonego w niektórych krajach do szczepień podstawowych, podkreślono, że zasady tych szczepień, a zwłaszcza rewakynacji, określają władze administracyjne. Jak wiadomo, w Polsce szczepienie psów przeciwko wściekliznie jest obowiązkowe.

Szczegółowe wytyczne odnośnie do szczepień psów są następujące. Szczęnięta powinny być zaszczepione pierwszy raz w wieku 6–8 tygodni szczepionką zawierającą atenuowany lub rekombinowany wirus nosówki, atenuowany psi adenowirus typu 1 oraz atenuowany psi parwovirus typu 2. Nie są rekomendowane szczepionki zawierające zabity psi parwovirus typu 2 lub zabity psi adenowirus typu 1. Po pierwszym szczepieniu szczenięta powinny otrzymywać kolejne dawki szczepionki co 2–4 tygodnie, do ukończenia 16 tygodnia życia lub jeszcze później. Jeżeli zaszczepione są po raz pierwszy dorosłe psy, to powinny dostać 2 dawki wspomnianej szczepionki w odstępie 2–4 tygodni, jednak w odniesieniu do nosówki wystarczy jednorazowe podanie szczepionki zawierającej atenuowany lub rekombinowany CDV. Dawka przypominająca szczepionki (rewakynacja, booster) powinna być podana psom będącym w wieku 6 miesięcy lub roku, a później nie powinno się ich szczepić częściej niż co 3 lata.

W odniesieniu do szczepienia przeciwko wściekliznie, w opinii autorów przewodnika, pierwsza dawka szczepionki powinna być podana szczeniętom 12-tygodniowym. Jeżeli szczenię zostało

zaszczepione wcześniej, to powinno być zaszczepione powtórnie, gdy skończy 12 tygodni. Przy dużym narażeniu na zakażenie należy podać kolejną dawkę po 2–4 tygodniach. Jeżeli zaszczepione są po raz pierwszy psy dorosłe, to wystarczy 1 dawka szczepionki. Dawki przypominające podaje się psom w wieku 1 roku. Częstość kolejnych szczepień zależy od decyzji administracyjnych, mimo że producenci niektórych szczepionek podają, iż odporność poszczepienna utrzymuje się przez 3 lata.

Terminy podstawowego uodporniania kotów są niemal takie same jak u psów. Szczepienie kociąt rozpoczyna się w wieku 6–8 tygodni i podaje się kolejne dawki co 2–4 tygodnie, aż do osiągnięcia 16 tygodnia życia. Dorosłym kotom, zaszczepionym po raz pierwszy, podaje się 2 dawki szczepionki w odstępie 2–4 tygodni. Jeżeli jest to szczepionka żywa, atenuowana przeciwko kocjemu parwovirusowi, to wystarczy jednokrotne szczepienie, ale nie powinno się jej podawać ciężarnym kotkom oraz zwierzętom zakażonym wirusami białaczki i niedoboru odpornościowego kotów. Dawkę przypominającą należy podać 6 miesięcy lub rok po pierwszym szczepieniu, a kolejne nie częściej niż co 3 lata.

Na rynku dostępne są różne szczepionki przeciwko kocjemu herpeswirusowi (nie wszystkie są zarejestrowane w Polsce). Są to preparaty zawierające żywy atenuowany FHV-1, bez adiuwantu do podawania parenteralnego lub donosowego lub zawierające zabity FHV-1, z adiuwantem do podawania parenteralnego. Zasady szczepienia kociąt, kotów dorosłych i rewakynacji są takie same jak w odniesieniu do szczepionek przeciwko kocjemu parwovirusowi. Istnieją też szczepionki kombinowane, zawierające atenuowany koci herpeswirus i koci kaliciwirus, a czasami jeszcze koci parwovirus, które po podaniu donosowym mogą wywoływać niepożądane reakcje ze strony dróg oddechowych, a po podaniu parenteralnym odczyn w miejscu wstrzyknięcia. Z kolei po szczepieniu szczepionkami zawierającymi atenuowany koci kaliciwirus może przejściowo wystąpić zapalenie stawów.

Wiele stron omawianego przewodnika poświęcone jest odpowiedziom na najczęściej zadawane pytania odnośnie do rodzajów szczepionek, sposobu szczepień i niepożądanych reakcji związanych ze szczepieniami. Podam przykłady takich pytań i odpowiedzi.

– **Po jakim czasie od zaszczepienia szczepionką podstawową rozwija się odporność chroniąca zwierzę przed chorobą?**

To zależy od zwierzęcia, szczepionki i choroby. Najszybciej rozwija się

odporność po zastosowaniu szczepionek atenuowanych i rekombinowanej szczepionki przeciwko nosówce, w której wektorem jest wirus ospy kanarków. Ochrona przed zakażeniem pojawia się w ciągu godzin od zaszczepienia i po upływie jednego dnia zapewnia ochronę szczeniąt pomimo obecności przeciwciał matczynych. Po podaniu atenuowanej szczepionki przeciwko psiemu parwowirusowi (CPV-2) i kociemu parwowirusowi (FPV) odporność ochronną stwierdza się po 5 dniach, podczas gdy szczepienie zabitymi szczepionkami CPV-2 i FPV daje ten sam efekt dopiero po 2–3 tygodniach lub później. Atenuowana szczepionka zawierająca psi adenowirus typu 2 (CAV-2), podana parenteralnie, chroni przed zakażeniem CAV-1 już po 5–7 dniach. Ta sama szczepionka podana donosowo wzbudza odporność ochronną nie wcześniej niż po 2 lub więcej tygodniach, a bywa i tak, że poszczepionna odpowiedź immunologiczna się nie rozwija. To jest powodem, dla którego zaleca się parenteralne szczepienie atenuowaną szczepionką zawierającą CAV-2 w celu uzyskania odporności ochronnej przeciwko zakażeniom CAV-1 u psów. Czas rozwoju odporności ochronnej po szczepieniu przeciwko kociemu kaliciwirusowi (FCV) i kociemu herpeswirusowi (FHV-1) zwykle trwa 7–14 dni, ale u niektórych kotów szczepienie nie wzbudza odporności ochronnej.

– **Czy duża liczba różnych antygenów w poliwalentnych szczepionkach ma niekorzystny wpływ na skuteczność szczepionki?**
Nie ma takiego wpływu. Producent szczepionki gwarantuje, że każdy jej składnik antygenowy pobudza do rozwoju odporności ochronnej.

– **Czy przed podaniem można w jednej strzykawce zmieszać różne szczepionki?**
Nie, nie można, chyba że producent to dopuszcza.

– **Czy w tym samym czasie można podawać różne szczepionki?**

Tak, można, ale powinny być wstrzykiwane w różne miejsca, aby antygeny trafiały do różnych węzłów chłonnych.

– **Czy duży pies (dog niemiecki) powinien dostać taką samą dawkę szczepionki co pies mały (chihuahua)?**

Tak, taką samą. W przeciwieństwie do leków, których dawkę określa się w stosunku do masy ciała, dawka szczepionki zależy od jej minimalnej dawki uodporniającej.

– **Czy powinno się odkażać alkoholem miejsce wstrzyknięcia szczepionki?**

Nie, nie ma z tego żadnej korzyści, a może dojść do inaktywacji żywej szczepionki.

– **Czy są psy i koty, u których nie dochodzi do odpowiedzi immunologicznej po szczepieniu?**

Tak, są. Może to wynikać z cech genetycznych niektórych ras (rottweilery, doberman) lub linii hodowlanych. Zwierzęta, u których nie dochodzi do rozwoju poszczepiennej odpowiedzi immunologicznej, zwykle giną, jeżeli dojdzie do zakażenia wysoce patogennymi wirusami, jak psi parwowirus lub wirus panleukopenii kotów.

– **Czy u szczeniąt występuje immunosupresja po podaniu pierwszych dawek szczepionek podstawowych?**

Tak, występuje. Po zaszczepieniu atenuowanymi szczepionkami przeciwko nosówce i adenowirusowi typu 2 stwierdza się immunosupresję od 3 do 7 dnia po szczepieniu, lecz nie ma ona znaczenia klinicznego. Nie stwierdza się jej po podaniu szczepionek zabitych.

– **Czy są jakieś szczepionki częściej niż inne wywołujące niepożądane reakcje poszczepienne?**

Choć czasami tak się twierdzi, nie ma na to naukowych danych. Skłonność do niepożądanych reakcji wynika przede wszystkim z cech genetycznych szczepionych zwierząt. Sugeruje się, że reakcje wynikające z nadwrażliwości typu 1 częściej pojawiają się po szczepieniach

bakteryjnami, a więc szczepionkami zawierającymi zabite bakterie (leptospiiry, bordetelle, borelie lub chlamydie) niż wirusowymi szczepionkami atenuowanymi, ale nie zostało to udowodnione. Zawierające adiuwanty szczepionki dla kotów mają częściej niż szczepionki atenuowane być przyczyną rozwoju mięsaków poszczepiennych, ale nawet na ten temat są sprzeczne poglądy.

– **Jak często występują niepożądane reakcje poszczepienne?**

Jest to trudne do oceny. Ogólnie przyjmuje się, że są one rzadkie. Szczepionki są bezpieczne, a odsetek reakcji niepożądanych jest znikomy. Zwykle są to reakcje uczuleniowe, wynikające z uczulenia na białko bydlęce, gdyż do hodowli komórkowych, w których namnażane są wirusy, dodaje się płodową surowicę bydlęcą. Korzyści z uzyskania rzeczywistej ochrony przed chorobą zakaźną w postaci odporności poszczepiennej są nieporównywalne ze stopniem zagrożenia wystąpieniem reakcji niepożądanej po podaniu szczepionki. Konkretnie dane pochodzą jedynie z baz danych dużych szpitali dla zwierząt w Stanach Zjednoczonych. Wynika z nich, że w ciągu trzech dni po zaszczepieniu niepożądane reakcje, w tym o małym znaczeniu, obserwowano u 38 na 10 tys. szczepionych psów. U psów małych ras reakcje te są częstsze niż w ogólnej populacji. Z kolei jeśli chodzi o koty, w ciągu 30 dni po zaszczepieniu niepożądane reakcje, wśród nich słabo wyrażone, stwierdzano u 52 na 10 tys. uodpornianych zwierząt.

Nie ma lepszej alternatywy dla ochrony zwierząt towarzyszących przed chorobami zakaźnymi, przede wszystkim wirusowymi, niż wytworzenie i utrzymanie wysokiego poziomu swoistej odporności poszczepiennej w populacjach tych zwierząt.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

1% PODATKU NA RZECZ FUNDACJI LEKARZY WETERYNARII „SENIOR”

Fundacja Lekarzy Weterynarii „Senior” pomaga materialnie lekarzom weterynarii i ich rodzinom znajdującym się w trudnej sytuacji życiowej oraz działa na rzecz niepełnosprawnych lekarzy weterynarii.

W celu przekazania 1% podatku dochodowego od osób fizycznych w rocznym zeznaniu podatkowym należy wpisać:

Fundacja Lekarzy Weterynarii „Senior”
Numer KRS – 0000278939

Dzięki ofiarodawcom będzie możliwe udzielenie pomocy wielu lekarzom weterynarii.

Dary pieniężne można też wpłacać na konto Fundacji Lekarzy Weterynarii „Senior”

68 1020 1156 0000 7502 0076 6402

Pieniądze te zostaną rozdysponowane wśród najbardziej potrzebujących.

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- **22 lutego 2016 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się posiedzenie Zespołu ds. remontu i adaptacji siedziby KILW.
- **24 lutego 2016 r.** W Warszawie, w gmachu Sejmu, odbyło się posiedzenie Sejmowej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi poświęcone informacji ministrów: rolnictwa i rozwoju wsi oraz zdrowia na temat bezpieczeństwa żywności, problemów znakowania żywności, krajowych systemów jakości żywności i kontroli jakości importowanych produktów spożywczych oraz regulacji prawnych, a także informacji ministrów rolnictwa i rozwoju wsi oraz zdrowia na temat wytwarzania, ochrony i promocji żywności w świetle przepisów rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 1169/2011 z 25 października 2011 r. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Marek Kubica.
- **25 lutego 2016 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się XIII posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.
- **29 lutego 2016 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się posiedzenie Zespołu ds. remontu i adaptacji siedziby KILW.
- **1 marca 2016 r.** W Warszawie, w gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, odbyło się robocze spotkanie z przedstawicielami Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii dotyczące rozporządzenia zmieniającego rozporządzenie Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie warunków, jakie powinny spełniać podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz i mec. Bartosz Niemiec.
- **1 marca 2016 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz przesłał na ręce głównego lekarza weterynarii Włodzimierza Skorupskiego zaproszenie na XII posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.
- **3 marca 2016 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz ponownie wystosował pismo do ministra rolnictwa i rozwoju wsi Krzysztofa Jurgielea wyrażające głębokie zaniepokojenie sposobem i trybem, w którym zostały przeprowadzone zmiany na stanowiskach kierowniczych w Inspekcji Weterynaryjnej z pominięciem opiniowania kandydatur na stanowiska wymagające kwalifikacji lekarza weterynarii przez samorząd lekarsko-weterynaryjny.
- **3 marca 2016 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Prezes Jacek Łukaszewicz ponownie wystosował pismo do głównego lekarza weterynarii Włodzimierza Skorupskiego wyrażające głębokie zaniepokojenie sposobem i trybem, w którym zostały przeprowadzone zmiany na stanowiskach kierowniczych w Inspekcji Weterynaryjnej z pominięciem opiniowania kandydatur na stanowiska wymagające kwalifikacji lekarza weterynarii przez samorząd lekarsko-weterynaryjny.
- **4 marca 2016 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się posiedzenie Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.
- **5 marca 2016 r.** W Bydgoszczy odbyło się posiedzenie Rady i Zjazd Sprawozdawczy Kaszubsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **8 marca 2016 r.** W Warszawie, w gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, odbyło się robocze spotkanie z dyrektorem Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Krystianem Popławskim poświęcone zagadnieniu łączenia inspekcji nadzorujących bezpieczeństwo żywności oraz projektowi nowelizacji ustawy o ochronie zdrowia zwierząt autorstwa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **8 marca 2016 r.** W Warszawie, w gmachu Sejmu, odbyło się posiedzenie Sejmowej Podkomisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi poświęcone projektowi ustawy o bezpieczeństwie żywności i żywienia oraz niektórych innych ustaw (druk nr 170). Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **10 marca 2016 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się posiedzenie Zespołu ds. remontu i adaptacji siedziby KILW.
- **11 marca 2016 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się posiedzenie Krajowej Komisji Rewizyjnej.
- **14 marca 2016 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz przesłał na ręce dyrektora Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Krystiana Popławskiego pismo zawierające propozycje kryteriów klasyfikacji produktów leczniczych weterynaryjnych do wykazu produktów leczniczych weterynaryjnych, które mogą być przedmiotem obrotu detalicznego produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza weterynarii prowadzonego przez przedsiębiorców poza zakładami leczniczymi dla zwierząt.

XIII posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VI kadencji

Posiedzenie odbyło się 25 lutego i rozpoczęło się od uczczenia minutą ciszy śp. Tomasza Wróblewskiego. Po przyjęciu porządku obrad sekretarz Rady Danuta Pawicka-Stefanko poinformowała, że do protokołu z poprzedniego posiedzenia nie wpłynęły żadne poprawki. Protokół został jednogłośnie przyjęty. Następnie rozpatrzono personalne odwołanie od decyzji jednej z izb okręgowych. Ze względu na braki formalne sprawę przekazano do ponownego rozpatrzenia przez tę Izbę.

Sprawy budżetowe

W kolejnym punkcie obrad zostały omówione sprawy organizacyjno-płacowe biura, a następnie Prezydium rozpatrzyło sprawozdanie z wykonania budżetu za 2015 r. Skarbnik Elżbieta Sobczak podziękowała wszystkim za oszczędne gospodarowanie pieniędzmi i zwróciła uwagę, że miniony rok był wyjątkowy, jeżeli chodzi o sprawy finansowe. Z jednej strony samorząd został obciążony dodatkowymi wydatkami w związku z drukiem nowych wzorów paszportów dla zwierząt. Z drugiej strony paszporty zostały sprzedane w dużych ilościach, po nowych, wyższych cenach, które wprowadziło rozporządzenie Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Prezydium przyjęło informację o realizacji budżetu za 2015 r. i zajęło się projektem budżetu na 2016 r.

Skarbnik Elżbieta Sobczak poinformowała, że budżet w 2016 r. wzrośnie o ok. 200 tys. zł. Zarezerwowano pieniądze na kampanię medialno-wizerunkową Izby, nową stronę WWW oraz na zapłacenie firmie ZETO za usługi informatyczne. Projekt budżetu przewiduje też wzrost dochodów ze sprzedaży paszportów. Prezydium jednogłośnie zarekomendowało Krajowej Radzie przyjęcie tego projektu.

Specjalizacje

Prezydium zapoznało się następnie z kandydaturami na członków Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii zgłoszonymi przez ośrodki naukowe, nie udzielając im żadnych rekomendacji i pozostawiając decyzję Radzie.

Budowa nowego systemu informatycznego

Kolejnym punktem posiedzenia było omówienie współpracy z firmą ZETO nad wdrożeniem nowego systemu informatycznego. Omówiono wątpliwości i pytania członków Krajowej Rady oraz prezesów izb okręgowych. Prezes Jacek Łukaszewicz poinformował, że prace nad nowym systemem trwają od kilku miesięcy. W tym czasie odbyły się dwa szkolenia, podczas których zgłaszano uwagi i zastrzeżenia. Uwag było niewiele. Te, które się pojawiły, zostały zgłoszone do firmy ZETO, która je przeanalizowała i w większości wprowadziła. Dużo uwag pojawiło się, gdy system został skierowany do testowania biurom okręgowym. Te uwagi również zebrano i wysłano do ZETO. Prezes Łukaszewicz zwrócił uwagę, że niemożliwe jest stworzenie 16 różnych wersji dla każdej izby okręgowej. Poinformował także, że program objęty jest 24-miesięczną gwarancją i zostanie opłacony dopiero wtedy, gdy będzie w pełni gotowy. Firma ZETO jest zobowiązana również do stworzenia „czerwonej linii” telefonicznej dla wszystkich lekarzy weterynarii. Podczas dyskusji członkowie Prezydium zwrócili uwagę, że większość uwag zgłaszanych pod adresem systemu ma charakter techniczny, a ogólna opinia o systemie jest dobra.

Kontrola dystrybucji paszportów

W punkcie dotyczącym zapytań Wojciech Hildebrand omówił interpelację Izby Dolnośląskiej dotyczącą kontroli dystrybucji paszportu. Na Dolnym Śląsku były przypadki, gdy lekarze pobierali paszporty i wystawiali je, nie powiadamiając o tym kierownika zakładu, jednocześnie pobierając całą opłatę za usługę. Uzgodniono, że wyjaśnienia w tej sprawie zostaną przesłane do Izby Dolnośląskiej.

System identyfikacji i rejestracji psów

Prezes Jacek Łukaszewicz zreferował przebieg posiedzenia Zespołu ds. Obszarów Wiejskich, Wsi i Rolnictwa Komisji Wspólnej Rządu i Samorządu Terytorialnego w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Podczas spotkania przedstawiciele samorządów terytorialnych

wyrazili potrzebę stworzenia przy pomocy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej systemu obowiązkowej rejestracji psów. System mógłby pomóc w walce – z sygnalizowanym od lat m.in. przez Najwyższą Izbę Kontroli – problemem bezdomności psów.

Nowe obowiązki okręgowych rad lekarsko-weterynaryjnych

W kolejnym punkcie obrad mec. Niemiec poinformował, że na okręgowe rady nałożono obowiązek przekazywania na wniosek państwa członkowskiego informacji o postępowaniach dyscyplinarnych, prawomocnie zakończonych postępowaniach karnych i innych okolicznościach, które mogły mieć wpływ na wykonywanie zawodu lekarza weterynarii oraz zawiadomieniach o wszelkich działaniach, jakie zostały podjęte po przekazaniu tych informacji. Nałożono bezwzględny obowiązek informowania przez okręgowe izby o lekarzach, którym sąd lub inny organ wprowadził zakaz, ograniczenie bądź zawieszenie prawa wykonywania zawodu albo stwierdził utratę tego prawa w terminie 3 dni od uprawomocnienia się orzeczenia. Chodzi o to, aby osoba nieuprawniona nie mogła wykonywać zawodu w innych krajach. Sprawa będzie omawiana przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną.

Kontrowersyjna polityka kadrowa w Inspekcji Weterynaryjnej

Prezes Jacek Łukaszewicz poinformował o wysłaniu pism do Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi oraz Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji oraz głównego lekarza weterynarii w związku z nowelizacją ustawy o służbie cywilnej. Zwrócono w nich uwagę, że nominacje na stanowiska wymagające dyplomu lekarza weterynarii wymagają opinii samorządu lekarzy weterynarii. Tymczasem powołania głównego lekarza weterynarii oraz wojewódzkich lekarzy weterynarii odbyły się bez takich konsultacji. Niezgodne z prawem było także odwołanie lekarzy wojewódzkich pełniących funkcje w organach samorządu. Może to rzutować na ważność decyzji głównego lekarza weterynarii oraz lekarzy wojewódzkich. W opinii członków Prezydium Izba powinna wyrazić

zdecydowaną dezaprobatę wobec takich praktyk. Upoważniono prezesa do poinformowania o sprawie mediów.

Obawy związane z łączeniem inspekcji

Kolejnym tematem spotkania była sprawa łączenia działających obecnie 5 inspekcji w jedną: Państwową Inspekcję Bezpieczeństwa Żywności. W opinii wiceprezesa Józefa Białowasa Krajowa Rada powinna działać w tej sprawie bardzo intensywnie i zdecydowanie. Wyraził obawę, że w listopadzie wszyscy lekarze weterynarii pracujący w Inspekcji Weterynaryjnej otrzymają wypowiedzenia i stanowiska kierownicze w Inspekcji zostaną upolitycznione, a rola lekarzy weterynarii w Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności zostanie zmarginalizowana. W odpowiedzi prezes Jacek Łukaszewicz poinformował, że na ostatnim posiedzeniu Krajowej Rady został powołany zespół, który ma przedstawić

ministrowi Krzysztofowi Jurgielowi projekt utworzenia Państwowej Inspekcji Weterynarii i Żywności.

Sprawy różne

Członkowie Prezydium omówili następnie szereg dokumentów legislacyjnych opracowanych przez Komisję Prawno-Regulaminową, zapoznali się z przebiegiem prac nad remontem i adaptacją siedziby Krajowej Izby, zapoznali się z projektem uchwały w sprawie legitymacji lekarzy weterynarii, przyjęli skład delegacji na spotkanie Grupy Wyszehradzkiej oraz posiedzenia Zgromadzenia Ogólnego FVE, zapoznali się też z projektem znaczka towarzyszącego medalowi „Bene de Veterinaria Meritus”. Omówiono stan prac nad organizacją obchodów 25-lecia samorządu lekarsko-weterynaryjnego i działania podjęte w sprawie Ośrodka Szkoleniowo-Wypoczynkowego w Międzyzdrojach.

Prezes Jacek Łukaszewicz poinformował, że z Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi wpłynęło pismo z prośbą o rozważenie odstąpienia od opłat za praktyki uczniów techników weterynaryjnych. Prezydium jednogłośnie odrzuciło tę prośbę. W części dotyczącej patronatów i dofinansowań Prezydium udzieliło wsparcia finansowego następującym imprezom: XIII Złot VET-RIDERS w Zieleńcu oraz Regaty 2016 organizowane przez Warmińsko-Mazurską Izbę Lekarsko-Weterynaryjną. Wniosek o dofinansowanie VetForum w Łodzi skierowano do rozpatrzenia przez Krajową Radę. Prezydium określiło datę następnego posiedzenia Krajowej Rady na 30 i 31 marca. Postanowiono o zaproszeniu na to posiedzenie głównego lekarza weterynarii Włodzimierza Skorupskiego.

Opracował Witold Katner

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Warszawa, 16 lutego 2016 r.

INSPEKCJA WETERYNARYJNA
GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII

Pan
Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Szanowny Panie Prezesie, Szanowna Rado
Serdecznie dziękuję za przesłane gratulacje i miłe życzenia. Nominacja na stanowisko Głównego Lekarza Weterynarii i związana z tą nominacją odpowiedzialność jest dla mnie zaszczytem, ale również wyzwaniem, któremu mam nadzieję przy Waszej pomocy sprostać. Postaram się Was nie zawieść na tym nowym etapie mojego życia i zrobię wszystko, aby pracowało nam się dobrze. Zdaję sobie sprawę, że sam nic nie znacząc, że tylko w mocnej zgodnej i spójnej zawodowo korporacji lekarzy weterynarii możemy być szanowani i doceniani.

Pozdrawiam wszystkich serdecznie.
Z wyrazami szacunku
Włodzimierz Skorupski
Główny Lekarz Weterynarii

Poznań, 22 lutego 2016 r.

Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

W związku z zakończeniem pracy na stanowisku Wielkopolskiego Wojewódzkiego Lekarza Weterynarii składam Panu najserdeczniejsze podziękowania za dotychczasową współpracę, profesjonalizm w realizowanych wspólnych przedsięwzięciach.

W naszych kontaktach starałem się utrzymywać relacje oparte na wzajemnym szacunku oraz otwartości na zgłaszane propozycje rozwiązań wspólnie realizowanych zadań.

Raz jeszcze dziękując Panu za miłą współpracę, serdecznie pozdrawiam, życząc dalszych sukcesów w życiu zawodowym.

Z poważaniem
Lesław Szabłoński

KILW/5/03/16

Warszawa, 25 lutego 2016 r.

Pani
Magdalena Bartosińska
Zastępca Dyrektora Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W odpowiedzi na pismo ŻWeow/PM/8721/6/16/(261) dotyczące zapytania Pana Macieja Sosińskiego w sprawie cen wydawania paszportów dla psów, przedstawiam następujące informacje i wyjaśnienia.

Przed wszystkim chciałbym zgodzić się z Panią Dyrektorem, że zgodnie z rozporządzeniem wykonawczym nr 577/2013 liczba stron paszportu jest orientacyjna. Nie mogę się natomiast zgodzić z zarzutem, że liczba stron w paszporcie uległa zmniejszeniu. Faktycznie zmniejszeniu uległa liczba stron numerowanych z 24 do 20. W paszportach są też strony nienumerowane (dokładnie 4) i są to strony przeznaczone na specjalne naklejki. Ich wprowadzenie do paszportu wymusiło wyżej wymienione unijne rozporządzenia.

Unijne przepisy wymusiły również wprowadzenie dodatkowej trzeciej informacji dotyczącej ważności szczepienia przeciwko wściekliźnie. W efekcie faktycznie zmniejszeniu uległa liczba możliwych do zamieszczenia na stronie paszportu wpisów

Spotinor®



Pełna ochrona twojego STADA!

Roztwór do nakrapiania
dla bydła opasowego
i mlecznego, owiec i jagniąt

Do leczenia i zapobiegania inwazji:

- wszy, wszolów i much u bydła
- kleszczy, wszy, wpleszczy i larw much u owiec
- wszy i kleszczy u jagniąt



ZERO DNI
KARENCCI
NA MLEKO
KRÓW

NOWOŚĆ



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

ScanVet
POLAND

o wykonanych szczepieniach z 8 do 5. Podkreślam jednak, że stało się to nie z inicjatywy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, ale w wyniku zmiany unijnych przepisów.

Odnosząc się do zarzutów dotyczących rzekomo wysokiej ceny wydania paszportów, zwracam uwagę, że podwyżka, o której pisze Pan Maciej Sosiński, była pierwszym urealnieniem kosztów od 10 lat. Decyzję tę podjął minister rolnictwa i rozwoju wsi w stosownym rozporządzeniu. Było to konieczne z wielu względów. Pomijając oczywistą potrzebę podniesienia ceny usługi po wielu latach, ze względu na zmianę realiów rynkowych, to w ostatnim czasie znacząco wzrosły koszty druku samego paszportu. Wszystko za sprawą wspomnianego wcześniej rozporządzenia Komisji Europejskiej, które wprowadziło obowiązek foliowania niektórych stron paszportu oraz adnotacji lekarza o dokonanym zabiegu szczepienia lub odrobaczenia.

Za nietrafiony uważam argument Pana Macieja Sosińskiego, który podaje w swoim piśmie przykład Niemiec, gdzie paszporty dla psów mają 32 strony. Próba wprowadzania takiego rozwiązania w Polsce doprowadziłaby do kolejnej podwyżki. Jednocześnie zwracam uwagę, że w Niemczech cena takiego dokumentu dla zwierzęcia towarzyszącego wynosi ponad 100 euro. Na tym tle koszt takiej usługi w Polsce wydaje się być stosunkowo niewielki.

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

KILW/012/01/16

Warszawa, 1 marca 2016 r.

Pan
Włodzimierz Skorupski
Główny Lekarz Weterynarii

Uprzejmie zapraszam do wzięcia udziału w posiedzeniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, które odbędzie się 30 marca 2016 r. o godzinie 12.00 w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Warszawie, przy alei Przyjaciół 1 lok 2.

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

KILW/064/10/16

Warszawa, 3 marca 2016 r.

Pan
Włodzimierz Skorupski
Główny Lekarz Weterynarii

Działając w imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, pragnę wyrazić głębokie zaniepokojenie sposobem i trybem, w którym zostały przeprowadzone zmiany na stanowiskach kierowniczych w Inspekcji Weterynaryjnej. Pragnę ponownie przypomnieć, iż zgodnie z brzmieniem art. 10 ust 2 pkt 13 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 j.t. z późn. zm.) jednym z istotnych zadań i uprawnień samorządu lekarsko-weterynaryjnego jest uczestnictwo w komisjach konkursowych na stanowiska kierownicze oraz opiniowanie kandydatów na inne stanowiska wymagające kwalifikacji lekarza weterynarii. Niewątpliwie takimi stanowiskami jest funkcja Wojewódzkich Lekarzy Weterynarii, a wymóg uzyskania opinii samorządu lekarsko-weterynaryjnego wynikający z przywołanego wyżej przepisu był z reguły respektowany i dopełniany. Tym większe zdziwienie i niepokój budzi obecna sytuacja, w której nie podjęto nawet próby uzyskania opinii samorządu w odniesieniu do kandydatów na ww. stanowiska.

Należy przy tym pamiętać, iż takie postępowanie stanowi nie tylko naruszenie ustawowych uprawnień samorządu lekarsko-weterynaryjnego, ale również może być kwalifikowane jako obsadzenie tychże stanowisk w sposób nieprawidłowy, bez uzyskania prawnie wymaganej opinii ze strony samorządu lekarsko-weterynaryjnego. To z kolei może rzutować na ważność decyzji wydawanych przez wadliwie obsadzone organy i stanowić podstawę do ich podważania, chociażby na drodze postępowania sądowo-administracyjnych.

Ponadto warto również zauważyć, iż do nieprawidłowości dochodziło także przy rozwiązywaniu stosunków pracy z dotychczas urzędującymi Wojewódzkimi Lekarzami Weterynarii. Niektórzy z nich pełnią funkcje z wyboru w organach izb lekarsko-weterynaryjnych, a w takim przypadku art. 22 ust. 1 przywołanej wyżej ustawy wyraźnie wskazuje, iż pracodawca nie może wypowiedzieć umowy o pracę lekarzowi weterynarii pełniącemu funkcję z wyboru w organach izb lekarsko-weterynaryjnych, w czasie jej pełnienia, bez uzyskania zgody właściwej rady lekarsko-weterynaryjnej. W ustępie 3 tegoż artykułu czytamy dodatkowo, że w takich sytuacjach pracodawca nie może również wypowiedzieć lekarzowi weterynarii warunków pracy i płacy na jego niekorzyść. O udzielenie tego typu zgody w żadnym wypadku do okręgowych rad lekarsko-weterynaryjnych nie występowało.

Mając na uwadze powyższe, zwracam się o podjęcie wszelkich możliwych działań mających na celu usunięcie tych nieprawidłowości oraz uniknięcie ich w przyszłości. Biorąc pod uwagę wieloletnie doświadczenie Pana Doktora w działalności na rzecz samorządu lekarsko-weterynaryjnego, liczę na zrozumienie i pełne wsparcie dla naszych postulatów w tej kwestii.

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

KILW/064/10/16

Warszawa, 3 marca 2016 r.

Pan
Krzysztof Jurgiel
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

Działając w imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, pragnę wyrazić głębokie zaniepokojenie sposobem i trybem, w którym zostały przeprowadzone zmiany na stanowiskach kierowniczych w Inspekcji Weterynaryjnej. Pragnę ponownie przypomnieć, iż zgodnie z brzmieniem art. 10 ust 2 pkt 13 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 j.t. z późn. zm.) jednym z istotnych zadań i uprawnień samorządu lekarsko-weterynaryjnego jest uczestnictwo w komisjach konkursowych na stanowiska kierownicze oraz opiniowanie kandydatów na inne stanowiska wymagające kwalifikacji lekarza weterynarii. Niewątpliwie takimi stanowiskami są funkcje Głównego Lekarza Weterynarii oraz Wojewódzkich Lekarzy Weterynarii, a wymóg uzyskania opinii samorządu lekarsko-weterynaryjnego wynikający z przywołanego wyżej przepisu był z reguły respektowany i dopełniany.

Tym większe zdziwienie i niepokój budzi obecna sytuacja, w której nie podjęto nawet próby uzyskania opinii samorządu w odniesieniu do kandydatów na stanowiska Głównego Lekarza Weterynarii oraz Wojewódzkich Lekarzy Weterynarii. Należy przy tym pamiętać, iż takie postępowanie stanowi nie tylko naruszenie ustawowych uprawnień samorządu lekarsko-weterynaryjnego, ale również może być kwalifikowane jako obsadzenie tychże stanowisk w sposób nieprawidłowy, bez uzyskania prawnie wymaganej opinii ze strony samorządu

lekarsko-weterynaryjnego. To z kolei może rzutować na ważność decyzji wydawanych przez wadliwie obsadzone organy i stanowić podstawę do ich podważania, chociażby na drodze postępowań sądowo-administracyjnych.

Ponadto warto również zauważyć, iż do nieprawidłowości dochodziło także przy rozwiązywaniu stosunków pracy z dotychczas urzędującymi Wojewódzkimi Lekarzami Weterynarii. Niektórzy z nich pełnią funkcje z wyboru w organach izb lekarsko-weterynaryjnych, a w takim przypadku art. 22 ust. 1 przywołanej wyżej ustawy wyraźnie wskazuje, iż pracodawca nie może wypowiedzieć umowy o pracę lekarzowi weterynarii pełniącemu funkcję z wyboru w organach izb lekarsko-weterynaryjnych, w czasie jej pełnienia, bez uzyskania zgody właściwej rady lekarsko-weterynaryjnej. W ustępie trzecim tegoż artykułu czytamy dodatkowo, że w takich sytuacjach pracodawca nie może również wypowiedzieć lekarzowi weterynarii warunków pracy i płacy na jego niekorzyść. O udzielenie tego typu zgody w żadnym wypadku do okręgowych rad lekarsko-weterynaryjnych nie występowano.

Mając na uwadze powyższe, zwracam się o podjęcie wszelkich możliwych działań mających na celu usunięcie tych nieprawidłowości oraz uniknięcie ich w przyszłości.

Biorąc pod uwagę naszą świąteczną współpracę w poprzednich latach, podczas pełnienia przez Pana Ministra funkcji przewodniczącego Komisji Rozwoju Wsi i Rolnictwa, mam nadzieję na jej owocną kontynuację. Liczę, że zgodnie z zapowiedzią Pana Ministra wyrażoną w piśmie Bmko(ej)-0645-1/16 (w-118) z 8 lutego 2016 roku będzie szansa na osobiste spotkanie jeszcze w tym miesiącu i omówienie również niektórych kwestii dotyczących samorządu lekarzy weterynarii.

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

ŻWzlf892/ad-31/5/2016 (759) Warszawa, 4 marca 2016 r.

MINISTERSTWO ROLNICTWA I ROZWOJU WSI
Departament Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii

Pan
Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Szanowny Panie Prezesie,

W odniesieniu do spotkania w dniu 1 marca 2016 r. dotyczącym projektu rozporządzenia zmieniającego rozporządzenie MRiRW w sprawie warunków, jakie powinny spełniać podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza, kryteriów klasyfikacji tych produktów oraz ich wykazu, oraz w odpowiedzi na uwagi zawarte w piśmie znak KILW/03211/01/16 z dnia 11 lutego 2016 r. w tej samej sprawie, Departament Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii uprzejmie informuje, że będzie kontynuował pracę nad ww. projektem rozporządzenia w przesłanej Państwu do zaopiniowania formie. Powyższe wynika z nałożonego na Ministra Rolnictwa, zawartego w art. 71 ust. 5 ustawy z 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz.U. 2008.45.271 z późn. zm.), obowiązku aktualizacji co 12 miesięcy wykazu produktów leczniczych weterynaryjnych, które mogą być przedmiotem obrotu przez podmioty, poza zakładami leczniczymi dla zwierząt. Wskazany termin oznacza, że Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi winno procedować rozporządzenie bez zbędnej zwłoki. Należy również dodać, że brak przedmiotowego rozporządzenia znacznie utrudnia organom Inspekcji Weterynaryjnej

prowadzenie właściwego nadzoru nad obrotem produktami leczniczymi weterynaryjnymi. Tymczasem uwagi zgłoszone przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną nie mają charakteru technicznego i wymagają opracowania nowych kryteriów klasyfikacji produktów leczniczych weterynaryjnych wydawanych bez przepisu lekarza, co wymaga czasu.

Jednocześnie Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi zobowiązuje się do rozpatrzenia przygotowanych przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną propozycji nowych kryteriów klasyfikacji i w przypadku ich akceptacji wprowadzenia ewentualnych zmian do rozporządzenia w późniejszym terminie.

Dodatkowo, w załączeniu do niniejszego pisma Departament Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii przekazuje notatkę ze spotkania w dniu 1 marca 2016 r.

Z poważaniem
DYREKTOR DEPARTAMENTU
Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii
Krystian Popławski

Warszawa, 3 marca 2016 r.

Notatka ze spotkania w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi, w dniu 1 marca 2016 r., dotyczącego rozporządzenia MRiRW w sprawie warunków, jakie powinny spełniać podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza, kryteriów klasyfikacji tych produktów oraz ich wykazu

W spotkaniu zorganizowanym przez Departament Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii uczestniczyli przedstawiciele Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, Głównego Inspektoratu Weterynarii oraz Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych (lista w załączeniu).

Celem spotkania było omówienie uwag do przedmiotowego projektu rozporządzenia Ministra Rolnictwa przesłanych przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną w ramach konsultacji. Uwagi te w zasadniczym punkcie sprowadzają się do zarzutu o mało precyzyjne wskazanie kryteriów klasyfikacji produktów leczniczych weterynaryjnych wydawanych bez przepisu lekarza, określonych w załączniku nr 1 do rozporządzenia. Zdaniem przedstawiciela Izby w rozporządzeniu MRiRW, w przeciwieństwie do adekwatnego aktu prawnego Ministra Zdrowia (rozporządzenia wydanego na podstawie delegacji zawartej w art. 71 ustawy Prawo farmaceutyczne), brak jest wskazanych kryteriów klasyfikacji leków OTC.

W odpowiedzi na powyższe zarzuty przedstawicielka URPLW-MiPB wyjaśniła, że nieporozumienie może wynikać z mylnego rozumienia zawartości załączników 1 i 2. Otóż wszystkie produkty wymienione w załączniku 2 spełniają kryteria (kombinacje substancji czynnych, drogi podania, dawki itd.) określone w załączniku 1. Natomiast kryteria zawarte w załączniku 1 mogą odpowiadać nie tylko produktom OTC, ale również tym z kategorią dostępności wydawany z przepisu lekarza.

Następnie przedstawiciel Izby podjął temat kategorii dostępności produktów i zasad zmiany tej kategorii, kiedy produkty wydawane z przepisu lekarza, po złożeniu przez podmiot odpowiedzialny stosownej dokumentacji w URPLW-MiPB stają się produktami OTC. Przedstawicielka URPLW-MiPB podkreśliła, że spotkanie dotyczy kryteriów klasyfikacji leków OTC, a nie kategorii dostępności, o której Me chciałaby w tym momencie rozmawiać.

Przedstawiciel KILW spytał o cel funkcjonowania zmieniającego rozporządzenia, skoro nie ma w nim jasno określonych

kryteriów klasyfikacji. Przedstawicielka DBZiWet odpowiedziała, że służy ono aktualizacji wykazu leków OTC. Publikowanie jedynie samego wykazu (obecnie załącznik 2) bez kryteriów byłoby dla MRiRW prostsze do przeprowadzenia, ale wymagałoby to zmiany delegacji zawartej w ustawie Prawo farmaceutyczne. W związku z powyższym przedstawiciel KILW stwierdził, że nie wszystkie leki OTC powinny być dostępne w sprzedaży poza zakładami leczniczymi dla zwierząt (ze względu na bezpieczeństwo stosowania, możliwość wystąpienia działań niepożądanych), a kryteria klasyfikacji zawarte w rozporządzeniu powinny wskazywać na te, których sprzedaż może być prowadzona poza zakładami leczniczymi dla zwierząt. Obecnie nie ma zgody samorządu na rozporządzenie w proponowanej formie. Jednak ostateczna decyzja w tej sprawie (akceptacja projektu bądź jej brak) może być przekazana po 31 marca br., kiedy odbędzie się zjazd KILK, na którym poruszony zostanie omawiany temat.

Podsumowując spotkanie, przedstawicielka DBZiWet poinformowała, że przy ewentualnych zmianach ustawy Prawo farmaceutyczne można zastanowić się nad wykreśleniem delegacji zobowiązującej MRiRW do określenia kryteriów klasyfikacji produktów OTC. Wówczas rozporządzenia zawierałoby sam wykaz takich produktów. Co do możliwości wprowadzenia kryteriów klasyfikacji dla produktów OTC sprzedawanych poza zakładami leczniczymi dla zwierząt, przedstawiciele KILK zobowiązali się do przesłania w możliwie krótkim czasie (10 dni) propozycji takich kryteriów, które będą w Ministerstwie przeanalizowane. Na tym spotkaniu zakończono.

Sporządziła: Agnieszka Dobrowolska
Akceptował: Krystian Popławski

KILW/03211/01/16

Warszawa, 14 marca 2016 r.

Pan
Krystian Popławski
Dyrektor Departamentu
Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii

W nawiązaniu do ustaleń ze spotkania w dniu 1 marca 2016 r. przesyłam propozycję kryteriów klasyfikacji produktów leczniczych weterynaryjnych do wykazu produktów leczniczych weterynaryjnych, które mogą być przedmiotem obrotu detalicznego produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza prowadzonego przez przedsiębiorców poza zakładami leczniczymi dla zwierząt określone w rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 3 kwietnia 2008 r. *w sprawie warunków, jakie powinny spełniać podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza, kryteriów klasyfikacji tych produktów oraz ich wykazu* (Dz.U. z 2015 r. poz. 1382 j.t.):

„§ 2. Produkty lecznicze weterynaryjne mogą zostać sklasyfikowane w wykazie, o którym mowa w § 1 pkt 2, jeśli spełniają łącznie następujące kryteria:

1. posiadają kategorię dostępności – wydawane bez przepisu lekarza – OTC;
2. substancje czynne wchodzące w skład produktów leczniczych weterynaryjnych są dopuszczone do obrotu na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej w produktach leczniczych weterynaryjnych dostępnych w zakładach leczniczych dla zwierząt bez przepisu lekarza przez okres co najmniej 5 lat;
3. badania kliniczne produktu leczniczego weterynaryjnego wykazały, że jego podanie dla samic ciężarnych

nie spowoduje poronienia lub zaburzeń rozwojowych płodu;

4. jest przeznaczony do podawania doustnego lub zewnętrznego;
5. jest konfekcjonowany w dawkach, dla których nie ma ograniczeń wagi ciała zwierzęcia”.

Uzasadnieniem dla wprowadzenia tego typu kryteriów klasyfikacji, obok wyraźnej delegacji ustawowej zawartej w art. 71 ust. 4 ustawy z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz.U. z 2008 r. nr 45 poz. 271 j.t. z późn. zm.), jest to, iż umieszczenie produktu leczniczego w ramach kategorii dostępności OTC, to jest wydawane bez przepisu lekarza, nie jest jednoznaczne z jednoczesnym przyzwoleniem na zupełnie swobodny obrót tego typu produktami. Najlepiej widać to na przykładzie rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 2 lutego 2009 r. w sprawie kryteriów klasyfikacji produktów leczniczych, które mogą być dopuszczone do obrotu w placówkach obrotu pozaaptecznego oraz punktach aptecznych (Dz.U. z 2009 r. nr 24 poz. 151 z późn. zm.).

Duża część produktów leczniczych, którym przyznano kategorię dostępności OTC, nie jest przewidziana mimo to do swobodnego obrotu, ale jest dostępna w ramach sklepów zielarsko-medycznych, których personel musi legitymować się posiadaniem kwalifikacji ściśle określonych w rozporządzeniu Ministra Zdrowia z dnia 2 lutego 2009 r. w sprawie kwalifikacji osób wydających produkty lecznicze w placówkach obrotu pozaaptecznego, a także wymogów, jakim powinien odpowiadać lokal i wyposażenie tych placówek oraz punktów aptecznych (Dz.U. z 2009 r. nr 21 poz. 118).

Zgodnie z przywołanym wyżej rozporządzeniem, również osoby wydające tego typu produkty w sklepach specjalistycznych zaopatrzenia medycznego i sklepach ogólnodostępnych powinny posiadać wiedzę m.in. z zakresu zastosowania sprzedawanych produktów leczniczych. W przypadku produktów leczniczych weterynaryjnych brak jest tak rozbudowanej sieci dystrybucji, dlatego zasadnym jest, by część produktów leczniczych weterynaryjnych, pomimo posiadania przez nie kategorii dostępności OTC, dostępna była wyłącznie w ramach zakładów leczniczych dla zwierząt, czyli w miejscu, gdzie kupujący może uzyskać wszelkie niezbędne informacje o nabywanym produkcie leczniczym i zasadach jego stosowania.

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

RRW-1601-1-2016 (81)

Warszawa, 7 marca 2016 r.

SEJM RZECZYPOSPOLITEJ POLSKIEJ
VII kadencja
Komisja Rolnictwa Rozwoju Wsi

Szanowni Państwo,

w nawiązaniu do naszego pisma z 15 lutego br. bardzo dziękujemy za przesłaną korespondencję dotyczącą *diagnozy stanu polskiego rolnictwa oraz propozycji konkretnych rozwiązań wskazanych problemów*.

Uprzejmię informujemy, że planowana wcześniej, na 7 kwietnia br. konferencja, poświęcona ww. tematowi ze względów organizacyjnych została przeniesiona na **21 kwietnia br.** O szczegółach konferencji zostaniecie Państwo poinformowani w późniejszym terminie.

Z poważaniem
Przewodniczący Komisji
-/Jarosław Sachajko

Dokumentacja obrotu detalicznego produktami leczniczymi weterynaryjnymi

Teresa Malinowska

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

Prawo farmaceutyczne stanowi, że obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi zakupionymi w hurtowni farmaceutycznej produktów leczniczych weterynaryjnych może być prowadzony wyłącznie w ramach działalności zakładu leczniczego dla zwierząt (1). Nie wyłącza z tego obrotu żadnej z dwóch kategorii dostępności ani żadnej z trzech kategorii stosowania produktów leczniczych weterynaryjnych. Równocześnie dopuszcza możliwość prowadzenia obrotu detalicznego ściśle określonym asortymentem produktów leczniczych weterynaryjnych wydawanych bez recepty poza zakładami leczniczymi dla zwierząt (1, 2). Odpowiedzialnym za obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi prowadzony w ramach działalności zakładu leczniczego dla zwierząt ustanawia kierownika zakładu leczniczego dla zwierząt lub wyznaczonego przez niego lekarza weterynarii, ale do dokumentowania takiego obrotu zobowiązuje lekarza weterynarii świadczącego usługi lekarsko-weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt. Lekarz weterynarii jest obowiązany prowadzić dokumentację „w odniesieniu do każdej transakcji dotyczącej produktów leczniczych weterynaryjnych wydawanych na receptę” (1).

Tego rodzaju regulacja budzi wątpliwości w kilku kwestiach. Po pierwsze nie jest jasne, jak należy rozumieć ramy działalności zakładu leczniczego dla zwierząt i czym różni się od ram takiego zakładu. Pierwsze z pojęć jest użyte w art. 68 ustawy Prawo farmaceutyczne uprawniającym zakład leczniczy dla zwierząt do prowadzenia obrotu detalicznego. Drugie pojęcie jest użyte w art. 69 tej samej ustawy i odnosi się do obowiązku prowadzenia dokumentacji przez lekarza weterynarii świadczącego usługi lekarsko-weterynaryjne. Sugeruje to, że te pojęcia nie są tożsame i należy je rozumieć odmiennie, w tym w szerszym znaczeniu ramy działalności zakładu leczniczego dla zwierząt oraz w znaczeniu węższym ramy takiego zakładu. W konsekwencji lekarz weterynarii jest obowiązany dokumentować obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi tylko wydawanymi na receptę oraz tylko wtedy, gdy wydaje je w ramach zakładu, ale nie poza jego ramami, mimo

że obrót taki może być prowadzony w ramach działalności takiego zakładu.

Po drugie w związku z zawężeniem obowiązku dokumentacji prowadzonej przez lekarza weterynarii oraz brakiem obowiązku dokumentowania obrotu detalicznego produktami leczniczymi weterynaryjnymi prowadzonego w ramach działalności zakładu leczniczego dla zwierząt, np. przez osoby odpowiedzialne za ten obrót, poza zakresem dokumentacji pozostaje prowadzony w ramach działalności takiego zakładu obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez recepty (over-the-counter drugs – OTC) oraz, co istotniejsze, wydawanymi na receptę poza ramami zakładu.

Po trzecie nie jest jasne znaczenie pojęcia transakcja. Zgodnie ze słownikowym znaczeniem oraz w kontekście obrotu detalicznego, przez transakcję niewątpliwie należy rozumieć kupno lub sprzedaż produktu leczniczego weterynaryjnego. W takim rozumieniu pojęcia transakcja, lekarz weterynarii świadczący usługi lekarsko-weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt jest obowiązany dokumentować zarówno kupno, jak i sprzedaż produktów leczniczych weterynaryjnych, ale tylko wydawanych na receptę, jeżeli je kupuje lub sprzedaje. Uprawnionym do zakupu w hurtowni farmaceutycznej produktów leczniczych weterynaryjnych, warunkującego prowadzenie nimi obrotu detalicznego, jest zakład leczniczy dla zwierząt, a nie lekarz weterynarii, nawet jeśli świadczy usługi lekarsko-weterynaryjne w ramach tego zakładu lub w ramach jego działalności (1, 3). Lekarz weterynarii nie mając uprawnienia do zakupu w hurtowni produktów leczniczych weterynaryjnych, z oczywistych względów nie może dokumentować takiego zakup. Jeżeli kupi wydawany na receptę produkt leczniczy weterynaryjny w innym lub w macierzystym zakładzie leczniczym dla zwierząt, to nie świadczy usługi, a co najwyżej sam z niej korzysta. Ponadto tak zakupiony produkt leczniczy nie może sprzedać, ponieważ nabył go poza hurtownią farmaceutyczną produktów leczniczych weterynaryjnych. Zatem obowiązek lekarza weterynarii dokumentowania każdej transakcji dotyczącej produktów leczniczych weterynaryjnych wydawanych na receptę

praktycznie ogranicza się do dokumentowania sprzedaży detalicznej produktów leczniczych weterynaryjnych wydawanych na receptę zakupionych przez zakład leczniczy dla zwierząt.

Po czwarte prawo farmaceutyczne, wprowadzając pojęcie kategorii dostępności produktu leczniczego weterynaryjnego z przepisu lekarza weterynarii, czyli wydawanego na receptę, nie określa ani nie upoważnia stosownego organu do określenia sposobu ich przepisywania przez lekarza weterynarii. Jedyny przepis prawny odnoszący się do kwestii wystawiania recept przez lekarzy weterynarii został zamieszczony w ustawie o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (4). Przepis ten upoważnia ministra właściwego do spraw zdrowia do określenia w drodze rozporządzenia oznakowania, trybu i zasad wystawiania przez lekarzy weterynarii recept, ale tylko na produkty lecznicze lub leki recepturowe przeznaczone dla ludzi, które będą stosowane u zwierząt w sytuacji, gdy brak jest weterynaryjnego produktu leczniczego dopuszczonego do obrotu (5). Takie recepty mogą być realizowane wyłącznie w aptece ogólnodostępnej (1). Wobec braku określenia sposobu przepisywania przez lekarza weterynarii produktu leczniczego weterynaryjnego, problematyczne pozostaje nabycie lub wydanie przez kogokolwiek w obrocie detalicznym jakiegokolwiek produktu leczniczego weterynaryjnego wydawanego na receptę, niezależnie do jakiej kategorii stosowania został on zaliczony. Prawo farmaceutyczne, wprowadzając pojęcie kategorii stosowania produktów leczniczych weterynaryjnych, nie wyłącza żadnej z tych kategorii z obrotu detalicznego, do którego upoważnione są zakłady lecznicze dla zwierząt. Jednak zdecydowana większość produktów leczniczych weterynaryjnych wydawanych na receptę jest zaliczana do kategorii stosowania określonych jako podawane zwierzętom wyłącznie przez lekarza weterynarii lub pod jego nadzorem (6), co praktycznie wyłącza je z obrotu detalicznego. Nie można bowiem uznać podawania zwierzętom produktów leczniczych pod nadzorem lekarza weterynarii za równoważne z podawaniem zwierzętom przez ich posiadacza produktów leczniczych wydawanych na receptę, zaliczonych do kategorii podawane pod nadzorem lekarza weterynarii. Stosowanie produktów leczniczych jest nieodłączną składową czynności profilaktycznej lub leczniczej, która wprowadzić może być dokonana także przez posiadacza zwierząt, ale wyłącznie z wykorzystaniem produktów leczniczych weterynaryjnych zaliczonych do kategorii stosowania określonej jako do podawania przez posiadacza zwierząt. W konsekwencji produkt leczniczy weterynaryjny zakwalifikowany

do podawany pod nadzorem lekarza weterynarii, może zostać podany przez osoby pozostające pod jego nadzorem, czyli personel pomocniczy, w tym techników weterynarii, stażystów lub praktykantów. W przepisach Prawa farmaceutycznego wyraźnie zostało odróżnione stosowanie produktów leczniczych, w tym weterynaryjnych od obrotu takimi produktami. Stanowią one, że nie uznaje się za obrót detaliczny bezpośredniego zastosowania u zwierzęcia przez lekarza weterynarii produktów leczniczych weterynaryjnych lub produktów leczniczych, których potrzeba zastosowania wynika z rodzaju świadczonej usługi lekarsko-weterynaryjnej oraz że lekarz weterynarii w celu ratowania życia lub zdrowia zwierząt, a w szczególności ograniczenia cierpienia zwierząt, stosuje produkty lecznicze (1). Kategoria stosowania produktu leczniczego weterynaryjnego określona w pozwoleniu na dopuszczenie do obrotu jest wiążącą wskazówką dla lekarza weterynarii stosującego lub zalecającego do stosowania, w tym przez posiadacza zwierząt, dany produkt leczniczy weterynaryjny, a nie dla zakładu leczniczego dla zwierząt, w ramach działalności którego może być prowadzony obrót detaliczny.

Dokumentacja, którą zgodnie z Prawem farmaceutycznym obowiązany jest prowadzić lekarz weterynarii świadczący usługi w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt, ma postać dokumentacji obrotu detalicznego oraz dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej.

Sposób prowadzenia dokumentacji obrotu detalicznego produktami leczniczymi weterynaryjnymi i jej wzór zostały określone w rozporządzeniu wykonawczym do ustawy Prawo farmaceutyczne (7). Dokumentacja ta ma formę kartoteki składającej się z kart, z których każda odnosi się do konkretnego produktu leczniczego weterynaryjnego ogólnie opisanego w pierwszej części karty, ze wskazaniem jego nazwy, postaci farmaceutycznej, rodzaju opakowania, okresu karencji, kategorii stosowania i dostępności oraz informacji o wystawieniu recepty i miejscu jej realizacji. Zupełnie niezrozumiałe jest zamieszczenie w ogólnym opisie produktu leczniczego weterynaryjnego informacji, czy wystawiono receptę, a tym bardziej miejscu jej realizacji. Pomijając problematyczną kwestię wystawienia i możliwości realizacji recepty na produkt leczniczy weterynaryjny, a zakładając, że to jest możliwe, miejsce na informację o wystawieniu recepty powinno zostać uwzględnione w drugiej części karty umożliwiającej wielokrotne wpisy o zużyciu oraz zakupie w różnych datach i od różnych dostawców konkretnych ilości produktu leczniczego weterynaryjnego o określonej serii i dacie ważności. Przy tym informacja tylko o tym, czy

wystawiono receptę, jak to jest określone we wzorze karty, bez wskazania chociażby numeru prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii, który ją wystawił, lub danych odbiorcy produktu, pozostaje informacją dalece niepełną. Wiele nieporozumień wywołuje niefortunne wyrażenie „zużycie produktu leczniczego weterynaryjnego” wprowadzone rozporządzeniem do dokumentacji obrotu detalicznego produktem leczniczym weterynaryjnym. Właściwsze byłoby wyrażenie „sprzedaż lub wydanie produktu leczniczego weterynaryjnego”. Oznaczałoby to zarówno sprzedaż na receptę produktu posiadaczom zwierząt lub innym podmiotom, jak i jego wydanie do bezpośredniego zastosowania u zwierząt przez lekarza weterynarii. Ponadto jest ono adekwatne do wyrażenia „obróć detaliczny”, „produkty lecznicze wydawane na receptę (Rp.)”, „transakcja dotycząca produktów leczniczych”.

Za nieporozumienie lub wręcz pomyłkę należy uznać zobowiązanie lekarzy weterynarii do zamieszczania w dokumentacji obrotu detalicznego informacji o przyjęciu produktu leczniczego weterynaryjnego, w tym dacie jego zakupu, nazwie i adresie dostawcy. To zakład leczniczy dla zwierząt jest uprawniony do zakupu w hurtowni farmaceutycznej produktów leczniczych weterynaryjnych, a nie lekarz weterynarii nawet świadczący usługi w ramach takiego zakładu. Przy tym kierownik zakładu leczniczego dla zwierząt, chociaż musi być lekarzem weterynarii, nie musi świadczyć usług lekarsko-weterynaryjnych w kierowanym przez siebie zakładzie, podobnie jak wyznaczony przez niego lekarz weterynarii odpowiedzialny za obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi prowadzony w ramach działalności zakładu. Ponadto w ramach jednego zakładu leczniczego dla zwierząt usługi lekarsko-weterynaryjne może świadczyć wielu lekarzy weterynarii, pozostających z zakładem w różnych stosunkach cywilnoprawnych. Ale według przepisów Prawa farmaceutycznego, każdy z takich lekarzy weterynarii jest obowiązany prowadzić pełną dokumentację obrotu detalicznego produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi na receptę.

Drugą postacią dokumentacji w odniesieniu do każdej transakcji dotyczącej produktów leczniczych weterynaryjnych wydawanych na receptę jest dokumentacja lekarsko-weterynaryjna. Obowiązek prowadzenia przez lekarza weterynarii tego rodzaju dokumentacji został pierwotnie ustanowiony przepisami ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (8). Ustawa ta zobowiązuje wszystkich lekarzy weterynarii, a nie tylko świadczących usługi lekarsko-weterynaryjne w ramach

zakładu leczniczego dla zwierząt, do prowadzenia dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej z wykonywanych zabiegów leczniczych i profilaktycznych oraz stosowania produktów leczniczych i pasz leczniczych. Stosowanie produktów leczniczych nie jest obrotom w rozumieniu Prawa farmaceutycznego, a ustawa o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt nie reguluje i nie odnosi się w żadnym przypadku do obrotu produktami leczniczymi, w tym weterynaryjnymi. Jednak przepis art. 69ust. 1 pkt 1 ustawy Prawo farmaceutyczne, powtarzając obowiązek prowadzenia dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej, włączył ją do dokumentacji odnoszącej się do każdej transakcji dotyczącej produktów leczniczych weterynaryjnych wydawanych na receptę. W odniesieniu do sposobu jej prowadzenia odsyła do przepisów ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (1). Zakres, sposób i wzór prowadzenia dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej został określony w rozporządzeniu wykonawczym (9). Zgodnie z treścią art. 53 ustawy upoważniającej do wydania tego rozporządzenia, a także wytycznymi co do jego treści, dokumentacja lekarsko-weterynaryjna powinna umożliwiać ustalenie przebiegu leczenia i zastosowanych u zwierzęcia produktów leczniczych, w tym weterynaryjnych. Ustawowe upoważnienie do określenia zakresu i sposobu prowadzenia dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej nie upoważnia do określenia sposobu dokumentowania transakcji dotyczących produktów leczniczych weterynaryjnych wydawanych na receptę, w tym ich sprzedaży, wydawania lub nabywania, które z całą pewnością nie są stosowaniem takich produktów. Mimo tego najnowszym rozporządzeniem w sprawie dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej zostały wprowadzone do takiej dokumentacji elementy obrotu produktami leczniczymi.

Dokumentacja lekarsko-weterynaryjna, której wzór określa przedmiotowe rozporządzenie, jest prowadzona w postaci dwóch ksiąg leczenia zwierząt, odrębnych w ich strukturze wewnętrznej i częściowo w zakresie wpisywanych informacji, w tym o zastosowanych lub wydawanych na receptę, lub nabywanych produktach leczniczych. Niezależnie od braku logicznej kolejności i spójności zamieszczanych informacji w obu ksiągkach leczenia zwierząt, w odniesieniu do zastosowanych u zwierząt produktów leczniczych wpisuje się ich nazwę, ilość i dawkowanie. Numer serii zastosowanego produktu leczniczego wpisuje się w książce leczenia zwierząt wykorzystywanych do pozyskiwania żywności. Nie jest wymagane zamieszczanie w książce leczenia takich zwierząt informacji o sposobie podania zastosowanego produktu

lecniczego. Zamieszczanie takiej informacji jest wymagane w książce leczenia pozostałych zwierząt, w tym domowych. W żadnej z książek leczenia zwierząt nie jest wymagane zamieszczanie daty ważności zastosowanego u zwierząt produktu leczniczego. O ile informacja o sposobie podania zastosowanego produktu leczniczego ma istotne znaczenie z punktu widzenia ustalenia przebiegu leczenia, o tyle informacja o numerze serii oraz dacie ważności zastosowanego produktu może mieć znaczenie także w dokumentowaniu obrotu detalicznego produktami leczniczymi weterynaryjnymi. Pozwala na identyfikację, w tym w obrocie detalicznym, zastosowanego produktu. W szczególności z uwagi na odesłanie w części szczegółowej dokumentacji obrotu detalicznego produktami leczniczymi weterynaryjnymi do numeru pozycji w dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej, pod którym została zamieszczona informacja o zużyciu danego produktu leczniczego weterynaryjnego. Takie odesłanie sugeruje, że w obrocie detalicznym produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi na receptę wyrażenie „zużycie produktu leczniczego weterynaryjnego” należy rozumieć nie tylko jako wydanie na receptę lub nabycie przez posiadacza zwierząt (sprzedaż/kupno) takiego produktu, ale także jego zastosowanie przez lekarza weterynarii. Nie upoważnia jednak do tak szerokiego rozumienia tego wyrażenia zarówno cel ustanowienia obowiązku prowadzenia obu postaci dokumentacji, jak i niespójność wymaganych do zamieszczenia w nich informacji. Tym bardziej że w książkach leczenia zwierząt zamieszcza się informację o zastosowanych lub o wydawanych na receptę produktach leczniczych oraz nabywanych przez posiadacza zwierząt produktach leczniczych weterynaryjnych, a nie o takich produktach zużytych (9).

Niespójność informacji w obu postaciach dokumentacji występuje także w odniesieniu do wydawanych na podstawie recept produktami leczniczymi weterynaryjnych przeznaczonych dla zwierząt między innymi domowych oraz nabytych przez posiadaczy zwierząt wykorzystywanych do pozyskiwania żywności (9). Jednak w aktualnym stanie prawnym, wobec braku wzoru i sposobu wystawiania recept weterynaryjnych na tego rodzaju produkty, ma to marginalne znaczenie. Niewielu bowiem lekarzy weterynarii decyduje się na wystawienie na zasadach ogólnych recepty na produkt leczniczy weterynaryjny i niewielu zdecydować się na podstawie recepty wydać taki produkt w obrocie detalicznym. Prawo farmaceutyczne nie umożliwia sposobu innego, niż wydanie lub nabycie na podstawie recepty w obrocie detalicznym produktu leczniczego weterynaryjnego z kategorią

dostępności oznaczoną Rp., a kategorie stosowania takich produktów maksymalnie ograniczają ich wydawanie i nabywanie. W takim kontekście potwierdzanie przez lekarza weterynarii w książce/ewidencji leczenia zwierząt nabycia przez posiadacza zwierząt wykorzystywanych do pozyskiwania żywności, nawet jeśli stanowi swoistą protezę zastępującą receptę, powinno być rzadkością. Tym bardziej że z informacji zamieszczanych w książce/ewidencji leczenia zwierząt nie wynika jednoznacznie, czy produkty lecznicze weterynaryjne zostały nabyte u lekarza weterynarii leczącego zwierzęta, dla których są one przeznaczone. Ponadto, z uwagi na strukturę książki leczenia zwierząt wykorzystywanych do pozyskiwania żywności, w tym przypadku właściwsze byłoby w dokumentacji obrotu detalicznego odesłanie do numeru strony określonej we wzorze książki/ewidencji leczenia jako nr dokumentu, a nie do numeru pozycji w dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej.

Lekarz weterynarii świadczący usługi lekarsko-weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt, oprócz prowadzenia dokumentacji obrotu detalicznego produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi na receptę oraz dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej, jest obowiązany przeprowadzać przynajmniej raz w roku spis kontrolny stanu magazynowego produktów leczniczych weterynaryjnych, wraz z odnotowaniem wszelkich niezgodności (1). Obowiązek tego rodzaju nałożony na lekarza weterynarii jest nieuzasadniony co najmniej z dwóch powodów. Po pierwsze z tego powodu, że lekarz weterynarii nie jest uprawniony do zakupu w hurtowni produktów leczniczych weterynaryjnych i praktycznie może je tylko stosować lub sprzedawać. W związku z tym nie musi znać stanu magazynowego produktów leczniczych weterynaryjnych zakupionych przez zakład leczniczy dla zwierząt, tym bardziej że z zasobów magazynowych może korzystać nie jeden, a wielu lekarzy weterynarii świadczących usługi w ramach danego zakładu. Po drugie za prowadzony w ramach działalności zakładu leczniczego dla zwierząt obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi odpowiedzialny jest kierownik zakładu lub wyznaczony przez niego lekarz weterynarii, a nie każdy lekarz weterynarii świadczący usługi lekarsko-weterynaryjne w ramach takiego zakładu. Przy tym bez znaczenia jest, że w niektórych zakładach leczniczych dla zwierząt ten sam lekarz weterynarii jest równocześnie właścicielem i kierownikiem zakładu oraz jedynym lekarzem weterynarii świadczącym w ramach tego zakładu usługi lekarsko-weterynaryjne. Nie upoważnia to do utożsamiania zakładu leczniczego dla zwierząt

z lekarzem weterynarii świadczącym usługi lekarsko-weterynaryjne w ramach takiego zakładu i zobowiązania każdego lekarza weterynarii tak umocowanego do przeprowadzania spisu kontrolnego stanu magazynowego produktów leczniczych weterynaryjnych. Można go zobowiązać do dokumentowania zastosowanych przez niego produktów leczniczych lub wystawionych recept na produkt leczniczy weterynaryjny, a także dokumentowania wydawanych przez niego w ramach macierzystego zakładu leczniczego dla zwierząt produktów leczniczych weterynaryjnych nie tylko z kategorią dostępności Rp.

Zgodnie z przepisem art. 69 ust 4 ustawy Prawo farmaceutyczne, lekarz weterynarii jest obowiązany przechowywać przez 5 lat, licząc od daty sporządzenia, dokumentację obrotu detalicznego produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi na receptę, dokumentację lekarsko-weterynaryjną oraz dokumentację spisu kontrolnego stanu magazynowego produktów leczniczych weterynaryjnych (1). Krótszy, bo 3-letni okres przechowywania dokumentacji świadczonych usług weterynaryjnych prowadzonej przez zakład leczniczy dla zwierząt został określony ustawą o zakładach leczniczych dla zwierząt (10). Odnosi się on także do prowadzonej przez zakład leczniczy dla zwierząt dokumentacji ewentualnie prowadzonego obrotu detalicznego produktami leczniczymi weterynaryjnymi, którego wykonywanie zgodnie z tą ustawą jest usługą weterynaryjną. Podobnie ustawa o ochronie zwierząt zobowiązuje podmioty utrzymujące zwierzęta do przechowywania przez 3 lata dokumentacji leczenia zwierząt oraz przeprowadzanych zabiegów, odpowiadającej ewidencji leczenia zwierząt, którą zgodnie z Prawem farmaceutycznym posiadacz zwierząt wykorzystywanych do pozyskiwania żywności obowiązani są przechowywać przez 5 lat, licząc od daty jej sporządzenia (11).

Ważnym rodzajem dokumentacji niezwiązanej z obrotem detalicznym produktami leczniczymi weterynaryjnymi są kopie recept wystawianych przez lekarzy weterynarii na produkty lecznicze przeznaczone dla ludzi, które będą stosowane u zwierząt wykorzystywanych do pozyskiwania żywności. Ich przechowywanie przez lekarza weterynarii wystawiającego recepty jest istotne ze względu na przeprowadzane przez organy Inspekcji Weterynaryjnej kontrole wystawiania takich recept oraz stosowania u zwierząt produktów leczniczych nabywanych na ich podstawie (5).

Niedopełnienie obowiązku prowadzenia dokumentacji obrotu produktami leczniczymi weterynaryjnymi jest zagrożone grzywną albo karą pozbawienia wolności do 2 lat, przy tym mogą zostać wymierzone obie te kary łącznie (1). Takim samym

rodzajem i wysokością kar zagrożone jest nieposiadanie dokumentów nabycia i stosowania u zwierząt wykorzystywanych do pozyskiwania żywności produktu leczniczego weterynaryjnego o właściwościach anabolicznych, przeciwbakteryjnych, przeciwpasożytniczych, przeciwzapalnych, hormonalnych i psychotropowych. Przepis art. 132b Prawa farmaceutycznego określający sankcje karne za nieposiadanie dokumentów nabycia i stosowania u zwierząt wykorzystywanych do pozyskiwania żywności określonych w nim produktów leczniczych weterynaryjnych nie ogranicza tych dokumentów do formy ewidencji nabycia, posiadania i stosowania produktów leczniczych weterynaryjnych oraz leczenia zwierząt, o której w art. 69 ust. 3 ustawy Prawo farmaceutyczne. Nie ogranicza także adresatów tej normy prawnej do posiadaczy zwierząt. Zatem przepis ten dotyczy również lekarzy weterynarii nabywających i stosujących u zwierząt wykorzystywanych do pozyskiwania żywności określone w nim produkty lecznicze weterynaryjne.

W pewnym zakresie przepis art. 132b Prawa farmaceutycznego pozostaje w kolizji z art. 85 ust. 1 pkt 4 lit b ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, który zaniechanie obowiązku prowadzenia dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej lub prowadzenie jej w sposób nieprawidłowy kwalifikuje jako wykroczenie zagrożone karą aresztu, ograniczenia wolności albo karą grzywny.

Nadzór nad obrotem, w tym detalicznym, i nad ilością stosowanych produktów leczniczych weterynaryjnych Prawo farmaceutyczne powierza wojewódzkiemu lekarzom weterynarii (1, 12). W zakresie nadzoru wojewódzcy lekarze weterynarii są upoważnieni do kontroli między innymi dokumentacji obrotu detalicznego, lekarsko-weterynaryjnej oraz potwierdzającej przeprowadzane spisy kontrolne

stanu magazynowego produktów leczniczych. W przypadku stwierdzenia w wyniku takich kontroli braku wymaganej dokumentacji lub prowadzenia jej w sposób nieprawidłowy, w związku z ich kwalifikacją prawną, wojewódzki lekarz weterynarii jest obowiązany niezwłocznie zgłosić podejrzenie popełnienia przestępstwa lub wykroczenia do właściwych organów powszechnego wymiaru sprawiedliwości i zabezpieczyć uzyskane w wyniku kontroli dowody potwierdzające zaniechanie prowadzenia dokumentacji lub prowadzenie jej w sposób nieprawidłowy.

Zaniechanie obowiązku prowadzenia wymaganej prawem, szeroko określonej dokumentacji związanej z wykonywaniem zawodu stanowi także naruszenie zawodowej normy etycznej (13). Jednak nie jest wystarczające zgłoszenie przez wojewódzkiego lekarza weterynarii wyłącznie do rzecznika odpowiedzialności zawodowej izby lekarsko-weterynaryjnej niedopełnienia przez lekarza weterynarii obowiązku prowadzenia, a tym bardziej prowadzenia niezgodnego w wymaganiami prawnymi dokumentacji obrotu detalicznego produktami leczniczymi weterynaryjnymi lub dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej, lub spisu kontrolnego stanu magazynowego produktów leczniczych. Rzecznik odpowiedzialności zawodowej nie jest upoważniony do prowadzenia postępowania wyjaśniającego, a sąd lekarsko-weterynaryjny do orzekania w sprawach zagrożonych sankcją karną w przepisach powszechnie obowiązujących. Mogą prowadzić postępowanie wyłącznie w sprawach przewinień zawodowych stanowiących naruszenie normy etycznej. W przypadku stwierdzenia w takim postępowaniu zaniechania przez lekarza weterynarii obowiązku prowadzenia lub nieprawidłowości w prowadzeniu dokumentacji wymaganej Prawem farmaceutycznym są obowiązane poinformować o tym fakcie organ nadzoru

farmaceutycznego, czyli właściwego dla miejsca zdarzenia wojewódzkiego lekarza weterynarii.

Piśmiennictwo

1. Ustawa z 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz.U. z 2008 r., nr 45, poz. 271, z późn. zm.).
2. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 3 kwietnia 2008 r. w sprawie warunków, jakie powinny spełniać podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza, kryteriów klasyfikacji tych produktów oraz ich wykazu (Dz.U. z 2008 r., nr 6, poz. 396).
3. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 30 października 2008 r. w sprawie wykazu podmiotów uprawnionych do zakupu produktów leczniczych weterynaryjnych w hurtowniach farmaceutycznych produktów leczniczych weterynaryjnych (Dz.U. nr 203, poz. 1271).
4. Ustawa z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r., poz. 1509).
5. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 9 maja 2003 r. w sprawie wystawiania przez lekarzy weterynarii recept na produkty lecznicze lub leki recepturowe przeznaczone dla ludzi, które będą stosowane u zwierząt (Dz.U. nr 97, poz. 891).
6. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 4 czerwca 2008 r. w sprawie kategorii stosowania produktu leczniczego weterynaryjnego oraz kryteriów zaliczania produktu leczniczego weterynaryjnego do poszczególnych kategorii stosowania i dostępności (Dz.U. 08.107.683).
7. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 17 października 2008 r. w sprawie sposobu prowadzenia dokumentacji obrotu detalicznego produktami leczniczymi weterynaryjnymi i wzoru tej dokumentacji (Dz.U. nr 200, poz. 1236).
8. Ustawa z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2014, poz. 1539, z późn. zm.).
9. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 29 września 2011 r. w sprawie zakresu i sposobu prowadzenia dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej i ewidencji leczenia zwierząt oraz wzorów tej dokumentacji i ewidencji (Dz.U. nr 224, poz. 1347).
10. Ustawa z 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. z 2015 r., poz. 1047).
11. Ustawa z 21 sierpnia 1997 r. o ochronie zwierząt (Dz.U. z 2013 r., poz. 856, z późn. zm.).
12. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 22 kwietnia 2008 r. w sprawie nadzoru nad obrotem i ilością stosowanych produktów leczniczych weterynaryjnych (Dz.U. nr 84, poz. 511).
13. Uchwała nr 3/2008/VII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii – Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii.

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

Czy jest możliwe zakażenie zwierząt domowych wirusem Zika?

Zdzisław Gliński, Krzysztof Kostro

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Ciągle pojawiają się informacje o nowych patogenach człowieka, najczęściej wirusach, atakujących oprócz człowieka zwierzęta, które budzą oprócz zainteresowania naukowców i lekarzy też

panikę wśród ludzi. Taka sytuacja zaistniała w przypadku dengi (1), grypy świńskiej i grypy spowodowanej przez reasortant wirusa grypy ptasiej o wzorze antygenowym A(H7N9); 2), gorączki Zachodniego

Nilu, ciężkiej niewydolności oddechowej (SARS), koronawirusa bliskowschodniego zespołu niewydolności oddechowej (MERS-CoV); 3). Nagromadzono przekonujące dowody na wystąpienie przeskoku międzygatunkowego wirusów pomiędzy zwierzęciem a człowiekiem, a ponadto w przypadku niektórych z tych wirusów na możliwość szerzenia się zakażenia w populacji ludzkiej na drodze zakażenia człowiek → człowiek.

Ostatnio zwrócono szczególną uwagę na wirus Zika, zwłaszcza na możliwość negatywnego wpływu tego wirusa na dziecko ciężarnej kobiety zakażonej tym wirusem.

Coraz więcej obserwacji wskazuje na związek pomiędzy zakażeniem ciężarnej matki wirusem Zika a małogłowie (microcephalia) u dzieci, możliwość transferu wirusa nie tylko przez komary, ale też przez kontakty płciowe i transfuzje krwi.

Problem patogenności wirusa Zika dla zwierząt towarzyszących człowiekowi i zwierząt gospodarskich jest ciągle otwarty i nie ma podstaw do wykluczenia takiej możliwości. Wiadomo, że wirus wykazał się zdolnością przekroczenia bariery międzygatunkowej małpa → człowiek (4), zakaża ludzi i drobne gryzonie, replikuje się w hodowli komórkowej człowieka i zwierząt oraz jest możliwe zakażenie doświadczalnych zwierząt laboratoryjnych (5). Przeciwciała neutralizujące wirus stwierdzono u 2,5% gryzoni w Pakistanie (6).

Epidemiologia

Wirus Zika pojawił się w Ugandzie najprawdopodobniej pomiędzy 1892 r. a 1943 r. u różnych gatunków małp. Nie wykazywał on szczególnej preferencji do określonych gatunków małp i komarów jako wektorów (7). Wirus Zika wykryto w 1947 r. u chorych małp *Macaccus rhesus* i komarów *A. africanus* w lesie Zika (okolice jeziora Wiktorii) w Ugandzie. Replikacja wirusa odbywała się w cyklach komar → małpa → komar, a jedynie bardzo rzadko zakażali się ludzie w cyklu komar → człowiek → komar (8). W 1951 r. stwierdzono pierwsze zachorowania u ludzi w Ugandzie i Tanzanii (9). Do 2015 r. wystąpiły zachorowania w innych krajach Afryki, południowej Azji i na wyspach Pacyfiku. W maju 2015 r. pierwsze zachorowania zanotowano w Brazylii, chorowało około 1,5 mln osób. Istnieje kilka możliwych dróg zawleczenia wirusa do Brazylii. Wirus przedostał się wraz z zakażonymi turystami w 2014 r. w trakcie piłkarskiego mundialu bądź za pośrednictwem uczestników Światowego Dnia Młodzieży w 2013 r., który miał miejsce w Rio de Janeiro. Istnieją też sugestie, że rozprzestrzenił się za pośrednictwem żeglarzy, którzy rywalizowali na wodach Azji Południowej, a potem u wybrzeży Brazylii. Choroba rozprzestrzeniła się na obydwie Ameryki (10). Większość chorych nie uświadamiała sobie nawet, że przechodzi infekcję, ponieważ objawy przypominały przeziębienie, a jedynym objawem dodatkowym była wysypka. Choroba gwałtownie rozprzestrzeniła się i obecnie zakażenie notuje się w 19 krajach Ameryki Południowej i Środkowej. Wolna od wirusa jest Kanada ze względu na warunki klimatyczne, które uniemożliwiają życie gatunkom komarów będących wektorem wirusa Zika, i Chile

odgradzone pustynią Atakama i pasmem Andów od krajów, w których występuje wirus. Według WHO w Europie istnieje duże prawdopodobieństwo epidemii wywołanej przez wirus Zika ze względu na występowanie w wielu krajach gatunków komarów (*Aedes* spp.) wektorów wirusa, możliwość szerzenia się zakażenia pomiędzy ludźmi bez udziału komarów, brak odporności ludzi na dziewiczych terenach na zakażenie oraz brak szczepionki (11, 12). Przypadki zakażenia wirusem Zika zidentyfikowano w Hiszpanii, Niemczech, we Francji i w Austrii u ludzi, którzy uprzednio przebywali na terenach występowania choroby (Ameryka Środkowa, Karaiby; 13, 14).

Rozpoznanie choroby oparto o objawy i badania w teście RT-PCR i obecności przeciwciał. W przypadku 3 Francuzów, mieszkańców Montpellier, którzy zakażili się najprawdopodobniej w Ameryce Południowej lub na Karaibach, zwrócono uwagę na ewentualną możliwość zakażenia od nich innych osób za pośrednictwem komarów, ponieważ w południowej Francji żyją *A. aegypti* i *A. albopictus*, wektory wirusa Zika. Istnieje też możliwość szerzenia się choroby drogą kontaktów seksualnych, prawdopodobnie również przez inne wydzieliny. W Polsce nie stwierdzono zakażenia tym wirusem, chociaż istnieją nieoficjalne informacje o zakażeniu kilkunastu osób. Ostatnio doniesiono o zakażeniach wirusem Zika w Rosji.

Właściwości i transfer wirusa

Wirus Zika (*Flaviviridae*), grupa IV Baltimore, kompleks serologiczny Spondweni, ma kształt wirionu zbliżony do dwudziestościanu, jednoniciowy linearny RNA (10,79 Kb) o dodatniej polaryzacji (+)ssRNA posiada nukleokapsyd o średnicy 25–30 nm wyposażony w wypustki (5–10 nm). Genom wirusa koduje 7 białek niestrukturalnych i 3 białka strukturalne: białko kapsydu (C), prekursorowe białko błony (prM), otoczkę glikoproteinową wirionu (E; 15) Otoczką wirusa E (o około 53 kDa) o właściwościach hemaglutyniny odpowiada za przyłączenie wirusa do swoistego receptora komórki jego działania docelowego i indukuje w zakażonym organizmie syntezę przeciwciał neutralizujących wirus oraz ma działanie ochronne (16). Wirus inaktywuje roztwór nadmanganianu potasu, eter, temperatura powyżej 60°C (4).

Rozróżnia się trzy rody wirusa Zika: afrykański i dwa azjatyckie (17). Badania filogenetyczne wykazały duże podobieństwo szczepów amerykańskich do szczepów, które były przyczyną epidemii na Polinezji w 2013 r., a które należą do rodu azjatyckiego (18). Wirus replikuje

Can domestic animals get infected with Zika virus?

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

This article aims at the analysis of possible risk associated with the transmission of newly appeared viral disease from humans to the domestic animals. Zika virus is an emerging mosquito-borne virus that was first identified in Uganda in 1947 in rhesus monkey with only occasional transmission to humans. Since then, Zika virus has broadened its host range. After 2007 virus was found to spread in a mosquito-human-mosquito cycle and also in a human-human cycle. The Zika virus is transmitted by *Aedes albopictus* and *A. aegypti*. Common symptoms of Zika virus infection include mild headache, fever, rash, conjunctivitis, malaise and joint pain. These symptoms usually last for 2–7 days but the major health risk is for pregnant women. There is a possible link between Zika fever and microcephaly in newborn babies due to the mother-to-child transmission and intrauterine infection of developing fetus. Every European country in which *Aedes* mosquitos are present can be at risk for the spread of Zika virus. The more relevant question is whether domestic animals and pets can also develop a clinical disease after Zika virus exposure.

Keywords: Zika virus, Zika fever, microcephaly, transmission, *Aedes* mosquitos.

się w hodowli HeLa, pierwotnej hodowli komórek zarodków kaczk i zarodków kurzych, hodowli komórek nerki małpy *Rhesus*, tworząc lysinki. Wirus replikuje się w komórkach glejowych i piramidalnych rogów Amona mózgu u 5-tygodniowych myszy zakażonych domózgowo, powodując ich destrukcję (5). Ssące myszy zakażone domózgowo ulegają porażeniu i padają, a miano wirusa w mózgu wynosi $>10^8$ /ml. Charakterystyczną cechą jest obecność ciałek wrętowych typu A Cowdry w mózgu. Króliki i świnki morskie zakażone dootrzewnowo chorują, ale nie padają. Replikacja wirusa w hodowli fibroblastów człowieka indukuje produkcję interferonów (19).

Wirus Zika na człowieka przenoszą komary podczas ssania krwi, zwłaszcza komar tygrysi (*A. albopictus*), który jest ponadto wektorem wirusa denga i wirusa chikungunya oraz *A. aegypti*. Wirus Zika izoluje się też od innych gatunków *Aedes*, np. *A. africanus*, *A. apicoargenteus*, *A. furcifer*, *A. hensilli*, *A. luteocephalus*, *A. vittatus*, *A. coustani* (8), a także od *Mansonia uniformis*, *Culex perfuscus*. Przypuszcza się, że *C. perfuscus* nie jest jednak wektorem wirusa. *A. albopictus* i *A. aegypti* składają jajeczka na powierzchni wody

i ich larwy rozwijają się w środowisku wodnym. *A. albopictus* atakuje człowieka wczesnym rankiem lub późnym popołudniem i wtedy jest najbardziej agresywny, ale też i w nocy, na wolnym powietrzu lub w pomieszczeniach. Oprócz człowieka atakuje zwierzęta gospodarskie oraz dzikie ssaki, płazy, gady i ptaki. *A. albopictus* jest wyjątkowo agresywny i pomimo że jego naturalnym środowiskiem są południowe rejon Azji, to coraz częściej występuje także w Europie. Pierwszy raz pojawił się na południu Europy w 1975 r. i systematycznie przemieszczał się na północ i zachód kontynentu. W 2008 r. odnotowano jego występowanie w 28 krajach, poza jego naturalnym zasięgiem. W Europie stabilne populacje tego komara występują w Albanii, we Włoszech, Francji, w Grecji, Hiszpanii, Szwajcarii, Holandii, Słowenii, Bośni i Hercegowinie, Niemczech. W Europie oprócz *A. albopictus* występują: *A. aegypti*, *A. japonicus*, *A. atropalpus* i *A. koreicus* (20). *A. aegypti* jest obecny na wszystkich kontynentach, a w Europie na Maderze, Holandii oraz wybrzeżu Morza Czarnego (21). Możliwość transmisji wirusa Zika w Europie zimą jest mało prawdopodobna, natomiast wzrasta na wiosnę i latem, szczególnie w ciepłym klimacie (22).

Wirus przenoszą nie tylko komary, chociaż odgrywają dominującą rolę jako wektory, ale możliwy jest też transfer wirusa przez łożysko oraz za pośrednictwem mleka zakażonej matki (23). W 2015 r. wykryto wirus Zika w płynie owodniowym dwóch płodów, co świadczy o jego przejściu przez łożysko i możliwości zakażenia płodu (24). Istnieje też możliwość zakażenia wirusem Zika drogą płciową i podczas transfuzji krwi zakażonych dawców. Obecność materiału genetycznego wirusa stwierdzono testem RT-PCR w nasieniu osób z objawami zakażenia. Przypuszcza się, że wirus replikował się w układzie rozrodczym, ponieważ nie wykazano RNA wirusa we krwi w tym samym czasie co w nasieniu i w moczu (25). W okresie listopad 2013–luty 2013 r. 2,8% dawców krwi na Polinezji była bezobjawowo zakażona wirusem Zika (26).

Chorobotwórczość wirusa Zika

Wirus zakaża komórki dendrytyczne w sąsiedztwie pokąsania przez komara, następnie zakaża węzły chłonne i za pośrednictwem krwi osiąga komórki działania docelowego. Replikuje się w cytoplazmie, chociaż antygen wirusa jest też obecny w jądrach zakażonych komórek (27). Istnieje wiele danych o związkach pomiędzy zakażeniem ciężarnej matki wirusem Zika a małogłowiem, co jednak nie oznacza, że dziecko każdej matki, która przeszła zakażenie, rodzi się z zaburzeniami

neurologicznymi. Takie prawdopodobieństwo ciągle wzrasta. Nadal nie wiadomo, dlaczego niektóre przyszłe matki zakażone wirusem rodzą dzieci z małogłowiem, a niektóre nie. Przypuszcza się, że najgroźniejsza dla rozwoju płodu jest choroba przeżyta przez matkę w pierwszym tryestrze ciąży oraz że im ciężiej przebiega choroba u matki, tym istnieje większe prawdopodobieństwo uszkodzenia płodu. Powikłaniem małogłowia może być karłowatość, zniekształcenie twarzy, zaburzenia umysłowe i napady padaczkowe (23).

U około 20% osób zakażonych wirusem Zika brak jakichkolwiek objawów, a u pozostałych choroba przebiega dość łagodnie, zwykle trwa 2–7 dni. Obecność kwasu nukleinowego wirusa Zika stwierdza się w krwi chorego od kilku dni do kilku tygodni. Komar zakaża się w pierwszym tygodniu trwania wirerii. Chorobę cechują bóle głowy, niewielka gorączka, łagodne bóle stawów, nieropne zapalenie spojówek i nastrzykanie rogówki (czerwone oko), rzadziej wymioty i bóle ząbkowe oraz wysypka grudkowo-płamkowa rozpoczynająca się na twarzy, a później ogarniająca całe ciało. U dorosłych osób może rozwinąć się zespół Guillain-Barré (ostre, wielokorzeniowe zapalenie demielinizacyjne ze współistniejącą neuropatią ruchową; 28).

O rozpoznaniu choroby decyduje wynik testów RT-PCR z moczem, RT-PCR z osoczem krwi i serologiczne badanie par surowic w kierunku obecności przeciwciał klas IgM i IgG w teście ELISA (29). Wiremia utrzymuje się przez 3–5 dni po pojawieniu się objawów choroby, a testy RT-PCR z moczem wypadają dodatnio przez 10 dni od zachorowania (8). Ze względu na brak szczepionki jedyną skuteczną metodą profilaktyki jest ochrona przed komarami wektorami wirusa oraz restrykcje w stosunku do osób, które przyjeżdżają z terenów endemicznych. Leczenie polega na stosowaniu leków przeciwozapalnych, przeciwbólowych, a w przypadku wymiotów i biegunki stosowaniu płynów elektrolitowych.

Pomimo wielu dowodów na chorobotwórczość wirusa Zika, a szczególnie na jego rolę w występowaniu małogłowia u płodów matek zakażonych tym wirusem, pojawiły się też poglądy ograniczające bądź całkowicie negujące udział wirusa Zika jako przyczyny małogłowia. Jeden z nich głosi, że małogłowiem jest efektem konsumpcji przez ciężarne kobiety roślin genetycznie zmodyfikowanych, inny, że jest ono efektem nadmiernego stosowania niektórych środków owadobójczych, jak Roundup, ponieważ najwięcej przypadków małogłowia notuje się na terenach wiejskich, na których stosuje się duże ilości tych środków. Na uwagę zasługuje też

pogląd, że małogłowiem może być jednym z objawów niepożądanych szczepień ciężarnych kobiet przeciwko chorobom zakaźnym niektórymi rodzajami szczepion. Nie warto poświęcać uwagi skrajnemu pogładowi, że zagrożenie wirusem Zika nie istnieje i że jest ono wynikiem celowej dezinformacji.

W świetle przeprowadzonych dotychczas obserwacji nie można odpowiedzieć jednoznacznie na pytanie „Czy jest możliwe zakażenie zwierząt domowych wirusem Zika?”. Konieczne są badania na zwierzętach domowych, ponieważ dotychczas w piśmiennictwie o tego typu badaniach brak jakichkolwiek wzmianek.

Piśmiennictwo

1. WHO: Dengue and severe dengue. *Fact sheet* 2015, 117, 1–9.
2. CDC: Emergence of avian influenza A(H7N9) virus causing severe human illness – China February–April 2013. *M.M.W.R.* 2013, **62**, 1–5.
3. CDC: MERS. Center for Disease Control and Prevention 24/7, 2013.
4. Dick G.W.: Zika virus. II. Pathogenicity and physical properties. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1952, **46**, 521–534.
5. Bell T.M., Field E.J., Narang H.K.: Zika virus infection of the central nervous system of mice. *Arch. Ges. Virusforsch.* 1971, **35**, 183–193.
6. Darwish M.A., Hoogstraal H., Roberts T.J., Ahmed I.P., Omar F.: A seroepidemiological survey for certain arboviruses (Togaviridae) in Pakistan. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1983, **77**, 442–445.
7. Kuno G., Chang G.J.J.: Biological transmission of arboviruses: reexamination of and new insights into components, mechanisms, and unique traits as well as their evolutionary trends. *Clin. Microbiol. Rev.* 2005, **18**, 608–663.
8. Hayes E.B.: Zika virus outsider Africa. *Emerg. Infect. Dis.* 2009, **15**, 1347–1350.
9. Dick G.W.A., Kitchen S.F., Haddock A.J.: Zika virus. I. Isolations and serological specificity. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1952, **46**, 509–520.
10. CDC: Zika virus. <http://www.cdc.gov/zika/geo/>
11. Medlock J.M., Hansford K.M., Schaffner F., Versterit V., Hendrickx G., Zelle H., van Bortel W.: A review of the invasive mosquitoes in Europe: ecology, public health risks, and control options. *Vector Borne Zoon. Dis.* 2012, **12**, 435–447.
12. WHO Europa: WHO urges European countries to prevent Zika virus disease spread now. <http://www.euro.who.int/en/media-centre/sections/statements/2016/>
13. Maria A.T., Maquart M., Makinson A., Flusin O., Segondy M., Leparac-Goffart I., Le Moing V., Foulongne V.: Zika virus infections in three travellers returning from South America and the Caribbean respectively, to Montpellier, France, December 2015 to January 2016. *Eurosurveill.* 2016, **21**, 6.
14. Zammarchi L., Tappe D., Fortuna C., Remoli M.E., Günther S., Venturi G., Bartoloni A., Schmidt-Chanas J.: Zika virus infection in a traveller returning to Europe from Brazil, March 2015. *Eurosurveill.* 2015, **20**, 21153.
15. Kuno G., Chang G.J.J.: Full-length sequencing and genomic characterization of Bagaza, Kedougou, and Zika viruses. *Arch. Virol.* 2007, **152**, 687–696.
16. Leake C.J.: Mosquito-borne arboviruses. W: *Zoonoses*. Palmer S.R., Simpson D.I.H. (edit.). Oxford University Press, Oxford 1998, 401–413.
17. Faye O., Freire C.C.M., Iamarino A., Faye O., de Oliveira J.V.C., Diallo M., Zanotho P.M.A., Sall A.A.: Evolution of Zika virus during its emergence in the 20th century. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2014 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3888466>
18. Enfissi A., Codrington J., Roosblad J., Kazanji M., Rousset D.: Zika virus genome from the Americas. *Lancet* 2016, **387**, 227–228.
19. Hamel R., Dejarnac O., Wicht S., Ekchairyawat P., Neyret A., Luplertlop N., Perera-Lecoin M., Surasombattana P., Talignani L., Thomas F., Cao-Lormeau V.M., Choumet V., Briant L., Desprès P., Amara A., Yssel H., Missé D.: Biology of Zika virus infection in human skin cells. *J. Virol.* 2015, **89**, 8880–8896.

20. Schaffner F., Medlock J.M., van Bortel W.: Public health significance of invasive mosquitoes in Europe. *Clin. Microbiol. Infect.* 2013, **19**, 685–692.
21. Brown J.E., Scholte E.J., Dik M., Den Hartog W., Beeuwkes J., Powell J.R.: Aedes aegypti mosquitoes imported into the Netherlands, 2010. *Emerg. Infect. Dis.* 2011, **17**, 2335–2337.
22. Semenza J.C., Zeller H.: Integrated surveillance for prevention and control of emerging vector-borne diseases in Europe. *Eurosurveill.* 2014, **26**. <http://www.eurosurveillance.org/images/dynamic/ET/V19N02/V19N02>
23. Oliveira Melo A.S., Malingier G., Ximenes R., Szejnfeld P.O., Alves Sampaio S., Bispo de Filippis A.M.: Zika virus interuterine infection causes fetal brain abnormality and micricephaly: tip of the iceberg? *Ultrasound Obstetrics Gynecol.* 2016, **47**, 6–7.
24. Besnard M., Lastère S., Teissier A., Cao-Lormeau V.M., Musso D.: Evidence of perinatal transmission of Zika virus, French Polynesia, December 2013 and February 2014. *Eurosurveill.* 2014; **19**:pii:20751.
25. Musso D., Roche C., Robin E., Nhan T., Teissier A., Cao-Lormeau V.M.: Potential sexual transmission of Zika virus. *Emerg. Infect. Dis.* 2015, **21**, 359–361.
26. Musso D., Nhan T., Robin E., Roche C., Bierlaire D., Zisou K., Shan Yan A., Cao-Lormeau V.M., Broult J.: Potential for Zika virus transmission through blood transfusion demonstrated during an outbreak in French Polynesia, November 2013 to February 2014. *Eurosurveill.* 2014, **19**, 20777.
27. Dick G.W., Kitchen S.F., Haddock A.J.: Zika virus. I. Isolation and serological specificity. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1952, **46**, 509–520.
28. Fauci A.S., Morens D.M.: Zika virus in the Americas—yet another arbovirus threat. *N. Engl. J. Med.* 2016, **374**, 160113142101009.
29. Zammarchi G.S., Mantella A., Bartolozzi D., Tappe D., Günther S., Ostereich L., Cadar D., Muñoz-Fontela C., Bartoloni A., Schmidt-Chanasit J.: Zika virus infections imported to Italy: clinical, immunological and virological findings, and public health implications. *J. Clin. Virol.* 2015, **63**, 1–94.

Prof. zw. dr hab., mgr Z. Gliński,
e-mail zgliński@02.pl

Ochwat koni – etiopatogeneza, objawy i leczenie

Olga Witkowska*, Agnieszka Turło¹, Katarzyna Michlik², Anna Cywińska¹

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie¹ oraz Equi Salus Lecznica dla Koni s.c. w Glinnie²

Ochwat definiowany jest jako ostre, jałowe, rozlane, powierzchowne, wysiękowe, surowicze zapalenie tworzywa kopytowego (*pododermatitis aseptica, acuta, exudativa, serosa, superficialis diffusa*). W literaturze anglojęzycznej funkcjonuje przede wszystkim pod nazwą laminitis, co wiąże się z faktem, że listewki rogotwórcze (*lamellae*) są główną częścią aparatu nośnego kopyta, którego dotyczy proces zapalny. Ze względu na różne przyczyny występowania ochwatu oraz na współistniejące zaburzenia ogólne powinien on być uznawany raczej za zespół, niż jednostkę chorobową.

Ochwat dotyczy pierwotnie dogrzebionej części kopyta, skąd może rozprzestrzeniać się na ściany boczne i podszwę. Choroba rozpoczyna się bezobjawowym stadium wstępnym, które może trwać jeden dzień lub dłużej, w zależności od etiologii (1). Kolejnymi etapami są fazy ostrej i przewlekłej, w których obserwuje się już objawy kliniczne ze strony kopyta.

Patofizjologiczne podstawy ochwatu

Pierwsze dowody wskazujące na występowanie przewlekłej formy choroby stwierdzono w kościach kopytowych pochodzących nawet sprzed 3,5 mln lat, a więc miliony lat przed udomowieniem konia (2). Zmiany strukturalne są jednak tylko efektem końcowym oddziaływania różnych czynników na organizm zwierzęcia. Obecnie istnieje kilka teorii dotyczących

procesów patofizjologicznych prowadzących do ochwatu. Za najistotniejsze mechanizmy uważa się: rozwój stanu zapalnego, zmiany hemodynamiczne w mikrokrążeniu palcowym oraz aktywację metaloproteinaz (3). Wydaje się, że nie wykluczają się one wzajemnie.

Jedną z hipotez wskazuje na selektywne zwężenie żyłek i wzrost przepływu krwi przez anastomozy tętniczko-żylny, co skutkuje niedokrwieniem listewek tworzywa kopytowego i późniejszą reperfuzją (4). Zmniejszoną perfuzję potwierdziły badania prowadzone w fazie klinicznej ochwatu. Wydaje się zatem, że zwężenie żyłek i redukcja palcowego przepływu krwi jest raczej następstwem niż pierwotną przyczyną procesu prowadzącego do uszkodzenia listewek. W innych badaniach wykazano wzrost przepływu krwi w kopycie (5, 6), możliwe jednak, że doświadczenia prowadzone były na etapie reperfuzji lub zaobserwowano zwiększony przepływ krwi przez anastomozy (3).

Inna hipoteza patogenezы ochwatu dotyczy aktywacji metaloproteinaz – enzymów rozkładających białko błony podstawnej naskórka lamininę-5. Nadmierna aktywacja metaloproteinaz prowadzi do trwałego rozrywania połączeń między rogim listewkowym a listewkami rogotwórczymi (7, 8). Potwierdzeniem tej hipotezy może być występowanie u koni belgijskich mutacji genu kodującego lamininę-5. U zrebniętych koni dochodzi nawet do zucia pszki kopytowej oraz do uszkodzeń skóry (8).

Equine laminitis – ethiopathogenesis, clinical manifestation and treatment

Witkowska O., Turło A.¹, Michlik K.², Cywińska A.¹, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW¹, Equi Salus Horse Clinic s.c., Glinno²

Laminitis is one of the most common and frustrating clinical conditions in equine practice. The range of effective therapies is still limited. Since the pathogenesis of the laminitis is not fully understood, identification of drug targets that may yield anti-laminitic agents effect has been hampered. Primarily, it is essential to consider laminitis as a clinical manifestation of a disease and not as a disease itself. While treating the laminitis, veterinarian should concentrate on the whole patient, as the condition does not only affect the hooves. Changes in the locomotor system are a consequence of the processes originating from other sites in the organism. This review is focused on laminitis – its pathogenesis, clinical manifestation and management.

Keywords: laminitis, horse, equine metabolic syndrome, founder.

Zwiększona ekspresja genów kodujących cytokiny prozapalne IL-1β oraz IL-6 w blaszkach rogotwórczych potwierdza rozwój zapalenia w przebiegu ochwatu, nie wiadomo jednak, co jest jego pierwotną przyczyną (9). Reakcja zapalna może sprzyjać powstawaniu mikrozakrzepów, które wtórnie powodują niedokrwienie tworzywa kopytowego.

Przyczyny występowania ochwatu

Jako jedną z możliwych przyczyn występowania ochwatu podaje się zespół ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (systemic inflammatory response syndrome – SIRS), wywołany zakażeniem z towarzyszącym

* Studentka VI roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie.

mu uszkodzeniem tkanek i narządów. Do wystąpienia SIRS u koni może dojść w następstwie przecięcia przewodu pokarmowego węglowodanami niestrukturalnymi, np. podczas przekarmiania ziarnem. Ponadto przy zapaleniu płuc, niedrożności jelit z zadzierzgnięcia, zapaleniu jelit na tle zakaźnym (np. salmonelozie), a także przy zatrzymaniu łożyska, powodującym zapalenie błony śluzowej macicy.

Jelita uznaje się za miejsce najważniejsze dla rozwoju SIRS u człowieka (17) i najprawdopodobniej tak jest również u koni. Ostatnio potwierdzono zależność pomiędzy składem mikroflory jelita grubego i podatnością koni na ochwat wywołany przeładowaniem przewodu pokarmowego węglowodanami niestrukturalnymi (10, 11). Po spożyciu zbyt dużej ilości paszy bogatej w węglowodany dochodzi do namnożenia się w jelicie ślepym bakterii produkujących kwas mlekowy. Prowadzi to do nadmiernego zakwaszenia środowiska jelita grubego i obumierania fizjologicznej flory bakteryjnej. Dochodzi wówczas do rozpadu bakterii Gram-ujemnych i uwalniania endotoksyny, która przedostaje się do krwi. Znaczenie w rozwoju tego zaburzenia mają m.in. jakość pastwiska i pora roku, zwłaszcza spożycie traw bogatych we fruktozę oraz fruktany. Fruktany są długocząściowymi wielocukrami (polisacharydami), będącymi dla traw magazynem energii, która nie jest aktualnie zużywana do wzrostu. Zbyt duże spożycie tych związków może prowadzić do szybkiej fermentacji w jelicie grubym, obumierania bakterii i uwalniania dużych ilości endotoksyn, które przedostają się do krwi (12). Niektóre endotoksyny aktywują metaloproteinazy, a tym samym sprzyjają rozluźnieniu błon podstawnych nabłonków oraz rozdzieleniu części aparatu nośnego kości kopytowej. Ponadto dochodzi do uszkodzenia naczyń i powstawania wspomnianych wcześniej

mikrozakrzepów. Zawartość fruktanów w częściach nadziemnych roślin zwiększa się po nagłych mrozach (8, 10, 11). Według danych z piśmiennictwa szczyt zachorowań na ochwat przypada u kuców na maj (13), natomiast u koni obserwowany jest w maju (14) i lipcu, przy czym większa częstotliwość występowania choroby utrzymuje się aż do września (13, 15). Polzer i Slater (15) nie stwierdzili sezonowości występowania ostrego ochwatu, natomiast udowodnili, że w lecie (lipiec–wrzesień) ochwat częściej przyjmuje formę przewlekłą niż w zimie (styczeń–marzec).

U każdego konia, u którego występuje SIRS, istnieje duże ryzyko ochwatu. Literatura wskazuje ponadto, że u koni pełnej krwi i koni wścigowych prawdopodobieństwo eutanazji w wyniku zmian pochwatowych jest większe niż u koni innych ras, użytkowanych w inny sposób w podobnych warunkach klimatycznych (18). Może to być związane z częstszym występowaniem w tej grupie użytkowej urazów kończyn, rozpoznawanych jako kolejna przyczyna ochwatu tzw. przeciężeniowego. Jest on spowodowany nadmiernym obciążaniem jednej kończyny w wyniku uszkodzenia i bolesności kończyny przeciwległej. Podwójne obciążenie powoduje kompresję naczyń krwionośnych kopyta. W tworzyw kopytowym dochodzi do hipoperfuzji, hipoksji oraz niedoboru energii związanego z upośledzeniem przepływu krwi (19, 20). W następstwie tych zjawisk możliwy jest rozwój zapalenia (21). Nie ma natomiast naukowych dowodów na to, że operacje ortopedyczne zwiększają ryzyko występowania ochwatu, mimo że ingerencja chirurgiczna jest rodzajem urazu i przyczyną zmian w krążeniu miejscowym (22, 23).

U ponad 90% koni z objawami ochwatu stwierdzono związek ochwatu z chorobami endokrynologicznymi (24). Dotyczy to zwłaszcza zespołu metabolicznego koni (equine metabolic syndrome – EMS), którego głównymi cechami są otyłość i insulinooporność (24). Otyłość jest głównym czynnikiem predysponującym do wystąpienia EMS, jednak nie każdy otyły koń cierpi na tę chorobę. Tkanka tłuszczowa uważana jest za narząd wydzielania wewnętrznego, który syntetyzuje między innymi substancje prozapalne pogarszające działanie insuliny w komórkach tkanki tłuszczowej i mięśniowej (25, 26, 27). Wysokie stężenie insuliny może wpływać obkurczająco na naczynia żyłne, powodując gorsze ukrwienie kopyta. Dodatkowo przepływ krwi przez naczynia włosowate utrudniony jest poprzez liczne zakrzepy tworzące się w świetle małych naczyń doprowadzających i odprowadzających krew z kopyta (28, 29, 30). Istnieją też dowody, że insulina może mieć bezpośredni

wpływ na komórki tworzywa kopytowego poprzez insulinopodobny czynnik wzrostu powodujący wydłużenie czasu keratynizacji w kopycie (31). Ponadto EMS wydaje się stanem prozapalnym (32, 33, 34, 35), w którym uszkodzenia listewek tworzywa kopytowego wywołane są raczej zmianami metabolicznymi niż typowymi reakcjami zapalnymi.

Doniesienia dotyczące wpływu masy ciała na występowanie ochwatu są niejednoznaczne. Sugeruje się zarówno brak wpływu masy ciała na występowanie ochwatu (31), jak i znaczenie pozytywne lub negatywne niższej masy ciała (15). Druga teza wydaje się wątpliwa, ponieważ oparto ją o badanie grupy koni uratowanych przez organizacje charytatywne, wiele z nich wykazywało więc znaczną niedowagę, ale ich historia była nieznaną, zatem nie można wykluczyć roli innych czynników sprzyjających ochwatowi.

Wiele ras uważa się za podatne na otyłość i/lub EMS. Należą do nich kuce morgan i islandzkie oraz konie ras tennessee walker, american saddlebred, paso fino, czystej krwi i andaluzyjskie (36, 37).

Innym przykładem zaburzeń hormonalnych towarzyszących ochwatowi jest dysfunkcja płata pośredniego przysadki (pituitary pars intermedia disorder – PPID) lub podawanie egzogennych glikokortykosteroidów (38). Wzrost produkcji glikokortykosteroidów prowadzi do podwyższenia stężenia glukozy we krwi oraz uruchomienia osi renina – angiotensyna – aldosteron, co skutkuje wzrostem ciśnienia tętniczego krwi (39). Napływ krwi do kopyta otwiera anastomozy tętniczo-żyłne, powodując osłabienie krążenia w naczyniach włosowatych. Niedokrwienie tworzywa kopytowego jest przyczyną obumierania komórek i zapoczątkowania reakcji zapalnej. Pomiędzy tworzywem kopytowym a puszką rogową kopyta gromadzi się wysięk, co powoduje częściową utratę połączenia tych struktur (7) i może prowadzić do przemieszczenia grawitacyjnego kości kopytowej (ryc. 1). Wysięk może wydostawać się z puszki kopytowej poprzez przetoki powstające w okolicy koronki kopyta.

Kilku autorów stwierdziło wzrost ryzyka wystąpienia przewlekłego ochwatu u koni starszych (13, 39), co może być związane z częstszym występowaniem PPID, taką zależność potwierdza też jedna publikacja na temat ostrego ochwatu. U koni z PPID czynnikiem predysponującym do wystąpienia ochwatu jest hiperinsulinemia (39). Ponadto starsze konie mogą być dłużej narażone na działanie różnych czynników ryzyka oraz nawracające epizody chorób, co także sprzyja rozwojowi ochwatu (40, 41).

Powtarzające się urazy tworzywa oraz nadmierne ścieranie rogu kopytowego są



Ryc. 1. Przemieszczenie kości kopytowej u konia z ochwatem (fot. lek. wet. Wojciech Ryszka)

odpowiedzialne za pojawienie się zmian charakterystycznych dla ochwatu przewlekłego. Konie, które pokonują duże odległości po twardym podłożu, chorują częściej na tę formę ochwatu (42). Dlatego ważna jest odpowiednia pielęgnacja kopyt, unikanie nadmiernego usuwania rogu i użytkowania niepodkutego konia na twardym podłożu.

Nie potwierdzono jednoznacznie predylekcji płciowej do rozwoju ochwatu. Niektóre prace negują wpływ płci (13), równocześnie stwierdzono, że ryzyko zachorowania u wałachów jest mniejsze niż u ogierów (12). Prawdopodobnie wynika to ze zwolnienia metabolizmu związanego ze zmniejszeniem stężenia testosteronu. Ostatnie badania wskazują, że klacze obciążone są większym ryzykiem zachorowania niż wałachy (15, 43). Wiąże się to z ciężką oraz z ryzykiem powikłań poporodowych i możliwością wystąpienia endotoksemii oraz ograniczeniem ruchu przed porodem (14).

Objawy

Pierwszym wyraźnym objawem jest charakterystyczna pozycja, ból oraz kulawizna (*claudicatio*), czyli brak równowagi między fazą unoszenia i obciążania kończyn. Przy zapaleniu tworzywa kopytowego kończyna oparta jest o podłoże piętka. Ochwat dotyczy przeważnie dwóch kończyn przednich, które wysunięte są przed siebie, aby odbarczyć przednią część kopyt. Ponadto u ponad 70% zwierząt stwierdza się: wzrost tętnienia tętnic podeszwowych lub dłoniowych, problemy z poruszaniem się i obracaniem, wzrost temperatury puszczy kopytowej i bolesność kopyt przy omacywaniu czułkami kopytowymi (14). Szczudłowaty chód obserwowano u ponad 50% zwierząt (14). Najczęściej opisywano zaczerwienienie skóry w kształcie półksiężyca na grzbietowej powierzchni koronki, jej obrzęk oraz pokładanie się (mniej niż 10% zwierząt). Przy korekcji kopyta widoczna jest zmiana barwy rogu na woskowożółtą ze względu na obecność jałowego surowiczego wysięku, różowego jeśli występuje wynaczynienie. Wiele objawów może być słabo zaznaczonych, dlatego tak istotne jest dokładne badanie kliniczne.

Leczenie

Ochwat jest chorobą znaną od lat, jednak jego leczenie wciąż sprawia wiele trudności. Z uwagi na mnogość i zróżnicowanie przyczyn, terapia powinna często być wielokierunkowa.

Postępowanie w ochwacie zależy od przyczyn choroby, jej zaawansowania, nasilenia objawów klinicznych i odpowiedzi na leczenie. Brak jest powszechnie

uznawanych standardów terapeutycznych, a większość stosowanych algorytmów leczenia nie ma potwierdzenia naukowego. Dotyczy to zarówno korekcji kopyt i podkuwania, jak i farmakoterapii, a wytyczne co do leczenia formy ostrej i przewlekłej są odmienne.

Ochwat przeciążeniowy może rozwinąć się w pierwotnie zdrowym kopycie. Ponieważ w tworzywie kopytowym dochodzi do pogorszenia przepływu krwi, a reakcja zapalna pojawia się wtórnie, terapia przeciwzapalna w tym przypadku jest nieskuteczna. Zapobieganie polega przede wszystkim na szybkim rozwiązaniu problemu ortopedycznego, tak żeby zwierzę było zdolne do równomiernego obciążania wszystkich kończyn. Badania epidemiologiczne dowiodły, że sposób użytkowania konia ma znaczący wpływ na występowanie tego zespołu chorobowego. Dotyczy to szczególnie koni sportowych, które o wiele częściej ulegają kontuzjom (42).

Uważa się, że kluczowe dla uniknięcia znacznych zmian ochwatowych jest wczesne rozpoznanie EMS. U koni otyłych oraz u ras predysponowanych zleca się ocenę ryzyka wystąpienia ochwatu (44). Zmniejszenie poboru kalorii oraz zwiększenie wydatków energetycznych są podstawowymi elementami walki z otyłością. Według licznych badań spadek masy ciała u koni powoduje też wzrost wrażliwości komórek na insulinę (44, 45). W diecie należy unikać cukrów prostych oraz skrobi. Doniesienia naukowe wskazują, że moczenie siana w zimnej wodzie przez godzinę zmniejsza zawartość węglowodanów rozpuszczalnych w wodzie o 30% (46), natomiast przez 16 godzin nawet do 50% (47, 48), choć powoduje równocześnie straty makroelementów, takich jak potas, sód, magnez, wapń, fosfor, które zaleca się wówczas suplementować. Znaczenie wysiłku potwierdza fakt, że u kuców poddawanych ćwiczeniom na bieżni przez sześć tygodni wykazano poprawę wrażliwości na insulinę, która utrzymywała się nawet przez sześć kolejnych tygodni od zaprzestania tej formy ruchu (49). Wiadomo jednak, że stosowanie ćwiczeń fizycznych bez zmiany diety może być niewystarczające (31). U koni z EMS, u których widoczne są zmiany ochwatowe, konieczne jest ograniczenie ruchu.

Jednym z leków stosowanych w zapobieganiu EMS jest metformina – lek antyhiperglikemiczny stosowany u ludzi w terapii cukrzycy typu 2, który w dawce 15 mg/kg m.c. wydaje się zwiększać wrażliwość na insulinę także u koni (50, 51). Niestety, biodostępność leku po podaniu *per os* jest słaba (52). Nie wykazano natomiast skuteczności innych substancji uwrażliwiających na insulinę, takich jak pioglitazon i rozyglitazon (53). Nieskuteczna okazała

się również suplementacja chromem przez 16 tygodni (54). U otyłych koni wrażliwość na insulinę wydaje się zwiększać podawanie paszy bogatej w krótkołańcuchowe frukto-oligosacharydy (55). Sugeruje się, że efekt przeciwochwatowy może mieć też suplementacja L-karnityną (56).

Przy jednorazowym nadmiernym spożyciu węglowodanów niestrukturalnych zaleca się płukanie żołądka w celu usunięcia spożytej paszy. Ponadto można podać olej parafinowy, który zmniejsza wchłanianie toksyn z układu pokarmowego, oraz węgiel aktywowany, który je absorbuje.

W leczeniu farmakologicznym ostrego ochwatu należy przede wszystkim skupić się na zwalczaniu bólu, stanu zapalnego i zwiększeniu przepływu krwi w kopycie. Ból należy ograniczać stopniowo, ponieważ całkowite jego zniesienie może skutkować nadmiernym obciążaniem chorej kończyny, co pogłębia przemieszczenie kości kopytowej. Z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych (non-steroidal anti-inflammatory drugs – NSAIDs) najczęściej stosuje się fenylobutazon (2 mg/kg m.c. co 12 godz.), fluniksę (0,5 mg/kg m.c., co 12 godz.) i ketoprofen (1,1 mg/kg m.c., co 24 godz.; 57). Skuteczność fenylobutazonu w leczeniu ochwatu nie jest szczegółowo udowodniona. Jedynie badanie wykonane 20 lat temu na grupie 7 koni z przewlekłym ochwatem wykazało, że ketoprofen zmniejsza ból w kopycie w większym stopniu niż fenylobutazon (58). Co więcej, stosowanie fenylobutazonu 36 godzin przed spożyciem nadmiaru węglowodanów nie zapobiegło wystąpieniu histologicznych ani klinicznych objawów ochwatu (59). Podobne wyniki uzyskano, stosując fluniksę (1,1 mg/kg m.c. IV co 12 godz.) i ketoprofen (2,2 mg/kg m.c. IV co 12 godz.). Uważa się, że fenylobutazon działa przeciwbólowo u koni z ochwatem, aczkolwiek opieranie się jedynie na tym leku nie zapobiegnie dalszemu uszkodzeniu tworzywa.

Kontrola stanu zapalnego i bólu są ważne choć nie każdy ból jest związany z zapaleniem. W niektórych przypadkach może dochodzić do podrażnienia nerwów unerwiających obwodowy odcinek kończyny, co powoduje hiperalgezę i allodynię (czyli uczucie bólu na skutek działania bodźca, który u zdrowych osobników nie wywołuje bólu) niezależne od obecności zapalenia (60, 61, 62). Ponadto ochwat nie zawsze ma podłoże zapalne, w takich okolicznościach NSAIDs mogą działać jedynie wspomagająco.

Kolejną grupą leków są środki zwiększające przepływ krwi. Porównywano przepływ krwi w tętnicy palcowej u koni leczonych izoksupryną, pentoksyfiliną i acepromazyną, jako kontrolę pozytywną. Ani izoksupryna, ani pentoksyfilina

nie spowodowały wzmożonego przepływu krwi w naczyniach, choć poprawiły stan kliniczny pacjentów. Korzyści te wynikały zatem z mechanizmów innych niż poprawa perfuzji kopyta (63). Wstępne wyniki badania efektu pentoksyfilyny w ochwacie wywołanym przeładowaniem przewodu pokarmowego węglowodanami wskazują, że większe znaczenie może mieć jej działanie przeciwzapalne (64). Pomimo licznych dowodów na poprawność teorii naczyniowej powstawania ochwatu, acepromazyna nie jest skuteczna w leczeniu jego postaci klinicznej. Wykazano, że pomimo wzrostu przepływu krwi w naczyniach palca acepromazyna nie ma wpływu na przepływ krwi w tworzywie kopytowym (63). Substancja ta jest raczej zalecana w celu zapobiegania ochwatomu, ponieważ objawy kliniczne występują dopiero w fazie reperfuzy.

Duże nadzieje wiąże się z lekami z grupy rozpuszczalnych epoksydowych inhibitorów hydrolazy (65) czy terapią komórkami macierzystymi (66, 67). Czynniki, które mogą zapobiegać wystąpieniu ochwatu, są L-tyroksyna (68, 69) i metformina (70, 71), brak jest jednak badań klinicznych jednoznacznie potwierdzających ich skuteczność.

Wartym wspomnienia lekiem okazuje się heparyna, która zapobiega występowaniu zjawiska krzepnięcia wewnątrznaczyniowego oraz powstawaniu mikrozakrzepów w krążeniu kopytowym (72).

Obrzęk tworzywa powoduje wzrost jego objętości, co prowadzi do zamknięcia naczyń kopytowych i martwicy. Dlatego pierwszą czynnością w trakcie leczenia ostrego ochwatu jest usunięcie części rogu, tak aby umożliwić ujście gromadzącemu się wysiękowi.

Dotychczas jedynie krioterapia i chłodzenie lodem są technikami o naukowo udowodnionej skuteczności w leczeniu wczesnych etapów ochwatu wywołanego SIRS (73, 74, 75). Mają one na celu ograniczenie stanu zapalnego, złagodzenie bólu i zmniejszenie aktywności metaloproteinaz.

Przy wystąpieniu objawów silnego bólu zawsze należy ograniczyć ruch konia. Ruch w dużym stopniu wpływa na stopień przemieszczenia kości kopytowej (7). Również rodzaj podłoża ma znaczenie dla stopnia zmian w położeniu kości kopytowej. Konie cierpiące na ochwat powinny stać w boksie z grubą warstwą ściółki. Ponadto zwierzęta te powinny być pod stałą kontrolą radiologiczną, ponieważ może dojść do rotacji kości kopytowej, zaleca się też monitoring pracy nerek przez wzgląd na możliwość uszkodzenia kłębuszków nerkowych przez toksynę, jak i z powodu mikrozakrzepów powstających w wyniku koagulopatii.

Podsumowanie

Ochwat z towarzyszącym mu przewlekłym bólem jest chorobą dotykającą wiele koni, zatem poznanie patogenyzy tego zjawiska i jego wczesne rozpoznawanie mają ogromne znaczenie.

Nowe doniesienia, w tym wykazanie zwiększonej częstości występowania ochwatu u koni otyłych, cierpiących na PPID lub niewłaściwie leczonych, potwierdzają, że wciąż potrzebne są dalsze badania w celu opracowania efektywnej terapii oraz poprawa świadomości właścicieli i hodowców koni.

Zrozumienie czynników predysponujących do wystąpienia ochwatu zwiększa możliwości ograniczenia ryzyka pojawiania się tej choroby u koni. Biorąc pod uwagę polietiologiczny charakter *laminitis*, niektóre z czynników ryzyka mogą być bezpośrednio kontrolowane lub można ich uniknąć poprzez odpowiednie zarządzanie stadem. Kompleksowa znajomość i zrozumienie okoliczności predysponujących do wystąpienia ochwatu są potrzebne w celu sformułowania i weryfikacji naukowej nowych hipotez dotyczących przyczyn i patogenyzy choroby.

Piśmiennictwo

- Dietz O., Huskamp B.: *Praktyka kliniczna: Konie*. Galaktyka, Łódź 2011, 1095–1102.
- Wallett L.A.: Laminitic paleopathology: evidence from the fossil record of equine. *J. Equine Vet. Sci.* 2013, **33**, 840.
- Bailey S.R., Marr C.M., Elliott J.: Current research and theories on the pathogenesis of acute laminitis in the horse. *Vet. J.* 2004, **167**, 129–142.
- Eades S.C.: Laminitis research: Louisiana State University. W: *Proceedings of the 5th International Equine Conference on Laminitis and Diseases of the Foot*, West Palm Beach, Florida, 2009, **5**, 34–35.
- Barton M.H.: Is there a role for pentoxifylline in laminitis? *J. Equine Vet. Sci.* 2011, **31**, 587–588.
- de Lima L.R., Souza A.H., Cunha F.Q., Cavalcante C.B., Teixeira M.M., Faleiros R.R.: Reparixin, an antagonist of CXCR1/2, inhibits CXCL8-induced equine neutrophil migration. *J. Equine Vet. Sci.* 2013, **33**, 860–861.
- Klos Z.: Współczesne poglądy na patogenezę i leczenie ochwatu. *Międzynarodowy Kongres „Współczesne problemy w patologii koni”*, Wrocław, 2007.
- Pollitt C.C.: Historia na jedno kopyto. V *Międzynarodowa Konferencja Hippiatryczna Poświęcona Ochwatowi Koni*, Warszawa 2006.
- Waguespack R.W., Kempainen R.J., Cochran A.: Increased expression of MALL, a cytokine-associated nuclear protein, in the prodromal stage of black walnut-induced laminitis. *Equine Vet. J.* 2004, **36**, 285–291.
- Biddle, A.S., Black, S.J. and Blanchard, J.L.: An in vitro model of the horse gut microbiome enables identification of lactate-utilizing bacteria that differentially respond to starch induction. *PLoS ONE*, 2013, **8**, 77599.
- Milnovich G.J., Trott D., Burrell P.C., Croser E.L., Al Jassim R.A.M., Morton J.K., van Eps A.M., Pollitt C.C.: Fluorescence in situ hybridization analysis of hindgut bacteria associated with the development of equine laminitis. *Environ. Microb.* 2007, doi:10.1111/j.1462-2920.2007.01327.x
- Dorn C.R., Garner H.E., Coffman J.R., Hahn A.W., Tritschler L.G.: Castration and other factors affecting the risk of equine laminitis. *Cornell Veterin.* 1975, **65**, 57–64.
- Menzies-Gow N.J., Katz L.M., Barker K.J., Elliott J.M.N.D.B., Jarvis N., Marr C.M., Pfeiffer D.U.: Epidemiological study of pasture-associated laminitis and concurrent risk factors in the South of England. *Vet. Rec.* 2010, **167**, 690–694.
- Whyte C.E., Collins S.N., Verheyen K.L.P., Newton J.R.: A cohort study of equine laminitis in Great Britain

- 2009–2011: Estimation of disease frequency and description of clinical signs in 577 cases. *Equine Vet. J.* 2013, **45**, 681–687.
- Polzer J., Slater M.R.: Age, breed, sex and seasonality as risk factors for equine laminitis. *Prevent. Vet. Med.* 1996, **29**, 179–184.
- Clark J.A., Coopersmith C.M.: Intestinal crosstalk – a new paradigm for understanding the gut as the ‘motor’ of critical illness. *Shock*. 2007, **28**, 384–393.
- Orsini J.A., Parsons C.S., Capewell L., Smith G.: Prognostic indicators of poor outcome in horses with laminitis at a tertiary care hospital. *Can. Vet. J.* 2010, **51**, 623–628.
- Gardner A.K., Watts M.R., Burns T.A., Belknap J.K.: Examining laminar signaling in a model of supporting limb laminitis. *J. Equine Vet. Sci.* 2013, **33**, 862.
- Medina-Torres C.E., Collins S.N., Pollitt C.C., Richardson D.W., Castro-Olivera E.M., Underwood C., van Eps A.W.: Examining the contribution of lamellar perfusion and energy failure in supporting limb laminitis. *J. Equine Vet. Sci.* 2013, **33**, 862.
- Leise B.S., Faleiros R.R., Burns T.A., Gardner A.K., Watts M.A., Black S.J., Geor R., McCutcheon L.J., van Eps A., Pollitt C.C., Eades S., Johnson P.J., Belknap J.K.: Inflammation in laminitis: the ‘itis’ in laminitis may not pertain to all. *J. Equine Vet. Sci.* 2013, **33**, 860.
- Baxter G.M., Morrison S.: Complications of unilateral weight bearing. *Vet. Clin. of North Am.: Equine Pract.* 2009, **24**, 621–642.
- Peloso J.G., Cohen N.D., Walker M.A., Watkins J.P., Gayle J.M., Moyer W.: Case-control study of risk factors for the development of laminitis in the contralateral limb in Equidae with unilateral lameness. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1996, **209**, 1746–1749.
- Frank N., Geor R.J., Bailey S.R., Durham A.E., Johnson P.J.: Equine metabolic syndrome. *J. Vet. Int. Med.* 2010, **24**, 467–475.
- R. Morgan, J. Keen, C. McGowan: Review. Equine metabolic syndrome. *Vet. Rec.* 2015, **8**, 173–179.
- Kahn S.E., Hull R.L., Utzschneider K.M.: Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*, 2006, **444**, 840–846.
- Tomlinson J.W., Finney J., Gay C., Hughes B.A., Hughes S.V., Stewart P.M.: Impaired glucose tolerance and insulin resistance are associated with increased adipose 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 1 expression and elevated hepatic 5alpha-reductase activity. *Diabetes* 2008, **57**, 2652–2660.
- Keen J.A., McGorum B.C., Hiller C., Nally J.E.: Short-term incubation of equine laminar veins with cortisol and insulin alters contractility in vitro: possible implications for the pathogenesis of equine laminitis. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 2012, **36**, 382–388.
- Venugopal C., Holmes E., Beadle R., Kearney M., Eades S.: Comparison of insulin-induced digital vessel ring responses of laminitic and clinically healthy horses. *J. Equine Vet. Sci.* 2014, **34**, 998–1002.
- Venugopal C., Eades S., Holmes E., Beadle R.: Insulin resistance in equine digital vessel rings: an in vitro model to study vascular dysfunction in equine laminitis. *Equine Vet. J.* 2011, **43**, 744–749.
- De Latt M.A., Pollitt C.C., Kyaw-Tanner M.T., McGowan C.M., Silence M.N.: A potential role for lamellar insulin-like growth factor-1 receptor in the pathogenesis of hyperinsulinaemic laminitis. *Vet. J.* 2013, **197**, 302–306.
- Carter R.A., Treiber K.H., Geor R.J., Douglass L., Harris P.A.: Prediction of incipient pasture-associated laminitis from hyperinsulinaemia, hyperleptinaemia and generalised and localised obesity in a cohort of ponies. *Equine Vet. J.* 2009, **41**, 171–178.
- Karikoski N.P., Horn I., McGowan T.W., McGowan C.M.: The prevalence of endocrinopathic laminitis among horses presented for laminitis at a first-opinion/referral equine hospital. *Dom. Anim. End.* 2011, **41**, 111–117.
- Suagge J.K., Corl B.A., Crisman M.V., Pleasant R.S., Thatche C.D., Geor R.J.: Relationships between body condition score and plasma inflammatory cytokines, insulin, and lipids in a mixed population of light-breed horses. *J. Vet. Intern. Med.* 2013, **27**, 157–163.
- Valle, E., Storace D., Sanguineti R., Carter R., Odetti P., Geor R., Bergero D.: Association of the glycoxidative stress marker pentosidine with equine laminitis. *Vet. J.* 2013, **196**, 445–450.
- Morgan R., McGowan T., McGowan C.: Prevalence and risk factors for hyperinsulinaemia in ponies in Queensland, Australia. *Aust. Vet. J.* 2014, **92**, 101–106.
- Bamford N.J., Potter S.J., Harris P.A., Bailey S.R.: Bred differences in insulin sensitivity and insulinemic responses to oral glucose in horses and ponies of moderate body condition score. *Domest. Anim. Endocrinol.* 2014, **47**, 101–107.

37. Stashak T.S.: Adams' Lahmheit bei Pferden. Schaper Verlag, Hannover, 1989.
38. Alford P., Geller S., Richrdson B., Slater M., Honnas C., Foreman J., Robinson J., Messer M., Roberts M., Goble D., Hood D., Chaffin M.A.: A multicenter, matched case-control study of risk factors for equine laminitis. *Prev. Vet. Med.* 2001, **49**, 209–222.
39. Karikoski N.P., Patterson-Kane J.C., Singer E.R., McFarlane D., McGowan C.M.: Lamellar pathology in horses with pituitary pars intermedia dysfunction (PPID). *Equine Vet. J.* 2015, **4**, doi: 10.1111/evj.12450.
40. Wylie C.E., Collins S.N., Verheyen K.L., Newton J.R.: Risk factors for equine laminitis: a case-control study conducted in veterinary-registered horses and ponies in Great Britain between 2009 and 2011. *Vet. J.* 2013, **198**, 57–69.
41. Hampson, B.: Laminitis in feral horses: where, when, and why? *J. Equine Vet. Sci.* 2001, **31**, 594–595.
42. Virgin J.E., Goodrich L.R., Baxter G.M., Rao S.: Incidence of support limb laminitis in horses treated with half limb, full limb or transfixation pin casts: a retrospective study of 113 horses (2000–2009). *Equine Vet. J.* 2011, **43**, 7–11.
43. Johnson P.J., Messer Iv N.T., Ganjam S.K., Wiedmeyer C.E.: Pregnancy associated laminitis in mares. *J. Equine Vet. Sci.* 2009, **29**, 42–46.
44. Ungru J., Schmengler U., Boston R., Coenen M., Vervuert I.: Effects of body weight reduction on insulin-sensitivity in obese ponies. *Pferdeheilkunde.* 2013, **29**, 327–334.
45. Morgan R.A., Keen J.A., McGowan C.M.: Treatment of equine metabolic syndrome: a clinical case series. *Equine Vet. J.* 2015, **6**, 4–8.
46. Longland A.C., Barfoot C., Harris P.A.: Effects of soaking on the water-soluble carbohydrate and crude protein content of hay. *Vet. Rec.* 2011, **168**, 618.
47. Watts K.A., Chatterton N.J.: A review of factors affecting carbohydrate levels in forage. *J. Equine Vet. Sci.*, 2004, **24**, 84–86.
48. Mack S.J., Dugdale A.H., Argo C.M., Morgan R.A., McGowan C.M.: Impact of water-soaking on the nutrient composition of UK hays. *Vet. Rec.* 2014, **174**, 452.
49. Freeston J.F., Beadle R., Shoemaker K., Bessin R.T., Wolfshe K.J., Church C.: Improved insulin sensitivity in hyperinsulinaemic ponies through physical conditioning and controlled feed intake. *Equine Vet. J.* 2008, **24**, 187–190.
50. Durham A.E.: Metformin in equine metabolic syndrome: An enigma or a dead duck? *Vet. J.* 2008, **191**, 17–18.
51. Durham A.E., Rendle D.L., Newton J.E.: The effect of metformin on measurements of insulin sensitivity and cell response in 18 horses and ponies with insulin resistance. *Equine Vet. J.* 2008, **40**, 493–500.
52. Hustace J.L., Firshman A.M., Mata J.E.: Pharmacokinetics and bioavailability of metformin in horses. *Am. J. Vet. Res.* 2009, **70**, 665–668.
53. Suargee J.K., Corl B.A., Wearn J.G., Crisman M.V., Hurler M.W., Greor R.J., McCutcheon L.J.: Effects of the insulin-sensitizing drug pioglitazone and lipopolysaccharide administration on insulin sensitivity in horses. *J. Vet. Int. Med.* 2011, **25**, 356–364.
54. Chameroy K.A., Frank N., Elliot S.B., Boston R.C.: Effects of a supplement containing chromium and magnesium on morphometric measurements, resting glucose, insulin concentrations and insulin sensitivity in laminitic obese horses. *Equine Vet. J.*, 2011, **43**, 494–499.
55. Respondek F., Meyers K., Smith T.L., Wagner A., Greor R.J.: Dietary supplementation with short-chain fructo-oligosaccharides improves insulin sensitivity in obese horses. *J. Anim. Sci.* 2011, **89**, 77–83.
56. Schmengler U., Unguru J., Boston R., Coenen M., Vervuert I.: Effects of l-carnitine supplementation on body weight losses and metabolic profile in obese and insulin-resistant ponies during a 14-week body weight reduction programme. *Livestock Sci.* 2013, **155**, 301–307.
57. Hellebrekers L.J.: *Schmerz und Schmerztherapie beim Tier*, Schlütersche Verlag, Hannover, 2001.
58. Owens J.G., Kamerling S.G., Stanton S.R., Keowen M.L.: Effects of ketoprofen and phenylbutazone on chronic hoof pain and lameness in the horse. *Equine Vet. J.* 1995, **27**, 296–300.
59. Faleiros R.R.: Laminitis research: Escola de Veterinaria, Universidade Minas Gerais, Brazil. W: *Proceedings of the 5th International Equine Conference on Laminitis and Diseases of the Foot, West Palm Beach*, 2009, **5**, 40–41.
60. Jones E., Vinuela-Fernandez I., Eager R.A., Delaney A., Anderson H., Patel A., Robertson D.C., Allchorne A., Srinathsinghi E.C., Milne E.M., MacIntyre N., Shaw D.J., Waran N.K., Mayhew J., Fleetwood-Walker S.M.: Neuro-pathic changes in equine laminitis pain. *Pain.* 2008, **132**, 321–331.
61. Goodrich L.R.: Strategies for reducing the complication of orthopedic pain perioperatively. *Vet. Clin. North Am.: Equine Pract.* 2008, **24**, 611–620.
62. Yaksh T.L.: Pain management, I and II. In: *Proceedings of the 5th International Equine Conference on Laminitis and Diseases of the Foot. West Palm Beach*, 2009, **5**, 84–87.
63. Ingle-Fehr J.E., Baxter G.M.: The Effect of Oral Isoxsuprine and Pentoxifylline on Digital and Laminar Blood Flow in Healthy Horses. *Vet. Surg.* 1999, **28**, 154–160.
64. Kabbesh N., Gogny M., Chatagnon G., Noireaud J., Thorin C., Desfontis J.C., Malle M.K.: Vasodilatory effect of pentoxifylline in isolated equine digital veins. *Vet. J.* 2012, **192**, 368–373.
65. Guedes A.G., Morisseau C., Sole A., Soares J.H., Ulu A., Dong H., Hammock B.D.: Use of a soluble epoxide hydrolase inhibitor as an adjunctive analgesic in a horse with laminitis. *Vet. Anaesth. Analg.* 2013, **40**, 440–448.
66. Dryden V., Morrison S., Bras R., Morrell, S.A.: Using stem cells in clinical cases. *J. Equine Vet. Sci.* 2013, **33**, 872–873.
67. Morrison S.: Successful use of allogenic umbilical cord-derived stem cells in nonresponsive chronic laminitis cases. *J. Equine Vet. Sci.* 2011b, **31**, 603.
68. Frank N., Sommardahl C.S., Eiler H., Webb L.L., Denhard J.W., Boston R.C.: Effects of oral administration of levothyroxine sodium on concentrations of plasma lipids, concentration and composition of very-low-density lipoproteins, and glucose dynamics in healthy adult mares. *Am. J. Vet. Res.* 2008, **66**, 1032–1038.
69. Frank N., Elliott S.B., Boston R.C.: Effects of long-term oral administration of levothyroxine sodium on glucose dynamics in healthy adult horses. *Am. J. Vet. Res.* 2008, **69**, 76–81.
70. Durham A.E., Rendle D.L., Newton J.E.: The effect of metformin on measurements of insulin sensitivity and beta cell response in 18 horses and ponies with insulin resistance. *Equine Vet. J.* 2008, **40**, 493–500.
71. Rendle D.L., Rutledge F., Hughes K.J., Heller J., Durham A.E.: Effects of metformin hydrochloride on blood glucose and insulin responses to oral dextrose in horses. *Equine Vet. J.* 2013, **45**, 751–754.
72. de la Rebière de Pouyade G., Grulke S., Detilleux J., Saliccia A., Verwilghen D.R., Caudron I., Gangl M., Serteyn D.D.: Evaluation of low-molecular-weight heparin for the prevention of equine laminitis after colic surgery. *J. Vet. Emerg. Crit. Care.* 2009, **1**, 113–119.
73. van Eps A., Pollitt C.C., Underwood C., Medina-Torres C.E., Goodwin W.A., Belknap, J.K.: Continuous digital hypothermia initiated after the onset of lameness prevents lamellar failure in the oligofructose laminitis model. *Equine Vet. J.* 2013, **46**, 625–630.
74. Kullman A., Holcombe S.J., Hurcombe S.D., Roessner H.A., Hauptman J.G., Geor R.J., Belknap J.: Prophylactic digital cryotherapy is associated with decreased incidence of laminitis in horses diagnosed with colitis. *Equine Vet. J.* 2014, **46**, 554–559.
75. Kullman A., Holcombe S.J., Hurcombe S.D., Roessner H.A., Hauptman J.G., Geor R.J. and Belknap J.: Prophylactic digital cryotherapy (ice) is associated with decreased incidence of laminitis in horses diagnosed with colitis. *J. Equine Vet. Sci.* 2013, **33**, 865.

Olga Witkowska, e-mail: olga.witkowska@gmail.com

Pies jako typowy drapieżnik komunikujący się z człowiekiem

Jarosław Kamieniak, Tomasz Mazurkiewicz, Maria Tietze

z Katedry Etologii i Podstaw Technologii Produkcji Zwierzęcej Wydziału Biologii i Hodowli Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

Wielowiekowe, intensywne oddziaływanie człowieka na środowisko jego życia doprowadziło do istotnych zmian w behawiorze i fizjonomii udomawianych zwierząt (1), a nawet wyodrębnienia się nowych gatunków (2). Zjawisko to miało miejsce w przypadku psa domowego (*Canis familiaris*), którego przodkiem jest wilk szary (*Canis lupus*).

Na przestrzeni dziejów człowiek modyfikował zachowania przodków psa, a następnie samych psów w kierunku pożądanym dla zaspokajania własnych potrzeb, wypracowując jednocześnie złożony system komunikacji z tymi zwierzętami. Zarówno pies, jak i człowiek nauczyli się w precyzyjny sposób identyfikować i interpretować sygnały komunikacyjne wysyłane wzajemnie

celem informowania o swoich intencjach, potrzebach i możliwościach wzajemnej współpracy (3). Od tysięcy lat pies domowy jest jednym z najpopularniejszych (4, 5) i najbardziej ulubionych zwierząt żyjących w społecznościach ludzkich całego świata (6). Prawdopodobnie jest najliczniej występującym na świecie drapieżnikiem. Zaliczany do rzędu ssaków drapieżnych, będąc wyspecjalizowanym w drapieżnictwie, jest zwierzęciem wszystkożernym (7). Należy jednak pamiętać, że bez względu na zaistniałe zmiany, w behawiorze przedstawicieli tego gatunku nadal zakodowane są wzorce zachowań typowe dla drapieżników (8). Wiele cech w budowie anatomicznej *Canis familiaris* także potwierdza jego doskonałe przystosowanie do drapieżnictwa (9).

Czynnikiem, który odegrał największą rolę podczas domestykacji wilka, była

Dog as a typical predator which communicates with man

Kamieniak J., Mazurkiewicz T., Tietze M.,
Department of Ethology and Basis of Animal
Production, University of Life Sciences in Lublin

This article aims at the presentation of a complex process of making ties between the dog and the man, that started from the domestication of a dog and was followed by the thousands years of co-evolution. Here, we were discussing the process of forming relationships between the dog and the man up to the time being. The proximity and close cooperation of both species required an efficient system of communication enabling the exchange of information in different situations. During the thousands years of mutual contact, the dog and the man acquired the knowledge of the cooperation and understanding. Dog has learnt to distinguish various signals sent by the man. Dogs are able to recognize and understand human emotions and moods better than any other species connected phylogenetically more closely with man. Although the animal was domesticated many thousand years ago, it is still demonstrating features of behavior typical for the predators. Predator behavior can be easily recognized when the dog hunts, plays and eats. These features however, coexist with personality of a dedicated human partner.

Keywords: dog, predation, domestication, communication.

jego zdolność do współdziałania z ludźmi podczas polowania na dużą zwierzęcą (10). *Canis familiaris* poluje z człowiekiem, lecz w wyniku setek lat selekcji, szczególnie ras myśliwskich, psy nauczyły się dzielić z ludźmi zdobyczą, a nawet oddawać ją człowiekowi (11). Dla łowcy, aby być efektywnym w zabiciu zdobyczy większej niż on sam, niezbędne są umiejętności współpracy i komunikacji z pozostałymi osobnikami biorącymi udział w polowaniu. Tego typu zdolności charakteryzują zarówno ludzi, jak i wilki. Wyniki różnych badań sugerują, że w przypadku gdy człowiek poluje razem z psem, to sukces jest o wiele bardziej prawdopodobny, niż gdyby polował samotnie. Nawet mała grupa myśliwych wspólnie z jednym dobrym *Canis familiaris* może upolować więcej zwierzęcy, w porównaniu do sytuacji, gdy polowanie odbywa się bez psa (10).

Pomimo wielowiekowego, modyfikującego oddziaływania człowieka na behavior psów, pozostały one drapieżnikami, które swój instynkt łowcy przejawiają niezmiennie, koegzystując z ludźmi od tysięcy lat. Drapieżca genetyka *Canis familiaris* ujawnia się chociażby w trakcie pobierania przez niego pokarmu. Uważa się, że pewne rasy psów są zdolne do przyjmowania dużych ilości pożywienia w bardzo krótkim czasie.

Cecha ta może być konsekwencją konkurencji pokarmowej występującej u *Canis lupus*. Jeśli wataha upoluje duże zwierzę, to pierwszeństwo jedzenia przypada osobnikom alfa (zapewnia im to najwyższa pozycja w hierarchii grupy). Gdy już zaspokoją głód, do pożywienia zostają dopuszczone wilki stojące niżej w hierarchii społecznej stada. Wówczas mogą one rywalizować ze sobą o najlepsze pozostałe fragmenty zdobyczy. Szybkie pobieranie pokarmu może być także przystosowaniem do padlinożerstwa. W przypadku psów taki sposób odżywiania miał miejsce we wczesnych etapach domestykacji (7). Również w trakcie zabawy psy wykazują wzorce behawioralne świadczące o ich drapieżnym rodowodzie. Znaczący wpływ na rodzaj interakcji wywiera wybrany towarzysz zabaw. Psy inaczej bawią się ze sobą, a inaczej z ludźmi. Zwierzęca inicjatywa do rozpoczęcia zabawy jest większa, gdy uczestniczy w niej człowiek. Jeśli dochodzi do zabawy dwóch psów, podczas której wykorzystywane są różnego rodzaju przedmioty (zabawki), to chęć posiadania zabawki przez każdego z uczestników jest o wiele większa, niż gdyby partnerem był człowiek. Ponadto czas prezentacji przedmiotu jest znacznie krótszy od mającego miejsce, gdyby zwierzę bawiło się z człowiekiem. Silną chęć posiadania zabawki w przypadku zabawy dwóch psów wynika najprawdopodobniej z tego, że zwierzęta traktują to jako symulowaną rywalizację po polowaniu o zdobycie jak najlepszego kawałka mięsa (11).

Niebywała wszechstronność psa sprawiła, że człowiek zaczął korzystać z jego pomocy w najróżniejszych dziedzinach życia, począwszy od polowań, a skończywszy na pilnowaniu dzieci (12). Oprócz korzyści czysto utylitarnych, posiadanie psa może mieć wpływ na stan zdrowia samego człowieka i to w wielu aspektach. Dzieje się tak pomimo faktu, iż trudno jest w sposób naukowy jednoznacznie określić przyczynę takiego stanu. Przypuszcza się, że posiadanie psa oddziałuje na wiele sfer ludzkiej natury, zarówno o podłożu fizycznym, jak i psychicznym (13).

W ostatnich kilkunastu latach nastąpił wzrost zainteresowania tematyką związaną z relacjami występującymi pomiędzy psami a ludźmi. Większość przeprowadzonych badań porusza kwestię przywiązania ludzi do swoich psów. Badania te dotyczą również określenia wpływu, jaki wywierają psy na zdrowie i samopoczucie właścicieli, czy związku pomiędzy zachowaniem człowieka a występowaniem zaburzeń zwierzęcego behavioru (14). Można przypuszczać, że u psów wyewoluowały specjalne umiejętności predysponujące je do odczytywania zachowań społecznych i komunikacyjnych człowieka. Zdolności te wydają się bardzo elastyczne, niemalże zbliżone do ludzkich. Psy potrafią odczytywać sygnały wysyłane przez człowieka lepiej niż gatunki ściślej

związane filogenetycznie z ludźmi, takie jak szympany czy inne wielkie małpy (15). Należy również pamiętać, że międzygatunkowa zdolność do uczenia społecznościowego jest w przyrodzie zjawiskiem niezwykle rzadkim. Większość takich zależności ma miejsce w przypadku gatunków żyjących w niewoli lub udomowionych (16).

Behavior zwierząt określane jest jako ich jednostkowe reakcje w środowisku, polegające na interakcji pomiędzy nimi a innymi zwierzętami lub ludźmi (17). Oddziaływania powstałe pomiędzy psem a człowiekiem mają charakter międzygatunkowy (18). Długość trwania tych oddziaływań zależy od wielu czynników. Najważniejszym z nich jest zwierzęca i ludzka osobowość, która warunkuje ich reakcje na zdarzenia zachodzące w środowisku (19). Zachowanie psów w kompleksowych sytuacjach społecznych może być uznane za przykład społecznego rozumienia. Termin „społeczne rozumienie” odnosi się do złożonych procesów poznawczych, które pozwalają *Canis familiaris* zintegrować kontekstowe i socjalne informacje, umożliwiające im planowanie zachowań. Rozumienie społeczne jest nierozdzielnie związane z sytuacjami, w których właściciel psa stara się za pomocą różnych sygnałów skłonić go do wykonywania konkretnych działań (20). Ogólnie przyjmuje się, że wysoki poziom umiejętności społecznych u psów wynika z trzech głównych czynników. *Canis familiaris* pochodzi od wilka, gatunku, który formuje socjalnie stabilne grupy i angażuje się w zachowania wymagające współpracy przynajmniej kilku osobników, takie jak polowania. Drugi czynnik związany jest z bezpośrednim wpływem człowieka na psy, gdyż ludzie w procesie domestykacji bądź selekcji hodowlanej mogą celowo promować osobniki posiadające umiejętności tego rodzaju. Trzeci wynika z faktu, iż psy zazwyczaj żyją w społecznościach ludzkich, co wpływa korzystnie na rozwój ich umiejętności społecznych (21).

Ogromne zdolności związane z rozumieniem gestów i sygnałów werbalnych wysyłanych przez człowieka pozwoliły psu na życie wśród ludzi (22). Można wręcz przyjąć, że ludzkie rodziny to naturalne, socjalne środowisko życia psa domowego (23). Według niektórych badań nawet prymitywne rasy psów mające ograniczony kontakt z człowiekiem są w stanie zrozumieć wysyłane przez niego komunikaty. Ponadto tak zwane rasy pracujące (np. psy pasterskie), których hodowla miała na celu wypromowanie osobników jak najlepiej przygotowanych do współpracy z ludźmi, potrafią lepiej niż inne rasy komunikować się z człowiekiem. Różnice te istnieją niezależnie od tego, czy dana rasa pracująca, czy jest mniej lub bardziej zbliżona genetycznie do wilka. Może to świadczyć o fakcie, iż po początkowym etapie domestykacji, który miał wpływ na

Spokojnie są kęsy

ZŁOTA
SIODŁEMKA
7
branży
zoologicznej 2016

STOSUJEMY EKOLOGICZNE OPAKOWANIA

eco



Kęsy kiedy?

- burze
- fajerwerki
- przeprowadzka
- podróż
- rozłąka z opiekunem
- wystawy
- wizyty lekarskie
- zabiegi pielęgnacyjne
- odstawianie od matki
- adopcja
- hospitalizacja

PROBLEMY BEHAVIORALNE



Relaxer® Kęsy
biopeptyd z białka ryb
aminokwasy, witaminy

Kęsy są chętnie zjadane
przez psy jako **smakołyk**



polecane są dla psów lękliwych, nadpobudliwych lub przejawiających inne problemy behawioralne, podawanie zaleca się przed sytuacjami potencjalnie stresującymi dla psa, można także podawać wspomagająco przy chorobach wywołanych lub potęgowanych przez stres np. przy dermatozach psychogennych

Informacja szczegółowa na www.scanvet.pl • Karmy uzupełniające dla psów i kotów

25 1991-2016
LATNARYNKU

ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierszewo, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno, Tel. (61) 426 49 20, Fax (61) 424 11 47

ScanVet
POLAND



Veterinaro

NOWOCZESNY SYSTEM DO ZARZĄDZANIA PRAKTYKĄ WETERYNARYJNĄ

- Wygodny, prosty i intuicyjny
- Bezpieczny
- Mobilny
- Dla nowych i istniejących klinik



Sprawdź już dziś!

60 dni za darmo i bez zobowiązań!

www.veterinaro.pl

psie zdolności komunikowania się z ludźmi, u pewnych ras w wyniku dodatkowej selekcji nastąpił znaczny progres tych umiejętności (24). Praktyczna wiedza z zakresu komunikacji *Canis familiaris* wskazuje, że w przypadku tego gatunku nie tylko ściśle szkolenia, ale konsekwentnie powtarzane i prawidłowo zorganizowane sytuacje mające miejsce w trakcie interakcji z psami skutkują wytworzeniem harmonijnej koegzystencji ludzi i psów (20).

Wyniki dotychczasowych badań sugerują, że psy są bardziej skłonne do wykonywania ludzkich komend, jeśli osoba, która je wydaje, bezpośrednio uczestniczy w takiej sytuacji. Gorsze efekty pojawiają się, gdy człowiek wydający polecenia uczestniczy bezpośrednio w danych oddziaływaniach, niż gdy znajduje się poza zasięgiem wzroku psa. Podobnie dzieje się, gdy człowiek nie nawiązuje z psem kontaktu wzrokowego (np. jest zwrócony w kierunku innego człowieka). Najprawdopodobniej wiąże się to z rozwojem u *Canis familiaris* umiejętności dotyczących pojmowania znaczenia zmian w orientacji ludzkiego ciała, które mogą zaistnieć w trakcie wzajemnych oddziaływań. Psy z powodzeniem wykorzystują różne niewerbalne sygnały referencyjne do odszukiwania przedmiotów, które są dla nich atrakcyjne, np. ulubiona zabawka lub pokarm (25). Ponadto przypuszcza się, że są one zdolne do oceny poziomu skupienia uwagi ludzi wydających komendy. Wcześniejsze indywidualne doświadczenia w przypadku tego gatunku wpływają także na jego zdolności do odczytywania wzrokowych komunikatów wysyłanych podczas interakcji międzygatunkowych (pies–człowiek; 26).

Wydaje się, że sygnały przekazywane za pomocą wzroku mogą mieć wiele funkcji w relacjach pomiędzy psem a człowiekiem. Oprócz możliwości zwracania uwagi, czy skupiania jej na konkretnym zadaniu, za ich pomocą wyrażana jest również dominacja. Wpatrywanie się w siebie występuje zazwyczaj w sytuacjach powiązanych z zachowaniami dominacyjnymi (osobnik uległy przerywa kontakt wzrokowy wcześniej niż dominant). Podobne zachowanie może być także zaobserwowane w trakcie inicjacji zabawy, jako zachęta partnera do wykazywania tych interakcji (27). Zauważono również, że w przypadku przodka psa, wilka szarego, bardzo wczesna i intensywna socjalizacja nie wpływa na jego skłonności do spoglądania na ludzką twarz w celu zdobycia wskazówek umożliwiających rozwiązanie danego problemu. W porównaniu do swojego dzikiego protoplasty *Canis familiaris* wydaje się mieć tę zdolność wrodzoną. Zwiększa to wyraźnie jego powodzenie w zadaniach wymagających współpracy z człowiekiem (16). Podczas interpretacji sygnałów wzrokowych psy znacznie szybciej odczytują

wskazówki wysyłane przez ludzi, jeśli razem z przekazem wzrokowym występuje odpowiednia gestykulacja kierunkowa (25).

Kształtowanie zachowań społecznych u psów w znacznym stopniu zależy również od nasilenia werbalnych komunikatów człowieka. W sytuacji, gdy człowiek demonstruje psu rozwiązanie konkretnego problemu, mówienie do zwierzęcia stanowi dodatkowy komunikat zwiększający skuteczność tej prezentacji. Można stwierdzić, że werbalne sygnały wykorzystywane przez człowieka do skupiania uwagi czworonogów na demonstrowanych zadaniach są najbardziej istotnym czynnikiem nauczania społecznego występującego pomiędzy psami a ludźmi (16). Natężenie werbalnych komunikatów wysyłanych do psa zależy także od płci jego właściciela. Kobiety w porównaniu do mężczyzn mówią do psów znacznie częściej i dłużej. Sugeruje to, że werbalny aspekt komunikacji z *Canis familiaris* jest bardziej istotny dla kobiet (28).

Koewolucja psów i ludzi spowodowała uzewnętrznienie w ich behawiorze zachowań związanych z zabawą (29). Przyjmuje się, że zabawa mająca miejsce pomiędzy *Canis familiaris* a człowiekiem to element ich naturalnej aktywności (30). Najprawdopodobniej, dzięki zwiększonej zdolności do inicjowania i podtrzymywania zabawy, te dwa gatunki są zdolne do wykazywania interakcji wymagających współdziałania. Zaobserwowana zależność może mieć również wpływ na wzajemną chęć psów i ludzi do przebywania blisko siebie (29). Pies potrafi świadomie zachęcać i prowokować człowieka do zabawy z nim. Gatunek ten jest również zdolny do określenia i modyfikacji własnego oraz ludzkiego celu wspólnej zabawy. Ponadto interakcje, które mają miejsce pomiędzy psem a człowiekiem w trakcie bawienia się, wskazują, że obaj partnerzy mogą wykazywać w stosunku do siebie zachowania samourudniające (31).

Canis familiaris zajmuje szczególne miejsce wśród wszystkich zwierząt żyjących wspólnie z ludźmi. Jego niebywale zdolności w odczytywaniu emocji, nastrojów czy gestów człowieka sprawiły, że te dwa gatunki wytworzyły silne wielowymiarowe więzi. Nie da się zaprzeczyć, że czynnikiem niezbędnym do zaistnienia tych relacji były psie umiejętności związane z rozumieniem ludzkich sygnałów komunikacyjnych.

Piśmiennictwo

- Vitousek P.M., Mooney H.A., Lubchenco J., Melillo J.M.: Human Domination of Earth's Ecosystems. *Science*. 1997, 277, 494–499.
- Galibert F., Quignon P., Hitte C., André C.: Toward understanding dog evolutionary and domestication history. *Comptes Rendus Biologies*. 2011, 334, 190–195.
- Wedl M., Schöberl I., Bauer B., Day J., Kotschal K.: Relational factors affecting dog social attraction to human partners. *Interaction Studies*. 2010, 11, 482–503.
- Hart L.A.: Dogs as human companions: a review of the relationship. 1995, 162–178. W: Serpell J. (ed.). *The domestic*

dog: its evolution, behavior, and interactions with people. Cambridge University Press, Cambridge, UK.

- Call J., Bräuer J., Kaminski J., Tomasello M.: Domestic dogs (*Canis familiaris*) are sensitive to the attentional state of humans. *J. Comp. Psychol.* 2003, 117, 257–263.
- Banks P.B., Bryant J.V.: Four-legged friend or foe? Dog walking displaces native birds from natural areas. *Biology Letters*. 2007, 3, 611–613.
- Bradshaw J.W.S.: The Evolutionary Basis for the Feeding Behavior of Domestic Dogs (*Canis familiaris*) and Cats (*Felis catus*). *J. Nutr.* 2006, 136, 1927–1931.
- Palmer J.: *Psy rasowe*. Elipsa, Warszawa. 1995.
- Sharir A., Milgram J., Shahar R.: Structural and functional anatomy of the neck musculature of the dog (*Canis familiaris*). *J. Anat.* 2006, 208, 331–351.
- Ruusila V., Pesonen M.: Interspecific cooperation in human (*Homo sapiens*) hunting: the benefits of a barking dog (*Canis familiaris*). *Annales Zoologici Fennici*. 2004, 41, 545–549.
- Rooney N.J., Bradshaw J.W.S., Robinson I.H.: A comparison of dog-dog and dog-human play behavior. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2000, 66, 235–248.
- Topál J., Miklósi Á., Csányi V.: Dog-human relationship affects problem solving behavior in the dog. *Anthrozoos*. 1997, 10 (4), 214–224.
- Westgarth C., Pinchbeck G.L., Bradshaw J.W.S., Dawson S., Gaskell R.M., Christley R.M.: Factors associated with dog ownership and contact with dogs in a UK community. *BMC Vet. Res.* 2007, doi: 10.1186/1746-6148-3-5
- Prato-Previde E., Custance D.M., Spiezo C., Sabatini F.: Is the Dog-Human Relationship an Attachment Bond? An Observational Study Using Ainsworth's Strange Situation. *Behaviour* 2003, 140, 225–254.
- Hare B., Tomasello M.: Human-like social skills in dogs? *Trends Cogn. Sci.* 2005, 9, 439–444.
- Pongrácz P., Miklósi Á., Timár-Geng K., Csányi V.: Verbal attention getting as a key factor in social learning between dog (*Canis familiaris*) and human. *J. Comp. Psychol.* 2004, 118, 375–383.
- Uzunova K., Radev V., Varlyakov I.: Socialization of puppies – a marker of their future. *Trakia J. Sci.* 2010, 8, 70–73.
- Bokkers E.A.M.: Effects of interactions between humans and domesticated animals. 2006, 31–41. W: Hassink J., Van Dijk M. (eds). *Farming for Health: Green-Care Farming Across Europe and the United States of America*. Springer, Dordrecht, The Netherlands.
- Wedl M., Bauer B., Gracey D., Grabmayer C., Spielauer E., Day J., Kotschal K.: Factors influencing the temporal patterns of dyadic behaviours and interactions between domestic cats and their owners. *Behav. Process.* 2011, 86, 58–67.
- Pongrácz P., Miklósi Á., Csányi V.: Owners' beliefs on the ability of their pet dogs to understand human verbal communication: A case of social understanding. *Curr. Psychol. Cogn.* 2001, 20, 87–107.
- Copper J.J., Ashton C., Bishop S., West R., Mills D.S., Young Robert J.: Clever hounds.: social Cognition in the domestic dog (*Canis Familiaris*). *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2003, 81, 229–244.
- Kerepesi A., Jonsson G.K., Miklósi Á., Topál J., Csányi V., Magnusson, M.S.: Detection of temporal patterns in dog-human interaction. *Behav. Proc.* 2005, 70, 69–79.
- Soproni K., Miklósi Á., Topál J., Csányi V.: Comprehension of human communicative signs in pet dogs (*Canis familiaris*). *J. Comp. Psychol.* 2001, 115, 122–126.
- Wobber V., Hare B., Koler-Matznick J., Wrangham R., Tomasello M.: Breed differences in domestic dogs' (*Canis familiaris*) comprehension of human communicative signals. *Interaction Studies*. 2009, 10 (2), 206–224.
- Ittyerah M., Gaunet E.: The response of guide dogs and pet dogs (*Canis familiaris*) to cues of human referential communication (pointing and gaze). *Anim. Cogn.* 2008, 12 (2), 257–265.
- Virányi Z., Topál J., Gácsi M., Miklósi Á., Csányi V.: Dogs respond appropriately to cues of humans' attentional focus. *Behav. Proc.* 2004, 66, 161–172.
- Vas J., Topál J., Gácsi M., Miklósi Á., Csányi V.: A friend or an enemy? Dogs' reaction to an unfamiliar person showing behavioural cues of threat and friendliness at different times. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2005, 94, 99–115.
- Prato-Previde E., Fallani G., Valsecchi P.: Gender Differences in Owners Interacting with Pet Dogs: An Observational Study. *Ethology*. 2006, 112, 64–73.
- Lindsay S.R.: *Handbook of Applied Dog Behavior and Training: Procedures and Protocols*. Blackwell Scientific, Ames, Iowa, USA. 2005.
- Horváth Z., Dóka A., Miklósi Á.: Affiliative and disciplinary behavior of human handlers during play with their dog affects cortisol concentrations in opposite directions. *Horm. Behav.* 2008, 54, 107–114.
- Miklósi Á.: *Dog, behaviour, evolution, and cognition*. Oxford University Press, New York, USA. 2007.

Dr hab. Jarosław Kamieniak,
e-mail: jaroslaw.kamieniak@up.lublin.pl

Inconsistent with the Washington Convention (CITES) smuggling animals to Poland

Listos P.¹, Dylewska M.², Gryzińska M.²,
Department of Pathological Anatomy, Faculty of
Veterinary Medicine, University of Life Sciences
in Lublin¹, Department of Biological Basis of
Animal Production, Faculty of Biology and Animal
Breeding, University of Life Sciences in Lublin²

The subject of this paper is related to animal smuggling to Poland in the context of realization of the Washington Convention (CITES). The major task was an analysis of the documentations that have been delivered by the zoological gardens in Warsaw, Wrocław and Zamosc. There were animals imported legally, without CITES violation. These data however, contains also a list of animals and/or their products that were confiscated by the customs and the police. Subsequently, in the years 2000–2013, the animals were transported to the zoos located in Warsaw, Wrocław and Zamosc. Careful analysis of submitted data has allowed to draw a few conclusions. The majority of illegally imported/smuggled animals were birds and reptiles. The other aspect is an intensified trafficking of endangered species in the last months of each year. The analysis of statistics about the trafficking and smuggling of animals has proven however, that illegal animals trade in the period 2000–2013 has decreased.

Keywords: CITES, animal smuggling, endangered species.

Wymieranie gatunków stanowi naturalny procesem ewolucyjny, obecny na Ziemi od początku jej istnienia. Spadek zmienności genetycznej powoduje obniżanie się zdolności rozrodczych i żywotności gatunku, a w efekcie jego stopniowe wymieranie oraz wypieranie go przez inne gatunki, o większych zdolnościach adaptacyjnych. Poza kilkoma nagłymi okresami wymierania gatunków, taki proces z reguły trwa setki, a nawet miliony lat. Obecnie tempo zanikania taksonów jest bardzo wysokie, przez ostatnie 150 lat wzrosło czterokrotnie. Szacuje się, że średnio wymiera jeden gatunek dziennie. Co czwarty gatunek ssaków, co ósmy ptaków oraz co trzeci gatunek płazów narażony jest na zniknięcie z powierzchni naszej planety (1, 2, 3). Główną przyczyną wymierania gatunków jest działalność człowieka. Dobrym przykładem nadmiernej eksploatacji i połowów w Polsce jest tur. Bezpowrotnie zniknął już w XVIII w. (4).

Obecnie rozróżnia się trzy główne, powodowane przez człowieka przyczyny wymierania gatunków. Pierwszą z nich stanowi utrata naturalnych siedlisk, co wynika z rozwoju rolnictwa, infrastruktury drogowej i kolejowej oraz innych antropologicznych przekształceń środowiska, takich

Sprzeczny z Konwencją Waszyngtońską (CITES) przemyt zwierząt do Polski

Piotr Listos¹, Małgorzata Dylewska², Magdalena Gryzińska²

z Katedry Anatomii Patologicznej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie¹
oraz Katedry Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej Wydziału Biologii i Hodowli
Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

jak: zabudowa mieszkaniowa, melioracje oraz osuszanie terenów podmokłych (5). Przyjmuje się, iż zubożenie ilości naturalnych siedlisk dla zwierząt jest bezpośrednią przyczyną zanikania ok. 90% zagrożonych gatunków ssaków, płazów i gadów (2). Kolejną przyczyną wymierania zwierząt, jak i roślin jest nielegalny handel zagrożonymi gatunkami. Ponad 5 tys. gatunków zwierząt i 28 tys. gatunków roślin zagrożonych jest z powodu tego procederu (6). Jest to trzeci, pod względem zysku, po handlu bronią i narkotykami, tzw. czarny rynek na świecie.

Według raportu organizacji WWF (World Wildlife Found) roczny zysk ze światowego handlu zagrożonymi gatunkami wynosi ok. 19 mld dolarów (7, 8). Potrzeba pozyskiwania okazów zagrożonych pojawia się nie tylko z państw Afryki i Azji, gdzie występują populacje takich gatunków, ale także z państw zbytu (w tym Unii Europejskiej), co generuje niejednokrotnie nielegalne pozyskiwanie rzadkich okazów roślin i zwierząt z ich naturalnych środowisk (9). Podstawę tego procederu stanowi cel komercyjny, który można ująć w kilku kategoriach: hodowla egzotycznych gatunków, wytwarzanie medykamentów, a także przedmiotów z części zagrożonych gatunków oraz cel konsumpcyjny, czyli pozyskiwanie do celów spożywczych żywności ze zwierząt występujących w stanie dzikim, głównie małą człokształtnych (3, 10). Jako trzecią główną przyczynę wymierania gatunków w kontekście działalności człowieka wymienia się kłusownictwo. W Afryce Środkowej nadmierna eksploatacja zwierząt przez kłusowników spowodowała, że ponad 80 gatunków ssaków zostało zagrożonych wyginieciem (10).

Nielegalny handel zwierzętami objętymi ograniczeniami – żywymi lub martwymi, ich częściami oraz produktami z nich otrzymanymi na terenie Polski

Jednym z obszarów zwalczania przestępczości celnej przez polską Służbę Celną jest ochrona gatunkowa fauny i flory. Z każdym rokiem liczba udaremnianych prób nielegalnego przemytu zwierząt

zagrożonych wyginieciem systematycznie wzrasta. Mimo to do Polski sprowadzane są oraz są ogólnie dostępne wszystkie okazy, nawet te, które nie mogą legalnie przekraczać granic naszego państwa (3, 11).

Najczęściej przemycanym gatunkiem przez granice Polski jest koralowiec. Poprzez nadmierną eksploatację stał się on jednym z okazów najbardziej narażonych na wyginiecie (3, 12). Główną przyczyną nielegalnego przewozu tych zwierząt jest nieświadomość turystów przywożących pamiątki z wakacji o zagrożeniu koralowców. Transportowane są nie tylko żywe okazy, ale także wyroby wykonane z tych zwierząt.

Kolejnym bardzo często przemycanym do Polski gatunkiem jest żółw. Szacuje się, że do naszego kraju trafia kilkanaście tysięcy tych zwierząt rocznie. Niestety, 90% żółwi z przemytu nie przeżywa pierwszego roku ze względu na warunki, w jakich są transportowane. Mnogość prób nielegalnego przewozu tych gadów jest zatrważająca. Na przejściu granicznym w Kroczej celnicy udaremnili przemyt 62 żółwi stepowych, które były owinięte taśmą i ukryte w zderzaku osobowego samochodu. Konfiskowane są żółwie nie tylko na przejściach granicznych, ale także te, którymi handel dokonuje się przez internet, na przykład żółwie mauretańskie (13, 14, 15, 16). Poza żółwiami, istnieje wiele gatunków gadów zagrożonych wyginieciem, które są przemycane do granic Polski. Są to żywe zwierzęta (m.in. krokodyle, węże, legwany), a także skóry oraz różnego rodzaju przedmioty z nich wykonane. Ze skóry węży dusicieli, takich jak pytony, boa czy anakondy, wykonywana jest różnego rodzaju odzież i galanteria, m.in.: torebki, buty, paski, spodnie czy kurtki (17, 18).

Niezwykłą popularnością cieszy się także przemyt zagrożonych wyginieciem bezkręgowców. Jednym z takich gatunków jest pijawka lekarska (*Hirudo medicinalis*). Jest to okaz niezwykle ceniony ze względu na białko o działaniu przeciwkrzepliwym – hirudynę, wytwarzaną przez gruczoły ślinowe gardzieli pijawek. Hirudoterapia jest ciągle stosowana za pośrednictwem żywych zwierząt, kremów czy tabletek ze sproszkowanymi częściami tych bezkręgowców. Popyt na żywe okazy pijawek nie maleje, ponieważ do zabiegu używa

się zwierzęcia raz, po czym jest ono zabijane, w celu uniknięcia przenoszenia chorób zakaźnych. Badanie WWF na temat zapotrzebowania rynku w tradycyjną medycynę azjatycką wykazało, że produkty zawierające w swoim składzie substancje z pijawki można uzyskać w sklepach, w internecie oraz na targach medycyny naturalnej (19).

Wśród przemyconych przez granice Polski okazów bezkręgowców znajdują się również różnego rodzaju muszle gatunków chronionych. Głównie są to muszle z rzędu *Veneroida* spp., które wzbudzają szczególne zainteresowanie ze względu na nietypowe kształty i kolory. Wykorzystywane są jako ozdoba akwarystyczna. W 2004 r. funkcjonariusze Izby Celnej w Gdyni zatrzymali 634 sztuki muszli przydaczni *Hippopus porcellanus* (15, 20).

Przemyt żywych ryb, objętych ograniczeniami, na teren Polski jest stosunkowo rzadki. Najczęściej spotyka się próby przewozu kawioru z ryb jesiotroształtnych, które objęte są ochroną gatunkową. W przeciągu trzech lat (2006–2009) Izba Celna w Białej Podlaskiej udaremniła dziewięć prób przemytu tego produktu spożywczego (21).

Znacznie częściej niż ryby do Polski przemycane są ptaki drapieżne, pod postacią wypchanych okazów, piór, jaj oraz żywych osobników (22). Na granicach naszego kraju zatrzymano dwa wypchane i spreparowane myszołowy zwyczajne (*Buteo buteo*). Jeden z nich skonfiskowali celnicy z Oddziału Celnego i Poczтового Urzędu Celnego w Warszawie, a drugi funkcjonariusze z Oddziału Celnego w Medyce (23).

Niejednokrotnie Służby Celne mają do czynienia z próbami nielegalnego transportu dzikich kotowatych, takich jak lamparty, oceloty, rysie, lwy, gepardy czy tygrysy. Przemycane są wyroby wykonywane z ich skór i kości, trofea myśliwskie oraz produkty medycyny Dalekiego Wschodu (22). Tygrys (*Panthera tigris*) jest gatunkiem szczególnie narażonym na wyginiecie ze względu m.in. na międzynarodowy popyt na produkty tradycyjnej medycyny chińskiej (traditional chinese medicine – TCM). Do produkcji tego typu medykamentów wykorzystywany jest także niedźwiedź brunatny (*Ursus arctos*). Zabijany jest ze względu na tłuszcz, a w Azji pozyskuje się z tego gatunku pęcherzyki żółciowe. Tłuszcz z niedźwiedzia stosowany jest głównie przy chorobach układu oddechowego oraz na ogólne wzmocnienie organizmu. Produkt jest dostępny w internecie oraz na warszawskich targach medycyny naturalnej (19, 24).

Oprócz prób nielegalnego transportu wypchanych zwierząt bądź wykonanych z ich części produktów na polskich granicach udaremniane są również przemyty żywych, dużych ssaków. Jednym z takich

przypadków było zatrzymanie na przejściu granicznym w Bezledach żywego hipopotama karłowatego (*Choeropsis liberiensis*). Przewożono go z ogrodu zoologicznego w Kaliningradzie do Pragi w Czechach, przewoźnik jednak nie posiadał dokumentów zezwalających na przewóz tego zwierzęcia. Do ogrodu zoologicznego w Zamosciu trafiły także odebrane przez Służbę Celną żywe okazy pięciu kuców szetlandzkich oraz para ssaków z rodziny kangurowaty – *Walabia dama* (13, 25).

Przemyt ssaków odbywa się także w celach konsumpcyjnych. Pod koniec 2009 r. służba celna Oddziału Celnego Osobowego na warszawskim Okęciu dokonała pierwszego w Polsce zatrzymania tzw. mięsa z lasu, czyli bushmeat. Wędzone mięso małpy przewoziła obywatelka Kamerunu, która rozpoczęła studia w naszym kraju (26).

Krajowa ochrona gatunkowa zwierząt

Ochrona gatunkowa zwierząt w Polsce realizowana jest między innymi na podstawie ustawy z 16 kwietnia 2004 r. o ochronie przyrody, tekst jedn. Dz.U. z 2015 r. poz. 1651. Według art. 46, ust. 2 przywołanej ustawy celem ochrony gatunkowej jest „zapewnienie przetrwania i właściwego stanu ochrony dziko występujących na terenie kraju lub innych państw członkowskich Unii Europejskiej rzadkich, endemicznych, podatnych na zagrożenia i zagrożonych wyginieniem oraz objętych ochroną na podstawie przepisów umów międzynarodowych, których Rzeczpospolita Polska jest stroną, gatunków roślin, zwierząt i grzybów, oraz ich siedlisk i ostoi, a także zachowanie różnorodności gatunkowej i genetycznej”. Ustawa zakazuje m.in. wwożenia z zagranicy oraz wywożenia poza granicę państwa okazów gatunków objętych ścisłą ochroną. Akty wykonawcze tej ustawy stanowią odpowiednie rozporządzenia wydawane przez ministra właściwego do spraw środowiska.

Fundamentalnym aktem prawnym dla tematyki omawianej w niniejszej pracy jest ustawa z 21 sierpnia 1997 r. o ochronie zwierząt, Dz.U. z 1997 r. nr 111 poz. 724 z późn. zm. Akt ten zastąpił obowiązujące prawie 70 lat Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej z 22 marca 1928 r., tekst jedn. Dz.U. z 1932 r. nr 42 poz. 471. Pierwotna wersja powoływanej ustawy z 1997 r., licząc 44 artykuły, regulowała sposoby dozwolonego postępowania ze zwierzętami, rozróżniając ich sytuację w zależności od przeznaczenia użytkowego zwierząt. W ustawie określono także warunki dotyczące właściwego transportu zwierząt, zasad przeprowadzania zabiegów na zwierzętach, humanitarnego uboju, uśmiercania i ograniczenia populacji,

a także określenia podmiotów odpowiedzialnych za realizację tych postanowień. Rozdział XI ustawy zawiera przepisy o charakterze prawnokarnym, określające zasady odpowiedzialności i sankcje za naruszenie norm dotyczących ochrony zwierząt.

Należy także wskazać, iż ustawa z 21 sierpnia 1997 r. o ochronie zwierząt ma charakter przekrojowy, odnosi się bowiem do aspektu postępowania człowieka względem wszystkich zwierząt, których sytuacja uregulowana jest w ustawach dotyczących omawianego zagadnienia ochrony zwierząt (27).

Zgodnie z brzmieniem art. 87 Konstytucji RP do źródeł prawa o charakterze powszechnie obowiązującym zaliczane są rozporządzenia. Za wymienionymi w pracy ustawami, regulującymi ochronę zwierząt, wydany został szereg rozporządzeń mających na celu wykonanie ich postanowień (2).

CITES

Poza krajowymi przepisami prawa dotyczącymi ochrony gatunkowej, które wprowadzają zakaz przewożenia przez granicę Rzeczypospolitej Polskiej gatunków chronionych, powszechnie znanym aktem prawa międzynarodowego jest Konwencja o międzynarodowym handlu dzikimi zwierzętami i roślinami gatunków zagrożonych wyginieniem – CITES (The Convention on International Trade in Endangered Species of Wild Fauna and Flora). Jest to międzynarodowa umowa zrzeszająca obecnie 180 państw, w tym wszystkie kraje należące do Unii Europejskiej (aktualne dane dostępne są na stronie internetowej www.cites.org). Została sporządzona 3 marca 1973 r., natomiast w życie dopiero dwa lata później – 1 lipca 1975 r. Polska ratyfikowała przystąpienie do Konwencji 12 grudnia 1989 r. Oficjalnie weszła w życie 12 marca 1990 r., a w Dzienniku Ustaw została opublikowana 4 kwietnia 1991 r. (Dz.U. z 1991 r. nr 27 poz. 112 i 113). Poprawki do polskiego przekładu Konwencji zostały ogłoszone w Dz.U. z 2000 r. nr 66 poz. 802.

Podstawowym celem Konwencji jest skoordynowanie międzynarodowych działań ograniczających nadmierną eksploatację na potrzeby międzynarodowego handlu rzadkimi oraz zagrożonymi wyginieniem dzikimi gatunkami zwierząt i roślin oraz ich rozpoznawalnymi częściami, a także produktami otrzymanymi z tych gatunków. Konwencja Waszyngtońska reguluje także transport gatunków inwazyjnych. CITES obejmuje zróżnicowaną ochroną ponad 30 tys. gatunków, z czego ponad 5 tys. to gatunki zwierząt (2, 9, 12).

Obecnie funkcję organu zarządzającego Konwencji Waszyngtońskiej w Polsce

pełni Minister Środowiska, zaś organu naukowego – Państwowa Rada Ochrony Przyrody. Tak zwane organy egzekucyjne sprawują kontrolę nad przestrzeganiem przepisów Konwencji CITES i odpowiadających jej rozporządzeń Unii Europejskiej. W Polsce to przede wszystkim Policja i Polska Służba Celna. Za kontrolę handlu wewnątrz krajowego odpowiedzialna jest głównie Policja. Na poziomie krajowym koordynację w tej dziedzinie sprawuje Wydział do Walki z Przestępczością Gospodarczą Biura Kryminalnego Komendy Głównej Policji, a na szczeblu regionalnym – koordynatorzy ds. CITES w Wydziałach do Walki z Przestępczością Gospodarczą komend wojewódzkich i Komendy Stołecznej. Polska Służba Celna jest odpowiedzialna za prawidłowość handlu międzynarodowego. Działania ogólnokrajowe koordynuje Departament Polityki Celnej Ministerstwa Finansów, a działania regionalne – koordynatorzy ds. CITES w izbach celnych.

Niektóre zadania związane z nielegalnym handlem zwierzętami i roślinami jako partnerzy do współpracy z Policją realizują także: Inspekcja Weterynaryjna, Państwowa Inspekcja Ochrony Roślin i Nasiennictwa, Departament Leśnictwa, Departament Polityki Celnej Ministerstwa Finansów oraz organizacje pozarządowe – WWF Polska, PTOP Salamandra i Regionalne Centrum Ekologiczne.

Od 9 stycznia 2006 r. istnieje Grupa Robocza ds. CITES. Jej pracom patronuje Komisja ds. CITES Państwowej Rady Ochrony Przyrody. Grupa Robocza

stanowi platformę ułatwiającą wymianę informacji i współpracę między podmiotami zaangażowanymi w egzekwowanie przepisów ochrony przyrody w zakresie zwalczania nielegalnego handlu chronionymi roślinami i zwierzętami. Regularne spotkania Grupy, podczas których omawiane są priorytetowe zagadnienia, umożliwiają lepszą koordynację działań, a przez to zwiększają skuteczność przestrzegania w Polsce Konwencji Waszyngtońskiej i regulacji unijnych w tym zakresie (9, 11, 28).

Prawo Unii Europejskiej

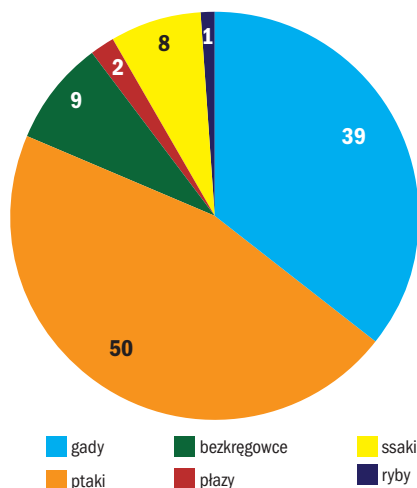
Wspólnota Europejska jest organizacją ponadnarodową, która posiada kompetencje w zakresie reglamentacji handlu dzikimi zwierzętami i roślinami. Jej prawa wobec CITES są jednak ograniczone ze względu na to, iż Konwencja Waszyngtońska umożliwia członkostwo wyłącznie stronom Konwencji, czyli konkretnym państwom. Sygnatariuszami są wszystkie niezależne kraje członkowskie Wspólnoty. Wraz z utworzeniem Unii Europejskiej stopniowo zaczęły zanikać granice celne, co umożliwiło swobodny przepływ towarów, a także osób pomiędzy państwami członkowskimi. Osłabił także poziom kontroli na przejściach granicznych pomiędzy nimi. Powyższe czynniki spowodowały, iż przestrzeganie zasad konwencji CITES w odniesieniu do handlu wewnątrz unijnego jest praktycznie niewykonalne. W celu rozwiązania tego problemu Unia Europejska, w odniesieniu

do postanowień Konwencji Waszyngtońskiej, wprowadziła do swojego porządku prawnego odpowiednie regulacje prawne zawarte w szeregu rozporządzeń. Pierwszym z nich było rozporządzenie Rady (EWG) nr 3626/82 z 3 grudnia 1982 r. w sprawie wprowadzenia we Wspólnocie Konwencji o międzynarodowym handlu dzikimi zwierzętami i roślinami gatunków zagrożonych wyginięciem, Dz. Urz. UE 1982, L 384, s. 1. Jego celem było wprowadzenie zasad CITES na terenie Unii Europejskiej. W dniu 1 czerwca 1997 r. zostało ono zastąpione przez rozporządzenie Rady (WE) nr 338/97 z 9 grudnia 1996 r. w sprawie ochrony gatunków dzikiej fauny i flory w drodze regulacji handlu nimi, Dz. Urz. UE 1996, L 61, s. 1. Przekłada ono zasady Konwencji CITES na realia Wspólnoty.

W przypadku Konwencji Waszyngtońskiej to rezolucje Konferencji Stron ustalają zasady funkcjonowania CITES, a w odniesieniu do rozporządzenia Rady nr 338/97 rolę aktów wykonawczych pełni rozporządzenie Komisji Europejskiej. Najważniejszym z nich jest rozporządzenie Komisji (WE) nr 865/2006 z 4 maja 2006 r. ustanawiające przepisy wykonawcze do rozporządzenia Rady (WE) nr 338/97 w sprawie ochrony gatunków dzikiej fauny i flory w drodze regulacji handlu nimi, Dz. U. L 166 z 19.6.2006, s. 1. Rozporządzenie to określa wiele szczegółowych zasad, procedur oraz definicji. Dotyczy zasad postępowania w przypadku zwierząt urodzonych i wyhodowanych w niewoli, przedmiotów osobistych

Tabela 1. Wykaz gatunków zwierząt, które przez Służbę Celną zostały przekazane do ogrodów zoologicznych w Warszawie, we Wrocławiu i w Zamościu w latach 2000–2013

Wykaz gatunków			
Afrykanka senegalska	Koczkodan białogardły	Nimfa – Cockatiel	Rozella żółta
Agama czerwogłowa	Koczkodan zielonosiwy	Olśniak himalajski	Rozella żółtolica
Aleksandretta obrożna	Konura złotoczelna	Papuga góraska	Serwal
Amazonka kubańska	Księżniczka tarczowa	Papuga tarczowa	Makak niedźwiedzi (Stump-tailed macaque)
Ara szafirowa	Kuc szetlandzki	Patagonka konura	Szyszkowiec
Astryld trzcinowy	Kuroczub	Pijawka lekarska	Tragopan czerwony (<i>Tragopan satyra</i>)
Bażant mikado	Lancetogłów kalifornijski	Ptasznik	Walabia dama
Bażant tajlandzki	Lancetogłów mleczny	Ptasznik – tarantula	Waran białogardły
Bilbil krwawnik	Madagaskar day gecko	Ptasznik kędzierzawy	Żako
Black-faced quailfinch	Makak jawajski	Pudelecznik listwowy	Żółw czerwonolicy
Czubacz helmiasty	Melba pstra	Pyton ciemnoskóry	Żółw egipski
Czubacz rudy	Meksykański wąż mleczny	Pyton tygrysi	Żółw indochiński
Gekon lamparci	Mnicha nizinna	Rezus	Żółw mauretański
Kajman okularowy	Mniszka muszkatoła	Rozella białolica	Żółw obrzeżony
Kameleon madagarski	Modrolotka czerwoczelna	Rozella biała	Żółw stepowy
Kameleon pospolity	Nierozłączka Fischera	Rozella królewska	



Ryc. 1. Zestawienie najczęściej przemycanych gromad zwierząt w zoo w Warszawie, we Wrocławiu i w Zamościu

i użytku domowego, sztucznie rozmnażanych roślin oraz zasad, które dotyczą oznakowania i etykiet skierowanych do konkretnych gatunków.

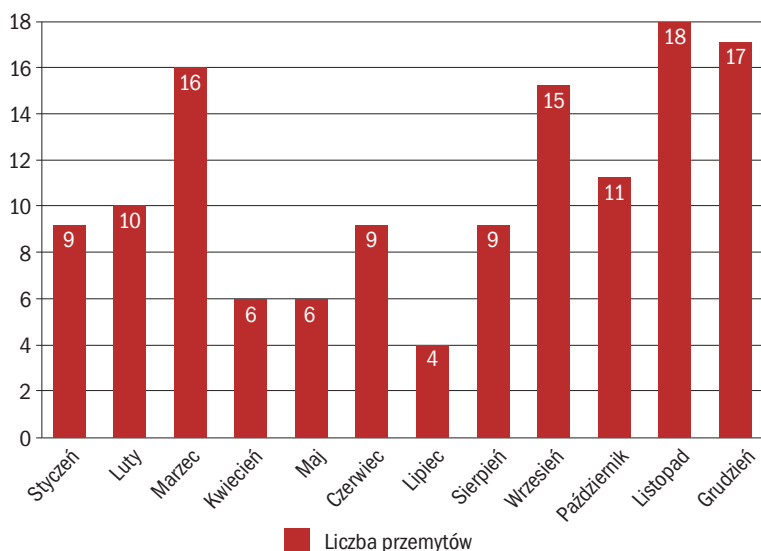
Kolejne rozporządzenie dotyczy głównie organów wydających zezwolenia. Wyszczególnione są w nim gatunki, państwa oraz źródła pochodzenia okazów, dla których zezwolenia importowe nie są wydawane. Jest to rozporządzenie wykonawcze Komisji (UE) nr 578/2013 z 17 czerwca 2013 r. zawieszające wprowadzanie do Unii okazów niektórych gatunków dzikiej fauny i flory Dz.U. L 169 z 21.6.2013, s. 1.

Należy także wspomnieć o rozporządzeniu Komisji (UE) nr 750/2013 z 29 lipca 2013 r. zmieniającym rozporządzenie Rady (WE) nr 338/97 w sprawie ochrony gatunków dzikiej fauny i flory w drodze regulacji handlu nimi Dz.U. L 212 z 7.8.2013, s. 1. W rozporządzeniu tym zawarte są aktualne listy gatunków w poszczególnych aneksach do rozporządzenia Rady nr 338/97.

Wszystkie powoływane w niniejszej pracy rozporządzenia Rady i Komisji obowiązują na terenie Polski w sposób bezpośredni i nadrzędny, zgodnie z zasadą pierwszeństwa prawa wspólnotowego (2, 9, 22, 29).

Materiały i metody

Materiał do badań stanowiła dokumentacja przekazana przez ogrody zoologiczne w Warszawie, we Wrocławiu i w Zamościu. Uzyskane bazy danych zawierały wykazy zwierząt objętych Konwencją CITES, zarekwirowanych przez Służby Celne oraz Policję i przekazanych do ogrodów zoologicznych w Warszawie, we Wrocławiu i w Zamościu w latach 2000–2013. Pozyskane dane zestawiono w formie tabelarycznej i na ich podstawie sporządzono wykresy. Porównywano ze sobą:



Ryc. 2. Miesiące, w których ogrody zoologiczne w Warszawie, we Wrocławiu i w Zamościu przyjęły najwięcej zwierząt z udaremnionych prób przemytu

najczęściej przemycane gromady zwierząt, miesiące, w których najczęściej dochodzi do przemytu, oraz lata (w okresie od 2000 do 2013 r.), w których najczęściej dochodziło do przemytu.

Wyniki i ich omówienie

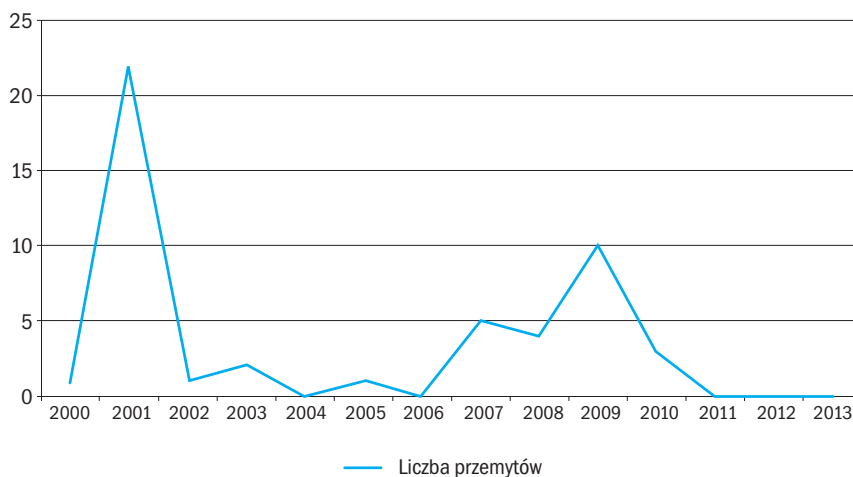
W tabeli 1 przedstawiono wykaz wszystkich gatunków zwierząt, które zostały przekazane do ogrodów zoologicznych w Warszawie, we Wrocławiu i w Zamościu, po udaremnionych próbach przemytu z różnych Oddziałów Izb Celnych na terenie Polski, głównie wschodniej części kraju.

Spośród wymienionych gatunków okazami, które były przemycane w największych ilościach, były: pijawki lekarskie (blisko 7 tys. sztuk), żółwie stepowe (ok. 1000) oraz żółwie mauretańskie (ok. 200). Wynika to z faktu, iż popyt na te zwierzęta wciąż wzrasta, zarówno do celów medycznych, jak i hobbystycznych. Dodatkową przyczyną nadmiernego przemytu tych okazów są niewielkie ich rozmiary.

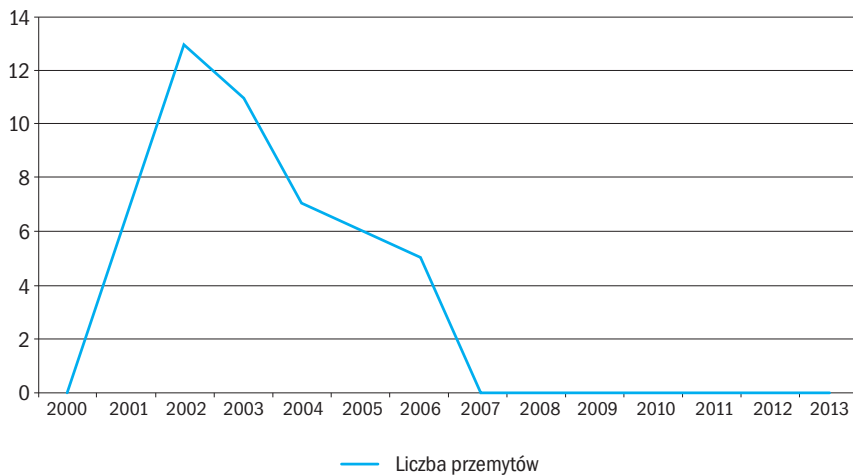
Gatunkami przemycanymi w stosunkowo dużych ilościach były również: ptasznik kędzierzawy oraz koczokodan białogardły (odpowiednio 76 i 75 zwierząt).

Zestawiono także poszczególne gromady, które były najczęściej przemycane w latach 2000–2013. Rycina 1 ukazuje takie zestawienie łączne dla trzech wymienionych ogrodów zoologicznych. Najczęściej przemycanymi gromadami zwierząt we wszystkich ogrodach zoologicznych były ptaki oraz gady (w przeprowadzonych analizach uwzględniono poszczególne zdarzenia przemytów, a nie liczbę okazów).

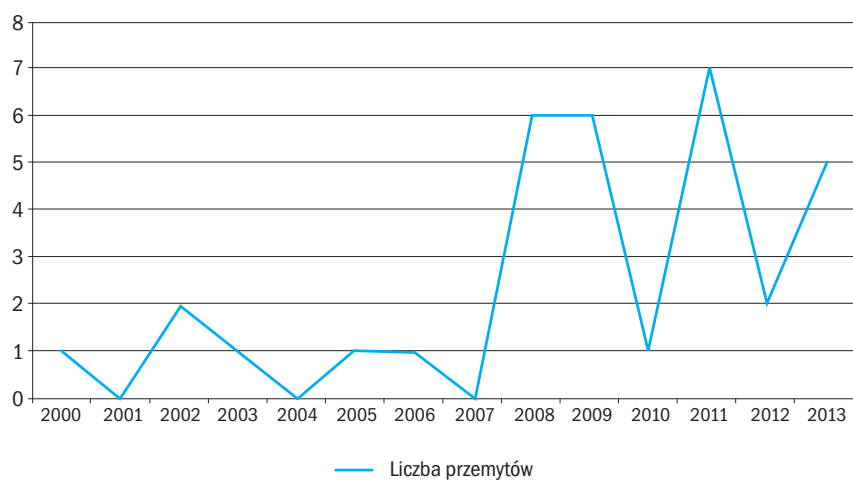
Na kolejnej rycinie (ryc. 2) przedstawiono miesiące, w których ogrody zoologiczne przyjmowały zwierzęta z udaremnionych prób przemytu. Wyraźnie zauważalne jest wzmożenie ilości przemytu w dwóch okresach w ciągu roku. Pierwszym z nich jest okolica marca, a drugim ostatnie miesiące w roku (w zależności od konkretnego ogrodu zoologicznego są to miesiące między wrześniem a grudniem).



Ryc. 3. Analiza przestępczości przemytniczej zwierząt w latach 2000–2013 w zoo w Warszawie



Ryc. 4. Analiza przestępczości przemytniczej zwierząt w latach 2000–2013 w zoo we Wrocławiu



Ryc. 5. Analiza przestępczości przemytniczej zwierząt w latach 2000–2013 w zoo w Zamościu

Na podstawie uzyskanej dokumentacji przeprowadzono także analizę przestępczości przemytniczej zwierząt na przestrzeni lat 2000–2013, co ukazują **ryciny 3, 4 i 5**. Tendencję wzrostową ilości przemytu zwierząt w latach 2000–2013 można zauważyć jedynie w ogrodzie zoologicznym w Zamościu. Wynika to z faktu, iż jedynie to zoo posiadało kompletny wykaz gatunków w wymienionych latach. Do tego ogrodu zoologicznego w dalszym ciągu trafiają okazy zwierząt z prób przemytu. Zoo we Wrocławiu przyjmowało gatunki jedynie do 2006 r., a do zoo w Warszawie nie trafiły żadne okazy po 2010 r. Taka rozbieżność przyczynia się do zaburzeń oceny wzrostu bądź spadku przestępczości przemytniczej gatunków zagrożonych.

Trudno jest odnieść się do danych dostępnych w literaturze. Do tej pory nie analizowano danych na temat przemytu zwierząt na podstawie dokumentacji ogrodów zoologicznych, a jedynie Służba Celna tworzyła takie statystyki. Dane mogą być rozbieżne ze względu na śmierć części zwierząt, które zostały ujawnione w trakcie próby przemytu. Drugim powodem może być

umieszczenie przez Służby Celne w swoich statystykach zarówno gatunków zwierząt, jak i roślin bez wyraźnego rozróżnienia królestw. Analiza Służby Celnej w 2009 r. wykazała tendencję wzrostową liczby udaremnionych przemytów zagrożonych roślin i zwierząt. Przyczyną tego stanu było zorganizowanie przez Służby Celne wielu szkoleń wzbogacających funkcjonariuszy w wiedzę dotyczącą identyfikowania okazów podlegających ograniczeniom (30).

Podziękowania

Autorzy pragną podziękować mgr Katarzynie Makulec oraz dr. Andrzejowi Krużewiczowi (Dyrektorowi ZOO w Warszawie), mgr Ewie Piaseckiej (ZOO we Wrocławiu) i mgr. inż. Jadwidze Kniąż (ZOO w Zamościu) za pomoc w przygotowaniu tego opracowania.

Piśmiennictwo

1. Urbisz A.: Ocena bioróżnorodności jako jeden z ważnych warunków ekorozwoju. *Problemy Ekorozwoju* 2010, 5, 91–94.
2. Kepel A., Kala B.: Handel zwierzętami chronionymi w zgodzie z przepisami prawa Unii Europejskiej. *Poradnik dla*

praktyków. Polskie Towarzystwo Ochrony Przyrody „Salamandra”, Poznań, 2008, 1–28.

3. WWF Polska, Zanim przywieziesz egzotyczną pamiątkę. [online]. [dostęp: 08.01.2016]. Dostępny w internecie: http://sos.wwf.pl/images/content/3_handelzagrozonymigmatunkami.pdf.
4. Ryba M.S., Dzieduszycki A.M.: W pogoni za turem. *European Bison Conservation Newsletter* 2011, 4, 125–128.
5. Klimaszewski K.: Szlaki komunikacyjne i inne bariery antropogeniczne a funkcjonowanie populacji zwierząt. *Annals of Warsaw University of Life Sciences – SGGW* 2011, 50, 19–28.
6. Freeland J.: *Ekologia molekularna*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2008, 264–267.
7. Komisja Europejska (KE): Środowisko: Komisja rozpoczyna konsultacje dotyczące sposobów zwalczania przez UE gwałtownego wzrostu nielegalnego handlu dzikimi zwierzętami i roślinami, 2014 [online]. [dostęp: 08.01.2016]. Dostępny w internecie: http://europa.eu/rapid/press-release_IP-14-123_pl.htm.
8. McGarth M., Wildlife crime profound threat to nations, says report. BBC News, 2012. [online]. [dostęp: 08.01.2016]. Dostępny w internecie: <http://www.bbc.com/news/science-environment-20679454>.
9. Kepel A., Kala B.: *CITES w Polsce i Unii Europejskiej: podręcznik dla praktyków*. Polskie Towarzystwo Ochrony Przyrody „Salamandra”, Poznań, 2010, 1–191.
10. Romanowicz M., Tymorek K., Drązkiewicz A.: 2010 – Rok tygrysa. Gatunki na krawędzi. *Biuletyn WWF Polska*, 2010, 4, 1–6. [online]. [dostęp: 08.01.2016]. Dostępny w internecie: http://awsassets.wwfpl.panda.org/downloads/biuletyn_nr_1.pdf.
11. Niedźwiecki J.: Funkcjonowanie Polskiej Służby Celnej we współczesnej gospodarce. *Studia i prace Wydziału Nauk Ekonomicznych i Zarządzania* 2012, 27, 29–56.
12. Keshavmurthy S.: Should CITES permit regulations be eased for certain kinds of scientific research? *Marine Pollution Bulletin* 2012, 64, 1731–1732.
13. Robiński A.: Przemyt zwierząt w Polsce, 2012 [online]. [dostęp: 08.01.2016]. Dostępny w internecie: <http://www.national-geographic.pl/artykuly/pokaz/przemyt-zwierzat-w-polsce/>.
14. Chabowska E.: Żółwie i koralowce. *Wiadomości Celne* 2009, 10–11, 35.
15. Hatała-Wanat A.: Ujawnienia olsztyńskich celników. *Wiadomości Celne* 2009, 10–11, 32–33.
16. Tałała P.: Aparat z tego żółwia. *Wiadomości Celne* 2009, 10–11, 38.
17. Czesak M.: Nie tylko koralowce. *Wiadomości Celne* 2009, 10–11, 44.
18. Siemienuk M.: Zatrzymania okazów CITES na granicy wschodniej. *Wiadomości Celne* 2009, 10–11, 25–30.
19. Romanowicz M., Tymorek K., Drązkiewicz A., Podgórska Z.: SOS dla goryli. Gatunki na krawędzi. *Biuletyn WWF Polska* 2010, 2, 1–6. [online]. [dostęp: 08.01.2016]. Dostępny w internecie: http://assets.wwfpl.panda.org/downloads/biuletyn_nr_2.pdf.
20. Świstowski A.: Współpraca Izby Celnej w Gdyni i Akwarium Gdynińskiego w ochronie gatunków zagrożonych wyginięciem (CITES). *Wiadomości Celne* 2013, 4–5, 58–60.
21. Siemienuk M.: Kawior – najciekawsze ujawnienia w Izbie Celnej w Białej Podlaskiej w latach 2006–2009. *Wiadomości Celne* 2009, 10–11, 30–31.
22. Departament Polityki Celnej Ministerstwa Finansów (DPCMF), Ograniczenia i zakazy związane z przywozem i wywozem z Unii Europejskiej okazów roślin i zwierząt gatunków zagrożonych wyginięciem (Konwencja Waszyngtońska – CITES). [online]. [dostęp: 08.01.2016]. Dostępny w internecie: <http://zielonalinia.gov.pl/upload/powroty/MIENIE%20-%20Informacje%20dot.%20CITES.pdf>.
23. Tałała P.: Drapeżna paczka. *Wiadomości Celne* 2009, 10–11, 42.
24. Romanowicz M., Podgórska Z.: Badanie zaopatrzenia rynku internetowego oraz targów i sklepów specjalistycznych na terenie Warszawy w Tradycyjną Medycynę Azjatycką oraz inne produkty zawierające części zwierząt i roślin chronionych Konwencją CITES. *WWF Polska, Światowy Fundusz na Rzecz Przyrody*. Warszawa, 2010, 1–24.
25. Czyżewska M.: Nietypowy gość. *Wiadomości Celne* 2009, 10–11, 38.
26. Tałała P.: Bushmeat na Okęciu. *Wiadomości Celne* 2009, 10–11, 34.
27. Radecki W.: Ustawy o ochronie zwierząt, o doświadczeniach na zwierzętach – z komentarzem, Warszawa, 2007, 18.
28. Komenda Wojewódzka Policji (KWP) w Białymstoku: Przystępność przeciwko ochronie środowiska naturalnego i przyrody, 2010 [online]. [dostęp: 08.01.2016]. Dostępny w internecie: <http://podlaska.policja.gov.pl/pg/?page=1&id=4>.

29. Dragan A., Korzeniowska M., Krasnowolski A., Stawicka A., Stawicki R.: Przegląd regulacji dotyczących rejestracji gatunków zwierząt chronionych oraz handlu nimi w Polsce i wybranych krajach świata. Kancelaria Senatu. Biuro Analiz i Dokumentacji, 2011 [online]. [dostęp: 08.01.2016]. Dostępny w internecie: <http://www.senat.gov.pl/gfx/senat/pl/senatpracowania/19/plik/ot-588-a.pdf>. OT-588-A.
30. Tusiński R.: Konwencja Waszyngtońska czyli CITES. *Wiadomości Celné* 2009, 10–11, 3–13.
5. Konwencja o międzynarodowym handlu dzikimi zwierzętami i roślinami gatunków zagrożonych wyginięciem sporządzona w Waszyngtonie 3 marca 1973 r., Dz.U. z 1991 r. nr 27 poz. 112 i 113.
6. Obwieszczenie Ministra Spraw Zagranicznych z 27 lipca 2000 r. o sprostowaniu błędów, Dz.U. z 2000 r. nr 66 poz. 802.
7. Rozporządzenie Rady (EWG) nr 3626/82 z 3 grudnia 1982 r. w sprawie wprowadzenia we Wspólnocie Konwencji o międzynarodowym handlu dzikimi zwierzętami i roślinami gatunków zagrożonych wyginięciem, Dz. Urz. UE 1982, L 384, s. 1.
8. Rozporządzenie Rady (WE) nr 338/97 z 9 grudnia 1996 r. w sprawie ochrony gatunków dzikiej fauny i flory w drodze regulacji handlu nimi, Dz. Urz. UE 1996, L 61, s. 1.
9. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 865/2006 z 4 maja 2006 r. ustanawiające przepisy wykonawcze do rozporządzenia Rady (WE) nr 338/97 w sprawie ochrony gatunków dzikiej fauny i flory w drodze regulacji handlu nimi, Dz.U. L 166 z 19.6.2006, s. 1.
10. Rozporządzenie wykonawcze Komisji (UE) nr 578/2013 z 17 czerwca 2013 r. zawieszające wprowadzanie do Unii okazów niektórych gatunków dzikiej fauny i flory Dz.U. L 169 z 21.6.2013, s. 1.
11. Rozporządzenie Komisji (UE) nr 750/2013 z 29 lipca 2013 r. zmieniające rozporządzenie Rady (WE) nr 338/97 w sprawie ochrony gatunków dzikiej fauny i flory w drodze regulacji handlu nimi Dz.U. L 212 z 7.8.2013, s. 1.

Wykaz aktów prawnych

1. Ustawa z 16 kwietnia 2004 r. O ochronie przyrody, tekst jedn. Dz.U. z 2015 r. poz. 1651.
2. Ustawa z 21 sierpnia 1997 r. O ochronie zwierząt, Dz.U. z 1997 r. nr 111 poz. 724 z późn. zm.
3. Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej z 22 marca 1928 r. O ochronie zwierząt, tekst jedn. Dz.U. z 1932 r. nr 42 poz. 471.
4. Konstytucji RP, Dz.U. 1997 nr 78 poz. 483.

Mycobacterium caprae – prątek bydlęcy. Część I. Ogólna charakterystyka gatunku, genetyka populacyjna oraz geograficzny zasięg występowania

Monika Krajewska¹, Ewa Augustynowicz-Kopec², Blanka Orłowska³, Mirosław Welz⁴, Krzysztof Anusz⁴, Krzysztof Szumowski¹

z Zakładu Mikrobiologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach¹, Zakładu Mikrobiologii Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie², Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie³ oraz Wojewódzkiego Inspektoratu Weterynarii z siedzibą w Krośnie⁴

Czynniki przyczynowe gruźlicy ssaków zgrupowane są w obrębie kompleksu *Mycobacterium tuberculosis* (MTBC), który zawiera dziesięć gatunków prątków. Wszystkie prątki z kompleksu MTBC są patogenne dla ludzi i zwierząt, z wyjątkiem szczepu szczepionkowego – *M. bovis* BCG (1). Czynnikiem etiologicznym gruźlicy bydlęcej są prątki bydlęce: *M. bovis* i *M. caprae*.

M. caprae identyfikowano wcześniej jako podgatunek *M. tuberculosis* subsp. *caprae*. Jednak z wyników porównań cech biochemicznych i genetycznych tego podgatunku z *M. tuberculosis* wynikało, że bardziej prawidłowe będzie nazywanie tego podtypu jako *M. bovis* subsp. *caprae* (2, 3). W 2003 r. Aranaz (4) zaproponowała, żeby *M. caprae* podnieść do rangi gatunku. W obecnej taksonomii rodziny Mycobacteriaceae, gatunek *M. caprae* jest prątkiem bydlęcym, należącym do MTBC. Głównymi cechami odróżniającymi prątki należące do gatunku *M. caprae* od innych gatunków kompleksu MTBC jest polimorfizm pseudogenu (*oxyR*) oraz genów

odpowiedzialnych za produkcję pyrazynamidazy (*pncA*), katalazy (*katG*) i gyrazy (*gyrA* i *gyrB*; 5).

Podstawową cechą fenotypową odróżniającą *M. bovis* od *M. caprae* jest wrażliwość na pyrazynamid (PZA) – jeden z najważniejszych leków przeciwprątkowych. Szczepy należące do gatunku *M. bovis* charakteryzują się naturalną opornością na pyrazynamid wynikającą z braku aktywności pirazynamidazy przekształcającej lek w jego aktywną formę. Oporność ta uwarunkowana jest mutacją w genie *pncA*, jaką jest transwersja C-G w pozycji 169. Analiza sekwencji genu *gyrB* szczepów *M. bovis* wykazała, że szczepy te w pozycji 1410 posiadają mutację punktową C-T (6, 7).

Genetyka populacyjna i zasięg *M. bovis* i *M. caprae*

Współczesna genetyka i dowody archeologiczne sugerują, że udomowienie europejskiego bydła nastąpiło na Bliskim Wschodzie na początku neolitu (8, 9). Badania te oparte są na mitochondrialnym DNA

pochodzącym od bydła i pozwalają postawić hipotezę odnośnie do rozprzestrzenienia się bydła w Żywnym Półksiężycu (obejmującym dzisiejszy Irak, Syrię, Jordan, Izrael, Liban, Zachodni Brzeg oraz części Egiptu, Iranu i Turcji; 8, 10). Najprawdopodobniej na tym obszarze w przybliżonym czasie udomowiono również kozy, które wraz z bydlęciem stanowiły jedno z pierwszych udomowionych zwierząt. Dowody potwierdzające udomowienie kóz zostały znalezione również w dolinie Indusu, w Chinach i Mezoameryce (11, 12).

Sprowadzenie bydła do Europy nastąpiło wraz z migracją ludzi drogą lądową, i szlakami morskimi, co potwierdza pochodzenie północnoafrykańskie bydła w krajach śródziemnomorskich. Prawdopodobnie ten sam scenariusz dotyczy również populacji kóz, związanych nierozłącznie z populacją ludzką. Ten ewolucyjny scenariusz jest zbliżony z demografią MTBC i jego powiązaniem z ludzkim żywicielem (13, 14). Nie wiadomo, czy gruźlica bydła i kóz została sprowadzona do Europy z pierwszymi zwierzętami gospodarskimi, czy bydło i kozy, które nie zetknęły się wcześniej z prątkiem gruźlicy, uległy zakażeniu na nowym kontynencie. Patogen mógł wykorzystać niszę ekologiczną, która w ten sposób doprowadziłaby do ekspansji klonalnej szczepów założycielskich. Jest to hipoteza spójna z hipotezą o zakażeniu antycznego bydła ancestralnymi szczepami *M. bovis*, wykazującymi maksymalną liczbę sekwencji rozdzielających w regionie determinującym. Ostatni wspólny przodek (MRCA) wszystkich szczepów *M. bovis* i *M. caprae* nie zawierał sekwencji rozdzielających 3, 9, 16 i 39-43, co odpowiada spoligotypowi charakterystycznemu dla szczepu szczepionkowego BCG (15). Ancestralny szczep *M. bovis* wywodził się prawdopodobnie od *M. tuberculosis*, i ewoluował jako szczepy

***Mycobacterium caprae* – bovine bacillus. Part I. General characteristics of the species, population genetics and spread**

Krajewska M.¹, Augustynowicz-Kopeć E.²,
Orłowska B.³, Welz M.⁴, Anusz K.³,
Szumowski K.¹, Department of Microbiology,
National Veterinary Research Institute in Pulawy¹,
Department of Microbiology, National Research
Institute for Tuberculosis and Lung Diseases,
Warsaw², Department of Food Hygiene and Public
Health Protection, Faculty of Veterinary Medicine
in Warsaw³, Voivodal Veterinary Inspectorate,
Krosno⁴

This article aims at the presentation of current taxonomy of *Mycobacterium* spp., general characteristic and other important features. Mycobacterial species causing tuberculosis in mammals are merged in the *Mycobacterium tuberculosis* complex (MTBC). Ten species are considered as members of the MTBC. All of them are pathogenic to humans and animals, except from a vaccine strain – *M. bovis* BCG. Bovine tuberculosis (bovine TB, BTB) is caused by bovine bacillus: *Mycobacterium bovis* and *Mycobacterium caprae*. The major features differentiating *M. caprae* isolates from other MTBC members are a special combination of polymorphisms in the pseudogene (*oxyR*) and the pyrazinamidase (*pncA*), catalase (*katG*) and gyrase (*gyrA* i *gyrB*) genes. Also geographical spread of *M. caprae* is limited when compared to the worldwide distribution of *M. bovis*. *M. caprae* strains have only been described in Central and South European countries. According to the references, *M. caprae* strains have never been isolated outside continental Europe, except from one case in cattle in Algeria. The studies conducted in Poland in years 2008–2012, by the National Bovine Tuberculosis Reference Laboratory in the Department of Microbiology NVRI in Pulawy, showed that in BTB *M. bovis* dominates (75% of the strains). In wild animals, free-living and kept in captivity however, *M. caprae* predominated – 68% of the isolated strains.

Keywords: *Mycobacterium caprae*, *Mycobacterium bovis*, MTBC, bovine tuberculosis.

różniące się wirulencją i preferencjami odnośnie do żywiciela (16, 17). Choć najnowsze badania filogenetyczne delecji chromosomowych i polimorfizmów jednonukleotydowych (SNP) przyczyniły się do wypracowania bardziej szczegółowego scenariusza ewolucji MTBC, a w szczególności *M. bovis* (16, 18, 19, 20, 21, 22), to jednak teorie dotyczące jego wieku i zasięgu pozostają nadal w sferze spekulacji.

Opracowanie dobrze udokumentowanej filogenezy wymaga przede wszystkim analizy całościowego genomu wielu gatunków szczepów pochodzących z różnych obszarów i okresów. W chwili obecnej jest prowadzonych kilka projektów

sekwencyjnych, które mogą przyczynić się do lepszego zrozumienia ewolucji MTBC, a w szczególności *M. bovis* i *M. caprae*.

Zastosowanie w ostatnim czasie metod molekularnych w badaniach kolekcji szczepów *M. bovis* umożliwiło identyfikację kompleksów klonalnych identyfikowanych ze wspólnym przodkiem za pomocą stabilnych markerów molekularnych (23). Niedawno dokonano przeglądu kompleksów klonalnych *M. bovis* o nazwach African 1 (20), African 2 (21.) i European 1 (19), charakteryzujących się specyficzną delecją regionu i wzorem spoligotypu.

M. caprae wydaje się być mniej zróżnicowanym organizmem w porównaniu z *M. bovis*. W badaniach przeprowadzonych we Francji stwierdzono znacznie mniej wzorów spoligo dla *M. caprae*, co potwierdza ograniczenie występowania tego gatunku do niewielkiego obszaru w Europie (4, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32).

Metodą spoligotypowania: zidentyfikowano dwa główne klastry szczepów *M. caprae* klaster iberyjski, który posiada charakterystyczny dla tego gatunku spoligotyp [brak sekwencji rozdzielających 1, 3 do 16, 28, i 39-43] (4) i brak sekwencji rozdzielających 30-33 (30, 33). Natomiast większość szczepów *M. caprae* z Europy Środkowej i Wschodniej reprezentuje klaster alpejski posiadających sekwencje rozdzielające 30-33 (25, 34, 35, 36). Iberyjskie szczepy wyraźnie różnią się od *M. bovis* genotypem o niezmiennym regionie RD4 (30, 37). Natomiast właśnie różnice w regionie RD4 umożliwiły podział klastra alpejskiego *M. caprae* na trzy typy związane z miejscem ich pochodzenia: Allgäu, Lechtal i Karwendel. Różnice polegają na obecności dwóch różnych delecji związanych z regionem RD4 5kbb w genomie typu Karwendel i 38 kb w genomie typu Lechtel (32).

Występowanie *M. caprae* w Polsce i na świecie

Z opublikowanych badań epidemiologicznych wynika, że *M. bovis* jest identyfikowany na całym świecie, natomiast geograficzny zasięg *M. caprae* jest ograniczony. Został on rozpoznany wśród zwierząt wyłącznie w krajach Europy Środkowej i Południowej (4, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32). Zgodnie z opublikowanymi badaniami, nigdy nie potwierdzono zakażenia *M. caprae* u zwierząt spoza Europy, z wyjątkiem jednego opisanego przypadku u bydła w Algierii (38). Natomiast gruźlicę u ludzi wywołaną przez *M. caprae* potwierdzono w Australii i Maroku. Pierwszy przypadek dotyczył gruźlicy pęcherza moczowego u 72-letniego włoskiego imigranta mieszkającego od 40 lat

w Australii (39). Natomiast drugi przypadek opisano w pracy, która dotyczyła charakterystyki molekularnej szczepów MTBC wyizolowanych od 592 chorych w Maroku w latach 2004–2006. Jedyną informacją o chorym z gruźlicą wywołaną gatunkiem *M. caprae* zawartą w artykule jest fakt, że był chory z dodatnim wynikiem AFB, czyli obficie prątkujący (40).

Badania przeprowadzone w latach 2008–2012 w Krajowym Referencyjnym Laboratorium Gruźlicy Bydła w Zakładzie Mikrobiologii PIWet-PIB w Puławach, pozwoliły oszacować procent występowania prątków bydłych izolowanych od zwierząt różnych gatunków. Okazało się, że w naszym kraju w przypadku bydła dominuje gatunek *M. bovis*, ok. 75% izolowanych szczepów. Natomiast w przypadku dzikich zwierząt dominuje gatunek *M. caprae* – 68% szczepów (41).

Podsumowanie

Do niedawna określenie fenotypu oporności na PZA było jednym z głównych testów różnicujących *M. bovis* od pozostałych gatunków kompleksu *tuberculosis*. W chwili obecnej coraz częściej rejestrowana jest na świecie, pojedyncza oporność na PZA w obrębie szczepów należących do *M. tuberculosis* complex. W związku z tym, test oporności na PZA, stracił swoją wartość jako test identyfikacyjny dla *M. bovis* (3).

Gruźlica u zwierząt wywołana *M. bovis*, jak i jej geograficzny zasięg, była znana od dawna. Pojawienie się nowych technik biologii molekularnej dało możliwość poznania nowych gatunków w obrębie MTBC, takich jak: *M. caprae*, *M. mungi* czy *M. orygis* (2, 42, 43). Występowanie *M. caprae* ogranicza się jedynie do niewielkiego obszaru Europy Centralnej. W Polsce po raz pierwszy opisano ten gatunek w 2011 r. (44), a dalsze badania wykazały, że rezerwuarem tego gatunku w Polsce są dzikie zwierzęta, zarówno wolno żyjące, jak i utrzymywane w niewoli (Krajewska 2015).

Piśmiennictwo

- Guérin C., Rosenthal S.R.: The history of BCG: early history. W: Rosenthal S.R. (edit.): *BCG vaccination against tuberculosis*. Churchill, London 1957, 48–57.
- Aranaz A., Liébana E., Gmóez-Mampaso E., Galán J.C., Cousins D., Ortega J., Blázquez J., Baquero F., Mateos A., Suarez G., Domínguez L.: *Mycobacterium tuberculosis* subsp. *caprae* subsp. nov.: a taxonomic study of a new member of the *Mycobacterium tuberculosis* complex isolated from goats in Spain. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 1999, **49**, 1263–1273.
- Niemann S., Richter E., Rusch-Gerdes S.: Biochemical and genetic evidence for the transfer of *Mycobacterium tuberculosis* subsp. *caprae* Aranaz et al. 1999 to the species *Mycobacterium bovis* Karlson and Lessel 1970 (Approved Lists 1980) as *Mycobacterium bovis* subsp. *caprae* comb. nov. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2002, **52**, 433–436.

4. Aranaz A., Cousins D., Mateos A., Domínguez L.: Elevation of *Mycobacterium tuberculosis* subsp. *caprae* Aranaz et al. 1999 to species rank as *Mycobacterium caprae* comb. nov., sp. nov. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2003, **53**, 1785–1789.
5. Rodriguez-Campos S., Smith N.H., Boniotti M.B., Aranaz A.: Overview and phylogeny of *Mycobacterium tuberculosis* complex organisms: implication for diagnostics and legislation of bovine tuberculosis. *Res. Vet. Sci.* 2014, **97**, S5–S19.
6. Niemann S., Richter E., Rüsche-Gerdes S.: Differentiation among members of the *Mycobacterium tuberculosis* complex by molecular and biochemical features: evidence for two pyrazinamide susceptible subtypes of *M. bovis*. *J. Clin. Microbiol.* 2000, **38**, 152–157.
7. Kasai, H., Ezaki, T., Harayama, S.: Differentiation of phylogenetically related slowly growing mycobacteria by their *gyrB* sequences. *J. Clin. Microbiol.* 2000, **38**, 301–308.
8. Beja-Pereira A., Caramelli D., Lalueza-Fox C., Vernesi C., Ferrand N., Casoli A., Goyache F., Royo L.J., Conti S., Lari M., Martini A., Ouragh L., Magid A., Atash A., Zsolnai A., Boscato P., Triantaphyllidis C., Ploumi K., Sineo L., Mallegni F., Taberlet P., Erhardt G., Sampietro L., Bertranpetit J., Barbujani G., Luikart G., Bertorelle G.: The origin of European cattle: evidence from modern and ancient DNA. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A* 2006, **103**, 8113–8118.
9. Edwards C.J., Bollongaro R., Scheu A., Chamberlain A., Tresselt A., Vigne J.D., Baird J.F., Larson G., Ho S.Y., Heupink T.H., Shapiro B., Freeman A.R., Thomas M.G., Arbogast R.M., Arndt B., Bartosiewicz L., Benecke N., Budja M., Chaux L., Choyke A.M., Coquegniet E., Döhle H.J., Göldner H., Hartz S., Helmer D., Herzig B., Hon-go H., Mashkour M., Ozdogan M., Pucher E., Roth G., Schade-Lindig S., Schmölcke U., Schulting R.J., Stephan E., Uerpman H.P., Vörös L., Voytek B., Bradley D.G., Burger J.: Mitochondrial DNA analysis shows a Near Eastern Neolithic origin for domestic cattle and no indication of domestication of European aurochs. *Proc. Biol. Sci.* 2007, **274**, 1377–1385.
10. Götherström A., Anderung C., Hellborg L., Elburg R., Smith C., Bradley D.G., Ellegren H.: Cattle domestication in the Near East was followed by hybridization with aurochs bulls in Europe. *Proc. Biol. Sci.* 2005, **272**, 2345–2350.
11. Boyazoglu J., Hatziminaoglu J.: The goat in ancient civilisation from the Fertile Crescent to the Aegean Sea. *Small Ruminant Research* 2004, **51**, 123–129.
12. Boyazoglu J., Boyazoglu Y., Hatziminaoglu J., Morand-Fehr P.: The role of the goat in the society: past present and perspective for the future. *Small Ruminant Research* 2005, **60**, 13–23.
13. Hershberg R., Lipatov M., Small P.M., Sheffer H., Niemann S., Homolka S., Roach J.C., Kremer K., Petrov D.A., Feldman M.W., Gagneux S.: High functional diversity in *Mycobacterium tuberculosis* driven by genetic drift and human demography. *PLoS Biol.* 2008, doi: 10.1371/journal.pbio.0060311.
14. Wirth T., Hildebrand F., Allix-Béguec C., Wölbeling F., Kubica T., Kremer K., van Soolingen D., Rüsche-Gerdes S., Locht C., Brisse S., Meyer A., Supply P., Niemann S.: Origin, spread and demography of the *Mycobacterium tuberculosis* complex. *PLoS Pathol.* 2008, **19**, doi: 10.1371/journal.ppat.1000160.
15. Smith N.H., Kremer K., Inwald J., Dale J., Driscoll J.R., Gordon S.V., van Soolingen D., Hewinson R.G., Smith J.M.: Ecotypes of the *Mycobacterium tuberculosis* complex. *J. Theor. Biol.* 2006, **239**, 220–225.
16. Brosch R., Gordon S.V., Marmiesse M., Brodin P., Buchrieser C., Eiglmeier K., Garnier T., Gutierrez C., Hewinson G., Kremer K., Parsons L.M., Pym A.S., Samper S., van Soolingen D., Cole S.T.: A new evolutionary scenario for the *Mycobacterium tuberculosis* complex. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A* 2002, **99**, 3684–3689.
17. Mostowy S., Inwald J., Gordon S., Martin C., Warren R., Kremer K., Cousins D., Behr M.A.: Revisiting the evolution of *Mycobacterium bovis*. *J. Bacteriol.* 2005, **187**, 6386–6395.
18. Smith N.H., Gordon S.V., de la Rúa-Domenech R., Clifton-Hadley R.S., Hewinson R.G.: Bottlenecks and broomsticks: the molecular evolution of *Mycobacterium bovis*. *Nat. Rev. Microbiol.* 2006, **4**, 670–681.
19. Smith N.H., Berg S., Dale J., Allen A., Rodriguez S., Romero B., Matos F., Ghebremichael S., Karoui C., Donati C., Machado Ada C., Mucavele C., Kazwala R.R., Hilty M., Cadmus S., Ngandolo B.N., Habtamu M., Oloya J., Muller A., Milian-Suazo F., Andrievskaia O., Projahn M., Barandiarán S., Macías A., Müller B., Zanini M.S., Ikuta C.Y., Rodriguez C.A., Pinheiro S.R., Figueroa A., Cho S.N., Mosavari N., Chuang P.C., Jou R., Zinsstag J., van Soolingen D., Costello E., Aseffa A., Proaño-Perez F., Portals F., Rigouts L., Cataldi A.A., Collins D.M., Boschirollo M.L., Hewinson R.G., Ferreira Neto J.S., Surujballi O., Tadyon K., Botelho A., Zárraga A.M., Buller N., Skuce R., Michel A., Aranaz A., Gordon S.V., Jeon B.Y., Källenius G., Niemann S., Boniotti M.B., van Helden P.D., Harris B., Zumárraga M.J., Kremer K.: European 1: a globally important clonal complex of *Mycobacterium bovis*. *Infect. Genet. Evol.* 2011, **11**, 1340–1351.
20. Müller B., Hilty M., Berg S., Garcia-Pelayo M.C., Dale J., Boschirollo M.L., Cadmus S., Ngandolo B.N., Godreuil S., Diguimbaye-Djaibé C., Kazwala R., Bonfoh B., Njanpop-Lafourcade B.M., Sahrroui N., Guetarni D., Aseffa A., Mekonnen M.H., Razanamparany V.R., Ramarakoto H., Djonne B., Oloya J., Machado A., Mucavele C., Skjerve E., Portals F., Rigouts L., Michel A., Müller A., Källenius G., van Helden P.D., Hewinson R.G., Zinsstag J., Gordon S.V., Smith N.H.: African 1, an epidemiologically important clonal complex of *Mycobacterium bovis* dominant in Mali, Nigeria, Cameroon, and Chad. *J. Bacteriol.* 2009, **191**, 1951–1960.
21. Berg S., Garcia-Pelayo M.C., Müller B., Hailu E., Asiimwe B., Kremer K., Dale J., Boniotti M.B., Rodriguez S., Hilty M., Rigouts L., Firdessa R., Machado A., Mucavele C., Ngandolo B.N., Bruchfeld J., Boschirollo M.L., Müller A., Sahrroui N., Pacciarini M., Cadmus S., Joloba M., van Soolingen D., Michel A.L., Djonne B., Aranaz A., Zinsstag J., van Helden P., Portals F., Kazwala R., Källenius G., Hewinson R.G., Aseffa A., Gordon S.V., Smith N.H.: African 2, a clonal complex of *Mycobacterium bovis* epidemiologically important in East Africa. *J. Bacteriol.* 2011, **193**, 670–678.
22. Rodriguez-Campos S., Schürch A.C., Dale J., Lohan A.J., Cunha M.V., Botelho A., De Cruz K., Boschirollo M.L., Boniotti M.B., Pacciarini M., Garcia-Pelayo M.C., Romero B., de Juan L., Domínguez L., Gordon S.V., van Soolingen D., Loftus B., Berg S., Hewinson R.G., Aranaz A., Smith N.H.: European 2—a clonal complex of *Mycobacterium bovis* dominant in the Iberian Peninsula. *Infect. Genet. Evol.* 2012, **12**, 866–872.
23. Smith N.H.: The global distribution and phylogeography of *Mycobacterium bovis* clonal complexes. *Infect. Genet. Evol.* 2012, **12**, 857–865.
24. Haddad N., Ostyn A., Karoui C., Masselot M., Thorel M.F., Hughes S.L., Inwald I., Hewinson R.G., Durand B.: Spoligotype diversity of *Mycobacterium bovis* strains isolated in France from 1979 to 2000. *J. Clin. Microbiol.* 2001, **39**, 3623–3632.
25. Prodinge W.M., Eigenthaler A., Allerberger F., Schonbauer M., Glawisching W.: Infections of red deer, cattle, and humans with *Mycobacterium bovis* subsp. *caprae* in western Austria. *J. Clin. Microbiol.* 2002, **40**, 2270–2272.
26. Gortázar C., Vicente J., Samper S., Garrido J.M., Fernández-de-Mera I.G., Gavin P., Juste R.A., Martín C., Acevedo P., De La Puente M., Höfle U.: Molecular characterization of *Mycobacterium tuberculosis* complex isolates from wild ungulates in south-central Spain. *Vet. Res.* 2005, **36**, 43–52.
27. Boniotti M.B., Gorla M., Loda D., Garrone A., Benedetto A., Mondo A., Tisato E., Zanoni M., Zoppi S., Dondo A., Tagliabue S., Bonora S., Zanardi G., Pacciarini M.L.: Molecular typing of *Mycobacterium bovis* strains isolated in Italy from 2000 to 2006 and evaluation of variable number tandem repeats for a geographic optimized genotyping. *J. Clin. Microbiol.* 2009, **47**, 636–644.
28. Bayraktar B., Bulut E., Baris A.B., Toksoy B., Dalgic N., Calikcan C., Sevgi D.: Species distribution of the *Mycobacterium tuberculosis* complex in clinical isolates from 2007 to 2010 in Turkey: a prospective study. *J. Clin. Microbiol.* 2011, **49**, 3837–3841.
29. Cunha M.V., Matos F., Canto A., Albuquerque T., Alberto J.R., Aranha J.M., Vieira-Pinto M., Bothello A.: Implications and challenges of tuberculosis in wildlife ungulates in Portugal: a molecular epidemiology perspective. *Res. Vet. Sci.* 2011, **92**, 225–235.
30. Rodriguez S., Bezos J., Romer B., de Juan L., Álvarez J., Castellanos E., Moya N., Lozano F., Javed M. T., Sáez-Llorente J.L., Liébana E., Mateos A., Domínguez L., Aranaz A.: *Mycobacterium caprae* infection in livestock and wildlife, Spain. *Emerg. Infect. Dis.* 2011, **17**, 532–535.
31. Schoepf K., Prodinge W.M., Glawisching W., Hofer E., Revilla-Fernandez S., Hofrichter J., Fritz J., Kofer J., Schmolz E.: A Two-Year Survey on the Prevalence of Tuberculosis Caused by *Mycobacterium caprae* in Red Deer (*Cervus elaphus*) in the Tyrol. *ISRN Veterinary Science*, Austria, 2012, 245138.
32. Domogalla J., Prodinge W.M., Blum H., Krebs S., Gellert S., Müller M., Neuendorf E., Sedlmaier F., Büttner M.: Region of difference 4 in alpine *Mycobacterium caprae* isolates indicates three variants. *J. Clin. Microbiol.* 2013, **51**, 1381–1388.
33. Duarte E.L., Domingos M., Amado A., Botelho A.: Spoligotype diversity of *Mycobacterium bovis* and *Mycobacterium caprae* animal isolates. *Vet. Microbiol.* 2008, **130**, 415–421.
34. Pavlik I., Bures F., Janovsky P., Pechinka P., Bartos M., Dvorska L., Matlova L., Kremer K., van Soolingen D.: The last outbreak of bovine tuberculosis in cattle in the Czech Republic in 1995 was caused by *Mycobacterium bovis* subspecies *caprae*. *Vet. Med. Czech* 2002, **47**, 251–263.
35. Kubica T., Rüsche-Gerdes S., Niemann S.: *Mycobacterium bovis* subsp. *caprae* caused one-third of human *M. bovis* – associated tuberculosis cases reported in German between 1999 and 2001. *J. Clin. Microbiol.* 2003, **41**, 3070–3077.
36. Erler W., Martin G., Sackse K., Naumann L., Kahlau D., Beer J., Bartos M., Nagy G., Cvetnic Z., Zolnir-Dovc M., Pavlik I.: Molecular fingerprinting of *Mycobacterium bovis* subsp. *caprae* isolates from central Europe. *J. Clin. Microbiol.* 2004, **42**, 2234–2238.
37. Mostowy S., Cousins D., Brinkman J., Aranaz A., Behr M.A.: Genomic deletions suggest a phylogeny for the *Mycobacterium tuberculosis* complex. *J. Infect. Dis.* 2002, **186**, 74–80.
38. Sahrroui N., Müller B., Guetarni D., Boulahbal F., Yala D., Ouzrout R., Berg S., Smith N.H., Zinsstag J.: Molecular characterization of *Mycobacterium bovis* strains isolated from cattle slaughtered at two abattoirs in Algeria. *BMC Vet Res* 2009, doi: 10.1186/1746–6148–5–4.
39. Sintchenko V., Jelfs P., Dally M., Crighton T., Gilbert G.L.: A case of urinary tuberculosis due to *Mycobacterium bovis* subspecies *caprae*. *Pathology*, 2006, **38**, 376–378.
40. Lahlou O., Millet J., Chaoui I., Sabouni R., Filali-Malouf A., Akrim M., El Mzibri M., Rastogi N., El Aouad R.: The genotypic population structure of *Mycobacterium tuberculosis* Complex from Moroccan patients reveals a predominance of Euro-American lineages. *PLoS ONE*, 2012, **7**, e47113.
41. Krajewska M.: *Charakterystyka szczepów Mycobacterium bovis izolowanych od zwierząt w Polsce*. Rozprawa doktorska, PIWet – PIB Puławy, 2015.
42. van Ingen J., Rahim Z., Mulder A., Boeree M. J., Simeone R., Brosch R., van Soolingen D.: Characterization of *Mycobacterium orygis* as *M. tuberculosis* complex subspecies. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, **18**, 653–655.
43. Alexander K.A., Laver P.N., Michel A.L., Williams M., van Helden P.D., Warren R.M., Gey van Pittius N.C.: Novel *Mycobacterium tuberculosis* complex pathogen, *M. mungi*. *Emerg. Infect. Dis.* 2010, **16**, 1296–1299.
44. Augustynowicz-Kopec E., Krajewska M., Zabost A., Napiórkowska A., Zwolska Z.: Characterisation of *Mycobacterium bovis* strains isolated from farm and wild animals from Poland. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2011, **55**, 381–383.

Dr Monika Krajewska,
e-mail: monika.krajewska@piwet.pulawy.pl

Vitamin C in equine nutrition

Mirowski A.

This article aims at the presentation of the role of ascorbic acid (vitamin C) in horses. Nutrition is one of the most important factors influencing animal health status. Vitamin C is a potent antioxidant, which protects cells and tissues against deleterious effects of the oxidative stress. Ascorbic acid also participates in synthesis of collagen, carnitine and neurotransmitters. Moreover, it has a profound influence on the immune system. Healthy horses normally synthesize adequate amount of ascorbic acid. The major reason of the vitamin C supplementation is when animals are under prolonged stress. The purpose of this article was to review crucial aspects referred to vitamin C in equine nutrition.

Keywords: animal nutrition, ascorbic acid, horse.

Witamina C należy do antyoksydantów pokarmowych, które chronią organizm przed szkodliwym działaniem wolnych rodników powodujących uszkodzenia makromolekuł komórkowych. Kwas askorbinowy wpływa na prawidłowe funkcjonowanie układu immunologicznego. Bierze udział w syntezie kolagenu, karnityny i amin katecholowych. Konie syntetyzują kwas askorbinowy. Powstaje on z glukozy w wyniku szeregu przemian biochemicznych. Konie nie są więc zależne od podaży kwasu askorbinowego z pokarmem, w przeciwieństwie do świnek morskich, ludzi i innych naczelnych oraz licznych gatunków nietoperzy. Niemniej jednak w sytuacjach stresowych synteza endogenna może nie zaspokajać zapotrzebowania koni na ten związek.

Według różnych danych prawidłowe stężenie kwasu askorbinowego w surowicy krwi koni mieści się w granicach od 0,50 do około 2 mg/100 ml. Stosunkowo wysokie stężenia odnotowano u kuców islandzkich, które nie są poddawane nadmiernemu wysiłkowi fizycznemu i w mniejszym stopniu narażone są na choroby zakaźne. Średnie stężenie u kilkudziesięciu osobników wynosiło 1,34 mg/100 ml. Najwięcej kwasu askorbinowego było w surowicy krwi koni użytkowanych rekreacyjnie (1,72 mg/100 ml), a znacznie mniej u koni trenujących do zawodów (1,14 mg/100 ml). Najniższe średnie wartości odnotowano u klaczy w ostatnim trymestrze ciąży (0,88 mg/100 ml). Konie te były zdrowe i nie otrzymywały dodatków witaminowych. Według tej pracy prawidłowe stężenie kwasu askorbinowego w surowicy krwi wynosi od 0,65 do 2,03 mg/100 ml. Stężenia niższe niż 0,65 mg/100 ml wykryto u 10,8%

Witamina C w żywieniu koni

Adam Mirowski

osobników, a 18,5% koni miało stężenia przekraczające 2,03 mg/100 ml. Badane konie były więc w miarę dobrze zaopatrzone w witaminę C. Zwrócono jednak uwagę na spore różnice między poszczególnymi osobnikami. Warto podkreślić, że próbki krwi pobierano w sezonie zimowym, gdy konie przebywały w stajni. Jedynie od ciężarnych klaczy krew pobierano w okresie żywienia pastwiskowego, gdy dieta obfituje w świeże rośliny bogate w witaminę C. Mimo to średnie stężenie kwasu askorbinowego było najniższe właśnie u klaczy (1).

Obecność witaminy C w roślinach powoduje, że konie przebywające na pastwisku mogą mieć trochę więcej kwasu askorbinowego we krwi w porównaniu z osobnikami trzymanymi w stajni i karmionymi paszami bez tej witaminy (2). Jednym z czynników wpływających na stopień zaopatrzenia koni w witaminę C jest pora roku, co ma związek ze sposobem żywienia. Ma to przełożenie na zawartość witaminy C w mleku klaczy. Według rosyjskich badaczy najwięcej witaminy C jest w mleku pobranym w maju i czerwcu. W tym samym okresie również kumys (napój wytwarzany z mleka klaczy) ma najwięcej witaminy C, niemniej jednak przetwarzanie mleka powoduje obniżenie się jej zawartości (3). Siara zawiera blisko półtora raza więcej witaminy C niż mleko (4). Niektóre obserwacje wskazują na wpływ wieku i rasy na stężenie kwasu askorbinowego we krwi koni. Na podstawie badań krwi koni sportowych różnych ras stwierdzono, że konie w wieku 2–6 lat charakteryzują się wyższym stężeniem kwasu askorbinowego niż konie starsze. Najwyższe stężenie wykryto u koni standardbred (5).

Konie poddawane wysiłkowi fizycznemu są narażone na szkodliwe działanie wolnych rodników. Podczas wysiłku wzrasta zapotrzebowanie komórek na tlen i zwiększa się wytwarzanie wolnych rodników, co może być przyczyną nasilonego stresu oksydacyjnego. Uszkodzenia oksydacyjne makromolekuł komórkowych mogą pogarszać zdolność organizmu do wykonywania wysiłku fizycznego. Dodatkowo konie te często mają obniżone stężenie kwasu askorbinowego we krwi. Można przytoczyć badania, w których analizowano zmiany stężenia tego związku w osoczu krwi koni, które przebiegły dystans 140 km. Nie było istotnych różnic między wartościami odnotowanymi przed biegiem i bezpośrednio

po biegu. Stężenie było jednak znacznie niższe kilkanaście godzin po biegu (6). Dlatego suplementacja witaminy C budzi zainteresowanie zwłaszcza w żywieniu koni sportowych. W badaniach przeprowadzonych na koniach wyścigowych stwierdzono, że dożylnie podanie askorbinianu przed biegiem może ograniczyć stres oksydacyjny spowodowany przez wysiłek fizyczny, ale nie zapobiega uszkodzeniu mięśni (7). Skuteczność suplementacji witaminy C w łagodzeniu stresu oksydacyjnego indukowanego wysiłkiem fizycznym potwierdzają badania koni uczestniczących w zawodach w skokach przez przeszkody, które otrzymywały metylosulfonylometan (MSM) lub MSM i witaminę C. Użycie witaminy C spotęgowało korzystne działanie MSM (8). Z kolei w badaniach przeprowadzonych na koniach pokonujących dystans 80 km nie wykazano, aby suplementacja witaminy C (7 g dziennie) mogła przynieść istotne korzyści koniom otrzymującym dodatek witaminy E (5000 j.m. dziennie). Konie otrzymujące witaminę C mają wyższe stężenie askorbinianu w osoczu krwi, nie stwierdza się jednak istotnych różnic w statusie antyoksydacyjnym ani w aktywnościach kinazy kreatynowej i aminotransferazy asparaginianowej (9). Nie wykazano, aby suplementacja antyoksydantów, między innymi witaminy C, stwarzała możliwość poprawy funkcjonowania płuc u zdrowych koni poddawanych wysiłkowi fizycznemu o umiarkowanej intensywności, których dawka pokarmowa zawiera prawidłowe ilości antyoksydantów. Według tych obserwacji suplementacja może być uzasadniona tylko w przypadkach niedoborowego żywienia, intensywnego lub długotrwałego wysiłku fizycznego lub choroby bądź innych czynników stresowych (10).

Witamina C ma duże znaczenie w ochronie płuc przed szkodliwym działaniem wolnych rodników, którym przypisuje się udział w rozwoju chorób układu oddechowego. Chorobom tym może towarzyszyć obniżone stężenie kwasu askorbinowego w popłuczynach pęcherzykowo-oskrzelowych. Dzieje się tak u koni z nawracającą chorobą obturacyjną płuc (11, 12). Nie stwierdzono jednak istotnego wzrostu stężenia kwasu askorbinowego w popłuczynach pęcherzykowo-oskrzelowych kilku koni z nawracającą chorobą obturacyjną płuc, którym podawano mieszaninę antyoksydantów, między innymi witaminę C (10 mg/kg masy

ciała). Znaczny wzrost stężenia kwasu askorbinowego wystąpił natomiast w osoczu krwi (13). Przeprowadzono też badania nad wpływem suplementacji kwasu askorbinowego w dawce dziennej wynoszącej 20 mg/kg masy ciała na jego zawartość we krwi i w popłuczynach pęcherzykowo-oskrzelowych zdrowych kuców. Po dwóch tygodniach stężenie kwasu askorbinowego w osoczu krwi koni otrzymujących palmitynian askorbylu wynosiło 29 $\mu\text{mol/l}$. Niższe było u koni otrzymujących fosforan askorbylu (23 $\mu\text{mol/l}$), a najniższe u osobników, którym nie podawano tych dodatków (18 $\mu\text{mol/l}$). Stężenie kwasu askorbinowego w popłuczynach pęcherzykowo-oskrzelowych wzrosło u pięciu spośród sześciu kuców, którym podawano te dodatki (14).

Dostępność biologiczna kwasu askorbinowego u koni budziła zainteresowanie naukowców już w latach 80. ubiegłego wieku. W jednych badaniach była ona bardzo niska po podaniu doustnym (15). Później dowiedziano jednak skuteczności suplementacji doustnej. Pojedyncza dawka (20 g) nie spowodowała wzrostu stężenia tego związku w osoczu krwi. Znaczny wzrost stężenia odnotowano, gdy konie codziennie otrzymywały 4,5 lub 20 g kwasu askorbinowego (16). Wchłanianie kwasu askorbinowego zależy od jego formy chemicznej. Wyższe stężenia tego związku w osoczu krwi miały konie po podaniu palmitynianu askorbylu, zamiast kwasu askorbinowego lub stearynianu askorbylu. Efektem zastosowania palmitynianu askorbylu są mniejsze różnice w stężeniu kwasu askorbinowego między poszczególnymi osobnikami (17).

Zainteresowano się też dostępnością naturalnej witaminy C. Znaczny wzrost stężenia witaminy C w surowicy krwi koni wykryto już po dwóch godzinach od podania im sproszkowanych owoców dzikiej róży w ilości dostarczającej 1000 mg witaminy C. Wykonano badania, w których konie otrzymywały preparat zawierający sproszkowane owoce dzikiej róży w ilości dostarczającej 125 lub 250 mg witaminy C dziennie. Po trzech miesiącach stosowania mniejszej dawki witaminy C odnotowano niewielki wzrost jej stężenia w surowicy krwi. Natomiast efektem użycia większej dawki było znacznie wyższe stężenie już po dwóch tygodniach suplementacji. Wzrost ten był jeszcze większy w kolejnych tygodniach. Dodatkowo doszło do znacznego złagodzenia stresu oksydacyjnego. Może to wynikać z działania nie tylko witaminy C, ale również innych składników o właściwościach antyoksydacyjnych. Warto jednak zwrócić uwagę, że wpływ suplementacji na stężenie witaminy C we krwi zależy od stopnia zaopatrzenia organizmu przed jej

rozpoczęciem. Większych efektów można oczekiwać u koni, które mają mało witaminy C przed rozpoczęciem suplementacji. Można stwierdzić, że naturalna witamina C charakteryzuje się wyższą dostępnością biologiczną niż jej syntetyczne odpowiedniki. Może to wynikać z faktu, że tkanki roślinne użyte do produkcji naturalnych preparatów zawierają wiele substancji zwiększających możliwość wykorzystania witaminy C przez organizm (18).

W normalnych warunkach synteza kwasu askorbinowego zaspokaja zapotrzebowanie organizmu, lecz może być niewystarczająca w warunkach długotrwałego stresu. Dochodzi wówczas do obniżenia się stężenia tego związku we krwi, co może wynikać z nasilonego zużycia i zwiększonego wydalania z moczem. Sytuacje stresowe uzasadniają zatem suplementację kwasu askorbinowego. Stwarza ona możliwość zwiększenia jego zawartości we krwi koni narażonych na czynniki stresowe. Należy jednak unikać zbyt długiego stosowania wysokich dawek. Potwierdzają to badania przeprowadzone na młodych koniach, które transportowano, a potem podawano im kwas askorbinowy. W wyniku suplementacji doszło do niewielkiego wzrostu stężenia tego związku w osoczu krwi. Po zakończeniu suplementacji było ono jednak przez pewien czas obniżone. Mogło to wynikać z zahamowania syntezy w wątrobie (19).

Piśmiennictwo

1. Sigurðsson H.: Ascorbic acid (vitamin C) status in Icelandic horses in Iceland. *Icel. Agr. Sci.* 1997, **11**, 125–129.
2. Stillions M.C., Teeter S.M., Nelson W.E.: Ascorbic acid requirement of mature horses. *J. Anim. Sci.* 1971, **32**, 249–251.
3. Servetnik-Chalaia G.K., Mal'tseva L.M.: Nature of the vitamin composition of mare's milk and koumiss depending on the time of year. *Vopr. Pitan.* 1981, **4**, 46–48.
4. Salamon R.V., Salamon Sz., Csapó-Kiss Zs., Csapó J.: Composition of mare's colostrum and milk I. Fat content, fatty acid composition and vitamin contents. *Acta Univ. Sapientiae, Alimentaria* 2009, **2**, 119–131.
5. Kirschvink N., de Moffarts B., Farnir E., Pincemail J., Lekeux P.: Investigation of blood oxidant/antioxidant markers in healthy competition horses of different breeds. *Equine Vet. J.* 2006, **36** (Supplement), 239–244.
6. Marlin D.J., Fenn K., Smith N., Deaton C.D., Roberts C.A., Harris P.A., Dunster C., Kelly F.J.: Changes in circulatory antioxidant status in horses during prolonged exercise. *J. Nutr.* 2002, **132** (Supplement), 1622–1627.
7. White A., Estrada M., Walker K., Wisnia P., Filgueira G., Valdés F., Aranedo O., Behn C., Martínez R.: Role of exercise and ascorbate on plasma antioxidant capacity in thoroughbred race horses. *Comp. Biochem. Physiol. A Mol. Integr. Physiol.* 2001, **128**, 99–104.
8. Marañón G., Muñoz-Escassi B., Manley W., García C., Cayado P., de la Muela M.S., Olábarri B., León R., Vara E.: The effect of methyl sulphanyl methane supplementation on biomarkers of oxidative stress in sport horses following jumping exercise. *Acta Vet. Scand.* 2008, **50**, 45.
9. Williams C.A., Kronfeldt D.S., Hess T.M., Saker K.E., Waldron J.N., Crandell K.M., Hoffman R.M., Harris P.A.: Antioxidant supplementation and subsequent oxidative stress of horses during an 80-km endurance race. *J. Anim. Sci.* 2004, **82**, 588–594.
10. Deaton C.M., Marlin D.J., Roberts C.A., Smith N., Harris P.A., Kelly F.J., Schroter R.C.: Antioxidant supplementation

- and pulmonary function at rest and exercise. *Equine Vet. J.* 2002, **34** (Supplement), 58–65.
11. Deaton C.M., Marlin D.J., Smith N.C., Harris P.A., Roberts C.A., Schroter R.C., Kelly F.J.: Pulmonary epithelial lining fluid and plasma ascorbic acid concentrations in horses affected by recurrent airway obstruction. *Am. J. Vet. Res.* 2004, **65**, 80–87.
 12. Tan R.H., Thatcher C.D., Buechner-Maxwell V., Christmann U., Crisman M.V., Werre S.R.: Measurement of ascorbic acid concentration and glutathione peroxidase activity in biological samples collected from horses with recurrent airway obstruction. *Am. J. Vet. Res.* 2010, **71**, 1500–1507.
 13. Deaton C.M., Marlin D.J., Smith N.C., Harris P.A., Schroter R.C., Kelly F.J.: Antioxidant supplementation in horses affected by recurrent airway obstruction. *J. Nutr.* 2004, **134** (Supplement), 2065–2067.
 14. Deaton C.M., Marlin D.J., Smith N.C., Roberts C.A., Harris P.A., Kelly F.J., Schroter R.C.: Pulmonary bioavailability of ascorbic acid in an ascorbate-synthesising species, the horse. *Free Radic. Res.* 2003, **37**, 461–467.
 15. Löscher W., Jaeschke G., Keller H.: Pharmacokinetics of ascorbic acid in horses. *Equine Vet. J.* 1984, **16**, 59–65.
 16. Snow D.H., Gash S.P., Cornelius J.: Oral administration of ascorbic acid to horses. *Equine Vet. J.* 1987, **19**, 520–523.
 17. Snow D.H., Frigg M.: Oral administration of different formulations of ascorbic acid to the horse. *J. Equine Vet. Sci.* 1989, **9**, 30–33.
 18. Winther K., Kharazmi A., Hansen A.S.V., Falk-Rønne J.: The absorption of natural vitamin C in horses and antioxidant capacity: a randomised, controlled study on trotters during a three-month intervention period. *Comparative Exercise Physiology* 2012, **8**, 195–201.
 19. Ralston S., Stives M.: Supplementation of Ascorbic Acid in Weanling Horses Following Prolonged Transportation. *Animals (Basel)* 2012, **2**, 184–194.

Protocols of hormonal treatment of fertility disorders in cows

Boryczko Z.¹, Jaśkowski B.M.¹, Urbaniak K.¹, Trela M.², Bostedt H.³, Jaśkowski J.M.¹,

Veterinary Institute, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science, Poznań University of Life Sciences¹, Department of Large Animals Diseases with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW², Faculty of Veterinary Medicine, Institute Justus Liebig University Giessen³

This article aims at the presentation of a current approach to the treatment of fertility disorders in cows. Effectiveness of hormonal therapy is influenced by many exogenous factors and is directly related to the accuracy of clinical diagnosis. Here, we describe and discuss clinical examples of improper use of hormones due to the erroneous diagnosis. Also the efficiency of one-hormone therapy and more complex protocols of treatment were presented. Examples of different hormones combinations used for establishing the effect of stimulation, substitution and inhibition were given in the context of modern therapy for treating fertility disorders in cows. Among them cases were discussed with the lack of ovulation, with ovarian cysts, dysfunctional corpus luteum and delayed ovulation and also cases when induction and synchronization of cycle has allowed to shorten the service period and to improve the first conception rate.

Keywords: fertility disorders, hormonal therapies, dairy cows.

Zaburzenia płodności u krów mogą mieć różne podłoże. W okresie poporodowym istotną rolę odgrywa prawidłowa endokrynną funkcją podwzgórza oraz przysadki, które są powiązane z działaniem hormonów steroidowych jajników na drodze sprzężenia zwrotnego ujemnego lub dodatniego. Ta relacja jest szczególnie ważna w regulacji zmian cyklicznych, jakie zachodzą w jajnikach; zachwianie tej relacji może być przyczyną zaburzenia funkcji jajników. Drugą istotną grupą zaburzeń płodności krów są choroby macicy. Największą podatność i częstotliwość występowania zaburzeń rozrodo u krów stwierdza się w okresie poporodowym. Wydaje się jednak, że pierwotnych przyczyn zaburzeń płodności u krów należy w dużej mierze szukać w nieprawidłowych warunkach utrzymania i żywienia, a także odbiegającej od standardów higieny środowiska, zwłaszcza w okresie okołoporodowym, określanym mianem błędów w zarządzaniu (management). Bez wcześniejszej korekty tych czynników efektywność terapii hormonalnej pozostaje niska.

W ostatnich latach obserwuje się stały wzrost wykorzystania hormonów w leczeniu zaburzeń rozrodo oraz biotechnikach

Możliwości leczenia hormonalnego zaburzeń płodności u krów

Zdzisław Boryczko¹, Bartłomiej M. Jaśkowski¹, Krzysztof Urbaniak¹, Michał Trela², Hartwig Bostedt³, Jędrzej M. Jaśkowski¹

z Instytutu Weterynarii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu¹, Katedry Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie² oraz Kliniki Ginekologii i Andrologii Dużych i Małych Zwierząt z Ambulatorium Uniwersytetu Justusa Liebiga w Giessen³

rozrodo do tzw. wspomagania rozrodo. Coraz częściej stosowane są złożone protokoły, polegające na podawaniu kilku preparatów hormonalnych, przeważnie w ściśle określonej sekwencji czasowej. Są one proponowane i upowszechniane przez firmy farmaceutyczne, które opierają się na wynikach licznych badań naukowych. Warto jednak pamiętać, że zastosowanie określonych hormonów bez wcześniejszego rozpoznania przyczyn zaburzeń płodności, które w znacznej mierze mogą być spowodowane błędami w zarządzaniu oraz brakiem lub nieprawidłowym określeniem funkcji narządów rozrodczych, w tym szczególnie jajników, może być powodem niedostatecznych efektów leczenia. Wprawdzie efektywność terapii hormonalnych stosowanych u bydła jest raczej przeszacowana, to w nieodległej perspektywie można oczekiwać dalszego zwiększania się wykorzystania hormonów, zwłaszcza do leczenia zaburzeń rozrodo u krów o wysokim potencjale produkcyjnym.

Przykłady błędów w stosowaniu hormonów

- Prostaglandyna $F_{2\alpha}$ wywołuje efekt luteolizy w jajniku krowy tylko pomiędzy 5 a 17 dniem cyklu rujowego (obecność ciała żółtego na jajniku). Tylko w tym okresie ciało żółte jest wrażliwe na działanie tego hormonu. Warto pamiętać, że palpacyjne ustalenie obecności w pełni rozwiniętego ciała żółtego może być zawodne. Pewną pomocą jest w tych przypadkach posłużenie się ultrasonografem (1, 2). Przeciętnie rozwinięte ciało żółte okresowe u bydła holsztyńsko-fryzyskiego ma około 24 mm średnicy.
- Podanie prostaglandyny $F_{2\alpha}$ krowie we wczesnej ciąży powoduje lizę ciała żółtego, obumarciu zarodka i jego resorpcję. Sytuacje takie zdarzają się sporadycznie po ultrasonograficznej diagnozie ciąży przeprowadzanej pomiędzy 25 a 28 dniem po zapłodnieniu. Szansa pomyłki w tym okresie jest stosunkowo duża.

- Podanie eCG (gonadotropiny surowicy źrebnych klaczy) w fazie przedrujowej może spowodować powstanie torbieli pęcherzykowych.
- Podawanie, a szczególnie przedawkowanie eCG może wywołać efekt hiperstymulacji jajników i powstanie licznych torbieli pęcherzykowych, a także ewentualność ciąży mnogiej.
- Gestageny podawane od 16 do 18 dnia cyklu mogą spowodować wystąpienie licznych torbieli pęcherzykowych.

Formy terapii hormonalnej

Wybierając formę terapii, można zastosować terapię pojedynczą – prostą, lub terapię złożoną, w której stosowane są dwa lub więcej preparatów o różnym działaniu użytych w określonej sekwencji czasowej. Przy wyborze terapii hormonalnej należy również uwzględnić efektywność przypisywaną rodzajowi zastosowanego leczenia (3). Użycie preparatów hormonalnych ma na celu uzyskanie określonego efektu, którymi są stymulacja, substytucja i inhibicja. Poprzez stosowanie preparatów hormonalnych szczególnie w złożonych procedurach uzyskuje się również efekt, który można określić jako „zresetowanie” funkcji gruczołów dokrewnych osi podwzgórzowo-przysadkowo-jajnikowej.

- Stymulacja – efektywność leczenia mierna (szacunkowo do 30%), przykład: stymulacja jajników nieaktywnych przez podanie GnRH (gonadoliberyny) lub eCG.
- Substytucja – efektywność leczenia średnia; przykład 1: przy zaburzeniach owulacji, niedostatecznym wylewie przedowulacyjnym LH – podanie hCG (ludzkiej gonadotropiny kosmówkowej) lub GnRH; przykład 2: wspomaganie funkcji ciała żółtego gestagenami, przy zapobieganiu obumarciu zarodka (wczesny okres ciąży) i poronieniu już w zaawansowanej zagrożonej ciąży.
- Inhibicja – blokowanie działania hormonów lub blokowanie receptorów, efektywność dobra; przykład 1: $PGF_{2\alpha}$ jako hormon o działaniu luteolitycznym,

PROMOCJA!

Kup 216 tub Cloxamedu,
a dostaniesz letnią kurtkę
HI-TEC za 1 zł*



Zdrowe wymię w każdym okresie!

Cloxamed TS (200 mg + 800 mg)/8 g
zawiesina dowymieniowa dla bydła

ZASUSZANIE

- substancje czynne – **kloksacylina sodowa** i **benzatynowa**
- wysoka dawka antybiotyku – 1 g kloksacyliny
- leczenie i profilaktyka zapalenia wymienia w okresie zasuszania
- opakowanie – tubostrzykawka 8 g
- bardzo atrakcyjna cena!



Procopen tubostrzykawka 3 g
zawiesina dowymieniowa dla bydła

LAKTACJA

- substancja czynna – **benzylpenicylina prokainowa**
- wysoka dawka antybiotyku – 3 g penicyliny
- leczenie zakażeń bakteryjnych wymienia w okresie laktacji
- opakowanie – tubostrzykawka – 10 ml
- bardzo atrakcyjna cena!



Procopen tubostrzykawka, 3 g zawiesina dowymieniowa dla bydła.

Skład ilościowy i jakościowy substancji czynnej: Każda 10 ml tubostrzykawka dowymieniowa zawiera benzylpenicylinę prokainową jednowodną (3.0 g). **Wskazania lecznicze:** Leczenie infekcji wymienia u bydła mlecznego, wywołanych przez wrażliwe na benzylpenicylinę *Staphylococcus* i *Streptococcus*. **Przeciwwskazania:** Nie stosować w przypadku oporności na penicyliny, infekcji wywołanych przez patogeny wytwarzające β -laktamazy, znanej nadwrażliwości na penicyliny, cefalosporyny lub prokainę, lub którąkolwiek z substancji pomocniczych produktu. Nie stosować przy ciężkich zaburzeniach funkcji nerek ze skąpomoczem lub bezmoczem. **Działania niepożądane:** Reakcje alergiczne (wstrząs anafilaktyczny, skórne reakcje alergiczne). Z powodu występowania w produkcie poliwidonu, może dojść do sporadycznych wstrząsów anafilaktycznych u bydła. W przypadku wystąpienia działań niepożądanych zwierzę należy leczyć objawowo. Środki podejmowane w przypadku reakcji alergicznych to: przy anafilaksji - epinefryna (adrenalina) oraz glikokortykoidy i.v.; przy skórnych reakcjach alergicznych - leki antyhistaminowe i/lub glikokortykoidy. **Docelowe gatunki zwierząt:** Bydło. **Dawkowanie i droga podania:** Podanie dowymieniowe - 3.0 g benzylpenicyliny prokainowej na ćwiartkę chorego wymienia (= 3.000.000 I.U. penicyliny), co odpowiada 1 tubostrzykawce na chorą ćwiartkę co 24 godziny przez 3 kolejne dni. Jeśli nie ma wyraźnej poprawy stanu po 2 dniach leczenia, należy zweryfikować diagnozę i jeśli konieczne zmienić sposób leczenia. Parenteralnie antybiotyki należy podawać w przypadku mastitis z objawami systemowymi. **Zalecenia dla prawidłowego podania:** Wstrząsnąć przed użyciem. Przed zastosowaniem wszystkie ćwiartki wymienia powinny być starannie zdżojone. Po oczyszczeniu i dezynfekcji strzyków i ich końcówek, należy podać 1 tubostrzykawkę Procopenu do każdej z ćwiartek wymienia. **Okres karencji:** 5 dni dla tkanek jadalnych i 6 dni dla mleka. **Specjalne środki ostrożności i ostrzeżenia:** Patrz ulotka dołączona do opakowania leku. **Opakowanie:** Tubostrzykawka dowymieniowa, zawierająca 10 ml produktu. **Podmiot odpowiedzialny:** aniMedica GmbH, Im Südfeld 9, D-48308 Senden-Bösensell, Niemcy. **Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego:** aniMedica Polska Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia. **Numer pozwolenia:** 2263/13. Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

* Jeżeli chcesz zmodyfikować promocję,
skontaktuj się z przedstawicielem aniMedica

skuteczne leczenie

aniMedica

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

*Skorzystaj
z wyższego
standardu
kontroli PRRS*

AHPL/PFX/161008



**ReproCyc®
PRRS EU:**

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



**Ingelvac
PRRSFLEX® EU:**

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



**5-Etapowy
Proces Kontroli**

Opracowany
specjalnie dla Ciebie



**Global PRRS
Solutions**

TO JEST PRRSONALNE

przykład 2: gestageny – blokowanie cyklu.

- Połączone dwie lub trzy formy terapii prostej (terapia złożona) według różnych protokołów (Ovsynch: stymulacja-inhibicja-stymulacja).

Rozpatrując możliwości zastosowania leczenia hormonalnego w przypadkach zaburzeń rozrodu krów, należy uwzględnić najczęściej spotykane w praktyce lekarsko-weterynaryjnej przypadki, takie jak:

- Brak owulacji, torbiele jajnikowe, opóźniona owulacja, dysfunkcja ciała żółtego jako wynik zaburzeń funkcji jajnika.
- Potrzeba indukowania cyklu (owulacji) lub synchronizacji i przez to polepszenie wartości wskaźnika usługi oraz skrócenie okresu międzyciążowego.
- Anaftrodyzja – cicha ruja.
- Stany chorobowe macicy – zapalenia macicy.

Brak owulacji

Brak owulacji związany z zaburzeniami wzrostu pęcherzyków jajnikowych, występuje często w przypadkach poporodowego zaniku jajników u krów. W sytuacjach takich obserwowany jest brak prawidłowego wzrostu pęcherzyków jajnikowych; na jajnikach może występować pewna pula pęcherzyków o średnicy 3 do 4 mm. Niektóre z nich wzrastają do 8 mm średnicy, po czym ulegają atrezji. Podobny problem zdarza się u jałówek w stanach niedożywienia. Na jajnikach nie stwierdza się obecności ciała żółtego. Brak funkcjonalnego ciała żółtego odróżnia te przypadki od występujących u krów i jałówek, z zachowaną aktywnością cykliczną, u których zjawisko atrezji jest zjawiskiem fizjologicznym. Podczas cyklu rujowego towarzyszy ono falowemu wzrostowi pęcherzyków jajnikowych. Z wyjątkiem pęcherzyka owulacyjnego większość z nich ulega atrezji. W takiej sytuacji na jajnikach stwierdza się zawsze obecność ciała żółtego. Tłumacząc mechanizm niedostatecznego wzrostu pęcherzyków jajnikowych oraz braku owulacji w wyżej opisanych przypadkach, Wiltbank i wsp. (4) przedstawili hipotezę ujemnego oddziaływania estradiolu w tzw. dużym łuku sprzężenia zwrotnego, czyli wpływu niskiego stężenia estradiolu pochodzącego z płynu pęcherzykowego na wydzielanie oraz amplitudę pulsacyjną GnRH/LH. Potwierdzenia założeń tej hipotezy można się doszukiwać pośrednio także w badaniach, w których analizowano stężenie estradiolu w płynie pęcherzyków jajnikowych o różnej średnicy (5, 6). Stężenie to w płynie pęcherzyków przedowulacyjnych o dużej średnicy wynosiło około 250 pg/ml w porównaniu do pęcherzyków małych (średnicy 3–7 mm), w których

nieznacznie przekraczało 50 pg/ml. Wiltbank i wsp. łączą opisywane przypadki niedostatecznego wzrostu pęcherzyków jajnikowych i braku owulacji z nieprawidłowym żywieniem, w konsekwencji niedożywieniem zwierzęcia. W takich przypadkach należy uwzględnić fakt ścisłego powiązania ogólnych procesów metabolicznych ze specyfiką i natężeniem metabolizmu w pęcherzykach jajnikowych oraz skutków niezbilansowanego zapotrzebowania na substancje, które są ważne dla właściwego przebiegu tych procesów (7). Z powyższych badań wynika, że kluczową rolę w procesach metabolicznych w obrębie pęcherzyka jajnikowego odgrywa glukoza, której poziom, jak i koncentracja powstających metabolitów są różnicowane w zależności od średnicy pęcherzyka jajnikowego. Klindworth i wsp. (8) stwierdzili wyraźną zależność pomiędzy kondycją zwierzęcia ocenianą za pomocą wskaźnika BCS (body condition score, punktowy wskaźnik kondycji) a wynikami zacieleń po indukcji i synchronizacji rui metodą Ovsynch. Optymalna wartość BCS gwarantująca najlepsze wyniki wynosiła 3,0.

Postępowanie

Dla uzyskania zadowalających wyników postępowania leczniczego konieczna jest korekta czynników żywieniowo-środowiskowych oraz wybór optymalnego protokołu leczenia.

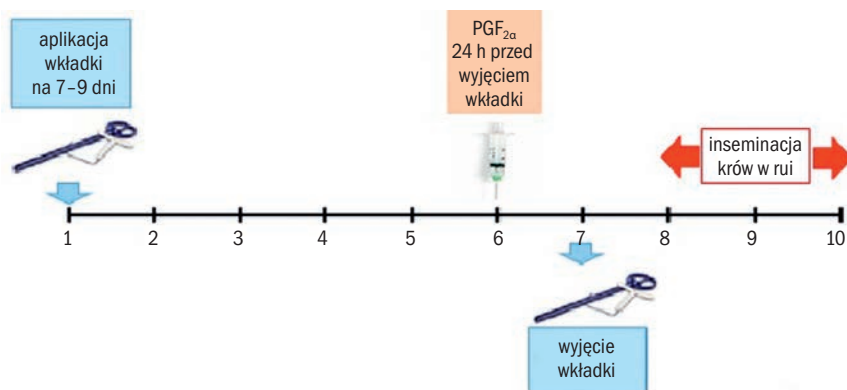
1. Iniekcja pojedyncza GnRH lub eCG (jako forma terapii prostej) daje mierne rezultaty zarówno u krów acyklicznych, jak również wykazujących zmiany cykliczne na jajnikach. Szacowany wskaźnik zapładniałości wynosi od kilku do około 30%.
2. Protokół 1. Iniekcja GnRH plus implant norgestometu, podanie PGF_{2α} w 7 dniu, usunięcie implantu, iniekcja GnRH po upływie 48 godzin, a następnie – po 16 godzinach inseminacja. Posługując się takim protokołem, osiągnięto wskaźnik zapładniałości na poziomie 62% u zwierząt z acyklią oraz 59% u zwierząt przejawiających regularny cykl rujowy. W grupie kontrolnej, w której zastosowano 2 iniekcje PGF_{2α} w odstępie 14 dni, uzyskano wskaźnik zapładniałości na poziomie 27% dla zwierząt z acyklią i 56% u zwierząt wykazujących cykliczną aktywność jajników. Badania prowadzono na bydło mięsny (9).
3. Protokół 2. U 182 krów będących w laktacji oraz z brakiem owulacji zastosowano Ovsynch z użyciem pomiędzy iniekcjami GnRH i PGF_{2α} – dopochwowej wkładki progesteronowej. W grupie, w której dodatkowo wprowadzano wkładkę, zapładniałość

wyniosła 55,2%, podczas gdy w grupie krów nieowulujących, u których zastosowano Ovsynch bez wkładki dopochwowej progesteronowej – 34,7% (Wiltbank i wsp.; 4).

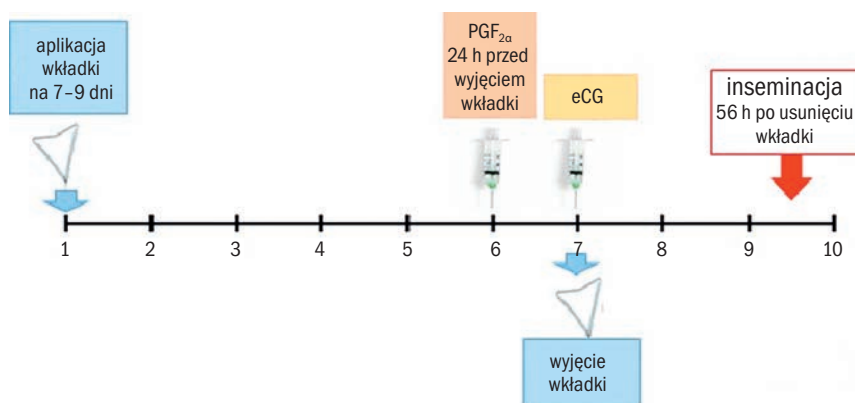
4. Protokół 3. Program – Ovsynch według Pursleya i wsp. (10) w 7 dniu po iniekcji GnRH podanie PGF_{2α}, a następnie po 48 godzinach kolejna dawka GnRH. Owulacja obserwowana jest 10 dnia protokołu. W wielu badaniach porównawczych uzyskano zróżnicowane wyniki. Według Klindworth i wsp. (8) u acyklicznych zwierząt po zastosowaniu programu Ovsynch uzyskano wskaźnik zapładniałości wynoszący 25%. W grupie zwierząt, w której po iniekcji GnRH stężenie progesteronu było wyższe niż 3,18 nmol/l, wskaźnik zapładniałości wyniósł 43,13%. Pozytywny efekt odnośnie do zacieleń krów uzyskiwany w przypadku zastosowania metody Ovsynch należy łączyć ze stymulującym działaniem GnRH na aktywność jajników. Stymulujące działanie GnRH zostało potwierdzone przez Thatcher i wsp. (11) oraz Roche i Mihm (12). W grupie krów, u których zastosowano Ovsynch, wskaźnik zapładniałości wyniósł 48,1%, a w grupie kontrolnej – 33,3%.
5. Stosowanie egzogennych progestagenów jest uznawane za odpowiednią terapię przy braku cykliczności oraz anestrus typu II (13). Stosowane są tutaj z powodzeniem preparaty CIDR i PRID w połączeniu z późniejszym podaniem PGF_{2α} (ryc. 1) oraz ewentualnie hormonu eCG (ryc. 2). W badaniach López-Gatius i wsp. (14) wykazano, że u 64,2% krów, u których zastosowano progesteronowe wkładki dopochwowe, zaobserwowano powrót do cykliczności.

Torbiele jajnikowe

Torbiele jajnikowe występują u krów z dużą częstotliwością w okresie poporodowym. Można rozróżnić dwa rodzaje torbieli: pęcherzykowe oraz luteinowe. Z własnych niepublikowanych obserwacji wynika, że w przypadku licznych torbieli występujących na jajnikach jednej krowy, u części z nich można w ścianie torbieli dostrzec wyraźne ogniska tkanki luteinowej, natomiast część ma charakter torbieli pęcherzykowych. Etiologia powstawania torbieli nie jest do końca wyjaśniona i jest od wielu lat obiektem dociekań i spekulacji naukowych. Przyjmuje się, że jest ona efektem braku właściwego oddziaływania LH (braku lub niedostatecznego wylewu LH) na pęcherzyki dominujący, wskutek czego pęcherzyki mogą dalej wzrastać do większych rozmiarów niż pęcherzyki owulacyjny i pozostawać na



Ryc. 1. Schemat użycia dopochwowej wkładki progesteronowej CIDR z iniekcją $PGF_{2\alpha}$



Ryc. 2. Schemat użycia dopochwowej wkładki progesteronowej PRID z iniekcją $PGF_{2\alpha}$ i eCG

jajnikach jako torbiele jajnikowe. Według Wiltbanka i wsp. (4) najbardziej prawdopodobną przyczyną powstawania dużych nieowulujących pęcherzyków jest niski poziom progesteronu, który blokuje normalny dodatni efekt w dużym łuku sprzężenia zwrotnego poprzez brak oddziaływania estradiolu na wydzielanie GnRH/LH. Badania Erba i wsp. (15) z lat 80. wskazują na efekt hiperstymulacji, wywołany wysokim stężeniem krążącego FSH, powodujący nadmierny wzrost pęcherzyków jajnikowych w okresie poporodowym i przekształcenie ich w torbiele. Inne badania (16, 17) dotyczące porównania wielkości amplitudy i stężenia wydzielanego FSH u krów z torbielami jajnikowymi oraz z prawidłową owulacją nie potwierdzają tych spostrzeżeń.

Postępowanie

Znaczny odsetek torbieli jajnikowych ulega podczas okresu poporodowego spontanicznej regresji. Tego typu zmiany, mimo przyczyn wynikających z zaburzeń funkcji nie jajników, lecz podwzgórze, mają znaczny wpływ na parametry płodności. W leczeniu torbieli jajnikowych u krów nie zaleca się obecnie, powszechnie używanych wcześniej, wyciągów przysadkowych zawierających gonadotropiny oraz stosowanego nadal w terenie mechanicznego zgniatania torbieli.

1. W leczeniu torbieli jajnikowych od wielu lat stosuje się jako formę terapii prostej podawanie hCG lub GnRH. Efektem działania tych hormonów jest najczęściej luteinizacja ściany torbieli. Z obserwacji własnych wynika, że kontrolowana ultrasonograficznie luteinizacja po podaniu hCG następuje bardzo szybko (24–48 godz.). Ocena efektywności metod leczenia torbieli jajnikowych jest trudna z uwagi na zjawisko spontanicznej regresji torbieli, które obserwuje się w okresie poporodowym. Retrospektywna analiza dotycząca skuteczności stosowania różnych hormonów w leczeniu torbieli jajnikowych u krów została przedstawiona w pracy Nanda i wsp. (18). Z badań populacyjnych wynika, że podanie hCG lub GnRH daje porównywalne wyniki. Co interesujące, połączenie iniekcji hormonów z wygnieciem cysty podnosi efektywność leczenia. W przypadku torbieli luteinowej zalecaną terapią jest stosowanie iniekcji $PGF_{2\alpha}$.
2. Dobre efekty leczenia wyżej wymienionymi hormonami uzyskuje się w przypadku włączenia do terapii progesteronu – PRID lub CIDR (ryc. 1 i 2).

Opóźniona owulacja

Opóźniona owulacja u krów jest zaburzeniem występującym dosyć często.

W prawidłowym czasie owuluje tylko nieco powyżej 70% krów (19). U pozostałych owulacja może się opóźnić nawet o kilkadziesiąt godzin. Owulacja u krowy powinna mieć miejsce między 24 a 36 godziną w odniesieniu do momentu rozpoczęcia objawów rui. W cytowanych wyżej badaniach stwierdzono również, że jeśli owulacja po zabiegu unasiwienia nie wystąpiła w ciągu 24 godzin, to następuje wyraźne obniżenie wskaźnika zapłodnialności. Owulacja jest procesem sterowanym hormonalnie. W okresie okołowulacyjnym obserwuje się szereg znaczących zmian w stężeniu GnRH, gonadotropin przysadkowych oraz estradiolu. Wzrost stężenia LH ma charakter wylewu trwającego 7 ± 3 godziny, który zwykle występuje 6 ± 3 godziny od początku objawów rui. Oprócz tego obserwowany jest wzrost stężenia FSH i estradiolu. Wystąpienie owulacji zależne jest od wielu czynników zarówno egzo-, jak i endogennych, w tym takich jak dostateczny i terminowy wylew LH, odpowiednia liczba receptorów LH w ścianie pęcherzyka przedowulacyjnego, rozpoczęcie procesów lizy enzymatycznej w płamce pęcherzyka jajnikowego, wewnętrzopęcherzykowej wysokiej zawartości estrogenów w płynie pęcherzykowym czy prawidłowym metabolizmie komórek pęcherzyka jajnikowego (5, 6, 7). Równie istotny wpływ na proces owulacji mają czynniki o oddziaływaniu pośrednim; kondycja zwierzęcia (BCS), potencjalna wysoka wydajność (u krów o wysokiej wydajności opóźniona owulacja jest częstym zaburzeniem; 20, 21), warunki środowiskowe – szczególnie wpływ światła, pory roku (zima i wczesna wiosna są porami roku z nasilonym występowaniem opóźnionej owulacji), hipoglikemia (7).

Postępowanie

W postępowaniu terapeutycznym zakłada się wczesne wspomaganie indukcji owulacji na drodze farmakologicznej. Najczęściej stosowanymi preparatami stosowanymi u krów do indukcji owulacji są GnRH lub hCG. W leczeniu przypadków opóźnionej owulacji, stwierdzanych w określonym stadzie, ustalono, że warunkiem niezbędnym do skutecznego działania zarówno hCG, jak i GnRH jest podanie ich pomiędzy 3 a 14 godziną po rozpoczęciu rui. Ważnym elementem profilaktyki w przypadkach występowania opóźnionej owulacji jest uwzględnienie czynników odpowiedzialnych za tę patologię (7).

Dysfunkcja ciała żółtego

Dysfunkcja ciała żółtego okresowego i ciążyowego może być u krów przyczyną skrócenia cyklu, jak również nieinfekcyjnej obumieralności zarodków lub płodu.

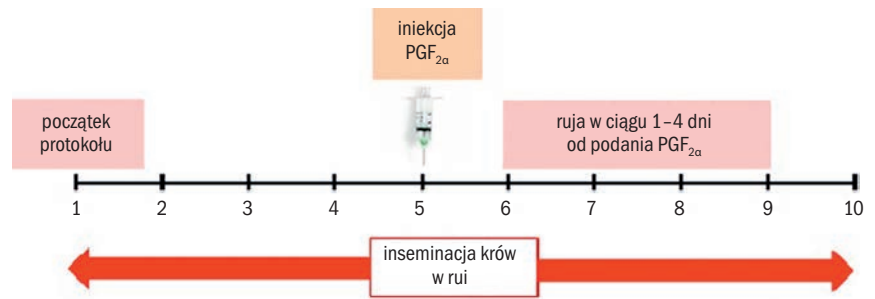
Ciałko żółte zarówno okresowe, jak i ciążyowe u krowy jest podstawowym miejscem syntezy progesteronu. Stężenie progesteronu w krwi żyłnej wynosi podczas szczytowej fazy wydzielniczej od 6 do 8 ng/ml. Niewiele wyższe stężenie progesteronu stwierdza się podczas ciąży. W przypadkach, kiedy stężenie progesteronu jest w szczytowej fazie wydzielniczej wyraźnie niższe (1–2 ng/ml), obserwuje się skrócenie cyklu rujowego. Taki profil wydzielania progesteronu ma najczęściej miejsce w dwóch pierwszych cyklach wczesnego okresu poporodowego, które są z reguły cyklami skróconymi. Obniżenie i niskie stężenie progesteronu w czasie ciąży mogą świadczyć o zagrożeniu takiej ciąży.

Postępowanie

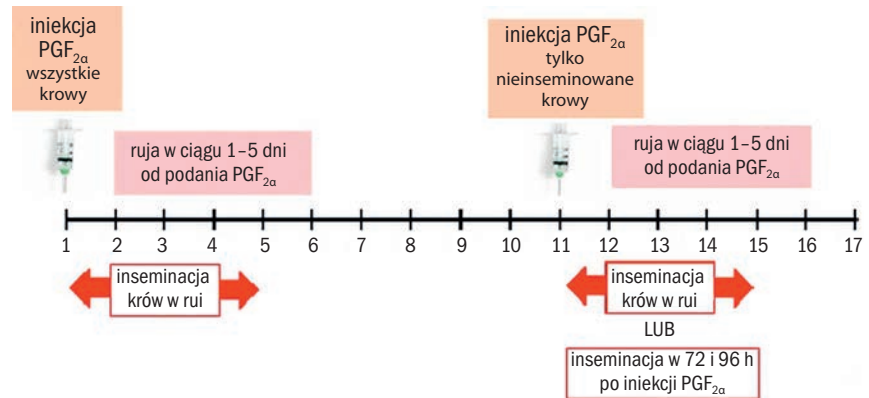
Leczenie może się opierać na stymulacji funkcji ciała żółtego lub substytucji gestagenami. Wartość takiego postępowania jest wątpliwa i ma małe zastosowanie praktyczne. Z niepublikowanych danych wynika, że korzystny efekt uzyskiwano, stymulując funkcje ciała żółtego w 5–7 dniach po zabiegu unasienniania poprzez podanie GnRH lub hCG, wykorzystując pośredni lub bezpośredni efekt działania luteotropowego wymienionych hormonów.

Indukcja i synchronizacja cyklu w celu poprawy wartości wskaźnika okresu usługi i zapłodnialności

Poprawę wskaźników okresu usługi i zapłodnialności można osiągnąć, wywołując planową indukcję cyklu jajnikowego. Jedną z możliwości jest skrócenie cyklu poprzez wywołanie luteolizy przez podanie PGF_{2α}. Warunkiem efektywnego stosowania prostaglandyny jest jej podanie w fazie aktywnego hormonalnie ciała żółtego. Protokoły stosowania PGF_{2α} uwzględniają pojedynczą lub dwukrotną iniekcję prostaglandyny w odstępie 11 do 14 dni. (ryc. 3, 4). W przypadku jednokrotnego podawania PGF_{2α} inseminację powinno się wykonywać według objawów rui. Pojawia się ona przeważnie 1 do 4 dni po podaniu prostaglandyny. W optymalnych warunkach wskaźnik zapłodnialności po zastosowaniu protokołu może wynosić około 50% i jest porównywalny z wynikami uzyskanymi po spontanicznej rui (22, 23, 24, 25). Przeprowadzając inseminację 80 godz. po jednokrotnym podaniu PGF_{2α}, odnotowano wskaźnik zapłodnialności na poziomie 23%, tymczasem wskaźnik ten u krow insemowanych przy spontanicznych rujach wynosił 54%. Jeśli unasiennienie wykonano dwukrotnie w 72 i 96 godz. po jednokrotnym podaniu PGF_{2α}, wskaźnik ten wzrósł do 30% (26). Jeśli po pierwszym zastosowaniu PGF_{2α} ruja nie występuje, iniekcję powtarza się



Ryc. 3. Schemat indukcji rui z zastosowaniem jednej iniekcji PGF_{2α} od 5 dnia cyklu przy obecnym ciałku żółtym



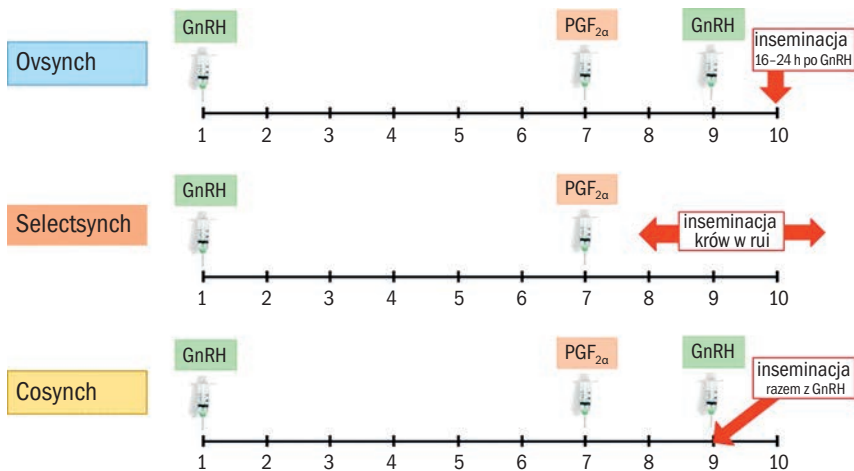
Ryc. 4. Schemat indukcji rui z zastosowaniem dwóch iniekcji PGF_{2α} w dowolnym momencie cyklu

po 11–14 dniach. Unasiennienie można wykonać stosownie do występujących objawów rujowych bądź w 72 i 96 godz. po drugim podaniu prostaglandyny. Jeśli podanie PGF_{2α} wykonano w odstępie 14 dni, następne unasiennienie wykonywane jest w 66 i 90 godz. po podaniu preparatu. Uzyskane wyniki porównywalne były do wyników unasiennienia na podstawie stwierdzanych objawów rui (27).

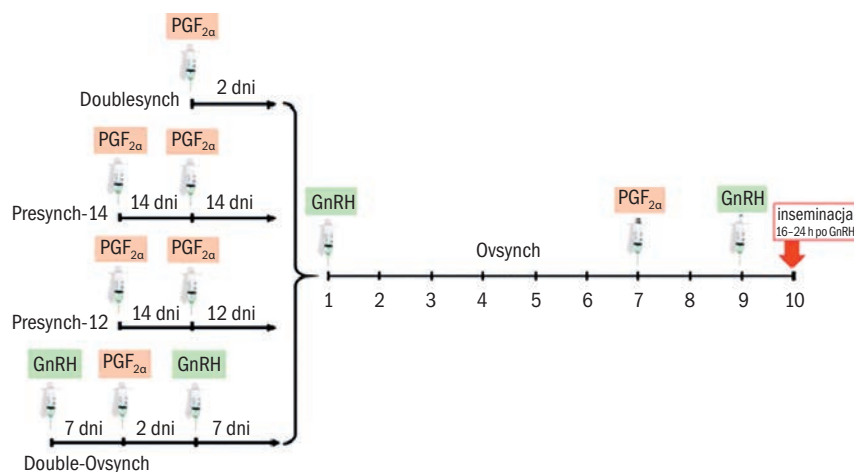
Programy z wykorzystaniem prostaglandyny

Programy synchronizacji rui na bazie podawania prostaglandyny lub jej analogów polegają na skróceniu fazy lutealnej cyklu rujowego poprzez indukcję luteolizy. Skuteczna synchronizacja wymaga obecności ciała żółtego, użycie zatem samej prostaglandyny u krow z brakiem ciała żółtego oraz torbielami pęcherzykowymi mija się z celem. Samice otrzymujące prostaglandynę wykazują ruję w ciągu 2–4 dni. Czasami ruja występuje później (do 7 dni). Okres między iniekcją prostaglandyny a pojawieniem się rui zależy od stadium rozwoju pęcherzyka dominującego. O ile pęcherzyk dominujący w momencie podania hormonu znajduje się w statycznej fazie swojego rozwoju, owulacja pojawia się 3 dni później; o ile jednak pęcherzyk znajduje się w fazie wzrostu, termin pojawienia się owulacji wydłuża się do 4,5 dnia. Z tego powodu, o ile prostaglandynę podaje się w pierwszej fazie diestrus (5–8 dzień) uzyskuje się

wysoki stopień synchronizacji rui i zarazem wcześniejsze jej pojawienie się niż w drugiej połowie diestrus (8–15 dzień cyklu). Jednokrotne podanie prostaglandyny sensowne jest wyłącznie wtedy, kiedy na jajniku znajduje się dobrze rozwinięte, wrażliwe na prostaglandynę ciało żółte. Jego obecność można ustalić w oparciu o badanie rektalne oraz USG, względnie pomiar koncentracji progesteronu w mleku. Ciało żółte do 5 dnia cyklu rujowego wykazuje małą wrażliwość na prostaglandynę. Podanie preparatu może wywołać ruję u maksymalnie 70% samic. Podając dwukrotną iniekcję prostaglandyny w odstępie 11–14 dni, uzyskuje się wyższy stopień synchronizacji. Zwierzęta wykazujące obecność wrażliwego ciała żółtego podczas pierwszej iniekcji prostaglandyny będą je miały także podczas drugiej iniekcji hormonu, natomiast te samice, u których brak było ciała żółtego wrażliwego na hormon, będą reagowały rują (obecne ciało żółte) po drugiej iniekcji prostaglandyny. Przyjmuje się, że po drugiej iniekcji ruję wykazuje 95% samic. Podobnie ruja po dwukrotnym podaniu PGF_{2α} zaaplikowanej 11 dni po pierwszej pojawia się wcześniej niż analogiczna ruja po 14-dniowym odstępie. Niemniej, wyższy wskaźnik cieleń uzyskiwano, podając prostaglandynę w 14-dniowym odstępie. Poglądy odnośnie do wskaźnika cieleń uzyskiwanego po zastosowaniu prostaglandyny zbliżonej do naturalnej (dinoprost)



Ryc. 5. Schemat protokołów Ovsynch, Selectsynch i Cosynch



Ryc. 6. Schematy modyfikacji protokołu Ovsynch – Doublesynch, Presynch-14, Presynch-12 oraz Double-Ovsynch

i syntetycznej (kloprostenol) są niejednoznaczne (28). Wymienione wyżej programy prostaglandynowe stosowane były w przeszłości w organizacji rozrodu pod nazwą Targeted Breeding, Pharmacia-Upjohn. W Polsce wprowadzał je Branicki na początku lat 90. ubiegłego wieku. Rezultaty programu szerzej przedstawili Jaśkowski i Urbaniak (29). W niektórych przypadkach celem poprawy wskaźnika zacielenia wykorzystuje się orientowaną w czasie inseminację, względnie dwukrotną inseminację po upływie 72 i 90 lub 96 godzin po drugiej (na ogół) iniekcji prostaglandyny. W obu przypadkach wskaźnik zacielenia nie różnił się istotnie.

Programy z wykorzystaniem $PGF_{2\alpha}$ i GnRH

Podstawowym programem opartym na kombinacji podawania $PGF_{2\alpha}$ i GnRH jest Ovsynch (32; ryc. 5). Polega on na iniekcji 100 μ g GnRH w 0 dniu cyklu rujowego. Egzogenny GnRH prowadzi (także przy wysokim poziomie progesteronu) do wzmoczonego wyrzutu LH i FSH. Działanie obu hormonów powoduje, w zależności od

stopnia rozwoju pęcherzyka jajnikowego, atrezję lub owulację z wytworzeniem prowokowanego podaniem GnRH ciała żółtego. Przy poziomach progesteronu powyżej 8 ng/ml dochodzi do atrezji pęcherzyka dominującego, ponieważ hormon ten redukuje pulsacyjne uwalnianie LH oraz liczbę receptorów LH. Z kolei FSH inicjuje 1,5–2,5 dnia po podaniu GnRH nową falę pęcherzykową. O ile w momencie podania pierwszej dawki GnRH na jajniku brak jest pęcherzyka dominującego, w ciągu trzech kolejnych dni dochodzi do pojawienia się następnej fali pęcherzykowej. Niezależnie od występującej owulacji lub obecności ciała żółtego z fali pęcherzykowej wykształca się pęcherzyk dominujący. W ten sposób, synchronizowany rozwój pęcherzyków, jak również indukowane podaniem GnRH powstanie ciała żółtego powodują pojawienie się rui 6–7 dni później. W tym okresie podana prostaglandyna wywołuje luteolizę ciała żółtego. Pełna luteoliza zapewnia pojawienie się terminowej owulacji i skuteczność programu Ovsynch.

Dwa dni po iniekcji $PGF_{2\alpha}$ aplikowana jest kolejna, domięśniowa iniekcja 100 μ g

GnRH. Podanie GnRH synchronizuje i skraca okres do owulacji. Pursley i wsp. (32) zalecali unasienianie zwierząt 24 godziny po iniekcji GnRH. W nowszych badaniach zalecana jest inseminacja w 0, 12, 24 lub 36 godzinie po drugiej iniekcji GnRH. Wydłużający się okres pomiędzy iniekcją GnRH a inseminacją powodował poprawę wyników zacielenia (33). Z nowszych badań Pursleya i wsp. (34) wynika, że inseminacja 36 godzin po podaniu drugiej iniekcji GnRH kończyła się niższym odsetkiem zacielenia niż w grupach krów inseminowanych wcześniej. Ostatecznie ustalono, że przeprowadzenie inseminacji w okresie 8–16 godzin zapewnia wyższy wskaźnik zacielenia niż w terminie późniejszym (24–36 godzin). Efektywność programu Ovsynch w dużym stopniu zależała od rozmiarów pęcherzyka dominującego. Jego mniejsze rozmiary w okresie owulacji korelowały z gorszymi wskaźnikami zacielenia. W przypadku pęcherzyków o rozmiarach 11–13 mm w momencie podania GnRH wskaźniki zacielenia były istotnie niższe niż w przypadku obecności pęcherzyków większych, niezależnie od tego, czy krowy inseminowano 16 godzin po iniekcji GnRH, czy zgodnie z objawami rui. Najlepsze rezultaty uzyskiwano wówczas, gdy pęcherzyk dominujący przy drugiej iniekcji GnRH miał średnicę 16 do 18 mm. Po zastosowaniu programu Ovsynch zapłodnialność wynosiła 11 do 47% (35, 36). Wprowadzenie modyfikacji programu Ovsynch, takich jak Cosynch lub SelectSynch, nie poprawia wyników zacielenia (37).

Modyfikacje programu Ovsynch

Inseminacja przeprowadzana jednocześnie z drugą iniekcją GnRH w programie Ovsynch pozwala na zmniejszenie liczby zabiegów z czterech do trzech. Program ten to Cosynch (ryc. 5). Ponieważ czas życia plemników ograniczony jest do 24 godzin, wyniki zacielenia mogą być gorsze od uzyskiwanych po zastosowaniu programu Ovsynch. Niektórzy zalecają podanie GnRH i inseminację w 72 godzinie po iniekcji prostaglandyny, co ma sprzyjać poprawie wyników zacielenia. Podobny efekt uzyskuje się, przedłużając okres pomiędzy pierwszą iniekcją GnRH a podaniem prostaglandyny z 7 do 8 lub 9 dni. Druga iniekcja GnRH i inseminacja następują 48 godzin po podaniu prostaglandyny. Szersze dane odnośnie do różnych wariantów programu Cosynch przedstawili Schmidt i wsp. (28, 38). Przez Selectsynch rozumie się kombinowane podanie GnRH i $PGF_{2\alpha}$ w odstępie 7 dni z orientowaną w czasie inseminacją (ryc. 5). Ponieważ podanie egzogennej GnRH wywołuje owulację nie tylko u krów wykazujących

regularne cykle rujowe, ale także u samic acyklicznych, sprawdza się Selectsynch jako metoda leczenia laktacyjnego anoestrus u krów mlecznych. Wskaźnik zacielenia po zastosowaniu programu Selectsynch kształtuje się na poziomie 31–36% u krów i 69% u jałówek. W programie Heatsynch zamiast drugiej iniekcji GnRH podaje się znacznie tańszy estradiol 17-beta lub jego pochodne. Inseminacja następuje albo w momencie iniekcji estradiolu, albo 48 godzin później. Według nowszych danych przedstawionych przez Pancarci i wsp. (37) 75% samic owuluje w ciągu 48–72 godzin po podaniu estradiolu. Poleca on inseminację wszystkich samic wykazujących ruję do 24 godzin po podaniu estradiolu a następnie orientowaną inseminację dokładnie 48 godzin po podaniu tego hormonu. Warto nadmienić, że estradiol i jego pochodne są w UE zabronione od 2006 r. Ultrasynch jest kombinacją programu Ovsynch i możliwości płynących z wykorzystania transrektalnej ultrasonografii. W zależności od obecności ultrasonograficznie stwierdzanego ciała żółtego podawana jest jednokrotna iniekcja prostaglandyny (Ultra-PGF) lub – w przypadku jego braku – przeprowadzany jest pełen program Ovsynch (Ultra-Ov). Skuteczność tych programów wykazuje znaczne zróżnicowanie i istotnie zależy od poziomu wykrywania rui w stadzie (38). Programy Ovsynch (i ich modyfikacje) mogą być poprzedzane dwukrotną iniekcją prostaglandyny, aplikowanej w 14-dniowym odstępie. Noszą wówczas nazwę Presynch. W zależności od odstępu (10, 11 lub 14 dni) pomiędzy drugą iniekcją prostaglandyny a podaniem pierwszej iniekcji GnRH programy te nazywamy Presynch-10, Presynch-11 i Presynch-14. Z kolei naprzemiennie podanie PGF_{2α} i GnRH oraz PGF_{2α} i GnRH z inseminacją następującą 10–16 godzin po drugiej iniekcji GnRH nosi nazwę Double-synch, natomiast Double-Ovsynch zakłada dwukrotne zastosowanie programu Ovsynch z 7-dniowym odstępem pomiędzy programami (36). Poszczególne modyfikacje Ovsynch prezentuje **ryc. 6**.

Anafrodyzja

Cicha ruja jest zjawiskiem stosunkowo częstym w stadach o wysokiej wydajności mlecznej. W sytuacji tej, w przeciwieństwie do acyklii, zachowana jest czynność jajników, brakuje natomiast zewnętrznych objawów ich aktywności. Do czynników prowadzących do anafrodyzji zalicza się niedobór energii oraz złe zbilansowanie makro- i mikroelementów w paszy, choroby metaboliczne oraz ogólnoustrojowe, a także warunki utrzymania zwierząt, a nawet wpływy genetyczne. Podczas diagnozy należy wyeliminować czynnik ludzki,

czyli możliwość niewystarczającej obserwacji krów. Ponadto należy wykluczyć jej inne przyczyny, takie jak: ciąży, ciało żółte przetrwałe czy omawiane torbiele jajnikowe. Podczas badania palpacyjnego jajników najczęściej stwierdza się na nich ciała żółte, ale możliwa jest także obecność różnej wielkości pęcherzyków, diagnozę warto potwierdzić przy użyciu ultrasonografii. Anafrodyzję leczy się najczęściej poprzez podanie PGF_{2α}. Po jej iniekcji ciążyę stwierdzano u 47,3% krów; dla porównania u krów grupy kontrolnej współczynnik ten wynosił 40,1%. Jednocześnie zastosowanie terapii skróciło okres przestoju poporodowego średnio o 8 dni. Wprowadzono również różne inne kombinacje hormonalne (GnRH, PGF_{2α}, progesteron z wykorzystaniem progesteronowych wkładek dopochwowych). Badania z wykorzystaniem takich kombinacji umożliwiały zacielenie 36–56% krów, przy czym wyniki te nie odbiegały znacząco od wyników notowanych u zwierząt niepoddawanych terapii i wykazujących spontaniczną ruję (40, 41).

Stany zapalne błony śluzowej macicy – endometritis

Różne postaci stanu zapalnego błony śluzowej są szczególnym problemem okresu poporodowego. Leczenie form klinicznych *endometritis* u krów polega głównie na stosowaniu preparatów domacicznych. Na polskim rynku dostępne są antybiotyki w postaci pianek lub tubostrzykawek. Najważniejszy z punktu widzenia hodowcy jest okres karencji zastosowanych preparatów. Należy zwracać uwagę na miejscowe działania wybranych antybiotyków i brak przenikania do krwi, a w konsekwencji do mleka (zerowy okres karencji). Podczas leczenia *endometritis*, jako lek wspomagający, często stosowana jest PGF_{2α}. W wyniku podania prostaglandyny dochodzi nie tylko do luteolizy, ale również opróżnienia macicy z patologicznej treści (działanie skurczowe na ścianę macicy). Szersze poglądy odnośnie do leczenia *endometritis* przedstawiła Gundling i wsp. (41).

Podsumowanie

W artykule przedstawiono najczęstsze problemy rozrodcze krów, przy których wykorzystuje się terapię hormonalną, z uwzględnieniem poszczególnych metod i wyników obserwacji prowadzonych podczas ich stosowania. Reasumując, coraz więcej używanych hormonów w terapii prostej i złożonej zaburzeń rozrodu bydła nasuwa pytanie, czy nie prowadzi to do selekcji negatywnej krów, u których stosowane jest wielokrotne korygowanie układu dokrewnego osi podwzgórzowo-przysadkowo-jajnikowej. Przedstawione możliwości

terapii hormonalnej wybranych zaburzeń płodności, a także uzyskiwane efekty i wyniki postępowania leczniczego nie zawsze są jednoznaczne i proste do interpretacji. Ponadto należy brać pod uwagę koszty stosowania dużej ilości hormonów w stadzie, szczególnie przy braku przełożenia na pozytywne wyniki rozrodu.

Piśmiennictwo

1. Jaśkowski J.M.: Badanie powierzchni jajników u krów. *Lecznica Dużych Zwierząt* 2006, **1**, 38–42.
2. Grygar I., Vaňatka F., Vinkler A., Kudlač.: Comparison of the accuracy of diagnostics of physiological and pathological conditions in bovine ovaries by means of rectal palpation and ultrasonography. *Acta Vet. (Brno)* 1992, **60**, 219–230.
3. Grunert E., De Kruijff A.: *Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind*. 3. Auflage. Parey Verlag, Berlin 1999.
4. Wiltbank M., Gümen A., Sartori R.: Physiological classification of anovulatory conditions in cattle. *Theriogenology* 2002, **57**, 21–52.
5. Boryczko Z., Bostedt H., Hoffmann B.: Comparison of the hormonal and chemical composition of the fluid from bovine ovarian follicles and cysts. *Reprod. Dom. Anim.* 1995, **30**, 36–38.
6. Boryczko Z., Bostedt H., Hoffmann B., Ptaszyńska M.: Chemical and hormonal components of ovarian follicular in cows. *Arch. Vet. Polon.* 1996, **1–4**, 31–38.
7. Bostedt H., Boryczko Z.: Przyczyny opóźnionej owulacji u krów. *Życie Wet.* 2011, **86**, 792–796.
8. Klindworth H.P., Hoedemaker M., Burfeindt D., Heilkenbrinken T.: Ovulationssynchronisation (OVSYNCH) in hochleistenden Milchviehherden: Fruchtbarkeitsparameter, Body Condition Score und Plasmaprogesteronkonzentration. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 2001, **108**, 11–19.
9. Stevenson J.S., Hoffman D.P., Nichols D.A., Mckee R.M., Krehbiel C.L.: Fertility in estrus-cycling and noncycling virgin heifers and suckled beef cows after induced ovulation. *J. Anim. Sci.* 1977, **75**, 1343–1350.
10. Pursley J.R., Mee M.O., Wiltbank M.C.: Synchronization of ovulation in dairy cows using PGF 2 alpha and GnRH. *Theriogenology* 1995, **44**, 915–923.
11. Thatcher W.W., Drost M., Savio J.D., Macmillan K.L., Entwistle K.W., Schmitt E.P., De La Sota R.L., Morris G.R.: New clinical uses of GnRH and its analogues in cattle. *Anim. Reprod. Sci.* 1993, **33**, 27–49.
12. Roche J.F., Mihm M.: Physiology and practice of induction and control of oestrus in cattle. *Bovine Pract.* 1997, **31**, 3–10.
13. Peter A.T., Vos P.L.A.M., Ambrose D.J., Postpartum anestrus in dairy cattle. *Theriogenology* 2009, **71**, 1333–1342.
14. López-Gatius F., Mirzaei A., Santolaria P., Béch-Sabat G., Nogareda C., Garcia-Isperto I, et al. Factors affecting the response to the specific treatment of several forms of clinical anestrus in high producing dairy cows. *Theriogenology* 2008, **69**, 1095–1103.
15. Erb H.N., Surve A.H., Callahan C.J., Randal R.D., Garverick H.A.: Reproductive steroids in the bovine. VII. Changes postpartum. *J. Anim. Sci.* 1973, **33**, 1060–1071.
16. Cook D.L., Parfet J.R., Smith C.A., Moss G.E., Youngquist R.S., Garverick H.A.: Secretory patterns of LH and FSH during development of steroid-induced ovarian follicular cysts in dairy cattle. *J. Reprod. Fert.* 1991, **91**, 19–28.
17. Hamilton S.A., Garverick H.A., Keisler D.H., Xu Z.Z., Loos K., Youngquist R.S., Salfer B.E.: Characterization of ovarian follicular cysts and associated endocrine profiles in dairy cows. *Biol. Reprod.* 1995, **53**, 890–899.
18. Nanda A.S., Ward W.R., Williams P.C., Dobson H.: Retrospective analysis of the efficacy of different hormone treatments of cystic ovarian disease in cattle. *Vet. Rec.* 1988, **122**, 155–158.
19. Bostedt H., Kuhn A., Schädlich R., Schwarze G.: Ovulationskontrolle beim Rind im Rahmen der artifiziiellen Insemination und ihre Bedeutung für das Graviditätsergebnis. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 1977, **90**, 113–116.
20. Max A.: Zaburzenia owulacji u krów. *Życie Wet.* 2002, **77**, 464–467.
21. Raś A., Glazer T., Woźniak Z., Studziński T., Zduńczyk S.: Wpływ preparatów zawierających syntetyczny GnRH na zaburzenie owulacji i wyniki zacielenia u krów mlecznych. *Med. Weter.* 1991, **47**, 304–306.
22. Kristula M., Bartolomew R., Galligan D., Uhlinger C.: Effect of a prostaglandin F_{2α} synchronization program in lactating dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 1992, **75**, 2713–2718.

23. Lucy M.C., Stevenson J.S., Call E.P.: Controlling first service and calving interval by prostaglandin F_{2α} gonadotropin-releasing hormone and timed insemination. *J. Dairy Sci.* 1986, **69**, 2186–2194.
24. Cairoli F., Mollo A., Veronesi M.C., Renaville B., Faustini M., Battocchio M.: Comparison between cloprostenol-induced and spontaneous oestrus fertility in dairy cows. *Reprod. Dom. Anim.* 2006, **41**, 175–179.
25. Lauderdale J.W., Seguin B.E., Stellflug J.N., Chenault J.R., Thatcher W.W., Vincent C.K., Loyacano A.F.: Fertility of cattle following PGF_{2α} injection. *J. Anim. Sci.* 1974, **38**, 964–967.
26. Stevenson J.S., Lucy M.C., Call E.P.: Failure of timed inseminations and associated luteal function in dairy cattle after two injections of prostaglandin F_{2α}. *Theriogenology* 1987, **28**, 937–946.
27. Tenhagen B.A., Drillich M., Heuwieser W.: Synchronization of lactating dairy cows with prostaglandin F_{2α}: Insemination on observed oestrus versus timed artificial insemination. *J. Vet. Med.* A 2000, **47**, 577–584.
28. Schmidt C., Gajewski Z., Wehrend A.: Strategische hormonelle Fruchtbarkeitsprogramme bei Kühen, Teil 1: Übersicht, Ovsynch und seine Modifikationen. *Tierärztliche Praxis Großtiere* 2013, **41**, 45–54.
29. Jaśkowski J.M., Urbaniak K.: Płodność krów objętych programem organizacji rozrodu (Targeted Breeding) z zastosowaniem prostaglandyny F_{2α}. *Med. Weter.* 1997, **53**, 407–409.
30. Stevenson J.S., Kobayashi Y., Shipka M.P., Rauchholz K.C.: Altering conception of dairy cattle by gonadotropin-releasing hormone preceding luteolysis induced by prostaglandin F_{2α}. *J. Dairy Sci.* 1996, **79**, 402–410.
31. Thatcher W.W., Macmillan K.L., Hansen P.J., Drost M.: Concepts for regulation of corpus luteum function by the conceptus and ovarian follicles to improve fertility. *Theriogenology* 1989, **31**, 149–164.
32. Pursley J.R., Kosorok M.R., Wiltbank M.C.: Reproductive management of lactating dairy cows using synchronization of ovulation. *J. Dairy Sci.* 1997, **80**, 301–306.
33. Peters M.W., Pursley J.R.: Timing of final GnRH of the Ovsynch protocol affects ovulatory follicle size, subsequent luteal function, and fertility. *Theriogenology* 2003, **60**, 1197–1204.
34. Pursley J.R., Silcox R.W., Wiltbank M.C.: Effect of time of artificial insemination on pregnancy rates, calving rates, pregnancy loss, and gender ratio after synchronization of ovulation in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1998, **81**, 295–300.
35. Köhn R.: Eine betriebswirt-schaftliche Bewertung Ovsynch-Verfahren. *Großtierprax.* 2000, **1–9**, 30–35.
36. Klindworth H.P., Hoedemaker M., Burfeindt D., Heikenbrinker T.: Ovulationsynchronisation (Ovsynch) in hochleistenden Milchviehherden: 1 Fruchtbarkeitsparameter, Body Condition Score und Plasmalogesteronkonzentration. *Dtsch Tierärztl Wschr* 2001, **108**, 11–19.
37. Rabiee A.R., Lean I.J., Stevenson M.A.: Efficacy of Ovsynch program on reproductive performance in dairy cattle: A meta-analysis. *J. Dairy Sci.* 2005, **88**, 2754–2770.
38. Schmidt C., Gajewski Z., Wehrend A.: Strategische hormonelle Fruchtbarkeitsprogramme bei Kühen, Teil 2: Präsynchrisation und Resynchronisation. *Tierärztliche Praxis Großtiere* 2013, **41**, 95–104.
39. Pancarci S.M., Jordan E.R., Risco C.A., Schouten M.J., Lopes F.L., Moreira F., Thatcher W.W.: Use of estradiol cypionate in a presynchronized timed artificial insemination program for lactating dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 2002, **85**, 122–131.
40. Max A.: Brak rui u krów mlecznych. *Życie Wet.* 2010, **85**, 766–769.
41. Gundling N., Feldmann M., Hoedemaker M.: Hormoneinsatz bei Fruchtbarkeitsstörungen des Rindes. *Tierärztliche Praxis Großtiere.* 2012, **40**, 255–263.

Prof. dr hab. Zdzisław Boryczko, Instytut Weterynarii, Wydział Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach, Uniwersytet Przyrodniczy, ul. Wojska Polskiego 28, 60-637 Poznań

Antimicrobial drugs used in swine

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

This article aims at the overview of antimicrobial therapies designed for swine. In the introduction, our previously published reviews on the use of antimicrobials in animals, especially antibiotics, are cited. In relation to continuous increase of antibiotic resistance, first of all in zoonotic bacteria strains, the prudent use of antimicrobials in therapy and metaphylaxis is strongly advised/postulated by WHO and OIE. Oral and parenteral routes of administration were evaluated, in reference to the bacterial species, disease and age of swine. It has been concluded that antimicrobials must not be overused. Broad refinement and the improvement of animal welfare and management strategies in the farm, instead of a broad use of antimicrobials, is the future in swine production. Properly managed farm is the major factor contributing to the well balanced pigs innate and adaptive immunity as well as to high level of biosecurity. Animals must be protected against infectious diseases with the specific vaccines and vaccination protocols should be adjusted to the current epidemiological situation.

Keywords: antimicrobial drugs, routes of administration, prudent use, swine.

Artykuł jest kontynuacją prezentowanych wcześniej informacji (1, 2, 3, 4, 5) na temat stosowanych u świń w zwalczaniu zakażeń bakteryjnych substancji o aktywności przeciwdrobnoustrojowej, głównie antybiotyków.

Wszystkie dostępne dane wskazują na znaczący w skali globalnej wzrost zużycia

Leki przeciwbakteryjne stosowane u świń

Zygmunt Pejsak, Marian Truszczyński

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

antybiotyków, w tym amfenikoli (florfenikol) i fluorochinolonów, które nie w pełni odpowiadają definicji antybiotyku. Przyczyną zwiększonego zapotrzebowania na antybiotyki jest przede wszystkim zmiana sposobu chowu zwierząt gospodarskich, z przyzagrodowego, który zdecydowanie dominował 50 lat temu, nawet w krajach o wysokim poziomie gospodarczym, do coraz bardziej intensywnej produkcji, przy zastosowaniu systemów średnio- i wielkoprzemysłowych. Zmiany, które nastąpiły, przyczyniły się do koncentracji dużych liczbowo grup świń na małej przestrzeni w jednej fermie przy częstym nieuosągnięciu, ze względu na tendencje osiągania przez właściciela maksymalnych zysków, dobrostanu zwierząt i zasad bioasekuracji. Wobec obniżania skutkiem tego poziomu odporności wrodzonej (innate immunity) dochodziło do częstego pojawiania się w tego typu fermach zespołów chorobowych o etiologii wieloczynnikowej przy dużym udziale bakterii lub chorób przewodu pokarmowego (biegunki), względnie układu oddechowego, wywołanych przez bakterie warunkowo chorobotwórcze.

Z uwagi na wykazaną w tych zaburzeniach leczniczą skuteczność antybiotyków

wzrasta znacząco wzrosło ich stosowanie. Kiedy zorientowano się, że podawanie w ramach metafilytyki antybiotyków prosiętom i warchlakom klinicznie zdrowym, ale przy wynikającej z doświadczenia pewności, że zachorują, dodatkowo niewspółmiernie wzrosło zużycie antybiotyków w produkcji świń. W konsekwencji zaobserwowany został, w skali globalnej, wzrost oporności bakterii, w tym chorobotwórczych równocześnie dla zwierząt i człowieka na stosowane antybiotyki oraz ich ograniczona i spadająca skuteczność w leczeniu weterynaryjnym i medycznym. Zwłaszcza to ostatnie zaczęło łączyć z nadmiernym stosowaniem antybiotyków u zwierząt.

Następstwem stały się apele ze strony WHO i OIE o racjonalne korzystanie z antybiotyków w produkcji zwierzęcej. Konkretnym efektem był wydany przez Unię Europejską pod adresem państw członkowskich zakaz profilaktycznego stosowania antybiotyków u zwierząt gospodarskich, w tym u świń.

Biorąc powyższe pod uwagę, jako pozytywną należy uznać podaną tezę stosowania w weterynarii antybiotyków u zwierząt, w tym u świń, „w ilości tak małej jak to możliwe, ale tak dużej jak to konieczne” (as little as possible but as much as needed; 6).

Zgodnie z powyższym dodatkowo ważny jest wybór właściwego antybiotyku w odniesieniu do toczącej się infekcji, przy podaniu go właściwą drogą, w tym parenteralnie w iniekcji lub doustnie w wodzie lub paszy (6).

Drogi podawania antybiotyków, leczenie i metafilaktyka

Iniekcje antybiotyków jako droga podania leku zalecane i stosowane są przede wszystkim u świń chorych, które nie są w stanie pobrać leku z wodą lub w paszy oraz u osesków. Stanowią one wysoce efektywny sposób aplikacji antybiotyku indywidualnemu zwierzęciu. Pojawiają się jednak trudności w przypadku dużej liczby zwierząt, którym tą drogą lek ma być podany. Trudności te zwiększa potrzeba podania leku w dni następne, gdyż w wielu przypadkach nie dysponujemy lekami o przedłużonym działaniu.

W tej sytuacji najczęstszą drogą aplikacji antybiotyków w dużych stadach świń jest droga doustna, co może być zlecone przez lekarza weterynarii. Prosięta mogą być traktowane indywidualnie za pomocą dozatronów, zawierających rozpuszczone antybiotyki. Ten sposób podania okazał się najbardziej efektywny w zwalczaniu biegunek prosiąt ssących, zazwyczaj wywoływanych przez patogenne serowary *E. coli*. Ma to miejsce przy stosowaniu enrofloksacyny, trimetoprimu i amoksycyliny. W późniejszym okresie chowu, kiedy zakażenia dotyczą jelit grubych (adenomatoza, dyzenteria, zakażenia toksynotwórczymi szczepami beztlenowców), podaje się aktywne w tym odcinku przewodu pokarmowego antybiotyki, takie jak: aminoglikozydy, tiamulinę, neomycynę, aminocyklotol, spektynomycynę i kolistynę. Toltrazuril jest wysoce skuteczny w leczeniu i metafilaktyce kokcydiozy, wywołanej u prosiąt przez *Isospora suis*.

Leczenie lub metafilaktyka antybiotykami rozpuszczonymi w wodzie pitnej znajduje coraz szersze zastosowanie, zależnie od stopnia rozpuszczalności leku. System ten zaczyna zastępować leczenie lub metafilaktykę poprzez podawanie pasz leczniczych. Mimo to ochrona świń przed zakażeniami bakteryjnymi przy użyciu pasz leczniczych jest w wielu krajach ciągle dominująca. Podawanie antybiotyków z wyprzedzeniem w stosunku do pojawienia się spodziewanych objawów chorobowych stanowi ekonomicznie metodę najbardziej polecaną ze względu na możliwość określenia terminu ich podawania świom. Celem metafilaktyki jest eliminowanie lub redukcja, jak to jest możliwe najwcześniej, czynnika zakaźnego tak, aby nie zdołał wywołać choroby.

Niskie ilości bakterii chorobotwórczych (rzędu 10^2) lepiej reagują, w sensie efektu leczniczego, na niskie poziomy antybiotyku i dodatkowo wykazują rzadsze mutacje

Tabela 1. Bakterie chorobotwórcze dla świń z uwzględnieniem wywoływanych chorób i wieku świń (6; w modyfikacji własnej)

Gatunek drobnoustroju	Nazwa choroby	Wiek świń
Zakażenia jelitowe		
<i>Escherichia coli</i>	biegunki neonatalne	1–3 dni
	biegunki prosiąt przed odsadzeniem	7–14 dni
	biegunki prosiąt po odsadzeniu	5–14 dni po odsadzeniu
	zespół <i>coliform mastitis</i>	lochy po porodzie
<i>Clostridium perfringens</i>	martwicze zapalenie jelit wywołane przez typ C <i>C. perfringens</i>	1–7 dni
	biegunka wywołana przez typ A <i>C. perfringens</i>	10–21 dni, prosięta odsadzone
<i>Salmonella enterica</i> spp.		
<i>S. Typhimurium</i>	niekiedy, biegunka i posocznica	warchlaki
<i>S. Derby</i>	biegunka	warchlaki
<i>S. Choleraesuis</i>	niekiedy, posocznica, biegunka, padnięcia	świnie 12–16-tygodniowe
<i>Lawsonia intracellularis</i>	adenomatoza	świnie 16–40-tygodniowe
<i>Brachyspira hyodysenteriae</i>	dyzenteria świń	świnie 6–26-tygodniowe
<i>Brachyspira pilosicoli</i>	spirochetoza jelitowa „colitis”	warchlaki
Zakażenia układu oddechowego i układowe		
<i>Pasteurella multocida</i> (D)	postępujące zanikowe zapalenie nosa	1–8 tygodni
<i>Bordetella bronchiseptica</i>		zmiany chorobowe trwające do końca życia
<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	enzootyczne zapalenie płuc	warchlaki i tuczniaki
<i>Pasteurella multocida</i>	udział w etiologii zespołu oddechowego (PPDC)	warchlaki i tuczniaki – jako wtórny czynnik chorobowy
<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	pleuropneumonia	warchlaki i tuczniaki
<i>Actinobacillus suis</i>	niekiedy, posocznica, zapalenie wsierdża, stawów i zapalenie płuc	1–6 tygodni
<i>Streptococcus suis</i>	streptokokozą	2–10 tygodni
<i>Haemophilus parasuis</i>	choroba Glässera	2–10 tygodni
<i>Mycoplasma hyosynoviae</i>	mykoplazmowe zapalenie stawów	16 tygodni i dłużej
<i>Mycoplasma hyorhinis</i>	zapalenie błon surowiczych, stawów i płuc o łagodnym przebiegu	3–10 tygodni
<i>Erysipelas rhusiopathiae</i>	różycą	warchlaki, tuczniaki, lochy, knury
Inne		
<i>Staphylococcus hyicus</i>	wysiękowe zapalenie skóry	1–8 tygodni
<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	ropnie	1–24 tygodnie

Tabela 2. Leki przeciwdrobnoustrojowe stosowane u świń – drogi podania, dawkowanie i drobnoustroj, przeciwko któremu są stosowane (6; w modyfikacji własnej)

Nazwy leków	Droga podania i dawkowanie (mg/kg m.c.)			Stosowanie przeciw
	Iniekcja	Woda	Pasza	
Tetracykliny:				<i>M. hyopneumoniae</i> <i>P. multocida</i>
Oksytetracyklina	10 (LA 20)	10–30	20	<i>A. pleuropneumoniae</i>
Chlorotetracyklina	4–6	20	10–20	<i>H. parasuis</i>
Tetracyklina		20–40	5	<i>L. intracellularis</i>
Doksycyklina		5		<i>E. coli</i> (R*) <i>Salmonella</i> spp. (R*)
Diaminopirymidyna/ sulfonamid:				<i>P. multocida</i> <i>B. bronchiseptica</i>
Trimetoprim/ sulfadiazyna	15 (2,5 + 12,5)	30 (5 + 25)	15 (2,5 + 12,5)	<i>A. pleuropneumoniae</i> <i>S. suis</i> <i>S. hyicus</i> <i>H. parasuis</i> <i>L. intracellularis</i> <i>E. coli</i> <i>Salmonella</i> spp.
Penicyliny:				<i>S. suis</i>
Penicylina G	10 (LA 20)	-	-	<i>P. multocida</i>
Penicylina V	-	10	10	<i>H. parasuis</i> <i>A. pleuropneumoniae</i> <i>A. pyogenes</i> <i>C. perfringens</i> <i>E. rhusiopathiae</i>
Syntetyczne penicyliny:				<i>S. suis</i> <i>P. multocida</i>
Amoksylicyna	7 (LA 15)	20	15–20	<i>H. parasuis</i> <i>A. pleuropneumoniae</i>
Ampicylina	7,5	-	-	<i>A. pyogenes</i> <i>C. perfringens</i> <i>E. rhusiopathiae</i> <i>E. coli</i> <i>Salmonella</i> spp.
Kwas klawulanowy (inhibitor beta-laktamazy)	+1,75	5	-	
Cefalosporyny:				<i>S. suis</i> <i>P. multocida</i>
Cefaleksyna (1G)	7	-	-	<i>H. parasuis</i> <i>A. pleuropneumoniae</i>
Ceftiofur (3G)	3 (LA 5)	-	-	<i>A. pyogenes</i> <i>C. perfringens</i> <i>E. rhusiopathiae</i> <i>E. coli</i> <i>Salmonella</i> spp.
Cefquinom(4G)	1–2	-	-	
Fluorochinolony:				<i>M. hyopneumoniae</i> <i>P. multocida</i>
Enrofloksacyna	2,5	-	-	<i>A. pleuropneumoniae</i>
Danofloksacyna	1,25	-	-	<i>H. parasuis</i> <i>E. coli</i> <i>Salmonella</i> spp.
Marbofloksacyna	2	-	-	
Tiamfenikole:				<i>P. multocida</i> <i>A. pleuropneumoniae</i>
Tiamfenikol	10–30	-	10	<i>H. parasuis</i> <i>S. suis</i> <i>B. bronchiseptica</i>
Florfenikol	15 (LA 30)	15	15	
Aminoglikozydy:				Iniekcja
Streptomycyna	25	-	-	<i>S. ureus</i>
Neomycyna	– (NA)	11	11	<i>P. multocida</i>
Apramycyna	–	7,5–12,5	4–8	<i>E. coli</i>
Gentamycyna	– (NA)			<i>Salmonella</i> spp.
Amikacyna	– (NA)			Doustnie
Aminocyklitol				<i>E. coli</i> <i>Salmonella</i> spp.
Spektynomycyna	– (NA)	10–50	2.2 (+linkomycyna)	
Polimyksyny				<i>E. coli</i> <i>Salmonella</i> spp.
Kolistyna	-	50 000 IU		

w kierunku antybiotykooporności niż większe liczby drobnoustrojów (rzędu $>10^6$; 7). Prawdopodobnie ta przemawia za wczesną ingerencją lub metaflaktycznym użyciem antybiotyków, w przeciwieństwie do czekania na rozwinięcie się choroby i dopiero wtedy przystąpienie do leczenia. Dodatkowo w metaflaktyce, jak wynika to z wyżej podanych stwierdzeń, antybiotyki mogą być, przy zachowaniu skuteczności, używane w niższych dawkach, by zapobiec zakażeniu lub reinfekcji w organizmie zwierzęcia, niż w celach terapeutycznych przy już toczącym się procesie chorobowym. Antybiotyków w paszach podawanych metaflaktycznie w celu hamowania rozmnażania się bakterii wywołujących biegunkę lub zmiany zapalne w płucach, stanowią zatem korzystniejsze rozwiązanie niż użycie ich w koniecznie większych dawkach w celach terapeutycznych, u zwierząt wykazujących kliniczne objawy chorobowe (7).

Zwrócono uwagę, że niektóre pasze z antybiotykami, dzięki ich adsorpcji do składników paszy, redukują biodostępność antybiotyków, a co za tym idzie, ich działanie przeciwbakteryjne (8). Uwidacznia się to szczególnie w zakażeniach układu oddechowego świń. Natomiast jeżeli wymieniona adsorpcja nie ma miejsca, to doustne podanie leku w paszy lub wodzie jest bardzo efektywne w metaflaktyce lub leczeniu chorób układu oddechowego i zakażeń jelitowych, szczególnie wywołanych przez *Escherichia coli*, *Salmonella* spp., *Clostridium perfringens*, *Lawsonia intracellularis* i *Brachyspira* spp., zwłaszcza jeżeli efektywne stężenia leku mają miejsce – w jelicie czczym, biodrowym lub okrężnicy, czyli w miejscach lokalizacji procesu chorobowego.

Dawki leku i stopień jego włączania się do działania przeciwbakteryjnego są istotne i zależą od pobrania paszy w relacji do masy ciała zwierzęcia, co wynosi w przybliżeniu 5% (1 kg paszy/20 kg m.c.). Istotne jest dostosowanie dawki leku, by uzyskać dawkę efektywną, czyli leczniczą, zależnie od okresu chowu. Tam, gdzie dawkowanie oparte jest na standardowym włączeniu określonego stężenia leku przeciwbakteryjnego do paszy, istnieje możliwość niższego, niż konieczne dawkowania, czego skutkiem są niedostateczne wyniki antybiotykoterapii (6).

Pobieranie wody, w sensie właściwej ilości, określa się na 10% masy ciała świni. Niektórzy uważają, że powinno to wynosić przy pobieraniu paszy suchej 15–20% m.c. Na ilość pobranej przez świnię wody ma wpływ temperatura pomieszczeń, w których one przebywają.

Tabela 1 przedstawia powszechnie występujące bakterie chorobotwórcze dla świń, z uwzględnieniem nazwy gatunku drobnoustroju, nazwy choroby i wieku zwierzęcia. **Tabela 2** zawiera nazwę aktualnie stosowanych leków przeciwdrobnoustrojowych,

dawkę na 1 kg m.c., w postaci iniekcji oraz z wodą do picia i w paszy. Zawiera ona również nazwy bakterii, przeciw którym dany antybiotyk znajduje zastosowanie. Jak wynika z tabeli 2, dysponujemy znaczną liczbą leków przeciwdrobnoustrojowych z przeznaczeniem dla świń.

Antybiotyki jako promotory wzrostu

W wielu krajach, ale nie w Unii Europejskiej, a np. w USA, antybiotyki wciąż mogą być używane jako promotory wzrostu, co znacząco zwiększa oddziaływanie w kierunku generowania antybiotykooporności bakterii i przenoszenia jej za pośrednictwem odpowiednich genów na bakterie występujące u człowieka.

Do grupy promotorów wzrostu w USA i w innych krajach należy wirginiamicyna do zapobiegania zakażeniom wywołanym przez *Clostridium perfringens*, karbadoks zapobiegający dyzenterii świń wywołanej przez *Brachyspira hyodysenteriae* i tylozyna, która zapobiega enteropatii, czyli ileitis, wywołanej przez *Lawsonia intracellularis*.

Podsumowanie

Zgodnie z danymi Burcha (6) z wyjątkiem chorobotwórczych dla świń szczepów *Escherichia coli*, *Brachyspira hyodysenteriae* i *Actinobacillus pleuropneumoniae*, u których wykazano często występującą wysokiego stopnia oporność na antybiotyki, sytuacja w odniesieniu do innych patogenów nie jest tak niekorzystna (6). Zatem ciągle jeszcze wymienione w tabelach 1 i 2 zakażenia bakteryjne świń mogą być leczone przy użyciu wymienionych antybiotyków, dopuszczonych urzędowo do leczenia i metafilaktyki chorób bakteryjnych oraz zespołów chorobowych z etiologicznym udziałem bakterii.

Mimo to nie należy nadużywać leków przeciwdrobnoustrojowych. Stosowanie nadmierne należy kompensować działaniami zapewniającymi dobrostan zwierząt, obejmujący cały cykl produkcyjny. Ważnym czynnikiem jest, obok prozdrowotnych pomieszczeń i właściwego zarządzania fermą świń, jakość paszy i właściwe żywienie. Ograniczanie stosowania antybiotyków wspomaga bioasekuracja, która wyklucza lub przede wszystkim utrudnia transmisję do fermy patogennych drobnoustrojów przy różnego rodzaju kontaktach ze środowiskiem zewnętrznym. Ważnym działaniem jest zapewnianie, począwszy od urodzenia, wysokiego poziomu odporności wrodzonej. Wynika to z faktu, że ważną przyczyną chorób w okresie odchowu prosiąt są drobnoustroje warunkowo chorobotwórcze, ujawniające swą chorobotwórczość w wieloczynnikowych zespołach chorobowych, kiedy warunki chowu są nieodpowiednie. Ilościowe ograniczenia stosowania

Tabela 2. (cd.) Leki przeciwdrobnoustrojowe stosowane u świń – drogi podania, dawkowanie i drobnoustroj, przeciwko któremu są stosowane (6; w modyfikacji własnej)

Nazwy leków	Droga podania i dawkowanie (mg/kg m.c.)			Stosowanie przeciw
	Iniekcja	Woda	Pasza	
Makrolidy:				<i>M. hyopneumoniae</i>
Tylozyna	2-10	25	3-6 (T)	<i>L. intracellularis</i>
Tylwalozyna	-	2,125-4,25	1,2-2,4 (P)	<i>B. hyodysenteriae</i> (R*)
Tylmikozyzna	-	15-20*	2,125-4,25	<i>B. pilosicoli</i> (R*)
Tyldipirozyna	4*	-	8-16*	+ <i>A. pleuropneumoniae</i>
			-	<i>H. parasuis</i>
				<i>P. multocida</i>
Triamidy				
Tulatromycyna	2.5*	-	-	<i>S. suis</i> (R*)
Linkozamidy:				<i>M. hyopneumoniae</i>
Linkomycyna	10	4,5	5,5-11 (T)	<i>M. hyosynoviae</i>
			2,2 (P)	<i>L. intracellularis</i>
			1,1-2,2	<i>B. hyodysenteriae</i>
			(+spektynomycyna)	<i>B. pilosicoli</i>
Pleuromutiliny:				<i>M. hyopneumoniae</i>
Walnemulina	-	-	3,75-10 (T)	<i>M. hyosynoviae</i>
Tiamulina	10-15*	8,8-20*	1,0-1,5 (P)	<i>L. intracellularis</i>
			5-11 (T)	<i>B. hyodysenteriae</i>
			1,5-2 (P)	<i>B. pilosicoli</i>
				+ <i>A. pleuropneumoniae</i>
Kokcydiostatyki				<i>Isospora suis</i>
Toltrazuril			20	

LA – długo działająca; NA – niezaakceptowana; R* – problemy z opornością; T – leczenie; P – prewencja; + – dodatkowe wymagania

antybiotyków mogą też być kompensowane poszerzeniem profilaktyki swoistej.

Zdaniem Burcha (6) rozsądne stosowanie u świń antybiotyków jest akceptowalne i może być kontynuowane. Natomiast zarzuty ze strony sektora zdrowia publicznego, że zagraża to obniżaniu potencjału terapeutycznego odzwierzęcych zakażeń występujących u ludzi, wydają się być w znacznym stopniu niezasadne.

W tym kontekście należy pamiętać, że antybiotyki stosowane u świń znajdują się w szerokim użyciu ponad 30 lat i większość z nich ciągle wykazuje zadowalającą skuteczność. Nawet antybiotyki trzeciej i czwartej generacji, np. cefalosporyny, jeżeli są stosowane z umiarem w leczeniu i metafilaktyce chorób bakteryjnych, utrzymują długoletnią skuteczność.

Biorąc pod uwagę poglądy cytowanego wcześniej autora (6), leki przeciwdrobnoustrojowe są nadal wysoce przydatne w medycynie weterynaryjnej, w tym zwłaszcza w ograniczaniu strat w produkcji wielkoterowarowej świń oraz innych zwierząt gospodarskich dostarczających żywność człowiekowi. Nie powinny oczywiście stanowić wyłącznego lub prawie wyłącznego elementu strategii nastawionej na osiągnięcie maksymalnego zysku hodowcy. Należy natomiast widzieć ich ważną rolę w kompleksie działań lekarsko-weterynaryjnych, których celem jest zdrowotne bezpieczeństwo żywności pochodzenia zwierzęcego oraz zysk hodowcy.

Stosowanie antybiotyków w weterynarii nie wydaje się też być przyczyną trudności w leczeniu odzwierzęcych zakażeń ludzi, zwłaszcza przy zachowaniu umiaru w ich wykorzystywaniu. Przyczyn narastającej lekooporności należy szukać w nadużywaniu antybiotyków w leczeniu ludzi, zwłaszcza w trudnych do leczenia zakażeniach szpitalnych.

Piśmiennictwo

- Truszczyński M., Pejsak Z.: Możliwości przeciwdziałania ujemnym skutkom zakazu stosowania antybiotyków stymulatorów wzrostu u świń. *Med. Weter.* 2007, **63**, 10-13.
- Truszczyński M., Pejsak Z.: Przyczyny szczególnie szybko narastającej antybiotykooporności bakterii oraz przeciwdziałanie zagrożeniu dla zdrowia ludzi ze strony bakterii zoonotycznych. *Med. Weter.* 2011, **67**, 75-78.
- Truszczyński M., Posyński A., Pejsak Z.: Mechanizmy powstawania oporności bakterii na działanie antybiotyków i środków dezynfekujących. *Med. Weter.* 2013, **69**, 131-135.
- Truszczyński M., Pejsak Z.: Źródła i drogi szerszenia się antybiotykooporności bakterii. *Med. Weter.* 2013, **69**, 203-207.
- Pejsak Z., Truszczyński M.: Racjonalna antybiotykoterapia u zwierząt. *Życie Wet.* 2013, **88**, 359-361.
- Burch D.G.S.: Antimicrobial Drug Use in Swine. W: Giguère S., Prescott J.E., Dowling P.M.: *Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine*. Wiley Blackwell, USA, 2013, 5th ed., 533-568.
- Drlica K.: The mutant selection window and antimicrobial resistance. *J. Antimicrob. Chemother.* 2003, **52**, 11-17.
- Nielsen P.: The influence of feed on the oral bioavailability of antibiotics/chemotherapeutics in pigs. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 1997, **20** (Suppl. 1), 30-31.

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

Systemic mycobacteriosis in miniature Schnauzers

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

This article aims at the presentation of the systemic mycobacteriosis in miniature Schnauzers. Diseases caused by *Mycobacterium* spp. organisms are seldom recognized in dogs. Infections with *M. tuberculosis*, *M. bovis* and *M. microti* are referred as tuberculosis, whereas infection with other Mycobacteria are designated as either mycobacteriosis or atypical mycobacteriosis. There is an evidence of genetic, breed predisposition to mycobacterial infection in miniature Schnauzers. Specific characteristics of the immune system suppression could be involved in this susceptibility. Clinically, massive mesenteric lymphadenomegaly, mild peripheral lymphadenopathy with anemia and worsening of general health status are usually observed. Cytological examination of fine-needle aspirates from enlarged lymph nodes enables the accurate diagnosis. The potential for zoonotic transmission of mycobacteria from dog to its owner should be carefully considered before implementing the treatment protocol. However, regardless of antibiotics used, the response is usually poor and dogs die shortly after the clinical diagnosis. Our own experience with the systemic mycobacteriosis in three miniature schnauzers recognized cytologically was also presented and discussed in this article.

Keywords: mycobacteriosis, dog, miniature schnauzer, *Mycobacterium avium*-complex.

Bakterie należące do rodzaju *Mycobacterium* (prątki) mogą być bezwzględnie patogenami, warunkowymi patogenami lub też nie wykazują aktywności chorobotwórczej. Choroby wywołane przez *Mycobacterium bovis*, *M. tuberculosis* oraz *M. microti* są nazywane gruźlicą, z kolei choroby wywołane przez inne gatunki prątków (tzw. prątki atypowe) są u zwierząt określane mianem mykobakterioz lub zakażeń prątkami atypowymi. Zakażenia tymi drobnoustrojami mogą doprowadzić do rozwoju chorób lub form morfologicznych, pochodzących od śródmiąższowego/ziarniakowego zapalenia płuc, układowej (systemowej, uogólnionej, wielonarządowej) gruźlicy lub mykobakteriozy oraz ropno-ziarniakowych zapaleń skóry i tkanki podskórnej z lub bez uogólnienia procesu (czego pełniejszy opis można znaleźć w poprzedniej publikacji; 1). Generalnie psy wydają się być odporne na zakażenia drobnoustrojami z rodzaju *Mycobacterium*, jednak uważa się, że są bardziej podatne na zakażenia *M. bovis* i *M. tuberculosis* niż zakażenia prątkami atypowymi, takimi jak *M. avium* – *M. intracellulare*,

Mykobakterioza układowa u sznaucerów miniaturowych

Rafał Sapierzyński

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

określanymi też mianem *M. avium-intracellulare* complex – MAIC (2, 3, 4).

W zdecydowanej większości przypadków drobnoustroje wywołujące mykobakteriozy u zwierząt są organizmami oportunistycznymi, a choroby powstające na tle tych zakażeń mają najczęściej charakter wtórnych zmian obejmujących skórę i tkankę podskórną. Choroby te są z reguły wynikiem wtórnych zakażeń wcześniej istniejących uszkodzeń skóry, najczęściej przy zaistnieniu okoliczności dodatkowych w postaci ogólnej lub miejscowej immunosupresji, chociaż odnotowywane są także przypadki mykobakterioz u zwierząt z w pełni sprawnym układem immunologicznym (5, 6). Obraz kliniczny chorób spowodowanych przez prątki w dużym stopniu zależy od wydolności układu immunologicznego gospodarza oraz jego cech genotypowych (które, rzecz jasna, mogą mieć związek ze sprawnością układu immunologicznego), szczególnie w przypadku zakażeń prątkami niegruźliczymi. W wielu publikacjach wykazano bowiem, że immunosupresja sprzyja, a wręcz umożliwia rozwój zakażeń spowodowanych prątkami atypowymi. Co więcej, podatność na rozwój gruźlicy u ludzi, jak się wydaje, także zależy od uwarunkowań genetycznych pacjenta (do zakażenia prątkiem gruźlicy dochodzi u około 50% pacjentów, którzy mają kontakt z drobnoustrojem, a spośród nich pełny obraz kliniczny gruźlicy obserwuje się jedynie u 10%). Z kolei, o wrodzonej podatności na zakażenia prątkami atypowymi może świadczyć predyspozycja rasowa, a w szczególności opisany przypadek rozpoznania zakażenia *M. avium* w miocie trzech szczeniąt (które utrzymywane były w różnych gospodarstwach domowych) rasy sznaucer miniaturowy, a także pięciu spokrewnionych ze sobą psów rasy basset hound (2, 7).

Występowanie mykobakteriozy u sznaucerów miniaturowych

W ostatnich latach opisano wzrastającą częstość występowania zakażeń prątkami określanymi *Mycobacterium avium* complex (MAC) u sznaucerów miniaturowych (jak dotąd opisano około 50 przypadków), w tym także w Polsce (autor opisał dwa takie przypadki rozpoznane cytologicznie oraz rozpoznał kolejny (podsumowanie

danych epidemiologicznych, klinicznych i morfologicznych tych trzech przypadków prezentuje tabela 1), głównie jednak w Ameryce Północnej (1, 2, 4, 8). Jak dotąd nie udało się ustalić genetycznego podłoża tej podatności u sznaucerów miniaturowych, istnieją jednak pewne dowody wskazujące na autosomalny recesywny sposób dziedziczenia, chociaż nie jest wykluczona podatność wynikająca z defektów obejmujących wiele genów. W związku z tym, że podatność występuje z podobną częstością u osobników obu płci, sposób dziedziczenia związany z chromosomem X (cecha sprzężona z płcią) został wykluczony.

Badania wydolności układu immunologicznego u jednego sznaucera z układową mykobakteriozą ujawniły wyraźne obniżenie odpowiedzi subpopulacji limfocytów T i umiarkowane obniżenie odpowiedzi subpopulacji limfocytów B na test stymulacji mitogenem, w porównaniu do tych komórek pobranych od psów zdrowych. Z kolei zarówno liczba limfocytów T, jak i stosunek limfocytów TCD4+ do limfocytów TCD8+ pozostawały w normie (2). Sugeruje to, że w immunosupresję umożliwiającą zakażenie przez prątki atypowe zaangażowany jest raczej defekt funkcji niż liczby komórek immunologicznych. Nie wykazano związku pomiędzy płcią, kastracją i sterylizacją, umaszczeniem czy współistniejącymi chorobami (również o podłożu alergicznym) a podatnością na zachorowanie. Choroba pojawia się u osobników młodych, najczęściej 1–2-letnich, chociaż notowano przypadki wcześniejszego i późniejszego pojawienia się objawów choroby (od 6 miesięcy do 4 lat; 1, 2, 8).

Obraz kliniczny

Psy trafiają do lekarza z powodu pojawienia się u nich nieswoistych objawów klinicznych, takich jak apatia, stała lub nawracająca gorączka, brak apetytu, wymioty, biegunka lub obecność krwi w kale, kulawizny, a niekiedy powiększenie obrysu jamy brzusznej (1, 2, 4, 8). Przebieg choroby jest zazwyczaj szybki, stan ogólny systematycznie się pogarsza (1, 2, 8). Badanie kliniczne ujawnia najczęściej uogólnione powiększenie węzłów chłonnych o różnym nasileniu, powiększenie migdałków i bladeść błon śluzowych. Powiększenie obwodowych

PIERWSZE W POLSCE ABONAMENTY WETERYNARYJNE DLA ZWIERZĄT DOMOWYCH



Współpraca z **Vetplan** to:

- ✓ Nowe grono stałych klientów regularnie korzystających z usług placówki
- ✓ Nowy potencjał rozwoju działalności poprzez możliwość regularnej weryfikacji stanu zdrowia pacjentów i szerokiej diagnostyki
- ✓ Zwiększone przychody poprzez szeroki zakres usług zawartych w abonamentach i regularne rozliczenia z VET PLAN
- ✓ Wsparcie centrali VET PLAN oraz międzynarodowego środowiska lekarskiego i naukowego przy analizie i weryfikacji trudnych przypadków medycznych
- ✓ Zwiększona satysfakcja klientów poprzez szybką i skuteczną diagnozę oraz leczenie
- ✓ Możliwość uczestniczenia w szkoleniach i konferencjach regionalnych, ogólnopolskich i międzynarodowych organizowanych przez VET PLAN

Zuritol

50mg/ml zawiesina doustna dla świń
Toltrazuryl



Dozownik nie powoduje
urazów w jamie ustnej

Pomaga wygodnie
podawać lek

jakość ma znaczenie

- ➔ **Wiarygodność**
- ➔ **Skuteczny w zapobieganiu objawom kokcydiozy świń**
- ➔ **Zapobiega stratom produkcyjnym powodowanym przez kokcydia**



Calier Polska Sp. z o.o. ul. Magazynowa 5, 66-446 Deszczno
tel. 957214521 e-mail: calierpolska@calier.com.pl

Tabela 1. Zestawienie danych epidemiologicznych, klinicznych, laboratoryjnych oraz metody rozpoznania w przypadku układowej mykobakteriozy sznaucerów miniaturowych rozpoznanych przez autora

Opis pacjenta – płeć i wiek	Obraz kliniczny	Badanie hematologiczne i biochemiczne	Rozpoznanie
♂, 22 miesiące	Wywiad – apatia, biegunka, następnie zaparcie, utrata masy ciała. Skierowany na badanie cytologiczne węzłów chłonnych krezkowych. Badanie kliniczne – mierne powiększenie węzłów chłonnych obwodowych, znaczne powiększenie węzłów chłonnych krezkowych (średnica 7 cm).	Znaczna leukocytoza z neutrofilią, łagodna niedokrwistość nieregeneratywna, wzrost aktywności AST.	BAC węzłów chłonnych krezkowych. Potwierdzenie badaniem histopatologicznym wycinków narządów wewnętrznych pobranych w czasie sekcji zwłok.
♂, 6 miesięcy	Wywiad – apatia, osłabiony apetyt. Skierowany na badanie cytologiczne węzłów chłonnych krezkowych. Badanie kliniczne – powiększenie węzłów chłonnych jamy brzusznej (średnica 1×2 i 3×4 cm), węzły chłonne obwodowe prawidłowej wielkości.	Łagodna niedokrwistość.	Badanie cytologiczne węzłów chłonnych krezkowych.
♂, 20 miesięcy	Wywiad – apatia, utrata apetytu, masy ciała – skierowany do badania cytologicznego z podejrzeniem chłoniaka. Badanie kliniczne – mierne powiększenie węzłów chłonnych obwodowych, znaczne powiększenie węzłów chłonnych krezkowych (średnica około 5–7 cm).	Łagodna leukocytoza, łagodna niedokrwistość nieregeneratywna, wzrost aktywności AP, wzrost stężenia bilirubiny.	Badanie cytologiczne węzłów chłonnych obwodowych. Potwierdzenie badaniem histopatologicznym wycinków narządów wewnętrznych.

węzłów chłonnych ma najczęściej łagodne nasilenie i jest silniej wyrażone w węzłach chłonnych jamy brzusznej – często badanie palpacyjne jamy brzusznej ujawnia obecność dużej nieregularnej, guzowatej masy (1, 4, 8). Taki obraz kliniczny w pierwszej kolejności nasuwa podejrzenie chłoniaka i zazwyczaj z takim rozpoznaniem klinicznych pacjent kierowany jest do badania cytopatologicznego węzłów chłonnych lub guza jamy brzusznej.

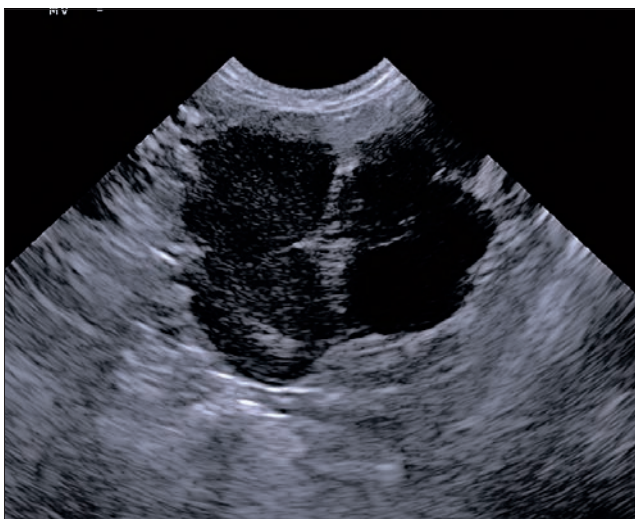
Badanie morfologiczne krwi ujawnia leukocytozę (niekiedy znaczną), łagodną niedokrwistość nieregeneratywną normocytarną, której może towarzyszyć obniżenie stężenia żelaza we krwi, a więc niedokrwistość towarzyszącą chorobie przewlekłej (1, 2, 8). Nacieki zapalne stwierdza się też w obrębie szpiku kostnego, co wypiera komórki hematopoety i może pogłębiać niedokrwistość. Obserwowane często zwiększenie aktywności transaminaz, niekiedy zmniejszenie

stężenia albumin wskazują na zajęcie i uszkodzenie wątroby. Niekiedy nacieki komórkowe zapalne obejmują nawet 50% objętości mięszu wątroby (1, 2, 4, 8). Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej ujawnia hepato- i splenomegalię, a także potwierdza, że za obecność guzowatej masy w jamie brzusznej odpowiada powiększenie węzłów chłonnych krezkowych (ryc. 1; 1, 2, 8).

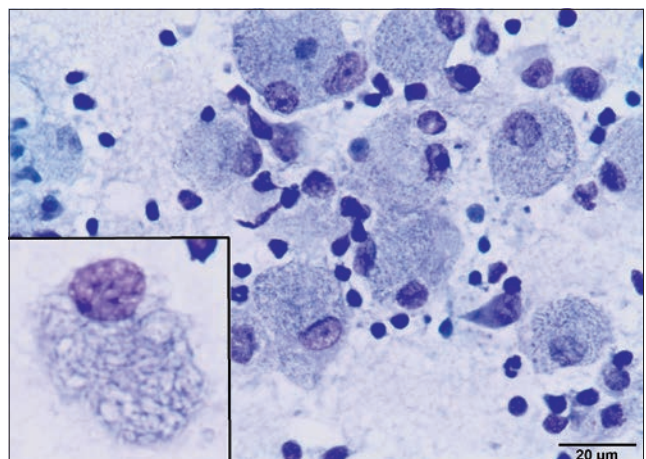
Rozpoznanie

Jak wspomniano powyżej, w wielu przypadkach wstępne podejrzenie kliniczne obejmuje chłoniaka i najczęściej z takim podejrzeniem pacjent jest poddawany badaniu cytologicznemu (1, 2, 8). Próbkę cytologiczną pobiera się z powiększonych węzłów chłonnych krezkowych lub obwodowych węzłów chłonnych. Chociaż w momencie rozpoznania często zajęte są wątroba, śledziona i szpik kostny, nie ma

potrzeby pobierania dodatkowego materiału z tych narządów, bowiem nakłucie węzłów chłonnych jest łatwiejsze i obciążone mniejszym ryzykiem, a z reguły jest wystarczające do postawienia ostatecznego rozpoznania. Dodatkowo ocena zajęcia szpiku kostnego czy trzewi wydaje się nie mieć znaczenia praktycznego. Obraz cytologiczny pobranego materiału jest wysoce specyficzny, obejmuje obecność bardzo licznych aktywowanych makrofagów, o obfitej cytoplazmie zawierającej liczne, igielkowate puste przestrzenie, które są niewybarwionymi prątkami (ryc. 2). Barwienie metodą Ziehla-Neelsena pozwala na identyfikację tych struktur jako prątki kwasooporne, przy czym ich liczba jest olbrzymia (cecha typowa dla mykobakterioz atypowych; ryc. 3). Określenie przynależności gatunkowej oraz antybiotykowrażliwości wymaga przeprowadzenia posiewu bakteriologicznego (2, 3). Określenie



Ryc. 1. Obraz ultrasonograficzny jamy brzusznej sznaucera miniaturowego z układową mykobakteriozą (przypadek 3 z tabeli 1) ukazuje powiększone i hipoechogeniczne węzły chłonne krezkowe



Ryc. 2. Obraz cytologiczny materiału pobranego drogą BAC z łagodnie powiększonego węzła chłonnego podkolanowego (przypadek 3) – oprócz limfocytów widoczne liczne makrofagi o obfitej i piankowatej (ażurowej) cytoplazmie zawierające liczne niebarwiące się prątki (wstawka); barwienie barwnikiem Giemsy, powiększenie 400×

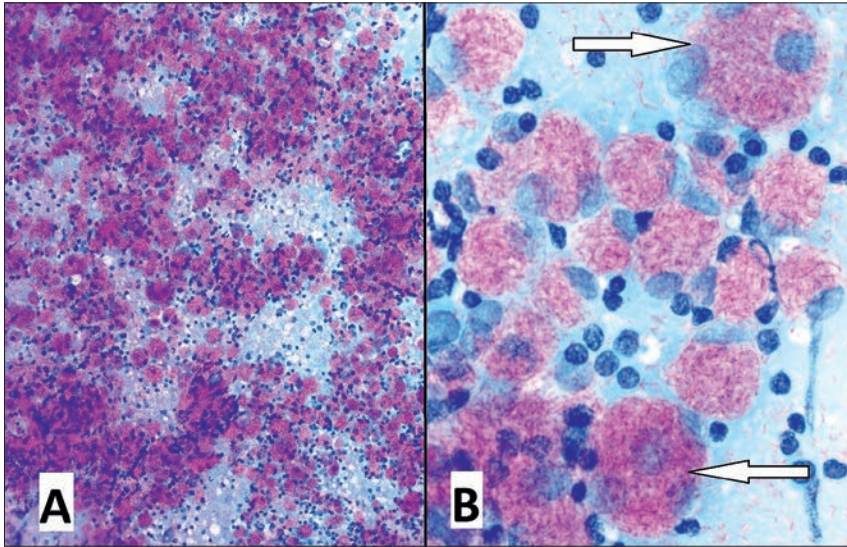
przynależności gatunkowej możliwe jest też za pomocą badań molekularnych, w tym metody PCR, do których materiał pobiera się w czasie zabiegu chirurgicznego lub biopsji grubościennej albo wycinkowej (2, 3).

Obraz sekcyjny i mikroskopowy

Ziarniniakowy proces zapalny obejmuje najczęściej narządy bogate w tkankę limfatyczną, szczególnie węzły chłonne

jamy brzusznej (tu najczęściej obserwuje się masywną limfadenomegalię – pakiety węzłów chłonnych osiagają wielkość pięści), węzły obwodowe (często nie są masywnie powiększone), śledzionę (w której stwierdza się guzowate ogniska), migdałki, kępkę Peyera, szpik kostny (obserwuje się zmianę wyglądu szpiku kostnego). Rzadziej ogniska widoczne makroskopowo stwierdza się w płucach, a badanie mikroskopowe wycinków narządów ujawnia też zajęcie ośrodkowego układu nerwowego (wielogniskowe zapalenie ziarniniakowe kory mózgowej, mózdzku, pnia mózgu oraz opon mózgowych).

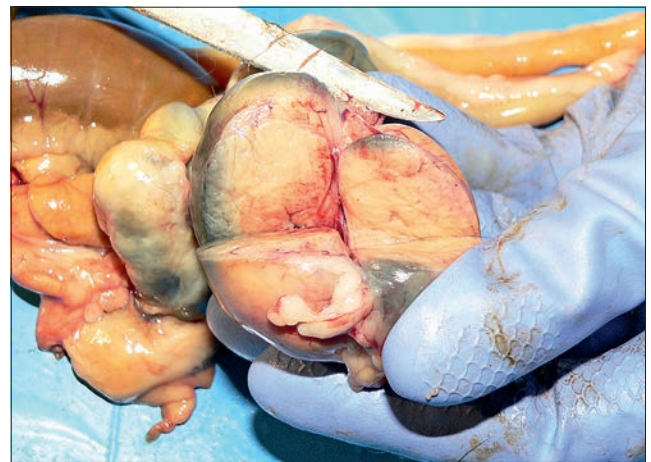
Badanie mikroskopowe wycinków tkankowych pobranych od sznaucerów zakażonych atypowymi prątkami ujawnia zapalenie ziarniniakowe o charakterze wielogniskowym. Nacieki komórkowy zapalny utworzony jest z jednopostaciowych, bardzo licznych makrofagów o obfitej jasnej kwasochłonnej cytoplazmie obładowanej prątkami (do ich wykazania konieczne jest barwienie metodą Ziehla-Neelsena). Ogniska są różnych rozmiarów niekiedy dochodzi do infiltracji całej zajętej struktury przez makrofagi, w innych przypadkach skupiska



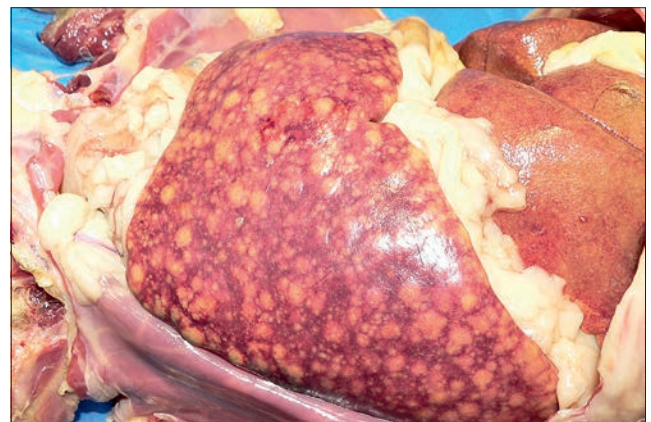
Ryc. 3. Obraz cytologiczny materiału pobranego drogą BAC z istotnie powiększonego węzła chłonnego podkolanowego (przypadek 3) – w cytoplazmie makrofagów widoczne wybarwione na buraczkowo prątki; strzałkami oznaczono wielojądrowe komórki olbrzymie; barwienie metodą Ziehla-Neelsena, powiększenie 100x (A), powiększenie 400x (B)



Ryc. 4. Obraz sekcyjny (przypadek 3) – na rycinie A widoczna zażółcona skóra wewnętrznej powierzchni napletka, na rycinie B widoczna biała i zażółcona spojówka oraz zapadnięcie gałki ocznej wynikające z wyniszczenia



Ryc. 5. Powiększone węzły chłonne krezkowe – obraz odzwierciedla to, co widać na ryc. 1



Ryc. 6. Obraz sekcyjny (przypadek 3) – znaczna splenomegalia, miąższ narządu zawiera mnóstwo żółtawych ognisk zapalenia ziarniniakowego

tych komórek są otoczone przez neutrofile oraz wielojądrowe komórki ołbrzymie. Obecność ognisk martwicy nie jest typową cechą zapalenia ziarniniakowego w przebiegu zakażenia mykobakteriami atypowymi u sznauców miniaturowych. Dla odróżnienia, w przebiegu gruźlicy obserwuje się zmiany ogniskowe, z centralnym obszarem martwicy serowatej, otoczonej przez pleomorficzne makrofagi, z domieszką granulocytów i limfocytów, ponadto obecne mogą być komórki ołbrzymie.

Postępowanie

Jak dotąd nie opisano przypadków remisji zakażenia MAC u sznauców miniaturowych, w opisanych przypadkach zawsze dochodziło do śmierci pacjentów (śmierć lub eutanazja). Czas, jaki mijał od rozpoznania do śmierci, wynosił średnio kilka tygodni, chociaż dzięki zastosowaniu złożonych protokołów terapeutycznych pozwala wydłużyć życie do kilku miesięcy, a w jednym przypadku nawet

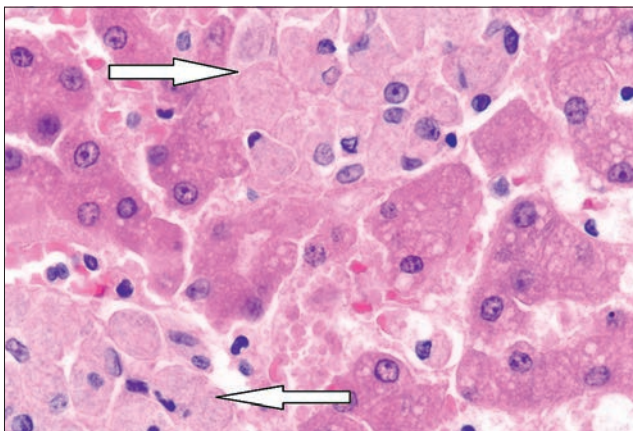
powyżej roku. W większości przypadków stan pacjenta szybko się pogarsza, a pojawiające się objawy kliniczne wskazują na zajęcie kolejnych narządów i układów (szczególnie pojawienie się objawów neurologicznych – nadpobudliwość, zaburzenia chodu, skurcze mięśniowe, ślepotą), co skutkuje podjęciem decyzji o eutanazji pacjenta (1, 4, 8).

Chociaż zakażenie MAC jest potencjalnie zaraźliwe, to nie wydaje się, aby zdrowe psy lub ludzie narażeni na kontakt z chorymi psami mogli zachorować (3). W przypadku psów z obniżoną odpornością oraz ludzi ze stanem immunosupresji (niemowlęta, starcy, diabetycy, pacjenci onkologiczni, nosiciele HIV lub chorzy na AIDS) przy kontakcie z zakażonym psem powinno się jednak zachować ostrożność (4).

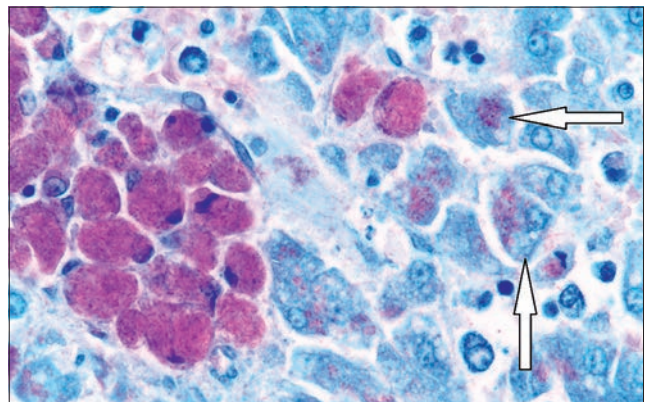
Obserwacje własne

Przypadki układowej mykobakteriozy wywołanej prątkami atypowymi u sznauców miniaturowych były też opisane przez autora (1, 8). Ostatnio rozpoznany

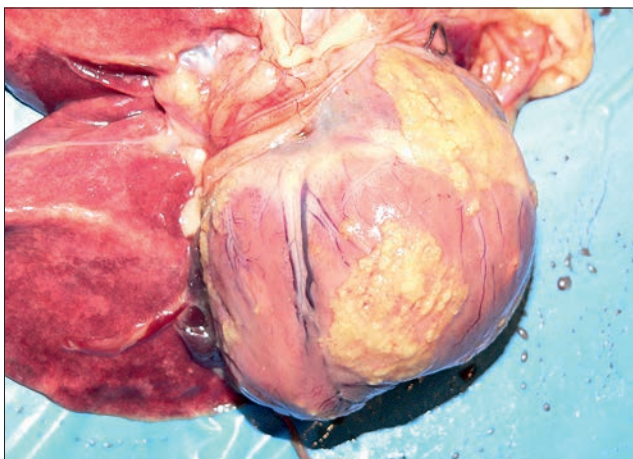
dotyczył pacjenta (przypadek 3 w **tab. 1**), który został przyprowadzony do lecznicy celem potwierdzenia lub wykluczenia klinicznego podejrzenia chłoniaka wieloogniskowego. W tym przypadku po ustaleniu rozpoznania i rozważeniu możliwości postępowania oraz ryzyka epidemiologicznego podjęto próbę leczenia przyczynowego, z zastosowaniem złożonego schematu antybiotyków polecanych w przypadku leczenia zakażeń prątkami (wybrano połączenie ryfampicyny, enrofloksacyny i klarytromycyny), w połączeniu z działaniem immunomodulującym – preparatu Zylexis® (zawiera szczep D1701 *Parapoxvirus ovis* w ilości 230 jednostek interferonowych) podawanego według zaleceń producenta. Leczenie prowadzono przez 4 tygodnie, jednak nie przyniosło ono poprawy, stan pacjenta systematycznie się pogarszał, zwierzę padło z objawami niewydolności krążenia. Sekcja zwłok ujawniła zażółcenie skóry i błon śluzowych, błądź błon śluzowych, cechy wyniszczenia (**ryc. 4**), a także masywne zajęcie tkanki limfatycznej, wyrażające się występowaniem zmian



Ryc. 7. Obraz histologiczny wycinka wątroby (przypadek 3) – pomiędzy hepatocytami (z których część wykazuje wakuolizację oraz cechy martwicy) widoczne skupiska aktywowanych makrofagów (strzałki); barwienie metodą hematoxylina-eozyna, powiększenie 400×



Ryc. 8. Obraz histologiczny wycinka wątroby (przypadek 3) – widoczne makrofagi obciążone zabarwionymi na buraczkowo prątkami, w tym barwieniu wyraźnie widać, że prątki (choć z mniejszą ilością) są też obecne w cytoplazmie hepatocytów (niektóre z tych hepatocytów oznaczono strzałkami); barwienie metodą Ziehla-Neelsena, powiększenie 400×



Ryc. 9. Obraz sekcyjny (przypadek 3) ujawnia obecność żółtawych nalotów na powierzchni serca – grzybicze zapalenie nasierdZIA



Ryc. 10. Obraz histologiczny wycinka miokardium (przypadek 3) – widoczna wybarwiona na kolor granatowy plecha grzybicza wrastająca pomiędzy kardiomiocyty (zielone); barwienie metodą PAS, powiększenie 400×

ogniskowych w narządach zawierających tkankę limfatyczną (śledziona, wątroba) lub masywnym ich powiększeniem – powiększenie migdałków, węzłów chłonnych krezkowych i obwodowych (ryc. 5, 6). Obraz mikroskopowy wycinków zmienionych chorobowo narządów był zgodny z tym opisywanym w piśmiennictwie – obserwowano liczne ogniska nacieków aktywowanych makrofagów i wielojądrowych komórek olbrzymich obfadowanych bardzo licznymi prątkami kwasoopornymi (ryc. 7, 8). Dodatkowo w czasie sekcji zwłok zaobserwowano żółtawe naloty na powierzchni mięśnia sercowego, które w badaniu histopatologicznym zidentyfikowano jako grzybicze zapalenie nasierdza (ryc. 9, 10). Przyczyną tego zakażenia

była, jak się wydaje, immunosupresja leżąca u podłoża układowej mykobakteriozy sznauzerów miniaturowych, jednak w jego powstaniu miała zapewne udział złożona i trwająca kilka tygodni antybiotykoterapia.

Piśmiennictwo

1. Sapierzynski R., Jagielski D.: Mykobakteriozy u psów i kotów. *Życie Wet.* 2012, **87**, 663–668.
2. Eggers J.S., Parker G.A., Braaf H.A., Mense M.G.: Disseminated *Mycobacterium avium* infection in three miniature schnauzer litter mates. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1997, **9**, 424–427.
3. Toole D.O., Thrap S., Thomsen B.V., Tan E., Payeur J.B.: Fatal mycobacteriosis with hepatosplenomegaly in a young dog due to *Mycobacterium avium*. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2005, **17**, 200–204.
4. Haist V., Seehusen E., Moser I., Hotzel H., Deschl U., Baumgartner W., Wohlsein P.: *Mycobacterium avium* subsp.

hominissuis infection in 2 pet dogs, Germany. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, **14**, 988–990.

5. Larsson C.E., Michalany N.S., Pinheiro S.R., Ledon A.L.B.P., Vasconcellos S.A.: Mycobacteriosis in domestic dogs. Report of two cases in Sao Paulo, Brazil. *Braz. J. Vet. Anim. Sci.* 1994, **31**, 35–41.
6. Foley J.E., Borjesson D., Gross T.L., Rand C., Needham M., Poland A.: Clinical, microscopic, and molecular aspects of canine leproid granuloma in the United States. *Vet. Pathol.* 2002, **39**, 234–239.
7. Carpenter J.L., Myers A.M., Conner M.W.: Tuberculosis in five basset hounds. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1988, **192**, 1563–1568.
8. Sapierzynski R.: Mykobakterioza u psa. W: R. Sapierzynski, *Atlas cytologii psów i kotów*. Galaktyka, Łódź 2014, 148.

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

Laparoscopic nephro-splenic space closure in horse for prophylaxis of recurrent dorsal displacement of large colon. Six clinical cases report

Samsel J., Equine Hospital, Warsaw

The aim of this paper is to present the clinical experiences with introducing the laparoscopic nephro-splenic space ablation in the standing horse to the routine practice of the clinic. All horses were referred to the surgery due to recurrent dorsal displacement of the left colon. The modified Marien's method (2001) was used. Laparoscope was introduced to the abdomen in the left 17th intercostal space and the custom made stainless steel 4x20cm working trokar in the left paralumbar fossa. Perirenal fascia and the splenic capsule were sutured with simple, interrupted pattern (Safil 1 150cm long). The extracorporeal Roeder's knots were used. No major complications during and after the surgery occurred, although, in one case the spleen was punctured during entering the abdominal cavity and subcutaneous gas oedema with abdominal pain due to the air left in the abdominal cavity were seen in 4 cases. These complications were not seen after air removal at the end of the procedure in the 2 last horses. There were no recurrence in the short post up time (up to 8 months).

Keywords: horse, laparoscopy, nephro-splenic ablation.

Przedmiotem tego artykułu jest prezentacja własnych doświadczeń, związanych z wprowadzeniem w 2014 r. do rutynowej praktyki Szpitala Koni Służewiec techniki zamknięcia przestrzeni śledzionowo-nerkowej u konia. Opis tego zabiegu został po raz pierwszy opublikowany przez Mariëna (1). Dostępne są już

Laparoskopowe zaszycie przestrzeni śledzionowo-nerkowej u koni jako profilaktyka nawrotowego dogrzebietowego przemieszczenia lewych pokładów okrężnicy dużej – 6 przypadków klinicznych

Jan Samsel

ze Szpitala Koni Służewiec w Warszawie

długoterminowe wyniki leczenia tą metodą (2) oraz opisy modyfikacji samej techniki (3, 4).

Przyjmuje się, że wskazaniem do operacji jest nawrotowe uwięźnięcie lewych pokładów okrężnicy dużej w przestrzeni śledzionowo-nerkowej. Ta postać przemieszczenia okrężnicy w praktyce autora stanowi drugą co do częstotliwości występowania, za przeładowaniem lewych pokładów okrężnicy dużej, przyczynę leczenia koni z objawami bólów morskowych.

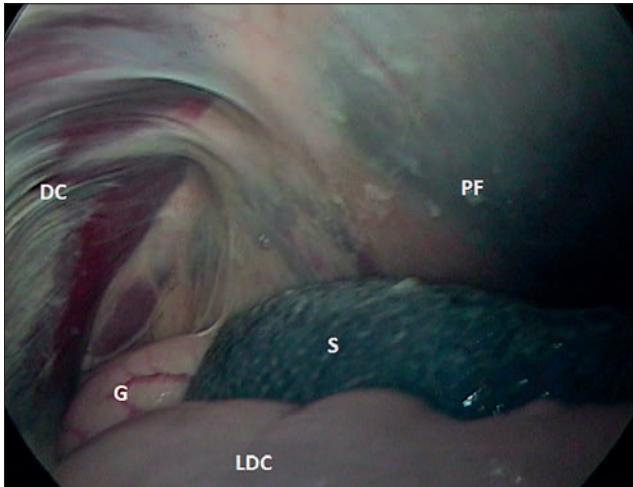
Przyczyna dogrzebietowego przemieszczenia okrężnicy dużej jest nieznana, czynnikiem sprzyjającym jest jej zgazowanie. Fizjologicznie położone na dole jamy brzusznej lewe pokłady okrężnicy dużej przesuwają się pomiędzy lewymi żebrami a śledzioną i ulegają przemieszczeniu w kierunku kręgosłupa i lewej nerki (ryc. 1). Jeżeli jelito przedostanie się przez krawędź śledziony, to dochodzi do jego uwięźnięcia w przestrzeni pomiędzy nerką, śledzioną a więzadłem śledzionowo-nerkowym, z równoczesną rotacją o 180° (5; ryc. 2). Dochodzi wówczas do częściowej

lub całkowitej niedrożności okrężnicy dużej. Zaburzenie to rozpoznaje się przede wszystkim na podstawie badania rektalnego. Przydatne jest również badanie ultrasonograficzne, chociaż obecność zgazowanego jelita w tym rejonie nie przesądza o diagnozie.

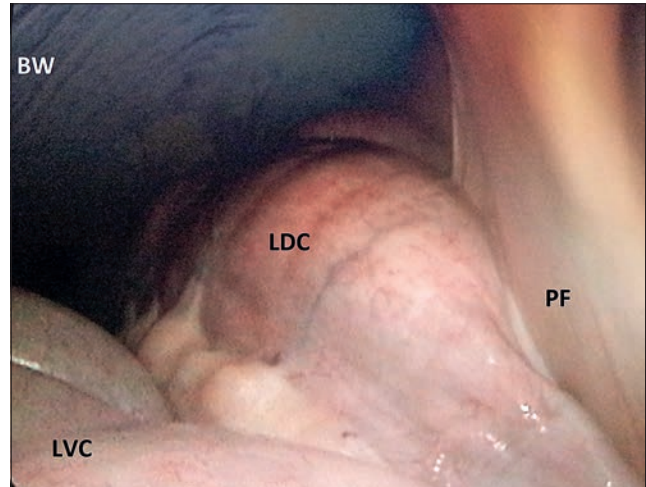
Leczenie, w większości przypadków zachowawcze, prowadzi się poprzez stopniowe opróżnianie jelit z treści pokarmowej za pomocą dożołądkowego podawania oleju parafinowego i soli przeczyszczających oraz farmakoterapii dożylną (leki rozkurczowe, przeciwbólowe i płynoterapia).

Zdarza się, że do uwolnienia jelita dochodzi spontanicznie, podczas tarzania się konia. Jako zachowawczą formę leczenia stosuje się również przetaczanie przez grzbiet w krótkotrwałej narkozie infuzyjnej oraz lonżowanie, po ewentualnym podaniu fenylefryny.

Leczenie chirurgiczne podejmuje się w wypadkach, gdy postępowanie zachowawcze nie przynosi rezultatów oraz gdy stan konia się pogarsza i zachodzi obawa, że postępuje uszkodzenie ściany jelita.



Ryc. 1. Jama brzuszna oglądana przez optykę laparoskopową, wprowadzoną w ostatniej przestrzeni międzyżebrowej na wysokości lewego guza biodrowego. Widok w kierunku dogłowym. Wypełnione gazem lewe pokłady okrężnicy dużej (LDC) przemieszczone pomiędzy śledzionę (S) a lewą ścianę jamy brzusznej; (DC) – część żebrowa przepony, (G) – żołądek, (PF) – powięź okołonerkowa



Ryc. 2. Uwięźnięcie lewych pokładów okrężnicy dużej w przestrzeni śledzionowo-nerkowej podczas laparoskopii diagnostycznej. LDC – lewy, dogrzbietowy pokład okrężnicy dużej, LVC – lewy, dojrzyty pokład okrężnicy dużej, PF – powięź okołonerkowa, BW – ściana jamy brzusznej. Widok z okolicy lewej 17 przestrzeni międzyżebrowej w kierunku dogłowym

Najczęściej stosuje się laparotomię w kresie białej. Ten uniwersalny dostęp pozwala na szybkie i dokładne sprawdzenie całej jamy brzusznej przy okazji redukcji uwięźniętej okrężnicy. Opisywane są również techniki chirurgiczne na koniu stojącym, z dostępu w lewym dole słabiznowym i znieczuleniu miejscowym z użyciem (lub bez) laparoskopu (5).

Kolopeksja, czyli chirurgiczne przyszywanie okrężnicy zwykle do grzbietowo-bocznej ściany brzucha (7), amputacja lewych pokładów okrężnicy dużej (8) oraz abłacja przestrzeni śledzionowo-nerkowej (1) to metody stosowane w celu zapobiegania nawrotom tej choroby. Obecnie metodą z wyboru stała się małowazyjna technika laparoskopowa zaszywania przestrzeni śledzionowo-nerkowej na stojącym koniu.

Opis przypadków

Przypadek 1

Klacz pełnej krwi angielskiej, 14 lat, operowana 4 lata wcześniej z powodu uwięźnięcia lewych pokładów okrężnicy dużej, została zgłoszona do szpitala z powodu bólów morskich. Rozpoznano ponownie, dogrzbietowe przemieszczenie okrężnicy dużej, wyleczone z powodzeniem zachowawczo.

Przypadek 2

Wałach pełnej krwi angielskiej, 17-letni, leczony operacyjnie 3 lata wcześniej z powodu skrętu o 180° przeponowych pokładów okrężnicy dużej. U konia obserwowano skłonności do występowania morskich. Kilkakrotnie leczony zachowawczo

z powodu dogrzbietowego przemieszczenia okrężnicy dużej.

Przypadek 3

Wałach półkrwi, 5-letni, leczony zachowawczo z powodu uwięźnięcia lewych pokładów okrężnicy dużej w przestrzeni śledzionowo-nerkowej. Podczas leczenia doszło do trzykrotnego nawrotu przemieszczenia.

Przypadek 4

Wałach półkrwi, 12-letni, operowany 5 lat wcześniej z powodu lewostronnej przepukliny mosznowej. Zgłoszony do leczenia z powodu bólów morskich o dużym nasileniu. Leczony operacyjnie z powodu eozynofilowego zapalenia jelit cienkich, ze skrętem wokół korzenia kręzki. W okresie pooperacyjnym, w obu przypadkach, dochodziło do dogrzbietowego przemieszczenia okrężnicy, leczonego zachowawczo. Koń został poddany zabiegowi abłacji przestrzeni śledzionowo-nerkowej 3 tygodnie po laparotomii.

Przypadek 5

Wałach półkrwi, 5-letni, zgłoszony do szpitala z powodu bólów morskich o niewielkim natężeniu. Lekarz kierujący kilkakrotnie leczył zachowawczo dogrzbietowe przemieszczenie okrężnicy w stajni. W szpitalu również rozpoznano ten typ przemieszczenia jelit grubych. Leczono z powodzeniem zachowawczo, abłację wykonano 4 dni później.

Przypadek 6

Wałach półkrwi, 17-letni, z historią nawrotowych kolek wywołanych zgazowaniem

i przemieszczeniem jelit grubych, leczonych w stajni. Zgłoszony do leczenia z nawrotem bólów morskich. Rozpoznano dogrzbietowe przemieszczenie okrężnicy dużej, leczony zachowawczo z jednym epizodem nawrotu podczas pobytu w szpitalu.

Opis zabiegu

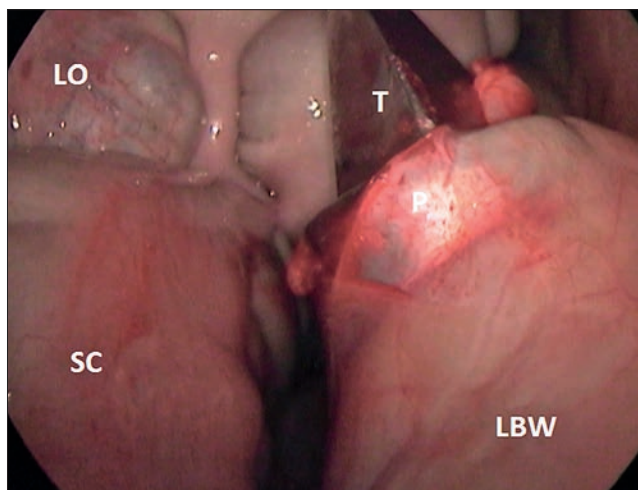
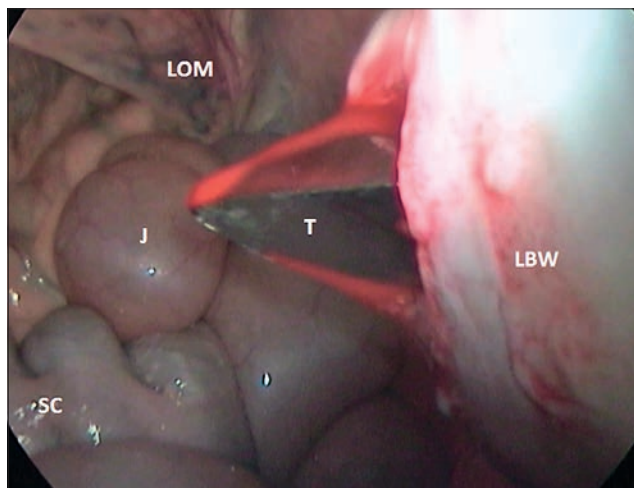
U wszystkich operowanych koni stwierdzono uwięźnięcie okrężnicy dużej w przestrzeni śledzionowo-nerkowej o charakterze nawrotowym. W okresie przedoperacyjnym podawano fluniksę (1,1 mg/kg m.c., *iv*), penicylinę prokainową (20 tys j.m./ kg m.c., co 12 h, *i.m.*) i gentamycynę (6,6 mg/kg m.c., raz dziennie, *i.v.*). Po premedykacji ksylazyną (1,1 mg/kg m.c.), konie wprowadzano do poskromu i badano rektalnie, w celu oceny stopnia wypełnienia i ułożenia jelit. W przypadku stwierdzenia nadmiernego wypełnienia okrężnicy dużej treścią pokarmową, zgazowania jelit lub ich przemieszczenia w okolicy przestrzeni śledzionowo-nerkowej zabieg był odkładany o 24 godziny. W tym czasie zamiast siana podawano trawę granulowaną. Do zabiegu przystępowano po ponownej weryfikacji stanu jamy brzusznej badaniem przez odbytnicę. Nie stosowano głodzenia operowanych koni.

Po przygotowaniu pola operacyjnego w lewym dole słabiznowym i wywiązaniu ogona znieczulano miejscowo skórę i warstwę mięśni za pomocą mieszaniny lignokainy 2% i bupiwakainy 0,5% w stosunku 1:1. Głębokość sedacji regulowano, zmieniając tempo kroplowego wlewu dożylnego domosedanu (20 mg w 1 l NaCl).

Portal dla optyki laparoskopowej znajdował się w ostatniej przestrzeni międzyżebrowej na wysokości guza biodrowego,



Ryc. 3. Pole operacyjne - umiejscowienie portalu roboczego (x), oraz optycznego (O)



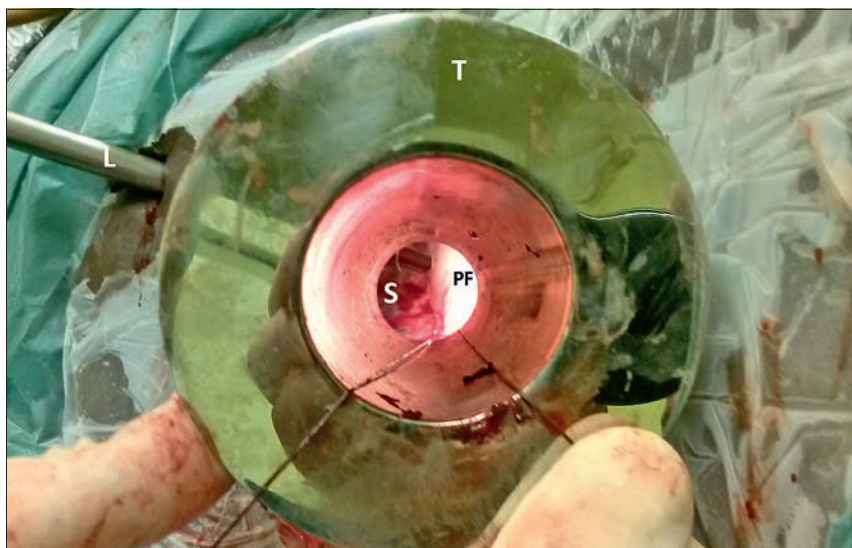
Ryc. 4. Kolejne fazy wprowadzania trokaru narzędziowego do jamy brzusznej w lewym dole słabiznowym, na wysokości guza biodrowego. SC - okrężnica mała, J - pętla jelita czczego, LOM - krezka lewego jajnika, LO - lewy jajnik, T - trokar narzędziowy, LBW - lewa ściana jamy brzusznej, P - otrzewna ścienna

a portal narzędziowy tuż za ostatnim żebrzem, nieco poniżej guza biodrowego (ryc. 3). Do znieczulenia używano odpowiednio 20 i 40 ml roztworu, przy użyciu igły do nakłuć lędźwiowych 0,9 mm o długości 7 cm. Po obłożeniu pola operacyjnego serwetami, do jamy brzusznej

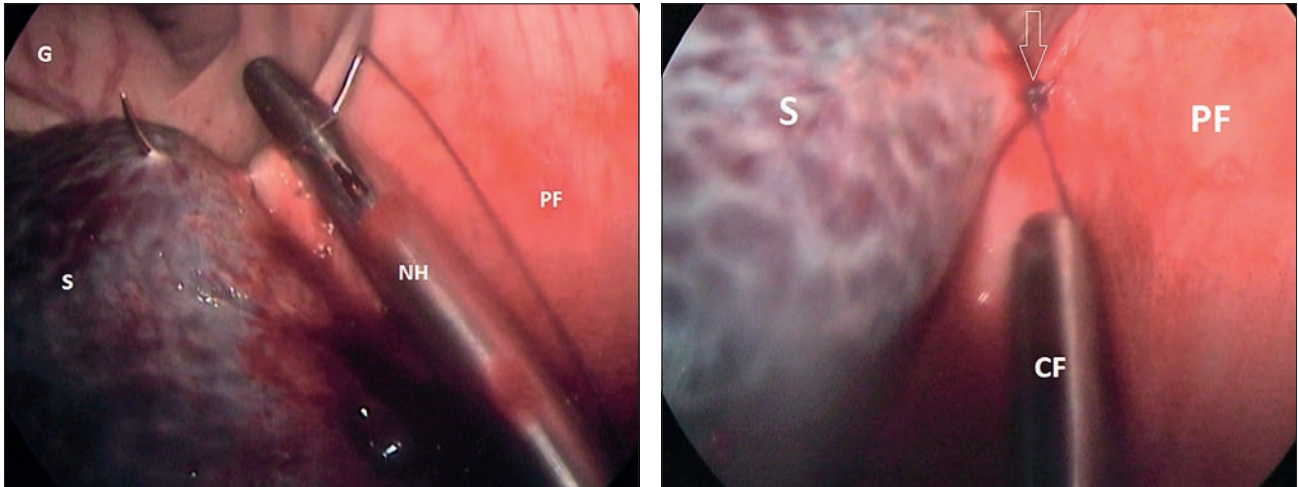
wprowadzano optykę laparoskopową (45 st., 30 cm dł., Storz) i po podłączeniu toru wizyjnego dokonywano oceny przestrzeni śledzionowo-nerkowej. Nie stosowano insuflacji jamy otrzewnej.

Następnie, pod kontrolą wzroku, wprowadzano do jamy brzusznej trokar

narzędziowy o długości 20 cm i średnicy 4 cm (ryc. 4), który umożliwił operowanie instrumentami oraz igłą z nicią. Trokar ten w razie potrzeby pozwalał również na bezpośrednią wizualizację pola operacyjnego (ryc. 5). Przestrzeń śledzionowo-nerkową zaszywano szwem węzłkowym, przerywanym, zaczynając od części dożołądkowej (ryc. 6), zachowując odstępy pomiędzy węzłami ok. 0,5–1 cm. Zakładano od 5 do 9 węzłów, w zależności od długości śledziony (ryc. 7). Do szycia zastosowano wchłanianą nić Safil HRT 43 NR1 o długości 150 cm, wprowadzaną do jamy brzusznej za pomocą igłotrzymacza laparoskopowego o długości 40 cm i średnicy 10 mm. Zespalone tkanki: powięź otaczającą nerkę oraz torebkę śledziony zbliżano, starając się unikać penetracji głębszych warstw tkanek. Nie stosowano miejscowej infiltracji znieczulającej. Węzły typu Roeder lub Fisherman (9) zakładano na zewnątrz jamy brzusznej i zaciskano za pomocą laparoskopowych kleszczy tkankowych (cław forceps 10/400 mm, Nopa). Po zaciśnięciu ostatniego węzła zaszyto portal narzędziowy przy użyciu trzech warstw szwów: mięśnie, tkanka podskórna i skóra – szwem



Ryc. 5. Bezpośrednia wizualizacja pola operacyjnego przez trokar narzędziowy. L - optyka laparoskopowa, S - śledziona, PF - powięź okołonerkowa, T - trokar narzędziowy



Ryc. 6. Zakładanie pierwszego szwu (strzałka), G - żołądek, S - śledziona, NH - igrotrzymacz, PF - powięź okołonerkowa, CF - kleszcze tkankowe

ciąglą na okrętkę wchłanianą nicią Safil 2/0. Skórę zszywano szwem śródskórnym. Portal optyki jak wyżej, z pominięciem warstwy mięśniowej. U koni 2 i 6 odessano powietrze z jamy brzusznej za pomocą ssaka chirurgicznego oraz igły Veresa.

W okresie pooperacyjnym koniom nie podawano jedzenia przez 24 godziny. Nie ograniczono dostępu do wody. Antybiotykoterapię kontynuowano przez 3 kolejne dni. Fluniksynę podawano co 8 godzin przez 24–36 godz. Dziesiątego dnia po operacji konie mogły być wyprowadzane na spacerystępem. Powrót do normalnej aktywności następował po 4 tygodniach od zabiegu.

Powikłania i komplikacje

Do miejscowego znieczulenia skóry i mięśni u konia 1. zastosowano lignokainę bez łączenia z bupiwakainą. Spowodowało to trudności w zamknięciu ran pooperacyjnych na skutek powrotu czucia skórznego. Podczas wprowadzania trokaru w ostatniej przestrzeni międzyżebrowej u konia 3. doszło do przypadkowego przebiccia na wylot śledziony. Spowodowało to niewielkie krwawienie, które ustąpiło samoistnie w ciągu kilku minut. Zabieg zakończono bez przeszkód. U konia 1. obecność okrężnicy małej w bliskim sąsiedztwie przestrzeni śledzionowo-nerkowej oraz zgazowanie lewych pokładów okrężnicy dużej w istotnym stopniu utrudniały wizualizację oraz wprowadzanie i manipulację narzędziami (ryc. 1). Zabieg został ukończony, lecz jego czas uległ wydłużeniu do ok. 2 godzin.

U operowanych koni obserwowano powstanie odmy podskórnej, utrzymującej się do 7–10 dni po zabiegu. U konia 4. w pierwszych 2 dobach po operacji obserwowano bóle morskowe o niewielkim nasileniu, które ustępowały po podaniu fluniksyny. Podobne objawy wystąpiły

u konia 2, u którego 5. dnia po zabiegu stwierdzono badaniem rektalnym obecność gazu w jamie otrzewnej, w okolicy przestrzeni śledzionowo-nerkowej. Gaz został usunięty poprzez punkcję jamy otrzewnej w okolicy portalu optyki laparoskopowej (ostatnia przestrzeń międzyżebrowa) i odessanie za pomocą ssaka chirurgicznego. Dwa dni potem u tego konia doszło również do zatkania jelita ślepego leczonogo w kolejnych dniach.

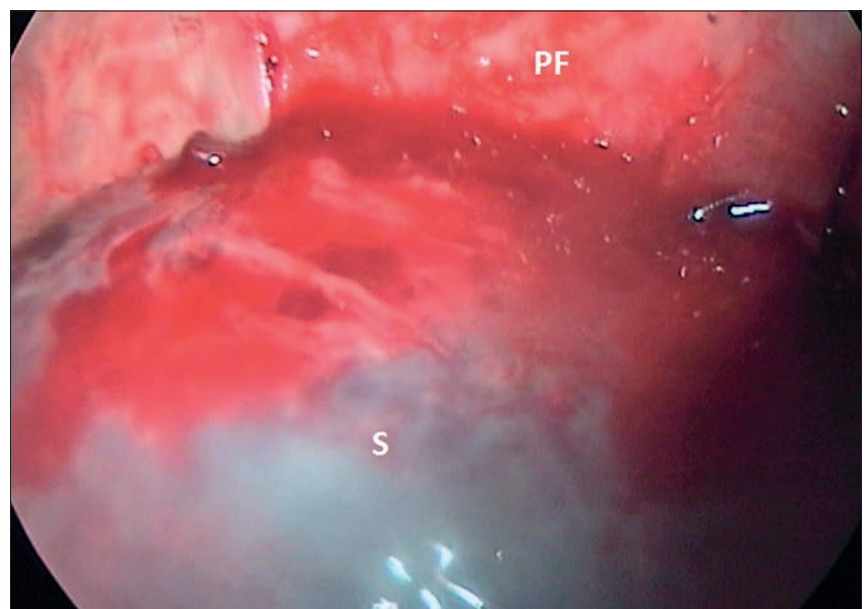
Omówienie

Aby prawidłowo zakwalifikować konia do profilaktycznego zamknięcia przestrzeni śledzionowo-nerkowej, konieczne jest potwierdzenie diagnozy badaniem rektalnym oraz stwierdzenie nawrotowego charakteru choroby. Jednostkowe stwierdzenie tego rodzaju przemieszczenia i dane z wywiadu o powtarzających się epizodach bólów morskowych nie mogą być podstawą do rekomendowania tej metody

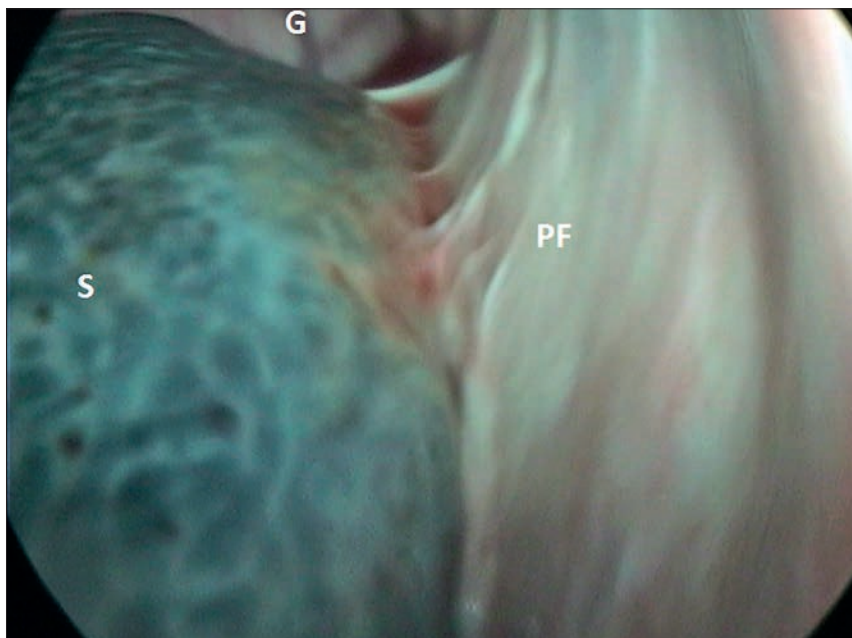
leczniczej. U wszystkich operowanych koni stwierdzono ponad wszelką wątpliwość przynajmniej dwukrotne dogrzebnotowe przemieszczenie lewych pokładów okrężnicy dużej.

Autor nie stwierdził konieczności 24–36-godzinnego głodzenia konia przed zabiegiem, które jest zalecane przez innych klinicystów (1). Z całą pewnością niezbędne jest dokładne, przedoperacyjne badanie rektalne, które umożliwia ocenę ułożenia i wypełnienia jelit i położenia śledziony. Pozwala to na zminimalizowanie ryzyka związanego z wprowadzeniem narzędzi do jamy otrzewnej, ustalenie, czy przestrzeń śledzionowo-nerkowa jest pusta oraz czy nie występuje nadmierne wypełnienie jelit treścią pokarmową lub gazem, co istotnie utrudnia i wydłuża operację.

Użycie 2% lignokainy do znieczulenia miejscowego skóry i mięśni (koń 1) spowodowało przedwczesny powrót czucia bólu, co utrudniło zamknięcie ran operacyjnych. Zastosowanie u kolejnych



Ryc. 7. Widok zespolenia po założeniu ostatniego węzła. S - śledziona, PF - powięź okołonerkowa



Ryc. 8. Ablacja przestrzeni śledzionowo-nerkowej 6 tygodni po operacji. G – żołądek, S – śledziona, PF – powięź okołonerkowa

pacjentów mieszaniny lignokainy i bupiwakainy pozwoliło na uzyskanie szybkiego i długotrwałego efektu znieczulającego.

Kluczowym momentem zabiegu jest, w ocenie autora, wprowadzenie do jamy brzusznej pierwszego trokara. Jest to bowiem jedyny etap operacji wykonywany bez kontroli wzroku, podczas którego może dojść do perforacji narządów jamy brzusznej, co stanowi istotne zagrożenie dla pacjenta. Uszkodzenie śledziony u konia 3. nie wywołało żadnych niepożądanych następstw, ale mogło być powodem groźnego krwawienia. Przedoperacyjne badanie rektalne umożliwiło ocenę położenia jelit i śledziony w stosunku do planowanych portali laparoskopowych. Niestety, użycie tzw. bezpiecznych trokarów nie jest rozwiązaniem problemu, gdyż do przebicia otrzewnej u konia niezbędny jest ostry trokar; w innym wypadku otrzewna jest odciągana od ściany jamy brzusznej i narzędzia wprowadzane są zewnątrz-otrzewnowo – pomiędzy otrzewną a mięśniami ściany jamy brzusznej. Również insufłacja jamy otrzewnej dwutlenkiem węgla nie daje gwarancji bezpieczeństwa, choć z pewnością ogranicza ryzyko. Kluczowym czynnikiem jest ostrożność, delikatność i wprawa chirurga.

Zastosowanie dużego trokara narzędziowego pozwala na szybkie i skuteczne operowanie odpowiednich rozmiarów igłą oraz – w razie potrzeby – umożliwia bezpośrednią obserwację pola operacyjnego. Dostępny w sprzedaży jest dużych rozmiarów trokar narzędziowy wyposażony w źródło światła na końcu, co umożliwia wykonanie zabiegu bez użycia laparoskopowego toru wizyjnego („GR” Equine

Trocar; 3). Może to upraszczać i skracać zabieg, jednak autor osobiście nie stosował tego rozwiązania.

Zastosowanie do zamknięcia przestrzeni śledzionowo-nerkowej szwu pojedynczego, węzłkowego zamiast ciągłego, zostało wprowadzone celowo, gdyż w ocenie autora jest on łatwiejszy technicznie, a wytrzymałość takiego zamknięcia wydaje się większa.

Z uwagi na fakt, iż w omawianej przestrzeni uwięznąć mogą również jelita cienkie i okrężnica mała, istotne jest, aby nie doszło do powstania kanału pomiędzy więzadłem śledzionowo-nerkowym a rzędem szwów. Może się to zdarzyć u koni z bardzo głęboką przestrzenią i wtedy konieczne jest zaszywanie jej kilkoma piętrami szwów.

Zastosowanie samoblokującej się nici V-LocTM180 pozwala na zespolenie tkanek bez konieczności wiązania węzłów (10). Może to istotnie ułatwić i skrócić zabieg. Autor nie stosował jednak jeszcze tej techniki w praktyce.

Odesanie powietrza z jamy brzusznej po zamknięciu ran skórnych pozwala na istotne zredukowanie występowania odmy podskórnej oraz dyskomfortu u konia w formie lekkich bólów moryskowych w okresie pooperacyjnym. U konia 1. możliwa była weryfikacja powstałego zespolenia 6 tygodni po zabiegu, gdyż klacz, z powodów behawioralnych, została zgłoszona do operacji laparoskopowej owariektomii (ryc. 8). Wszystkie operowane konie zostały wypisane ze szpitala planowo, po upływie około 10 dni od zabiegu. W okresie pooperacyjnym u żadnego z nich nie doszło do nawrotu omawianego rodzaju przemieszczenia okrężnicy (ani

w okresie od 2 do 8 miesięcy, w zależności od terminu operacji).

Opublikowane w 2015 r. długoterminowe rezultaty leczenia koni przy użyciu tej techniki są bardzo obiecujące: z grupy 27 operowanych koni tylko u 2 stwierdzono epizod uwięźnięcia lewych pokładów okrężnicy w przestrzeni śledzionowo-nerkowej (9).

Podsumowując, należy stwierdzić, iż laparoskopowe zaszywanie przestrzeni śledzionowo-nerkowej jest bezpieczną i skuteczną metodą leczenia koni z nawrotnym, dogrzbietowym przemieszczeniem okrężnicy dużej.

Piśmiennictwo

- Mariën T., Adriaenssen A., Hoeck F.V., Segers L.: Laparoscopic closure of the renosplenic space in standing horses. *Vet. Surg.* 2001, **30**, 559–563.
- Roecken M., Wuensch V., Barske K.: Long term outcome of laparoscopic closure of the nephrosplenic space. *24 Annual Meeting ECVS*, Berlin 2015.
- Bussy C.P.: The “GR” trocar: an alternative to laparoscopy for the closure of the nephrosplenic space in the standing horse. *The Eleventh International Equine Colic Research Symposium*, Dublin 2014.
- Bodó G.: Different laparoscopic techniques for nephrosplenic space ablation in the horse. *13th WEVA Congress*, Hungary 2013.
- Albanese V., Caldwell F.J.: Left dorsal displacement of the large colon in the horse. *Equine Vet. Educ.* 2014, **26**, 107–111.
- Busschers E., Southwood L.L., Parente E.J.: Laparoscopic diagnosis and correction of a nephrosplenic entrapment of the large colon in a horse. *Equine Vet. Educ.* 2007, **19**, 60–63.
- Markel M., Dreyfuss D., Meagher D.: Colopexy of the equine large colon: comparison of two techniques. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1988, **192**, 354–357.
- Bertone A.L., Stashak, T.S., Sullins, K.E.: Large colon resection and anastomosis in horses. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1986, **188**, 612–617.
- Palmer S.E.: Selected Laparoscopic Suturing and Knot-Tying Techniques. W: A.T. Fischer Jr. (edit): *Equine Diagnostic & Surgical Laparoscopy*, W.B. Saunders Company, 2002.
- Fourmestraux C., Geoffroy O., Robert M., Tessier C.: Laparoscopic closure of the nephrosplenic space using an absorbable barbed suture. *24 Annual Meeting ECVS*, Berlin 2015.

Wsparcie naukowe dla Ukrainy w zakresie kontroli bezpieczeństwa w łańcuchu żywnościowym w ramach projektu MICRORISK

Kinga Wieczorek¹, Elżbieta Kukier², Remigiusz Pomykała¹, Krzysztof Kwiatek², Jacek Osek¹

z Zakładu Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego¹ oraz Zakładu Higieny Pasz² Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

W ostatnich latach Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach realizuje szereg form współpracy naukowej z różnymi ośrodkami na Ukrainie. Jednym z aspektów takiej kooperacji było zapewnienie wsparcia merytorycznego ośrodkom i instytucjom odpowiedzialnym za nadzór nad badaniem i bezpieczeństwem żywności. Ma to istotne znaczenie dla harmonizacji prawa żywnościowego obowiązującego na Ukrainie z funkcjonującymi w tym zakresie wymaganiami w Unii Europejskiej, zwłaszcza w kontekście eksportu żywności na rynki unijne, a w dalszej perspektywie akcesji Ukrainy do UE. Jedną z form takiego wsparcia naukowego i pomocy dla strony ukraińskiej był projekt określany skrótem MICRORISK, którego pełna nazwa brzmi „Research cooperation in assessment of microbiological hazard and risk in the food chain” (Współpraca naukowa w ocenie zagrożeń mikrobiologicznych i ryzyka w łańcuchu żywnościowym; 1). Projekt był finansowany przez Komisję Europejską w ramach 7 Programu Ramowego w zakresie wymiany naukowej w temacie FP7-PEOPLE-2012-IRSES oraz realizowany w latach 2014–2015. Koordynatorem był PIWet-PIB w Puławach, a drugim partnerem ze strony UE była instytucja francuska ANSES (French Agency for Food, Environmental and Occupational Health & Safety) z Maisons Alfort. Współpraca objęła dwa ośrodki naukowe z Ukrainy: Państwowy Naukowo-Badawczy Instytut Diagnostyki Laboratoryjnej i Ekspertyzy Weterynaryjno-Sanitarnej z Kijowa (State Scientific and Research Institute of Laboratory Diagnostics and Veterinary and Sanitary Expertise, SSRILDVSE) oraz Instytut Doświadczalnej i Klinicznej Medycyny Weterynaryjnej z Charkowa (Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine, NSC IECVM).

Realizacja projektu MICRORISK obejmowała 5 głównych zadań:

- 1) przedstawienie partnerom ukraińskim założeń prawa żywnościowego w UE;
- 2) identyfikacja czynników zagrożeń mikrobiologicznych na etapie produkcji pierwotnej żywności;

- 3) identyfikacja czynników zagrożeń mikrobiologicznych na etapie produkcji i dystrybucji żywności;
- 4) analiza ryzyka w łańcuchu żywnościowym;
- 5) administracja projektem.

W trakcie realizacji projektu MICRORISK jego zasadniczą częścią był dwumiesięczny pobyt 7 przedstawicieli instytutów z Charkowa i Kijowa w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym w Puławach. W pierwszym okresie zostali oni zapoznani z wymaganiami prawnymi dotyczącymi bezpieczeństwa żywności, jakie obowiązują w UE. Zostały też zidentyfikowane różnice w prawie żywnościowym Ukrainy i UE. Biorąc pod uwagę kluczowy akt prawny w postaci rozporządzenia Komisji (WE) nr 2073/2005 z 15 listopada 2005 r. w sprawie kryteriów mikrobiologicznych dotyczących środków spożywczych Dz.U. L 338 z 22.12.2005 z późn. zm. (2), analizowano istniejące na Ukrainie i w UE wymagania związane z bezpieczeństwem mikrobiologicznym żywności oraz z procesem jej wytwarzania. Stwierdzono, że w przypadku kryteriów zawartych w rozdziale 1 rozporządzenia 2073/2005, dotyczących *Salmonella* spp. (w tym obecności *Salmonella* Typhimurium i *S. Enteritidis* w świeżym mięsie drobiowym), *Listeria monocytogenes* (żywność gotowa do spożycia), *Escherichia coli* (owoce morza) oraz enterotoksyn gronkowcowych (produkty mleczne) wymagania są identyczne w krajach członkowskich UE i na Ukrainie. W odniesieniu do etapu obejmującego higienę procesu produkcji żywności (rozdział 2 rozporządzenia 2073/2005) uregulowania prawne dotyczące oznaczania liczby drobnoustrojów na powierzchni tusz zwierząt rzeźnych i w mięsie odkostnionym mechaniczne (MOM), bakterii z rodziny Enterobacteriaceae (tusze) i *E. coli* (mięso mielone, MOM i wyroby mięsne) są identyczne w UE i na Ukrainie. Podobna sytuacja jest w przypadku oznaczania Enterobacteriaceae, *E. coli* i gronkowców koagulazo-dodatnich w zakładach produkujących mleko pasteryzowane, mleko

Research support of Ukraine in terms of food chain safety control in the frame of MICRORISK project

Wieczorek K.¹, Kukier E.², Pomykała R.¹, Kwiatek K.², Osek J.¹, Department of Hygiene of Food of Animal Origin¹, Department of Feed Hygiene of Animal Feedingstuffs², National Veterinary Research Institute, Pulawy

This article aims at the presentation of research project that is supportive for Ukrainian governmental veterinary services. The MICRORISK project (Research cooperation in assessment of microbiological hazard and risk in the food chain), was founded by the European Commission under the FP7-PEOPLE-2012-IRSES call within the International Research Staff Exchange Scheme of Marie Curie Action and was realized during years 2014–2015. The main aim of the project was to establish the cooperation between the European Union (EU) and the third states in the area important for the public health. The following organizations have been engaged in this activity: National Veterinary Research Institute (NVRI) in Pulawy, Poland (as a project coordinator), French Agency for Food, Environmental and Occupational Health & Safety (ANSES) in Maisons Alfort, France, National Scientific Center “Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine” (NSC “IECVM”), in Kharkov and State Scientific and Research Institute of Laboratory Diagnostics and Veterinary and Sanitary Expertise (SSRILDVSE) in Kiev, Ukraine. The MICRORISK provided the Ukrainian competent authorities the knowledge about the general principles of the EU food law. It has also offered help in the EU regulations implementation to the official food safety control in Ukraine. Furthermore, the assessment of microbiological hazards and risks in the food chain in the EU and outside the EU countries will allow to improve public safety. The project has achieved its goals by the following steps: (1) Analysis of the current food law at the primary production stage in Ukraine with subsequent implementation of the EU regulations into Ukrainian microbiological food control chain; (2) Analysis of the current food law at the processing stage in Ukraine with subsequent implementation of the EU food law into Ukrainian microbiological food control chain; (3) Analysis of the prevalence of major microbiological hazard agents at the primary production and food processing stages in Ukraine, basing on the existing data collection and food safety investigation results in the context of the EU correspondent data; (4) Introduction of principles and practical aspects of risk assessment in food chain control/safety in Ukraine.

Keywords: food law, food chain safety, microbiological risk, MICRORISK, Ukraine, Poland, EU, cooperation.

w proszku, lody, masło i sery, gdzie badaniom poddawane są próbki na tym samym etapie produkcji i określone są te same kryteria higieny procesu. Identyczne wymagania obejmują też produkty rybołówstwa (oznaczanie liczby *E. coli* i gronkowców koagulazo-dodatnich).

Analizując dalsze wymagania prawne związane z zapewnieniem bezpiecznej żywności, strona ukraińska stwierdziła, że na terenie ich kraju obowiązują bardziej szczegółowe rozwiązania, które nie są objęte prawem UE (rozporządzenie 2073/2005). Dotyczą one oznaczania liczby drobnoustrojów, bakterii z grupy *coli*, gronkowców koagulazo-dodatnich, *Salmonella* spp., *L. monocytogenes*, *Clostridium* redukujących siarczany w aspekcie higieny procesu produkcji mięsa i produktów mięsnych. Analogiczna sytuacja ma miejsce w odniesieniu do oznaczania tych samych drobnoustrojów w zakładach przetwarzających mleko, jaja, ryby i skorupiaki.

W obszarze produkcji pasz dla zwierząt stwierdzono częściową spójność istniejących regulacji prawnych na poziomie UE i Ukrainy. W obu przypadkach obowiązkowe jest badanie w kierunku obecności *Salmonella* spp. Stosowane są jednak również wymagania prawne określone w prawodawstwie ukraińskim, dotyczące konieczności badania pasz w kierunku obecności enteropatogennych szczepów *E. coli* i toksynogennych bakterii beztlenowych. Szerszy jest również zakres badań materiału paszowego pochodzenia zwierzęcego, który, poza spójnymi regulacjami obejmującymi konieczność badania zarówno w krajach UE, jak i na Ukrainie w kierunku obecności *Salmonella* i liczby bakterii z rodziny Enterobacteriaceae, zawiera specyficzne dla strony ukraińskiej kryteria dotyczące wykrywania obecności enteropatogennych szczepów *E. coli* i toksynogennych bakterii beztlenowych oraz oznaczania liczby drobnoustrojów.

W obszarze produkcji pierwotnej żywności, w ramach dyskusji z partnerami ukraińskimi stwierdzono, że na Ukrainie stosowane są wymagania prawne spójne z prawodawstwem obowiązującym w UE, a istniejące drobne różnice dotyczą obowiązku identyfikacji wszystkich serowarów *Salmonella* spp. izolowanych z kału zwierząt i próbek środowiskowych z obszaru produkcji pierwotnej niż tylko te, wymienione w prawodawstwie unijnym (3).

Uwzględniając regulacje prawne w obszarze przetwarzania i dystrybucji żywności, a więc w zakresie obejmującym również eksport do krajów UE, stwierdzono, że na Ukrainie mają w całości zastosowanie kryteria mikrobiologiczne zawarte we wspomnianym wyżej rozporządzeniu Komisji (WE) nr 2073/2005 z 15 listopada 2005 r. w sprawie kryteriów mikrobiologicznych dotyczących środków spożywczych. Ponadto, w odniesieniu do niektórych rodzajów żywności, stosuje się wymagania mikrobiologiczne zdefiniowane wyłącznie w prawodawstwie ukraińskim, niemające odpowiedników w prawie żywnościowym UE. Dotyczą one następujących bakterii i grup

produktów spożywczych: liczba drobnoustrojów, bakterie grupy *coli*, *L. monocytogenes*, *Salmonella* spp. i gronkowce koagulazo-dodatnie (mięso i wyroby mięsne, mleko, jaja, ryby i owoce morza), *S. aureus* (sery), *Clostridium* redukujące siarczany (kiełbasy, wyroby kulinarne) oraz *Proteus* spp. (produkty jajeczne).

W obszarze handlu detalicznego na Ukrainie mają zastosowanie w całości kryteria mikrobiologiczne zgodne z rozporządzeniem Komisji (WE) nr 2073/2005. Uczestnicy projektu MICRORISK zadeklarowali, że w tym zakresie strona ukraińska nie stosuje innych kryteriów mających umocowanie wyłącznie w prawodawstwie obowiązującym na Ukrainie.

Drugim zadaniem projektu MICRORISK była analiza i porównanie metod badawczych stosowanych do wykrywania drobnoustrojów chorobotwórczych lub potencjalnie patogennych w łańcuchu produkcji żywności na Ukrainie i w krajach członkowskich UE. Zadanie to miało również na celu rozpoznanie potrzeb strony ukraińskiej dotyczących specjalistycznej wiedzy i praktycznych umiejętności badań mikrobiologicznych, które mogą być przekazane ze strony dwóch partnerów unijnych – PIWet-PIB i ANSES. Oceniano również praktyczne możliwości wdrożenia metod laboratoryjnego badania elementów łańcucha żywnościowego stosowanych w UE do ukraińskiego systemu kontroli zagrożeń biologicznych. Analizy metod wymaganych prawodawstwem unijnym dokonano w oparciu o rozporządzenie Komisji (WE) nr 2073/2005 i porównano je z systemem badań laboratoryjnych istniejącym na Ukrainie. Stwierdzono, że zdecydowana większość badań urzędowych żywności opiera się na znormalizowanych metodach badawczych ISO podanych ww. rozporządzeniu. W przypadku badań prowadzonych przez stronę ukraińską ma to miejsce szczególnie w odniesieniu do żywności przeznaczonej na eksport. Metody te dotyczą takich drobnoustrojów, jak *Salmonella* spp., *L. monocytogenes*, *Campylobacter* spp., *Clostridium perfringens*, gronkowców koagulazo-dodatnich i *Bacillus cereus*. W badaniach w kierunku wykrywania obecności lub oznaczania liczby *C. perfringens* i *S. aureus* są także stosowane własne ukraińskie metody badawcze, częściowo spójne z metodami międzynarodowymi ISO. Niektóre czynniki zagrożeń wykrywane są wyłącznie za pomocą procedur opracowanych na Ukrainie. Dotyczy to m.in. identyfikacji *Vibrio parahaemolyticus* w rybach i produktach rybnych, toksycznych szczepów z rodzaju *Clostridium* oraz toksyn botulinowych. Przedstawiciele strony ukraińskiej stwierdzili również, że w ich kraju nie prowadzi się badań żywności w kierunku

wykrywania obecności werotoksycznych *E. coli*, w tym grupy O157 oraz enterotoksyn gronkowcowych z uwagi na brak istniejących regulacji prawnych.

Biorąc pod uwagę uwarunkowania prawne oraz używane metody laboratoryjne dotyczące oceny występowania lub liczby określonych drobnoustrojów na wszystkich etapach produkcji żywności stosowanych w krajach członkowskich UE i na Ukrainie, można stwierdzić, że są one w przeważającej mierze spójne.

W trakcie realizacji projektu MICRORISK analizowano także dostępne dane, dotyczące występowania najważniejszych, z punktu widzenia bezpieczeństwa konsumenta w krajach UE i na Ukrainie, drobnoustrojów bakteryjnych w łańcuchu produkcji żywności. Zapoznano też ukraińskich partnerów projektu z podstawami naukowymi i praktycznymi zasadami oceny i analizy ryzyka stosowanymi w procesie wytwarzania żywności. Zanieczyszczenie żywności dostępnej dla konsumentów może być między innymi wynikiem kontaminacji pasz stosowanych w żywieniu zwierząt lub tusz podczas uboju. W związku z tym istotne jest monitorowanie obecności najważniejszych patogenów zoonotycznych, zarówno na etapie produkcji pierwotnej, przetwarzania, jak i obrotu żywnością. Partnerzy projektu MICRORISK (UE i Ukraina) porównali metody oceny występowania bakteryjnych czynników zoonotycznych, np. *Salmonella* i *Campylobacter*. W Polsce, podobnie jak w innych krajach UE monitoring ten odbywa się w oparciu o dyrektywę 2003/99/EC Parlamentu Europejskiego i Rady, a uzyskane wyniki przesyłane są corocznie do Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) opracowującego raport zoonotyczny, dostępny na stronie internetowej Urzędu w formie publikacji (4, 5). Jak wynika z najnowszych danych EFSA (informacje za 2014 r.) w krajach UE, podobnie jak w latach 2005–2013, kamylobakterioza była najczęściej występującą chorobą odzwierzęcą u ludzi, z łączną liczbą potwierdzonych laboratoryjnie przypadków 236 851 oraz średnim współczynnikiem zapadalności 71,0/100 000 mieszkańców. W Polsce odnotowano tylko 650 przypadków kamylobakteriozy (wskaźnik 1,7/100 000), jednak był to po raz kolejny wzrost w odniesieniu do lat poprzednich. Głównym źródłem zakażenia ludzi bakteriami z rodzaju *Campylobacter* jest mięso drobiowe. Badano występowanie tych drobnoustrojów w stadach drobiu (zbadano łącznie 13 603 próbki, w tym jelita ślepe, odciski podeszwowe, kał, próbki tkanek i narządów) i stwierdzono 3874 wyniki dodatnie (28,5%). Badania żywności pochodzenia zwierzęcego w kierunku *Campylobacter* dotyczyły głównie świeżego mięsa drobiowego (6703 próbki

mięsa brojlerów, pobierane w rzeźniach, zakładach przetwórczych lub handlu, w tym 1363 w Polsce) i wykazano łącznie 2574 (38,4%) wyniki dodatnie, w tym 260 (19,1%) w naszym kraju. Analogiczne badania dotyczące świeżego mięsa indyczego (n = 829, w tym 68 w Polsce) wykazały 153 (18,5%) próbki zanieczyszczone *Campylobacter* (w naszym kraju wszystkie ujemne). Analogicznych badań na Ukrainie nie prowadzi się ze względu na brak wymagań prawnych w tym zakresie.

Drugą co do częstości występowania zoonozą w krajach UE jest salmoneloza. W ciągu ostatnich kilku lat, w odróżnieniu od wspomnianej wyżej kamylobakteriozy, obserwowana jest tendencja spadkowa liczby zachorowań u ludzi, niemniej stanowi ona ciągle jeden z najistotniejszych problemów związanych z zakażeniami pokarmowymi ludzi po spożyciu zanieczyszczonej żywności. Czynnikiem etiologicznym są bakterie rodzaju *Salmonella*, najczęściej serowarów *S. Enteritidis* i *S. Typhimurium*. W 2014 r. w krajach członkowskich UE stwierdzono łącznie 88 715 potwierdzonych laboratoryjnie przypadków zachorowań (średni współczynnik zapaadalności wyniósł 23,4/100 000). W Polsce zanotowano w tym czasie 8038 potwierdzonych laboratoryjnie przypadków salmoneloz jelitowych, a współczynnik zapaadalności wyniósł 21,1/100 000 mieszkańców. W porównaniu z 2013 r. był to wzrost o 731 osób (10,0%). Z raportu EFSA wynika, że w stadach reprodukcyjnych drobiu (*Gallus gallus*), których przebadano łącznie 14 947 (w tym 1627 w Polsce), stwierdzono średnio 1,7% (1,9% w Polsce) wyników dodatnich w kierunku *Salmonella*. W przypadku stad kur niosek obecność *Salmonella* określano w 34 757 stadach, z których średnio 2,5% na poziomie UE było dodatnich (2,8% w naszym kraju). W 2014 r. w 28 krajach unijnych zbadano również 250 426 stad brojlerów, w tym 35 662 w Polsce i stwierdzono 3,4% wyników dodatnich (0,3% w naszym kraju).

Dane dotyczące występowania *Salmonella* w żywności, a zwłaszcza w świeżym mięsie drobiowym będącym jednym z głównych źródeł *Salmonella*, objęły łącznie 125 925 próbek, w większości w Polsce (112 126), z których w UE dodatnich było 3 522 (2,8%), w tym 2500 (2,2%) w naszym kraju. W przypadku żywności gotowej do spożycia, zawierającej mięso drobiowe, spośród 2263 próbek (1016 z Polski) 0,6% wykazywało obecność *Salmonella*, w tym 1,6% spośród próbek zbadanych w naszym kraju. W odniesieniu do analogicznej żywności z mięsa indyczego (n = 1274; 741 z Polski) odsetek wyników dodatnich wyniósł 0,3% (0% w naszym kraju).

Występowanie *Salmonella* w paszach w krajach UE w 2014 r. kształtowało się



Uczestnicy projektu MICRORISK z Polski i Ukrainy. Od lewej: Elżbieta Kukier, Tetiana Garkavenko, Remigiusz Pomykała, Kinga Wieczorek, Monika Banaszek-Urban, Iryna Semenjukova, Nataliia Mekh, Gema Inna, Oleksandr Rula, Mykola Kalashnyk

na niskim poziomie (1,4%). W paszy deydokowanej konkretnym zwierzętom rzeźnym stwierdzono 1,9% próbek dodatnich w paszy dla drobiu i 1,6% w odniesieniu do preparatów dla świń. Według informacji otrzymanych od partnerów projektu, na Ukrainie w 2014 r. prowadzono badania występowania *Salmonella* u drobiu w ramach weterynaryjno-sanitarnego programu kontroli i w dziewięciu przypadkach stwierdzono występowanie *S. Enteritidis* (2 izolaty), *S. Virchow* (4), *S. Infantis* (1), *S. Hamburg* (1) i *S. Hindmarsh* (1). Prowadzono także badania różnego rodzaju żywności pochodzenia zwierzęcego, w tym mięsa drobiowego i łącznie otrzymano 56 próbek dodatnich w kierunku *Salmonella* spp. Analizowano także próbki paszy w kierunku tych drobnoustrojów i otrzymano 6 wyników dodatnich, w tym potwierdzono jeden izolat należący do serwaru *S. Typhimurium*. Badanie pasz w kierunku wykrywania *Clostridium* spp. wykazały obecność tych drobnoustrojów w 5 próbkach. Według prac prowadzonych w PIWet-PIB w Puławach w latach 2009–2012, występowanie *Salmonella* spp. i *Clostridium* spp. w materiałach paszowych wynosiło odpowiednio 1,8% i 77,6% (6).

Podsumowując sytuację epidemiologiczną związaną z występowaniem bakterii chorobotwórczych dla ludzi w łańcuchu żywnościowym w krajach UE oraz na Ukrainie, należy stwierdzić, że brak jest kompleksowych danych z tego zakresu, wynikających z braku odpowiednich uregulowań prawnych na Ukrainie, funkcjonujących od lat w Unii Europejskiej, w tym

w Polsce, co uniemożliwia rzeczywiste porównanie skali zagrożeń mikrobiologicznych w łańcuchu produkcji żywności (3).

Publikacja powstała w ramach realizacji projektu: Research cooperation in assessment of microbiological hazard and risk in the food chain (MICRORISK). Grant Agreement Number: PIRSES-GA-2013-612580

Piśmiennictwo

1. Research cooperation in assessment of microbiological hazard and risk in the food chain (MICRORISK) Grant Agreement Number: PIRSES-GA-2013-612580
2. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 2073/2005 z 15 listopada 2005 r. w sprawie kryteriów mikrobiologicznych dotyczących środków spożywczych. *Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej* 2005, L 338, 1–26.
3. Rozporządzenie Komisji (UE) nr 200/2012 z 8 marca 2012 r. w sprawie unijnego celu ograniczenia występowania *Salmonella enteritidis* i *Salmonella typhimurium* w stadach brojlerów zgodnie z rozporządzeniem (WE) nr 2160/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady. *Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej* 2012, L 71/31, 1–6.
4. EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control). The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2014. *EFSA J.* 2015, 13, 4329.
5. Dyrektywa 2003/99/EC Parlamentu Europejskiego i Rady z 17 listopada 2003 r. w sprawie monitorowania chorób odzwierzęcych i odzwierzęcych czynników chorobotwórczych, zmieniająca decyzję Rady 90/424/EWG i uchylająca dyrektywę Rady 92/117/EWG. *Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej* 2003, L 325, 31–40.
6. Kukier E., Goldsztejn M., Grenda T., Kwiatek K., Wasyl D., Hoszowski A., Microbiological quality of compound feed used in Poland. *Bull. Vet. Inst. Puławski* 2013, 56, 349–354.

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

70 lat Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku

Andrzej Stryszak

Na podstawie zachowanych dokumentów należy uznać, że gdański Zakład Higieny Weterynaryjnej (ZHW) rozpoczął działalność 16 kwietnia 1945 r., dwa tygodnie po opanowaniu miasta przez Armię Czerwoną i objęciu władzy przez polską administrację cywilną. Pierwszym kierownikiem Zakładu był, późniejszy profesor, dr Abdon Stryszak, wówczas adiunkt na Wydziale Weterynaryjnym Uniwersytetu Warszawskiego, powołany dwa miesiące wcześniej przez Ministerstwo Rolnictwa do organizacji przyszłej placówki. Wraz z nim delegowany został na Wybrzeże, późniejszy docent, lek. wet. Adam Czarnowski – ówczesnie asystent na tym Wydziale. Ponieważ Wolne Miasto Gdańsk w wyniku działań wojennych zostało całkowicie zburzone i nie ominięto to niemieckich obiektów weterynaryjnych w śródmieściu, pierwszą siedzibą Zakładu był Sopot, zaś pierwotną nazwą: „Weterynaryjny Instytut Badawczo-Rozpoznawczy”.

W pierwszych latach powojennych, 1945–1947, kiedy Zakład mieścił się w Sopocie, głównymi problemami epizootycznymi były pomór i różycza świń, wścieklizna (zwłaszcza zwierząt dzikich), brucelloza, pastereloza bydła i zakaźne choroby drobiu. Na podkreślenie zasługuje zorganizowanie, już w 1945 r., Pracowni Badań Środków Spożywczych, w której z oczywistych względów, w znacznej mierze badano produkty rybne. Zdobyte doświadczenie zostało utrwalone w wydanym w 1952 r. kompendium „Zasady badania ryb i przetworów rybnych” Abdona Stryszaka. Wiele uwagi poświęcano także zdrowotności koni, które w ramach pomocy organizacji UNRRA (Administracja Narodów Zjednoczonych do Spraw Pomocy i Odbudowy) trafiały do Polski drogą morską przez porty Gdańska i Gdyni. Problemami były świerzby i zakażenia układu oddechowego na tle paciorkowców hemolitycznych. Jako antidotum na pierwszą chorobę opracowano prototyp taniej komory dla koni do gazowania w atmosferze spalanej siarki, którą następnie produkowano masowo w Sopocie dla całego kraju. W drugim przypadku podjęto produkcję autoszczepionki zawierającej wyizolowane od koni szczepy paciorkowców, którą traktowano wszystkie przybyłe konie, co znacznie poprawiało ich kondycję na dalszą drogę w głąb Polski. Szczepionkę produkowano w Zakładzie,

ale pod szyldem Spółdzielni „Serobion”, której kierownikiem był dr Antoni Spryszak (później profesor Instytutu Weterynarii w Puławach). Spółdzielnia produkowała na potrzeby całego kraju także szczepionkę przeciwróżycową z niejadliwego szczepu włoskowca otrzymanego z Instytutu Pasteura we Francji.

Pod koniec 1947 r. dr Abdon Stryszak obronił pracę habilitacyjną i powrócił na macierzystą uczelnię w Warszawie. Kierownikiem ZHW został Adam Czarnowski. W tym czasie władze miejskie wypowiedziały Zakładowi siedzibę (atrakcyjny budynek mieszkalny w górnym Sopocie) i już pod nazwą Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej (WZHW) przeniesiono laboratoria do kilku pomieszczeń nad halą uboju w uruchomionej właśnie rzeźni w Gdańsku. Siedzibę tę traktowano jako tymczasową.

Staraniem Adama Czarnowskiego w 1950 r. przyznano kredyt na budowę nowego zakładu i w 1954 r. oddano do użytku budynek w Oliwie przy ul. Kaprów, w którym do dziś mieszczą się laboratoria diagnozujące choroby zakaźne oraz administracja. W istocie jest to budynek przedwojenny, zniszczony w okresie wkraczania wojsk sowieckich i odbudowany na potrzeby Zakładu.

Do 1970 r., który stanowił pewien pasus w historii kraju, jak i Zakładu, podstawowa działalność oraz związane z nią osiągnięcia dotyczyły chorób zakaźnych i były głównie autorstwa doc. Adama Czarnowskiego. W gdańskim ZHW dokonano między innymi pierwszych w kraju izolacji: *Vibro fetus* (1950), *Listeria monocytogenes* (1951), po raz pierwszy opisano drożdżycę płuc u norek (1956), we współpracy z dr. Bernardem Musielakiem opracowano histopatologiczną metodę rozpoznawania aflatoksyny (1970) oraz zatruc azotynami i azotanami (1971) u drobiu, które wzbudziły zainteresowanie w wielu krajach. W 1951 r. stwierdzono pierwsze przypadki pryszczycy w Polsce. Ministerstwo Rolnictwa otrzymało z Ośrodka Pryszczycowego w Riems surowice diagnostyczne, które przekazało do WZHW w Gdańsku celem wykonania badań metodą opracowaną przez dr. Adama Czarnowskiego w 1939 r.

Drugą ważną postacią tamtych lat, tworzącą rozpoznawalną w kraju markę Zakładu, był doc. dr Gracjan Chyliński. Tragicznie doświadczony w pierwszych

dniach wojny (stracił ojca, brata, stryja i kuzynów rozstrzelanych przez hitlerowców), opuścił rodzinne Pomorze i przez cały okres okupacji działał w konspiracji AK na Kielecczyźnie. W 1944 r. skazany na 18 lat więzienia, szczęśliwie wyszedł na wolność po rozprawie apelacyjnej i ukończył przerwane studia weterynaryjne. W 1948 r. podjął pracę w gdańskim ZHW. Był wybitnym bakteriologiem, zarówno w dziedzinie diagnozowania chorób zakaźnych, jak i w badaniach żywności i pasz. Jego fachowość i bezinteresowna życzliwość współtworzyła sukcesy zawodowe wielu osób z zespołu gdańskiego ZHW.

W 1970 r. po powrocie ze stażu naukowego w USA, kierownictwo Zakładu objął dr Edward Strzelecki (później profesor, wykładał na Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie, na Uniwersytecie Dar Es Salaam w Tanzanii i w Szkole Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie). Stworzył nowy, istniejący do dzisiaj profil Zakładu, w którym badanie żywności pochodzenia zwierzęcego zajmuje równie istotne miejsce, jak diagnostyka chorób zakaźnych. Zajmował się głównie mikotoksykologią, dzięki niemu gdański ZHW należy do kilku zakładów w Polsce prowadzących monitoring żywności, a obecnie również pasz. Prowadził Zakład do 1976 r., później na 4 lata kierownictwo objął dr Wiesław Stawicki.

Wprowadzone w latach 70. nowe technologie chowu i żywienia zwierząt zwiększające ich wydajność stworzyły dodatkowe problemy w profilaktyce i leczeniu, wymagające szerszego i często całkowicie nowego spojrzenia od strony nauki i zaplecza laboratoryjnego. Pojawiające się nowe potrzeby, a za tym i możliwości rozwoju, w Gdańsku wykorzystano w pełni. Zakład Higieny Weterynaryjnej znacznie się powiększył, uzyskując drugi budynek po zlikwidowanej Pomaturalnej Szkole Laborantów Weterynaryjnych przy ul. Kartuskiej. Szczytowy okres rozwoju Zakładu przypadł na początek lat 80., kiedy zatrudnionych było około 160 osób, w tym około 30 w utworzonych 4 oddziałach terenowych. Jednak nie liczba pracowników i wykonywanych badań stanowiła o znaczeniu i wysokim poziomie Zakładu. Te walory tworzyli samodzielni pracownicy naukowcy i skupione wokół nich zespoły. W latach 1970–1990 byli to wspomniani docenci: Adam Czarnowski i Gracjan Chyliński (nadal wówczas pracujący w ZHW) oraz doktorzy habilitowani, późniejsi profesorowie: Jerzy Falandysz (farmaceuta), Antoni Kopczewski, Marian Królak, Czesław Kurek, Bohdan Rutkowiak i Edward Strzelecki. Gdyby wówczas, jak dzisiaj, istniały możliwości dowolnego powoływania uczelni weterynaryjnych,

Gdańsk z pewnością miałby znaczące szanse. Uczelni wprawdzie nie powołano, lecz w latach 1976–1990 w ZHW działała filia Instytutu Weterynarii w Puławach, którą kierował prof. dr hab. M. Królak. W jej skład wchodziły trzy pracownice: Badania Brucelozji (kierownik prof. Marian Królak), Chorób Zwierząt Futerkowych (kierownik prof. Antoni Kopczewski), Chorób Ryb Łososiowatych (kierownik dr Edward Grawiński).

Postacią, która scalała rozrośnięty gdański ZHW, pełen przeciwstawnych niekiedy indywidualności charakterologicznych i naukowych, był prof. dr hab. Antoni Kopczewski, który kierował nim w latach 1981–1992.

Oto główne osiągnięcia tamtego okresu:

- Prof. Marian Królak, zarówno w ramach działalności w ZHW, jak i filii Instytutu Weterynarii, wprowadził model serodiagnostyki brucelozji pozwalający na odróżnienie zakażenia od reakcji poszczepiennej, zakażenia ostrego od przewlekłego, wykrycie reakcji nieswoistych. Było to jedną z podstaw uznania Polski za kraj wolny od brucelozji.
- Prof. Czesław Kurek kierujący Oddziałem Higieny Mleka i Chorób Wymienia badał problem mastitis u krów. W gdańskim ZHW produkowano preparat Biomast do zwalczania stanów zapalnych wymion na tle gronkowcowym bez stosowania antybiotyków oraz podłoże do szybkiego testu dyfuzyjnego – STD, do wykrywania substancji hamujących w mleku.
- Prof. Bohdan Rutkowiak kierujący Oddziałem Weterynaryjnej Ochrony Produkcji Zwierzęcej prowadził rozległe i długoletnie badania nad ostrymi i przewlekłymi zaburzeniami trawienia i przemian mineralnych u przeżuwaczy, a także badania środowiskowo-żywnościowe pod kątem niskiej produkcji zwierząt dorosłych oraz wysokiej zachorowalności i śmiertelności zwierząt młodych. Na podstawie tych badań opracował nowatorski, własny program rozpoznawania zaburzeń metabolicznych u krów w stadach sektora państwowego.
- Prof. Antoni Kopczewski jako pierwszy w kraju opisał adenomatozę płuc u owiec oraz enzootię pasożyta *Cheyletiella blakei* u lisów.
- Dr hab. Andrzej Salwa (jako ostatni pracownik ZHW uzyskał tytuł profesora w 2010 r.) dokonał pierwszej w Polsce izolacji herperwirusa IBR/IPV u krów, a następnie retrowirusa maedi/visna u owiec.
- Dr Edward Grawiński jako pierwszy w Polsce wyizolował od pstrąga

teczowego bakterie *Yersinia ruckerii* oraz *Edwardsiella tarda*, groźną także dla ludzi.

Zamykając 44-letni okres działalności w PRL, można pokusić się o refleksję nad tym, co wyróżniało gdański ZHW w tamtych latach, a co po 1989 r., choć nie od razu, to jednak w sposób nieunikniony odeszło. Choć dzisiaj nazwa PRL ma wydźwięk pejoratywny, to jednak okres ten pozwolił i sprzyjał wybiciu się w środowisku naukowym polskiej weterynarii szeregu nazwisk z Gdańska. To one stanowiły o znaczeniu i marce naszego Zakładu. Sukcesy pracowników ZHW tamtego okresu, de facto naukowe, abstrahując od ich własnego zaangażowania, były możliwe dzięki usankcjonowaniu ustawowemu (wytyczne Departamentu Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa z 1948 r.), które wskazywało, że jednym z zadań ZHW jest praca naukowa oparta na materiale dostarczonym do Zakładu. Innym czynnikiem było wsparcie autorytetów spoza Zakładu. Wymienić tu należy trzy nazwiska, które były związane z Gdańskiem jako miejscem pracy. Był to wspomniany pierwszy kierownik ZHW, prof. Abdon Stryszak, który po powrocie do Warszawy w 1947 r. pozostał mentorem dwóch najważniejszych postaci powojennego okresu działalności ZHW, docentów Adama Czarnowskiego i Gracjana Chylińskiego. Prof. Antoni Spryszak, który jako zastępca naczelnika Wydziału Weterynarii Województwa Gdańskiego na przełomie lat 40. i 50. zabiegał o stworzenie silnej bazy laboratoryjnej w Gdańsku. Prof. Stanisław Cąkała, wieloletni wicedyrektor Instytutu Weterynarii w Puławach w latach 1956–1960 kierownik lecznicy w Gdańsku. Po wyjeździe do Puław wspierał naukowe pasje dwóch lekarzy tej lecznicy: Antoniego Kopczewskiego i Bohdana Rutkowiaka, którzy zostali profesorami.

Obok sukcesów były też w czasach PRL ciemniejsze strony pracy w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej. Pomijając spory na tle światopoglądowym, zastrzone po 1980 r., co charakteryzowało każde miejsce pracy w Polsce, powszechne było niedoinwestowanie w bazę lokalową i wyposażenie, jak eufemistycznie nazywano zwykłą biedę. I nie było to wynikiem zaniedbań władz wojewódzkich weterynarii czy kierownictwa Zakładu – taka była rzeczywistość w kraju.

Jednak przyszedł rok 1989 i premier Tadeusz Mazowiecki grubą kreską podzielił naszą biografię na dwie epoki, w których przyszło nam żyć, zaś prof. Leszek Balcerowicz brutalnie zweryfikował sens i wartość, a raczej koszt, naszej pracy. Bodaj jako pierwsze upadły Państwowe Gospodarstwa Rolne i w ślad za tym radykalnie spadło zapotrzebowanie na

Automat biochemiczny MINDRAY BS-120



Automat hematologiczny 3-diff MINDRAY BC-2800vet



Najnowszy automat hematologiczny 5-diff MINDRAY BC-5000vet



(cytometria przepływowa + laser)

STAMAR[®]

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

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

znaczną część badań ZHW, wykonywanych na potrzeby hodowli wielkostatnej. Uległy likwidacji dwa Oddziały: Weterynaryjnej Ochrony Produkcji Zwierzęcej oraz Higieny Mleka i Chorób Wymienia, a w dalszej kolejności oddziały terenowe. Zakład się zreorganizował, nastąpiło łączenie pracowni. Redukcja wykonywanych zadań sprawiła, że zatrudnienie stopniowo malało, osiągając w 1995 r. stan ok. 50 osób. W okresie 10 lat ubyło dwie trzecie pracowników. Cena zmian ustrojowych wydawała się dość wygórowana, jednak o te zmiany nam chodziło, zwłaszcza tu w Gdańsku, i weterynaria nie była wyjątkiem. W 1991 r. dyrektorem Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Gdańsku został dr Włodzimierz Przewoski, zaś rok później, piszący te słowa objął kierownictwo Zakładu Higieny Weterynaryjnej.

W pierwszej połowie lat 90. Zakład Higieny Weterynaryjnej, jak cały Wojewódzki Zakład Weterynarii w Gdańsku, funkcjonował jako zakład budżetowy. Wymagało to uważnego baczenia na efekty finansowe, co nie było zadaniem łatwym. Powierzchnia lokalowa zakładu praktycznie się nie zmieniła od czasu, gdy pracowało w nim znacznie więcej osób i więcej też było wykonywanych badań, natomiast koszty utrzymania i koszty badań po 1989 r., wraz z nastaniem wolnego rynku, wzrastały zastraszająco. Ponadto sytuację utrudniał fakt posiadania dwóch, odległych od siebie o 12 km, budynków, delikatnie mówiąc niedoinwestowanych, wymagających ciągłych, bieżących remontów. Jednak to właśnie dzięki Zakładowi, a nie jednostce budżetowej oraz zaradności dyrektora Przewoskiego, udało się wygospodarować środki na niezbędne prace remontowo-budowlane. Nie zapomniano również o sprzęcie i meblach laboratoryjnych. W tych przełomowych latach chodziło o utrzymanie pozycji Zakładu jako jednego z kilku prowadzących

monitoring żywności i tradycyjnie cieszącego się wysokim poziomem diagnostyki chorób zakaźnych.

Dwa ważne wydarzenia w życiu Zakładu miały miejsce w 2001 r. W Europie pojawiła się wówczas gąbczasta encefalopatia bydła (BSE). Jej diagnozowanie wymagało laboratorium o podwyższonym poziomie bezpieczeństwa – P2. Gdański ZHW został jednym z czterech ośrodków diagnozujących w Polsce tę chorobę; tutaj najszybciej wprowadzono procedurę badawczą i podjęto masowe badania zaprezentowane w Brukseli przez Główny Inspektorat Weterynarii, co zapobiegło wstrzymaniu eksportu polskiej wołowiny. W tym samym roku, 11 września po ataku na WTC w Nowym Jorku, również Polski nie ominęła fala pseudoterrorystycznych przesylek i podrzuceń proszków z domniemaną zawartością laseczek węgliką. Pierwszy taki przypadek w kraju miał miejsce w Gdańsku w gmachu telewizji. Po odmowie badań przez Sanepid, to gdański Zakład Higieny Weterynaryjnej wykonał pierwsze analizy, co przyczyniło się do wyciszenia fali społecznego niepokoju.

Te dwa wydarzenia świadczyły o możliwościach zakładu i zaangażowania jego pracowników, jednak kiedy Główny Inspektorat Weterynarii w tym okresie (2002 r.) począł napominać o konieczności posiadania akredytacji w związku z planowanym przystąpieniem kraju do Unii Europejskiej, nie byliśmy na to przygotowani, pomimo znaczącej poprawy warunków lokalowych i sprzętu, jak również posiadanej dokumentacji systemu jakości, nad którą podjęliśmy prace już w 1997 r.

W latach 2003–2004 dokonano całkowitej reorganizacji Zakładu, polegającej m.in. na likwidacji Portowego Laboratorium Badania Środków Spożywczych Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej w Gdyni i przeniesieniu go do ZHW oraz

na wymianie części pracowni między budynkami przy ul. Kartuskiej i ul. Kaprów. Chodziło o klarowny podział zadań wykonywanych w pracowniach zgodnie z systemem jakości. Wymagało to wykonania prac budowlanych i adaptacyjnych w obu budynkach w warunkach zachowania ciągłości pracy.

Audyt akredytacyjny miał miejsce w styczniu 2005 r. Zgłoszono 11 metod z zakresu mikrobiologii i chemii żywności. Dzisiaj gdański Zakład Higieny Weterynaryjnej dysponuje 103 akredytowanymi metodami.

Zawsze wysoka ocena Polskiego Centrum Akredytacji pozwala stwierdzić, że Zakład utrzymuje wysoki poziom wykonywanych badań postawiony przez wybitnych poprzedników. Znaczną w tym zasługą m.in. kierownika ds. jakości, mgr Roksanę Góreckiej – członka Rady ds. Laboratoriów przy Głównym Lekarzu Weterynarii, kierownika Pracowni Pestycydów, mgr Urszuli Sikorskiej – pomyślnie przechodzącej przez ostre sito międzynarodowych testów biegłości czy dr Agnieszki Świątałskiej – kierownika Pracowni Wirusologii oraz Parazytologii, jedynej w kraju identyfikującej metodą akredytowaną pasożyty *Anisakidae* w rybach i ich przetworach.

Obok uczestnictwa w programie monitoringu żywności i pasz, gdański Zakład Higieny Weterynaryjnej wykonuje też nieliczne w kraju badania w kierunku organizmów genetycznie modyfikowanych (GMO) i chorób wirusowych ryb.

Dr Andrzej Stryszak,
e-mail: zhw@gdansk.wiw.gov.pl

SILNY SYNTETYCZNY ANALOG OKSYTOCYNY



HYPOPHYSIN® LA 70 µg/ml



Karbetocyna 70,00 µg/ml

roztwór do wstrzykiwań dla bydła i świń
Opakowanie: 20 ml, 50 ml

KROWY:

We wszystkich wskazaniach: 3,0 - 5,0 ml/zwierzę,

LOCHY:

- * Do skrócenia całkowitego czasu trwania porodu jako część synchronizacji porodów: 0,5 ml/zwierzę
- * Do przyspieszenia lub ponownego rozpoczęcia porodu po przerwaniu skurczów macicy (atonia lub bezwład macicy) po wydaleniu co najmniej 1 prosięcia: 0,5 – 1,0 ml/zwierzę,
- * Do MMA i wyrzutu mleka: 1,5 – 3,0 ml/zwierzę

Wymagania dotyczące dawkowania mogą być różne w podanych zakresach w oparciu o ocenę lekarza weterynarii.

Nr pozwolenia 2397/14

HYPOPHYSIN® LA 35 µg/ml



Karbetocyna 35,00 µg/ml

roztwór do wstrzykiwań dla bydła i świń
Opakowanie: 50 ml, 100 ml

KROWY:

We wszystkich wskazaniach: 6,0 – 10,0 ml/zwierzę,

LOCHY:

- * Do skrócenia całkowitego czasu trwania porodu jako część synchronizacji porodów: 1 ml/zwierzę
- * Do przyspieszenia lub ponownego rozpoczęcia porodu po przerwaniu skurczów macicy (atonia lub bezwład macicy) po wydaleniu co najmniej 1 prosięcia: 1,0 – 2,0 ml/zwierzę,
- * Do MMA i wyrzutu mleka: 3,0 – 6,0 ml/zwierzę

Wymagania dotyczące dawkowania mogą być różne w podanych zakresach w oparciu o ocenę lekarza weterynarii.

Nr pozwolenia 2396/14

Podanie domięśniowe lub dożylnie. Produkt podawany jest zazwyczaj tylko jeden raz.

KARENCA: tkanki jadalne: 0 dni, mleko: 0 godzin

WSKAZANIA LECZNICZE

KROWY:

- Atonia macicy w okresie połogu
- Zatrzymanie łożyska wskutek atonii macicy
- Rozpoczęcie wyrzutu mleka w bezmleczności indukowanej stresem lub w stanach wymagających opróżnienia wymienia

LOCHY:

- Przyspieszenie lub ponowne rozpoczęcie porodu po przerwaniu skurczów macicy (atonia lub bezwład macicy) po wydaleniu co najmniej 1 prosięcia
- Leczenie wspomagające zespołu bezmleczności poporodowej loch (MMA). Rozpoczęcie wyrzutu mleka.
- Skrócenie całkowitego czasu trwania porodu jako element synchronizacji oproszeń. Produkt można stosować u loch, którym uprzednio podano właściwy PGF2α (np. kloprostenol), nie przed 114 dniem ciąży i u których oproszenie nie rozpoczęło się w ciągu 24 godzin od wstrzyknięcia PGF2α (dzień 1 ciąży jest ostatnim dniem inseminacji).

PREPARATY WYŁĄCZNIE DLA ZWIERZĄT.

WYDAWANE Z PRZEPISU LEKARZA WETERYNARIJ.

Przed zastosowaniem należy zapoznać się z ulotką przyłąkową dołączoną do opakowania.

PRODUCENT: Veyx-Pharma GmbH, 34639 Schwarzenborn, Niemcy

DYSTRYBUTOR: „MGS“ Hurtownia Leków Weterynaryjnych

Gniechowice, ul. Wrocławska 34, 55-080 Kąty Wrocławskie

tel.: 71 316 98 58, tel./fax: 71 316 87 66

e-mail: mgs@mgs-vet.pl

www.mgs-vet.pl

aniMedica
POLSKA SP. Z O.O.**Cloxamed TS,
200 mg/8g + 800 mg/8 g
zawiesina dowymieniowa dla bydła**

Skład jakościowy i ilościowy · 1 tubostrzykawka z 8 g zawiesiny zawiera: **Substancje czynne:** Kloksacylina sodowa 200 mg, kloksacylina benzatynowa 800 mg.

Postać farmaceutyczna · Zawiesina dowymieniowa. Biała, oleista, jednorodna zawiesina.

SZCZEGÓLNE DANE KLINICZNE

Docelowe gatunki zwierząt · Bydło (zasuszone krowy mleczne).

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt · Leczenie i metafaktyka stanów zapalnych wymienia (mastitis) wywołanych przez *Streptococcus* spp. i *Staphylococcus* spp. (w tym szczepy wytwarzające beta-laktamazę) w bydła na początku okresu zasuszenia. Metafaktyka mastitis wywołanego przez wrażliwe na kloksacylinę *Actinomyces pyogenes* na początku okresu zasuszenia i w celu zapobiegania rozprzestrzeniania się tych bakterii. W przypadku zasuszenia krów ze zdrowymi wymionami należy ocenić stan zdrowotny wymion, aby nie podejmować zbędnego leczenia.

Przeciwwskazania · Nie stosować w przypadku nadwrażliwości zwierząt na penicyliny i cefalosporyny. Nie stosować w przypadku oporności na penicyliny izoksazolilowe i cefalosporyny. Nie podawać jednocześnie z antybiotykami o działaniu bakteriostatycznym.

Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt · Brak.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania · **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Podjęcie leczenia kloksacyliną wymaga uwzględnienia wyników antybiogramu. Produkt powinien być stosowany w oparciu o wyniki testu oporności bakterii wyizolowanych od chorych zwierząt. Jeśli to możliwe, leczenie powinno być prowadzone w oparciu o lokalne informacje epidemiologiczne dotyczące wrażliwości izolowanych bakterii.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Ze względu na możliwość podrażnienia należy unikać bezpośredniego kontaktu leku ze słuzówką i skórą użytkownika.

Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia) · Nie zgłoszono przypadków zatrucia w dzień po podaniu Cloxamed TS. Reakcje alergiczne (skórne reakcje alergiczne, wstrząs anafilaktyczny): w przypadku wystąpienia reakcji alergicznych należy zastosować leczenie objawowe; w przypadku wstrząsu anafilaktycznego: należy podać dożylnie (*i.v.*) lub domięśniowo (*i.m.*) epinefrynę i glukokortykosteroidy; w przypadku skórných reakcji alergicznych: leki przeciwhistaminowe i/lub glukokortykosteroidy.

Stosowanie w ciąży, laktacji lub okresie nieśności · Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży i laktacji nie zostało określone.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji · Możliwy antagonizm działania przeciwbakteryjnego pomiędzy penicylinami i chemoterapeutykami o szybkim działaniu bakteriostatycznym. W połączeniu z ampicyliną występuje działanie synergistyczne.

Dawkowanie i droga podania · Podanie dowymieniowe. Stosować jednorazowo w momencie zasuszenia. Po ostatnim dokładnym zdojeniu i dezynfekcji końcówek strzyków do każdej ćwiartki wymienia podać zawartość jednej tubostrzykawki. Należy podawać lek do wszystkich czterech ćwiartek równocześnie. Nie należy wmasowywać leku w kierunku gruczołu mlecznego. Stosować tylko u krów, u których okres zasuszenia wynosi przynajmniej 35 dni. Wstrząsnąć przed użyciem!

Przedawkowanie (w tym jego objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy oraz odtrutki) · W przypadku przedawkowania leku mogą wystąpić objawy alergiczne oraz ze strony centralnego układu nerwowego, jak również napady padaczkowe. W takim wypadku stosowanie Cloxamedu TS powinno zostać przerwane i rozpoczęte leczenie objawowe. W przypadku padaczki: podać barbiturany.

Okresy karencji · Bydło: 6 dni dla mleka i tkanek jadalnych pożywnych od zwierząt leczonych nie później niż 35 dni przed ocaleniem. 40 dni dla mleka i tkanek jadalnych pożywnych od zwierząt, u których lek był stosowany później niż 35 dni przed ocaleniem.

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

Okres ważności · Okres ważności produktu leczniczego weterynaryjnego zapakowanego do sprzedaży: 2 lata.

Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu · Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C.

Rodzaj i skład opakowania bezpośredniego · Tubostrzykawka zawierająca 8 g zawiesiny dowymieniowej, pakowana po 24 sztuki w pudełko tekturowe.

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

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego · aniMedica GmbH, Im Südfeld 9, 48308 Senden-Bösensell, Niemcy.

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

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu · 857/99
Wyłącznie dla zwierząt.

Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

**Ingelvac PRRSFLEX EU
liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzania
zawiesiny do wstrzykiwań dla świń**

Skład jakościowy i ilościowy · Każda dawka (1 ml) zawiera: **Liofilizat: Substancja czynna:** Żywy, atenuowany wirus z Zespołu Rozrodco-Oddechowego Świń (PRRSV), szczep 94881 (genotyp 1) nie mniej niż: $10^{4.4}$ TCID₅₀ - $10^{4.0}$ TCID₅₀ * [*dawka zakaźna dla 50% hodowli tkankowych (TCID50)].

Wskazania lecznicze · Czynne uodparnianie zdrowych świń w wieku od 17. dnia życia lub starszych w gospodarstwach, w których stwierdzono obecność europejskiego (genotyp 1) wirusa zespołu rozrodco-oddechowego świń (PRRSV) w celu zmniejszenia miana wirusa we krwi u seropozytywnych zwierząt w warunkach polowych. W badaniach obejmujących doświadczalne narażenie na zakażenie tylko u zwierząt seronegatywnych wykazano, że szczepienie zmniejszało zmiany w płucach, miano wirusa we krwi i tkankach płuc, a także ujemny wpływ zakażenia na dobowy przyrost masy ciała. Wykazano ponadto znaczne zmniejszenie objawów klinicznych ze strony układu oddechowego u prosiąt narażonych na zakażenie na początku okresu odporności. Czas do powstania odporności: 3 tygodnie. Okres odporności: 26 tygodni.

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

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania · Szczepić wyłącznie zdrowe zwierzęta bez objawów klinicznych. Szczep wirusa może przenosić się na zwierzęta nieszczepione w wyniku kontaktu ze zwierzętami szczepionymi przez okres do 3 tygodni po szczepieniu. Zaszczepione zwierzęta mogą wydalac szczep szczepionkowy z kałem, a w niektórych przypadkach z wydzielinami z jamy ustnej. Należy zachować ostrożność, aby zapobiec przenoszeniu się wirusa ze zwierząt szczepionych na zwierzęta nieszczepione, które powinny zachować status ujemny w odniesieniu do wirusa PRRS. Aby zapewnić optymalny poziom opanowania wirusa PRRS, należy zaszczepić wszystkie zwierzęta w stadzie. W stadach macior zaleca się stosowanie szczepionki zatwierdzonej do szczepienia macior.

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

- niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 zwierząt)
- rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10 000 zwierząt)
- bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10 000 zwierząt, włączając pojedyncze raporty).

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

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

Okres karencji · Zero dni.

**ReproCyć PRRS EU
liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzania
zawiesiny do wstrzykiwań dla świń**

Skład jakościowy i ilościowy · Każda dawka (2 ml) zawiera: **Liofilizat: Substancja czynna:** Żywy, atenuowany wirus Zespołu Rozrodco-Oddechowego Świń (PRRSV), szczep 94881 (genotyp 1) nie mniej niż: $10^{3.9}$ TCID₅₀ - $10^{3.7}$ TCID₅₀ * [*dawka zakaźna dla 50% hodowli tkankowych (TCID50)]. Karbomer: 2,0 mg.

Wskazania lecznicze · Aktywna immunizacja samic hodowlanych pochodzących z gospodarstw, w których stwierdzono zakażenie europejskim (genotyp 1) wirusem zespołu rozrodco-oddechowego, w celu zmniejszenia czasu trwania wirerii, odsetka loszek/maciór z wiramią oraz miana wirusa we krwi po narażeniu na wirus PRRS, jak wykazano w warunkach doświadczalnych. Czas do pojawienia się odporności: 5 tygodni. Czas utrzymywania się odporności: 17 tygodni. Szczepienie samic hodowlanych zgodnie z zalecanym schematem szczepień opisanym w punkcie „Dawkowanie i droga podania” zmniejsza występowanie zaburzeń rozrodo związanych z zakażeniem PRRS. W badaniach obejmujących doświadczalne narażenie na zakażenie wykazano ponadto, że szczepienie zmniejszało przełożyskową transmisję wirusa po ekspozycji. U prosiąt pochodzących od szczepionych macior wykazano ponadto zmniejszenie negatywnego wpływu zakażenia wirusem PRRS (tj. zmniejszenie śmiertelności i objawów klinicznych oraz przyrost masy ciała) w ciągu pierwszych 20 dni życia.

Przeciwwskazania · Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u knurów dostarczających nasienia w stadach, w których nie występuje zakażenia wirusem PRRS, ponieważ wirus ten może być wydany z nasieniem. Nie stosować w stadach, w których nie stwierdzono obecności wirusa PRRS za pomocą miarodajnych metod diagnostycznych. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania** · Szczepić wyłącznie zwierzęta zdrowe, bez objawów klinicznych. Szczep szczepionkowy wirusa może przenosić się na zwierzęta nieszczepione przy kontakcie przez okres do 5 tygodni, jednak nie ma to żadnych konsekwencji klinicznych. Zaszczepione zwierzęta mogą wydalac szczep szczepionkowy z kałem. Nie badano możliwości wydalenia szczepu szczepionkowego z moczem szczepionych zwierząt. Zaszczepionkowy wirus wykrywano u nowo narodzonych prosiąt (we krwi i tkance płucnej) przy szczepieniu loszek nieposiadających odporności podczas ostatniego trymestru ciąży, jednak nie miało to żadnych konsekwencji klinicznych. Należy zachować ostrożność, aby uniknąć przeniesienia wirusa szczepionkowego od zwierząt zaszczepionych do zwierząt niezaszczepionych, które powinny być zachować ujemny status w stosunku do wirusa PRRS. Zaleca się szczepienie wszystkich samic hodowlanych w stadzie. Nowo wprowadzone do stada samice nieposiadające odporności w kierunku wirusa PRRS (np. nowe samice ze stad z ujemnym statusem w kierunku wirusa PRRS) powinny zostać zaszczepione przed ciążą. Aby zapewnić optymalny poziom opanowania wirusa PRRS, należy zaszczepić wszystkie zwierzęta w stadzie.

Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia) · Przejściowe podwyższenie temperatury ciała (do 2°C powyżej zakresu fizjologicznego) występuje zwykle w okresie do 5 dni po szczepieniu. Temperatura powraca do normalnych wartości bez dodatkowego leczenia po upływie 1 do 4 dni od zanotowania największego wzrostu temperatury. Po szczepieniu często może wystąpić zmniejszony apetyt. W dniu szczepienia niezbyt często obserwowano pokładanie się zwierząt oraz przyspieszony oddech. Objawy te zwykle ustępują samistnie bez dodatkowego leczenia. W miejscu podania często obserwowano minimalny obrzęk lub zaczerwienienie skóry. Reakcje te (do 8 cm, ale zazwyczaj <2 cm) mają charakter przejściowy i ustępują po upływie krótkiego czasu (maksymalnie po 5 dniach, ale zazwyczaj

poniżej 2 dni) bez leczenia. Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą:

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

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

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

Okres karencji • Zero dni.



Zuritol 50 mg/ml zawiesina doustna dla świń

Zawartość substancji czynnej i innych substancji • 1 ml zawiera: **Substancja czynna:** Toltrazuryli 50 mg. **Substancje pomocnicze:** Sodu benzoasnu (E211) 2,1 mg, sodu propionianu (E281) 2,1 mg.

Postać farmaceutyczna • Zawiesina doustna. Biała lub żółtawa zawiesina.

Właściwości • Toltrazuryli jest pochodną triazynonów. Działa przeciwkokcydiom z rodzaju *Isospora*. Działa na wszystkie stadia rozwoju wewnątrzkomórkowego kokcydii, od merogonii (rozmnażanie bezpłciowe) do gametogonii (rozmnażanie płciowe). Działa na wszystkie formy rozwojowe kokcydiobójczo.

Po podaniu doustnym toltrazuryli jest powoli wchłaniana, z biodostępnością $\geq 70\%$. Głównym jego metabolitem jest sulfon toltrazuryli. Wydalany jest powoli, przede wszystkim z kałem, a okres półtrwania wynosi około 3 dni.

Wskazania • Zapobieganie objawom klinicznym kokcydiozy u nowo narodzonych prosiąt (3–5 dniowych) na fermach, na których występowały potwierdzone przypadki kokcydiozy powodowanej przez *Isospora suis*.

Dawkowanie i sposób podania • Indywidualne leczenie zwierząt. Każde prosię w 3–5 dniu życia, powinno otrzymać pojedynczą dawkę doustną wielkości 20 mg toltrazuryli/kg m.c., co odpowiada **0,4 ml zawiesiny/kg m.c.**

Ze względu na małe objętości leku potrzebne do leczenia pojedynczego zwierzęcia zalecane jest użycie sprzętu dozującego dawki z dokładnością do 0,1 ml. Zawiesinę należy wstrząsnąć przed podaniem.

Przeciwwskazania • Brak.

Działania niepożądane • Nieznane.

Okres karencji • Tkanki jadalne: 77 dni.

Specjalne ostrzeżenia • Podobnie jak w przypadku innych przeciwparazytycznych leków, częste i wielokrotne stosowanie środków przeciwpiętrowniczych z tej samej grupy może prowadzić do rozwoju oporności. Leczeniu powinny być poddane wszystkie zwierzęta w zagrodzie. Utrzymanie właściwej higieny może zmniejszać ryzyko wystąpienia kokcydiozy. Dlatego zaleca się, by w danym obiekcie jednocześnie poprawić warunki higieniczne, w szczególności należy zadbać o suchość i czystość.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Nieznane.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: W razie rozlania się produktu na skórę lub do oczu, miejsca te należy natychmiast przemyć wodą. Po użyciu należy umyć ręce. Osoby o znanej nadwrażliwości na toltrazuryli powinny unikać kontaktu z produktem leczniczymi weterynaryjnymi.

Podmiot odpowiedzialny • Laboratorios Calier S.A., Barcelona, 26 (Pla del Ramassa), Les Franqueses del Valles (Barcelona), Hiszpania.

Pozwolenie na dopuszczenie do obrotu • nr 2439/15 wydane przez Prezesa Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych.

Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Data aktualizacji ulotki • 01.07.2015



Eprinex Pour-On, 5 mg/ml roztwór do polewania dla bydła

Skład jakościowy i ilościowy produktu leczniczego • Eprinomektyna 5 mg/ml

Postać farmaceutyczna • Roztwór do polewania. Roztwór przezroczysty żółtawy.

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt • Eprinex Pour-On jest przeznaczony do zwalczania następujących pasożytów zewnętrznych i wewnętrznych u bydła opasowego i krów mlecznych:

Nicienie żołądkowo-jelitowe	Dojrzałe	Stadium L4	Drzemiące L4
<i>Ostertagia ostertagi</i>	X	X	X
<i>Ostertagia lyrata</i>	X		
<i>Ostertagia spp.</i>	X	X	
<i>Haemonchus placei</i> (synonim <i>Haemonchus contortus</i>)	X	X	
<i>Trichostrongylus axei</i>	X	X	
<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	X	X	
<i>Trichostrongylus spp.</i>	X	X	
<i>Cooperia oncophora</i>	X	X	
<i>Cooperia pectinata</i>	X	X	
<i>Cooperia punctata</i>	X	X	
<i>Cooperia surrabadada</i>	X	X	
<i>Cooperia spp.</i>	X	X	X
<i>Bunostomum phlebotomum</i>	X	X	
<i>Nematodirus helveticus</i>	X	X	
<i>Oesophagostomum radiatum</i>	X	X	
<i>Oesophagostomum spp.</i>	X		
<i>Trichuris spp.</i>	X		

Nicienie płucne: *Dictyoaulus viviparus* (dojrzałe L4).

Gzy bydłecze (wszystkie stadia pasożytnicze): *Hypoderma bovis*, *Hypoderma lineatum*.

Świerzbowce: *Chorioptes bovis*, *Sarcoptes scabiei* var. *Bovis*.

Wszy: *Linognathus vituli*, *Haematopinus eurytarnus*, *Damalinea bovis*, *Solenopotes capillatus*.

Pasożytnicze stadium muchy: *Haematobia irritans*. Eprinex Pour-On podany w zalecanej dawce skutecznie zapobiega reinwazji *Ostertagia spp.* (łącznie z *O. ostertagi*, *O. lyrata* i *O. leptospicularis*), *Cooperia spp.* (łącznie z *C. oncophora*, *C. punctata* i *C. surrabadada*), *Nematodirus helveticus*, *Oesophagostomum radiatum* i *Dictyoaulus viviparus* do 28 dni po zakończeniu leczenia oraz *Haemonchus placei* i *Trichostrongylus spp.* (łącznie z *T. axei* i *T. colubriformis*) do 21 dni po zakończeniu leczenia.

Dawkowanie i droga podawania • Eprinex Pour-On należy stosować zewnątrznie w dawce 1 ml produktu na 10 kg masy ciała zwierzęcia, co odpowiada zalecanej dawce 0,5 mg eprinomektyny na 1 kg masy ciała. Produkt powinien być podawany poprzez polewanie na grzbiet zwierzęcia wąskim pasem wzdłuż kręgosłupa od kłębu do ogona. W celu zapewnienia właściwego dawkowania należy w miarę możliwości precyzyjnie oszacować masę ciała zwierzęcia; należy sprawdzić dokładność urządzenia dozującego.

Butelki 250 ml i 1 l z dozownikiem. Zamocować dozownik na butelce. Ustawić wskaźnik dozownika na podziałkę wskazującej właściwą masę ciała zwierzęcia. Jeśli masa ciała znajduje się pomiędzy podziałkami, należy wybrać większą wartość. Trzymając butelkę pionowo, wycisnąć zawartość do poziomu niewiele przekraczającego wybraną wartość na podziałce. Po zwolnieniu nacisku objętość dawki automatycznie dostosowuje się do pożądanej wartości. Przechylić butelkę w celu odmierzenia dawki.

Pojemnik typu „plecak” (2,5 i 5 litrów). Połączyć pistolet dozujący i przewody węzowe z plecakiem w następujący sposób. Połączyć otwartą końcówkę przewodu węzowego z właściwym pistoletem dozującym. Połączyć przewód węzowy z zatyczką pnia

znajdującego się w plecaku. Zamienić zatyczkę pojemnika na zatyczkę przewodu węzowego. Zaciśnij zatyczkę przewodu. Ostrożnie załadować pistolet dozujący, kontrolując ewentualny wyciek. Należy postępować zgodnie ze wskazówkami wytwórcy pistoletu dozującego w celu właściwego dozowania, użycia i eksploatacji pistoletu dozującego oraz przewodów węzowych. Opady deszczu przed lub po zastosowaniu leczenia nie wpływają na skuteczność produktu.

Przeciwwskazania • Nie stosować produktu na skórę zanieczyszczoną lub zmienioną chorobowo. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub którąkolwiek substancję pomocniczą. Nie stosować u innych gatunków zwierząt. Przypadki nietolerancji ze skutkiem śmiertelnym były notowane u psów, zwłaszcza rasy collie, owczarek staroangielski, ras pokrewnych i mieszane, oraz u żółwi.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt • W celu uzyskania optymalnej skuteczności przeciwko *Hypoderma spp.* produkt powinien być stosowany po zakończeniu okresu aktywności dorosłych postaci gza bydłeczego. W celu uniknięcia działań niepożądanych związanych z obumieraniem larw gza bydłeczego w przelyku lub kanale kręgowym bydło powinno być leczone przed rozpoczęciem migracji larw. Produkt jest przeznaczony wyłącznie do podawania zewnętrznego, nie podawać doustnie ani parenteralnie.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom • Osoby wykonujące zabieg powinny używać gumowych rękawic. W razie przypadkowego kontaktu produktu ze skórą miejsce to należy niezwłocznie przepłukać wodą z mydłem. Jeśli produkt dostanie się przypadkowo do oka, należy je natychmiast przepłukać obfitą ilością wody. W razie połknięcia produktu usta przepłukać wodą i niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską. Nie palić, nie jeść i nie pić podczas podawania produktu. Umyć ręce po zabiegu. Odzież zanieczyszczoną produktem możliwie szybko zdjąć i uprać przed ponownym użyciem.

Działania niepożądane • Sporadycznie występują miejscowe reakcje skórne, takie jak świąd lub łysienie.

Stosowanie w ciąży lub laktacji • Eprinex Pour-On można stosować u bydła mlecznego we wszystkich okresach laktacji. Wykazano nieszkodliwość działania eprinomektyny u zwierząt ciężarnych i w okresie laktacji a także nie stwierdzono wpływu na rozród zwierząt.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi lub inne rodzaje interakcji • Nieznane.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego • MERIAL S.A.S., 29 avenue Tony Garnier, 69007 LYON, FRANCJA

Adres przedstawiciela podmiotu odpowiedzialnego • Sa-nofi-Aventis Sp. z o.o., ul. Bonifaterska 17, 00-203 Warszawa, tel. 22 280 00 00, faks 22 280 00 01.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu • 958/00

Produkt leczniczy wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Data aktualizacji skróconej informacji o leku • Luty 2016

Data opracowania materiału reklamowego • Luty 2016



Spotinor 10 mg/ml roztwór do nakrapiania dla bydła i owiec Deltametyna

Zawartość substancji czynnej i innych substancji • Każdy ml zawiera: **Substancja czynna:** Deltametyna 10 mg. Przezroczysty, białozłoty oleisty płyn.

Wskazania lecznicze • Do leczenia i zapobiegania inwazji wszy i much u bydła, kleszczy, wszy, wplepszczy i zakażeń larwami muchy plujki u owiec oraz wszy i kleszczy u jagniąt.

U bydła: Do leczenia i zapobiegania inwazji wszy i wszołów, włączając *Bovicola bovis*, *Solenopotes capillatus*, *Linognathus vituli* i *Haematopinus eurytarnus* u bydła opasowego i mlecznego. Również jako pomoc w leczeniu i zapobieganiu inwazji gryzących i uciążliwych much, włączając *Haematobia irritans*, *Stomoxys calcitrans*, rodzaje *Musca* i *Hydrotaea irritans*.

U owiec: Do leczenia i zapobiegania inwazji kleszczy *Ixodes ricinus* i wszy (*Linognathus ovillus*, *Bovicola ovis*), wplepszczy (*Melophagus ovinus*), larw muchy plujki (zwykle *Lucilia spp.*).

U jagniąt: Do leczenia i zapobiegania inwazji kleszczy *Ixodes ricinus* i wszy *Bovicola ovis*.

Przeciwwskazania • Nie stosować u owiec produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi. Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji.

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

Zastosowanie produktu niezgodnie z instrukcją u psów i kotów niebędących gatunkami docelowymi może prowadzić do toksycznych objawów neurologicznych (ataksja, drgawki, drżenie), objawów pokarmowych (nadmierne ślinienie się, wymioty), które mogą być śmiertelne.

Działania niepożądane - Łuszczenie się skóry i świąd były obserwowane u niektórych zwierząt wśród bydła, w ciągu 48 godzin po podaniu. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulotce informacyjnej, poinformuj o nich lekarza weterynaryjnego.

Docelowe gatunki zwierząt - Bydło, owce.

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania - Dawka: **Bydło:** 100 mg deltametryny na zwierzę, co odpowiada 10 ml produktu. **Owca:** 50 mg deltametryny na zwierzę, co odpowiada 5 ml produktu. **Jagnięta (poniżej 10 kg masy ciała lub w wieku 1 miesiąca):** 25 mg deltametryny na zwierzę, co odpowiada 2,5 ml produktu.

Sposób podawania: Nanieść pojedynczą dawkę ze specjalnego dozownika typu „Naciśnij i nałóż” lub aplikatora do nakrapiania, w jednym miejscu w linii środkowej między łopatkami. Przy larwach muchy plujki u owiec przeczytaj specjalne wskazówki odnośnie do stosowania.

Wszy u bydła: Zasadniczo jedna aplikacja wyeliminuje wszystkie wszy. Całkowite usunięcie wszystkich wszy może zająć 4–5 tygodni, podczas których wszy wysychają się z jaj i są zabijane.

Nieliczne wszy mogą przetrwać na nieznacznej mniejszości zwierząt. **Muchy u bydła:** Do leczenia i zapobiegania inwazji gryzących i niegryzących much.

Tam, gdzie przeważają muchy pasożytujące u bydła, można oczekiwać, że leczenie i ochrona przed inwazją potrwa przez 4–8 tygodni. Leczenie w celu wyeliminowania much nie powinno być powtarzane w okresie czterech tygodni.

Kleszcze u owiec: Podanie w punkcie środkowym między łopatkami zapewni sprawne leczenie i zapobiegnie inwazji kleszczy przyczepiających się do zwierząt w każdym wieku, przez okres do 6 tygodni po leczeniu.

Kleszcze i wszy u owiec: Podanie w punkcie środkowym między łopatkami owiec z krótkim lub długim runem zmniejszy zakres występowania wszołów lub inwazji wpleszczy przez okres 4–6 tygodni po podaniu. Zaleca się:

- podawać wkrótce po strzyżeniu (zwierzętom z krótkim runem)
- trzymać leczone owce oddzielone od owiec nieleczonych w celu uniknięcia reinwazji.

Zalecenia dla prawidłowego podania - Do leczenia i zapobiegania inwazji kleszczy, wpleszczy i wszy u owiec runo powinno zostać rozchylone i roztwór do nakrapiania naniesiony na skórę zwierzęcia.

Zakażenie larwami muchy plujki u owiec: Podać bezpośrednio na zakażony obszar, gdy tylko zostaną zaobserwowane objawy zakażenia larwami muchy. Jedno podanie spowoduje, że larwy much zostaną zabite w krótkim czasie. W przypadku rozleglejszych uszkodzeń zaleca się obcięcie zabarwionej wełny przed podaniem.

Wszy i kleszcze u owiec: Zastosowanie w środkowym punkcie między łopatkami zapewni sprawne leczenie i zapobiegnie inwazji kleszczy przez okres do 6 tygodni po podaniu i zmniejszy zakres występowania wszołów w okresie 4–6 tygodni po leczeniu.

Okres karencji - **Bydło:** Tkanki jadalne: 17 dni. Mleko: zero godzin.

Owce: Tkanki jadalne: 35 dni. Mleko: Niedopuszczony do stosowania u owiec produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi.

Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania - Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci.

Butelkę dozownika przechowywać w opakowaniu zewnętrznym w celu ochrony przed światłem.

Nie zamrażać. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na pudełku lub etykiecie butelki, po „EXP”.

Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośrednio: 6 miesięcy.

Specjalne ostrzeżenia - **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Produkt przeznaczony jest tylko do użytku zewnętrznego. Nie stosować na oczy lub w pobliżu oczu zwierzęcia i błon śluzowych. Należy podjąć środki ostrożności w celu uniknięcia zlizywania produktu. Unikaj stosowania produktu w czasie upałów i zapewnić zwierzętom odpowiedni dostęp do wody. Produkt powinien być podawany wyłącznie na nieuszkodzoną skórę, gdyż możliwe jest wystąpienie toksyczności spowodowanej wchłanianiem produktu po podaniu na uszkodzoną skórę. Jednak po podaniu na nieuszkodzoną skórę mogą wystąpić objawy lokalnego podrażnienia, gdyż skóra może

być już dotknięta inwazją. Aby uniknąć rozwinięcia oporności, produkt powinien zostać użyty tylko wtedy, jeśli została potwierdzona wrażliwość lokalnej populacji much na substancję czynną.

Przypadki oporności na deltametrynę zostały odnotowane u żądających i uciążliwych much u bydła i wszy u owiec.

Produkt zredukuje liczbę much pozostających bezpośrednio na zwierzęciu, ale nie należy się spodziewać, że wyeliminuje wszystkie muchy w gospodarstwie. Dlatego strategiczne użycie produktu powinno być oparte na lokalnych i regionalnych informacjach epidemiologicznych o wrażliwości pasożytów oraz na połączeniu z innymi metodami zwalczania szkodników.

Należy zadbać, aby uniknąć następujących działań, ponieważ zwiększają one ryzyko rozwoju oporności i mogą ostatecznie skutkować nieefektywną terapią:

- zbyt częste i powtarzające się użycie środków do zwalczania pasożytów zewnętrznym, z tej samej klasy przez dłuższy okres,
- podanie zbyt małej dawki, co może być spowodowane niedoszacowaniem masy ciała, nieprawidłowym podaniem produktu lub brakiem kalibracji urządzenia dozującego.

Jeśli objawy kliniczne nie ustąpią po zastosowaniu leczenia, diagnoza powinna zostać zrewidowana.

Ostrzeżenia dla użytkownika: Osoby o znanej nadwrażliwości na produkt lub na jeden z jego składników powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Podczas stosowania produktu lub kontaktu z niedawno leczonymi zwierzętami nosić odzież ochronną, w tym wodoodporny fartuch, buty i nieprzepuszczalne rękawice. Ubranie mocno zanieczyszczone produktem natychmiast zdjąć i wyprać przed użyciem. Rozpryski na skórze należy natychmiast zmyć mydłem z dużą ilością wody. Po kontakcie z produktem i przed posiłkiem umyć ręce i odsłoniętą skórę. W przypadku kontaktu z oczami natychmiast przemyć dużą ilością czystej, bieżącej wody i zasięgnąć porady lekarskiej. W razie przypadkowego połknięcia natychmiast wypłukać usta dużą ilością wody i zasięgnąć porady lekarskiej. Nie palić, nie pić i nie jeść podczas pracy z produktem. Ten produkt zawiera deltametrynę, która może spowodować mrowienie, swędzenie i czerwone plamy na odsłoniętej skórze. Jeśli źle się czujesz po pracy z tym produktem, skontaktuj się z lekarzem i pokaż etykietę produktu.

Dla lekarza: Wytyczne dotyczące postępowania klinicznego są dostępne w Krajowym Centrum Informacji Toksykologicznej.

Inne środki ostrożności - Deltametryna jest bardzo toksyczna dla fauny odchodów, organizmów wodnych i pszczoł miodnych, pozostaje w glebie i może kumulować się w osadach.

Ryzyko dla ekosystemów wodnych i fauny odchodów może być zmniejszone przez unikanie zbyt częstego i powtarzanego stosowania deltametryny (i innych syntetycznych pyretroidów) u bydła i owiec, np. przez jedno leczenie rocznie na tym samym pastwisku. Ryzyko dla ekosystemów wodnych będzie zmniejszone poprzez trzymanie leczonych zwierząt z dala od zbiorników wodnych przez cztery tygodnie po zakończeniu leczenia.

Cięża i laktacja - Badania laboratoryjne (szczur, króliki) nie wykazały działania teratogennego lub toksycznego dla płodu.

Nie przeprowadzono badań podczas stosowania produktu u ciężarnych krów i owiec.

Stosowanie produktu w okresie ciąży i laktacji u krów i owiec musi być zgodne z oceną bilansu korzyści ryzyka dokonaną przez lekarza weterynaryjnego.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji - Nie stosować z jakimkolwiek innym środkiem owadobójczym lub roztoczbójczym.

Przedawkowanie - Niektóre działania niepożądane były obserwowane po przedawkowaniu. Obejmują one parastępie i podrażnienie u bydła, a także przerywane oddawanie moczu lub usiłowanie oddawania moczu u młodych jagniąt. Wykazano, że objawy te są łagodne, przejściowe i mijają bez leczenia.

Niezgodności farmaceutyczne - Nieznane.

Specjalne środki ostrożności dotyczące usuwania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub pochodzących z niego odpadów - Niebezpieczny dla ryb i innych organizmów wodnych. Nie zanieczyszczać produktem ani użytym opakowaniem stawów, cieków wodnych lub kanałów. Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki - 14.09.2015

Inne informacje - **Wpływ na środowisko:** Deltametryna może potencjalnie negatywnie wpływać na organizmy inne niż docelowe zarówno w wodzie, jak i w gnoju. Po leczeniu wydalanie potencjalnie

toksycznych ilości deltametryny może odbywać się przez okres 4 tygodni. Odchody zawierające deltametrynę, wydalone na pastwisko przez leczone zwierzęta, mogą zmniejszyć liczebność organizmów gnojowych, co może mieć wpływ na rozkład odchodów. Deltametryna jest bardzo toksyczna dla fauny gnojowej, organizmów wodnych i pszczoł miodnych, utrzymuje się w glebie i może gromadzić się w osadach.

Opakowanie - Butelka o pojemności 250 ml i 500 ml, z przejrzystego polietylenu o wysokiej gęstości z wewnętrzną wyskalowaną komorą kalibracyjną i z białą polipropylenową zakrętką.

Plecak (1-litrowy i 2,5-litrowy) z białego polietylenu o wysokiej gęstości i z białą polipropylenową zakrętką, do użycia z odpowiednim urządzeniem dozującym.

Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z lokalnym przedstawicielem podmiotu odpowiedzialnego: ScanVet Poland Sp. z o.o. Skierszewo, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno, tel. 61 426 49 20. Pozwolenie nr 2455/15

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii - **Podmiot odpowiedzialny i wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii:** Norbrook Laboratories Ltd, Station Works, Newry, BT35 6JP Co. Down, Irlandia Północna.



Fiprex® S, 75 mg/1 ml
roztwór do nakrapiania dla psów

Fiprex® M, 150 mg/2 ml
roztwór do nakrapiania dla psów

Fiprex® L, 300 mg/4 ml
roztwór do nakrapiania dla psów

Fiprex® XL, 412,5 mg/5,5 ml
roztwór do nakrapiania dla psów

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej - Fiprex® S – Fipronil 75 mg/1 ml; Fiprex® M – Fipronil 150 mg/2 ml; Fiprex® L – Fipronil 300 mg/4 ml; Fiprex® XL – Fipronil 412,5 mg/5,5 ml

Wskazania lecznicze - Zwalczanie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Linognathus* spp.) u psów.

Działania zabezpieczające przed ponowną inwazją pcheł utrzymuje się przez okres 8 tygodni, a przed ponowną inwazją kleszczy przez okres 4 tygodni.

Fiprex można stosować jako leczenie wspomagające alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS).

Przeciwwskazania - Nie stosować u szczepień poniżej 8 tygodnia życia i/lub wających mniej niż 2 kg.

Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylopirazolowe. Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji.

Nie stosować u królików.

Działania niepożądane - W przypadku polizania przez zwierzę miejsca zastosowania preparatu może wystąpić ślinotok, wymioty oraz inne objawy ze strony układu nerwowego (nadwrażliwość, osowiałość). Działania niepożądane ustępują zwykle po 24 godzinach.

W miejscu podania może wystąpić tymczasowe odbarwienie futra, miejscowe wyłysienie, zaczerwienienie, świąd lub przetłuszczony wygląd. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynaryjnego, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urlop.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

Docelowe gatunki zwierząt - Pies.

Dawkowanie i droga podania - Preparat podawać zewnętrznym, bezpośrednio na skórę. 1 tubka 1 ml (S) zawierająca 75 mg fipronilu – na psa o masie do 10 kg; 1 tubka 2 ml (M) zawierająca 150 mg fipronilu – na psa o masie

od 10 kg do 20 kg; 1 tubka 4 ml (L) zawierająca 300 mg fipronilu – na psa o masie od 20 kg do 40 kg; 2 tubki 4 ml (L) na psa o masie powyżej 55 kg; 1 tubka 5,5 ml (XL) zawierająca 412,5 mg fipronilu – na psa o masie od 40 kg do 55 kg

Zalecenia dla prawidłowego podania • **Sposób podania:** Nie kapać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu.

Otworzyć tubkę przez przekroczenie i oderwanie końcówki. Rozchylić sierść między łopatkami i wycisnąć całą zawartość tubki – bezpośrednio na skórę – wzdłuż linii kręgosłupa aż do nasady ogona.

W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami.

Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie.

Preparat nie zabezpiecza przed przyklepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z sierści psa, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzeżenie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przenoszenia chorób zakaźnych. Pchły występują również w miejscach, w których przebywają zwierzęta (legowiska, dywany). Miejsca te również powinny być poddane działaniu odpowiednich preparatów przeciwpasożytniczych i regularnie odkurzone.

Okres karencji • Nie dotyczy.

Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu i transporcie • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci.

Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Nie zamrażać. Nie przechowywać w lodówce.

Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności • Zapobiegać lizaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu.

Nie stosować na uszkodzoną skórę psa. Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu. Zwierzęta o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu nie powinny być poddawane zabiegowi.

Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych. Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić. Unikać kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokładnie umyć ręce. Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu.

W przypadku kontaktu preparatu ze śluzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody.

Osoby o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu powinny zachować szczególną ostrożność przy jego aplikacji.

W badaniach prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych nie zaobserwowano negatywnego wpływu na reprodukcję ani negatywnego działania teratogennego.

Nie należy stosować u ciężarnych i karmiących suk ze względu na brak danych bezpieczeństwa.

Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu.

W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczy mięśni i drgawek. W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie lub senność oraz nadwrażliwość na hałas i światło. Stwierdzano także przejściowe zawroty głowy, nadmierne ślinienie się oraz nudności i wymioty.

W miejscu podania produktu może dojść do przejściowego zaczerwienienia lub podrażnienia skóry. Wszystkie te objawy ustępują zwykle po upływie 24 godzin. W celu zmniejszenia ich intensywności można zastosować leczenie objawowe.

Zastosowanie się do zaleceń producenta ogranicza do minimum pojawienie się działań ubocznych.

Szczególne środki ostrożności dotyczące unieszkodliwiania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub odpadów pochodzących z tego produktu • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci.

O sposoby usunięcia bezytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwolą one na lepszą ochronę środowiska.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki • 17.02.2010

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu • Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr: 1965/10(S), 1966/10(M), 1967/10(L), 1968/10(XL)

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

Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

Dostępne opakowania • Tubka o pojemności 1 ml, 2 ml, 4 ml, 5,5 ml, wykonana z LDPE/HDPE, z kaniulą HDPE, pakowane po 1, 3 lub 12 sztuk w pudełko tekturowe.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe „VET – AGRO” Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. +48 81 445 23 00.



Fiprex® Spray 0,5 g/100 ml roztwór na skórę dla psów i kotów

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej • Fipronil 0,5 g/100 ml

Wskazania lecznicze • Zwalczanie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Linognathus* spp.) u psów i kotów. Działanie zabezpieczające przed ponowną inwazją pcheł utrzymuje się przez okres 8 tygodni, a przed ponowną inwazją kleszczy przez okres 4 tygodni.

Fiprex można stosować jako leczenie wspomagające alergicznego pchłego zapalenia skóry (APZS).

Przeciwwskazania • Nie stosować u szczeniąt i kociąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 2 kg. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpirazolowe. Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji.

Nie stosować u królików.

Działania niepożądane • W przypadku polizania przez zwierzę miejsca zastosowania preparatu może wystąpić ślinotok, wymioty oraz inne objawy ze strony układu nerwowego (nadwrażliwość, osłabienie). Działania niepożądane ustępują zwykle po 24 godzinach.

focus®

Zwalcz gryzonie!



Produkty Focus są dostępne w sklepach Agrosimex i hurtowniach weterynaryjnych

Focus to gama rodentycydów II generacji zwalczających gryzonie po jednorazowym spożyciu. Focus występuje w formie kostek, pasty, granulatu i ziarna. Substancją biobójczą w paście i granulacie jest bromadiolon, a w kostce i ziarnie difetation.

4 stacje deratyzacyjne na myszy

GRATIS



Przy zakupie opakowania zbiorczego zawierającego 24 szt. jednego z rodentycydów gamy Focus

Zamówienia:
tel.: 601 576 330
tel.: 782 186 100

promocja trwa
do końca marca 2016r
lub do wyczerpania zapasów



W miejscu podania może wystąpić tymczasowe odbarwienie futra, miejscowe wyłysienie, zaczerwienienie, świąd lub przetłuszczony wygląd. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulocie (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urlop.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

Dawkowanie i droga podania - Preparat podawać zewnętrznie, bezpośrednio na skórę. Nie kąpać zwierząt 2 dni przed i 2 dni po zastosowaniu produktu.

Zalecenia dla prawidłowego podania - Butelka 100 ml: Preparat stosuje się zewnętrznie na skórę w dawce: od 1,5 do 3,0 ml na 1 kg m.c. – tj. 7,5–15 mg fipronilu/kg m.c., co odpowiada 3–6 naciśnięć pompki dozownika butelki na 1 kg m.c.

Zdjąć osłonkę spryskiwacza. Preparat rozpylać równomiernie z odległości około 20 cm, odgarniając sierść, bezpośrednio na całą powierzchnię skóry zwierzęcia. Unikać przedostania się preparatu do oczu i nosa (w tym celu na okolicę głowy w niezręcznych lub szczeniąt można nanieść produkt za pomocą zwilżonej gąbki). Po zabiegu ponownie zabezpieczyć spryskiwacz osłonką.

Butelka 250 ml: Preparat stosuje się zewnętrznie na skórę w dawce: od 1,5 do 3,0 ml na 1 kg m.c. – tj. 7,5–15 mg fipronilu/kg m.c., co odpowiada 1–2 naciśnięć pompki dozownika butelki na 1 kg m.c. Przekręcić nakrętkę rozpylacza do pozycji ON. Preparat rozpylać równomiernie z odległości około 20 cm, odgarniając sierść, bezpośrednio na całą powierzchnię skóry zwierzęcia. Unikać przedostania się preparatu do oczu i nosa (w tym celu na okolicę głowy u zwierząt nerwowych lub szczeniąt można nanieść produkt za pomocą zwilżonej gąbki). Po zabiegu ustawić zakrętkę w pozycji OFF.

W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami. Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie.

Preparat nie zabezpiecza przed przyklepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z kota lub psa, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzeżenie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostawać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przeniesienia chorób zakaźnych.

Pchły występują również w miejscach, w których przebywają zwierzęta (legowiska, dywany). Miejsca te także powinny być poddane działaniu preparatów przeciwpasożytniczych i regularnie odkurzone. Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu.

Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu i transporcie - Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Nie zamrażać. Nie przechowywać w lodówce.

Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności - Zapobiegać lizaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu. Nie stosować na uszkodzoną skórę psa lub kota. Zwierzęta o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu nie powinny być poddawane zabiegowi. Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych. Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić. Unikać kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokładnie umyć ręce.

Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu.

W przypadku kontaktu preparatu ze słuzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody.

Osoby o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu powinny zachować szczególną ostrożność przy jego aplikacji. W badaniach prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych nie zaobserwowano negatywnego wpływu na reprodukcję ani negatywnego działania teratogennego.

Nie należy stosować u ciężarnych i karmiących suk lub kotek ze względu na brak danych bezpieczeństwa.

Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu.

W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczy mięśni i drgawek. W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie lub senność oraz nadwrażliwość na hałas i światło. Stwierdzano także przejściowe zawroty głowy, nadmierne ślinienie się oraz nudności i wymioty.

W miejscu podania produktu może dojść do przejściowego zaczerwienienia lub podrażnienia skóry. Wszystkie te objawy ustępują zwykle po

upływie 24 godzin. W celu zmniejszenia ich intensywności można zastosować leczenie objawowe.

Zastosowanie się do zaleceń producenta ogranicza do minimum pojawienie się działań ubocznych.

Szczególne środki ostrożności dotyczące unieszkodliwiania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub odpadów pochodzących z tego produktu - Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy unieszkodliwić w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.

Fipronil działa toksycznie na organizmy wodnie i pszczoły, może powodować długotrwały utrzymujący się zmiany w środowisku – należy unikać zanieczyszczenia sadzawek, dróg wodnych, kanałów melioracyjnych itp.

Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki - 17.02.2010

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr: 1963/10

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

Wydawany bez przepisu lekarza – OTC

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

Rodzaj i wielkość opakowania - Butelka HDPE po 100 ml roztworu z pompką rozpylającą po 0,5 ml. Butelka HDPE po 250 ml roztworu z pompką rozpylającą po 1,5 ml.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET – AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. +48 81 445 23 00.



Fiprex® KOT; 52, 5 mg/0,7 ml roztwór do nakrapiania dla kotów

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej - Fipronil 52,5 mg / 0,7 ml

Wskazania lecznicze - Zwalczanie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Linognathus* spp.) u kotów. Działania zabezpieczające przed ponowną inwazją pcheł utrzymuje się przez okres 8 tygodni, a przed ponowną inwazją kleszczy przez okres 4 tygodni.

Fiprex można stosować jako leczenie wspomagające alergicznego pchłego zapalenia skóry (APZS).

Przeciwwskazania - Nie stosować u kociąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 1 kg.

Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylopirazolowe. Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji.

Nie stosować u królików.

Działania niepożądane - W przypadku polizania przez zwierzę miejsca zastosowania preparatu może wystąpić ślinotok, wymioty oraz inne objawy ze strony układu nerwowego (nadwrażliwość, osowiałość). Działania niepożądane ustępują zwykle po 24 godzinach.

W miejscu podania może wystąpić tymczasowe odbarwienie futra, miejscowe wyłysienie, zaczerwienienie, świąd lub przetłuszczony wygląd. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulocie (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urlop.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

Docelowe gatunki zwierząt - Kot.

Dawkowanie i droga podania - Preparat podawać zewnętrznie, bezpośrednio na skórę.

1 tubka 0,7 ml (KOT) zawierająca 52,5 mg fipronilu – na kota.

Zalecenia dla prawidłowego podania - Sposób podania: Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu. Otworzyć tubkę przez przekręcenie i oderwanie końcówki. Rozchylić sierść między łopatkami i wycisnąć całą zawartość tubki.

W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów między kolejnymi aplikacjami.

Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie.

Preparat nie zabezpiecza przed przyklepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z futra kota, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzeżenie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostawać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przeniesienia chorób zakaźnych.

Pchły występują również w miejscach, w których przebywają zwierzęta (legowiska, dywany). Miejsca te także powinny być poddane działaniu odpowiednich preparatów przeciwpasożytniczych i regularnie odkurzone.

Okres karencji - Nie dotyczy.

Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu i transporcie - Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci.

Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Nie zamrażać. Nie przechowywać w lodówce.

Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności - Zapobiegać lizaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu.

Nie stosować na uszkodzoną skórę kota.

Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu.

Zwierzęta o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu nie powinny być poddawane zabiegowi.

Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych. Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić. Unikać kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokładnie umyć ręce. Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu. W przypadku kontaktu preparatu ze słuzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody.

Osoby o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu powinny zachować szczególną ostrożność przy jego aplikacji.

W badaniach prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych nie zaobserwowano negatywnego wpływu na reprodukcję ani negatywnego działania teratogennego.

Nie należy stosować u ciężarnych i karmiących kotek ze względu na brak danych bezpieczeństwa.

Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych (patrz punkt 4.6.) może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu.

W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczy mięśni i drgawek. W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie lub senność oraz nadwrażliwość na hałas i światło. Stwierdzano także przejściowe zawroty głowy, nadmierne ślinienie się oraz nudności i wymioty.

W miejscu podania produktu może dojść do przejściowego zaczerwienienia lub podrażnienia skóry. Wszystkie te objawy ustępują zwykle po upływie 24 godzin. W celu zmniejszenia ich intensywności można zastosować leczenie objawowe.

Zastosowanie się do zaleceń producenta ogranicza do minimum pojawienie się działań ubocznych.

Szczególne środki ostrożności dotyczące unieszkodliwiania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub odpadów pochodzących z tego produktu - Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci.

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

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki - 17.02.2010

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr: 1964/10(KOT)

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

Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

Dostępne opakowania - Tuba o pojemności 0,7 ml, wykonana z LDPE/HDPE z kaniulą HDPE. Tuby pakowane po 1, 3 lub 12 sztuk w pudełko tekturowe.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET – AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. +48 81 445 23 00.

Przyczynę do zwalczania afrykańskiego pomoru świń

Henryk Lis

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

W lutym 2014 r. stwierdzono w Polsce pierwszy przypadek afrykańskiego pomoru świń (African swine fever – ASF). Nie ustalono, skąd pochodził znaleziony przy granicy padły dzik. Nerwowy pośpiech, z jakim zgłaszano i informowano o tym w środowach masowego przekazu, naraził nas na dodatkowe straty. Przepisy Unii Europejskiej obowiązujące od 2002 r. różnią się od stanowiska zajmowanego przez Światową Organizację Zdrowia Zwierząt (OIE). Regionalna Komisja dla Europy, która obradowała w Fleesensee (Niemcy) w dniach 17–21 września 2012 r., wyraziła opinię (zatwierdzoną na Sesji Generalnej OIE w 2014 r.), z której dowiadujemy się, że „Kraje członkowskie uznały, iż żadne państwo nie powinno spotykać się z uprzedzeniami i restrykcjami w przypadku deklarowania, że na jego terytorium pozostają zwierzęta wolno żyjące będące

zakażonymi bądź narażonymi na zakażenie, albo wskazujące obecność przeciwciał przeciwko danemu zarazkowi do czasu nieodnotowania choroby zwierząt hodowlanych” (1).

Pierwszy przypadek ASF u świń w Polsce wykryto 23 lipca 2014 r., a więc prawie pół roku później. Drugie ognisko u jednej świni stwierdzono 8 sierpnia 2014 r., a trzecie stwierdzono 31 stycznia 2015 r., w zagrodzie, gdzie chorowało 7 świń (2). W żadnym z gospodarstw nie przestrzegano zasad bioasekuracji.

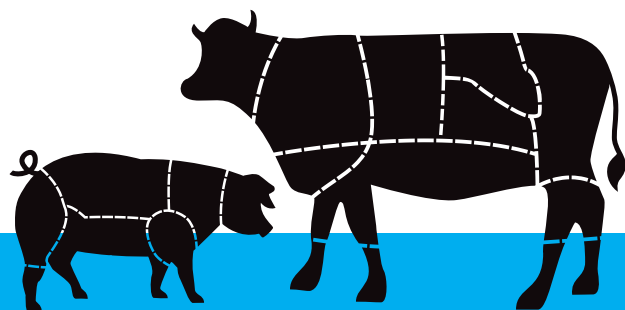
Stanowisko UE jest bardzo dziwne i dyskusyjne, gdyż pierwotnie na liście chorób nie było afrykańskiego pomoru świń. Zmiana stanowiska UE na ten temat stwarza dodatkowe trudności: jak notować przypadki dzików wolno żyjących, do jakich miejscowości ich przypisać, jak przebiegała choroba i jakie były

fazy jej rozwoju. Trudno nazywać ogniskiem choroby znalezione padłe zwierzęta, ich szczątki lub tylko kości bądź rozkładającą się padlinę. Wysyłane do laboratorium próbki do badań ograniczają się do stwierdzenia metodą Real-Time PCR w nich obecności materiału genetycznego wirusa afrykańskiego pomoru świń. Czy materiał ten mógłby wywołać objawy chorobowe? Publikowanie na łamach czasopism informacji o stwierdzeniu afrykańskiego pomoru świń daje podstawy do głoszenia niedokładnych informacji. Pomimo oficjalnych, dodatkowych wyjaśnień rynek dla polskiego mięsa i przetworów został całkowicie lub częściowo zamknięty. Pierwsze rygory objęły anulowanie uprawnień eksportowych na Tajwan – 20 podmiotów, do Japonii – 41 podmiotów, do Federacji Rosyjskiej – 28 podmiotów, 36 podmiotów do Białorusi, 10 podmiotów do Chińskiej Republiki Ludowej, na Ukrainę – 116 podmiotów. Według szacunków Związku Polskie Mięso zakaz eksportu wieprzowiny generował straty na poziomie około 10 mln zł każdego dnia (3). Należy żałować, że w okresie dwóch lat nie podjęto próby potwierdzenia wyników zakażenia tym materiałem jednego bądź kilku warchlaków. Wirus krążący w populacji dzików cechuje się niską zaraźliwością. W okresie dwóch lat rozpoznajac

TUSZE

do znakowania mięsa.

- Intensywne zabarwienie
- Długotrwały znak na mięsie
- Zgodne z europejskimi dyrektywami
- Bardzo wydajne
- Objętości 250ml, 1000ml, 5000ml



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

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



NIEBIESKI

CZERWONY

BRAZOWY

Dostępne kolory tuszy

www.vetos-farma.com.pl

chorobę u ponad 80 dzików, stwierdzono tylko 3 przypadki u świń. Nie można tłumaczyć tego faktu doskonałą bioasekuracją i podejmowaniem innych rygorystycznych działań. Przykładem niech będzie wybuch choroby w Belgii w 1985 r. (4). Stan pogłowia świń w tym kraju kształtował się na poziomie od 3 do 5 mln sztuk. W latach osiemdziesiątych chów i hodowlę świń prowadzono w 32 tys. farm (5). Geograficzne rozmieszczenie farm, rodzaj chowu i hodowli dalekie były od ujednoczenia. Na północy kraju, gdzie prowadzony był chów 95% całej populacji, zwierzęta były utrzymywane w dużych skupiskach w stosunku do gospodarstw istniejących na południu.

W Zachodniej Flandrii znajdowało się ponad 2,6 mln świń, co stanowiło ponad 50% całej krajowej populacji tego gatunku. Na powierzchni 3424 km² umiejscowiono ponad 10 tys. farm, należących do 261 posiadaczy. Na kilometr kwadratowy przypadały tam 843 sztuki trzody chlewnej. Natomiast na południu kraju pogłowie obejmowało od ponad 31 tys. świń, a zagęszczenie na kilometr kwadratowy terenu wahało się od 4 do 8 świń.

Mając taką liczbę pogłowia, władze Belgii nie mogły zgodzić się na przyjęcie zaleceń Unii Europejskiej, w których domagano się odstąpienia od szczepienia przeciw klasycznemu pomorowi świń. W ramach działań bioasekuracyjnych terytorium Belgii podzielono na cztery strefy, zależne od liczby i koncentracji chowu świń w danym regionie.

Od stycznia 1982 r. terytorium Belgii podzielono na cztery obszary dla

zastosowania rygorów przeciwdziałających ryzyku wystąpienia chorób. Wprowadzono wiele zakazów i nakazów, w pełni egzekwowanych, a odnoszących się do rejestracji i identyfikacji zwierząt, ich oznakowania za pomocą kolczyków, dokumentacji dotyczącej przemieszczania się zwierząt, dostawy pasz, dezynfekcji środków transportu przewożących zwierzęta bądź pasze, określania czasu oczyszczania i dezynfekcji pomieszczeń i samochodów, zapisy innych zdarzeń dotyczących osób i sprzętu mających kontakt z farmą. Pomimo takich działań bioasekuracyjnych i zabezpieczeń na jednej z ferm 8 czerwca 1985 r. pojawiło się pierwsze ognisko choroby. Okazało się, że chorobę przeniósł człowiek, który w grudniu 1984 r. przebywając w Hiszpanii, zakupił kanapki, ale nie zdążył ich zjeść, a ponieważ wydawały mu się mało apetyczne, wyrzucił z samochodu na teren wybiegu, na którym przebywały czasem knury należące do farmy. Zimowa pora roku i sprzyjające warunki klimatyczne miały również wpływ na zaistniałą później sytuację. Od początku lutego 1985 r. nastąpiły zachorowania świń. Leczone je, nie podejrzewając choroby zakaźnej. Przemieszczano prosięta do innych farm, dowożono lochy do knurów, lekarze weterynarii przeprowadzali szczepienia i inne zabiegi, nie wiedząc o przenoszeniu choroby do innych czterech farm. W marcu 1985 r. rozpoznano chorobę, którą poza pierwszym ogniskiem stwierdzono jeszcze w ośmiu farmach. Na farmach tych stwierdzano upadki prosiąt i sztuk dorosłych, ronienia u macior, ale nie podejrzewano ASF. Okres rozwoju

choroby w poszczególnych farmach był różny, trwał nawet do miesiąca. Ogniska choroby w liczbie dwunastu stwierdzono tylko w Zachodniej Flandrii. Podjęto badania monitoringowe na znacznym obszarze. W ich efekcie stwierdzono jedno ognisko z klinicznymi objawami oraz dwa badaniami serologicznymi. Do lipca 1985 r. badaniami objęto 1844 farmy (60% wszystkich istniejących na tym obszarze). Ubojowi poddano prawie 35 tys. sztuk trzody chlewnej.

Przykład i opis choroby w Belgii jest bardzo szczegółowy i może służyć pomocą w ukierunkowaniu działań na rzecz jej zapobiegania (6).

Piśmiennictwo

1. Lis H., Górski K.: Aktualna tematyka obrad i rekomendacje Komisji Europejskiej Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt. *Zycie Wet.* 2014, **89**, 353–355.
2. Pejsak Z., Niemczuk K., Kowalczyk A., Woźniakowski G., Kozak E., Bocian Ł., Śmietanko K.: Osiemnaście miesięcy afrykańskiego pomoru świń w Polsce. *Zycie Wet.* 2015, **90**, 640–644.
3. Anon.: Branża apeluje o interwencję. *Gosp. Mięsna* 2014, **66**(4), 8.
4. Fontainal.: Report on the eradication African Swine Fever 1985. Belgium. *Vet. Pathol. Gent. Belgium*
5. Lis H.: O afrykańskim pomorze świń. *Gosp. Mięsna* 2014, **66**(6), 42.
6. Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej L50/35. 20.2.2014. Decyzja Wykonawcza Komisji z 18 lutego 2014.

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

Konferencja naukowa i zawody narciarskie w Dolnym Kubinie na Słowacji

12 lutego 2016 r. odbyła się X jubileuszowa Międzynarodowa Konferencja Naukowa, a 13 lutego 2016 r. X Międzynarodowe Zawody Lekarzy Weterynarii w Narciarstwie Alpejskim o Puchar Euroregionu Beskidy. Organizatorami jak dotąd były: Słowacka Izba Lekarzy Weterynarii, Czeska Izba Lekarzy Weterynarii, a ze strony polskiej Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna oraz Śląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna. Ponadto sponсорami imprezy były: Dolnośląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna, Małopolska Izba

Lekarsko-Weterynaryjna oraz Opolska Izba Lekarsko-Weterynaryjna.

W konferencji ze strony polskiej wystąpił prof. Roman Kołacz, który w ciekawy sposób przedstawił problemy dobrostanu zwierząt w warunkach fermowych w aspekcie głodu panującego na świecie. Jak zwykle bardzo ciekawy wykład wygłosił prof. Zygmunt Pejsak, który w sposób bardzo praktyczny przedstawił rozwój i przebieg afrykańskiego pomoru świń na terenie Polski oraz sytuację w Europie. Swoim wykładem prof.

Pejsak zainteresował nawet lekarzy niezwiązanych z hodowlą trzody chlewnej. Należy także zwrócić uwagę na wystąpienia głównego lekarza weterynarii Słowacji – prof. Józefa Biresza oraz Krzysztofa Jażdżewskiego, zastępcy głównego lekarza weterynarii w Polsce.

Wieczorem w gronie przyjaciół z trzech słowiańskich narodów odbyło się spotkanie towarzyskie, na którym uhonorowaliśmy trzech pomysłodawców imprezy – dr. Petera Čulena ze Słowacji, dr. Michała Konopę oraz lek. wet. Daniela Wierzbinkę, którzy dziesięć lat temu spotkali się i ułożyli scenariusz spotkań pierwotnie na terenie Polski, a później w Dolnym Kubinie.

Kolejnego dnia narciarze lekarze weterynarii trojga narodów spotkali się na doskonale i profesjonalnie przygotowanym stoku Kubińskiej Holi i uczestniczyli



Zbiorowe zdjęcie uczestników zawodów

w zawodach. Trzeba zaznaczyć, że po początkowej dominacji Czechów i Słowaków w pierwszych zawodach, aktualnie Polacy zajmują czołowe miejsca w swoich kategoriach, których jest dość sporo: kobiety do 40 lat, kobiety powyżej 40 lat, mężczyźni do 35 lat, mężczyźni od 36 do 50 lat, mężczyźni od 51 do 62 lat i mężczyźni w kategorii specjalnej – seniorzy

(powyżej 62 lat). Z satysfakcją trzeba poinformować, że lekarz weterynarii Magdalena Świrska ze Śląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej po raz drugi z kolei okazała się najlepszą zawodniczką zawodów oraz pierwszą w swojej kategorii.

Jak wszystkie poprzednie, X zawody zakończyły się bez poważnych kontuzji, rozdaniem pucharów. Udział w konferencji

oraz zawodach był całkowicie bezpłatny, a organizatorzy zadbałi, by uczestnicy nie wyjechali ze Słowacji głodni.

Do zobaczenia w przyszłym roku!

Lek. wet. Krzysztof Orił, prezes Rady Śląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej; bezpośredni uczestnik

Afrykański pomór świń Monografia pod redakcją naukową Zygmunta Pejsaka i Mariana Truszczyńskiego

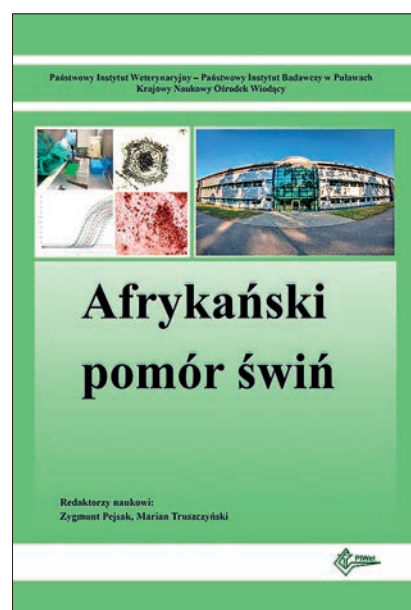
Autorzy: Dariusz Filianowicz, Krzysztof Jażdżewski, Andrzej Kowalczyk, Edyta Kozak, Krzysztof Niemczuk, Zygmunt Pejsak, Marek Pirsztuk, Tomasz Podgóski, Małgorzata Pomorska-Mol, Marian Truszczyński, Grzegorz Woźniakowski, Panel on Animal Health and Welfare EFSA

Paławy 2016, cena 50 zł

Książka stanowi unikalne krajowe opracowanie, wydane przez Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach.

Jest to pierwsza tego typu krajowa publikacja dotycząca tej zakaźnej oraz zaraźliwej choroby świń i dzików. Zaspokaja aktualne potrzeby lekarzy weterynarii,

zwłaszcza przedstawicieli Inspekcji Weterynaryjnej oraz wolno praktykujących specjalistów chorób świń, a także hodowców trzody chlewnej, zwłaszcza ze względu na występowanie tej choroby w Azji i Europie, w tym w Polsce.



Książkę można kupić w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym – PIB, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy.

Debra F. Horwitz, Daniel S. Mills: *Medycyna behawioralna psów i kotów*

Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2016; 368 stron, twarda oprawa, cena 270 zł; ISBN 978-83-7579-490-8

Medycyna behawioralna psów i kotów to nowoczesny i przyjazny podręcznik, który odpowiada na potrzeby wielu czytelników. Coraz częściej kwestie związane z zachowaniem zwierząt i troską o ich dobrostan stają się jednym z głównych zagadnień, z którymi lekarze weterynarii spotykają się na co dzień. Problemy behawioralne mogą wpływać na relację pomiędzy zwierzęciem a właścicielem, a jej ochrona powinna stać się integralną częścią nowoczesnej praktyki weterynaryjnej.

W książce omówiono szereg zagadnień – zarówno teoretycznych, na przykład fizjologię strachu czy rodzaje agresji, jak i praktycznych związanych z obserwacją pacjenta, rozpoznawaniem choroby, leczeniem, rokowaniem czy oceną ryzyka. Całość uzupełniają liczne zdjęcia, kolorowe ryciny, schematy oraz protokoły postępowania, dzięki którym łatwiej zrozumieć omawiane zagadnienia.

Na dołączonej do książki płycie zamieszczono praktyczne materiały informacyjne dla właścicieli psów i kotów oraz formularze ułatwiające zebranie wywiadu behawioralnego.

Dowiedz się, jakie są:

- podstawowe wymogi zdrowia psychicznego i dobrostanu zwierząt towarzyszących;
- zasady szkolenia psów i kotów;

- wzajemne zależności pomiędzy medycyną weterynaryjną i behawioralną;
- najnowsze i kompletne informacje na temat najczęściej występujących zaburzeń zachowania (stresu, fobii dźwiękowych, brudzenia w domu, lęku separacyjnego, zmian związanych ze starzeniem się zwierząt i wielu innych) oraz metody ich rozwiązywania;
- programy behawioralne dla schronisk;
- sposoby leczenia zaburzeń behawioralnych (farmakoterapia, terapia feromonami oraz terapie alternatywne).

Medycyna behawioralna psów i kotów jest doskonałą publikacją omawiającą problemy behawioralne zwierząt towarzyszących z perspektywy medycznej, a także etologicznej i psychologicznej. Jest to podręcznik adresowany nie tylko do lekarzy weterynarii, mających na co dzień do czynienia z zaburzeniami zachowania u swoich pacjentów, ale także do behawiorystów zwierzęcych, zarówno tych, którzy posiadają wykształcenie medyczne, jak i tych bez niego. Podstawowym walorem publikacji, oprócz wieloaspektowego podejścia do problemów behawioralnych zwierząt, są jasne algorytmy diagnozowania podłoża problemów behawioralnych, praktyczne sposoby postępowania ze zwierzętami i ich właścicielami oraz materiały dodatkowe



w postaci kwestionariuszy diagnostycznych i ulotek informacyjnych dla właścicieli psów i kotów.

Książka powinna zainteresować także szersze grono odbiorców poświęcających się pracy z psami i kotami – trenerów psich sportów, instruktorów szkoleń psów, osoby zawodowo sprawujące opiekę nad zwierzętami – oraz studentów weterynarii i nauk o zwierzętach.

Polecam z pełnym przekonaniem.

Andrzej Kłosiński,
behawiorysta zwierząt, psycholog,
dyrektor Centre of Applied Pet Ethology (COAPE) Polska

List do redakcji

Szanowny Panie Redaktorze

Pragnę podziękować za znakomity artykuł prof. Andrzeja Maxa na temat zapłodnienia pozaustrojowego (*Życie Wet.* nr 2/2016). Chcę się odnieść do jego podsumowania. Przed kilku laty na łamach periodyku „Medycyna po Dyplomie”, chyba w związku z ustawą aborcyjną, toczono dyskusję na temat, w którym momencie od poczęcia można mówić o człowieku. Były tam między innymi głosy etyków i filozofów medycyny. Nie wzięto jednak pod uwagę,

że pojawienie się człowieka poza organizmem matki i jego samodzielny oddech nie jest w sekwencji zdarzeń wydarzeniem pierwszym. Wydarzeniem tym jest niewątpliwie akt poczęcia człowieka, bytu osobowego, osoby ludzkiej posiadającej nienaruszalną i należną poszanowania godność na każdym etapie rozwoju. Niepodobna empirycznie dostarczyć dowodów co do duchowego składnika osoby ludzkiej. Czy można zatem manipulować aktem poczęcia i wzrastania osoby ludzkiej, nawet nie uznając filozofii teistycznej? Był czas, że

i ja pogubiłem się w labiryncie dociekań biologicznych.

„Człowiekiem jest ten, kto ma nim być”. To jedno zdanie sformułowane przez rzymskiego teologa i filozofa chrześcijańskiego Tertuliana (160–220 r.) zupełnie zmieniło moją perspektywę pojmowania zagadnienia. Tę myśl przesłałem do redakcji „Medycyny po Dyplomie” w jednym zdaniu. I to zdanie zostało wydrukowane. Nikt z nim nie polemizował.

Dariusz Góra
Warszawa



Michał Witold Ranus

Zmarł 18 lutego 2015 r.

Urodził się 1 listopada 1947 r. w Poznaniu. W 1971 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Po stażu w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Słupsku i w Szczecinku od 1971 do 1974 r. był kierownikiem Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt w Wierchowiu. Od

1974 r. do prywatyzacji w 1990 r. był ordynatorem w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt w Inowrocławiu. Po reorganizacji służby weterynaryjnej do końca 1997 r. pracował w prywatnej Lecznicy dla Zwierząt „Vetino” s.c. w Inowrocławiu. Od 1998 r. pracował we własnej Lecznicy dla Zwierząt „Vetino – R” z siedzibą w Balczewie, gmina Inowrocław.

W 1985 r. obronił pracę doktorską z zakresu nauk rolniczych w Katedrze Zoohigieny Wydziału Zootechnicznego Akademii Techniczno-Rolniczej w Bydgoszczy. Posiadał specjalizacje z zakresu: chorób trzody chlewnej, chorób drobiu i ptaków ozdobnych, epizootiologii i administracji weterynaryjnej oraz prewencji weterynaryjnej i higieny pasz.

W latach 1991–1995 pełnił funkcję rzecznika odpowiedzialności zawodowej Bydgoskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. W latach 1987–1990 był radnym Gminnej Rady Narodowej, a następnie w latach 1990–1994, 1994–1998 był przewodniczącym Rady Gminy Inowrocław – Wieś. Od 2002 do 2004 r. pełnił funkcję radnego Gminy Inowrocław. Od 1998 r. był biegłym sądowym Sądu Okręgowego w Bydgoszczy w zakresie chorób trzody chlewnej oraz drobiu.



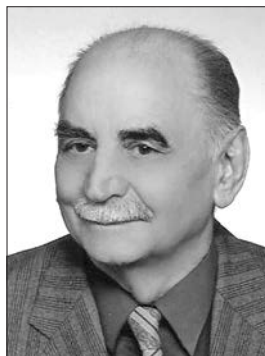
Marian Temerowski

Zmarł 14 kwietnia 2015 r.

Zmarł 14 kwietnia 2015 r. Urodził się 3 stycznia 1936 r. w Świeciu nad Wisłą. W 1961 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Po rocznym stażu w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Bydgoszczy rozpoczął pracę na stanowisku kierownika produkcji w Stacji

Hodowli i Unasieniania Zwierząt w Bydgoszczy. Od 1975 r. do przejścia na emeryturę w 2001 r. był dyrektorem Stacji Hodowli i Unasieniania Zwierząt w Bydgoszczy. Po przejściu na emeryturę dalej pracował w SHiUZ jako specjalista ds. nadzoru weterynaryjnego i szkoleń.

Był odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi i Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski. Został wyróżniony odznakami: „Zasłużony Pracownik Rolnictwa”, „Zasłużony Działacz Związków Zawodowych Pracowników Rolnictwa”, „Za Szczególne Zasługi dla Rozwoju Województwa Bydgoskiego” oraz medalem „Za Zasługi dla Hodowli i Rozwoju Oceny Bydła w Kraju”.



Emilian Tomczyk

Zmarł 3 maja 2015 r.

Urodził się 29 stycznia 1922 r. w Kotnowie, pow. Chełmno. W 1950 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu i został powiatowym lekarzem weterynarii w Szubinie, w woj. bydgoskim. W 1957 r. przeniósł się do Brodnicy na stanowisko kierownika Państwowego Zakładu Leczniczego

dla Zwierząt. W 1963 r. został służbowo przeniesiony do Torunia na stanowisko powiatowego lekarza weterynarii, a stamtąd w 1967 r. do Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Bydgoszczy na stanowisko kierownika Ośrodka Lecznictwa i Zwalczania Chorób Inwazyjnych Zwierząt.

Po reorganizacji administracyjnej kraju w 1975 r. został powołany na stanowisko zastępcy wojewódzkiego lekarza weterynarii w Toruniu i pełnił tę funkcję do przejścia na emeryturę w 1982 r. Pracował dalej w Toruniu w niepełnym wymiarze godzin jako st. specjalista aż do likwidacji województwa toruńskiego w 1990 r.

Był odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi i Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski oraz odznakami „Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej” i „Zasłużony Pracownik Rolnictwa”.



Bogusław Niwiński

Zmarł 26 czerwca 2015 r.

Urodził się 1 kwietnia 1927 r. w Drohiczyne. W 1953 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie i został skierowany do pracy w Państwowym Gospodarstwie Rolnym Ostrowite koło Jabłonowa, w woj. olsztyńskim, gdzie pracował przez 5 lat. Następnie przeniósł się do woje-

wództwa bydgoskiego i został kierownikiem Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt w Śliwicach, w powiecie Tuchola, gdzie pracował do emerytury w 1990 r.

Działał aktywnie na niwie społecznej. W latach 1965–1978 był radnym Powiatowej Rady Narodowej w Tucholi. W 1972 r. z ramienia ZSL był kandydatem do Sejmu. W latach 1978–1982 piastował mandat radnego gminy Śliwice. Do Zjednoczonego Stronnictwa Ludowego wstąpił w 1961 r. i pozostał wierny ruchowi ludowemu do końca życia. Piastował przez wiele lat stanowisko prezesa ZSL i PSL w gminie Śliwice.

Był odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi i Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski. Był uhonorowany Medalem Pamiątkowym „Za zasługi dla Ruchu Ludowego im. Wincentego Witosa” oraz „Medalem 30- i 40-lecia Polski Ludowej”, a także odznakami „Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej” i „Zasłużony Pracownik Rolnictwa”.



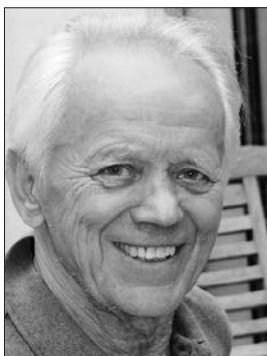
Józef Romaniuk

Zmarł 8 września 2015 r.

Urodził się 29 marca 1923 r. we wsi Derfo, koło Janowa Podlaskiego. W 1945 r. zgłosił się na ochotnika do Wojska Polskiego i został skierowany do rocznej Frontowej Szkoły Oficerskiej, którą ukończył tuż po zakończeniu wojny. Następnie został skierowany do macierzystej jednostki wojskowej w Dreż-

nie. Wraz ze swoją jednostką wojskową został przeniesiony do Poznania, zdemobilizowany i przeniesiony do rezerwy w stopniu podporucznika. Rozpoczął studia w 1948 r. na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie, które ukończył w 1953 r. Pracę rozpoczął w Instytucie Weterynarii, Oddział w Bydgoszczy, w Zakładzie Fizjopatologii Rozrodu i Inseminacji, gdzie pracował nieprzerwanie do przejścia na emeryturę w 1990 r. Doktoryzował się na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu w 1963 r., a habilitował w 1979 r. W 1967 r. odbył staż naukowy na Wydziale Weterynaryjnym w Utrechcie. W 1980 r. został kierownikiem Zakładu Fizjopatologii Rozrodu i Inseminacji. W 1981 r. otrzymał tytuł profesora nadzwyczajnego. Był promotorem 4 przewodów doktorskich oraz autorem lub współautorem 61 prac naukowych z zakresu patologii rozrodu bydła mlecznego.

Został odznaczony Srebrnym Krzyżem Zasługi, Medalem Zwycięstwa i Wolności oraz Orderem Odrodzenia Polski V klasy.



Ryszard Bieszke

Zmarł 24 września 2015 r.

Urodził się 29 września 1941 r. w Miłobądku, woj. gdańskie. W 1966 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie i odbył wstępny staż zawodowy w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Tczewie. Po jego zakończeniu został zatrudniony na stanowisku ordynatora w Lecznicy dla

Zwierząt w Elblągu. W 1971 r. przeniósł się do Olsztyna i podjął pracę w Klinice Chorób Zakaźnych Wydziału Weterynaryjnego Wyższej Szkoły Rolniczej. W 1977 r. przeszedł do pracy terenowej. Do 1989 r. był kierownikiem w Specjalistycznej Lecznicy dla Zwierząt w Olsztynie, a następnie pracował w Powiatowym Inspektoracie Weterynarii w Olsztynie jako inspektor ds. zwalczania chorób zakaźnych. Na emeryturę przeszedł w 2001 r.

Pełnił funkcję przewodniczącego Komisji Rewizyjnej Rady Izby Warmińsko-Mazurskiej. Został odznaczony Medalem 20-lecia Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.



Stanisław Dominko

Zmarł 29 września 2015 r.

Urodził się 6 czerwca 1925 r. w Lublinie. W 1952 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie i na podstawie nakazu pracy rozpoczął pracę zawodową w Kościerzynie. W 1955 r. został powiatowym lekarzem weterynarii w Kościerzynie i na tym stanowisku pracował do 1959 r. Od 1960 r.

pracował we Włocławku jako kierownik Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej przy Chłodni Składowej. Na tym stanowisku pracował do emerytury w 1991 r.

Był odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi i wyróżniony odznaką „Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej”.



Maria Mierzejewska z d. Glinka

Zmarła 8 listopada 2015 r.

Urodziła się 26 maja 1928 r. we wsi Wąsewo. W 1963 r. uzyskała dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Po studiach podjęła pracę w Zakładzie Badania Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynarii w Puławach jako asystent, starszy asystent, a po uzyskaniu stopnia doktora jako adiunkt.

W 1972 r. odbyła staże w naukowych placówkach weterynaryjnych we Francji i w Belgii. W latach 1982–1985 pracowała jako wykładowca w akademickim Centrum Uniwersyteckim w Batnie (Algieria), po czym przeszła na emeryturę.

Była odznaczona Złotym Krzyżem Zasługi.



Zygmunt Zieliński

Zmarł 8 listopada 2015 r.

Urodził się 11 listopada 1942 r. w Ostrołęce. W 1967 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Po odbyciu wstępnego stażu pracy został kierownikiem Lecznicy dla Zwierząt w Rogienicach. W 1974 r. został ordynatorem specjalistycznej lecznicy w Łomży. W latach 1979–1982

przebywał w USA. Po powrocie pracował w Punkcie Weterynaryjnym Stacji Hodowli i Unasieniania Zwierząt w Piątnicy. W latach 1984–1985 ukończył studium podyplomowe z zakresu rozrodu bydła. W 1990 r. przez kilka miesięcy kierował Państwowym Zakładem Leczniczym dla Zwierząt przy Technikum Weterynaryjnym w Łomży, a następnie podjął prywatną praktykę. Nie zaprzestając prywatnej praktyki, w 1998 r. został zatrudniony w Wojewódzkim Inspektoracie Weterynarii w Łomży na stanowisku wojewódzkiego inspektora ds. nadzoru. W 1999 r. objął stanowisko wojewódzkiego inspektora ds. higieny materiału

biologicznego w Wojewódzkim Inspektoracie Weterynarii w Białymstoku. W 2006 r. przeszedł na emeryturę.

Udzielał się społecznie. Był przewodniczącym Ogólnopolskiego Związku Zawodowych Lekarzy Weterynarii. W 1991 r. na posiedzeniu założycielskim Komitetu Organizacyjnego Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej został wybrany na zastępcę przewodniczącego. Wszedł w skład prezydium Rady I kadencji. Otrzymał odznakę „Meritus” za zasługi dla samorządu lekarsko-weterynaryjnego. Sprawował funkcję ławnika w Sądzie Rejonowym w Łomży.



Stefan Sokołowski

Zmarł 9 listopada 2015 r.

Urodził się 24 czerwca 1932 r. w GałkóWKu koło Łodzi. W 1957 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie i rozpoczął pracę w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt w Dąbrowicach koło Kutna. Od 1967 do 1976 r. był kierownikiem PZLZ w Pakości koło Inowrocławia.

W tym czasie wybudował i zorganizował tam nowy obiekt lecznicy dla zwierząt. W 1976 r. przeniósł się do Włocławka i pracował jako inspektor weterynaryjny w Wojewódzkim Inspektoracie Weterynarii. W 1988 r. przeniósł się do Spółdzielni Kółek Rolniczych w Bogucinie, gdzie pracował do emerytury.

Za działalność społeczną otrzymał Srebrną Odznakę Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii. Był także odznaczony Srebrnym Krzyżem Zasługi oraz odznakami „Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej” i „Zasłużony Pracownik Rolnictwa”.



Stanisław Narcyz Sokołowski

Zmarł 29 grudnia 2015 r.

Urodził się 2 stycznia 1926 r. w Ostrołęce. W 1953 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Pracę rozpoczął w Łomży, potem krótko pracował na stanowisku powiatowego lekarza weterynarii w Augustowie, skąd powołano go na kurs szkole-

nia oficerów do Ośrodka Naukowo-Badawczego w Puławach.

Po ukończeniu kursu i awansowaniu do stopnia porucznika związał życie z wojskiem. Pierwsze szlify utrwał w 54 pułku piechoty 22 dywizji w Mrągowie. Po likwidacji pułku w 1954 r. został przeniesiony do Sekcji Weterynaryjnej Zarządu Tyłów Marynarki Wojennej w Gdyni, a następnie po 1966 r. do pracy w Szefostwie Służby Zdrowia Marynarki Wojennej jako inspektor, a później starszy oficer. Na emeryturę odszedł w 1989 r. w stopniu komandora porucznika.

Był odznaczony Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski, Srebrnym Krzyżem Zasługi i odznaką „Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej”.



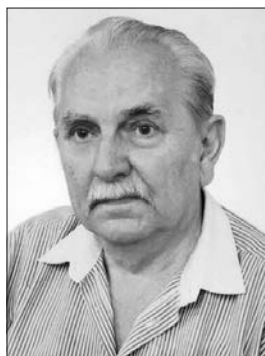
Tomasz Andrulewicz

Zmarł 4 stycznia 2016 r.

Urodził się 21 grudnia 1927 r. w Posejance, pow. Sejny. W 1953 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu i rozpoczął pracę jako kierownik Lecznicy dla Zwierząt w Świętajnie, pow. Olecko, następnie został przeniesiony na stanowisko kierownika Powiatowej Lecznicy dla Zwierząt w Gołdapi, a wkrótce potem został powiatowym lekarzem weterynarii w tym powiecie. Po 9 latach pracy w 1962 r. objął stanowisko zastępcy dyrektora ds. nadzoru sanitarno-weterynaryjnego w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Białymstoku.

W 1973 r. uzyskał stopień doktora nauk weterynaryjnych. Był aktywnym członkiem Zrzeszenia Lekarzy Weterynarii i Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych – Oddział w Białymstoku, w którym w latach 1979–1980 pełnił funkcję przewodniczącego.

Został odznaczony Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski, Srebrnym Krzyżem Zasługi i Złotą Odznaką Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii oraz odznaką „Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej”.

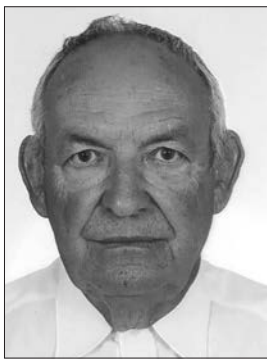


Jan Andrzej Koszykowski

Zmarł 8 stycznia 2016 r.

Urodził się 20 lipca 1925 r. w Tarnopolu. W 1955 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. W latach 1953–1955 pracował w Szkole Sanitariuszy Weterynaryjnych w Suwałkach na stanowisku dyrektora i nauczyciela. Od 1956 r. pracował w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt w Białej, pow. Rzeszów, na stanowisku kierownika. W 1975 r. objął stanowisko kierownika punktu weterynaryjnego w Państwowym Gospodarstwie Rolnym Nacpolsk. Następnie w 1976 r. został kierownikiem PZLZ w Zawidzu Kościelnym. Od 1977 do 1980 r. kierował PZLZ na fermie tuczu świń w PGR Kondrajec. W latach 1980–1987 był kierownikiem PZLZ przy Państwowym Zakładzie Unasienniania Zwierząt w Krasnem. Od 1988 do 1989 r. pracował w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w Rzeszowie. Po przejściu na emeryturę pracował jako nauczyciel w Technikum Weterynaryjnym w Trzcianie.

Urodził się 20 lipca 1925 r. w Tarnopolu. W 1955 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. W latach 1953–1955 pracował w Szkole Sanitariuszy Weterynaryjnych w Suwałkach na stanowisku dyrektora i nauczyciela. Od 1956 r. pracował w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt w Białej, pow. Rzeszów, na stanowisku kierownika. W 1975 r. objął stanowisko kierownika punktu weterynaryjnego w Państwowym Gospodarstwie Rolnym Nacpolsk. Następnie w 1976 r. został kierownikiem PZLZ w Zawidzu Kościelnym. Od 1977 do 1980 r. kierował PZLZ na fermie tuczu świń w PGR Kondrajec. W latach 1980–1987 był kierownikiem PZLZ przy Państwowym Zakładzie Unasienniania Zwierząt w Krasnem. Od 1988 do 1989 r. pracował w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w Rzeszowie. Po przejściu na emeryturę pracował jako nauczyciel w Technikum Weterynaryjnym w Trzcianie.



Ryszard Toczyłowski

Zmarł 25 stycznia 2016 r.

Urodził się 4 stycznia 1932 r. w Wilnie. W 1955 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu i z nakazu rozpoczął pracę w miejscowości Biała Piska (powiat Pisz). Następnie w 1957 r. pracował przez kilka miesięcy w Państwowym Zakładzie Leczenia dla Zwierząt w Niedzicy, a następnie

do 1963 r. był kierownikiem PZLZ w Orzyszu. W latach 1963–1964 był kierownikiem Państwowej Specjalistycznej Lecznicy dla Zwierząt w Szczytnie, a następnie do 1975 r. kierował PZLZ we Włoszczowie. Od 1975 do 1990 r. był kierownikiem Oddziału Terenowego w Koniecpolu Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Częstochowie. W 1991 r. przeszedł na emeryturę i później prowadził prywatną praktykę weterynaryjną.

Był odznaczony Krzyżem Oficerskim Orderu Odrodzenia Polski, Srebrnym Krzyżem Zasługi i Medalem 1000-lecia. Otrzymał odznaki: „1000-lecia Państwa Polskiego”, „Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej”, „Za Zasługi dla Województwa Częstochowskiego”. Aktywnie uczestniczył w pracach częstochowskiego Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii jako członek Zarządu i członek Komisji Rewizyjnej przez dwie kadencje.



Krzysztof Józwik

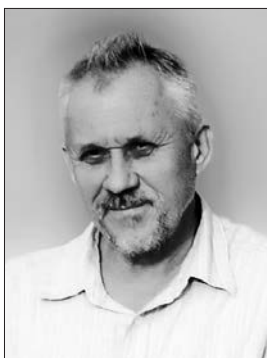
Zmarł 9 marca 2016 r.

Urodził się 27 sierpnia 1972 r. w Filipowie. W 1998 r. uzyskał dyplom na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej w Olszynie i na krótki czas podjął pracę w Spółdzielni Mleczarskiej Sudowia w Suwałkach. Następnie zatrudnił się w Białostockich Zakładach Drobiarskich i po odbyciu krótkiego stażu w Zakładzie Wylęgu Drobiu w Sokółce i Siemiatyczach podjął się wznowienia od podstaw produkcji w Zakładzie Wylęgu Drobiu w Mońkach. Rozpoczął też prywatną praktykę weterynaryjną.

Po przejściu Białostockich Zakładów Drobiarskich przez Animex Oddział w Suwałkach od 2001 r. pracował kolejno na stanowiskach: specjalisty do spraw nadzoru weterynaryjnego oraz specjalisty do spraw surowcowych. Uzyskał tytuł specjalisty chorób drobiu oraz ptaków ozdobnych.

W 2010 r. przeniósł się do Płociczna, gdzie także przeniósł swoją prywatną praktykę. Od 2013 r. sprawował opiekę weterynaryjną nad stadem podstawowym głuszcza w ramach projektu czynnej ochrony nizinnej populacji głuszcza na terenie Puszczy Augustowskiej w Ośrodku Hodowli Głuszców w Nadleśnictwie Głęboki Bród.

W 2010 r. przeniósł się do Płociczna, gdzie także przeniósł swoją prywatną praktykę. Od 2013 r. sprawował opiekę weterynaryjną nad stadem podstawowym głuszcza w ramach projektu czynnej ochrony nizinnej populacji głuszcza na terenie Puszczy Augustowskiej w Ośrodku Hodowli Głuszców w Nadleśnictwie Głęboki Bród.

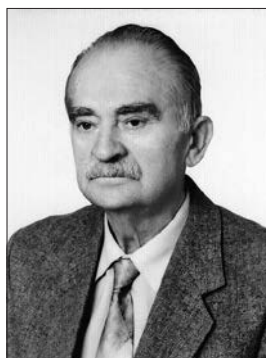


Tadeusz Piotr Grabowski

Zmarł 24 stycznia 2016 r.

Urodził się 17 czerwca 1954 r. w Suszu. W 1979 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Olsztynie. Odbył wstępny staż pracy w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt w Nowym Dworze Gdańskim. W latach 1980–1991 był tam ordynatorem, a następnie specjalistą do spraw

rozrodu. Od 1991 r. prowadził prywatną praktykę lekarsko-weterynaryjną na terenie gminy Nowy Dwór Gdański.



Mieczysław Jaworowski

Zmarł 20 lutego 2016 r.

Urodził się 5 lipca 1928 r. w miejscowości Lewickie, pow. Białystok. W 1953 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Pierwszą pracę rozpoczął na uczelni jeszcze w czasie studiów jako młodszy asystent – wolontariusz. Po dyplomie nakazem pracy został skierowany do woj. białostockiego

i rozpoczął pracę jako starszy lekarz weterynarii – epizootiolog w Powiatowym Zarządzie Weterynarii w Elku. Stamtąd przeniesiono go na stanowisko powiatowego lekarza weterynarii w Łapach. Funkcję tę pełnił do 1977 r., a następnie do 1987 r. pracował na stanowisku kierownika Oddziału w Białymstoku. Później, do przejścia na emeryturę w 2000 r., pracował jako starszy inspektor Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej.

W 1973 r. uzyskał stopień doktora nauk weterynaryjnych na macierzystej uczelni. Był aktywnym działaczem Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii i PTNW – Oddział w Białymstoku.

Był odznaczony Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski oraz odznakami „Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej”, „Zasłużony Pracownik Rolnictwa”, „Zasłużony Białostoczyźnie”, Medalem Honorowego Sybiraka i Krzyżem Zesłańca Sybiru.



Leopold Szymulewski

Zmarł 18 lutego 2016 r.

Urodził się 26 stycznia 1935 r. w Boguszewie, woj. białostockie. W 1962 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie i podjął pracę jako kierownik lecznicy w Wiżajnach, pow. Suwałki. W latach 1970–1972 był kierownikiem Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt w Jaświ-

łach, pow. Mońki, a od 1972 do 1978 r. kierował PZLZ w Korytnicy, pow. Węgrów. Od 1978 r. do przejścia na emeryturę w 1996 r. był inspektorem weterynaryjnym w Zakładach Mięsnych w Elku.

ORGANIZATOR



XI Mistrzostwa Polski Jachtów Kabinowych Lekarzy Weterynarii o Puchar Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

PATRONAT



Miejsce i termin regat

- Regaty nieprzesiadkowe zostaną rozegrane na jeziorze Mamry w dniach 20–22 maja 2016 r.
- Bazą regat będzie Port Góra Wiatrów Trygort k. Węgorzewa (www.sealand-travel.com).
- Organizator zapewni noclegi na jachtach typu Twister 800n (rejestrowane na 7–8 osób) od godziny 15 w czwartek 19 maja).
- Rejestracja załóg w sekretariacie regat w godzinach 16–19 w czwartek (19 maja) i 8–10 w piątek (20 maja).
- Wyżywienie:
 - piątek: śniadanie i obiadokolacja przy grillu z ogniskiem,
 - sobota: śniadanie i obiadokolacja przy grillu z ogniskiem,
 - niedziela: śniadanie i obiad.
- Za dodatkową opłatą jest możliwość rezerwacji miejsc noclegowych bezpośrednio w porcie, tel. 508 143 982 lub 87 427 03 43 (domek letniskowy dla 4–6 osób – 290 zł/doba, apartament dla 2 osób 120 zł/doba, apartament dla 4 osób – 220 zł/doba).

Organizatorzy

- Warmińsko-Mazurska Izba Lekarsko-Weterynaryjna
- Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna,
- Klub Morski LOK w Węgorzewie,
- Węgorzewskie Bractwo Wodniackie.

Zasady rozgrywania regat

- Regaty będą rozgrywane zgodnie z aktualnie obowiązującymi przepisami PRŻ 2005–2008, zawiadomieniem o regatach, instrukcją żeglugi oraz postanowieniami Komisji Sędziowskiej ogłaszanych w jej komunikatach.
- Regaty zostaną rozegrane metodą nieprzesiadkową na jachtach Twister 800n.
- Załogę stanowi minimum 5 osób, w tym co najmniej 3 lekarzy weterynarii. Przynajmniej 1 osoba z patentem żeglarskim na jachcie – preferowany lekarz weterynarii.

Instrukcja żeglugi

- Będzie dostarczona zawodnikom w dniu regat podczas odprawy sterowników.

Wyniki

- Do ustalenia końcowych wyników stosowany będzie system tzw. małych punktów, według obowiązujących w dniu regat przepisów PRŻ.

Zgłoszenie do regat

- Zgłoszenia do regat będą przyjmowane tylko i wyłącznie od pełnych załóg (minimum 5 osób) pod numerem telefonu Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej: 89 524 01 88.
- W zgłoszeniu należy podać:
 - nazwiska i imiona wszystkich członków załogi, z zaznaczeniem lekarzy weterynarii i osoby posiadającej uprawnienia do prowadzenia jachtu;
 - adres do korespondencji i telefon kontaktowy – jeden dla całej załogi.
- Wpłacenie pełnej opłaty za uczestnictwo w wysokości 380 zł od każdego członka załogi rezerwuje jacht i jest równoznaczne ze zgłoszeniem do regat imiennie wymienionej załogi.
- Wpłaty należy dokonywać na konto:
Warmińsko-Mazurska Izba Lekarsko-Weterynaryjna,
10-170 Olsztyn, ul. Gietkowska 9i
nr konta 64 1240 5598 1111 0000 5031 2919

wyłącznie po uprzednim kontakcie telefonicznym z Izbą: tel. 89 524 01 88, w celu uzyskania potwierdzenia rezerwacji jachtu (liczba miejsc ograniczona) – wpłata w terminie nie dłuższym niż 5 dni od potwierdzenia rezerwacji, ale nie później niż 25 kwietnia 2016 r.

- Dzieci do lat 12 niewchodzące w skład podstawowej 5-osobowej załogi – uczestnictwo bezpłatnie.
- Termin zgłoszeń: **do 25 kwietnia 2016 r.**
- O udziale w regatach decyduje kolejność napływania zgłoszeń.

Kontakt

- Warmińsko-Mazurska Izba Lekarsko-Weterynaryjna, tel. 89 524 01 88; e-mail: izbaolwet@op.pl
- Adam Mariak – tel. 696 429 104; e-mail: mariak.adam@gmail.com
- Jerzy Wolański – tel. 603 046 866; e-mail: ada60@op.pl
- **Biezące wiadomości: www.wmilwet.pl**

Serdecznie zapraszamy do wspólnej zabawy!!!

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

Prezes
Rady Warmińsko-Mazurskiej
Izby Lekarsko-Weterynaryjnej
lek. wet. Zbigniew Wróblewski



KOMUNIKAT III

ZJAZD ABSOLWENTÓW WYDZIAŁU MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ SGGW W WARSZAWIE

Serdecznie zapraszamy Państwa Absolwentów wszystkich roczników na Zjazd w dniu 2 lipca 2016 r. na terenie Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, ul. Nowoursynowska 166 (kampus im. Edwarda Raczyńskiego).

Podczas Zjazdu zapraszamy na sesję historyczną zatytułowaną:

„Prof. Kazimierz Krysiak – pierwszy lekarz weterynarii Rektorem SGGW – początek kampusu ursynowskiego”

Program

- 11.00 Otwarcie
- 11.10 Rys historyczny – od Grochowa do Ursynowa (1965–2015)
- 11.30 Prof. Kazimierz Krysiak we wspomnieniach
- 12.00 Działalność artystyczna absolwentów Wydziału
- 12.45 Otwarcie wystaw twórczości artystycznych absolwentów Wydziału
- 13.00 Piknik

Przypominamy również, że zgłoszenia uczestnictwa, wraz z osobą towarzyszącą, można dokonać do 15 maja 2016 r. poprzez stronę http://www.wmw_200lat.sggw.pl/ lub na adres marek_nowicki@sggw.pl. Na stronie tej można znaleźć także więcej informacji na temat Zjazdu.

Oплата za uczestnictwo wynosi 100 zł (dla dorosłych osób towarzyszących 50 zł).

Przelewy proszę przesyłać na konto:

Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych
81 1160 2202 0000 0000 5515 6747

Tytułem: Zjazd absolwentów (imię i nazwisko)

Kopie przelewu prosimy o przesłanie mailem na adres marek_nowicki@sggw.pl

W imieniu Komitetu organizacyjnego
Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie
Prezes ZG PTNW
prof. dr hab. Marian Binek

Studia podyplomowe

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie, na wniosek Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, ogłasza nabór na czterosemestralne studia specjalizacyjne z dziedziny

UŻYTKOWANIE I PATOLOGIA ZWIERZĄT LABORATORYJNYCH

Ukończenie studiów pozwala lekarzom weterynarii ubiegać się o możliwość zdawania egzaminu specjalizacyjnego celem uzyskania tytułu specjalisty w dziedzinie „Użytkowanie i patologia zwierząt laboratoryjnych”.

**Planowany termin rozpoczęcia studiów:
październik/listopad 2016 r.**

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres: prof. dr hab. Józef Szarek, Katedra Patofizjologii, Weterynarii Sądowej i Administracji, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie, ul. Oczapowskiego 13, 10-719 Olsztyn, faks: 89 523 32 52, tel. 604 341 243, e-mail: szarek@uwm.edu.pl. Informacje o programie studiów zamieszczone są na stronie www.piwet.pulawy/kslw w zakładce programy specjalizacji oraz na stronie www.wet.uwm.edu.pl/o-wydziale/ w zakładce specjalizacje i studia podyplomowe. Szczegółowe informacje można uzyskać u kierownika studium, prof. dr hab. Józefa Szarka, tel. 604 341 243.

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 15 listopada 1994 r. (Dz.U. z 28.11.1994 r., nr 131, poz. 667).

W myśl tego rozporządzenia warunkiem przyjęcia na studia specjalizacyjne jest zgłoszenie przez zainteresowanego wniosku zawierającego imię i nazwisko wnioskodawcy oraz datę i miejsce urodzenia, miejsce zamieszkania, informację o przebiegu pracy zawodowej, z podaniem zajmowanych stanowisk, określenie aktualnego miejsca pracy i zajmowanego stanowiska, informację o ukończonych kursach specjalistycznych (ksero dokumentów) i ewentualnych publikacjach. Do wniosku należy dołączyć:

1. odpis dyplomu lekarza weterynarii,
2. zaświadczenie okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu oraz dokument potwierdzający co najmniej dwuletni staż pracy,
3. deklarację o pokryciu kosztów specjalizacji przez starającego się o odbycie szkolenia, lub zatrudniającego go zakład pracy, wraz z dokładną informacją, na kogo ma być wystawiona faktura.

O kolejności przyjęcia na studia decyduje staż pracy i uprzednio ukończone kursy specjalizacyjne.

**Termin składania dokumentów upływa
30 września 2016 r.**

Kierownik szkolenia specjalizacyjnego przewiduje możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia pierwszego semestru.

Krajowy Kierownik Specjalizacji nr 7: prof. dr hab. Józef Szarek

Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej: prof. dr hab. Andrzej Koncicki

Komisja ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, na wniosek Dziekana Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie, ogłasza nabór na pięcosemestralne szkolenie specjalizacyjne z zakresu

CHORÓB KONI

Ukończenie studiów pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty w danej dziedzinie.

Planowany termin rozpoczęcia: **październik 2016 r.**

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres: prof. dr hab. Andrzej Raś, Katedra Rozrodu Zwierząt z Kliniką, Wydział Medycyny Weterynaryjnej UWM w Olsztynie, ul. Oczapowskiego 14, 10-957 Olsztyn. Informacja telefoniczna: 501 04 09 22, e-mail: andrzej.ras@wp.pl

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 15 listopada 1994 r. (Dz.U. 131 poz. 667); podanie i życiorys zawodowy, odpis dyplomu lekarza weterynarii, kserokopię prawa wykonywania zawodu

lub zaświadczenie z Okręgowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej o jego posiadaniu, pisemne zobowiązanie do pokrycia kosztów szkolenia. O kolejności przyjęcia na studia decyduje staż pracy i uprzednio ukończone kursy specjalizacyjne.

Termin składania dokumentów upływa **31 sierpnia 2016 r.**

Kierownik studium zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminy rozpoczęcia I semestru. Kierownik Studium Specjalizacyjnego nr 2: prof. dr hab. Andrzej Raś

Dziekan Wydziału: prof. dr hab. Andrzej Koncicki

Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, na wniosek Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, ogłasza nabór na czterosemestralne studia specjalizacyjne z dziedziny:

CHOROBY DROBIU ORAZ PTAKÓW OZDOBNYCH

Ukończenie studiów pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty w danej dziedzinie.

Planowany termin rozpoczęcia: styczeń – luty 2017 r.

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres: Komisja ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, tel. 81 889 32 34. Szczegółowe informacje można uzyskać u kierownika studium, dr. hab. Wojciecha Kozdrunia prof. nadzw. pod nr. telefonu 81 889 30 77. Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej (Dz.U. z 28.11.1994 nr 131 poz. 667).

W myśl tego rozporządzenia warunkiem przyjęcia jest zgłoszenie przez zainteresowanego wniosku zawierającego: imię i nazwisko wnioskodawcy, datę i miejsce urodzenia, informację o przebiegu kariery zawodowej, informację o ukończonych kursach specjalizacyjnych i ewentualnych publikacjach. Do wniosku należy dołączyć odpis zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu, deklarację o pokryciu kosztów specjalizacji oraz dokument potwierdzający co najmniej dwuletni staż pracy. O kolejności przyjęcia na studia decyduje staż pracy i uprzednio ukończone kursy specjalizacyjne.

Termin składania dokumentów upływa 31 października 2016 r.

Kierownik szkolenia specjalizacyjnego przewiduje możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Ogłoszenie umieszczone jest również na stronie: piwet.pulawy.pl/kslw

Krajowy kierownik specjalizacji nr 5: prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk

Dyrektor PIWet-PIB: dr hab. Krzysztof Niemczuk, prof. nadzw.

Konferencje i szkolenia



Polskie Towarzystwo Hippiatryczne
Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW
w Warszawie

Warszawska Izba Lekarsko-Weterynaryjna
organizują **14 maja 2016 r.** (sobota)

XIV Międzynarodową Konferencję Hippiatryczną poświęconą CHOROBYM KRĘGOSŁUPA I OBRĘCZY MIEDNICZNEJ KONI

Z UWZGLĘDNIENIEM TECHNIK OBRAZOWANIA

Wykładowcą będzie prof. Jean-Marie Denoix

Profesor Jean-Marie Denoix jest nauczycielem akademickim w ENVA (Narodowej Szkole Weterynaryjnej w Alfort pod Paryżem) oraz dyrektorem jej centrum diagnostycznego koni CIRALE. Profesor Denoix jest światowej sławy autorytetem w zakresie ortopedii koni, ze szczególnym uwzględnieniem zastosowania w diagnostyce ortopedycznej metod obrazowych. Jest autorem i współautorem wielu podręczników i artykułów naukowych z tej dziedziny oraz wykładowcą na najbardziej prestiżowych międzynarodowych konferencjach weterynaryjnych. Będzie to już trzecia wizyta prof. Denoix w Polsce. Podczas konferencji omówi on wiele przypadków klinicznych dotyczących chorób kręgosłupa, stawów biodrowo-krzyżowych i obręczy miednicznej, szczegółowo przedstawiona będzie diagnostyka tych chorób.

Konferencja odbędzie się w budynku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, przy ulicy Nowoursynowskiej 159 w dniu **14 maja 2016 r.**

Początek konferencji o godzinie 9.00.

Opłata konferencyjna wynosi **300 zł** (członkowie PTH **180 zł**, studenci **130 zł**).

Wpłaty można dokonać na Konto Polskiego Towarzystwa Hippiatrycznego – numer konta: 15 1090 1870 0000 0005 0400 1077 lub gotówką w dniu Konferencji.

W dniach 12–13 maja odbędą się warsztaty z badania ultrasonograficznego

- 12 maja 2016 r. (czwartek) warsztaty z badania ultrasonograficznego obwodowego odcinka kończyn koni (poziom podstawowy)
- 13 maja 2016 r. (piątek) warsztaty z badania ultrasonograficznego kręgosłupa i obręczy miednicznej koni (poziom zaawansowany).

Warsztaty odbędą się w Klinice Katedry Chorób Dużych Zwierząt WMW w Warszawie, przy ul. Nowoursynowskiej 100.

Koszt uczestnictwa w każdym ze szkoleń praktycznych wynosi **1000 zł**. Liczba uczestników

warsztatów jest ograniczona, o przyjęciu decyduje kolejność zgłoszeń.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego: dr Andrzej Bereznowski, andrzej_bereznowski@sggw.pl

Prezes PTH: prof. Jerzy Kita, jerzy_kita@sggw.pl



ZAPROSZENIE

Zakład Chorób Bydła i Owiec Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach wraz z Polskim Stowarzyszeniem Bujatrycznym mają zaszczyt zaprosić lekarzy weterynarii oraz hodowców bydła do udziału w **XII Międzynarodowej Konferencji Bujatrycznej** w dniach **15–16 kwietnia 2016 r.**

PROBLEMY ZDROWOTNE OKRESU PRZEJŚCIOWEGO U BYDŁA I ICH ZWALCZANIE

Program ramowy Konferencji:

Wykład otwierający nt. *Bioasekuracja jako istotny czynnik w zapobieganiu chorobom wygłosi Główny Lekarz Weterynarii*

- **Bednarski M.** (UP, Wrocław): *Zastosowanie leków przeciwpalnych w okresie przejściowym u krów mlecznych*
- **Demetrio Herrera M.** (Q-Llet SLP, Hiszpania): *Wdrażanie kompleksowych programów jakości mleka na fermach bydła mlecznego – doświadczenia polskie i zagraniczne*
- **Dudek K., Szacawa E., Bednarek D.** (PIWet-PIB, Puławy): *Wybrane aspekty odnośnie do antybiotykooporności najważniejszych zakażeń mykoplazmowych u krów mlecznych i ich potomstwa w okresie przejściowym*
- **Durel L.** (American Association of Bovine Practitioners, European Mastitis Panel, Francja): *Odpowiedzialne stosowanie cefalosporyn w leczeniu BRD*
- **Chełmońska-Soyta A.** (UP, Wrocław): *Immunosupresja i immunomodulacja w okresie przejściowym u krów – aspekty diagnostyczne i terapeutyczne*
- **Fourichon Ch.** (Nantes Atlantic National College of Veterinary Medicine, Food Science and Engineering, Francja): *Ekonomiczny wpływ BVD na zootechniczne i produkcyjne wyniki w zarządzaniu bydlęciem mlecznym i mięsnym*
- **Gehrke M.** (UP, Poznań): *Ureogeneza w okresie okołoinseminacyjnym a płodność krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego we wczesnej laktacji*

- **Kowalski Z.M.** (UR, Kraków): *Zrozumieć okres przejściowy u krów mlecznych*
- **Kurek Ł., Lutnicki K.** (UP, Lublin): *Najczęstsze błędy laboratoryjne będące przyczyną błędnego rozpoznania w okresie przejściowym u krów*
- **Liermann T.** (Schaumann, Niemcy): *Żywnienie krów w okresie przejściowym*
- **Nagas T.** (CEVA, Polska): *Dobry koniec to lepszy początek – aktualne trendy i najnowsze metody zasuszania krów mlecznych*
- **Polak M.** (PIWet-PIB, Puławy): *Zakażenia wirusem BVD-MD w okresie przejściowym u bydła*
- **Werling D.** (Royal Veterinary College, University of London, Wielka Brytania): *Zmierz swojego „dostawcę energii” i lecz mniej chorób infekcyjnych*
- **Sobiech P.** (UWM, Olsztyn): *Problemy związane z cukrzycą i opornością insulinową u bydła mlecznego w okresie przejściowym*
- **Steele M.** (Elanco, Wielka Brytania): *Czynnik stymulujący kolonizację granulocytów bydłocych (BG-CSF): Historia – przyszłości*
- **Stefaniak T., Jawor P.** (UP, Wrocław): *Najważniejsze straty cieląt powstające w okresie neonatalnym*
- **Szymańska-Czerwińska M., Niemczuk K., Jodek A.** (PIWet-PIB, Puławy): *Gorączka Q – coraz częstszy problem w okresie przejściowym u bydła*
- **Wawron W., Bochniarz M., Piech T.** (UP, Lublin): *Problem mastitis u krów w okresie przejściowym*

Rozpoczęcie Konferencji w dniu 15 kwietnia 2016 r. o godzinie 9.00 w Sali Konferencyjnej WCKP PIWet-PIB w Puławach, al. Partyzantów 57.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego – prof. dr hab. Dariusz Bednarek

Zgłoszenia prosimy kierować drogą internetową (dane na stronie Instytutu: www.piwet.pulawy.pl – zakładka: *Konferencje, Zjazdy*) lub bezpośrednio pod nr tel. 81 889 31 41 (Monika Cąkała, Dominika Szewczyk).

Koszt uczestnictwa: **350 zł** wraz z VAT (obejmuje materiały), dla członków Polskiego Stowarzyszenia Bujatrycznego i studentów przewidziane są zniżki. Wpłaty prosimy kierować na konto Instytutu: BGŻ o. Puławy 35 2030 0045 1110 0000 0053 1520 z dopiskiem: „XII Konferencja Bujatryczna”.

GLÓWNI SPONSORZY KONFERENCJI:

Boehringer – Ingelheim, Elanco Animal Health

Dodatkowe informacje:

Dzień wcześniej, tj. **14 kwietnia 2016 r.**, w WCKP PIWet-PIB w Puławach firma Virbac współorganizuje **Sesję Satelitarną** nt. „Nowości bujatriki w pigułce”. Podczas Sesji wykład wygłosi również **dr Luc Durel** (American Association of Bovine Practitioners, European Mastitis Panel, Francja) nt. „**Zastosowanie połączenia ketoprofenu i cefotiofuru do kontroli procesu zapalnego w bakteryjnych chorobach bydła**”.

Zakład Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach, Sekcja Fizjologii i Patologii Świń Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych oraz Polska Akademia Nauk Oddział w Lublinie

zapraszają w dniach **21–22 czerwca 2016 r.** na coroczną

XXI Międzynarodową Konferencję Naukową pt.

OPTYMALNE: TECHNOLOGIA, GENETYKA ORAZ ZDROWIE – PODSTAWĄ OPLACALNOŚCI CHOWU ŚWIŃ

Referaty wygłoszą wybitni naukowcy i praktycy krajowi i zagraniczni. Konferencji towarzyszyć będzie wystawa firm związanych z produkcją trzody chlewnej.

Sekretariat Konferencji i miejsce obrad: Weterynaryjne Centrum Kształcenia Podyplomowego, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Koszt uczestnictwa (udział w wykładach, materiały zjazdowe oraz uczestnictwo w spotkaniu towarzyskim) – 300 zł brutto. Wpłaty należy dokonać na konto: Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach – Oddział BGŻ S.A. oddział operacyjny w Puławach nr 35203000451110000000531520 z dopiskiem „konferencja hyopatologiczna” wraz z imieniem i nazwiskiem uczestnika – do 6 czerwca 2016 r.

Zgłoszenia na konferencję można dokonać poprzez: formularz rejestracyjny zamieszczony na stronie www.konferencjaswinie.pl, e-mail: anna.rakowska@piwet.pulawy.pl, faks (81) 889 33 46

Dane dotyczące programu, zakwaterowania oraz sesji satelitarnych związanych z konferencją znajdują się na stronie internetowej www.konferencjaswinie.pl

Szczegółowe informacje można uzyskać pod nr. telefonu (81) 889 31 20

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego
Prof. dr hab. dr h.c. multi Zygmunt Pejsak

WARSZTATY DOSZKALAJĄCE Z ULTRASONOGRAFII DLA LEKARZY MAŁYCH ZWIERZĄT (ŚREDNIO ZAAWANSOWANYCH)

Organizator: **Firma DRAMIŃSKI S.A.**

Data: **piątek, 20 maja 2016, godzina 14.00**

Miejsce: **Olsztyn**

Czas trwania: **4 godziny**

Prowadzący: **dr n. wet. Anna Kosiec-Tworus, dr n. wet. Tomasz Seweryn**

Koszt: **450 zł brutto**

Opis warsztatów: **warsztaty praktyczne, doszkalające, bez części wykładowej.**

Przeznaczone dla osób samodzielnie wykonujących podstawowe badanie jamy brzusznej. Podczas zajęć wykładowcy będą kładli nacisk na obrazowanie: **trzustki, macicy, jajników, węzłów chłonnych i nadnerczy.**

Spotkanie **rozpocznie się badaniem pokazowym** z uwzględnieniem lokalizacji i projekcji wymienionych narządów.

Ćwiczenia odbędą się w grupach 3-osobowych (w sumie do 12 osób).

Dodatkowe informacje na stronie www.wetusg.pl

Katedra Diagnostyki Klinicznej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UWM w Olsztynie, Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP we Wrocławiu oraz Oddział Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych w Olsztynie

VETOQUINOL BIOWET sp. z o.o.

ROYAL CANINE POLSKA sp. z o.o.

zapraszają na

KONFERENCJĘ NAUKOWO-SZKOLENIOWĄ „AKTUALNE PROBLEMY DIAGNOSTYKI I TERAPII CHOROÓB WEWNĘTRZNYCH PSÓW I KOTÓW”

(nefrologia, kardiologia)

Olsztyn 4–5 czerwca 2016 r.

Hotel Warmiński w Olsztynie, ul. Kołobrzaska 1. Rozpoczęcie obrad 4.06.2014 r., o godz. 9.00

Zagraniczni wykładowcy:

- **Prof. Jean-Louis Pouchelon** – wybitny francuski specjalista z zakresu kardiologii psów i kotów, który przybliży zagadnienia dotyczące nadciśnienia płucnego w chorobach serca oraz leczenia niewydolności zastoinowej serca u psów.

- **Dr Oscar Cortadellas** – wybitny specjalista chorób układu moczowego, autor wielu publikacji z zakresu chorób wewnętrznych, autor i współautor podręcznika z urologii psów i kotów, praktykujący lekarz w prywatnej klinice Germanias, Gandia (Valencia). Doktor Cortadellas przedstawi problematykę dotyczącą diagnostyki chorób nerek ze szczególnym uwzględnieniem diagnostyki i terapii przewlekłej choroby nerek.

Wybitni krajowi specjaliści, m.in. prof. Urszula Pasławska, dr hab. Agnieszka Noszczyk-Nowak, prof. UP, dr wet. Sylwia Lew-Kojrys, podzieli się z uczestnikami konferencji swoją wiedzą dotyczącą aktualnych problemów diagnostyki i terapii chorób wewnętrznych zwierząt towarzyszących ze szczególnym uwzględnieniem zagadnień z nefrologii i kardiologii psów i kotów. Szczegółowe informacje na temat konferencji z programem są zamieszczone na stronie internetowej: www.uwm.edu.pl/wmww/specjalizacja/konferencja.

Koszt uczestnictwa obejmujący udział w wykładach, materiały konferencyjne oraz uczestnictwo w uroczystej kolacji wynosi 400 zł.

Zgłoszenia prosimy kierować do 15 maja 2016 r. na adres: mgr Barbara Krysiak, Katedra Diagnostyki Klinicznej, Wydział Medycyny Weterynaryjnej UWM, 10-718 Olsztyn, ul. Oczańskiego 14, tel. (89) 523 37 46, e-mail: barbara.krysiak@uwm.edu.pl

III WETERYNARYJNA KONFERENCJA ULTRASONOGRAFICZNA

Organizator: **Firma DRAMIŃSKI S.A.**

Data: **21-22 maja 2016 r.**

Miejsce: **Hotel PARK*** Olsztyn**

Temat konferencji: *Diagnostyka ultrasonograficzna*

Koszt: lekarze weterynarii ze stażem dłuższym niż 2 lata – 499 zł brutto*, studenci i lekarze weterynarii ze stażem do 2 lat – 390 zł brutto (* koszty uczestnictwa przy rejestracji **po 24 kwietnia 2016 r.** dla lekarzy weterynarii ze stażem dłuższym niż 2 lata – 599 zł brutto).

PANEL I: Diagnostyka ultrasonograficzna małych zwierząt (15 punktów edukacyjnych)

Kierownik naukowy: **dr n. wet. Anna Kosiec-Tworus**

Wykłady:

- *Diagnostyka ultrasonograficzna w wybranych chorobach układu mięśniowo-szkieletowego* – dr n. wet. Anna Kosiec-Tworus
- *Aspekty badania ultrasonograficznego u kotów – istotne zagadnienie* – dr n. wet. Anna Łojczyk-Szczepaniak
- *Diagnostyka ultrasonograficzna rozwoju ciąży u psów i kotów* – lek. wet. Adam Gierulski
- *Diagnostyka ultrasonograficzna chorób serca u starszych zwierząt* – dr n. wet. Olga Szaluś-Jordanow
- *Diagnostyka ultrasonograficzna przewodu pokarmowego* – dr n. wet. Karolina Błasiak
- *Diagnostyka ultrasonograficzna narządów szyi* – lek. wet. Wojciech Kinda

PANEL II: Diagnostyka ultrasonograficzna dużych zwierząt (25 punktów edukacyjnych)

Kierownik naukowy: **prof. dr hab. Tomasz Janowski**

Wykłady

- Otwarcie konferencji – prof. dr hab. Tomasz Janowski
- *Nowe trendy w ultrasonografii dużych zwierząt* – prof. dr hab. Heiner Bollwein (Zurych)
- *Ultrasonografia w embriotransferze u bydła* – dr Peter May (Anglia)
- *Ultrasonografia w okulistyce dużych zwierząt* – dr hab. Marcin Lew (Olsztyn)
- *Ultrasonografia w kontroli rozrodu koni* – prof. dr hab. Andrzej Raś (Olsztyn)
- *Ultrasonograficzne diagnozowanie zaburzeń rozrodu u bydła* – dr hab. Wojciech Barański (Olsztyn)
- *Ultrasonografia w ortopedii koni* – dr Olga Kalisiak (Warszawa)

Dodatkowe informacje na stronie
www.wetusg.pl

Różne

ZŁOTY JUBILEUSZ ROCZNIKA 1960-1966 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO WE WROCŁAWIU

Uroczystość rozpocznie się 14 czerwca 2016 r. o godz. 11.00 na Wydziale Medycyny

Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu. Po uroczystości przewidziane jest spotkanie koleżeńskie w sali reprezentacyjnej Pałacu w Pawłowicach. Dla osób chcących skorzystać z noclegów zarezerwowane zostaną miejsca w pałacowym hotelu.

O zamiarze uczestnictwa proszę powiadomić Krystynę Składzień w terminie do 31 marca br., tel. 76 878 23 44, tel. kom. 667 199 456, e-mail: krykaz38@wp.pl

Zaliczkę w kwocie 200 zł od Jubilatów i 150 zł od osoby towarzyszącej należy wpłacić do 10 kwietnia br. na konto: Krystyna Składzień BZWBK S.A. 29 1090 2095 0000 0005 4801 1974 tytułem „złoty dyplom”. Przy wpłacie proszę podać swoje dane imienne i adresowe – konieczne do przygotowania dyplomu. Inne informacje organizacyjne można uzyskać pod podanymi numerami telefonów.

SPOTKANIE ROCZNIKA 1964-1970 WYDZIAŁU MEDYCYN WETERYNARYJNEJ WE WROCŁAWIU

Planujemy spotkanie w dniach 14-16 września 2016 r. we Władysławowie, woj. pomorskie, w trzygwiazdkowym pensjonacie „Luan”. Koszt uczestnictwa to 480 złotych.

Wpłaty do 28 lipca 2016 r. na konto PKO BP:
(Danuta Starczewska, Puck)

nr 08 1020 1912 0000 9502 0028 0511
Szczegółowych informacji udziela Danuta Stefaniak Starczewska, tel. 608 629 672, kontakt e-mail: staras@o2.pl

SPOTKANIE ROCZNIKA 1970-1976 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W WARSZAWIE

Z okazji 40-lecia ukończenia studiów na Wydziale Weterynaryjnym SGGW w Warszawie zapraszamy na zjazd w dniach: **3-5 czerwca 2016 r.** do Kompleksu Wypoczynkowego SZARLOTA w Kościerzynie.

W programie: powitalny grill, zwiedzanie Muzeum Kaszubskiego w Szymbarku (m.in. msza św., dom stojący na dachu, degustacja piwa, tabaczenie), zwiedzanie Muzeum Kolei w Kościerzynie, uroczysta kolacja, pożegnalne śniadanie. Koszt uczestnictwa: 450 zł/osoba.

Zapisy wraz z wpłatami kosztów uczestnictwa **do 10 maja 2016 r.**

Kontakt:

- Andrzej Zemło, Kościerzyna, tel. 605 565 007, e-mail: andrzejzemlo@wp.pl,
- Józef Hańczuk, Dybowo, tel. 502 378 186, e-mail: hanczuk@poczta.onet.pl

Do zobaczenia.

JUBILEUSZOWY ZJAZD ROCZNIKA 1970-1976 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO WE WROCŁAWIU

Zjazd odbędzie się w dniach **9-11 września 2016 r.** w hotelu „Kocierz” w Targanicach, ul. Beskidzka 206 (www.kocierz.pl).

Zgłoszenia uczestników i osób towarzyszących **do 30 czerwca 2016 r.** proszę kierować pod numerem telefonu Jan Serwin – 602 716 288 lub mailem: kontakt@lecznicaserwin.pl

Opłata za uczestnictwo: 500 zł od osoby, płatna na konto: 06 1020 3453 0000 8702 007 0 1243; do 30 czerwca 2016 r.

Zapraszamy w imieniu organizatorów

Błażej Popiela

Adam Rzehak

Jan Serwin

SPOTKANIE ROCZNIKA 1975-1980 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W OLSZTYNIE

2015 r. był rokiem, w którym obchodziliśmy 40-lecie naszych zasług z weterynarią i 35-lecie możliwości pełnienia dobrych uczynków wobec naszych braci mniejszych. Z tych okazji planujemy zorganizowanie spotkania towarzyskiego w jednym z ośrodków wypoczynkowych koło Olsztyna. Planowany termin to czerwiec 2016 r. Miejsce i termin uzależniony jest od liczby chętnych. Zgłoszenia prosimy kierować do Tadeusza Wojniczka, tel. 608 681 861, e-mail: tadeusz.wojnicz@wp.pl

Andrzej Kloska, tel. 608 287 285.

Nieprzekraczalny termin zgłoszenia: **30 kwietnia 2016 r.**

IV ZJAZD ABSOLWENTÓW ROCZNIKA 1972-1978

WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W OLSZTYNIE

Zgodnie z deklaracją złożoną podczas ostatniego zjazdu, z satysfakcją informuję, iż wspólnie z Józkiem Grygorciewiczem podjęliśmy działania zmierzające do zorganizowania naszego czwartego spotkania.

Tym razem na miejsce zjazdu wybraliśmy Ośrodek Wypoczynkowy TWARDY DÓŁ położony na Kocieniu w Borach Tucholskich nad przepięknym jeziorem Niedackim (w pobliżu drogi krajowej nr 22 Chojnice – Starogard Gdański, nieopodal miejscowości Zblewo). Obiekt ten zbudowany z kamienia i drewna wkomponuje się idealnie w otaczający leśno-jeziorny krajobraz, tworząc z nim spójny klimat. Tegoroczny termin spotkania będzie odmienny od poprzednich, gdyż **planujemy go na 4-5 czerwca 2016 r.** Jesteśmy przekonani, że późnowiosenny czas pozwoli cieszyć się pięknem otaczającej przyrody, tym więcej, iż planujemy zaraz po lunchu zwiedzanie odległego ok. 2 km Arboretum Wirty – ogrodu dendrologicznego położonego w miejscowości Wirty nad Jeziorem Borzechowskim, gdzie na terenie 39 kwater (33,61 ha) rośnie blisko 145 gatunków, odmian i form roślin iglastych i 310 liściastych, a także ok. 150 gatunków runa leśnego. Część parkowa obejmuje kolekcję drzew iglastych i liściastych wysadzanych rzędami wzdłuż ścieżek, a leśna przylegająca bezpośrednio do Jeziora Borzechowskiego, poprzecinana jest dolinkami z okazami drzew egzotycznych i blisko dwustuletnich drzew krajowych.

Serdecznie zapraszamy wszystkich Absolwentów naszego rocznika do udziału w spotkaniu, a przedtem do wzajemnego informowania i zachęcania się do przyjazdu. Prosimy też, aby wstępne zgłoszenia kierować na adres jacekjudek@wp.pl. Umożliwi to dopracowanie szczegółów pobytu z administratorem ośrodka.

Jacek Judek

**III OTWARTY TURNIEJ TENISA ZIEMNEGO
LEKARZY WETERYNARII ZIEMI ŚLĄSKIEJ
PRUDNIK OPEN 2016**

odbędzie się w dniach **25-26 czerwca 2016 r.**
na obiekcie KORTY OSIR PRUDNIK

Zapraszam wszystkich do udziału i ogłaszam z dniem 2 marca 2016 r. rozpoczęcie zapisów na listy startowe.

Turniej odbędzie się w formie gier singlowych w kategoriach pań i panów. Będzie rozgrywany z udziałem sędziów i ballgirls, piłkami organizatora. Gry odbywają się na kortach ziemnych z możliwością oświetlenia nocnego. Ubiegłoroczna edycja pokazała zaletę sztucznego oświetlenia, gdyż gry zakończyły się ok. 23.00. Do dyspozycji zawodników są dwa całkowicie oddzielone od siebie (nieprzylegające) korty.

Uczestnictwo w turnieju, zgodnie z trzyletnią tradycją, będzie bezpłatne dzięki naszym sponsorom, którzy mam nadzieję nie opuszczą nas w tym roku. Jako organizator zapewniam gościom i towarzyszom zawodników oraz kibicom

pełny catering – w szerokim tego słowa znaczeniu – odsyłam do opinii uczestników poprzednich edycji. Niestety, w związku z ograniczeniami lokalowymi liczba zawodników jest ograniczona i decyduje kolejność pewnych zgłoszeń.

Patronat nad **III OTZ ZIEMI ŚLĄSKIEJ PRUDNIK OPEN 2016** sprawuje Opolska Izba Lekarsko-Weterynaryjna.

Wszelkie pytania proszę kierować na adres petvettomek@wp.pl bądź telefonicznie 602 466 535.

Pozdrawiam serdecznie
organizator
Tomasz Wisła

Dolnośląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna oraz Wojskowy Ośrodek Medycyny Prewencyjnej zapraszają na

**III DOLNOŚLĄSKA WETERYNARYJNY
RAJD SAMOCHODOWY
„VET OFF ROAD”**

7 maja 2016 r. poligon Raków Wrocław

W programie:

- pokaz oraz instruktaż jazdy terenowej i jeździe sportowej
- symulatory zderzeń
- pokaz udzielania pierwszej pomocy
- sprawdzenie możliwości swoich i swoich samochodów na profesjonalnych trasach terenowych o różnym stopniu trudności - zawody dla załóg 2-4-osobowych

- trasy w kategorii: Adventure, Sport i Extreme
- posiłek
- wspólne biesiadowanie przy ognisku.

Współpraca: Solter 4x4 Team

Zapraszamy załogi z całej Polski.

Koszt uczestnictwa: 100 zł od załogi płatne na konto DIL-Wet z dopiskiem „III Vet Off Road” lub w biurze zawodów.

Rejestracja załóg w godz. 8-10 na autodromie poligonu WSOWL w Rakowie pod Wrocławiem (współrzędne GPS N: 51° 11' 41" E: 17° 5' 33") wjazd od strony drogi Krzyżanowice-Pasikurovice (oznaczony zjazd za ośrodkiem jazdy konnej). Początek zawodów o godz. 11.00.

Zgłoszenia (wypełnione formularze) przyjmujemy do 1 maja 2016 r.

Wpłaty na konto: 48 1240 1994 1111 0000 2495 9016 z dopiskiem: „III Vet Off Road”
Dolnośląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna,
ul. Sopocka 21/2, 50-344 Wrocław

Więcej bieżących informacji na www.dilwet.pl
Zainteresowanych prosimy o kontakt z organizatorami:

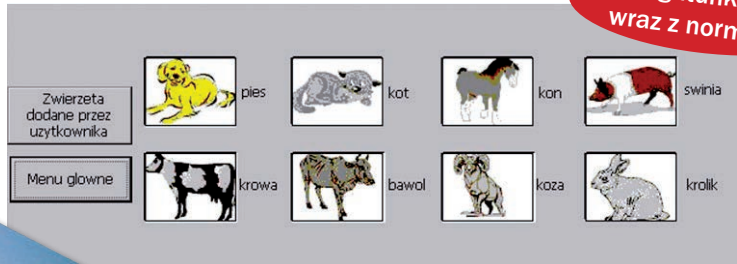
- Wojciech Hildebrand, tel. 601 786 433, e-mail: hildek@interia.eu
- Robert Karczmarczyk, tel. 501 631 788, e-mail: robert.karczma@wp.pl
- Dariusz Jackowski, tel. 602 725 127, e-mail: djackowski@interia.pl

ZAPRASZAMY!

WETERYNARYJNY ANALIZATOR BIOCHEMICZNY

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

0,7 PLN / test



8 gatunków wraz z normami

Wynik po 120 sekundach

Dedykowany system jednorazowych testów

Polskie oprogramowanie weterynaryjne

Na rynku od 2005 roku

3 lata gwarancji

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

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

FIRMA VÉTOQUINOL BIOWET SP. Z O.O. ZAPRASZA NA ODCINKOWE OPOWIADANIE PT.: „W KRAINIE MIODEM I MLEKIEM PŁYNĄCEJ...”

Część 4.

SPOTYKAMY SIĘ DZISIAJ,
ŻEBYŚCIE POZNALI
SWOICH WROGÓW.

JA SWOJĄ TEŚCIOWĄ
ZNAM JUŻ ZA DŁUGO...

vetoquinol
ACHIEVE MORE TOGETHER

CICHO! NIE O TAKICH WROGÓW MI CHODZI. OTO E. COLI,
KTÓRY WYWOŁUJE DO 40% ZAPALEŃ WYMIENIA.
JEGO ATAK NA KROWY WIĄŻE SIĘ Z ICH GORĄCZKĄ,
UTRATĄ APETYTU I OBRZĘKIEM ĆWIARTKI WYMIENIA.
UWAŻAJCIE!

PACIORKOWIEC! TEN DRAŃ SZYBKO SIĘ ROZPRZESTRZENIA.
KIEDY ATAKUJE, KROWOM ZMIENIA SIĘ BARWA MLEKA.



GRONKOWCA ZŁOCISTEGO WYSTRZEGAJCIE
SIĘ NAJBARDZIEJ! ATAKUJE KROWY BARDZO CZĘSTO
I NIESAMOWICIE CIĘŻKO GO ZWALCZYĆ.

PAMIĘTAJCIE, ŻEBY UWAŻAĆ
NA NICH WSZYSTKICH!
SĄ PYTANIA?



KIEDY BĘDZIE PRZERWA
NA DRUGIE ŚNIADANIE?



Jeżeli spodobało Ci się opowiadanie
wejdź na www.vetoquinol.pl
i skorzystaj ze SPECJALNEJ PROMOCJI.