

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEMARSKO-WETERYNARYJNEJ



Środowiskowe zagrożenia biologiczne w praktyce weterynaryjnej

Doświadczenia i procedury z wykorzystaniem zwierząt w nowych regulacjach prawnych

Epidemiczna biegunka świń, zagrożenie dla Europy

Dziedziczne zaburzenia u koni związane z umaszczeniem

Modyfikujący wpływ człowieka na zachowanie się psa domowego

Żywnienie pastwiskowe a narażenie koni na metale ciężkie

Skórna odczynowa histocytoza u mastiffa angielskiego

Chromofobowy gruczolakorak nerki u psa – opis przypadku

Aspergiloza jam nosowych u psów

Ocena kompetencji laboratoriów poprzez badania biegłości w zakresie mikrobiologii mleka i produktów mlecznych w latach 2008–2014

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

FIPRex® przeciw pchłom i kleszczom u psów i kotów

FIPRex® KOT
52,5 mg/0,7 ml
1 x 0,7 ml
Roztwór do nakrapiania dla kotów

FIPRex® L
300 mg/4 ml
1 x 4 ml
Roztwór do nakrapiania dla psów

www.fiprex.pl

Pełna informacja o leku wewnątrz numeru.

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

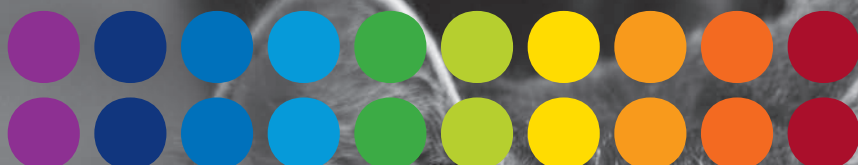
Nobivac Tricat Trio

Szczepionka zawiera żywe atenuowane szczepy wirusów: kalciwirus koci (FCV), herpeswirus typ 1 (FHV) i wirus panleukopenii (FPLV).

Długość utrzymywania się odporności przeciwko panleukopenii po szczepieniu Nobivac Tricat Trio wynosi 3 lata.

W przeprowadzonych badaniach zawarty w szczepionce Nobivac Tricat Trio szczep kalciwirusa F9 wykazał wysoki stopień neutralizacji wobec izolatów terenowych.*

Nobivac Tricat Trio nie zawiera adiuwantu.



Spis treści

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 410** Od redakcji
- 411** Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
- 412** X posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VI kadencji – J. Krzemiński
- 414** Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
Uchwała nr 49/2015/VI z 16 czerwca 2015 r. w sprawie zobowiązania okręgowych rad lekarsko-weterynaryjnych do podjęcia działań dyscyplinujących wpisy do Centralnej Ewidencji i Informacji o Działalności Gospodarczej; Uchwała nr 50/2015/VI z 16 czerwca 2015 r. w sprawie Regulaminu archiwizowania akt oraz Instrukcji kancelaryjnej Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej; Uchwała nr 51/2015/VI z 16 czerwca 2015 r. w sprawie Regulaminu Organizacyjnego Biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej; Uchwała nr 53/2015/VI z 16 czerwca 2015 r. w sprawie wysokości składek członkowskiej odprowadzanej do budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w 2016 r.; Uchwała nr 54/2015/VI z 16 czerwca 2015 r. w sprawie wyboru oferty na budowę systemu informatycznego
- 422** Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
- 426** Jubileusz 70-lecia Wrocławskiego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej – W. Hildebrand

Sprawy społeczno-zawodowe

- 427** Ochrona pracy w zakładach leczniczych dla zwierząt w aspekcie bezpieczeństwa i higieny pracy – J. Chmielewski, E.M. Galińska, K. Anusz, T. Nagas, M. Trela, J. Zagórski

Prawo weterynaryjne

- 431** Rozstrzygnięcie Wojewódzkiego Sądu Administracyjnego dotyczące przeprowadzania kontroli w zakładach podlegających ustawie o produktach pochodzenia zwierzęcego – A. Kosińska, M. Rudy

Prace poglądowe

- 432** Zagrożenie chorobą niebieskiego języka dla Polski – M. Smreczak, J.F. Żmudziński
- 435** Zoonotyczne nosicielstwo *Salmonella* spp. u świń – M. Trusczyński, Z. Pejsak
- 440** Choroba Derzsyego zagrożeniem w produkcji drobiu wodnego – K. Tarasiuk
- 444** Patofizjologia przewodu pokarmowego w zespole wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu u świń – konsekwencje dla odporności – K. Ferenc, A. Olszówka, R. Kiliańczyk, R. Zabielski
- 446** Mikrobiom – charakterystyka i znaczenie – Z. Gliński, K. Kostro
- 450** Stres i zależne od stresu bakteryjne choroby ryb – J. Antychowicz, A. Pękala

Prace kliniczne i kazuistyczne

- 461** Padaczka u kotów. Część I. Klasyfikacja i epidemiologia – A. Kaczmarska, A. Sawaszkiewicz
- 465** Guzy nabłonkowe grasicy u psów – nowa klasyfikacja histologiczna – R. Sapieryński

Higiena żywności i pasz

- 469** Ubój rutynowy a rytualny. Podobieństwa i różnice – J. Szyborski

472 Lekki

Miscellanea

- 476** I Międzynarodowa Konferencja Naukowa Studentów Weterynarii w Warszawie – O. Witkowska

Recenzje

- 477** Laurent Fuhrer, Pierre Moissonnier, Jean-Laurent Thibaud: *Neurologia psów i kotów. Wybrane przypadki kliniczne*

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 90 • 2015 • NR 7

Komitet Redakcyjny:

Antoni Schollenberger (redaktor naczelny),
Danuta Trafalska (sekretarz redakcji),
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,
dr hab. Andrzej Max, prof. nadzw.,
prof. dr Karin Möstl (Austria),
prof. dr hab. Wojciech Nizański,
prof. dr hab. Jacek Osek,
prof. dr hab. Urszula Paślawska,
prof. dr hab. Zygmunt Pejsak,
dr hab. Jarosław Popiel,
lek. wet. Marek Radzikowski,
prof. dr hab. Tadeusz Rotkiewicz,
prof. dr hab. Piotr Silmanowicz,
prof. dr Vasył Stefanyk (Ukraina),
prof. dr hab. Paweł Sysa,
prof. dr hab. Józef Szarek,
prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk,
lek. wet. Zbigniew Wróblewski,
dr n. wet. Jan Żelazny.

Prace poglądowe, prace 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

W tym numerze znajduje się artykuł dr. Jana Szymborskiego na temat uboju rytualnego zwierząt. Wydaje się, że najlepszym komentarzem do niego będzie przedstawienie wyroku Trybunału Konstytucyjnego z 10 grudnia 2014 r. dotyczącego uboju zwierząt według metod wymaganych przez obrzędy religijne. Trybunał uznał, że zakaz takiego uboju oraz odpowiedzialność karna za taki ubój są niezgodne z konstytucją. Warto zapoznać się z uzasadnieniem wyroku, tym bardziej że sprawa budziła emocje w naszym środowisku zawodowym.

Związek Gmin Wyznaniowych Żydowskich w RP przedstawił Trybunałowi następujący problem: czy w świetle wolności religii, gwarantowanej w art. 53 konstytucji i art. 9 Konwencji o Ochronie Praw Człowieka i Podstawowych Wolności (EKPC), dopuszczalny jest, obwarowany sankcjami karnymi, bezwzględny zakaz uboju zwierząt według szczególnych metod wymaganych przez obrzędy religijne. Ubój ten, ze względu na religijny charakter, na ogół określany jest mianem „rytualnego”.

Trybunał Konstytucyjny ustalił, że zaskarżonych przez wnioskodawcę przepisów ustawy o ochronie zwierząt wynika bezwzględny, tj. niedoznający odstępstw, zakaz dokonywania uboju rytualnego w rzeźni. Zakaz ten wzmocniony został sankcjami karnymi. W tym stanie prawnym art. 9 ust. 2 ustawy z 20 lutego 1997 r. o stosunku Państwa do gmin wyznaniowych żydowskich w RP, który przewiduje ogólnie zakreślone zadanie tych gmin w postaci „dbania o ubój rytualny”, nie może być rozumiany jako samoistna podstawa dokonywania uboju rytualnego wymaganego przez judaizm.

Trybunał wskazał, że na ubój rytualny w rzeźni zezwala unijne rozporządzenie Rady (WE) nr 1099/2009 z 24 września 2009 r. w sprawie ochrony zwierząt podczas ich uśmiercania, które jest bezpośrednio stosowane od 1 stycznia 2013 r. Niemniej rozporządzenie Rady umożliwiło państwom członkowskim utrzymanie przepisów krajowych, które obowiązywały w momencie jego wprowadzania w życie, a które służą zapewnieniu dalej idącej ochrony zwierząt podczas ich uśmiercania. Takimi przepisami są zaskarżone regulacje ustawy o ochronie zwierząt, które zakazują uboju rytualnego.

Trybunał rozważył, czy ubój rytualny podlega ochronie w ramach wolności religii, która jest fundamentalną wolnością człowieka. Obowiązek poszanowania wolności religii jest ściśle związany z ochroną

przyrodzonej i niezbywalnej godności człowieka. Trybunał stwierdził, że przewidziana w art. 53 ust. 1 i 2 konstytucji gwarancja wolności religii obejmuje dokonywanie wszelkich czynności (praktyk, obrzędów, rytuałów), które mają charakter religijny. Dotyczy to także czynności religijnych nietypowych, a nawet niepopularnych z punktu widzenia społecznej większości. Ochrona konstytucyjna obejmuje ubój rytualny, który jest praktykowany od wieków przez wyznawców judaizmu oraz islamu. Ubój rytualny podlega ochronie także w ramach art. 9 EKPC, co podkreśla Europejski Trybunał Praw Człowieka w Strasburgu.

Z perspektywy konstytucyjnej i konwencyjnej, obwarowany sankcjami karnymi, bezwzględny zakaz uboju rytualnego stanowi ograniczenie wolności uzewnętrzniania religii. Wolność uzewnętrzniania religii nie ma jednak charakteru absolutnego. W myśl art. 53 ust. 5 konstytucji i art. 9 ust. 2 EKPC, może podlegać ustawowemu ograniczeniu, aczkolwiek tylko wtedy, gdy jest to konieczne do ochrony bezpieczeństwa państwa, porządku publicznego, zdrowia, moralności lub wolności i praw innych osób.

Bezwzględny zakaz uboju rytualnego nie pozostaje w związku z koniecznością ochrony bezpieczeństwa państwa, porządku publicznego ani wolności i praw innych osób. Trybunał stwierdził, że zakaz ten nie jest również konieczny do ochrony zdrowia. Nie ma żadnych podstaw, aby zakładać, że zakaz uboju rytualnego został wprowadzony do ustawy o ochronie zwierząt z uwagi na konieczność ochrony zdrowia. O braku zagrożeń dla bezpieczeństwa i higieny żywności oraz zdrowia konsumentów świadczy dopuszczenie uboju rytualnego w rzeźni przez wymagający reżim rozporządzenia Rady (WE) nr 1099/2009, a także dotychczasowa praktyka dokonywania uboju rytualnego, na tle której nie stwierdzono takich zagrożeń. Ponadto dopuszczalność uboju rytualnego pozostaje w nierozdzielalnym związku z obowiązkiem służb państwowych ścisłej kontroli przestrzegania licznych wymagań przeprowadzania tego uboju.

Ustosunkowując się do przesłanki w postaci „konieczności ochrony moralności”, Trybunał wskazał, że w piśmiennictwie moralność rozumiana i wyjaśniana jest na wiele sposobów. Zarazem Trybunał podkreślił, że rozpoznawana sprawa nie wymagała szczegółowych analiz ani ustaleń dotyczących rozumienia pojęcia „moralność” w kontekście art. 53 ust. 5 konstytucji oraz art. 9 ust. 2 EKPC. Nie miałyby

to bowiem wpływu na końcową ocenę konstytucyjności zaskarżonych przepisów. W tym kontekście Trybunał zauważył, że w niniejszej sprawie art. 53 ust. 5 konstytucji nie rozdził pytania, czy ubój rytualny jest moralny. Przepis ten dla uznania bezwzględnego zakazu uboju rytualnego za dopuszczalne ograniczenie wolności uzewnętrzniania religii, wymagał wykazania, że zakaz ten jest „konieczny do ochrony moralności”.

Trybunał zwrócił uwagę, że przedmiotem oceny była jedna z metod uboju zwierząt gospodarskich, która wymagana jest przez określone wyznania. Analiza stosowania tej metody w kontekście szeroko rozumianej „moralności” nie może być dokonana w oderwaniu od innych metod uboju zwierząt gospodarskich. **Tymczasem nazbyt często pomija się fakt, że również dozwolone przez obowiązujące prawo różnorodne metody uboju zwierząt z ogłoszeniem nieodłącznie niosą ze sobą cierpienie, ból i niepokój zwierzęcia. Trybunał uznał, że skoro w społeczeństwie polskim niemal powszechnie akceptowany jest ubój zwierząt gospodarskich w celu uzyskania pożywienia dla człowieka, to całkowite zakazanie jednej z jego metod (metody rytualnej), chronionej w ramach wolności religii, co do której badania naukowe nie rozstrzygają jednoznacznie, że w każdym wypadku jest bardziej bolesna niż inne metody, nie jest konieczne do ochrony moralności.**

Biorąc pod uwagę, że społeczeństwo polskie przywiązuje istotną wagę do religii oraz wolności jej uzewnętrzniania, Trybunał uznał za przekonujący argument wnioskodawcy, że wolność religii jest nie tylko gwarantowana konstytucyjnie i konwencyjnie, lecz jest także jedną z podstawowych wartości moralnych w polskim społeczeństwie. Stanowisko to wzmacnia wstęp do konstytucji, który, odwołując się do wartości zakorzenionych w tradycji judeochrześcijańskiej, wskazuje, że mają one walor wartości uniwersalnych. Tym samym Trybunał przyjął, że zgodne z normami moralnymi podzielanymi przez zdecydowaną większość polskiego społeczeństwa jest jak najszerze poszanowanie wolności religii.

Art. 35 ust. 1 konstytucji zapewnia obywatelom polskim należącym do mniejszości narodowych i etnicznych wolność zachowania obyczajów i tradycji oraz rozwoju własnej kultury. Względem na konstytucyjnie gwarantowane prawa mniejszości narodowych i etnicznych wzmacnia wynikającą z wolności religii ochronę

uboju rytualnego. W konsekwencji za stwierdzeniem, że bezwzględny zakaz dokonywania uboju rytualnego przez grupy mniejszościowe jest konieczny do ochrony moralności społecznej większości musiałyby przemawiać zasadnicze i odpowiednio udowodnione argumenty. W niniejszej sprawie argumenty takie nie występowały.

Trybunał stwierdził, że ustanowienie bezwzględnego zakazu uboju rytualnego zwierząt w rzeźni nie było konieczne do ochrony zdrowia ani moralności, lecz stanowiło wyraz daleko idącej troski o dobrostan zwierząt gospodarskich podczas uboju. Wprowadzenie bezwzględnego zakazu uboju rytualnego jest postulatem licznych polskich oraz międzynarodowych organizacji działających na rzecz ochrony zwierząt. Ochrona zwierząt, w tym także zwierząt gospodarskich podczas uboju, osadzona jest w konstytucyjnej aksjologii. Jednakże stwierdzenie, że ograniczenie wolności uzewnętrzniania religii w postaci bezwzględnego zakazu uboju rytualnego nie jest konieczne do ochrony żadnej z kategorii interesu publicznego określonych w art. 53 ust. 5 konstytucji i art. 9 ust. 2 EKPC oznacza, że ograniczenie to

nie spełnia wymogów konstytucyjnych i konwencyjnych.

Ocena zgodności zaskarżonych przepisów z powołanymi wzorcami kontroli nie byłaby kompletna bez dostrzeżenia, że ustanawiają one nadmierne (nieproporcjonalne) ograniczenie wolności religii. Wprowadzając bezwzględny zakaz uboju zwierząt w rzeźni bez ogłuszania ustawodawca nie postąpił konsekwentnie, bowiem w szeregu innych wypadków, jak np. polowań, dozwolone jest uśmiercanie zwierząt bez ogłuszenia. Trybunał odnotował również, że z punktu widzenia ochrony dobrostanu zwierząt gospodarskich bezwzględny zakaz uboju rytualnego paradoksalnie może powodować negatywne skutki uboczne. Po wprowadzeniu tego zakazu pojawiły się informacje o transporcie hodowanych w Polsce zwierząt za granicę w celu poddania ich ubojowi rytualnemu w państwach Unii Europejskiej, które na taki ubój zezwalają.

Trybunał stwierdził, że zaskarżone przepisy w nieprawidłowy sposób wyważają proporcje między konstytucyjnie umocowaną wartością w postaci ochrony zwierząt i troski o ich dobrostan a wolnością religii. Tym bardziej że zakaz uboju

rytualnego wzmocniony został dotkliwymi sankcjami karnymi – obejmującymi między innymi wymierzenie kary pozbawienia wolności na okres nawet dwóch lat. Tymczasem ochronie zwierząt nie przysługuje pierwszeństwo przed postanowieniami konstytucji gwarantującymi wolność religii.

Trybunał podkreślił, że przedmiotem postępowania w sprawie była wyłącznie ocena zgodności obwarowanego sankcjami karnymi bezwzględnego zakazu uboju rytualnego zwierząt gospodarskich w rzeźni, z konstytucyjnie i konwencyjnie gwarantowaną wolnością religii. Tym samym poza zakresem orzekania znalazły się inne kwestie związane z zagadnieniem poddanych kontroli Trybunału. Wśród nich należy wymienić przede wszystkim kwestię finalnego przeznaczenia mięsa pochodzącego z uboju rytualnego, w tym ewentualność ograniczania skali tego uboju, łącznie z eksportem. Rozstrzygnięcia w tej materii należą do władzy ustawodawczej.

Trybunał Konstytucyjny rozpatrywał sprawę w pełnym składzie, liczącym 15 sędziów. Zdanie odrębne zgłosiło 5 sędziów.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- **15–17 maja 2015 r.** W Trygornie na Jeziorze Mamry odbyły się X Mistrzostwa Polski Jachtów Kabinowych Lekarzy Weterynarii o Puchar Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Andrzej Juchniewicz.
- **16 maja 2015 r.** W Bydgoszczy odbył się Zjazd Sprawozdawczy Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Józef Białowąs.
- **20 maja 2015 r.** W Warszawie, w siedzibie Głównego Lekarza Weterynarii, odbyło się posiedzenie Zespołu ds. Organizacji i Funkcjonowania Inspekcji Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **21 maja 2015 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się X Posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.
- **23–24 maja 2015 r.** W miejscowości Serwy koło Augustowa odbyło się spotkanie szkoleniowo-integracyjne Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **25 maja 2015 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się spotkanie rzeczników samorządów zaufania publicznego poświęcone rozpatrzeniu i wypracowaniu uwag do rządowego projektu ustawy o zmianie ustawy prawo o adwokaturze oraz niektórych innych ustaw.
- **27 maja 2015 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- **28 maja 2015 r.** W Warszawie, w SGGW, odbyła się konferencja pt. „Stan ochrony zwierząt w Polsce” podsumowująca raport z kontroli przeprowadzonej przez Najwyższą Izbę Kontroli. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował przewodniczący Komisji Prawno-Regulaminowej Marek Kubica.
- **28–29 maja 2015 r.** We Wrocławiu odbyła się uroczystość 70-lecia istnienia Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego oraz nadania tytułu

doktora honoris causa profesorowi Zygmuntovi Pejsakowi. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

- **4–6 czerwca 2015 r.** W Jassach, w Rumunii, odbyło się Zgromadzenie Ogólne Europejskiego Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii – FVE. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: Jacek Łukaszewicz, Krzysztof Anusz, Stanisław Winiarczyk, Marek Kubica oraz Piotr Kwieciński i Emilian Kudyba.
- **4–6 czerwca 2015 r.** W Łebie odbyło się wyjazdowe posiedzenie Komisji Prawno-Regulaminowej KRLW.
- **9 czerwca 2015 r.** W Poznaniu odbyło się spotkanie Zespołu ds. sytuacji kadrowo-płacowej w Inspekcji Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Maciej Bachurski, Marek Kubica, Marek Wisła.
- **9 czerwca 2015 r.** W Warszawie, w siedzibie Głównego Lekarza Weterynarii, odbyło się otwarcie audytu inspektorów FVO z zakresu nadzoru nad obrotem i stosowaniem produktów leczniczych weterynaryjnych. Krajową

Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

- **10 czerwca 2015 r.** W Warszawie, w gmachu Sejmu RP, odbyła się Komisja Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Sprawiedliwości i Praw Człowieka oraz Zdrowia poświęcona rozpatrzeniu rządowego projektu ustawy o zmianie ustawy prawo o adwokaturze oraz niektórych innych ustaw. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: krajowy zrzecznik odpowiedzialności zawodowej Jacek Judek oraz mec. Witold Preiss i sędzia Bronisław Szydło.
- **11 czerwca 2015 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się spotkanie Zespołu Informatycznego KRLW poświęcone analizie ofert nadesłanych przez firmy informatyczne.
- **12 czerwca 2015 r.** W Olsztynie odbyło się Absolutorium Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego. W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nagrody książkowe wyróżniającym się absolwentom rocznika 2009–2015 wręczył prezes Jacek Łukaszewicz.

X posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VI kadencji

Posiedzenie odbyło się w Warszawie 21 maja 2015 r. i miało na celu przygotowanie projektu porządku obrad posiedzenia plenarnego Rady, zaplanowanego na 16–17 czerwca 2015 r.

W pierwszej części posiedzenia omówiono sprawę organizacyjną biura, związane z umowami o pracę z pracowniczkami biura Dominiką Dłutek-Malinowską i Katarzyną Nowicką. Prezydium podjęło też decyzję o dofinansowaniu Mistrzostw Polski Lekarzy Weterynarii w Strzelectwie Myśliwskim we Wrocławiu, organizowanych przez Izbę Dolnośląską.

Rozpatrzono też skargę właściciela w związku z domaganiem się przez niego odszkodowania za rzekomą dewastację lokalu wynajętego lekarzowi weterynarii. Skarga dotyczyła braku właściwego działania Podkarpackiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w zakresie nadzoru nad tym lokalem. Z przeanalizowanych materiałów wynika, że po 2006 r. pod wskazanym adresem nie był zarejestrowany zakład leczniczy dla zwierząt, lokal nie podlegał więc nadzorowi okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej. W związku z tym prezydium podjęło uchwałę, w której uznano skargę za bezzasadną.

Omówiono działania podjęte w celu zmiany art. 16 ustawy o Inspekcji

Weterynaryjnej i spotkanie Zespołu do spraw Organizacji i Funkcjonowania Inspekcji Weterynaryjnej powołanego przez głównego lekarza weterynarii Marka Pirsztuka.

Prezes Jacek Łukaszewicz poinformował, że zwrócono się z pismem do ministra rolnictwa i rozwoju wsi, argumentując konieczność zmiany tego artykułu ze względu na wejście w życie od 1 stycznia 2016 r. ustawy o ubezpieczeniach społecznych. Okazuje się, że ustawa ta tylko w jednym przypadku rzutuje na składki ZUS w przypadku lekarza prowadzącego działalność gospodarczą, korzystającego z 24-miesięcznego obniżenia obowiązkowej składki. Jedynie umowy z takimi lekarzami musiałyby być objęte odprowadzaniem składek ZUS. Wiąże się to z problemem braku środków na ten cel u powiatowych lekarzy weterynarii. W związku z tym zaproponowano nowelizację artykułu 16 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej; mówiłby on, że wszystkie czynności, które powiatowy lekarz weterynarii zleca na mocy decyzji mogą być rozliczane jako działalność wykonywana osobiście lub poprzez zakład leczniczy dla zwierząt albo jako jednoosobowa działalność gospodarcza w zakresie nadzoru nad badaniem zwierząt rzeźnych i mięsa, zaliczanych do innego PKD.

Główny lekarz weterynarii powołał zespół do spraw organizacji i funkcjonowania Inspekcji Weterynaryjnej, do którego prezes Jacek Łukaszewicz został zaproszony jako przedstawiciel Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Do 13-osobowego zespołu zostali powołani też: Józef Białowąs, Tomasz Grupiński i Marek Wysocki – członkowie KRLW. Krajowej Radzie powierzono opracowanie projektu nowelizacji art. 16. Odbyło się drugie posiedzenie tego zespołu, na którym zatwierdzono brzmienie nowelizacji proponowanej przez KRLW. Zaproponowano rozszerzenie zakresu wyznażeń, zgodnie z projektem posłanki Doroty Niedzieli.

Prezes Jacek Łukaszewicz podziękował Wojciechowi Hildebrandowi za perfekcyjne zorganizowanie spotkania polskich i niemieckich lekarzy weterynarii, które odbyło się we Wrocławiu 8 i 9 maja 2015 r. Poinformował, że podjęto decyzję o przyjęciu dwóch wspólnych stanowisk – w sprawie rozporządzenia o produktach leczniczych dla zwierząt oraz w sprawie deregulacji zawodu. Uzgodniono też poparcie kandydatury Hansa Joachima Goetza na stanowisko przewodniczącego FVE, Stanisława Winiarczyka na stanowisko wiceprzewodniczącego FVE i Piotra Kwiecińskiego na stanowisko skarbnika Unii Praktyków Weterynaryjnych.

Prezes Jacek Łukaszewicz poinformował, że na spotkaniu Weterynaryjnej Grupy Wyszehradzkiej, które odbyło się na Chorwacji od 14 do 16 maja 2015 r., ustalono wspólne stanowisko w sprawie

rozporządzenia o kontrolach urzędowych i deregulacji.

Projekt opinii Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi dla Komisji Ochrony Środowiska Naturalnego, Zdrowia Publicznego i Bezpieczeństwa Żywności w sprawie wniosku dotyczącego rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie weterynaryjnych produktów leczniczych został przesłany do Krajowej Rady przez europoła Czesława Siekierskiego. Zdaniem prezesa projekt opinii Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi w małym stopniu zadawała Krajową Radę, ponieważ nadal pozostaje stanowisko specjalisty do spraw zdrowia zwierząt, któremu powierzane są kompetencje bliskie kompetencjom lekarza weterynarii. W stanowisku podkreśla się też dystrybucję leków za pośrednictwem aptek. Wysłano uwagi do tego projektu opinii, będą prowadzone zabiegi o ponowne spotkanie z posłem Siekierskim.

W siedzibie biura Izby odbyło się spotkanie z pierwszą sekretarzem Stałego Przedstawicielstwa RP przy UE Anną Kowalską-Klockiewicz. W spotkaniu uczestniczyli też przedstawiciele Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii MRiRW oraz Głównego Inspektoratu Weterynarii. W efekcie tego spotkania prezydium uznało, że konieczne jest podtrzymanie wspólnego stanowiska z Niemcami i Weterynaryjną Grupą Wyszehradzką i eksponowanie na forum krajowym wypracowanych stanowisk międzynarodowych. Wystosowano też pismo do zastępcy głównego lekarza weterynarii Aleksandry Porady w związku z jej planowanym udziałem w posiedzeniu grupy roboczej Głównych Lekarzy Weterynarii Państw Członkowskich Unii Europejskiej. W piśmie uściślono stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Główny lekarz weterynarii Marek Pirsztuk poinformował, że wielu głównych lekarzy weterynarii jest przeciwnych proponowanym rozwiązaniom, prezentując stanowiska zbliżone do prezentowanego przez KRLW.

Zamierza się doprowadzić do podjęcia wspólnego stanowiska FVE, zgodnego ze stanowiskiem Weterynaryjnej Grupy Wyszehradzkiej i podjętym na spotkaniu polsko-niemieckim we Wrocławiu oraz realizować strategię opracowaną przez Katarzynę Nowicką, czyli organizować spotkania z europośłami, uzgodnić działania z agencją informacyjną. Należy także podjąć działania w mediach społecznościowych i współpracę z organizacjami konsumenckimi.

Prezes Jacek Łukaszewicz poinformował, że na wniosek Senatu ustawa o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych wróciła do Sejmu z projektem zamiany kasacji na apelację. Korzystając z tego, zaproponowano

wprowadzenie zmian wynikających z uchwały Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii w kwestii kворum na wyborach delegatów w obwodach, niegłosowania nad pozbawieniem prawa wykonywania zawodu zmarłych lekarzy weterynarii oraz zastosowania postępowania karnego w postępowaniu rzecznikowskim. Pismo to przekazane zostało posłance Dorocie Niedzieli, która podjęła się pomocy, i Tomaszowi Grupińskiemu.

W związku z zarzutem rzecznika praw obywatelskich, dotyczącym niewłaściwego nadzoru nad zakładami leczniczymi dla zwierząt w kwestii kierownika zakładu prezes Jacek Łukaszewicz poinformował, że przedstawiono projekt wprowadzenia trzyletniego stażu pracy dla kierownika zakładu leczniczego dla zwierząt, zapisu, że kierownik musi być członkiem właściwej izby okręgowej oraz wydłużenia terminów ustawowych zgłaszania wyrejestrowania zakładów leczniczych dla zwierząt do 30 dni przed zamierzonym terminem wyrejestrowania zakładu w zakresie nadzoru nad lekami i skrócenia terminu, w którym właściciel jest zobowiązany do zgłaszania zmian.

Zespół w składzie: Maciej Bachurski, Marek Kubica i Marek Wiśła, we współpracy z przewodniczącym Związku Zawodowego Inspekcji Weterynaryjnej Bogusławem Knaflęwskim, spotkał się w Poznaniu i opracował zestaw pytań dotyczących wynagrodzeń w Inspekcji Weterynaryjnej. Zdaniem prezesa główne działania powinny prowadzić związki zawodowe we współpracy z Izłą. Pismo podpisane przez prezesa Jacka Łukaszewicza zostało wysłane do wojewódzkich lekarzy weterynarii. Wnioski zostaną opracowane na najbliższym posiedzeniu zespołu głównego lekarza weterynarii.

Prezes Jacek Łukaszewicz poinformował, że został rozpisany konkurs na obsługę informatyczną biura KILW i strony internetowej vetpol. Termin składania ofert określono na 29 maja 2015 r. Na 10 lipca określono termin rozpatrzenia ofert. Ostateczną decyzję wobec jednej z 3-4 wybranych ofert podejmie KRLW. Termin uruchomienia programu określono na 31 grudnia 2015 r.

Prezydium zapoznało się z działaniami mającymi na celu realizację uchwały X Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii nr 15/2013/X z 22 czerwca 2013 r. w sprawie zobowiązania Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do podjęcia działań normujących i dyscyplinujących wpisy do Centralnej Ewidencji Działalności Gospodarczej. Prezes poinformował, że po analizie prawnej postanowiono zwrócić się o zmianę rozporządzenia dotyczącego klasyfikacji usług i wprowadzenia dodatkowej klasyfikacji dotyczącej usług

weterynaryjnych. Warunkiem podjęcia działań jest złożenie zawiadomienia o podejrzeniu popełnienia wykroczenia w stosunku do podmiotów, które de facto nie prowadzą usług weterynaryjnych, a mają taką działalność zapisaną, nie zgłaszając jej do rejestru izby okręgowej.

Andrzej Juchniewicz zwrócił uwagę na odmienną klasyfikację usług weterynaryjnych w prawie polskim i Unii Europejskiej. Postanowiono o wystosowaniu pisma do Urzędu Rady Ministrów w sprawie interpretacji klasyfikacji usług weterynaryjnych, wobec różnych zapisów w tym względzie w prawie polskim i Unii Europejskiej.

Dokonano analizy zakresu oddziaływania ustawy z 14 lipca 1983 r. o narodowym zasobie archiwalnym i archiwach. Radca prawny Bartosz Niemiec stwierdził, że ustawa ta odnosi się głównie do organów administracji państwowej. Mimo że ustawa nie odnosi się wprost do samorządów, Bartosz Niemiec przygotowuje instrukcję postępowania dla KILW odnośnie do przepisów ustawy z 14 lipca 1983 r. o narodowym zasobie archiwalnym i archiwach, która zostanie przedstawiona KRLW.

Członkowie prezydium zapoznali się z projektem Regulaminu Organizacyjnego Biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej i postanowili o rekomendowaniu Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej przedstawionego projektu.

Prezes Jacek Łukaszewicz poinformował, że do biura KILW wpłynęło zapytanie rzecznika odpowiedzialności zawodowej Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej dotyczące zasad funkcjonowania laboratoriów weterynaryjnych. Radca Bartosz Niemiec zwrócił uwagę, że ustawa z 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt wyraźnie wskazuje, iż podmiotem uprawnionym do świadczenia usług z zakresu medycyny weterynaryjnej jest zakład leczniczy dla zwierząt. Artykuł 2 tej ustawy definiuje usługę weterynaryjną jako czynność mającą na celu zachowanie, ratowanie lub poprawę zdrowia zwierząt i ich produktywności, polegającą m.in. na wykonywaniu badań laboratoryjnych i innych badań diagnostycznych. Wynika z tego, że każdy podmiot pragnący świadczyć wskazane wyżej usługi obowiązany jest uzyskać wpis do ewidencji zakładów leczniczych dla zwierząt.

W podobnej kwestii stanowisko zajęła Krajowa Izba Diagnostów Laboratoryjnych, która w opinii prawnej z 25 stycznia 2015 r., w sprawie możliwości prowadzenia badań materiału zwierzęcego w laboratorium diagnostycznym stwierdziła, że: „Zgodnie z art. 17 ust. 1 ustawy o diagnostyce diagnostyka wykonuje zawód w laboratorium będącym zakładem opieki zdrowotnej. Takie usytuowanie organizacyjne

laboratorium wyłącza możliwość prowadzenia w tym laboratorium badań materiału zwierzęcego”.

Należy zatem rozróżnić uprawnienie do świadczenia usług polegających na wykonywaniu badań laboratoryjnych i innych badań diagnostycznych na materiale ludzkim od uprawnienia wykonywania tego typu usług na materiale zwierzęcym. Prezydium postanowiło o rekomendowaniu Krajowej Radzie przyjęcia takiego stanowiska.

Skarbnik Elżbieta Sobczak przedstawiła projekt uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie wysokości składki członkowskiej odprowadzanej do

budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w 2016 r. (dokument w archiwum biura KILW).

W uchwale, zgodnie z uchwałą Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii we Wrocławiu, ustala się wysokość składki członkowskiej odprowadzanej do budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w 2016 r. na 12 zł od członka izby okręgowej.

Prezes Jacek Łukaszewicz przypomniał, że zgodnie z regulaminem przewodniczący przynajmniej raz w roku powinni składać sprawozdania z działań komisji problemowych Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Jacek Łukaszewicz poinformował,

że uchwały, stanowiska i apele zjazdów sprawozdawczych okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych wysyłane są do poszczególnych komisji problemowych celem ich rozpatrzenia i ewentualnego przygotowania wynikających z nich dokumentów.

Postanowiono o wysłaniu przez prezesa w imieniu Prezydium pisma, wzywającego przewodniczących do przygotowania sprawozdań i przygotowania projektów uchwał wynikających z planu kadencyjnego.

Opracował Jacek Krzemiński

Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Uchwała nr 49/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 16 czerwca 2015 r. w sprawie zobowiązania okręgowych rad lekarsko-weterynaryjnych do podjęcia działań dyscyplinujących wpisy do Centralnej Ewidencji i Informacji o Działalności Gospodarczej

Na podstawie art. 39 ust. 1 pkt. 1 i 3 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izb lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 j.t.) oraz w oparciu o uchwałę X Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii nr 15/2013/X z 23 czerwca 2013 r. w sprawie zobowiązania Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do podjęcia działań normujących i dyscyplinujących wpisy do Centralnej Ewidencji Działalności Gospodarczej uchwała się, co następuje:

§ 1

- Zobowiązuje się Okręgowe Rady Lekarsko-Weterynaryjne do podjęcia działań dyscyplinujących wpisy do Centralnej Ewidencji i Informacji o Działalności Gospodarczej polegających na składaniu zawiadomień o podejrzeniu popełnienia wykroczenia polegającego na świadczeniu usług weterynaryjnych nie mając do tego odpowiednich uprawnień, to jest czynu określonego w art. 30 ust. 1 ustawy z 18 grudnia 2003 r. *o zakładach leczniczych dla zwierząt* (Dz.U. z 2004 r. nr 11 poz. 95 ze zm.) lub prowadzeniu zakładu leczniczego dla zwierząt bez wymaganego wpisu do ewidencji zakładów leczniczych dla zwierząt, to jest czynu określonego w art. 147a § 1 ustawy z 20 maja 1971 r. *Kodeks wykroczeń* (j.t. Dz.U. z 2013 r. poz. 482 ze zm.).
- Przykładowy wzór zawiadomienia stanowi załącznik do niniejszej uchwały.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Załącznik do uchwały nr 49/2015/VI KRLW
z 16 czerwca 2015 r.

Prokuratura Rejonowa w

Zawiadomienie o podejrzeniu popełnienia wykroczenia

Niniejszym zawiadamiam o podejrzeniu popełnienia przez wykroczenia polegającego na świadczeniu usług weterynaryjnych nie mając do tego odpowiednich uprawnień, to jest czynu określonego w art. 30 ust. 1 ustawy z 18 grudnia 2003 r. *o zakładach leczniczych dla zwierząt* (Dz.U. z 2004 r. nr 11 poz. 95 ze zm.) oraz prowadzeniu zakładu leczniczego dla zwierząt bez wymaganego wpisu do ewidencji, to jest czynu określonego w art. 147a § 1 ustawy z 20 maja 1971 r. *Kodeks wykroczeń* (j.t. Dz.U. z 2013 r. poz. 482 ze zm.) i wnoszę o wszczęcie i przeprowadzenie postępowania karnego w tej sprawie.

Uzasadnienie

Zasady zakładania i prowadzenia działalności w zakresie świadczenia usług weterynaryjnych określa ustawa *o zakładach leczniczych dla zwierząt*. Artykuł 2 teże ustawy wyraźnie stanowi:

Art. 2. 1. Usługa weterynaryjna jest czynnością mającą na celu zachowanie, ratowanie lub poprawę zdrowia zwierząt i ich produktywności, polegającą w szczególności na:

- 1) badaniu stanu zdrowia zwierząt;
- 2) rozpoznawaniu, zapobieganiu i zwalczaniu chorób zwierząt;
- 3) leczeniu zwierząt;
- 4) udzielaniu porad i konsultacji;
- 5) pielęgnacji zwierząt;
- 6) wydawaniu opinii i orzeczeń;
- 7) wykonywaniu czynności związanych z określeniem zdolności rozrodczych zwierząt i ich zaburzeń oraz biotechniką rozrodczą;
- 8) wykonywaniu detalicznego obrotu produktami leczniczymi weterynaryjnymi, paszami leczniczymi oraz wyrobami medycznymi przeznaczonymi dla zwierząt, na zasadach określonych w odrębnych przepisach;

- 9) wykonywaniu badań laboratoryjnych i innych badań diagnostycznych, zwany dalej „usługami laboratoryjnymi”.
2. Usługi weterynaryjne mogą być świadczone przez lekarza weterynarii posiadającego prawo wykonywania zawodu, z zastrzeżeniem art. 3, w ramach działalności zakładu leczniczego dla zwierząt.

Jak widać z powyższego, wyraźnie określony został zarówno zakres usługi weterynaryjnej, jak i krąg osób uprawnionych do ich udzielania (odwołanie do art. 3 odnosi się do techników weterynarii, którzy w wąskim zakresie, pozostając pod kierownictwem lekarza weterynarii, mogą świadczyć usługi weterynaryjne).

Art. 16 powołanej wyżej ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt wprost wskazuje, że prowadzenie zakładu leczniczego dla zwierząt jest działalnością regulowaną w rozumieniu przepisów ustawy z 2 lipca 2004 r. o swobodzie działalności gospodarczej (Dz.U. z 2007 r. nr 155, poz. 1095, z późn. zm.), a świadczenie przez zakład usług weterynaryjnych możliwe jest po uzyskaniu wpisu do ewidencji zakładów leczniczych dla zwierząt. Ewidencję prowadzi właściwa ze względu na siedzibę zakładu leczniczego dla zwierząt okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna.

Pan/Pani dokonał/a wpisu do Centralnej Ewidencji i Informacji Gospodarczej i prowadzi działalność gospodarczą pod firmą, jako przeważający i wykonywany rodzaj działalności gospodarczej wskazany został nr PKD 75.00z – Działalność weterynaryjna. Zgodnie z rozporządzeniem Rady Ministrów z 24 grudnia 2007 r. w sprawie Polskiej Klasyfikacji Działalności (PKD) (Dz.U. z 2007 r. nr 251 poz. 1885 ze zm.)

Podklasa ta obejmuje:

- opiekę zdrowotną dla zwierząt gospodarskich,
- opiekę zdrowotną dla zwierząt domowych,
- działalność asystentów weterynaryjnych i pozostałego pomocniczego personelu weterynaryjnego,
- działalność kliniczno-patologiczną oraz pozostałą działalność związaną z rozpoznaniem i ustalaniem przyczyn chorób zwierząt,
- działalność pogotowia dla zwierząt.

Działalności te są prowadzone przez lekarzy weterynarii w klinikach weterynaryjnych, w prywatnych gabinetach lekarzy weterynarii, w formie wizyt w gospodarstwach rolnych, domach, schroniskach dla zwierząt lub innych miejscach.

Podklasa ta nie obejmuje:

- działalności schronisk dla zwierząt gospodarskich, bez zapewnienia opieki weterynaryjnej, sklasyfikowanej w 01.62.Z,
- strzyżenia owiec, sklasyfikowanego w 01.62.Z,
- opieki nad stadem, wypasania cudzego inwentarza, trzebieżenia kogutów, czyszczenia kojców itp., sklasyfikowanych w 01.62.Z,
- sztucznego unasienniania, sklasyfikowanego w 01.62.Z,
- badań i analiz związanych z jakością żywności, sklasyfikowanych w 71.20.A,
- działalności schronisk dla zwierząt domowych, bez zapewnienia opieki weterynaryjnej, sklasyfikowanej w 96.09.Z.

Powyższe wyraźnie pokazuje, że chcąc prowadzić działalność gospodarczą w rodzaju działalności weterynaryjnej, należy zarejestrować zakład leczniczy dla zwierząt, a co za tym idzie, spełnić wszelkie wymogi wskazane w ustawie o zakładach leczniczych dla zwierząt. Pomimo rozpoczęcia wykonywania działalności w dniu (według danych z CEIDG) nie dokonał/a wpisu w ewidencji zakładów leczniczych dla zwierząt, co więcej, nie posiada prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii, a co za tym idzie, mogło dojść do naruszenia, obok art. 147a § 1 ustawy Kodeks wykroczeń, również art. 30 o zakładach leczniczych dla zwierząt.

Mając powyższe na uwadze wnoszę o wszczęcie i przeprowadzenie postępowania karnego w tej sprawie oraz udzielanie informacji o podjętych działaniach.

Uchwała nr 50/2015/VI

**Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 16 czerwca 2015 r.**

w sprawie Regulaminu archiwizowania akt oraz Instrukcji kancelaryjnej Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Na podstawie art. 39 ust. 1 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 j.t.), w związku z art. 13 ustawy z 14 lipca 1983 r. o narodowym zasobie archiwalnym i archiwach (Dz.U. z 2011 r. nr 123 poz. 698 j.t. ze zm.), uchwała się, co następuje:

§ 1

1. Wprowadza się Regulamin archiwizowania akt stanowiący załącznik nr 1 do niniejszej uchwały.
2. Wprowadza się Instrukcję kancelaryjną Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej stanowiącą załącznik nr 2 do niniejszej uchwały.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Załącznik nr 1 do uchwały nr 50/2015/VI KRLW
z 16 czerwca 2015 r.

REGULAMIN ARCHIWIZOWANIA AKT

§ 1

Postanowienia ogólne

1. Instrukcja określa szczegółowe zasady postępowania z materiałami archiwalnymi i dokumentacją niearchiwalną, gromadzonymi w Krajowej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej (KILW).
2. W szczególności instrukcja reguluje zasady i tryb:
 - 1) przejmowania i gromadzenia dokumentacji powstałych w toku działania KILW;
 - 2) kwalifikowania i klasyfikowania dokumentacji;
 - 3) porządkowania i ewidencjonowania dokumentacji;
 - 4) brakowania dokumentacji o czasowym okresie przechowywania;
 - 5) udostępniania dokumentacji;
 - 6) zabezpieczenia dokumentacji;
 - 7) przekazywania materiałów archiwalnych do archiwów państwowych (innych archiwów).

§ 2

Obowiązki związane z archiwizacją akt

1. Bezpośredni nadzór nad postępowaniem z materiałami archiwalnymi i dokumentacją niearchiwalną sprawuje Dyrektor Biura KILW.
2. Dyrektor zleca pracownikom wykonanie poszczególnych czynności w ramach obowiązków służbowych. Możliwe jest również powierzenie określonego rodzaju czynności podmiotowi zewnętrznemu.
3. Do obowiązków związanych z postępowaniem z materiałami archiwalnymi i dokumentacją niearchiwalną należy w szczególności:
 - a) przyjmowanie dokumentacji (akt) z komórek organizacyjnych;
 - b) prowadzenie ewidencji przejmowanej dokumentacji;
 - c) wypożyczanie akt;
 - d) udostępnianie akt;
 - e) przygotowanie akt kategorii B do przekazania na makulaturę.
4. Przekazanie materiałów archiwalnych i dokumentacji niearchiwalnej powinno odbywać się komisyjnie. W tym celu sporządza się w dwóch egzemplarzach protokół, w którym podaje się ogólną ilość akt (tomów, paczek) według spisów zdawczo-odbiorczych. W protokole zaznacza się ewentualne braki, wyniki z porównania akt ze spisami zdawczo-odbiorczymi.

§ 3

Pomieszczenie przechowywania akt

- Miejsce przechowywania materiałów archiwalnych i dokumentacji niearchiwalnej powinno być:
 - zlokalizowane w pomieszczeniu suchym i zapewniającym utrzymanie stałej temperatury;
 - zabezpieczone przed bezpośrednim działaniem promieni słonecznych, przed awarią sieci elektrycznej i wodociągowej oraz przed pożarem;
 - zabezpieczone przed włamaniem.
- W pomieszczeniu archiwalnym powinna być odpowiednia rezerwa miejsca na regałach przeznaczona na kolejne dopływy dokumentacji.
- Wyposażenie pomieszczenia archiwalnego powinno obejmować: metalowe regały przystosowane do formatu akt, drabiny, higrometry, termometry, gaśnice proszkowe oraz stoły i krzesła w zależności od aktualnych potrzeb.

§ 4

Podział dokumentacji na kategorie

- Akta dzielą się na dwie kategorie. Materiały archiwalne określa się symbolem „A”, dokumentację niearchiwalną symbolem „B”.
- Symbolem „A” określa się te materiały archiwalne, które posiadają wartość historyczną. Po zakończeniu okresu przechowywania dokumenty te przekazuje się do właściwego archiwum państwowego.
- Symbolem „B” z dodanymi cyframi arabskimi (np. B5) określa się dokumentację niearchiwalną, mającą czasowe znaczenia praktyczne. Cyfry arabskie określają okres przechowywania tych dokumentów w archiwum. Po upływie tego okresu dokumenty te mogą zostać przekazane na makulaturę.
- Symbolem „B” z dodaniem litery c („Bc”) oznacza się dokumentację pomocniczą, mającą czasowe znaczenie praktyczne, którą po wykorzystaniu można wybrakować w komórce organizacyjnej za wiedzą i w obecności osoby odpowiedzialnej za składnice akt, bez przekazania do składnicy.
- Symbolem „B” z dodaniem litery E (BE) oznacza się dokumentację, która po upływie obowiązującego okresu przechowywania w archiwum podlega ekspertyzie (np. „BE5”). Ekspertyzę przeprowadza właściwe archiwum państwowe, które dokonuje ostatecznej kwalifikacji archiwalnej akt.
- Kwalifikacja archiwalna akt podana jest w rzeczowym wykazie akt KILW.

§ 5

Przejmowanie akt

- Po zakończeniu sprawy akta, w terminach wskazanych przez Dyrektora Biura KILW, przekazuje się w stanie uporządkowanym do archiwizacji.
- Zasady uporządkowania akt określa Instrukcja kancelaryjna Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.
- Poszczególne komórki organizacyjne przekazują akta na podstawie spisu zdawczo-odbiorczego. Na spisach zdawczo-odbiorczych powinna znajdować się data przekazania. Spis podpisuje upoważniony pracownik z danej komórki.
- Wyznaczona osoba swym podpisem potwierdza przyjęcie akt wg spisu. Akta w spisie należy wpisywać według kolejności symboli kwalifikacyjnych ustalonych w rzeczowym wykazie akt. Do akt zdawanych do archiwum dołącza się pomoce ewidencyjne, jak: kartoteki, spisy sprawy, skorowidze itp.

§ 6

Przechowywanie i ewidencjonowanie akt

- Spisy zdawczo-odbiorcze wpisuje się do wykazu spisów zdawczo-odbiorczych w kolejności ich napływu i nadaje się

im kolejną numerację. Pierwsze egzemplarze spisów są układane w zbiorczych teczkach w kolejności bieżących numerów i stanowią podstawową ewidencję akt, znajdujących się w składnicy akt. Drugie egzemplarze spisów przechowuje się w oddzielnych teczkach pomocniczych, stosując podział na komórki organizacyjne.

- Osoba odpowiedzialna za archiwizację oznacza przyjęte teczki sygnaturą łamaną w ten sposób, że sygnatura składa się z dwóch cyfr, tzn.: numer spisu zdawczo-odbiorczego łącznie się przez liczbę porządkową danego spisu. Wypełnia również rubrykę 7 spisu zdawczo-odbiorczego akt (miejsce przechowywania – cyfra rzymska regału łamana przez numer półki).
- Teczki układa się na półkach pionowo systemem bibliotecznym lub poziomo jedna na drugiej od dołu ku górze i od lewej strony ku prawej, w kolejności sygnatury. Księgi i akta oprawione winny być ułożone na półkach pionowo. Dokumentację można układać wg komórek organizacyjnych, zostawiając miejsce na dopływy lub w kolejności spisów zdawczo-odbiorczych.
- Ewidencję dokumentacji w archiwum stanowią:
 - wykaz spisów zdawczo-odbiorczych (zał. nr 1);
 - protokoły oceny dokumentacji niearchiwalnej;
 - spisy dokumentacji niearchiwalnej (aktowej) przeznaczonej do przekazania na makulaturę lub zniszczenie (zał. nr 2);
 - spisy dokumentacji niearchiwalnej (technicznej), przeznaczonej na makulaturę lub zniszczenie (zał. nr 3);
 - karty udostępniania – wypożyczenia akt (zał. nr 4);
 - protokoły o braku lub uszkodzeniu udostępnionej dokumentacji.
- Ewidencję dokumentacji ww. za wyjątkiem kart udostępniania przechowuje się jako akta kat. (B-25) w oddzielnych teczkach.

§ 7

Korzystanie z zarchiwizowanej dokumentacji

- Przez korzystanie z zarchiwizowanych akt rozumie się udostępnianie ich dla celów urzędowych i naukowo-badawczych. Korzystanie z akt dla celów urzędowych odbywa się za zgodą Dyrektora Biura KILW, na podstawie kart udostępniania – wypożyczenia akt.
- Korzystanie z zarchiwizowanych akt odbywa się w zasadzie na miejscu w obecności upoważnionego pracownika KILW. Potrzebne akta wyszukuje wyłącznie upoważniony pracownik prowadzący KILW. Odpisy z akt znajdujących się w archiwum wolno sporządzać pracownikowi tylko na podstawie pisemnej zgody Dyrektora Biura KILW, uwidocznionej na karcie udostępniania – wypożyczenia akt.
- Upoważniony pracownik KILW potwierdza odbiór udostępnionych akt (po ich wykorzystaniu) na karcie udostępniania w obecności osoby korzystającej.
- Wypożyczenie akt odbywa się na podstawie karty udostępniania – wypożyczenia akt. Karty udostępniania – wypożyczenia akt otrzymują kolejne numery w obrębie roku kalendarzowego i w kolejności tych numerów przechowuje się je w specjalnym zbiorze. Okres przechowywania kart udostępniania akt trwa dwa lata. W czasie, kiedy akta są wypożyczone, karty udostępniania tych akt przechowuje się osobno.
- Poza lokal archiwum nie wolno wypożyczać:
 - akt zastrzeżonych przez komórki przekazującą;
 - akt uszkodzonych;
 - ewidencji.
- Wypożyczeniu ulegają całe te czki. Akta kategorii B-25 i B-50 muszą być przed wypożyczeniem zszyte i spaginowane.
- W miejsce wypożyczonych akt należy wkładać kartonową kartę zastępczą – zakładkę.

8. Komórka wypożyczająca odbiera i zwraca akta do archiwum przez upoważnionych pracowników. Przed wydaniem akt upoważniony pracownik KILW stwierdza stan wypożyczonych akt i na odwrotnej stronie karty udostępniania akt wymienia ewentualne braki, jakie one posiadają. Odbiór akt wypożyczonych odbierający stwierdza podpisem w odpowiednim miejscu wspomnianej karty.
9. Odpowiedzialność za całość i należyte przechowywanie udostępnionych akt ponoszą osoby, którym zostały one przydzielone. Wyjmowanie pism lub dokumentów z udostępnionych akt jest zabronione.
10. Przy zwrocie akt upoważniony pracownik KILW sprawdza czy wszystkie wypożyczone akta zostały zwrócone. W przypadku stwierdzenia uszkodzeń lub braków obowiązany jest on niezwłocznie sporządzić protokół w 2 egzemplarzach w obecności oddającego akta. Protokół podpisuje oddający i upoważniony pracownik prowadzący KILW. Jeden egzemplarz protokołu załącza się w miejsce uszkodzonych, ewentualnie zgubionych akt. Drugi egzemplarz przechowuje upoważniony pracownik KILW w oddzielnej teczce. Jeżeli wypożyczającym był pracownik KILW, przeprowadza się postępowanie wyjaśniające w celu pociągnięcia winnych do odpowiedzialności służbowej.
11. Pracownicy korzystający z akt na miejscu obowiązani są do wpisania się do księgi udostępniania akt, zamieszczając w odpowiednich rubrykach tej księgi datę i rodzaj przeglądanych akt oraz podpis.
12. Korzystanie z akt odbywa się w obecności wyznaczonego pracownika.

§ 8

Wydzielanie dokumentacji niearchiwalnej

1. W drugim półroczu każdego roku pracownik wyznaczony przez Dyrektora Biura KILW, na podstawie adnotacji na spisach zdawczo-odbiorczych oraz posiadanego jednolitego rzeczowego wykazu akt, przystępuje do wydzielenia dokumentacji niearchiwalnej, której termin przechowywania minął.
2. Wydzielanie akt ma na celu:
 - a) poddanie rewizji akt zakwalifikowanych do kategorii BE;
 - b) przekazanie akt kategorii B na makulaturę.
3. O powziętym zamiarze przystąpienia do wydzielenia akt prowadzący archiwum zawiadamia zainteresowaną komórkę organizacyjną, celem wyznaczenia pracowników do prac związanych z wydzieleniem akt tej komórki.
4. Wydzielenie akt odbywa się komisyjnie. Komisja składa się z przedstawiciela komórki organizacyjnej, która akta wytworzyła, i wyznaczonego pracownika. Jeżeli czynność ta została powierzona podmiotowi zewnętrznemu, wydzielenie akt może nastąpić wyłącznie przy udziale Dyrektora Biura KILW lub wyznaczonego przez niego pracownika.
5. Wydzielenie akt komórek zlikwidowanych odbywa się na ogólnych zasadach.
6. Akta oznaczone symbolem „BE” po upływie okresu ich przechowywania należy przed wydzieleniem poddać ekspertyzie, w której Komisja decyduje o dalszym okresie ich przechowywania.
7. Komisja nie może zmienić kwalifikacji akt zaliczonych do kategorii B-25 i B-50.
8. Komisja sporządza protokół brakowania akt z czynności związanych z wydzieleniem akt.
9. Akta wydzielone i zakwalifikowane przez komisję na makulaturę należy ująć w spisie. Jedną pozycją spisów ujmuje się zbiorowo wszystkie akta dotyczące tego samego hasła, bez względu na ilość teczek, zawierających dane akta.

10. Spisy podpisane przez członków komisji wraz z protokołem komisja przedkłada do zatwierdzenia Dyrektorowi Biura KILW.

§ 9

Przekazywanie dokumentacji niearchiwalnej

1. Po wydzieleniu przez komisję przeznaczonych akt na makulaturę lub zniszczenie i zatwierdzeniu wniosku komisji przez Dyrektora Biura KILW, przystępuje się do wykonania czynności związanych z przekazywaniem akt do skupu lub zniszczeniem.
2. Wyznaczony przez Dyrektora Biura KILW pracownik, po przekazaniu przeterminowanej dokumentacji niearchiwalnej na makulaturę lub po jej zniszczeniu, dokonuje w spisach zdawczo-odbiorczych adnotacji o jej wybrakowaniu (wpis nr zgody i daty jej wydania).

§ 10

Kontrola zarchiwizowanych akt

1. Co najmniej raz w roku powinna być przeprowadzona kontrola wewnętrzna zarchiwizowanych akt, mająca na celu skonfrontowanie stanu zawartości dokumentacji z prowadzoną ewidencją i ustalenie prawidłowości pracy archiwum.
2. Po każdej kontroli sporządza się protokół podpisany przez kontrolującego. Kontrolujący zawiadamia o dokonanych spostrzeżeniach Dyrektora Biura KILW oraz daje zalecenia usunięcia istniejących braków.

§ 11

Postępowanie w przypadku przekształcenia lub ustania jednostki organizacyjnej

1. W przypadku połączenia, przekształcenia lub likwidacji KILW, archiwum przechodzi do jego prawnego następcy na podstawie protokołu zdawczo-odbiorczego.
2. W przypadku likwidacji KILW bez następcy prawnego należy:
 - a) spis akt kat. B, których okres przechowywania upłynął przed terminem zlikwidowania jednostki organizacyjnej, należy wystąpić do archiwum państwowego o zgodę na przekazanie takich akt na przemiał;
 - b) spisy zdawczo-odbiorcze akt wraz z wykazami spisów zdawczo-odbiorczych i potwierdzeniem odbioru akt przez prawnego następcę oraz przekazanych na makulaturę, powinny być załączone do końcowych akt likwidacyjnych jednostki;
 - c) akta kat. B, których okres przechowywania nie upłynął, umieszcza się w powołanych do tego celu archiwach przejściowych lub w archiwum zakładowym samorządu terytorialnego.
3. Archiwum ulega likwidacji po całkowitym zaprzestaniu działalności KILW.

§ 12

Postanowienie końcowe

W przypadku stwierdzenia utraty dokumentów lub włamania do pomieszczeń, w których przechowuje się akta, Dyrektor Biura KILW zobowiązany jest do powiadomienia właściwych organów ścigania.

Załączniki:

1. Wykaz spisów zdawczo-odbiorczych.
2. Spis dokumentacji niearchiwalnej (aktowej) przeznaczonej na makulaturę lub zniszczenie.
3. Spis dokumentacji niearchiwalnej (technicznej) przeznaczonej na makulaturę lub zniszczenie.
4. Karta udostępnienia akt.

Załącznik nr 2 do uchwały nr 50/2015/VI KRLW
z 16 czerwca 2015 r.

Instrukcja kancelaryjna Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

I. Postanowienia ogólne

§ 1

1. Instrukcja kancelaryjna Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, zwana dalej instrukcją, ustala zasady wykonywania czynności kancelaryjnych oraz tryb postępowania z aktami od dnia ich przyjęcia lub ich powstania w toku prac Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, do dnia przechowywania w archiwum Izby.
2. Instrukcję stosuje się do akt bez względu na technikę ich utrwalania: zapis na papierze, taśmie magnetofonowej, dysku komputerowym, taśmie fotograficznej lub filmowej itp.
3. Dokumentacja Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej składa się ze spraw wymienionych w wykazie akt stanowiącym załącznik do instrukcji (zał. 1).
4. Przepisy niniejszej instrukcji obowiązują wszystkich pracowników Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

II. System kancelaryjny

§ 2

1. W Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej obowiązuje bezdziennikowy system kancelaryjny, oparty na jednolitym rzeczowym wykazie akt.
2. W tym systemie kancelaryjnym sprawę rejestruje się w spisie spraw. System ten nie wyklucza stosowania pomocy kancelaryjnych służących do kontroli obiegu akt, lecz nie mają one wpływu na rejestrację spraw ani na kompletowanie akt.
3. Wykaz akt ustala jednolitą rzeczową klasyfikację akt powstałych w toku działalności Izby oraz kwalifikację na kategorii archiwalne.
4. Wykaz akt oparty jest na systemie klasyfikacji dziesiętnej i całość wytworzonych w toku działalności Izby akt, dzieli na klasy pierwszego stopnia oznaczenia symbolem od 0 do 9. W ramach pierwszego stopnia podziału wprowadza się – w zależności od potrzeb – na klasy drugiego, trzeciego lub dalszego podziału w ramach systemu dziesiętnej klasyfikacji.

§ 3

1. Akta wytworzone w Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej dzieli się na dwie kategorie:
 - a) „A” – dokumentacja stanowiąca materiały archiwalne;
 - b) „B” – dokumentacja niearchiwalna.
2. Materiały archiwalne odbijają działalność danej jednostki organizacyjnej, posiadają wartość historyczną i są przeznaczone do wieczystego przechowywania.
3. Dokumentację niearchiwalną stanowią akta mające wartość praktyczną i po upływie ustalonego okresu przechowywania podlegają zniszczeniu.
4. Dokumentacja niearchiwalna oznaczona symbolem „B” z dodatkiem cyfry arabskiej (np. B5), może być zniszczona po upływie okresu przechowywania. Okres przechowywania tych dokumentów w archiwum określają cyfry arabskie. Okres przechowywania liczy się od 1 stycznia roku następnego, po załatwieniu sprawy. Dokumentacja niearchiwalna oznaczona symbolem „BE” z dodatkiem cyfry arabskiej (np. BE5) oznacza akta, które po okresie przechowywania poddaje się ekspertyzie archiwalnej, w wyniku której mogą być

zaliczone do materiałów archiwalnych lub do dokumentacji niearchiwalnej.

5. Symbolem „Be” oznacza się akta manipulacyjne o krótkotrwałym znaczeniu praktycznym. Po ich wykorzystaniu dla celów praktycznych, mogą być zniszczone.

III. Rejestracja i znakowanie akt

§ 4

1. Sprawy rejestruje się tylko jeden raz na podstawie pierwszego pisma w danej sprawie, otrzymanego z zewnątrz lub sporządzonego przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną. Każde nowe pismo dotyczące sprawy już zarejestrowanej otrzymuje ten sam znak i jest przechowywane z pierwszym dokumentem.
2. Zarejestrowanie sprawy polega na wpisaniu do spisu spraw (zał. 2) i nadaniu jej znaku zgodnie z obowiązującym wykazem akt oraz na umieszczeniu tego znaku (sygnatury) na piśmie w obrębie pieczętki wpływu po stronie prawej. Spisy spraw prowadzi się oddzielnie dla każdej teczki oznaczonej kategorią „A”. Akta oznaczone kategorią „B” i „BE” – nie wymagają rejestracji w spisach spraw.

§ 5

1. Znak akt, który nadaje się przy rejestracji sprawy, stanowi jej stałą cechę rozpoznawczą.
2. Znak akt stanowią:
 - 1) symbol literowy nazwy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej;
 - 2) symbol klasyfikacyjny hasła wg wykazu akt;
 - 3) kolejny numer porządkowy, pod którym sprawa została zarejestrowana w spisie spraw;
 - 4) ostatnie dwie cyfry roku kalendarzowego.
 Każdy element znaku oddziela się ukośnikiem.
3. Sprawy niezafatwione ostatecznie w ciągu roku, w latach następnych nie wymagają zmiany dotychczasowego znaku i wpisywania do nowych spisów spraw.
4. W przypadku większej ilości spraw, wymagających specjalnej formy ewidencji, należy prowadzić dodatkowe pomoce rejestracji, ułatwiające szybkie dotarcie do poszukiwanego dokumentu.

IV. Teczki aktowe

§ 6

1. Teczki aktowe zakłada się zgodnie z wykazem akt w miarę potrzeb. Teczki można zakładać na każdym poziomie klasyfikacyjnym akt. Powinny one zawierać akta spraw o tym samym symbolu klasyfikacyjnym i tej samej kategorii archiwalnej. Nie należy w jednej teczce łączyć akt o różnych symbolach klasyfikacyjnych i różnych kategoriach archiwalnych. W przypadkach wyjątkowych, gdy zachodzi konieczność łączenia akt kat. „A” i „B” – całość teczek zaliczymy do kat. „A”. W przypadku konieczności łączenia akt kat. „B” i „BE” o różnych okresach przechowywania, całą teczkę zaliczymy do dłuższego okresu przechowywania.
2. Założona teczka powinna być zewnętrznie opisana:
 - 1) na środku u góry napis – Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna;
 - 2) w prawym górnym rogu kategoria akt, a dla dokumentacji niearchiwalnej okres przechowywania;
 - 3) w lewym górnym rogu – znak akt złożony z symbolu nazwy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej i symbolu klasyfikacyjnego według wykazu akt;
 - 4) na środku tytuł teczki (pełne hasło z wykazu akt, uzupełnione o rodzaj akt zawartych w teczce);

- 5) pod tytułem – roczne daty skrajne (zał. 3).
3. Wewnątrz teczki poszczególne akta układa się w kolejności zarejestrowania sprawy w spisie spraw, a wewnątrz sprawy chronologicznie.

V. Obieg i przechowywanie akt

§ 7

1. Obieg akt powinien być bezpośredni, tzn. pisma kieruje się bezpośrednio do miejsca przeznaczenia z uwzględnieniem niezbędnych punktów zatrzymania.
2. Sprawy otrzymywane z zewnątrz lub pisma sporządzone przez Izbę w celu wysłania są wpisywane do księgi kontrolnej wpływów i wysyłek – pod kolejną liczbą porządkową. Otrzymane pisma oznacza się pieczętką wpływu, w obrębie której po stronie lewej umieszcza się daty wpływu pisma oraz liczbę porządkową księgi kontrolnej.
3. Nadesłaną korespondencję przekazuje się niezwłocznie Prezesowi do wglądu i dekretacji. Po dekretacji korespondencja trafia do Biura. Biuro rejestruje otrzymane pismo w spisach spraw, nadając poszczególnym dokumentom znak sprawy (patrz. § 4 pkt. 2) oraz umieszczając go w obrębie pieczętki wpływu po stronie prawej. Następnie w książce kontrolnej wpływów i wysyłek, odnotowuje się znak sprawy (teczki) przy pozycji, której dany dokument został wpisany.
4. Zarejestrowaną korespondencję, zgodnie z dekretacją, przekazuje się komisji, poszczególnym osobom lub odkłada się do akt.
5. Akta spraw ostatecznie załatwionych przechowuje się w teczkach założonych dla poszczególnych haseł jednolitego rzeczowego wykazu akt w układzie rocznym.
6. Przez zakończenie sprawy należy rozumieć ostateczne jej załatwienie oraz spełnienie wszelkich wpływających z niej zobowiązań.
7. Akta spraw zakończonych przechowuje się w Biurze Izby przez 4 lata dla akt kat. „A” i 2 lata dla akt kat. „B” i „BE”, licząc od 1 stycznia roku następnego po zakończeniu sprawy.

VI. Przekazywanie akt do archiwum Izby

§ 8

1. Po upływie terminu przechowywania akt w biurach, dokumentacja powinna być gromadzona i zabezpieczona w archiwach Izby. W archiwum Izby przechowuje się akta spraw całkowicie zakończonych, kompletnymi rocznikami i w stanie uporządkowanym.
2. Przez uporządkowanie akt rozumie się:
 - a) ułożenie akt wewnątrz teczek w kolejności spisu spraw w danej teczce lub rejestru, poczynawszy od najwcześniejszej sprawy. Pisma w obrębie spraw układa się chronologicznie, poczynając od pisma rozpoczynającego sprawę. Ułożenie akt wewnątrz teczek nie dotyczy akt kat. „B”;
 - b) wyłączenie zbędnych egzemplarzy tych samych pism, akt kat. „Bc” oraz usunięcie wszelkich części metalowych;
 - c) opisanie teczki zgodnie z rozdziałem IV § 6 ust. 2 niniejszej instrukcji. Teczka z aktami, która przekracza grubość 5 cm, powinna być podzielona na tomy;
 - d) zszycie teczki, ponumerowanie ołówkiem stron zapisanych i umieszczeniu liczby stron wewnętrznej dolnej okładce;
 - e) ułożenie teczek, ksiąg itp. w porządku symboli klasyfikacyjnych wykazu akt;
 - f) sporządzenie spisu zdawczo-odbiorczego w 3 egz. dla akt kat. „A” oraz 2 egz. dla kat. „B”.

Spisy zdawczo-odbiorcze sporządza się na formularzu stanowiącym załącznik nr 4 do niniejszej instrukcji. Należy wypełnić je w rubrykach od 1 do 6.

3. Pracownik sporządzający spis zdawczo-odbiorczy podpisuje go z lewej strony pod tekstem, umieszczając również datę sporządzenia spisu.
4. Biuro Izby przechowuje po 1 egz. ewidencji archiwalnej. Dalsze egzemplarze spisów zdawczo-odbiorczych przechowuje się w archiwum Izby.
5. W archiwum Izby, razem z przechowywanymi teczkami aktowymi, przechowuje się inne pomoce kancelaryjne stosowane w trakcie powstawania tych akt.

VII. Kontrola pracy biurowej

§ 9

1. Prezes KRLW sprawuje systematyczną kontrolę czynności kancelaryjnych przez podległych mu pracowników.
2. Nadzór nad realizacją niniejszej instrukcji sprawuje Prezes KRLW lub osoba upoważniona.

Uchwała nr 51/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 16 czerwca 2015 r. w sprawie Regulaminu Organizacyjnego Biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Na podstawie art. 39 ust. 1 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 j.t.), uchwała się, co następuje:

§ 1

Wprowadza się Regulamin Organizacyjny Biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej stanowiący załącznik do niniejszej uchwały.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Załącznik do uchwały nr 51/2015/VI KRLW
z 16 czerwca 2015 r.

REGULAMIN ORGANIZACYJNY BIURA KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

§ 1

Regulamin Biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej (zwanego dalej „Regulaminem”) określa zadania i organizację oraz zasady funkcjonowania Biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Zadania organów określone są w Regulaminie Organów (uchwała nr 9/2013/X KZLW z 2013 r.).

§ 2

Przedmiotem działania Biura jest stała obsługa organizacyjno-administracyjna i finansowa organów Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, komisji stałych, nadzwyczajnych i zespołów problemowych Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz innych jednostek organizacyjnych Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

Do zadań Biura należy w szczególności:

- 1) zapewnienie obsługi organizacyjno-administracyjnej jednostkom wymienionym w ust. 1;
- 2) obsługa finansowo-księgową Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej;
- 3) obsługa prawna biura i jednostek wymienionym w ust. 1;
- 4) prowadzenie archiwum dokumentacji izby;

- 5) organizowanie i wykonywanie czynności administracyjnych przejętych od organów administracji rządowej;
- 6) inne zadania zlecone.

§ 3

1. Biuro KILW realizuje swoje zadania przy pomocy:
 - 1) pracowników etatowych;
 - 2) osób fizycznych niebędących przedsiębiorcami lub podmiotów gospodarczych wykonujących określone zadania na podstawie umów cywilnoprawnych;
 - 3) innych osób z tytułu pełnionych przez nich funkcji oraz zadań określonych w odrębnych uregulowaniach.
2. Szczegółowe zadania realizowane przez pracowników zatrudnionych na poszczególnych stanowiskach pracy określają zakresy czynności, uprawnień i odpowiedzialności.
3. Pracownicy wykonujący pracę na podstawie umów cywilnoprawnych realizują zadania określonego rodzaju wskazane w umowie, zgodnie z niniejszym Regulaminem.
4. Pracownicy Biura zatrudnieni na umowach o pracę i na podstawie umów cywilnoprawnych zobowiązani są, w zależności od potrzeb, wykonywać inne czynności wynikające z niniejszego Regulaminu, poza zakresem określonym w pkt. 2 i 3, o ile pozostaje to w zgodzie z ich kwalifikacjami.
5. Poszczególne zadania Biura KILW mogą zostać powierzone podmiotom zewnętrznym na podstawie umów cywilnoprawnych.

§ 4

1. Pracą Biura KILW kieruje Dyrektor pod nadzorem Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.
2. Dyrektorowi podlegają pracownicy Biura.
3. Prezes KRLW może ustanowić pełnomocników do wykonywania określonych zadań lub określonych czynności.
4. Prezes KRLW może przekazać pod swoją nieobecność nadzór nad pracą Biura wskazanemu wiceprezesowi.
5. Sekretarz KRLW nadzoruje wykonanie uchwał KRLW i Prezydium KRLW oraz wykonuje pozostałe czynności określone w § 17 Regulaminu Organów Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej (uchwała KZLW 9/2013/X).

§ 5

1. Dyrektor Biura KILW podlega Prezesowi, Sekretarzowi i Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej.
2. Dyrektor kieruje całością spraw bieżących związanych z funkcjonowaniem Izby, a w szczególności:
 - 1) kieruje, w porozumieniu z Prezesem KRLW, pracą biura KILW i redakcją „Życia Weterynaryjnego”;
 - 2) współpracuje ze Skarbnikiem KILW w zakresie bieżącej gospodarki środkami finansowymi;
 - 3) współpracuje z Sekretarzem KRLW w zakresie pracy biura KILW;
 - 4) sprawuje nadzór nad przestrzeganiem regulaminu pracy, zakresu obowiązków i wykonywaniem zadań przez pozostałych pracowników biura KILW, egzekwuje przestrzeganie zasad BHP przez pracowników biura KILW;
 - 5) organizuje obieg dokumentów w biurze KILW, w tym sprawuje nadzór nad obiegiem korespondencji przychodzącej i wychodzącej z biura KILW;
 - 6) zapewnia obsługę elektroniczną biura KILW;
 - 7) organizuje posiedzenia i zapewnia obsługę biurową organów KILW oraz komisji stałych komisji nadzwyczajnych i zespołów problemowych KRLW;
 - 8) zapewnia warunki techniczne pomieszczeń biurowych i organizację stanowisk pracy dla pracowników biura KILW;
 - 9) zapewnia obsługę administracyjną imprez organizowanych przez KILW;
 - 10) wykonuje inne czynności administracyjne i biurowe zlecone przez Prezesa, Sekretarza lub Skarbnika KRLW;

- 11) reprezentuje biuro KILW na zewnątrz w zakresie przewidzianym przez KRLW, jej Prezydium lub Prezesa KRLW.

§ 6

1. W okresie czasowej nieobecności Dyrektora Biura KILW z powodu urlopu, choroby itp. obowiązki dyrektora wykonuje wskazana przez Prezesa KRLW osoba.
2. W przypadku vacatu na stanowisku Dyrektora KILW, Prezes KRLW upoważniony jest do wyznaczenia spośród pracowników osoby do pełnienia obowiązków Dyrektora, aż do czasu zatrudnienia Dyrektora Biura KILW.
3. Na zastępującego przechodzą wszystkie prawa i obowiązki Dyrektora Biura KILW z wyjątkiem decyzji zastrzeżonych do wyłącznej kompetencji Dyrektora i nieprzekazanych zastępującemu.
4. W czasie nieobecności pracownika Biura KILW jego obowiązki wykonuje inny wskazany przez Dyrektora pracownik Biura KILW i ponosi on pełną odpowiedzialność za prawidłowe i zgodne z przepisami wykonywanie tych czynności.

§ 7

1. Interpretacja przepisów niniejszego Regulaminu należy do Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.
2. W sprawach nieuregulowanych w niniejszym Regulaminie decyduje Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, kierując się obowiązującymi przepisami prawa.

**Uchwała nr 53/2015/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 16 czerwca 2015 r.
w sprawie wysokości składki członkowskiej
odprowadzanej do budżetu
Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w 2016 r.**

Działając na podstawie art. 39 ust.1 pkt 15 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (j.t. Dz.U. z 2014 r. poz. 1509) w zw. z § 1 uchwały nr 10/2013/X X Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z 22 czerwca 2013 r. w sprawie zasad określania wysokości i podziału składki członkowskiej uchwała się, co następuje:

§ 1

Wysokość minimalnej miesięcznej składki członkowskiej ustala się na kwotę 40 zł.

§ 2

Okręgowe Izby Lekarsko-Weterynaryjne obowiązane są odprowadzać na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej 30% wysokości minimalnej składki członkowskiej – 12 zł (słownie: dwanaście złotych) miesięcznie od każdego członka okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia, z mocą obowiązującą od 1 stycznia 2016 r.

**Uchwała nr 54/2015/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 16 czerwca 2015 r.
w sprawie wyboru oferty na budowę systemu
informatycznego**

Na podstawie art. 39 ust. 1 w zw. z art. 64 ust. 2 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach

lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 j.t.), uchwała się, co następuje:

§ 1

1. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, na podstawie sprawozdania Zespołu Informatycznego KRLW powołanego uchwałą nr 30/2014/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 18 września 2014 r. oraz po analizie przedłożonych ofert, wybiera jako najkorzystniejszą ofertę firmy:

**Zakład Elektronicznej Techniki Obliczeniowej
Spółka z o.o.**

75-708 Koszalin, ul. 4 Marca 38

Sąd rejestrowy: Sąd Rejonowy w Koszalinie IX Wydział Krajowego Rejestru Sądowego

Numer w rejestrze: 0000 12 80 81

NIP: 669-22-08-121

2. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna upoważnia Prezesa KRLW Jacka Łukaszewicza oraz Skarbnik KRLW Elżbietę Sobczak łącznie do podpisania umowy na usługę zaprojektowania, wykonania i wdrożenia oprogramowania użytkowego do obsługi wydawania, aktualizacji oraz unieważniania paszportów zwierząt towarzyszących, prowadzenia rejestru lekarzy weterynarii, w tym lekarzy upoważnionych do wydawania paszportów oraz rejestru zakładów leczniczych dla zwierząt, przeszkolenia w zakresie jego obsługi, a także usługę utrzymania SI, zapewnienia poprawnej działalności SI oraz jego dostępności w sieci Internet po uprzednim przeprowadzeniu negocjacji dotyczących ostatecznej specyfikacji przedmiotu umowy.

§ 2

Nadzór nad realizacją umowy, o której mowa w § 1 ust. 2 uchwały oraz nad dookreśleniem jej ostatecznej specyfikacji powierza się Zespołowi Informatycznemu wskazanemu w § 1 ust. 1 uchwały.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

*Wszystkie argumenty
na podparcie ludzkiej wyższości
nie są w stanie zaprzeczyć
jednej niezaprzeczalnej prawdy:
w cierpieniu zwierzęta są nam równe.*
Peter Singer

Stanowisko

Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 16 czerwca 2015 r.

w sprawie raportu z kontroli Najwyższej Izby Kontroli w zakresie realizacji opieki nad bezdomnymi zwierzętami oraz wynikającej z powyższego konieczności nowelizacji ustawy o ochronie zwierząt

Zgodnie z misją zawodu lekarza weterynarii, będącego zawodem zaufania publicznego, mając wysoką świadomość konieczności sprawowania właściwej opieki nad bezdomnymi zwierzętami oraz sposobu ich traktowania, Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna widzi potrzebę dostosowania norm prawnych regulujących kwestię ochrony zwierząt. Organ Samorządu Lekarzy Weterynarii ze zrozumieniem przyjmuje wyniki kontroli.

Ustalone w toku kontroli dokonanej przez Najwyższą Izbę Kontroli fakty wskazują, że:

- w ponad 60% gmin odławiano zwierzęta bez zapewnienia im miejsc w schroniskach. Odławianie psów i kotów „donikąd”, przy równoczesnym braku ich znakowania (czipowania)

otwierało drogę do uśmiercania zwierząt lub wywożenia i wypuszczania ich w sąsiednich powiatach, względnie – prowadziło do umieszczania zwierząt w przepełnionych i nie zawsze zapewniających właściwe warunki schroniskach;

- 60% gmin zlecało odławianie zwierząt podmiotom, które nie miały wszystkich wymaganych prawem zezwoleń;
 - 80% wszystkich pieniędzy teoretycznie przeznaczonych na opiekę nad zwierzętami w rzeczywistości trafiało do firm odławiających bezdomne zwierzęta; na tej dość specyficznym rozumianej „opiece” nad zwierzętami zarabiają więc głównie hycle;
 - 30% pieniędzy przeznaczonych na opiekę nad zwierzętami wydano nielegalnie (płacąc firmom, które nie miały odpowiednich zezwoleń na wylapywanie zwierząt i nie zapewniały im miejsc w schroniskach) lub niegospodarnie (płacąc schroniskom, które nie potrafiły zapewnić nawet minimalnych standardów opieki nad zwierzętami);
 - połowa skontrolowanych gmin nie sprawdzała, co działo się ze schwytanymi, odłowionymi bezdomnymi zwierzętami;
 - w umowach z hyclami i schroniskami 60% gmin nie zawierało żadnych wymagań dotyczących standardów opieki nad zwierzętami;
 - 80% gmin nie żądało od schronisk prowadzenia odpowiednich rejestrów przyjętych zwierząt, co ułatwiał – ogólnie mówiąc – niewłaściwą opiekę; tylko nieliczne gminy znakowały (czipowały) bezdomne zwierzęta;
 - ponad 60% schronisk nie prowadziło odpowiedniej ewidencji, a bez pełnej dokumentacji niemożliwe jest śledzenie przez gminy dalszych losów zwierząt umieszczanych w schroniskach lub oddawanych do adopcji. Bez odpowiednich rejestrów utrudnione jest także sprawdzanie prawidłowości wykorzystania środków publicznych przeznaczonych na ochronę zwierząt;
 - ponad 80% schronisk nie zapewniło odpowiednich warunków dla przyjętych zwierząt – głównie z powodu przepełnienia; zdarzało się, że część wylapywanych zwierząt była umieszczana w placówkach nieobjętych nadzorem weterynaryjnym (przyliskach, hotelach itp.), gdzie często doświadczały okrutnego traktowania; schroniska nie były w stanie zapewnić zwierzętom godnych warunków bytowania; psy i koty nie miały odpowiednich pomieszczeń, legowisk ani wybiegów (w 71% schronisk), przebywały w złych warunkach sanitarnych – zanieczyszczonych odchodami kociakami i boksami (w 43% schronisk), często były źle karmione (w 21% schronisk), a nawet narażone na zranienia;
 - gminy, szczególnie małe, nie radziły sobie z problemem bezdomności zwierząt, głównie z powodu nieskutecznych działań ograniczających rozrodność oraz braku schronisk bądź ich przepełnienia;
 - niektóre samorządy, na szczęście nieliczne, wpadły na pomysł, że wszystkie bezdomne zwierzęta stanowią zagrożenie i nie zapewniały im w ogóle miejsc w schroniskach, zgadzając się tym samym na uśmiercanie psów i kotów przez hycle;
 - obowiązkowo sterylizowano zwierzęta tylko w dwóch skontrolowanych schroniskach i dotyczyło to głównie zwierząt przeznaczonych do adopcji.
- Mając na uwadze treść raportu Najwyższej Izby Kontroli oraz przebieg konferencji na temat stanu ochrony zwierząt w Polsce, która odbyła się 28 maja 2015 r. w SGGW w Warszawie, NIK sformułowała wnioski, które dotyczyły:
- 1) ustawowego obowiązku rejestracji i znakowania zwłaszcza bezdomnych psów (tzw. czipowanie), co pozwoliłoby na śledzenie losów wylapywanych zwierząt, a także sprawdzanie, czy trafiły do schroniska oraz kiedy oddano je do adopcji; czipowanie pomogłoby również w rozliczaniu schronisk z przekazanych im pieniędzy;

- 2) prawnego wymogu umożliwiającego prowadzenie schroniska pod warunkiem uprzedniego wydania przez inspekcję weterynaryjną decyzji stwierdzającej spełnienie przez Podmiot wnioskujący wszystkich niezbędnych warunków;
- 3) ustawowego obowiązku zawierania w umowach z hyclami i schroniskami precyzyjnych wymagań dotyczących opieki nad zwierzętami; gminy muszą też mieć możliwość – i chęć – zagwarantowania sobie w umowach prawa do prowadzenia w schroniskach kontroli;
- 4) wprowadzenia ustawowego obowiązku opieki nad bezdomnymi zwierzętami (co w kompleksowym procesie uczyni z wyłapywania tylko pierwszy etap opieki, którego następstwem będzie umieszczenie bezdomnego zwierzęcia w schronisku i przeprowadzenie adopcji), zamiast dotychczasowego obowiązku ochrony przed zwierzętami (co prowadziło do wyłapywania psów i kotów, dla których nie było miejsc w schroniskach);
- 5) ustanowienie gminnych programów opieki nad bezdomnymi zwierzętami aktami prawa miejscowego (co znacząco ułatwi egzekwowanie uchwalonych przepisów).

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna w pełni popiera powyższe wnioski i wskazuje, że w roku 2013 przesłała na ręce ówczesnej Pani Marszałek Ewy Kopacz projekt ustawy zmieniającej ustawę z 21 sierpnia 1997 r. o ochronie zwierząt autorstwa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, w zakresie mającym na celu efektywniejsze realizowanie zadań nałożonych na samorządy gminne, związanych z programami zapobiegania bezdomności, jak również wspomagającym profilaktykę i zwalczanie chorób zakaźnych zwierząt, która to zmiana wdrażała w życie wszystkie wnioski wyartykułowane przez NIK w raporcie, o którym mowa powyżej.

Zgodnie z sugestiami Prezesa Najwyższej Izby Kontroli odnośnie do pilnej potrzeby dokonania zmian w obecnie obowiązującym prawie w zakresie ochrony zwierząt, Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna wnioskuje o jak najszybsze podjęcie prac legislacyjnych nad ostatecznym kształtem ustawy o ochronie zwierząt.

Otrzymują:

1. Prezes Rady Ministrów RP
2. Marszałek Sejmu RP
3. Marszałek Senatu RP
4. Prezes Najwyższej Izby Kontroli
5. Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi
6. Główny Lekarz Weterynarii

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

KILW/067/06/15

Warszawa, 5 maja 2015 r.

Niepubliczne Centrum Kształcenia SILVA-LUPUS
ul. Wejherowska 5
84-207 Koleczkowo

W związku ze zgłaszanymi do Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej zapytaniami oraz po analizie informacji udostępnionych na Państwa stronie internetowej pod adresem <http://www.silva-lupus.pl/a,82,ratownictwo-weterynaryjne-co-to-jest.html>,

Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 16 czerwca 2015 r. w sprawie świadczenia usług polegających na wykonywaniu badań laboratoryjnych i innych badań diagnostycznych na materiale zwierzęcym

Mając na uwadze pojawiające się wątpliwości wynikające ze świadczenia usług polegających na wykonywaniu badań laboratoryjnych i innych badań diagnostycznych na materiale zwierzęcym przez coraz szerszy krąg podmiotów Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna pragnie podnieść co następuje.

Ustawa z 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. z 2004 r. nr 11 poz. 95 ze zm.) wyraźnie wskazuje, że podmiotem uprawnionym do świadczenia usług z zakresu medycyny weterynaryjnej, które ustawa o zakładach leczniczych dla zwierząt nazywa usługami weterynaryjnymi, jest zakład leczniczy dla zwierząt. Art. 2 powołanej wyżej ustawy definiuje usługę weterynaryjną jako czynność mającą na celu zachowanie, ratowanie lub poprawę zdrowia zwierząt i ich produktywności, polegającą m.in. na wykonywaniu badań laboratoryjnych i innych badań diagnostycznych. Z powyższego wynika jasno, że każdy podmiot, pragnący świadczyć wskazane wyżej usługi obowiązany jest uzyskać wpis do ewidencji zakładów leczniczych dla zwierząt.

Warto w tym miejscu również wskazać, że w podobnej kwestii stanowisko zajęła Krajowa Izba Diagnostów Laboratoryjnych, która w opinii prawnej z 25 stycznia 2015 r. w sprawie możliwości prowadzenia badań materiału zwierzęcego w laboratorium diagnostycznym wyraźnie stwierdziła, że: „Zgodnie z art. 17 ust. 1 ustawy o diagnostyce diagnosta wykonuje zawód w laboratorium będącym zakładem opieki zdrowotnej. Takie usytuowanie organizacyjne laboratorium wyłącza możliwość prowadzenia w tym laboratorium badań materiału zwierzęcego”.

Należy zatem rozróżnić uprawnienie do świadczenia usług polegających na wykonywaniu badań laboratoryjnych i innych badań diagnostycznych na materiale ludzkim od uprawnienia wykonywania tego typu usług na materiale zwierzęcym.

odnoszących się do prowadzonych kursów „ratownictwa weterynaryjnego” pragnę z zaniepokojeniem zauważyć, że znajdujące się tam sformułowania mogą wprowadzić – i częstokroć wprowadzają – w błąd osoby pragnące taki kurs odbyć.

W świetle aktualnie obowiązujących przepisów nie funkcjonuje na terenie Polski zawód ratownika weterynaryjnego, a wszelkie czynności związane ze świadczeniem usług weterynaryjnych, czyli wykonywaniem czynności mających na celu zachowanie, ratowanie lub poprawę zdrowia zwierząt i ich produktywności zarezerwowane są dla lekarzy weterynarii, jedynie

wyjątkowo określone czynności wykonywać mogą technicy weterynaryjni, ale tylko i wyłącznie w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt, który musi mieć kierownika będącego lekarzem weterynarii. Wiedzę i umiejętności w zakresie ratownictwa, czy też raczej intensywnej terapii, lekarze weterynarii zdobywają w trakcie studiów oraz podyplomowych szkoleń specjalizacyjnych przeprowadzanych na podstawie rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 28 listopada 1994 r. w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii (Dz.U. z 1994 r. nr 131 poz. 667 ze zm.). Sposób informowania o prowadzeniu przez Państwa przedmiotowych kursów oraz informacje o uzyskiwaniu tytułu „ratownika weterynaryjnego” jednoznacznie sugerują, że osoba, która taki kurs ukończyła, nabywa formalny tytuł i uzyskuje konkretne, dodatkowe uprawnienia, co jest nieprawdą. Co więcej, przeświadczenie takie może prowadzić, na przykład w odniesieniu do techników weterynaryjnych, którzy po przyznaniu przez Państwa tytułu „ratownika weterynaryjnego” podjęliby samodzielne, poza zakładem leczniczym dla zwierząt i bez kierownictwa lekarza weterynarii, udzielanie świadczeń z zakresu usług weterynaryjnych, nawet do odpowiedzialności karnej.

Mając powyższe na uwadze, zwracam się z prośbą o doprecyzowanie widniejących na Państwa stronie informacji poprzez jasne wskazanie, że nadawany przez Państwa tytuł „ratownika weterynaryjnego” jest tytułem czysto prywatnym i jego przyznanie nie skutkuje nabyciem jakichkolwiek uprawnień w zakresie udzielania świadczeń zdrowotnych dla zwierząt.

Z poważaniem

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

KILW/012/01/15

Warszawa, 12 maja 2015 r.

Pan
Marek Pirsztuk
Główny Lekarz Weterynarii

Mając na uwadze:

- 1) treść pisma Głównego Lekarza Weterynarii z 5 grudnia 2014 r., sygn. GIWz-402-80/2014(73);
- 2) wyniki audytu FVO w dniach 9-13 czerwca 2014 r. w celu oceny wdrożenia kontroli zdrowia zwierząt w odniesieniu do ASF;
- 3) stanowisko Rady Sanitarno-Epizootycznej z 29 stycznia 2014 r. wyrażone w obliczu zagrożenia ASF

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, deklarując w imieniu lekarzy weterynarii chęć daleko idącej współpracy w zakresie rzeczywistego unormowania sytuacji związanej z zarządzaniem oraz likwidacją ognisk afrykańskiego pomoru świń, pragnie wskazać, że:

1. Niemożliwe do wyegzekwowania jest wyrażone we wzmiankowanym powyżej piśmie żądanie, aby procedury zakładowe na poziomie rzeźni gwarantowały, że zwierzę nie pochodzi z gospodarstwa lub obszaru objętego zakazem przemieszczania. Obecnie jedynym narzędziem wymiany informacji na ten temat jest informacja dotycząca łańcucha żywnościowego zwierząt kierowanych do uboju (FCI), która co do zasady jest ułomna, ponieważ osoba certyfikująca zwierzęta poprzez ten dokument nie jest wolna od konfliktu interesu, gdyż jest to zazwyczaj posiadacz zwierząt zainteresowany wprowadzeniem ich na rynek.
2. Konieczne jest przywrócenie świadectw zdrowia na wszystkie przemieszczenia trzody chlewnej w kraju będące realizacją wspomnianego powyżej wniosku Rady

ENROFLOXACYNA 10% PŁYN

enrofloksacyna 100mg/ml, roztwór doustny dla kur i indyków

Jedyna skuteczna obrona w walce z kolibakteriozą

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej (-ych) i innych substancji:
Enrofloksacyna 100 mg/ml produktu.

Wskazania lecznicze: Leczenie zakażeń wywołanych przez następujące bakterie wrażliwe na enrofloksacynę: *Kury* *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, *Avibacterium paragallinarum*, *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli*; *Indyki* *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli*.

Przeciwwskazania: Nie stosować w profilaktyce. Nie stosować w przypadku potwierdzenia wystąpienia oporności/oporności krzyżowej na (fluoro) chinolony w stadzie przeznaczonym do leczenia. Produkt nie dopuszczony do stosowania u niosek produkujących jaja przeznaczone do spożycia przez ludzi.

Działania niepożądane: Nie obserwowano przy stosowaniu dawek terapeutycznych.

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga (-i) i sposób podania: Lek stosować doustnie po rozcieńczeniu w wodzie. **Kury i indyki:** 10 mg enrofloksacyny/kg masy ciała (1 ml produktu na 10 kg masy ciała) na dobę przez 3–5 kolejnych dni.

Podawać przez 3–5 kolejnych dni; w przypadku zakażeń mieszanych lub postępujących zakażeń przewlekłych przez 5 dni.

Jeżeli w ciągu 2–3 dni nie nastąpi poprawa kliniczna, w oparciu o wyniki badań wrażliwości należy rozważyć leczenie alternatywnymi lekami przeciwdrobnoustrojowymi.

Zalecenia dla prawidłowego podania:

W dawkowaniu należy uwzględnić wiek ptaków oraz temperaturę otoczenia. Ptaki młode oraz w czasie upałów ptaki dorosłe wypijają 2 do 4 razy więcej wody. Woda z lekiem powinna stanowić jedyne źródło wody pitnej.

Okres (-y) karencji: *Kury*: tkanki jadalne – 7 dni; *Indyki*: tkanki jadalne – 13 dni.

Produkt nie dopuszczony do stosowania u ptaków produkujących jaja przeznaczone do spożycia przez ludzi. Nie należy stosować u młodych ptaków odchowywanych na niośki w ciągu 14 dni przed rozpoczęciem okresu nieśności.



W trosce o twoje zwierzęta



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

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

Przedstawiciel:
ul. Zachodnia 6
63-322 Gołuchów
tel. +48 (062) 761-50-55
fax +48 (062) 761-77-15
e-mail: biuro2@vetos-farma.com.pl

Sanitarno-Epizootycznej, które będą obligatoryjnym środkiem prawnym skutecznie gwarantującym realizację uwag wniesionych przez inspektorów FVO, a jednocześnie skutecznym narzędziem do weryfikacji przez urzędowego lekarza weterynarii informacji dotyczących łańcucha żywnościowego, w odróżnieniu od „modyfikacji przykładowego wzoru dokumentu odnoszącego się do informacji dotyczących łańcucha żywnościowego zwierząt kierowanych do uboju (FCI)”.

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

KILW/0322/05/15

Warszawa, 12 maja 2015 r.

Pani
Magdalena Zasępa
Dyrektor Departamentu
Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii
Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W odpowiedzi na pismo sygn. ŻWppw/dm-023-8(1)/2015(1228) z 21 kwietnia 2015 r. dotyczące polskiego zastrzeżenia do projektu Kompleksowej umowy gospodarczo-handlowej pomiędzy Unią Europejską a Kanadą (CETA) odnoszącego się do usług weterynaryjnych uprzejmie informuję, co następuje.

Zdaniem Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, mając na uwadze również charakter i postać zastrzeżeń złożonych przez 15 innych państw członkowskich w dziedzinie usług weterynaryjnych, polskie zastrzeżenie winno ulec przeformułowaniu i wskazywać, iż prowadzenie na terenie Polski działalności gospodarczej w zakresie usług weterynaryjnych odbywa się w oparciu o ustawę z 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz. U. z 2004 r. nr 11 poz. 95 ze zm.) oraz że udzielanie usług weterynaryjnych przez osoby fizyczne możliwe jest dopiero po spełnieniu wymogów wskazanych w ustawie z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 j.t.) przewidzianych dla osób niebędących obywatelami państw członkowskich UE, w tym po przejściu procesu uznania kwalifikacji i zdaniu egzaminu ze znajomości języka polskiego (z wyłączeniem osób, które ukończyły studia na kierunku weterynaria w języku polskim), a także, iż jest nierozzerwalnie związane z koniecznością przynależności takich osób do samorządu lekarsko-weterynaryjnego.

W sytuacji, w której wykluczona byłaby zmiana brzmienia przedmiotowego zastrzeżenia, Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna postuluje pozostawienie go w aktualnym brzmieniu z uwagi na potrzebę objęcia ochroną zarówno polskich przedsiębiorców prowadzących działalność w zakresie udzielania usług weterynaryjnych, jak i indywidualnie wykonujących zawód lekarzy weterynarii. Zasadność takiej ochrony potwierdza zgłoszenie przez 15 innych państw członkowskich Unii Europejskiej podobnie brzmiących zastrzeżeń do przedmiotowej umowy dotyczących usług weterynaryjnych.

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

ŻW zz/mg-87-25/15 (1482)

Warszawa, 12 maja 2015 r.

MINISTER ROLNICTWA I ROZWOJU WSI

Pan
Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

W odpowiedzi na pismo z 31 marca 2015 r. Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi uprzejmie informuje, że paszport, o którym mowa w rozporządzeniu Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 576/2013 z 12 czerwca 2013 r. w sprawie przemieszczania o charakterze niehandlowym zwierząt domowych oraz uchylającym rozporządzenie (WE) nr 998/2003 (Dz. Urz. UE L 178, str. 1) nie jest dokumentem zaświadcującym o własności zwierzęcia. W odpowiednich polach można wpisywać dane dotyczące opiekuna psa, do którego dany pies jest przypisany. W razie potrzeby można dopisać wyrażenie „własność Policji, Straży Pożarnej, Skarbu Państwa” itp.

Zgodnie z powyższym psy poszczególnych służb mają możliwość wjazdu z państw członkowskich do innych państw członkowskich celem wypełniania przewidzianych dla nich zadań.

Ponadto należy zauważyć, że podczas tworzenia przepisów na poziomie grup roboczych stosuje się język angielski, w którym słowo „owner” (właściciel) może mieć 2 znaczenia „właściciel” lub „posiadacz”. Obecnie trwają prace nad projektem rozporządzenia Rady i Parlamentu Europejskiego w sprawie zdrowia zwierząt (AHL), którego ideą jest docelowe zastąpienie aktualnie obowiązujących aktów prawnych z zakresu zdrowia zwierząt, w tym, zgodnie z informacjami podawanymi podczas grup roboczych, planowane jest również zastąpienie rozporządzenia (UE) nr 576/2013. Art. 4 (1) (12) ww. Projektu doprecyzowuje kwestię definicji osoby odpowiedzialnej za zwierzę w następujący sposób (projekt opracowywany jest w wersji anglojęzycznej): „pet keeper” means a natural person, which could include a pet owner, keeping a pet animal. Według posiadanych przez Ministerstwo informacji żadne państwo członkowskie nie zgłaszało do tej pory podobnego problemu do Komisji Europejskiej.

W związku z powyższym Ministerstwo nie znajduje uzasadnienia do podejmowania działań mających na celu zmianę rozporządzenia (UE) nr 576/2013 we wnioskowanym zakresie.

Z up. Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi
PODSEKRETARZ STANU
Zofia Szalczyk

Warszawa, 18 czerwca 2015 r.

Pani
Dorota Niedziela
Sekretarz Stanu w Ministerstwie Środowiska
ul. Wawelska 52/54
00-922 Warszawa

W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz swoim własnym składam Pani Doktor serdeczne gratulacje z okazji objęcia stanowiska Sekretarza Stanu w Ministerstwie Środowiska. Z satysfakcją odnotowaliśmy fakt, że w zakresie Pani zadań znalazły się sprawy dotyczące ekologii i zasobów wodnych. Dbałość o środowisko naturalne jest jednym z istotnych zadań lekarzy weterynarii w ich codziennej działalności zawodowej.

Mając na względzie naszą dotychczasową bliską współpracę, życząc Pani wielu sukcesów zawodowych i wszelkiej pomyślności w życiu osobistym oraz wyrażam nadzieję na dalszą owocną współpracę.

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

Dostępne także
nowe opakowanie

1L

1L

już dostępny!



ZERO

pasożytów wewnętrznych
 oraz zewnętrznych,
 zero karencji na mleko

100% wydajności
 u krów



Dla bydła mięsnego i mlecznego



www.scanvet.pl

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

ScanVet
POLAND

Jubileusz 70-lecia Wrocławskiego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej

28 czerwca 2015 r. w ramach obchodów 70-lecia Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu uroczystość odsłonięcia rzeźby krasnala badającego psa. Krasnal wpisuje się w nową wrocławską tradycję, polegającą na umieszczaniu w eksponowanych miejscach figurek krasnoludków, symbolizujących różne aktywności zawodowe. Krasnal pojawił się we Wrocławiu w latach 80. XX w. jako zabawna grafika na zamalowywanych przez władze napisach antykomunistycznych. Od przełomu XX i XXI w. zaczęły pojawiać się na wrocławskich ulicach (i nie tylko) figurki krasnali, a wśród nich: Syzyfek, podróżnik, śpioch, lekarz, listonosz oraz około 200 innych. Od niedawna zadomowił się na dobre krasnal – lekarz weterynarii, badający psa. Inicjatorką umieszczenia takiej figurki, na pamiątkę X Zjazdu Lekarzy Weterynarii, który odbył się w czerwcu 2013 r. we Wrocławiu, była Maria Tonder, której apel spotkał się z pełną akceptacją Zjazdu. Rada Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej powołała komitet organizacyjny w osobach pomysłodawczyni Marii Tonder, Marka Wisły – prezesa Izby Opolskiej oraz Wojciecha Hildebranda – prezesa Izby Dolnośląskiej. Prace zespołu obejmowały znalezienie artysty plastyka, który podjąłby się takiego przedsięwzięcia, następnie przygotowanie wstępnego projektu i oszacowanie kosztorysu oraz wybranie ostatecznej formy i lokalizacji. Postanowiono, że najlepszym miejscem będzie główne wejście do dziekanatu Wydziału Medycyny Weterynaryjnej przy ul. Norwida 65 we

Wrocławiu. Ogłoszono zbiórkę pieniędzy, w którą zaangażowały się niektóre izby okręgowe oraz osoby prywatne. Ze strony uczelni w prace przygotowawcze zaangażował się dziekan prof. Krzysztof Kubiak. Autorem projektu rzeźby i jej wykonawcą jest artysta plastyk Tomasz Moczek. Imię „Roszek”, które nadała Rada Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej jest zdrobnieniem imienia Roch, który jako święty jest patronem lekarzy weterynarii. Uroczystego odsłonięcia figurki Roszka dokonali wspólnie dziekan prof. Krzysztof Kubiak, prezes Rady Krajowej Jacek Łukaszewicz oraz pomysłodawczyni Maria Tonder. Odsłonięciu asystowali licznie zgromadzeni pracownicy uczelni, lekarze weterynarii oraz przypadkowi przechodnie.

Odsłonięcie figurki Roszka było początkiem obchodów 70-lecia Wrocławskiego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej. Dwudniowy program obfitował w różne wydarzenia. Zjazd wszystkich absolwentów wrocławskiego wydziału zgromadził lekarzy weterynarii w bardzo różnym wieku. Najstarszym wręczono okolicznościowe dyplomy w 60. i 50. rocznicę ukończenia studiów. Wcześniej okolicznościowy wykład o lwowskich korzeniach i początkach wrocławskiego wydziału weterynaryjnego z właściwą sobie swadą wygłosił prof. Ryszard Badura. Wykłady okolicznościowe wygłosili także prof. Janusz T. Pawęska, prof. Andrzej Gaweł oraz dr Stanisław Tomczak. Po południu goście mogli zwiedzić nowoczesne kliniki wydziału lub obejrzeć nowo otwarte Afrykarium we

Wrocławskim Ogrodzie Zoologicznym. Wieczorem chętni udali się na spektakl do Opery Wrocławskiej.

Drugi dzień obchodów jubileuszu rozpoczął się mszą świętą w intencji lekarzy weterynarii. Kolejną uroczystością było odsłonięcie rzeźby głowy prof. Michała Mazurkiewicza, wieloletniego kierownika Katedry Epizootologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych, rektora Akademii Rolniczej i Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, członka Komitetu Nauk Weterynaryjnych Polskiej Akademii Nauk oraz Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych, wybitnego specjalistę chorób drobiu i ptaków ozdobnych, współtwórcę specjalizacji awiopatologii, wychowawcę wielu pokoleń lekarzy weterynarii, promotora doktoratów oraz recenzenta licznych habilitacji. Rzeźbę ufundowali doktoranci profesora. Odsłonięcia dokonali wspólnie rektor Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu prof. Roman Kołacz, dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej prof. Krzysztof Kubiak, wdowa Pani Krystyna Kuryło-Mazurkiewicz, prezes Rady Izby Dolnośląskiej dr Wojciech Hildebrand oraz przedstawiciel doktorantów dr Ryszard Bartczak. Okolicznościowy wykład dotyczący dorobku zmarłego w 2013 r. profesora wygłosiła prof. Alina Wieliczko.

Po odsłonięciu tablicy wszyscy udali się do Auli Jana Pawła II UP we Wrocławiu na uroczystości centralne połączone z nadaniem tytułu doktora honoris causa prof. Zygmunta Pejsakowi oraz wręczeniem odznaczeń uczelnianych i wydziałowych. W czasie uroczystości zaproszeni goście złożyli gratulacje na ręce dziekana Kubiaka z okazji Jubileuszu Wydziału oraz profesorowi Pejsakowi z okazji nadania tytułu. W imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej życzenia złożył prezes Jacek Łukaszewicz. Prezes wręczył też statuetkę – miniaturkę krasnala Roszka. Obchody zakończyły się piknikiem w kompleksie pałacowym w Pawłowicach.



Uroczyste odsłonięcie figurki Roszka (od lewej): dziekani: Stanisław Dzimira, Krzysztof Kubiak i Robert Karczmarczyk, Maria Tonder, prezes Jacek Łukaszewicz i Wojciech Hildebrand

Dr Wojciech Hildebrand



Figurka krasnala Roszka

Ochrona pracy w zakładach leczniczych dla zwierząt w aspekcie bezpieczeństwa i higieny pracy

Jarosław Chmielewski¹, Elżbieta Monika Galińska², Krzysztof Anusz³, Tomasz Nagas⁴, Michał Trela⁴, Jerzy Zagórski⁵

ze Służby BHP Instytutu Ochrony Środowiska – Państwowego Instytutu Badawczego w Warszawie¹, Zakładu Alergologii i Zagrożeń Środowiskowych Instytutu Medycyny Wsi w Lublinie², Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie³, Zakładu Rozrodu Zwierząt, Andrologii i Biotechnologii Rozrodu Katedry Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie⁴ oraz Zakładu Zdrowia Publicznego Instytutu Medycyny Wsi w Lublinie⁵

Ochrona pracy jest pojęciem dobrze znanym szerokiemu ogółowi podmiotów uczestniczących w procesie pracy. Przez termin ochrona pracy przyjmuje się ochronę życia i zdrowia pracownika w czasie wykonywania przez niego pracy zawodowej (bez względu na formę zatrudnienia). Jest ogólnym pojęciem obejmującym przedsięwzięcia z zakresu technicznego bezpieczeństwa pracy i bezpiecznej organizacji pracy, higieny i medycyny pracy oraz prawnej ochrony pracy (1). Powszechnie wiadomo, na czym polega jej znaczenie. Warunki pracy kryją w sobie wiele niebezpieczeństw oraz szkodliwości dla zdrowia i życia ludzkiego. Źródłem ich są maszyny i urządzenia techniczne, substancje używane w produkcji, w przypadku praktyki weterynaryjnej są to również zwierzęta, środowisko pracy, okoliczności związane z organizacją pracy itp.

Ochrona ta w szczególności dotyczy bezpiecznych i higienicznych warunków pracy niezbędnych do jej wykonania. Znajomość zasad i przepisów bezpieczeństwa i higieny pracy pozwala jednocześnie przeciwdziałać powstawaniu chorób zawodowych i wypadków przy pracy. Przed tymi wszystkimi niebezpieczeństwami zgodnie z wymogami prawa pracodawca – właściciel zakładu leczniczego dla zwierząt obowiązany jest chronić pracowników, ich życie i zdrowie. Aby ochrona ta była skuteczna, muszą być stosowane różne środki: techniczne i organizacyjne. Potrzebne jest zabezpieczenie maszyn i wprowadzenie sprzętu ochrony osobistej, stosowanie badań lekarskich (wstępnych, okresowych i kontrolnych), szkolenie pracowników w dziedzinie bhp (wstępne ogólne i stanowiskowe, okresowe), należyte urządzenie i rozplanowanie pomieszczeń pracy, identyfikacja zagrożeń zawodowych itp. Praktyka i wieloletnie doświadczenie doprowadziły we wszystkich tych dziedzinach do ustalenia pewnych zasad, których przestrzeganie zapewnia najlepsze warunki bezpieczeństwa. Zasady te nabrały z czasem charakteru

obowiązujących reguł postępowania. Stało się to dzięki włączeniu ich do treści norm prawnych, określających prawa i obowiązki osób będących uczestnikami procesu pracy.

Normy te rozwijają się stale dzięki zdobyczom praktyki i postępom wiedzy technicznej. W ten sposób nabierają coraz bogatszej i bardziej określonej treści obowiązki osób odpowiedzialnych za organizację pracy i zapewnienie należytych warunków jej wykonywania. Na straży dopełnienia tych obowiązków stoją ustanowione przez prawo sankcje, tj. kary, które nakładane są na osoby dopuszczające się uchybień w dziedzinie ochrony pracy.

Określając obowiązujące zasady organizowania pracy i odpowiedzialności za ich łamanie, prawo przyczynia się w poważnej mierze do zapewnienia bezpiecznych warunków pracy. Ta rola prawa nabiera szczególnego znaczenia w sytuacji, gdzie ochrona zdrowia pracowników (obywateli) jest jedną z zasad konstytucyjnych.

Na ochronę pracy składają się – zgodnie z powszechnym rozumieniem – dwie grupy przepisów, z których jedna ma zastosowanie do wszystkich pracowników i dotyczy przede wszystkim spraw związanych z techniką bezpieczeństwa i higieną pracy, a druga obejmuje dwie kategorie pracowników szczególnie narażonych na niebezpieczeństwa i szkodliwości zawodowe, tj. kobiety i młodocianych, oraz reguluje m.in. kwestie wykraczające poza wskazany wyżej zakres spraw (np. ochronę praw pracownicy w okresie ciąży i macierzyństwa, szkolenie zawodowe młodocianych). Pierwsza z tych grup przepisów jest zwyczajowo określana jako dziedzina bezpieczeństwa i higieny pracy, druga nosi nazwę ochrony pracy kobiet i młodocianych. Ochrona ta sięga ze zrozumiałych względów dalej niż w przypadku pozostałych pracowników i dlatego bywa nazywana ochroną wzmoczoną.

Celem ochrony pracy jest zatem stworzenie bezpiecznych i higienicznych warunków pracy, tak aby ograniczyć liczbę

Occupational safety in animal clinics in the context of safety and health protection

Chmielewski J.¹, Galińska E.M.², Anusz K.³, Nagas T.⁴, Trela M.⁴, Zagórski J.⁵, Institute of Environmental Protection-National Research Institute, Occupational Safety and Health Service, Warsaw¹, Department of Allergology and Environmental Hazards-Institute of Rural Medicine in Lublin², Department of Food Hygiene and Public Health Protection, Faculty of Veterinary Medicine in Warsaw³, Division of Animal Reproduction, Andrology and Biotechnology, Department of Large Animal Diseases with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine in Warsaw⁴, Public Health Institute, Institute of Rural Health in Lublin⁵

The aim of this article was to present some important aspects of the occupational safety in veterinary profession. The general requirements and principles of the health protection and safety at work were presented with reference to the issue of the health care and everyday life of veterinary clinic employees. Essential obligations of the employer – the owner of the animal clinic, for the health protection and safety measures, were shown and discussed. Based on obtained statistical data from the national inspection authorities, i.e. the National Labor Inspectorate and the State Sanitary Inspection, from inspections that were carried on at the animal clinics, were presented. Also, the actions aimed at the improvement of law regulations stability in veterinary practices were included.

Keywords: occupational health and safety (OHS), occupational exposure, health care, veterinary clinic.

wypadków przy pracy i zmniejszyć możliwość powstania chorób zawodowych.

Środki ochrony pracy

Stosowane środki ochrony pracy, służące do zapewnienia bezpiecznych i higienicznych warunków pracy, mogą być różnorodne i można podzielić je na cztery grupy, a mianowicie: prawne, techniczne, organizacyjne i ekonomiczne.

W wymienionych wyżej grupach środków ochrony pracy można wyróżnić następujące elementy:

- a) w grupie środków prawnych: ustawy, rozporządzenia Rady Ministrów, rozporządzenia ministrów, układy zbiorowe pracy, regulaminy pracy, instrukcje bhp i wytyczne wydawane przez pracodawców. Obowiązek wydania przez pracodawcę szczegółowych instrukcji i wskazań w zakresie bhp na stanowiskach pracy dotyczy wszystkich stanowisk pracy, również tych, które nie wiążą się z wykonywaniem pracy w jednym i tym samym miejscu (2).
- b) w grupie środków technicznych: zabezpieczenia maszyn, urządzeń i narzędzi,

higiena pracy w pomieszczeniach, projektowanie, budowa oraz utrzymanie budynków i pomieszczeń pracy, mechanizacja prac ciężkich, szkodliwych i uciążliwych, wyposażenie pracowników w sprzęt i odzież ochronną.

Niedopełnienie obowiązku w tej grupie środków może być podstawą odpowiedzialności pracodawcy. Do obowiązków pracodawcy należy dostarczenie pracownikowi sprawnych i bezpiecznych narzędzi pracy, więc wydanie pracownikowi niesprawnych narzędzi i tolerowanie przez przełożonych ich używania, gdy przyczyniło się do wypadku przy pracy, stanowi podstawę do przyjęcia winy pracodawcy (3). Podobnie wygląda sytuacja, gdy pracodawca nie wyposaży podległych mu pracowników w środki ochrony indywidualnej (4). Realizacja zadań wynikających z tej grupy środków wymaga utrzymania stanu pomieszczeń i wyposażenia technicznego na poziomie umożliwiającym nie tylko zapobieganie mechanicznym urazom w zetknięciu z maszynami oraz urządzeniami technicznymi, ale także zabezpieczającym pracowników przed niebezpiecznymi i szkodliwymi czynnikami występującymi w procesie pracy. Związane jest to głównie z utrzymaniem w należytym stanie technicznym środków ochrony zbiorowej. Takimi urządzeniami ochronnymi są np. różnego typu osłony zapobiegające dostępowi do strefy niebezpiecznej, kurtyny świetlne, skanery, maty naciskowe, a także parawany spawalnicze, instalacje wentylacji oraz wszelkiego rodzaju rozwiązania stosowane w pomieszczeniach pracy mające na celu obniżenie narażenia pracowników na hałas: ekrany, obudowy, kabiny; 5).

- c) w grupie środków organizacyjnych: organizacja stanowisk pracy, organizacja nadzoru i kontroli, działalność służby bhp, szkolenia i popularyzacja bhp, analiza wypadków i chorób zawodowych, badania lekarskie i profilaktyczna ochrona zdrowia.

W tej grupie środków ujęte są bardzo szeroko określone obowiązki polegające na stosowaniu takich metod pracy, aby podwładni nie ulegali wypadkom i chorobom zawodowym. Obowiązkiem właściciela zakładu leczniczego dla zwierząt jest stworzenie takiej organizacji pracy, która by zapewniała pracownikowi bezpieczne i higieniczne warunki pracy – obejmuje ona w szczególności określanie możliwie dokładnie sposobu i czasu wykonywania zleconej pracownikowi czynności (6). Ważnym czynnikiem w tej grupie środków jest prawidłowo zorganizowany nadzór i kontrola nad zleconym procesem pracy, jak i samymi pracownikami. Kierujący pracą innych, z samej istoty sprawowanej funkcji, jest

zobowiązany do stałego czuwania nad tym, by praca podległych mu pracowników przebiegała zgodnie z przepisami lub zasadami bezpieczeństwa i higieny (7). Zaniedbanie przez pracodawcę obowiązku zapewnienia pracownikom bezpiecznego stanowiska pracy uzasadnia jego odpowiedzialność na zasadzie winy (8).

Obowiązek zapewnienia pracownikom bezpiecznych i nieszkodliwych dla ich zdrowia warunków pracy obejmuje przestrzeganie nie tylko ogólnie obowiązujących norm w tym zakresie, lecz także indywidualnych przeciwwskazań związanych ze stanem zdrowia lub osobniczymi skłonnościami pracownika (9).

Obowiązki w grupie środków ekonomicznych: nakłady na bhp, programy postępu technicznego, plany inwestycji i kapitalnych remontów, oddziaływanie za pomocą bodźców materialnych.

Pracodawca jest zobowiązany zapewnić pracownikom odpowiednie urządzenia higieniczno-sanitarne. Wykonanie tego obowiązku nie jest uzależnione od jego możliwości ekonomiczno-finansowych (10). Odnosząc się do tej grupy środków, należy zauważyć, że sytuacja ekonomiczna pracodawcy nie jest podstawą od odstąpienia przez niego od wykonania obowiązku zapewnienia pracownikom odpowiednich warunków pracy (11).

System przepisów BHP

Podstawowym aktem prawnym regulującym kwestię ochrony życia i zdrowia osób świadczących pracę oraz gwarantującym im bezpieczne i higieniczne warunki pracy w Polsce jest Konstytucja Rzeczypospolitej Polskiej (12). W art. 38 Konstytucji RP czytamy, że każdemu zapewnia się ochronę życia. Zapis ten jest podstawą umocowania prawnych uregulowań w zakresie ochrony życia osób zatrudnionych. Artykuł 66 pkt 1 Konstytucji zapewnia każdej osobie wykonującej pracę prawo do bezpiecznych i higienicznych warunków jej wykonywania. Jednocześnie ustawodawca wskazuje, że realizacja tego prawa oraz obowiązki pracodawcy zostaną określone w odrębnej ustawie. Artykuł 68 pkt. 1 gwarantuje prawo do ochrony zdrowia. Zapisy te stanowią podstawę i punkt wyjścia do dalszych uregulowań w zakresie ochrony zdrowia pracowników.

Podstawowe unormowania w ustawie zasadniczej dotyczące ochrony życia i zdrowia pracujących zostały powtórzone przez ustawodawcę zarówno w Kodeksie pracy, jak również aktach wykonawczych. Takie ujęcie ochrony pracy pozwala na wyodrębnienie trzech obszarów oddziaływania państwa jako gwaranta konstytucyjnych praw obywatelskich dla osób świadczących

pracę: bezpieczeństwo pracy (rozumiane również jako bezpieczeństwo zdrowotne), higiena pracy, prawna ochrona pracy.

Bezpieczeństwo pracy to działalność zmierzająca do ochrony pracownika przed wypadkiem w pracy. Jest realizowana poprzez stosowanie różnych środków techniki bezpieczeństwa pracy (lub bezpieczną technikę), bezpieczną organizację pracy i kształtowanie bezpiecznych zachowań ludzkich w pracy – uwzględniając rodzaj i nasilenie występujących potencjalnych zagrożeń wypadkowych. Jest elementem ogólnego pojęcia – ochrony pracy (13).

Bezpieczeństwo zdrowotne to najogólniej zbiór działań prowadzących w jak największym stopniu do: uchronienia przed wystąpieniem chorób; zapewnienia świadczeń w trakcie choroby; zapobiegania skutkom choroby, utraty zdrowia (14).

Higiena pracy rozumiana jako kształtowanie bezpiecznych warunków pracy (m.in. czynniki fizyczne, biologiczne, chemiczne) daje wyraźne podstawy merytoryczne do dokonania oceny ryzyka zawodowego na danym stanowisku pracy (15). Rzetelnie przeprowadzona ocena ryzyka pozwala na podjęcie adekwatnych działań profilaktycznych umożliwiających zachowanie dobrego stanu zdrowia osób świadczących pracę. To właśnie higiena pracy zapobiega wywoływanym przez szkodliwe czynniki chorobom zawodowym, które występują wśród ludzi wykonujących określony zawód (16).

Prawna ochrona pracy w swej treści zmierza do takiego ukształtowania warunków pracy, by zapewniały one ochronę zdrowia i życia pracowników, niezbędny do regeneracji sił wypoczynek, gwarantowane minimum wynagrodzenia, ochronę trwałości stosunku pracy (17). Przepisy dotyczące bezpieczeństwa i higieny pracy są bardzo liczne i szczegółowe. Orientowanie się w nich nie jest rzeczą łatwą, gdyż znajdują się one w różnych aktach normatywnych i nie tworzą harmonijnie pomyślanej całości. Wybrane z nich zaprezentowano w **tabeli 1**. Posługiwanie się przepisami prawa w tym zakresie jest jednak niezbędne w celu właściwej realizacji zadań nałożonych na pracodawcę – właściciela zakładu leczniczego dla zwierząt w zakresie zapewnienia ochrony zdrowia i życia pracowników. Zapewnienie bezpieczeństwa pracownika oraz ochrona jego zdrowia i życia są tego rodzaju dobrem, któremu w hierarchii dóbr prawnie chronionych należy przyznać pierwszeństwo przed ochroną miejsca pracy (18).

Obowiązki pracodawców i innych organizatorów pracy

Artykuł 66 konstytucji oraz art. 15 i 94 Kodeksu pracy (19) mówią, że każdy ma prawo do bezpiecznej i higienicznej pracy.

Tabela 1. Wybrane akty prawne z obszaru bezpieczeństwa i higieny pracy

Obszar obowiązywania	Nazwa aktu prawnego	Miejsce publikacji
Przepisy ogólne bhp	Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Socjalnej z 26 września 1997 r. w sprawie ogólnych przepisów bezpieczeństwa i higieny pracy.	Dz.U. 2003 nr 169 poz. 1650
	Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej z 14 marca 2000 r. w sprawie bezpieczeństwa i higieny pracy przy ręcznych pracach transportowych.	Dz.U. 2000 nr 26 poz. 313
	Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Socjalnej z 1 grudnia 1998 r. w sprawie bezpieczeństwa i higieny pracy na stanowiskach wyposażonych w monitory ekranowe.	Dz.U. 1998 nr 148 poz. 973
	Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Socjalnej z 28 maja 1996 r. w sprawie rodzajów prac wymagających szczególnej sprawności psychofizycznej.	Dz.U. 1996 nr 62 poz. 287
Badania lekarskie pracowników	Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z 30 maja 1996 r. w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy.	Dz.U. 1996 nr 69 poz. 332
Szkolenia w zakresie bhp	Rozporządzenie Ministra Gospodarki i Pracy z 27 lipca 2004 r. w sprawie szkolenia w dziedzinie bezpieczeństwa i higieny pracy.	Dz.U. 2004 nr 180 poz. 1860
Czynniki szkodliwe w środowisku pracy	Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 25 marca 2014 r. w sprawie biologicznych czynników chorobotwórczych podlegających zgłoszeniu, wzorów formularzy zgłoszeń dodatnich wyników badań w kierunku biologicznych czynników chorobotwórczych oraz okoliczności dokonywania zgłoszeń.	Dz.U. 2014 poz. 459
	Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 24 lipca 2012 r. w sprawie substancji chemicznych, ich mieszanin, czynników lub procesów technologicznych o działaniu rakotwórczym lub mutagennym w środowisku pracy.	Dz.U. 2012 nr 147 poz. 890
	Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 22 kwietnia 2005 r. w sprawie szkodliwych czynników biologicznych dla zdrowia w środowisku pracy oraz ochrony zdrowia pracowników zawodowo narażonych na te czynniki.	Dz.U. 2005 nr 81 poz. 716
	Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 30 grudnia 2004 r. w sprawie bezpieczeństwa i higieny pracy związanej z występowaniem w miejscu pracy czynników chemicznych.	Dz.U. 2005 nr 11 poz. 86
Pomiary i wartości dopuszczalne czynników szkodliwych	Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej z 6 czerwca 2014 r. w sprawie najwyższych dopuszczalnych stężeń i natężeń czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy.	Dz.U. 2014 poz. 817
	Rozporządzenie Ministra Środowiska z 14 czerwca 2007 r. w sprawie dopuszczalnych poziomów hałasu w środowisku.	Dz.U. 2014 poz. 112
	Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 2 lutego 2011 r. w sprawie badań i pomiarów czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy.	Dz.U. 2011 nr 33 poz. 166
Wypadki przy pracy	Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej z 19 grudnia 2002 r. w sprawie trybu uznawania zdarzenia powstałego w okresie ubezpieczenia wypadkowego za wypadek przy pracy, kwalifikacji prawnej zdarzenia, wzoru karty wypadku i terminu jej sporządzenia.	Dz.U. 2013 poz. 1618
Choroby zawodowe	Rozporządzenie Rady Ministrów z 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych.	Dz.U. 2013 poz. 1367

Podstawowe zadania przedsiębiorców i kierowników różnych szczebli są uregulowane w kilku rozdziałach działu dziesiątego kodeksu. Artykuły 207–209 Kodeksu pracy wyraźnie stwierdzają, że pracodawca ponosi odpowiedzialność za stan bezpieczeństwa i higieny pracy w zakładzie.

Ustawowy obowiązek ochrony zdrowia i życia pracowników powinien być wykonywany przez: organizowanie pracy w sposób zapewniający bezpieczne i higieniczne warunki pracy; zapewnianie przestrzegania przepisów i zasad bezpieczeństwa i higieny pracy, wydawanie poleceń usunięcia uchybień w tym zakresie i kontrolę ich realizacji; zapewnianie wykonania nakazów, wystąpień, decyzji i zarządzeń wydawanych przez organy nadzoru nad warunkami pracy, w tym przez społeczną inspekcję pracy; zgłaszanie inspekcji pracy i inspekcji sanitarnej rozpoczęcia i zaprzestania działalności gospodarczej lub zmiany miejsca jej wykonywania, zakresu i rodzaju; współpracę z innymi pracodawcami w przypadku równoczesnego wykonywania pracy przez ich pracowników w tym samym miejscu w celu koordynacji działań na rzecz ochrony zatrudnionych;

zapoznanie się z przepisami o ochronie pracy, w tym z przepisami i zasadami bezpieczeństwa i higieny pracy.

Na osobach bezpośrednio kierujących pracownikami ciąży następujące obowiązki, wynikające z art. 212 Kodeksu pracy: organizowanie stanowisk pracy zgodnie z przepisami i zasadami bezpieczeństwa i higieny pracy; zapewnianie sprawności środków ochrony indywidualnej oraz ich stosowania zgodnie z przeznaczeniem; organizowanie procesów pracy w sposób zabezpieczający pracowników przed wypadkami i chorobami zawodowymi; troska o bezpieczny i higieniczny stan pomieszczeń pracy i wyposażenia technicznego oraz środków ochrony zbiorowej; wymaganie od pracowników przestrzegania przepisów i zasad bezpiecznej pracy; zapewnianie wykonania poleceń lekarzy sprawujących opiekę nad pracownikami.

Ponadto pracodawcy zgodnie z przepisami Kodeksu pracy są zobowiązani do: zapewnienia, aby budowa, przebudowa i eksploatacja obiektów budowlanych, w których przewiduje się lub wykorzystuje pomieszczenia pracy, były prowadzone zgodnie z wymaganiami bezpieczeństwa

i higieny pracy (art. 213 i 214); odpowiedniego zabezpieczenia maszyn, narzędzi i innych urządzeń technicznych (art. 216) oraz niedopuszczania do stosowania materiałów i technologii bez uprzedniego ustalenia stopnia ich szkodliwości dla zdrowia pracowników i podjęcia odpowiednich środków profilaktycznych (art. 220); przestrzegania zakazu stosowania substancji chemicznych nieoznakowanych, nieposiadających kart charakterystyki i opakowań zabezpieczających przed ich szkodliwym działaniem, pożarem lub wybuchem (art. 221); zastępowania substancji i czynników rakotwórczych substancjami i czynnikami mniej szkodliwymi dla zdrowia (art. 222) oraz rejestrowania prac, przy których te zagrożenia występują; ochrony pracowników przed promieniowaniem jonizującym (art. 223); nieodpłatnego doręczania pracownikom środków ochrony indywidualnej, odzieży i obuwia roboczego, zabezpieczających przed działaniem czynników niebezpiecznych i szkodliwych dla zdrowia (art. 237); zapewnienia wstępnego i okresowego przeszkolenia pracowników w zakresie bezpieczeństwa i higieny pracy (art. 237).

Przestrzeganie przepisów prawa pracy w świetle dostępnych danych Państwowej Inspekcji Pracy i Państwowej Inspekcji Sanitarnej

Prawny obowiązek ochrony pracy dotyczy właścicieli zakładów leczniczych dla zwierząt zatrudniających przynajmniej jednego pracownika (w tym także osoby zatrudnione na innej podstawie prawnej niż umowa o pracę). Obowiązek ten nie odnosi się do osób samozatrudnionych (prowadzących własną działalność gospodarczą) bądź realizujących pracę w ramach świadczenia usług na podstawie umowy cywilnoprawnej między podmiotami gospodarczymi.

Lekarze weterynarii to stosunkowo niewielka grupa zawodowa, w której w przeważającym stopniu występuje samozatrudnienie w ramach własnej działalności gospodarczej (prywatna praktyka lekarska). Sprawia to, że gromadzenie i analizowanie informacji niezbędnych do przeprowadzenia oceny warunków pracy, w tym ochrony pracy, obarczone jest szeregiem trudności i błędów. Fakt, iż lekarze weterynarii wykonują praktykę medyczną w ramach własnej działalności gospodarczej, powoduje, że organy kontrolne powołane do państwowej kontroli przestrzegania przepisów higieniczno-sanitarnych oraz przepisów prawa pracy, w tym bezpieczeństwa i higieny pracy, nie podejmują wobec nich działań kontrolnych z uwagi na brak podstaw prawnych. Zarówno organy Państwowej Inspekcji Sanitarnej, jak i Państwowej Inspekcji Pracy, wykonując zadania nadzorowane w obszarze higieny pracy, nie prowadzą szczegółowych wykazów bądź rejestrów wyników działań kontrolnych przypisanych konkretnym podmiotom, prowadzącym określoną działalność, w tym leczniczą czy też gabinetów weterynaryjnych. Powyższe sprawia, że brak szczegółowych analiz i informacji odnoszących się do rzeczywistego stanu rzeczy utrudnia dokonanie uogólnień dla całej badanej populacji.

W latach 2006–2012 oraz w I kwartale 2013 r. Państwowa Inspekcja Pracy przeprowadziła w podmiotach prowadzących działalność weterynaryjną w skali całego kraju 249 kontroli, którymi objęto 191 zakładów leczniczych dla zwierząt (różnica wynika z faktu przeprowadzenia w omawianym okresie w niektórych podmiotach więcej niż 1 kontroli; 20). W wyniku powyższych kontroli stwierdzono m.in. następujące nieprawidłowości:

- 1) Brak lub niewłaściwe przeprowadzenie badania lekarskiego: wstępne – w 19 podmiotach, okresowe – w 11 podmiotach.
- 2) Brak lub niewłaściwie przeprowadzone szkolenia w dziedzinie bhp: okresowe pracodawców – w 29 podmiotach, instruktaż ogólny pracowników

– w 21 podmiotach, okresowe pracowników – w 30 podmiotach, instruktaż stanowiskowy pracowników – w 16 podmiotach, inne nieprawidłowości – w 12 podmiotach.

- 3) Brak udokumentowanej oceny ryzyka zawodowego: na wszystkich stanowiskach pracy – w 9 podmiotach, na niektórych stanowiskach pracy – w 11 podmiotach.
- 4) Brak właściwych pomieszczeń higieniczno-sanitarnych – w 12 podmiotach.
- 5) Brak środków do udzielania pierwszej pomocy – w 2 podmiotach.
- 6) Brak wyników pomiarów: oświetlenia – w 9 podmiotach, pola elektromagnetycznego – w 1 podmiocie, wentylacji – w 1 podmiocie.
- 7) Brak instrukcji: obsługi maszyn i urządzeń – w 13 podmiotach, postępowania w sytuacjach awaryjnych – w 8 podmiotach, magazynowania i składowania – w 6 podmiotach, postępowania z materiałami szkodliwymi dla zdrowia lub niebezpiecznymi – w 5 podmiotach.

Jak wynika z danych Okręgowego Inspektoratu Pracy w Warszawie, inspektorzy pracy w latach 2002–2012 przeprowadzili 14 kontroli w podmiotach prowadzących działalność weterynaryjną w skali całego województwa mazowieckiego (21). W wyniku powyższych kontroli stwierdzono m.in. następujące nieprawidłowości:

- 1) Brak badań lekarskich – w 5 podmiotach.
- 2) Brak szkoleń bhp – w 14 podmiotach.
- 3) Brak oceny ryzyka zawodowego – w 14 podmiotach.
- 4) Brak badań środowiska pracy – w 9 podmiotach.

Dane uzyskane od 38 Państwowych Powiatowych Inspektoratów Sanitarnych z terenu województwa mazowieckiego za lata 2002–2012 wykazują, iż Państwowa Inspekcja Sanitarna przeprowadziła w tym okresie 8 kontroli w podmiotach prowadzących działalność weterynaryjną w skali całego województwa mazowieckiego (22). W wyniku tych kontroli stwierdzono m.in. następujące nieprawidłowości: brak badań lekarskich w zakresie medycyny pracy – w 3 podmiotach, brak oceny ryzyka zawodowego – w 7 podmiotach.

Podsumowanie

Brak dokładnych danych statystycznych odnoszących się do przestrzegania przez właścicieli zakładów leczniczych dla zwierząt przepisów z zakresu ochrony pracy uniemożliwia dokonanie dogłębnej analizy, a co za tym idzie właściwego wnioskowania. Zaprezentowane dane statystyczne odnoszące się do wyników przeprowadzonych kontroli pozwalają stwierdzić, że najsłabszym ogniwem w zakresie stosowanych

środków ochrony pracy, służących zapewnieniu bezpiecznych i higienicznych warunków pracy w zakładach leczniczych dla zwierząt są środki organizacyjne.

Właściciele zakładów leczniczych dla zwierząt nie przywiązują należytej staranności w zakresie zapewnienia: właściwej organizacji stanowisk pracy, szkoleń w dziedzinie bhp, badań lekarskich i profilaktycznej ochrony zdrowia, oceny ryzyka zawodowego, wewnętrznych uregulowań w zakresie bhp w zakładach, pomieszczeń higieniczno-sanitarnych.

Wykazane niedopełnienia obowiązków przez właścicieli zakładów leczniczych dla zwierząt w zakresie zapewnienia lekarzom weterynarii bezpiecznych i higienicznych warunków pracy wskazują na konieczność podjęcia przez samorząd zawodowy działań informacyjno-edukacyjnych w tym obszarze.

Zasadne i celowe wydaje się opracowanie na potrzeby zakładów leczniczych dla zwierząt wytycznych w zakresie stosowania obowiązujących przepisów z zakresu bhp.

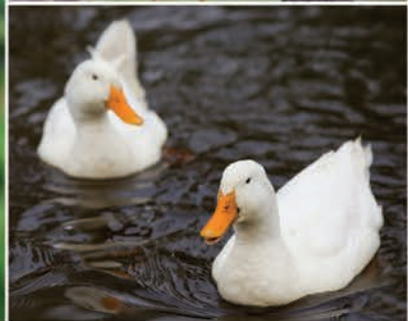
Piśmiennictwo

1. Hansen A.: *Bezpieczeństwo i higiena pracy*. WSiP, Warszawa 1998, 13.
2. Wyrok Naczelnego Sądu Administracyjnego z 1999.02.17 II SA/Wr 935/98 Pr.Pracy 1999/10/41 we Wrocławiu.
3. Wyrok Sądu Najwyższego z 16 marca 1999 r., II UKN 522/98, OSNAP 2000/9/374.
4. Orzeczenie Sądu Najwyższego z 1 lutego 1962 r. II CR 63/61.
5. Wyrok Sądu Najwyższego z 5 grudnia 1968 r., II PR 503/68.
6. Orzeczenie Sądu Najwyższego z 1 lutego 1968 r. I PRN 449/67.
7. Wyrok Sądu Najwyższego z 13 października 1972 r. II PRN 74/72.
8. Wyrok Sądu Najwyższego z 14 września 2000 r., sygn. II UKN 207/00.
9. Wyrok Sądu Najwyższego z 12.12.1974 II PR 262/74 PiZS 1976/3/67.
10. Wyrok Naczelnego Sądu Administracyjnego z 4 marca 1997 r., sygn. II SA/Wr 1133/96 Prawo Pracy 1998/4/38 we Wrocławiu.
11. Wyrok Naczelnego Sądu Administracyjnego – Ośrodek Zamieszcowy w Białymstoku z 20 września 2001 r. SA/Bk 75/2001 Prawo Pracy 2002/3, 35.
12. Ustawa zasadnicza z 2 kwietnia 1997 r. (Dz.U. 1997, nr 78, poz. 483).
13. Hansen A.: *Bezpieczeństwo i higiena pracy*. WSiP, Warszawa 1998, 14.
14. Pinkas J., Wierzbę W., Owoc A., Bojar I.: Orzecznictwo lekarskie w kontekście poczucia bezpieczeństwa zdrowotnego. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu* 2010, **16**, 437–443.
15. Koradecka D. (red.): *Bezpieczeństwo i higiena pracy*. CIOP-PIB, Warszawa 2008, 19.
16. Berezowski R. (red.): *Kurs techniki bezpieczeństwa pracy*. WZ CRZZ, Warszawa 1964, 163.
17. Salwa Z.: *Podstawy prawa pracy*, LexisNexis, Warszawa 2003, 23.
18. Wyrok Sądu Najwyższego z 16 grudnia 1999 r. – I PKN 469/99 OSNAP 2001/10/346.
19. Ustawa z 26 czerwca 1974 r. Kodeks pracy, Dz.U. 2014 poz.1502.
20. Dane uzyskane z GIP z 09.04.2013 r. przekazane pismem GPA-136-0191-6-2013.
21. Dane uzyskane z OIP z 13.05.2013 r. przekazane pismem WaP-019-063/13.
22. Dane uzyskane z PPIŚ w 2013 r. z terenu woj. mazowieckiego.

Dr n. o. zdr. Jarosław Chmielewski,
e-mail: j.chmielewski@interia.eu

Citramox[®] 500 mg/g

Proszek do podania w wodzie do picia dla kur, indyków, kaczek i świń
Amoksycyлина trójwodna



laboratorios
Karizoo



Laboratorios Karizoo s.a.
Pol. Ind. La Borda, Mas Pujades 11-12
08140 Caldes de Montbui (Barcelona)
Tel. 93 865 41 48, Fax 93 865 46 48
karizoo@karizoo.com, www.karizoo.com

Vet-Agro Trading Sp. z o.o.
ul. Melgiewska 18, 20-234 Lublin
tel.: +48 81 445 23 00, +48 81 445 23 02
marketing@vet-agro.pl, www.vet-agro.pl



SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY: 1 gram produktu zawiera: Substancja czynna: Amoksycyлина (w postaci amoksycyliny trójwodnej) 500 mg (co odpowiada 436 mg/g amoksycyliny). **POSTAĆ FARMACEUTYCZNA:** Proszek do podania w wodzie do picia. Białe proszki. Przezroczysty i bezbarwny płyn po rozpuszczeniu. **DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT:** Kury, indyki, kaczki i świnię. **WSKAZANIA LECZNICZE:** U kur, indyków, kaczek i świń, leczenie infekcji wywołanych przez bakterie wrażliwe na amoksycylinę. Świnie: leczenie pasterelezy. **PRZECIWSKAZANIA:** Nie stosować u krolików, świnek morskich, chomików, myszokózków i innych małych ssaków roślinożernych. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na penicyliny i inne antybiotyki β-laktamowe lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u zwierząt z chorobami nerek w tym w anurii i oligurii. **SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT:** Brak. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA:** Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: Lek nie jest skuteczny przeciwko organizmowi produkującemu β-laktamazę. Świnie: Spożycie leku przez zwierzęta może być zmniejszone w wyniku choroby. W przypadku zmniejszonej ilości przyjmowanej wody, zwierzęta powinny być leczone drogą pozajelitową. Produkt powinien być stosowany zgodnie z oficjalnymi, krajowymi i regionalnymi przepisami dotyczącymi stosowania antybiotyków. Stosowanie produktu powinno opierać się na badaniach antybiotykowrażliwości bakterii wyizolowanych od leczonych zwierząt. Jeśli to niemożliwe, terapia powinna być oparta na informacji określającej lokalną (regionalną, na poziomie fermy) sytuację epidemiologiczną dotyczącą wrażliwości docelowych bakterii. Stosowanie produktu niezgodnie z zaleceniami podanymi w ChPLV może prowadzić do zwiększenia występowania bakterii opornych na amoksycylinę i zmniejszenie skuteczności leczenia amoksycyliną. Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Penicyliny i cefalosporyny mogą być przyczyną wystąpienia reakcji nadwrażliwości (alergii) w następstwie wstrzyknięcia, wdychania, spożycia lub kontaktu ze skórą. Obserwuje się krzyżowe reakcje nadwrażliwości między penicylinami i cefalosporynami. Reakcje alergiczne na te substancje w rzadkich przypadkach mogą mieć ciężki przebieg. Osoby o znanej nadwrażliwości na amoksycylinę lub które miały zalecenie nie pracować z tą substancją czynną, powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Aby uniknąć narażenia podczas stosowania produktu leczniczego weterynaryjnego należy postępować z wielką ostrożnością i brać pod uwagę wszystkie zalecenia. W przypadku zaobserwowania niepokojących objawów po kontakcie z produktem takich jak wysypka na skórze, należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Obrzęk twarzy, warg, oczu jak również trudności w oddychaniu są najpoważniejszymi objawami wymagającymi natychmiastowej interwencji medycznej. Unikać wdychania pyłu. Nosić albo jednorazową półmaskę oddechową zgodną z europejską normą EN149 lub stosować respirator wielokrotnego użytku zgodny z normą europejską EN143. Podczas przygotowywania i podawania wody lub płynnej paszy, należy nosić rękawice. Po stosowaniu produktu, wody leczniczej lub paszy, należy użyć skóry narażoną na kontakt z nimi, w szczególności w ciąży, w okresie nieśności. **DZIAŁANIA NIEPOŻADANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA):** Penicyliny i cefalosporyny mogą być przyczyną wystąpienia reakcji nadwrażliwości (alergii). Badania laboratoryjne u szczurów nie wykazały działania teratogennego po podaniu amoksycyliny. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. Nie stosować u ptaków produkujących jaja przeznaczone do spożycia przez ludzi oraz na 3 tygodnie przed rozpoczęciem okresu nieśności. **INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI I INNE RODZAJE INTERAKCJI:** Nie zaleca się jednoczesnego podawania produktów o działaniu bakteriostatycznym, jak tetracykliny, makrolidy i sulfonamidy. **DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA:** Podanie w wodzie do picia. Należy przygotować roztwór ze świeżą wodą do picia bezpośrednio przed podaniem. Woda lecznicza, która nie zostanie zużyta w ciągu 12 godzin od przygotowania powinna zostać usunięta i zastąpiona świeżą. W celu zapewnienia odpowiedniego spożycia wody, żadne inne źródła wody do picia nie powinny być dostępne w okresie leczenia. Następujący wzór może być zastosowany do wyliczenia wymaganego stężenia produktu (w miligramach produktu na litr wody do picia): (x mg produktu na kg masy ciała na dzień x Średnia masa ciała (kg) zwierząt leczonych) / Średnie spożycie wody (l) na zwierzę = x mg produktu na litr wody do picia. W celu zapewnienia właściwej dawki należy określić masę ciała leczonych zwierząt najdokładniej jak to tylko możliwe. Dzielne spożycie wody może się różnić w zależności od stanu klinicznego zwierząt. W celu przygotowania wody leczniczej zawierającej właściwą dawkę amoksycyliny należy wziąć pod uwagę faktyczne dzienne spożycie wody. **Kury:** Zalecana dawka wynosi 15 mg amoksycyliny trójwodnej na kg masy ciała na dzień (co odpowiada 30 mg produktu/kg masy ciała/dzień) do podawania przez 3 dni lub w ciężkich przypadkach 5 dni. **Kaczki:** Zalecana dawka wynosi 20 mg amoksycyliny trójwodnej na kg masy ciała na dzień (co odpowiada 40 mg produktu/kg masy ciała/dzień) do podawania przez 3 dni lub w ciężkich przypadkach 5 dni. **Świnie:** Zalecana dawka wynosi 20 mg amoksycyliny trójwodnej na kg masy ciała na dzień (co odpowiada 40 mg produktu/kg masy ciała/dzień) do podawania przez 5 dni. Po zakończeniu okresu leczenia system dostarczania wody zwierzętom należy odpowiednio oczyścić, aby uniknąć podawania subterapeutycznych ilości substancji czynnej. **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki), jeśli konieczne:** Nie odnotowano żadnych problemów z przedawkowaniem. Leczenie powinno być objawowe i nie ma dostępnej odtrutki. **Okresy karencji:** Tkanki jadalne: **Kury** - 1 dzień, **Kaczki** - 9 dni, **Indyki** - 5 dni, **Świnie** - 2 dni. Produkt nie dopuszczony do stosowania u ptaków produkujących jaja przeznaczone do spożycia przez ludzi oraz w okresie 3 tygodni przed rozpoczęciem okresu nieśności. **WŁAŚCIWOŚCI FARMAKODYNAMICZNE:** Grupa farmakoterapeutyczna: antybiotyki beta-laktamowe, penicyliny. Kod ATCvet: QJ01CA04. **WŁAŚCIWOŚCI FARMAKODYNAMICZNE:** Amoksycyлина jest antybiotykiem bakteriobójczym należącym do grupy półsyntetycznych penicylin o szerokim spektrum działania na bakterie Gram-dodatnie i Gram-ujemne. Swoją aktywność zawdzięcza działaniu hamującemu rozwój struktury sieciowej peptydoglikanu w bakteryjnej ścianie komórkowej. **WŁAŚCIWOŚCI FARMAKOKINETYCZNE:** Amoksycyлина dobrze wchłania się po podaniu doustnym i jest stabilna w obecności kwasów żołądkowych. Wydalana jest głównie w postaci niezmięnionej przez nerki, uzyskując wysokie stężenie w tkance nerkowej i mózgu. Amoksycyлина jest dobrze dystrybuowana w płynach ustrojowych. Badania na ptakach wskazują, że amoksycyлина w tej grupie zwierząt jest dystrybuowana i wydalana szybciej niż u ssaków. Biotransformacja stanowi ważniejszą drogą eliminacji u ptaków niż u ssaków. **DANE FARMACEUTYCZNE:** Wykaz substancji pomocniczych: Kwas cytrynowy bezwodny. **Niezgodności farmaceutyczne:** Ponieważ nie wykonywano badań dotyczących zgodności, tego produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi. **Okres ważności:** Okres ważności produktu leczniczego weterynaryjnego zapakowanego do sprzedaży: 21 miesięcy. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: Zgrzewany termicznie worek wykonany z kompleksu poliestru, aluminium i polietylenu. **Wielkość opakowania:** Worek 400 g, Worek 1 kg. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie. **NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO:** LABORATORIOS KARIZOO, S.A., Polígono Industrial La Borda, Mas Pujades, 11-12, 08140 - CALDES DE MONTBUI (Barcelona), HISPANIA.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU: 2407/15. **WYŁĄCZNIE DLA ZWIERZĄT - WYDANY W PRZEPISU LEKARZA - RP. DO PODAWANIA POD NADZOREM LEKARZA WETERYNARIJ.**



Comfortis®
(spinosad) tabletki do rozgryzania i żucia dla psów i kotów

Psy i koty MOGĄ zgodzić się na jedno...



Comfortis®, sprawdzone rozwiązanie problemu pcheł w postaci jednej tabletki na miesiąc

- Zaczyna zabijać pchły po **30 minutach** od podania - szybki efekt spełnia oczekiwania klientów
- **Spinosad** – zalecany przez europejskich dermatologów weterynaryjnych do łagodzenia świądu wywołanego przez pchły¹
- **Wydawany z przepisu lekarza** – klienci będą regularnie wracać do Twojego gabinetu



Nazwa produktu leczniczego weterynaryjnego: Comfortis 90mg tabletki do rozgryzania i żucia dla psów i kotów; Comfortis 140mg tabletki do rozgryzania i żucia dla psów i kotów; Comfortis 180mg tabletki do rozgryzania i żucia dla psów i kotów; Comfortis 270mg tabletki do rozgryzania i żucia dla psów i kotów; Comfortis 425mg tabletki do rozgryzania i żucia dla psów i kotów; Comfortis 665mg tabletki do rozgryzania i żucia dla psów i kotów; Comfortis 1040mg tabletki do rozgryzania i żucia dla psów i kotów; Comfortis 1620mg tabletki do rozgryzania i żucia dla psów i kotów; Comfortis 270mg spinosad 180mg; Comfortis 425mg spinosad 180mg; Comfortis 665mg spinosad 180mg; Comfortis 1040mg spinosad 180mg; Comfortis 1620mg spinosad 180mg. Wykaz wszystkich substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1. **Wykaz substancji pomocniczych:** Celuloza mikrokrystaliczna, Sztuczny dodatek smakowy, imitujący smak wotowiny, Hydroksypropylceluloza, Krzemionka koloidalna, bezwodna, Kroskarmeloza sodowa, Stearynian magnezu; **Postać farmaceutyczna:** Tabletki do rozgryzania i żucia. Tabletki niepodzielne, o barwie jasnobrązowej do brązowej lub nakrapiane, okrągłe, płaskie, o ścietych krawędziach, gładkie po jednej stronie, z wytłoczonym numerem (wg listy poniżej) po drugiej stronie: 140mg: 4222, 425mg: 4229, 1040mg: 4231, 1620mg: 4227. Tabletki niepodzielne, o barwie jasnobrązowej do brązowej lub nakrapiane, okrągłe, płaskie, o ścietych krawędziach, gładkie po jednej stronie, z wytłoczonym i podkreślonym numerem (wg listy poniżej) po drugiej stronie: 90mg: 4221, 270mg: 4223, 665mg: 4230. Tabletki niepodzielne, o barwie jasnobrązowej do brązowej lub nakrapiane z dodatkami ciemniejszych drobinek, okrągłe, płaskie, o ścietych krawędziach, gładkie po jednej stronie, z wytłoczonym numerem i linią powyżej po drugiej stronie: 180mg: 4228. **Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt:** Psy i koty: leczenie i przeciwdziałanie inwazji pcheł (*Ctenocephalides felis*). Przeciwdziałanie ponownemu zarażeniu jest rezultatem zwalczania osobników dorosłych oraz zmniejszenia ilości znoszonych jaj i trwa do 4 tygodni po jednorazowym podaniu produktu. Ten leczniczy produkt weterynaryjny może być stosowany jako część strategii terapeutycznej mającej na celu kontrolę alergicznej, pchlego zapalenia skóry (ang. FAD – flea allergy dermatitis). **Dawkowanie i droga podawania:** Podanie doustne. Ten leczniczy produkt weterynaryjny powinien być podawany z pokarmem lub natychmiast po karmieniu.

Psy: Aby zapewnić podanie dawki 45–70 mg/kg masy ciała, u psów ten produkt leczniczy weterynaryjny powinien być podawany zgodnie z następującą tabelą:

Masa ciała psa (kg)	Liczba tabletek i moc tabletki (zawartość spinosadu w mg)
1,3 – 2,0	1 x 90 mg
2,1 – 3,0	1 x 140 mg
3,1 – 3,8	1 x 180 mg
3,9 – 6,0	1 x 270 mg
6,1 – 9,4	1 x 425 mg
9,5 – 14,7	1 x 665 mg
14,8 – 23,1	1 x 1040 mg
23,2 – 36,0	1 x 1620 mg
36,1 – 50,7	1 x 1620 mg + 1 x 665 mg
50,8 – 72,0	2 x 1620 mg

Koty: Aby zapewnić podanie dawki 50–75 mg/kg masy ciała, u kotów ten produkt leczniczy weterynaryjny powinien być podawany zgodnie z następującą tabelą:

Masa ciała kota (kg)	Liczba tabletek i moc tabletki (zawartość spinosadu w mg)
1,2 – 1,8	1 x 90 mg
1,9 – 2,8	1 x 140 mg
2,9 – 3,6	1 x 180 mg
3,7 – 5,4	1 x 270 mg
5,5 – 8,5*	1 x 425 mg

*Koty o masie ciała przekraczającej 8,5 kg; podawać odpowiednią kombinację tabletek.

Tabletki Comfortis nadają się do żucia i są przyjemne w smaku dla psów. Jeżeli pies lub kot nie przyjmuje tabletek bezpośrednio, mogą być one podawane z pokarmem lub bezpośrednio, poprzez otwarcie pyska zwierzęcia i umieszczenie tabletki na tylnej części języka. Jeżeli w ciągu godziny od podania pojawiają się wymioty, a tabletki zostaną zwrócone, należy podać zwierzęciu kolejną pełną dawkę, aby uzyskać maksymalną skuteczność produktu. Jeżeli dojdzie do pominięcia dawki, leczniczy produkt weterynaryjny należy podać przy następnym karmieniu, rozpoczynając tym samym nowy, miesięczny cykl leczenia. Ten produkt leczniczy weterynaryjny można bezpiecznie podawać w zalecanych dawkach, w odstępach jednego miesiąca. Właściwości owadobójcze produktu utrzymują się po jednorazowym podaniu przez okres do 4 tygodni. Jeżeli w czwartym tygodniu pchły pojawią się ponownie, odstęp czasu między kolejnymi podaniami leku można u psów skrócić o najwyżej 3 dni. U kotów należy przestrzegać pełnej, czterotygodniowej przerwy pomiędzy podaniami nawet, jeśli dojdzie do ponownego pojawienia się pcheł przed upływem 4 tygodni. O informacje na temat optymalnego czasu rozpoczęcia leczenia tym produktem należy zwrócić się do lekarza weterynarii.

Przeciwwskazania: Nie stosować u psów i kotów poniżej 14 tygodnia życia. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. **Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt:** Ten produkt leczniczy weterynaryjny powinien być podawany z pokarmem lub natychmiast po karmieniu. Okres skuteczności może ulec skróceniu w przypadku podawania na czczo. Leczeniu powinny być poddane wszystkie psy i koty zamieszkujące dane gospodarstwo domowe. Pchły, których nosicielami są zwierzęta domowe, często zasiedlają kosze dla zwierząt, legowiska i miejsca regularnego wypoczynku, takie jak dywany czy meble tapicerowane – w przypadku masowych inwazji oraz na początku leczenia należy je poddać dezynfekcji przy użyciu odpowiedniego środka owadobójczego oraz regularnie odkurzać. Przez pewien okres czasu po zastosowaniu produktu, pchły mogą być jeszcze obecne w środowisku w związku z przeobrażaniem się poczwerek w postaci dorosłe. Regularna, comiesięczna terapia z użyciem preparatu Comfortis przerywa cykl życiowy pcheł i może być stosowana do kontrolowania populacji pcheł w gospodarstwach domowych narażonych na inwazję. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania:** **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Należy stosować ostrożnie w przypadku psów i kotów, u których wcześniej stwierdzono epilepsję. Dokładne dawkowanie nie jest możliwe u psów wazujących mniej niż 1,3 kg i u kotów wazujących mniej niż 1,2 kg. Z tego powodu stosowanie tego produktu u mniejszych psów i mniejszych kotów nie jest zalecane. Należy przestrzegać zalecanego schematu dawkowania (informacje na temat przedawkowania znajdują się w punkcie 4.10). **Specjalne środki ostrożności dla osób podających lecznicze produkty weterynaryjne zwierzętom:** Przypadkowe połknięcie może powodować działania niepożądane. Dzieci nie powinny mieć dostępu do tego leczniczego produktu weterynaryjnego. Po przypadkowym połknięciu należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Umyć ręce po użyciu produktu. **Działania niepożądane (częstość występowania i stopień nasilenia):** Psy U psów często obserwowanym działaniem niepożądanym są wymioty, które pojawiają się w ciągu pierwszych 48 godzin po podaniu i są najprawdopodobniej wynikiem miejscowego oddziaływania na jelito cienkie. W dniu podania spinosadu lub dzień po jego podaniu w dawce 45-70mg/kg masy ciała, zaobserwowana częstość wymiotów wynosiła 5,6%, 4,2% oraz 3,6% odpowiednio po pierwszym, drugim i trzecim miesięcznym cyklu leczenia. Częstość wymiotów, obserwowana po pierwszym i drugim cyklu leczenia była wyższa (8%) u psów, którym podawano dawkę zbliżoną do górnej granicy zalecanego dawkowania. W większości przypadków wymioty były krótkotrwałe, o łagodnym przebiegu i nie wymagały leczenia objawowego. Inne działania niepożądane u psów, jak drżenie mięśni, osowiałość, jadłowstręt, biegunka, ataksja oraz reakcje napadowe były rzadko spotykane. W bardzo rzadkich przypadkach obserwowano utratę wzroku, zaburzenia widzenia i inne zaburzenia ze strony oczu. Koty U kotów często obserwowanym działaniem niepożądanym są wymioty, które pojawiają się w ciągu pierwszych 48 godzin po podaniu i są najprawdopodobniej wynikiem miejscowego oddziaływania na jelito cienkie. W dniu podania spinosadu lub dzień po jego podaniu w dawce 50-75mg/kg masy ciała, zaobserwowana częstość wymiotów wynosiła w pierwszych trzech miesięcznych cyklach leczenia od 6% do 11%. W większości przypadków wymioty były krótkotrwałe, o łagodnym przebiegu i nie wymagały leczenia objawowego. Do innych często obserwowanych działań niepożądanych u kotów należały biegunka i jadłowstręt. Osowiałość, utrata kondycji i ślinienie się występowały niezwykle często, natomiast reakcje napadowe należały do rzadko obserwowanych działań niepożądanych. Częstość występowania działań niepożądanych określa się zgodnie z poniższą regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 zwierząt wykazujących działanie) 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). **Okres karencji:** Nie dotyczy. **Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego:** Eli Lilly and Company Ltd, Elanco Animal Health, Priestley Road, Basingstoke, Hampshire RG24 9NL, Zjednoczone Królestwo. **Numerzy pozwolenia na dopuszczenie do obrotu:** EU/2/10/115/001, EU/2/10/115/003, EU/2/10/115/005, EU/2/10/115/007, EU/2/10/115/009, EU/2/10/115/011-021. Pozwolenie wydane przez Komisję Europejską. Wydawany z przepisu lekarza – Rp. Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

1. Ankieta przeprowadzona przez firmę Elanco wśród 50 dermatologów weterynaryjnych w Europie (Dip ESVD) na corocznym kongresie ESVD-ECVD w roku 2013

©2015 Elanco, oddział Eli Lilly and Company Limited.

Elanco, Comfortis oraz ukośny znak są zastrzeżonymi znakami handlowymi należącymi do lub będącymi na licencji firmy Eli Lilly and Company, jej oddziałów, filii lub innych podmiotów od niej zależnych.



Rozstrzygnięcie Wojewódzkiego Sądu Administracyjnego dotyczące przeprowadzania kontroli w zakładach podlegających ustawie o produktach pochodzenia zwierzęcego

Agata Kosińska, Michał Rudy

z Kancelarii Prawnej Result Witkowski Woźniak Mazur i Wspólnicy Spółka Komandytowa w Warszawie

Zgodnie z orzeczeniem Wojewódzkiego Sądu Administracyjnego w Rzeszowie z 17 grudnia 2014 r., sygn. akt: II SA/Rz 865/13, uniemożliwienie i utrudnienie urzędowej kontroli weterynaryjnej może być podstawą do zawieszenia działalności zakładu, w szczególności kiedy przedsiębiorca nie podjął żadnych działań naprawczych zmierzających m.in. do poddania się kontroli urzędowej i nie wpuścił upoważnionych inspektorów na teren zakładu.

Z przepisów prawa weterynaryjnego wyraźnie wynika, iż organy administracji publicznej mają prawo przeprowadzenia kontroli w każdym czasie. W szczególności mają prawo do skontrolowania zakładu pod kątem wymagań określonych w prawodawstwie weterynaryjnym.

W sprawie, w której wydane zostało orzeczenie, należy zauważyć, co następująco: powiatowy lekarz weterynarii podjął próby przeprowadzenia kontroli w celu sprawdzenia zgodności prowadzenia zakładu z przepisami prawa weterynaryjnego. Wejście na teren zakładu było jednakże niemożliwe, na dowód czego sporządzono odpowiednie protokoły kontroli. W związku z tym powiatowy lekarz weterynarii podjął decyzję administracyjną o zawieszeniu działalności zakładu, zgodnie z art. 138 § 1 pkt 1 ustawy z 14 czerwca 1960 r. Kodeks postępowania administracyjnego (Dz.U. z 2013 r. poz. 267 z późn. zm.), art. 2 i art. 15 ust. 2 pkt 1 ustawy z 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej (Dz.U. z 2010 r. nr 112 poz. 744 z późn. zm.) w zw. z art. 54 ust. 2 pkt e rozporządzenia (WE) nr 882/2004 w sprawie kontroli urzędowych przeprowadzanych w celu sprawdzenia zgodności z prawem paszowym i żywnościowym oraz regułami dotyczącymi zdrowia zwierząt i dobrostanu zwierząt (Dz.U. UE L 165 z 30.04.2004), art. 6 ust.1 pkt 2 i art. 7 ust. 1 i 3 ustawy z 16 grudnia 2005 r. o produktach pochodzenia zwierzęcego (Dz.U. z 2006 r. poz. 127 z późn. zm.) oraz § 3 pkt 1 rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 9 października 2006 r. w sprawie

określenia spraw rozstrzyganych w drodze decyzji administracyjnych przez powiatowego lekarza weterynarii albo urzędowego lekarza weterynarii z upoważnienia powiatowego lekarza weterynarii (Dz.U. z 2013 r. poz. 1367).

Mając na uwadze przede wszystkim fakt, iż wstrzymanie działalności zakładu na określony czas zostało już wcześniej orzeczone przez organ administracji publicznej, a sam przedsiębiorca nie podjął żadnych czynności naprawczych, w szczególności nie poddał się kontroli urzędowej, w sprawie podjęto ponowną decyzję o czasowym zawieszeniu działania zakładu, znajdującego się pod jego kontrolą.

Ponadto należy zaznaczyć, iż w czasie kiedy uniemożliwiono przeprowadzenie kontroli – powiatowy lekarz weterynarii pozwił informację o dalszym „nielegalnym” prowadzeniu produkcji w zakładzie. Mianowicie ustalił, iż produkty produkowane przez zakład, pomimo zawieszenia jego działania, dalej wprowadzane są do obrotu. Zatem skoro stwierdzono dostępność produktów producenta na rynku, w sprawie należało uznać, iż na terenie zakładu miała miejsce dalsza produkcja. Co więcej, na pobranej w obrocie próbce produktu data produkcji widniejąca na opakowaniu była tożsama z dniem, kiedy odmówiono inspektorom weterynaryjnym przeprowadzenia kontroli. Nadto w uzasadnieniu podkreślono, iż w dniu przeprowadzenia kontroli inspektorzy stwierdzili działanie zakładu poprzez dźwięki pracujących maszyn w zakładzie (pomimo iż nie zostali wpuszczeni do środka wobec sprzeciwu przedsiębiorcy).

Okoliczności te, w ocenie organu kontroli urzędowej, uzasadniały ponowne zawieszenie działalności zakładu, ponieważ niemożliwa była kontrola produkowanych produktów żywnościowych pochodzenia zwierzęcego, a w sprawie zaistniały wątpliwości, czy produkty te spełniają wymogi zdrowotne (w szczególności w kontekście poprzednich decyzji stwierdzających nieprawidłowości i zawieszających działanie

zakładu). Co więcej, jak wskazano w uzasadnieniu orzeczenia – współdziałanie podczas przeprowadzenia kontroli należy do podstawowych obowiązków ciężących na przedsiębiorcach sektora spożywczego. Decyzji organu Inspekcji Weterynaryjnej I instancji – nadano rygor natychmiastowej wykonalności.

Strona wniosła odwołanie od tej decyzji, podkreślając, iż nie utrudniała przeprowadzenia kontroli, a na powyższe twierdzenie organ administracji publicznej nie ma żadnych dowodów. Ponadto wskazała, iż nie została poinformowana o wszczęciu postępowania administracyjnego. Zaskarżone decyzje zostały utrzymane w mocy decyzją organu II instancji. W związku z powyższym strona wniosła skargę do Wojewódzkiego Sądu Administracyjnego.

W ocenie Wojewódzkiego Sądu Administracyjnego, zgodnie z art. 19 ust. 3 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej; pracownicy Inspekcji oraz osoby wyznaczone na podstawie art. 16 i 18, w zakresie wykonywania czynności, mają prawo w każdym czasie do:

1. przeprowadzania kontroli gospodarstw, centrów (organizacji), zakładów, instalacji, urządzeń lub środków transportu;
2. kontrolowania przestrzegania wymagań określonych w prawodawstwie weterynaryjnym, w tym metod stosowanych do znakowania i identyfikacji zwierząt;
3. pobierania nieodpłatnie próbek do badań:
 - od zwierząt utrzymywanych w celu umieszczenia na rynku lub transportowanych,
 - produktów przeznaczonych do przechowywania, umieszczania na rynku lub transportowanych;
4. żądania pisemnych lub ustnych informacji w zakresie objętym przedmiotem kontroli;
5. żądania okazywania i udostępniania dokumentów lub danych informatycznych w zakresie, o którym mowa w pkt 4.

Przy czym zasadne jest podkreślenie, iż przedsiębiorcy mają za zadanie udzielić pracownikom Inspekcji oraz osobom wyznaczonym na podstawie art. 16 i art. 18 ww. ustawy pomoc niezbędną do wykonywania ich obowiązków. Ponieważ, jak wskazuje ustawa o Inspekcji Weterynaryjnej, kontrola może być przeprowadzona w każdym czasie.

Mając powyższe na uwadze, Sąd wskazał, iż podstawą działania organów administracji publicznej w sprawach dotyczących urzędowych kontroli w zakresie przestrzegania wymogów prawa weterynaryjnego stanowi rozporządzenie (WE) nr 882/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z 29 kwietnia 2004 r. w sprawie kontroli urzędowych przeprowadzanych w celu sprawdzenia zgodności z prawem paszowym i żywnościowym oraz regułami

dotyczącymi zdrowia zwierząt i dobrostanu zwierząt (Dz.U. UE L 165 z 30.04.2004). Przy czym podkreślono, iż właściwość organów Inspekcji Weterynaryjnej do egzekwowania ww. rozporządzenia określa się na podstawie ustawy z 16 grudnia 2005 r. o produktach pochodzenia zwierzęcego (Dz.U. z 2014 r. poz. 1577 z późn. zm.).

Wojewódzki Sąd Administracyjny, mając na uwadze ww. przepisy, jednoznacznie podkreślił, że *Inspekcja ma prawo w każdym czasie przeprowadzić kontrolę podmiotu objętego tego rodzaju nadzorem, a obowiązkiem podmiotu kontrolowanego jest współpracować przy wykonywaniu kontroli przez pracowników Inspekcji Weterynaryjnej*. Co więcej, wskazał, że strona ma obowiązek do lojalnego współdziałania podczas wyjaśniania okoliczności sprawy, w szczególności jeżeli tylko ona ma do nich dostęp. Skoro zatem strona jest jedynym dysponentem zakładu (zakład znajduje się od jej bezpośrednią kontrolą), w którym miała być przeprowadzona kontrola – uniemożliwienie jej przeprowadzenia wyklucza możliwość stwierdzenia, że prowadzona działalność gospodarcza zapewnia wymogi przewidziane prawem

żywnościowym i weterynaryjnym. Przedmiotowych obowiązków strona nie spełniła. Ponadto organ wskazał, iż pracownicy Inspekcji Weterynaryjnej wielokrotnie próbowali przeprowadzić kontrolę zakładu, które jednakże nie dochodziły do skutku, gdyż strona w momencie wyznaczenia kontroli wносиła o zmianę terminu jej przeprowadzenia.

Sąd podkreślił również, iż co prawda do obowiązku organu administracji publicznej, na podstawie art. 7 oraz 77 ustawy z 14 czerwca 1960 r. Kodeks postępowania administracyjnego (Dz.U. z 2013 r. poz. 267 z późn. zm.), należy przeprowadzenie, zgodnie z przepisami prawa, postępowania wyjaśniającego i na tej podstawie określenie stanu faktycznego w sprawie, *który wyznacza granice dla zastosowania przepisów prawa materialnego obowiązujących na dzień wydania decyzji administracyjnej*. Niemniej brak możliwości przeprowadzenia kontroli jest równoznaczny z faktem, iż niemożliwe jest stwierdzenie, że w zakładzie produkcja na każdym jej etapie spełnia wymogi określone przepisami prawa żywnościowego.

Reasumując, w ocenie Sądu, w sprawie zasadne było zastosowanie dyspozycji z art. 54 ww. rozporządzenia nr 882/2004 i wydanie decyzji o zawieszeniu działania zakładu było zgodne z obowiązującymi przepisami prawa. Inspekcja Weterynaryjna nie może akceptować sytuacji, kiedy to podmiot zobowiązany wyraźnie uniemożliwia bądź utrudnia wykonanie kontroli, w szczególności w sytuacji wcześniejszego zawieszenia jego działania. Ponownie należy podkreślić, iż w ocenie Sądu bezsprzecznym jest także, iż to na organie administracji publicznej spoczywa obowiązek ustalenia stanu faktycznego, którego właściwa ocena pozwala na zastosowanie odpowiednich przepisów prawa materialnego. Niemniej jednak w przedmiotowej sprawie było to uzależnione również od działania strony postępowania, w obowiązku której było współdziałanie z organami administracji publicznej. Z obowiązku tego strona się nie wywiązała.

Dr n. pr. Michał Rudy, e-mail: michal.piotr.rudy@gmail.com

Threat of bluetongue disease for Poland

Smreczak M., Żmudziński J.F., Department of Virology, National Veterinary Research Institute, Puławy

Bluetongue (BT) is a non-contagious, viral disease of domestic and wild ruminants transmitted by *Culicoides* midges. BT is reportable disease and it has the impact on the international trade of animals and their products. Before 1998 BT was considered an exotic disease in Europe. However the virus has spread beyond its geographical range what is directly related to the change of distribution *Culicoides* spp. From 1998 through 2005 many serotypes of BTV were continuously present in Mediterranean Basin. Since 2006 BTV serotype 8 has caused epizootic in Central and Northern Europe. The recent outbreak of BTV 4 in Southern Europe as well as in Balkan countries and spreading of the virus northwards makes a serious threat for health of domestic and wild ruminants in Poland.

Keywords: BT, BTV, Europe, Poland, *Culicoides*.

Rozprzestrzenianie się choroby niebieskiego języka (bluetongue disease – BTD) jest określone przede wszystkim przez występowanie w środowisku wektora, którym są różne gatunki kuczmanów.

Zagrożenie chorobą niebieskiego języka dla Polski

Marcin Smreczak, Jan F. Żmudziński

z Zakładu Wirusologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Z kolei występowanie wektora uzależnione jest od warunków klimatycznych, które w istotny sposób wpływają na biologię kuczmanów. W Europie, gdzie choroba niebieskiego języka jeszcze do niedawna uważana była za egzotyczną, w ostatnich 8–9 latach dramatycznie zmieniła zasięg swojego geograficznego występowania. Tak znaczące zmiany mogły nastąpić przede wszystkim w wyniku globalnego ocieplenia, którego konsekwencją był wzrost przeżywalności wirusa w kuczmanach w okresie zimy, ekspansja *Culicoides imicola*, głównego wektora wirusa na północ Europy oraz rozprzestrzenienie się wirusa poza zasięg występowania tego wektora i włączenie w transmisję wirusa rodzimych, europejskich gatunków *Culicoides* spp. (*C. obsoletus*), rozszerzając tym samym zagrożenie transmisją wirusa na znacznie większe obszary geograficzne niż dotychczas (1, 2).

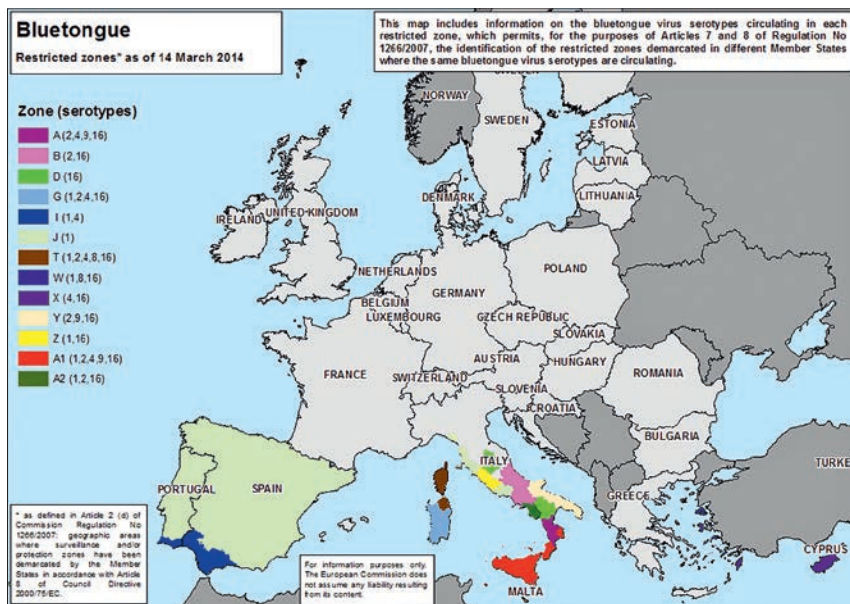
W Europie możemy wyróżnić kilka okresów ekspansji wirusa choroby niebieskiego języka (bluetongue virus – BTV). W okresie przed 1998 r. wirus choroby niebieskiego języka występował sporadycznie na ograniczonym obszarze basenu Morza Śródziemnego. Pierwsze przypadki występowania wirusa poza Afryką odnotowano na Cyprze w 1943 r., kolejne w Izraelu (1949), Hiszpanii (1956), Portugalii (1960), Grecji (1979). Epizootie w tym okresie wywołane były głównie przez BTV-10 (zachodnia część basenu Morza Śródziemnego) oraz BTV-4 (część wschodnia basenu Morza Śródziemnego; 3, 4). Od 1998 r. wirus choroby niebieskiego języka obecny jest w krajach południowej Europy i nadal w krajach basenu Morza Śródziemnego, skąd stopniowo zaczął się szerzyć na obszary dotychczas wolne. W 1998 r. choroba notowana była w Grecji, a w 1999 r. w Turcji i Bułgarii.

W 2001 r. choroba po raz pierwszy pojawiła się w Czarnogórze, Macedonii, Serbii oraz Kosowie (5). W 2000 r. choroba niebieskiego języka po raz pierwszy potwierdzona została na Sardynii, Sycylii oraz we Włoszech. Na Korsyce pierwsze przypadki odnotowano w 2000 r. W 2001 r. po raz pierwszy zanotowano wystąpienie choroby w Chorwacji, a w kolejnym roku przypadki zachorowań zarejestrowano w Bośni i Hercegowinie oraz w Albanii (6). W tym samym czasie choroba niebieskiego języka objęła swym zasięgiem Hiszpanię (pierwsze przypadki w 2000 r.) oraz Portugalię, gdzie pojawiła się w 2004 r. Jak widać, do 2005 r. występowaniem choroby niebieskiego języka objęte było południe Europy, a przyczyną zachorowań były różne serotypy BTV – 1, 2, 4, 9 i 16. Wykluczono rozprzestrzenianie się wirusa choroby niebieskiego języka poprzez import zakażonych zwierząt oraz ich produktów (7, 8). Uważa się, że najbardziej prawdopodobną drogą wnিকnięcia różnych serotypów wirusa było bierne przemieszczanie się zakażonych wektorów wraz z wiatrem, tworzących tzw. plankton powietrzny. Takim sposobem kuczmany mogą przemieszczać się pasywnie na znaczne odległości, wynoszące nawet kilkaset kilometrów (9, 10).

Culicoides imicola od dawna znany był jako wektor wirusa choroby niebieskiego języka we wschodniej części basenu Morza Śródziemnego, w której występował przed 1998 r. Dlatego też wnিকnięcie wirusa w latach 1998–2005 w rejon basenu Morza Śródziemnego, gdzie dotychczas nie stwierdzano jego występowania, było całkowitym zaskoczeniem. Wynikało z tego, że albo zasięg występowania *C. imicola* był szerszy niż do tej pory przypuszczano lub/i inny gatunek kuczmanów odgrywa rolę w transmisji wirusa w regionie. Badania entomologiczne wykazały, że *C. imicola* poszerzył znacznie zasięg swojego występowania. Jednak nie tłumaczyło to przypadków zachorowań na obszarze, gdzie nie odnotowano jego obecności. Przeprowadzone badania i analiza składu gatunkowego kuczmanów wykazały, że na tych terenach, gdzie nie stwierdzono występowania *C. imicola*, rolę wektora przejęły liczne gatunki kuczmanów tworzące kompleks, w skład którego wchodzi: *C. obsoletus*, wraz z *C. dewulfi* i *C. pulicaris* (11).

Kolejny okres w ekspansji wirusa choroby niebieskiego języka rozpoczął się w 2005 r. i trwa do dnia dzisiejszego.

W sierpniu 2006 r., po raz pierwszy w historii, choroba wybuchła niespodziewanie w Europie Środkowej, obejmując zasięgiem najpierw Holandię, by w kilka miesięcy później pojawić się w Belgii, Niemczech i północnej Francji, a także w Luksemburgu. Epizootia ta wywołana



Ryc. 1. Strefy zamknięte dla choroby niebieskiego języka na dzień 14 marca 2014 r.

(http://ec.europa.eu/food/animal/diseases/controlmeasures/bluetongue_restrictedzones-map.jpg)

była przez serotyp BTV-8, który występował w Kenii, Sudanie, Republice Południowej Afryki, Indiach oraz w Ameryce Środkowej. Przed 2006 r. serotyp ten nigdy nie był notowany w Europie i nieznanie jest źródło jego pochodzenia na kontynencie europejskim (12, 13, 14).

Lekka zima 2006/2007 spowodowała, że wirus przetrwał i rozpoczął w następnym roku dalsze szerzenie się na tereny, gdzie nigdy dotychczas nie notowano jego występowania. Obecność wirusa choroby niebieskiego języka stwierdzono w Anglii, Danii, Szwajcarii i Czechach. Ogniska choroby diagnozowano na Węgrzech, w Austrii oraz w 2008 r. w Szwecji, a w Norwegii na początku 2009 r.

BTV-8, który wywołał epizootię w Europie Środkowej i Północnej, był wysoce zjadliwy nie tylko dla owiec, ale także dla bydła.

W tym czasie w 2008 r. w Holandii oraz w Niemczech stwierdzono występowanie BTV-6, a w Belgii BTV-11. Oba wirusy miały pochodzenie szczepionkowe i najprawdopodobniej zostały wprowadzone do Europy poprzez nielegalne stosowanie atenuowanych szczepionek przeciwko chorobie niebieskiego języka (15, 16, 17).

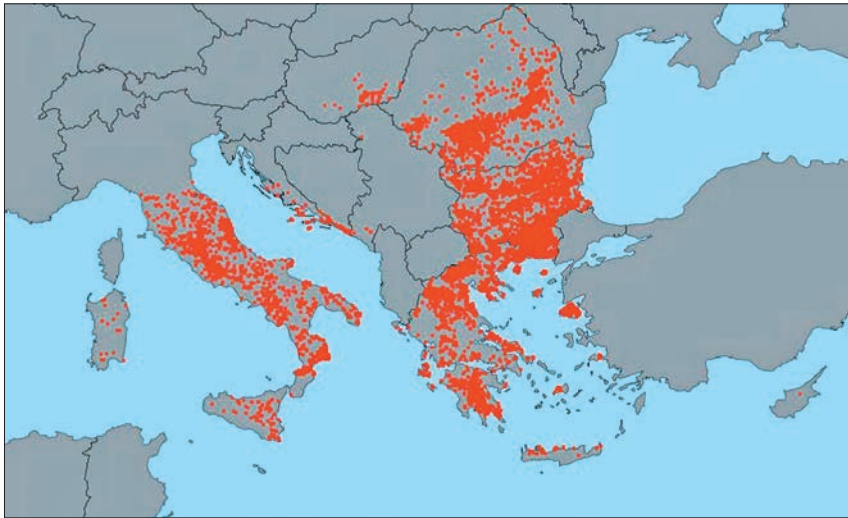
Z kolei nowy wirus, bardzo zbliżony do wirusa choroby niebieskiego języka, został zidentyfikowany u kóz w Szwajcarii na początku 2008 r. Był to wirus Toggenburg (18). Zastosowanie szczepień oraz restrykcji związanych z przemieszczaniem zwierząt zgodnie z rozporządzeniem EU 1266/2007 pozwoliło na opanowanie sytuacji epizootycznej w Europie Środkowej i Północnej. Epizootia choroby z lat 2006–2009 pokazała, jak szybko może dochodzić do rozprzestrzeniania się wirusa i obejmowania swoim zasięgiem obszarów, które

dotychczas były uważane za niezagrażone wystąpieniem choroby.

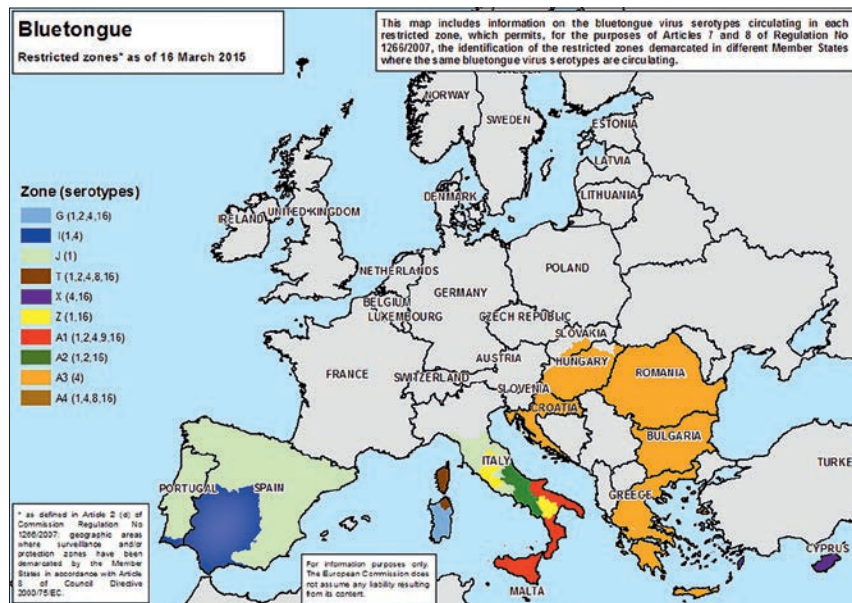
Po 2009 r. wirus występował w basenie Morza Śródziemnego głównie na południu Włoch i Hiszpanii, na Sardynii, Korsyce oraz Cyprze (ryc. 1).

W maju 2014 r. ognisko choroby niebieskiego języka zostało potwierdzone w prefekturze Lakonia (region Peloponez – południowa część Grecji kontynentalnej) po ponad 10 latach od ostatniego zanotowanego ogniska choroby w Grecji i po raz pierwszy w tym rejonie i na tak dużym obszarze. Półtora miesiąca później zanotowano wybuch choroby w północnej części Grecji (Tracja), po czym choroba rozprzestrzeniała się na kolejne obszary kraju, by w końcu objąć swoim występowaniem prawie całe terytorium państwa. Liczba wszystkich zanotowanych ognisk do końca września 2014 r. wyniosła 206. W populacji owiec zachorowalność wynosiła 5,96%, a śmiertelność 0,83%. U kóz obserwowano niską zachorowalność i śmiertelność, podczas gdy u bydła wystąpiły nieliczne przypadki z objawami klinicznymi choroby. Najczęstszymi objawami były: gorączka, przekrwienie, zastój krwi oraz nadżerki na skórze i błonach śluzowych (zwłaszcza na błonie śluzowej jamy ustnej), ślinienie się i wypływ z nosa.

Wszystkie próbki (krew, śledziona, węzły chłonne, serce) przesyłano do badania. Przeprowadzono badania serologiczne oraz badania z wykorzystaniem technik biologii molekularnej. W okresie 5 miesięcy przebadano ponad 20 000 próbek na obecność przeciwciał dla wirusa choroby niebieskiego języka oraz około 1300 próbek na obecność materiału genetycznego wirusa. Przeprowadzone typowanie molekularne wykazało, że jest to serotyp 4



Ryc. 2. Sytuacja epizootyczna choroby niebieskiego języka w krajach Unii Europejskiej w latach 2014–2015 (źródło ADNS)



Ryc. 3. Strefy zamknięte dla choroby niebieskiego języka na dzień 16 marca 2015 r. (http://ec.europa.eu/food/animal/diseases/controlmeasures/docs/bluetongue_restrictedzones-map.jpg)

(BTV-4). Próbkę krwi od chorych zwierząt przesłane zostały także do EURL w Pirbright (UK), gdzie sekwencjonowaniu poddany został cały genom wirusa oraz przeprowadzona została jego analiza filogenetyczna. Otrzymane wyniki badań wykazały, że mimo iż wirus choroby niebieskiego języka izolowany w Grecji w 2014 r. przynależy do głównego zachodniego topotypu BTV-4, to nie jest on ściśle powiązany z poprzednimi europejskimi szczepami, ale pochodzi od wirusów choroby niebieskiego języka krążących w zachodniej części basenu Morza Śródziemnego oraz na obszarze północnej Afryki. Wydaje się, że niezbędne są dalsze badania w celu wyjaśnienia etiologii tej wyjątkowej epidemii.

Zintensyfikowano także badania entomologiczne, które wykazały, że dominującym wektorem wirusa był *C. obsoletus* (19).

Choroba niebieskiego języka w Bułgarii po raz pierwszy pojawiła się w 1999 r., kiedy zdiagnozowano przypadki choroby u owiec przebiegające z klinicznymi objawami. Wybuch choroby w tamtym czasie wywołał był przez serotyp 9 BTV. Ostatni raz obecność wirusa potwierdzono w 2006 r. u zwierząt wskaźnikowych.

Podjęcie choroby niebieskiego języka zgłoszono 30 czerwca 2014 r. u owcy w wiosce Madirtza. Wśród 30 przesłanych do badania próbek surowicy w 5 stwierdzono przeciwciała w badaniu testem ELISA. Przeprowadzono drugie pobranie próbek, w tym także pełną krew, od zwierząt z objawami klinicznymi choroby. Badania potwierdziły obecność materiału genetycznego wirusa, a późniejsze badania w EURL Pirbright (UK) określiły czynnik wywołujący jako BTV-4. W kolejnych miesiącach wirus choroby niebieskiego języka szerzył

się w kierunku południowo-wschodnim, obejmując swym zasięgiem kolejne obszary kraju. Do końca lata 2014 r. około 75% jednostek administracyjnych w Bułgarii było dotkniętych chorobą. W tym czasie wirus kontynuował rozprzestrzenianie się, a dodatnie przypadki stwierdzone były już w 28 prowincjach kraju. Objawy kliniczne notowane były u wszystkich wrażliwych na zachorowanie gatunków zwierząt, w tym u owiec, kóz, bydła i wolno żyjących przeżuwaczy. Od czerwca do października 2014 r. zanotowano zakażenie w 664 (0,8%) stadach bydła, 308 (2,3%) kóz i 4655 (5,4%) owiec (20).

W tym samym czasie zarejestrowano wystąpienie pierwszych zachorowań w Macedonii u owiec, a następnie u bydła. Szerzenie się wirusa postępowało z kierunku wschodniego na zachód na obszar całego kraju do granicy z Albanią.

W międzyczasie przypadki zachorowań wystąpiły w Rumunii w rejonie południowo-wschodnim. Do początku grudnia 2014 r. choroba objęła swym zasięgiem 34 spośród 42 jednostek administracyjnych. Podobnie jak w poprzednich państwach czynnik wywołujący zidentyfikowano jako BTV-4. Przypadki zejść śmiertelnych notowano u wszystkich wrażliwych na zakażenie gatunków zwierząt z największą śmiertelnością wśród owiec, a następnie bydła i kóz. Spośród 6122 przebadanych serologicznie próbek 4889 reagowało pozytywnie, a spośród 2334 próbek przebadanych na obecność materiału genetycznego wirusa wykryto jego obecność w 2002 próbkach (21).

Obecność wirusa choroby niebieskiego języka stwierdzano w kolejnych krajach Półwyspu Bałkańskiego w Bośni i Hercegowinie, Czarnogórze, a także w Chorwacji, gdzie pierwszy przypadek zarejestrowano u owiec 27 października 2014 r. na podstawie objawów klinicznych. Podjęto badania serologiczne, jak i wirusologiczne. Największy odsetek seroreagentów dodatnich stwierdzono u owiec, jak również u tego gatunku zwierząt stwierdzono najwyższy odsetek zwierząt, u których wykryto obecność materiału genetycznego wirusa.

Rozprzestrzenianie się wirusa na kolejne państwa następowało bardzo szybko i już w październiku potwierdzono występowanie zakażeń wywołanych wirusem choroby niebieskiego języka u zwierząt na południu Węgier, w pobliżu granicy z Serbią. Wirus rozprzestrzenił się w kierunku północnym oraz zachodnim (ryc. 2).

Działania, jakie podjęte zostały w krajach objętych BTD, to zgodnie z przepisami zawartymi w dyrektywie Rady 2000/75/WE z 20 listopada 2000 r. ustanawiającej przepisy szczególne dotyczące kontroli i zwalczania choroby niebieskiego

języka oraz w rozporządzeniu Komisji nr 1266/2007 z 26 października 2007 r. w sprawie przepisów wykonawczych dotyczących dyrektywy Rady 2000/75/WE w odniesieniu do kontroli, monitorowania, nadzoru i ograniczeń przemieszczeń niektórych zwierząt należących do gatunków podatnych na zarażenie chorobą niebieskiego języka, tworzenie strefy ochronnej (co najmniej 100 km wokół zakażonego gospodarstwa) oraz nadzoru (co najmniej 50 km od strefy ochronnej). W strefie ochronnej wprowadza się ograniczenia związane z przemieszczaniem zwierząt oraz wzmocniony nadzór entomologiczny i epidemiologiczny (ryc. 3).

Wiele państw rozważa możliwość wprowadzenia szczepień populacji zwierząt wrażliwych na zakażenie. Ostatnie doniesienia potwierdzają wprowadzenie masowych szczepień zwierząt gatunków wrażliwych na zakażenie (Bułgaria, Chorwacja i najprawdopodobniej Rumunia oraz Węgry), które obecnie uważane są za efektywne narzędzie kontroli choroby niebieskiego języka.

Jak wynika z przedstawionych danych dotyczących rozprzestrzeniania się BTV-4, wykazuje on dużą zdolność do szybkiego szerzenia się. Biorąc pod uwagę północny kierunek przemieszczania się wirusa i brak odporności na tych terenach u zwierząt wrażliwych na zakażenie, jest niemal pewne, że, jeśli nie zostaną podjęte szybkie kroki zmierzające do ich masowych szczepień (zaszczepienie co najmniej 80% wrażliwych na zakażenie populacji zwierząt) i przerwania łańcucha epizootycznego na obszarach występowania choroby – kolejna epidemia choroby niebieskiego języka wystąpi w 2015 r. Mając na uwadze sezonowość występowania gatunków

wektorowych kuczmanów, prawdopodobne jest, że kolejna fala rozprzestrzeniania się BTV-4 w kierunku północnym nastąpi w sezonie wiosennym 2015 r. (maj-czerwiec). Łagodna zima 2014/2015, podobna do tej z 2006/2007, może spowodować przezimowanie wektora i szybkie rozprzestrzenianie się wirusa. Przykładem jest Chorwacja, gdzie już w styczniu oraz w lutym 2015 r. zanotowano przypadki choroby niebieskiego języka.

Dlatego też tak ważne są masowe szczepienia przeciwko BTV-4, nim rozpocznie się nowa epidemia w 2015 r.

Zagrożenie wprowadzenia wirusa stanowi przede wszystkim biernie przemieszczanie się zakażonych wektorów. Jednakże nie można wykluczyć wprowadzenia wirusa wraz z transportem zakażonych zwierząt.

Piśmiennictwo

- Purse B.V., Mellor P.S., Rogers D.J., Samuel A.R., Mertens P.P.C., Baylis M.: Climate change and the recent emergence of bluetongue in Europe. *Nat. Rev. Microbiol.* 2005, **3**, 171–181.
- Randolph S.E., Rogers D.J.: The arrival, establishment and spread of exotic diseases: patterns and predictions. *Nat. Rev. Microbiol.* 2010, **8**, 361–371.
- Mellor P.S., Boorman J.: The transmission and geographical spread of African horse sickness and bluetongue viruses. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 1995, **89**, 1–15.
- Hendrickx G.: The spread of bluetongue in Europe. *Small Ruminants Res.* 2009, **86**, 34–39.
- Osmani A., Murati B., Kabashi Q., Goga I., Berisha B., Wilsmore A.J.: (2006): Evidence for presence of bluetongue virus in Kosovo between 2001 and 2004. *Vet. Rec.* 2006, **158**, 393–396.
- Listeš E., Bosnić S., Benić M., Lojčić M., Čač Ž., Cvetnić Ž., Madić J., Šeparović S., Labrović A., Savini G., Goffredo M.: Serological evidence of bluetongue and preliminary entomological study in southern Croatia. *Bluetongue. Vet. Ital.* 2004, **40**, 221–225.
- Miranda M.A., Borrás D., Rincon C., Alemany A.: Presence in the Balearic Islands (Spain) of the midges *Culicoides imicola* and *Culicoides obsoletus* group. *Med. Vet. Entomol.* 2003, **17**, 52–54.
- Calistri P., Giovannini A., Conte A., Nannini D., Santucci U., Patta C., Roleus S., Caporale V.: Bluetongue in Italy: Part I. *Vet. Ital.* 2004, **40**, 243–251.
- Sellers R.F., Gibbs E.P.J., Herniman K.A.J., Pedgley D.E., Tucker M.R.: Possible origin of the bluetongue epidemic in Cyprus, August 1977. *J. Hyg.* 1979, **83**, 547–555.
- Alba A., Casal J., Domingo H.: Possible introduction of bluetongue into the Balearic Islands, Spain, in 2000, via air stream. *Vet. Rec.* 2004, **155**, 460–461.
- Mellor P.S., Carpenter S., Harrup L., Baylis M., Mertens P.C.: Bluetongue in Europe and the Mediterranean Basin: History of occurrence prior 2006. *Prev. Vet. Med.* 2008, **87**, 4–20.
- Thiry E., Saegerman C., Guyot H., Kirten P., Losson B., Rollin F., Bodmer M., Czapllicki G., Toussaint J.F., De Clercq K., Dochy J.M., Dufey J., Gillemann J.L., Messeman K.: Bluetongue in northern Europe. *Vet. Rec.* 2006, **159**, 327.
- Carpenter S., Wilson A., Mellor P.S.: Culicoides and the emergence of bluetongue virus in northern Europe. *Trends Microbiol.* 2009, **17**, 172–178.
- Wilson A.J., Mellor P.S.: Bluetongue in Europe: past, present and future. *Philos. T. Roy. Soc. B.* 2009, **364**, 2669–2681.
- De Clercq K., Mertens P., De Leeuw I., Oura C., Houdart P., Potgieter A.C., Maan S., Hooberghs J., Batten C., Vandemeulebroucke E., Wright I.M., Maan N., Riocreux F., Sanders A., Vanderstede Y., Nomikou K., Raemaekers M., Bin-Tarif A., Shaw A., Henstock M., Bréard E., Dubois E., Gastaldi-Thiéry C., Zientara S., Verheyden B., Vandebussche F.: Emergence of bluetongue serotypes in Europe, part 2: the occurrence of a BTV-11 strain in Belgium. *Transbound. Emerg. Dis.* 2009, **56**, 355–361.
- Eschbaumer M., Hoffmann B., Moss A., Savini G., Leone A., König P., Zemke J., Conraths F., Beer M.: Emergence of bluetongue virus serotype 6 in Europe-German field data and experimental infection of cattle. *Vet. Microbiol.* 2010, **143**, 189–195.
- Saegerman C., Berkvens D., Mellor P.S.: Bluetongue epidemiology in the European Union. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, **14**, 539–544.
- Hofmann M.A., Renzullo S., Mader M., Chaignat V., Worwa G., thuer B.: Genetic characterization of Toggenburg Orbivirus, a New Bluetongue Virus, from goats, Switzerland. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, **14**, 1855–1861.
- Tsioudi K., Iliadou P., Dilaveris D., Mangana-Vougiouka O.: An unexpectedly major BTV 4 epidemic in Greece, EURL for Bluetongue annual meeting 4th November 2014, Rome Italy.
- Tchakarova S., Polihronova L., Georgiev G.: BTV-4 situation in Bulgaria. EURL for Bluetongue annual meeting 4th November 2014, Rome Italy.
- Anonymus.: First occurrence of BTV-4 in Romania. EURL for Bluetongue annual meeting 4th November 2014, Rome Italy.

Dr hab. Marcin Smreczak, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: smreczak@piwet.pulawy.pl

Zoonotyczne nosicielstwo *Salmonella* spp. u świń

Marian Truszczyński, Zygmunt Pejsak

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

W rodzaju *Salmonella* wyróżnia się dwa gatunki: *Salmonella enterica* i *S. bongori*. *Salmonella enterica* obejmuje obecnie ponad 2600 serotypów, zwanymi też serowarami. Podstawą ich różnicowania są antygeny somatyczne (O), będące lipopolisacharydami oraz białkowe antygeny rzęskowe (H). Serowary

umięscowione są w schemacie White'a-Kauffmanna-Le Minora (1). W określeniu ich nazw rezygnuje się z nazwy gatunkowej „enterica”, przeciwnie niż w przypadku innych bakterii, zachowując nazwę rodzaju *Salmonella*, po której następuje określenie serowaru, przykładowo *S. Typhimurium*, *S. Choleraesuis*, *S. Derby*

i wszystkie pozostałe serowary wymienionego schematu.

Salmoneloza jest jedną z najczęstszych zoonoz, której źródłem są liczne gatunki zwierząt dzikich i udomowionych – zwłaszcza drób (kury, kaczki, głównie) oraz świnie i rzadziej bydło, owce i kozy.

Wywołane u zwierząt zakażenie przez *Salmonella* spp., czyli przez poszczególne serowary, należy rozpatrywać w dwóch aspektach. Po pierwsze, zakażenie może prowadzić do choroby zwierzęcia, czyli salmonelozy, z objawami klinicznymi i w szeregu przypadków zejściami śmiertelnymi. Po drugie, zakażenie stanowi zagrożenie dla zdrowia człowieka przez pałeczki *Salmonella*, występujące u zwierząt, które są ich bezobjawowymi nosicielami i siewcami oraz z otaczającego zwierzęta

Zoonotic carriership of *Salmonella* spp. in swine

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

This review aims at the presentation of an important source for zoonotic salmonellae. Human salmonellosis is among the most common and economically important zoonotic diseases. Pigs, after poultry, are the most important reservoir of *Salmonella* organisms. This paper presents current knowledge on the extent of symptomless carriership – particularly in swine breeding herds in different EU countries. Epidemiology of *Salmonella* carriership in pigs during breeding, growing and fattening stages was discussed. The control procedures that should be implemented in a pig farm, with risk factors promoting *Salmonella* carriership, include: biosecurity, appropriate management systems, hygiene standards and safety of feed and water. The preventive importance of other interventions, including vaccination and continuous monitoring of *Salmonella* carriership in pigs was also given and discussed.

Keywords: pigs, *Salmonella*, carriership, prevention, human salmonellosis.

środowiska, jak też z odzwierzęcych produktów spożywczych.

Celem tego artykułu, opartego na wydanym przez OIE w 2015 r. przeglądzie piśmiennictwa, opracowanym przez Bellico i wsp. (2) na temat *Salmonella* spp. u zwierząt rzeźnych z wyjątkiem drobiu, jest przedstawienie tematyki związanej z ryzykiem zakażeń człowieka przez szczepy serowarów *Salmonella*, których rezerwuarem są świny niewykazujące objawów chorobowych lub ich produkty spożywcze. Problem ten ma dużo większe znaczenie niż salmoneloza świń jako choroba tego gatunku, która na tle innych

chorób zakaźnych ma obecnie w produkcji trzody chlewnej znaczenie drugorzędne.

Salmoneloza człowieka jest w skali globalnej jedną z najczęstszych i najważniejszych zoonoz. Manifestuje się zapaleniem żołądka i jelit, biegunką i wymiotami, stanowiąc toksykoinfekcję pokarmową. Zatem ograniczanie, a tym bardziej likwidowanie rezerwuaru *Salmonella* u świń, czyli wśród zwierząt użytkowych, drugiego po drobiu najważniejszego rezerwuaru tych drobnoustrojów, odgrywa kluczową rolę w zapobieganiu toksykoinfekcji pokarmowej na tle *Salmonella* spp. u ludzi.

Rezerwuary *Salmonella* w cyklu produkcyjnym świń

W Japonii wykazano w dwukrotnych badaniach bakteriologicznych średnio 2,2% (1998–1999) i 3,3% (2004–2005) nosicielstwo pałeczek *Salmonella* w stadach klinicznie zdrowych świń, przy zróżnicowaniu wyników co do częstotliwości w poszczególnych grupach wiekowych (3). Kryteriami selekcji materiału do badań były: fermi, w których nie występowała postać kliniczna salmonelozy przez 6 minionych miesięcy; minimalna liczba świń w fermie rzędu 1000 zwierząt; zgoda właściciela na współpracę w projekcie badawczym i obecność lekarza weterynarii do pobierania próbek kału do badań.

Dane odnoszące się do nosicieli i siewców *Salmonella* poszczególnych grup wiekowych powyższych populacji świń były następujące: lochy – 2,4%; prosięta odsadzone – 3,3%; tuczące się warchlaki – 2,7%; tuczniki – 3,8%. Najczęściej identyfikowanymi serowarami były: *S. Agona*, *S. Typhimurium* i *S. Infantis* w 1998–1999 r. oraz *S. Typhimurium*, *S. Anatum* i *S. Infantis* w latach 2004–2005 (3).

W innej japońskiej publikacji (4) stwierdzono u prosiąt osesków przez okres do odsadzenia 0% nosicieli i siewców

pałeczek *Salmonella*, u odsadzonych prosiąt 2,4%, u warchlaków w początku tuczności 5,3%, u tuczników 28,4%, u loch 45,6%, u knurów 18,3% – nosiciele i siewców *Salmonella*.

W USA występowanie w kale u zdrowych świń w końcowym stadium tuczności szczepów *Salmonella* wynosiło 17,2%, przy znacznej redukcji do 7,4% nosicieli i siewców, kiedy świny osiągnęły wagę rzeźną (5).

Wyniki odnośnie do siewstwa *Salmonella* z kałem, dotyczące niektórych krajów europejskich (6), były następujące: w 2009 r. Estonia informowała o 0,9% siewców, podczas gdy w dwóch poprzednich latach nie wykazano wśród badanych świń siewców *Salmonella*. Negatywne wyniki odnośnie do siewstwa pałeczek *Salmonella* w kale świń stad rodzicielskich otrzymano w 2007 r. ze Szwecji i z Norwegii.

Sytuację dotyczącą siewstwa *Salmonella* w stadach rodzicielskich świń w Europie w 2008 r. charakteryzuje tabela 1 (7).

Charakterystyka nosicielstwa i siewstwa pałeczek *Salmonella*

Reasumując, z przedstawionych wyżej danych w odniesieniu do siewstwa z kałem świń pałeczek *Salmonella* wynika, że uzyskiwane rezultaty dość często znacznie różnią się między sobą, zależnie od kraju badania, wieku świń, roku, w którym badania były przeprowadzone, oraz wielu innych czynników. Mimo to wskazują one na utrzymywanie się, u niewykazujących objawów chorobowych świń, znaczącego stopnia nosicielstwa i siewstwa oraz w efekcie zanieczyszczania, za pośrednictwem kału, środowiska przebywania ludzi, świń oraz produktów spożywczych, zwłaszcza wieprzowiny, pałeczkami *Salmonella*. Skutkiem jest zagrożenie z wymienionych źródeł przez te bakterie zdrowia człowieka. Efektem są w skali globalnej liczne przypadki wywołanych przez różne serowary *Salmonella* toksykoinfekcji pokarmowych ludzi, o czym informuje Światowa Organizacja Zdrowia (WHO).

W przeglądach bakteriologiczno-epidemiologicznych w kierunku zakażeń wywołanych u świń przez poszczególne serowary *Salmonella* najczęściej izolowane są obecnie *S. Typhimurium* i *S. Derby*. *Salmonella* Choleraesuis jest natomiast rzadko wykazywana u świń w Europie i Australii, ale nadal dość często w Ameryce Północnej i Azji (8, 9), gdzie wywołuje zachorowania lub jest przyczyną bezobjawowego nosicielstwa. Serowar ten, w porównaniu do *Typhimurium* i *Derby*, znacznie rzadziej stanowi czynnik etiologiczny toksykoinfekcji człowieka, chociaż

Tabela 1. Występowanie bezobjawowych nosicieli *Salmonella* w stadach rodzicielskich świń w niektórych krajach EU w 2008 r.

Kraj	Liczba stad	Procent siewców (średnio)
Kraje Unii Europejskiej	1377	28,7
Austria	79	6,3
Belgia	16	18,8
Bułgaria	47	2,1
Czechy	106	10,4
Dania	95	41,1
Finlandia	50	0,0
Francja	157	50,3
Niemcy	46	28,3
Wielka Brytania	67	52,2
Polska	144	6,9

może powodować zachorowania o ciężkim przebiegu (10, 11).

Przegląd bakteriologiczny w krajach UE wędłów chłonnnych jelita biodrowego i ślepego świń, uznanych przed ubojem jako zdrowe, wykonany w czasie uboju, wykazał w poszczególnych krajach wyniki od negatywnych do pozytywnych, rzędu 29% nosicieli *Salmonella*, w tym średnio 10,3% wyników identyfikacji pałeczek *Salmonella* (12). Przeglądy bakteriologiczne w odniesieniu do tuczników w czasie uboju w Azji, Ameryce Północnej i Afryce (4, 13, 14, 15, 16, 17) potwierdziły, że nosicielstwo bezobjawowe pałeczek *Salmonella* u świń jest w skali świata powszechne i nie łączy się z wywoływaniem objawów klinicznych salmonelozy ze strony nosicieli wymienionych bakterii. Dodać należy, że świnię z objawami klinicznymi salmonelozy sięja pałeczki *Salmonella* do środowiska z kałem intensywnie, natomiast niewykazujące objawów klinicznych wydalają je znacznie mniej obficie, nie indukując salmonelozy u zdrowych świń (18).

Z badań doświadczalnych na prosiętach zakażanych doustnie lub donosowo serowarami S. Choleraesuis lub S. Typhimurium wynika, że następuje wtedy utrzymująca się kolonizacja jelit i siewstwo pałeczek *Salmonella* z kałem, natomiast nie pojawiają się objawy chorobowe (19, 20). Stopień i trwanie siewstwa pałeczek *Salmonella* zależne są od dawki zakaźnej, co odnosi się też do innych serowarów *Salmonella* niż wyżej wymienione (21). Intensywność i trwanie siewstwa łączy się z szeregiem dodatkowych czynników, w tym zależy od właściwości szczepu zakażającego oraz wieku i statusu immunologicznego świni, jak również, co wydaje się być najważniejsze, natężenia stresorów oddziałujących na organizm.

Wydalanie pałeczek *Salmonella* z organizmu świni za pośrednictwem kału może utrzymywać się przez szereg miesięcy przy różnym nasileniu, w tym z przerwami niewystępowania siewstwa (22, 23, 24). Najczęstszym źródłem jest kał, rzadziej wymioty, a drogą wejścia infekcji jama ustna lub nosowa, w tym „nos-nos” świni zakażającej i zakażanej (8, 20, 25). Pewne znaczenie w szerzeniu się zakażenia ma droga aerogenna (22, 26, 27). Prawdopodobieństwo i możliwości rozprzestrzeniania się zakażenia w dużym stopniu ogranicza higiena środowiska bytowania świń, w tym częste mycie kopców i ich dezynfekcja.

Poza organizmem świni pałeczki *Salmonella* przeżywiają przez różną liczbę dni, do lat, zależnie od szeregu napotykaných, różniących się, czynników (22). Pewną rolę w przeżywalności odgrywają też właściwości określonego szczepu *Salmonella* (21, 28).

Nosicielstwo pałeczek *Salmonella* u prosiąt osesków do ich odsadzenia

Z licznych publikacji wynika (29, 30, 31, 32, 33), że zwłaszcza lochy, prosiące się i karmiące, szczególnie obficie sięja pałeczki *Salmonella* z kałem do środowiska, w którym przebywają (32, 34). Prosiąta – noworodki mają zatem możliwość zakażenia się pałeczkami *Salmonella* niebawem po porodzie, gdyż pomieszczenia, w których przebywają, są nimi zanieczyszczane za pośrednictwem kału loch. Nosicielstwo u prosiąt osesków do momentu oddziaływania odporności biernej posiarowej utrzymuje się raczej na niskim poziomie (33, 35). Jej zanikanie w okresie okołoodsadzeniowym sprzyja kontynuacji nosicielstwa u prosiąt, a nawet zwiększaniu się liczby nosicieli. Sektor rozrodu fermy stanowi utrzymujące się, przez kolejne cykle produkcyjne, endemiczne ognisko zakażenia prosiąt, a następnie tuczników.

Ważnym źródłem dopływu do fermy pałeczek *Salmonella* z zewnątrz jest okresowy remont stada, czyli wprowadzanie z innych obiektów loszek, nosicieli tych bakterii. Ta grupa świń dodatkowo zwiększa siewstwo pałeczek *Salmonella* w fermie z uwagi na działający stres przemieszczeniowy wobec zmiany miejsca, sprzyjający zakażeniu się w sensie utrzymującego się nosicielstwa, szczepami *Salmonella*, występującymi w danej fermie (36).

Nosicielstwo pałeczek *Salmonella* w czasie odchowu warchlaków i tuczu świń

Po ustąpieniu odporności siarowej i przy założeniu, że u odsadzonych prosiąt występują nosiciele pałeczek *Salmonella*, szczyt nosicielstwa ma miejsce po kilku tygodniach od odłączenia od lochy (37) i wyraża się dość często wzrostem do 30% przebywających w danym kójcu zwierząt nosicieli. Między poszczególnymi autorami (22, 33, 38) istnieją w tym względzie znaczne różnice, zależne od różniących się środowisk chowu warchlaków i tuczonych świń. Obserwowane są też różnice w odsetku nosicielstwa, zależne od wchodzącego w grę serowaru *Salmonella* (39). W grę wchodzi również szereg innych czynników, sprzyjających wzrostowi liczby nosicieli *Salmonella* danej grupy świń (2).

Bioasekuracja

Wprowadzanie do stada wolnego od świń nosicieli pałeczek *Salmonella* – świń z zewnątrz będących nosicielami tych bakterii stanowi najczęstszą przyczynę utraty

tego statusu. To samo zagrożenie dotyczy stosowania pasz, w których występują pałeczki *Salmonella* (40). Zaleca się zatem wykonywanie badań bakteriologicznych potwierdzających, że wprowadzane do fermy świnię nie są nosicielami *Salmonella*, a stosowane pasze są również od nich wolne (41).

Zalecane są też inne działania stanowiące obligatoryjne elementy bioasekuracji stad świń wolnych od nosicieli pałeczek *Salmonella*. Wśród nich ważnym zabiegiem prewencyjnym jest deratyzacja (42).

W zapewnieniu właściwie realizowanej bioasekuracji najważniejszy jest „czynnik ludzki”, czyli solidne realizowanie ustalonych w tym względzie wytycznych.

Wolnowybiegowy odchow świń charakteryzuje się w czasie uboju dużym odsetkiem osobników, od których izolowane są szczepy różnych serowarów *Salmonella* (41, 43, 44). Zestawy serowarów szczepów *Salmonella* izolowanych od świń z wolnego wybiegu z reguły nie pokrywają się z zestawami serowarów szczepów *Salmonella* od świń z chowu w pomieszczeniach zamkniętych.

Systemy zarządzania

Istotne w przeciwdziałaniu nosicielstwu pałeczek *Salmonella*, podobnie jak w przypadku innych patogenów, jest stosowanie zasady „całe pomieszczenie pełne/całe pomieszczenie puste”, pod warunkiem dokładnego oczyszczenia i dezynfekcji pomieszczeń przed kolejnym zasiedleniem (40, 45).

Bardziej skuteczna w eliminacji nosicieli *Salmonella* – w kontekście zdrowia człowieka – jest depopulacja grup świń o szczególnie dużym stopniu nosicielstwa; jednak często metoda ta napotyka przeszkody natury ekonomicznej (46).

W celu przeciwdziałania utrzymywaniu i szerzeniu się nosicielstwa pałeczek *Salmonella* należy unikać w czasie chowu mieszania grup świń ze sobą, gdyż wyzwala to stres sprzyjający zwiększeniu odsetka nosicieli i utwierdzeniu utrzymywania się ogniska endemicznego zakażenia.

Pomocne w przeciwdziałaniu szerzeniu się nosicielstwa wśród świń pałeczek *Salmonella* jest oddzielanie, nawet w tym samym budynku, świń nosicieli i świń wolnych od pałeczek *Salmonella* (47), co łączy się jednak z kosztownym monitoringiem bakteriologicznym. Niekorzystne jest przemieszczanie świń o mniejszych przyrostach do grup wiekowo młodszych zwierząt, ale o przyrostach prawidłowych, ze względu na ryzyko przeniesienia różnych patogenów, w tym również pałeczek *Salmonella*, do świń dotychczas wolnych od infekcji (45, 48).

Fermy wielkotowarowe stanowią szczególnie duże ryzyko utrzymywania się endemicznych zakażeń wywołanych przez pałeczki *Salmonella*, zwłaszcza *S. Typhimurium* (49, 50, 51).

Higiena

Utrzymanie wysokiego poziomu higieny w pomieszczeniach dla świń wpływa na uzyskiwanie niższych odsetków świń nosicieli *Salmonella* w stadzie, a nawet daje szansę utrzymania stad świń wolnych od nosicieli *Salmonella* (22, 52, 53, 54, 55, 56). Przykładem są kraje skandynawskie, zwłaszcza Szwecja i Norwegia, a w znacznym stopniu również Dania i Finlandia.

Utrzymanie wysokiego poziomu higieny musi być jednak wspomagane innymi wcześniej wymienionymi zabiegami (32, 57, 58), eliminującymi ze środowiska chlewni czynniki sprzyjające jego kontaminacji i nosicielstwu *Salmonella* (21, 47, 59, 60).

Ważną rolę oprócz powyższego spełnia właściwa selekcja prosiąt odsadzonych od lochy jako materiału do tuczu (61).

Pasza i woda

Tam, gdzie w stadach świń nie stwierdza się nosicieli pałeczek *Salmonella*, główne źródło nosicielstwa stanowi zanieczyszczona nimi pasza (40). Odnosi się to też do wody pitnej lub stosowanej do oczyszczania pomieszczeń.

W niektórych krajach ustanawia się punkty kontroli poszczególnych etapów produkcji pasz w kierunku pałeczek *Salmonella* oraz produktu końcowego, z zerową tolerancją odnośnie do wykazania w paszy pałeczek *Salmonella*.

Szczepienia

Ochrona świń przeciw klinicznej salmonelozie przy użyciu szczepionek była stosowana dość często przez wiele lat z różnego stopnia sukcesem. Natomiast względnie mało prac uwzględniało to postępowanie w ocenie przeciwdziałania bezobjawowemu nosicielstwu pałeczek *Salmonella* w aspekcie profilaktyki odzwierzęcej toksykoinfekcji ludzi (62, 63). Brak zatem danych stanowiących charakterystykę tego problemu w kontekście przeciwdziałania szczepieniami świń zakażaniu pałeczkami *Salmonella* człowieka. Nie wydaje się jednak, by można było tym sposobem uzyskać zadowalające efekty w likwidacji nosicielstwa pałeczek *Salmonella* u świń.

W ramach ograniczania nosicielstwa pałeczek *Salmonella* u prosiąt osesków pewne znaczenie ma szczepienie loch próśnych szczepionkami przeciw salmonelozie.

Zapewnia ono ochronę swoistą prosiąt osesków przed zakażeniem i nosicielstwem dzięki nabywanej za pośrednictwem siary odporności (64, 65).

Ocena innych sposobów przeciwdziałania nosicielstwu *Salmonella*

W ograniczaniu siewstwa pałeczek *Salmonella* u świń nieskuteczne okazały się: konkurencyjna ekсклюzyja przy użyciu innych bakterii (66), w tym podawanie hodowli bakterii z jelita ślepego świń (67). Nieefektywna też była aplikacja doustna hodowli probiotyków, w tym bakterii wytwarzających kwas mlekowy. Również preparaty bakteriofagowe, powodujące lizę *Salmonella in vitro*, podawane dostnie świniom w celu obniżania nosicielstwa i siewstwa nie odegrały w tym względzie żadnej roli. Wysoce uzasadnione okazało się natomiast rutynowe stosowanie zakwaszaczy w wodzie. Najpopularniejszym, przeznaczonym szczególnie do zwalczania nosicielstwa pałeczek *Salmonella*, m.in. u świń, jest zakwaszacz Salacid (JHJ), który należy stosować w stężeniu 0,05%.

Monitoring występującego bezobjawowego nosicielstwa pałeczek *Salmonella*

W Danii, Wielkiej Brytanii, Niemczech i Irlandii, a również innych krajach prowadzony jest poubojowy monitoring w kierunku pałeczek *Salmonella* u świń przy zastosowaniu ELISA z antygenami ważnych epidemiologicznie serowarów *Salmonella*, do badania soku mięsnego na obecność swoistych przeciwciał. Badanie serologiczne z surowicą krwi też znajduje zastosowanie (Holandia, Belgia). Badanie bakteriologiczne wykonywane jest w Szwecji (8), gdzie system badań bakteriologicznych w kierunku *Salmonella* jest nastawiony na badanie stad podstawowych i zarodowych, produkujących loszki. Prowadzone są też badania bakteriologiczne przeglądowe węzłów chłonnych, pozyskiwanych w czasie uboju od tuczników (68).

Podsumowanie

Celem niniejszej publikacji jest przedstawienie możliwości redukcji pałeczek *Salmonella* w wieprzowinie jako przyczyny toksykoinfekcji człowieka, uznanej za jedną z najważniejszych zoonoz. W celu osiągnięcia bezpieczeństwa tego rodzaju żywności istnieją zgodnie z WHO (69) 3 sposoby postępowania:

1) zwalczanie nosicielstwa pałeczek *Salmonella* u świń;

2) poprawa higieny w czasie uboju;

3) poprawa higieny w czasie przygotowywania końcowego produktu spożywczego (2).

Piśmiennictwo

1. Grtimont P.A.D., Weill F.-X. Antigenic formulae of the *Salmonella* serovars. WHO Collaborating Centre for Reference and Research on Salmonella, Institut Pasteur, Paris, France, 2007, 9th edition Available online: www.pasteur.fr/ip/portal/action/WebdriveActionEvent/oid/O1s-000036-089.
2. Belluco S., Cibir V., Davies R., Ricci A., Wales A.: A review of the scientific literature on the control of *Salmonella* spp. in food-producing animals other than poultry. OIE World Organisation for Animal Health, Paris, France, 2015.
3. Futagawa-Saito K., Hiratsuka S., Kamibeppu M., Hiroswa T., Oyabu K., Fukuyasu T.: *Salmonella* in healthy pigs: prevalence, serotype diversity and antimicrobial resistance observed during 1998–1999 and 2004–2005 in Japan. *Epidemiol. Infect.* 2008, **136**, 1118–1123.
4. Kishima M., Uchida I., Namimatus T., Osumi T., Takahashi S., Tanaka K., Aoki H., Matsuura K., Yamamoto K.: Nationwide surveillance of *Salmonella* in the faeces of pigs in Japan. *Zoonoses Public Health* 2008, **55**, 139–144.
5. Molla D., Sterman A., Mathews J., Artuso-Ponte V., Abley M., Farmer W., Rajala-Schultz P., Morrow W.E., Gebreyes W.A.: *Salmonella enterica* in commercial swine feed and subsequent isolation of phenotypically and genetically related strains from fecal samples. *Appl. Environ. Microbiol.* 2010, **76**, 7188–7193.
6. European Food Safety Authority (EFSA): The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2009. *EFSA Journal* 2011, **9** (3), 2090.
7. European Food Safety Authority (EFSA): Analysis of the baseline survey on the prevalence of *Salmonella* in holdings with breeding pigs in the EU, 2008 – Part A: *Salmonella* prevalence estimates. *EFSA Journal* 2009, **7** (12), 1377.
8. Boyen F., Haesebrouck F., Maes D., Van Immerseel E., Ducatelle R., Pasmans F.: Non-typhoidal *Salmonella* infections in pigs: a closer look at epidemiology, pathogenesis and control. *Vet. Microbiol.* 2008, **130**, 1–19.
9. Gray J.T., Fedorka-Cray P., Stabel T.J., Ackermann M.R.: Influence of inoculation route on the carrier state of *Salmonella choleraesuis* in swine. *Vet. Microbiol.* 1995, **47**, 43–59.
10. Jones T.F., Ingram L.A., Cieslak P.R., Vugia D.J., Tobin-D'Angelo M., Hurd S., Medus C., Cronquist A., Angulo F.J.: Salmonellosis outcomes differ substantially by serotype. *J. Infect. Dis.* 2008, **198**, 109–114.
11. World Health Organization (WHO): Global Foodborne Infections Network (GFNI). 2013. Available online: <http://thor.dfvf.dk/gss> (accessed 10 July 2014).
12. European Food Safety Authority (EFSA): Report of the task force on zoonoses data collection on the analysis of the baseline survey on the prevalence of *Salmonella* in slaughter pigs. Part A: *Salmonella* prevalence estimates. *EFSA Journal* 2008, **206**, 1–111.
13. Amaechi N., Ezeronye O.U.: Piggery environment as a source of *Salmonella* contamination for swine. *J. Anim. Vet. Adv.* 2006, **5**, 102–107.
14. Eblen D.R., Levine P., Rose B.E., Saini P., Mageau R., Hill W.E.: Nationwide microbiological baseline data collected by sponge sampling during 1997 and 1998 for cattle, swine, turkeys, and geese. *J. Food. Prot.* 2005, **68**, 1848–1852.
15. Kim Y., Kwon I., Han J.: Seroprevalence of swine salmonellosis in Korean swine herds. *Korean J. Food Sci Anim. Resources* 2010, **30**, 62–65.
16. Rajic A., Keenlside J., McFall M.E., Deckert A.E., Muckel A.C., O'Connor B.P., Manninen K., Dewey C.E., McEwen S.A.: Longitudinal study of *Salmonella* species in 90 Alberta swine finishing farms. *Vet. Microbiol.* 2005, **105**, 47–56.
17. Rostagno M., Hurd H., McKean J.: Prevalence of *Salmonella enterica* serotype Typhimurium in swine at slaughter. *J. Anim. Sci.* 2006, **84**, 252.
18. European Food Safety Authority (EFSA): Opinion of the Scientific Panel on Biological Hazards on Risk assessment and mitigation options of *Salmonella* in pig production. *EFSA Journal* 2006, **341**, 1–131.
19. Gray J.T., Stabel T.J., Fedorka-Cray P.J.: Effect of dose on the immune response and persistence of *Salmonella choleraesuis* infection in swine. *Am. J. Vet. Res.* 1996, **57**, 313–319.

20. Proux K., Cariolet R., Fravallo P., Houdayer C., Keranflech A., Maded F.: Contamination of pigs by nose-to-nose contact or airborne transmission of *Salmonella* Typhimurium. *Vet. Res.* 2001, **32**, 591–600.
21. Österberg J.: *Salmonella* in pigs: infection dynamics of different serotypes. PhD thesis. Faculty of Veterinary Medicine and Animal Sciences, Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala, Sweden, 2010.
22. Berends B.R., Urdings H.A.P., Snijders J.M.A., Knapen F.V.: Identification and quantification of risk factors in animal management and transport regarding *Salmonella* spp. in pigs. *Int. J. Food. Microbiol.* 1996, **30**, 37–53.
23. Nielsen B., Baggesen D., Bager F., Haugegaard J., Lind P.: The serological response to *Salmonella* serovars typhimurium and infantis in experimentally infected pigs. The time course followed with an indirect anti-LPS ELISA and bacteriological examinations. *Vet. Microbiol.* 1995, **47**, 205–218.
24. Rostagno M.H., Eicher S.D., Lay D.C. Jr.: Immunological, physiological, and behavioral effects of *Salmonella enterica* carriage and shedding in experimentally infected finishing pigs. *Foodborne Pathog. Dis.* 2011, **8**, 623–630.
25. Oliveira C.J.B., Garcia T.B., Carvalho L., Givisiez P.E.N.: Nose-to-nose transmission of *Salmonella* Typhimurium between weaned pigs. *Vet. Microbiol.* 2007, **125**, 355–361.
26. Oliveira C.J.B., Carvalho I.F.O.S., Garcia T.B.: Experimental airborne transmission of *Salmonella* Agona and *Salmonella* Typhimurium in weaned pigs. *Epidemiol. Infect.* 2006, **134**, 199–209.
27. Wilkins W., Rajić A., Waldner C., McFall M., Chow E., Muckle A., Rosengren L.: Distribution of *Salmonella* serovars in various pig production categories and risk factors for shedding in ten farrow-to-finish swine farms in western Canada. Proceedings of the 8th International Symposium on the Epidemiology and Control of Foodborne Pathogens in Pork (SAFEPOK 2009), Québec City, Québec, 30 September to 2 October, 2009, 71–74.
28. Österberg J., Lewerin S.S., Wallgren P.: Direct and indirect transmission of four *Salmonella enterica* serotypes in pigs. *Acta Vet. Scand.* 2010, **52**, 30.
29. Barber D.A., Bahson P.B., Isaacson R., Jones C.J., Weigel R.M.: Distribution of *Salmonella* in swine production ecosystems. *J. Food Prot.* 2002, **65**, 1861–1868.
30. Beloeil P.A., Chauvin C., Proux K., Rose N., Queguiner S., Eveno E., Houdayer C., Rose V., Fravallo P., Maded F.: Longitudinal serological responses to *Salmonella enterica* of growing pigs in a subclinically infected herd. *Prev. Vet. Med.* 2003, **60**, 207–226.
31. Fedorka-Cray P., Harris D.L., Whipp S.C.: Using isolated weaning to raise salmonella-free swine. *Vet. Med.* 1997, **92**, 375–382.
32. Funk J.A., Davies P.R., Nichols M.A.: Longitudinal study of *Salmonella enterica* in growing pigs reared in multiple-site swine production systems. *Vet. Microbiol.* 2001, **83**, 45–60.
33. Nollet N., Houf K., Dewulf J., Duchateau L., De Zutter L., De Kruijf A., Maes D.: Distribution of *Salmonella* strains in farrow-to-finish pig herds: a longitudinal study. *J. Food Prot.* 2005, **68**, 2012–2021.
34. Wales A.D., McLaren L.M., Bedford S., Carrique-Mas J., Cook A.J.C., Davies R.H.: Longitudinal survey of the occurrence of *Salmonella* in pigs and the environment of nucleus breeder and multiplier pig herds in England. *Vet. Rec.* 2009, **165**, 648–657.
35. Roesler U., von Altröck A., Heller P., Bremerich S., Arnold T., Lehmann J., Waldmann K.H., Truyen U., Hensel A.: Effects of fluoroquinolone treatment acidified feed, and improved hygiene measures on the occurrence of *Salmonella* Typhimurium DT104 in an integrated pig breeding herd. *J. Vet. Med. B.* 2005, **52**, 69–74.
36. Davies M.H., Hadley P.J., Stosic P.J., Webster S.D.: Production factors that influence the hygienic condition of finished beef cattle. *Vet. Rec.* 2000, **146**, 179–183.
37. Vigo G.B., Cappuccio J.A., Pineyro P.E., Salve A., Machuca M.A., Quiroga M.A., Moredo F., Giacoboni G., Cancer J.L., Caffer I.G., Binsztajn N., Pichel M., Perfumo C.J.: *Salmonella enterica* subclinical infection: bacteriological, serological, pulsed-field gel electrophoresis, and antimicrobial resistance profiles – longitudinal study in a three-site farrow-to-finish farm. *Foodborne Pathog. Dis.* 2009, **6**, 965–972.
38. Nollet N., Houf K., Dewulf J., de Kruijf A., De Zutter L., Maes D.: Transmission of *Salmonella* from sows to piglets: a longitudinal study. Proceedings of the 5th International Symposium on the Epidemiology and Control of Foodborne Pathogens in Pork (SAFEPOK 2003) Heraklion, Crete, 1–4 October 2003, 46–49.
39. Denis M., Houard E., Fablet A., Rouxel S., Salvat G.: Distribution of serotypes and genotypes of *Salmonella enterica* species in French pig production. *Vet. Rec.* 2013, **173**, 370.
40. European Food Safety Authority (EFSA): Scientific Opinion on a quantitative microbiological risk assessment of *Salmonella* in slaughter and breeder pigs. *EFSA Journal* 2010, **8** (4), 1547.
41. European Food Safety Authority (EFSA): Analysis of the baseline survey on the prevalence of *Salmonella* in holdings with breeding pigs in the EU, 2008 – Part B: factors associated with *Salmonella* pen positivity. *EFSA Journal* 2011, **9** (7), 2329.
42. Meerburg B.G., Kijlstra A.: Role of rodents in transmission of *Salmonella* and *Campylobacter*. *J. Sci. Food Agric.* 2007, **87**, 2774–2781.
43. Van der Wolf P.J., Elbers A.R.W., van der Heijden H.M., van Schie F.W., Hunneman W.A., Tielen M.J.M.: *Salmonella* seroprevalence at the population and herd level in pigs in the Netherlands. *Vet. Microbiol.* 2001, **80**, 171–184.
44. Wingstrand A., Dahl J., Wong L.F.: *Salmonella* prevalences in Danish organic, freerange, conventional and breeding herds. Proceedings of the 3rd International Symposium on the Epidemiology and Control of *Salmonella* in Pork, Washington, DC, 5–7 August 1999, 186–189.
45. Nielsen B., Wegener H.C.: Public health and pork and pork products: regional perspectives of Denmark. In Contamination of animal products: prevent ion and risks for public health (P. Suttmoller, ed.). *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 1997, **16** (2), 513–524.
46. Davies P.R., Morrow W.E.M., Jones F.T., Deen J., Fedorka-Cray P., Harris I.T.: Prevalence of *Salmonella* in finishing swine raised in different production systems in North Carolina, USA. *Epidemiol. Infect.* 1997, **119**, 237–244.
47. Heard T.W., Jennett N.E., Linton A.H.: The control and eradication of salmonellosis in a closed pig herd. *Vet. Rec.* 1968, **82**, 92–99.
48. Lund J.: On-farm interventions in the control of *Salmonella* in pigs. *Pig J.* 2003, **52**, 174–181.
49. García-Feliz C., Carvajal A., Collaazos J.Á., Rubio P.: Herd-level risk factors for faecal shedding of *Salmonella enterica* in Spanish fattening pigs. *Prev. Vet. Med.* 2009, **91**, 130–136.
50. Márquez R.J.A., Salaberria A.E., Garcia A.M., Jimenez S.V., Martinez A.C., Garcia A.A., Casas A.A.: Surveillance and antimicrobial resistance of *Salmonella* strains isolated from slaughtered pigs in Spain. *J. Food Prot.* 2007, **70**, 1502–1506.
51. Wales A., Weaver J., McLaren I., Smith R., Mueller-Dobles D., Davies R.: Investigation of the distribution of *Salmonella* within an integrated pig breeding and production organization in the United Kingdom. *ISRN Vet. Sci.* 2013, doi: 10.1155/2013/943126.
52. Beloeil P.A., Chauvin C., Proux K., Maded F., Fravallo P., Alioum A.: Impact of the *Salmonella* status of market-age pigs and the pre-slaughter process on *Salmonella* caecal contamination at slaughter. *Vet. Res.* 2004, **35**, 513–530.
53. Cook A.J.C., Miller A.J., Williamson S.M., Hayden J., Featherstone C.A., O'Connor J., Twomey D.F., Marier E.A., Davies R.H.: Investigating *Salmonella* infection on problem pig farms (ZAP Level 3) – case studies in England. *Pig J.* 2006, **58**, 190–203.
54. Davies R.H., Cook A.: Why has the UK pig industry more *Salmonella* than other European pig industries and how can we lift our position? *Feed Compounder* 2008, **28**, 33–35.
55. Stark K.D.C., Wingstrand A., Dahl J., Mogelmoose V., Wong L.F.: Differences and similarities among experts' opinions on *Salmonella enterica* dynamics in swine pre-harvest. *Prev. Vet. Med.* 2002, **53**, 7–20.
56. Van der Gaag M.A., Huirne R.B.M.: Elicitation of expert knowledge on controlling *Salmonella* in the pork chain. *J. Chain Network Sci.* 2002, **2**, 135–147.
57. Rycroft A.N.: Evaluating the effectiveness of cleaning and disinfection in pig accommodation units. Proceedings of the Society of Feed Technologists, Nutrition and Management for Improving Pig Health and Productivity, Reading, UK, 4 November 2004, paper Z (a), 2005, 2 pp.
58. Watson P.R., Galyov E.E., Paulin S.M., Jones P.W., Wallis T.S.: Mutation of invH, but not stn, reduces *Salmonella*-induced enteritis in cattle. *Infect. Immun.* 1998, **66**, 1432–1438.
59. Österberg J., Ekwall S.J., Nilsson I., Stampe M., Engvall A., Wallgren P.: Eradication of *Salmonella* Yoruba in an integrated pig herd. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 2001, **114**, 331–334.
60. Österberg J., Vagsholm I., Boqvist S., Stenberg Lewerin S.: Feed-borne outbreak of *Salmonella* Cubana in Swedish pig farms: risk factors and factors affecting the restriction period in infected farms. *Acta Vet. Scand.* 2006, **47**, 13–22.
61. Wales A.D., Cook A.J.C., Davies R.H.: Producing *Salmonella*-free pigs: a review focusing on interventions at weaning. *Vet. Rec.* 2011, **168**, 267–276.
62. Haesebrouck F., Pasmans F., Chiers K., Maes D., Ducaelle R., Decostere A.: Efficacy of vaccines against bacterial diseases in swine: what can we expect? *Vet. Microbiol.* 2004, **100**, 255–268.
63. Mastroeni P., Chabalgoity J.A., Dunstan S.J., Maskell D.J., Dougan G.: *Salmonella*: Immune responses and vaccines. *Vet. J.* 2001, **161**, 132–164.
64. Ojha S., Kostrzynska M.: Approaches for reducing *Salmonella* in pork production. *J. Food Prot.* 2007, **70**, 2676–2694.
65. Roesler U., Heller P., Waldmann K.H., Truyen U., Hensel A.: Immunisation of sows in an integrated pig-breeding herd using a homologous inactivated *Salmonella* vaccine decreases the prevalence of *Salmonella* Typhimurium infection in the offspring. *J. Vet. Med. B.* 2006, **53**, 224–228.
66. Anderson R.C., Nisbet D.J., Buckley S.A., Genovese K.J., Harvey R.B., Deloach J.R., Keith N.K., Stanker L.H.: Experimental and natural infection of early weaned pigs with *Salmonella choleraesuis*. *Res. Vet. Sci.* 1998, **64**, 261–262.
67. Fedorka-Cray P., Bailey J.S., Stern N.J., Cox N.A., Ladeley S.R., Musgrove M.: Mucosal competitive exclusion to reduce *Salmonella* in swine. *J. Food Prot.* 1999, **62**, 1376–1380.
68. Swedish National Veterinary Institute (SVA): Surveillance of infectious diseases in animals and humans in Sweden, 2012. SVA, Uppsala, Sweden, 2013, 66–81. Available online: www.sva.se/upload/Redesign2011/Pdf/Om_SVA/publikationer/Surveillance2012.pdf (accessed 2 September 2014).
69. Linton A. (ed.): Guidelines on prevention and control of Salmonellosis (VPH/83.42). World Health Organization, Geneva, Switzerland, 1983.

Prof. zw. dr hab. Marian Trusczyński, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: mtrusczz@piwet.pulawy.pl

Errata do artykułu „Dziedziczne zaburzenia u koni związane z umaszczeniem” opublikowanego w nr 6/2015.

Na str. 364 w tabeli 1 (kolumna 4, wiersz 3) zamiast „Zamieralność zarodków homozygotycznych (XX)” powinno być: „Zamieralność zarodków homozygotycznych (Haase i wsp., 2009)”.

Derzsy's disease a threat in waterfowl production

Tarasiuk K., Department of Poultry Viral Diseases, National Veterinary Research Institute in Pulawy

Goose parvovirus (GPV) is one of the most financially important issue occurring among geese and Muscovy ducks which causes serious loss in waterfowl-farming countries. This is due to the high morbidity and mortality rates observed during infection. GPV is a small, non-enveloped, single stranded (ssDNA) virus belonging to the *Dependovirus* genus of the *Parvoviridae* family. Three capsid proteins VP1, VP2 and VP3 are encoded by overlapping nucleotide sequence of GPV. VP2 and VP3 contain antigenic determinants and are relevant targets for the detection of GPV antibodies. VP3 is the most abundantly expressed protein of the three structural GPV proteins. The disease should be notified to the veterinary administration, because of the serious economical and epizootic threat in waterfowl production. The only way to prevent Derzsy's disease (DD) occurrence is vaccination of maternal geese flocks, that induces the production of protective antibodies. The previously conducted studies in the Department of Poultry Viral Diseases at the NVRI for the last four years showed the presence of GPV in 16 flocks of goslings. This may suggest that goslings are not efficiently protected against DD due to the possible infection with other immunosuppressive agents or the maternal derived antibody level was too low to protect against field GPV strain infection.

Keywords: Derzsy's disease, goose parvovirus, waterfowl.

Polska jest największym producentem gęsi w Europie, co przekłada się na roczny ubój 5–7 mln ptaków, dając 22 mln ton mięsa. Niestety, Polacy konsumują zaledwie 6–7% gęsiny rocznie, reszta eksportowana jest do Niemiec. Niewielkie ilości mięsa gęsiego sprzedawane są także do Szwajcarii, Danii oraz Anglii. Eksportowane są również pierze i puch oraz gęsie łapki, które niemal w całości trafiają do Japonii, Chin, USA i Tajlandii. Ponad 90% populacji gęsi hodowanych w naszym kraju to gęś biała kołudzka, którą wyhodował Zakład Doświadczalny Instytutu Zootechniki – Państwowego Instytutu Badawczego w Kołudzie Wielkiej. Prowadzone są tam od ponad 50 lat prace hodowlane, które zaowocowały uzyskaniem doskonałego materiału genetycznego pozwalającego na otrzymanie wysokiej jakości tuszek oraz pierza i puchu.

W najnowszym raporcie Komisji Europejskiej eksperci podkreślają, że drób będzie najszybciej rozwijającym się segmentem sektora mięsnego. Oczekuje się, że zarówno produkcja, jak i konsumpcja drobiu w latach 2014–2024 wzrosną o 7%. Warto podkreślić, iż konsumpcja gęsiny w Polsce sukcesywnie wzrasta. Wiąże się to

Choroba Derzsyego zagrożeniem w produkcji drobiu wodnego

Karolina Tarasiuk

z Zakładu Chorób Wirusowych Drobiu Państwowego Instytutu Weterynaryjny – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

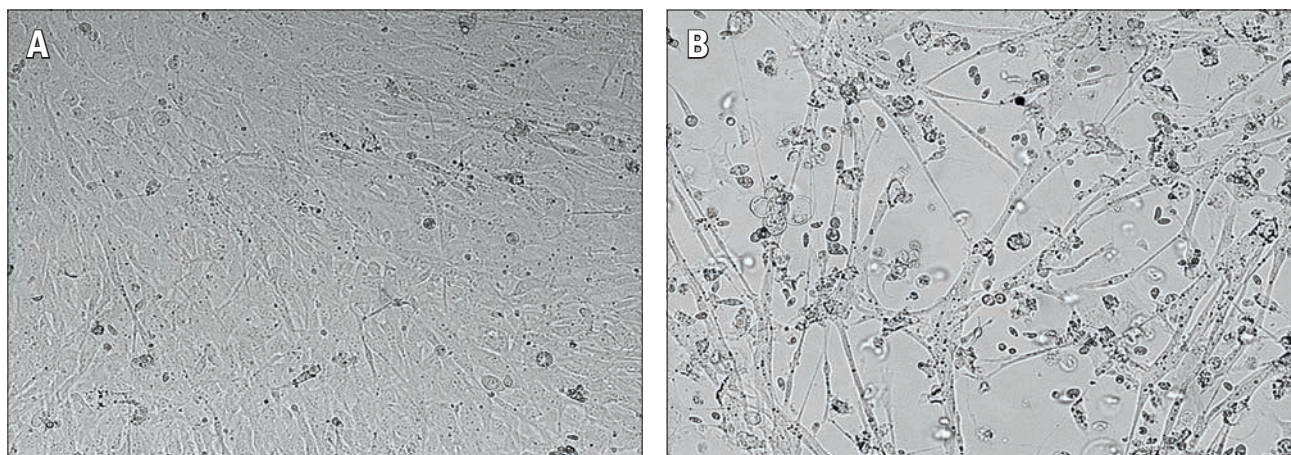
z prowadzoną, od kilku lat, kampanią pod hasłem „gęsiną na świętego Marcina”. Polska gęś owsiana to jeden ze sztandarowych produktów polskiego drobiarstwa. Jej walory smakowe oraz zdrowotne spowodowały, że od lat znajduje uznanie wśród licznych nabywców i wbrew powszechnie przyjętemu opinii gęsiną nie jest tłustym mięsem, bowiem w 100 gramach gęsi owsianej zawarte jest zaledwie 4% tłuszczu (kurczaka 9%, polędwicy wieprzowej 10% tłuszczu) o składzie zbliżonym do oliwy z oliwek, tj. bogatego w wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Warto wspomnieć o dużej zawartości białka ok. 23% i witamin z grupy B. Zagrożeniem w intensywnej hodowli gęsi są choroby zakaźne, a najbardziej niebezpieczną jednostką chorobową bezdyskusyjnie pozostaje choroba Derzsyego.

Choroba Derzsyego (Derzsy's disease – DD) jest wysoce zaraźliwą chorobą wirusową występującą u gęsi (*Anser anser*) i kaczek piżmowych (*Cairina moschata*). Stanowi ona poważny problem epizootyczny oraz ekonomiczny w wielkostadnej produkcji drobiu wodnego i podlega obowiązkowi urzędowej rejestracji (Dz.U. 2004 nr 69, poz. 625; 1). Już w 1956 r. opisano jej występowanie w Chinach, następnie w wielu krajach Europy (Węgry, Polska, Niemcy, Francja), nadając jej różne nazwy w zależności od obserwowanych objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych. Choroba wywoływała wysoką śmiertelność gąsiąt, sięgającą nawet 100%. Dopiero 15 lat później Schettler stwierdził, że czynnikiem etiologicznym choroby młodych gąsiąt jest parwovirus, a następnie na kongresie WVPA nadano jej nazwę „choroba Derzsyego”, od nazwiska węgierskiego naukowca prof. Domokosa Derzsyego, pioniera badań nad tą chorobą (2, 3, 4). Obecnie coraz częściej chorobę tę nazywa się „parwovirozą gęsi”. Szczepienia stad reprodukcyjnych oraz gąsiąt ograniczyły występowanie choroby. Historia szczepień przeciwko chorobie Derzsyego w Polsce sięga lat 80. i mimo stosowania szczepień choroba nadal jest notowana, chociaż przebiega ze znacznie mniejszą śmiertelnością, w porównaniu z okresem przed wprowadzeniem szczepień. Najczęściej występuje subkliniczna postać przewlekła. Różnią się dwa parwovirusy drobiu wodnego: parwovirus gęsi (goose parvovirus – GPV) oraz parwovirus kaczki piżmowej

(Muscovy duck parvovirus – MDPV). Oba wirusy różnią się nieznacznie antygenowo, co zostało potwierdzone odczynem seroneutralizacji krzyżowej i analizy restrykcyjnej. Różnice wynikają też z patogenności wirusa dla poszczególnych gatunków ptaków – gęsi są odporne na zakażenie MDPV, natomiast kaczki piżmowe są wrażliwe zarówno na zakażenie MDPV, jak i GPV. Sekwencje nukleotydowe GPV i MDPV wykazują ponad 80% podobieństwa (5, 6).

Parwovirusy drobiu wodnego (MDPV, GPV) należą do rodzaju *Dependovirus*, podrodziny *Parvovirinae*, rodziny *Parvoviridae* (7). Są to wirusy o dwudziestościennej symetrii, ich genom stanowi pojedynczą nić DNA (ssDNA – single stranded DNA) o długości 5106 pz, która zawiera dwie główne ramki odczytu (ORFs – open reading frames): lewa (koniec 5') koduje białka niestrukturalne – NS (non structural) o funkcjach regulatorowych, natomiast prawa – koduje trzy białka strukturalne (VP1, VP2, VP3). Białka te kodowane są przez tę samą sekwencję, jednak ich translacja rozpoczyna się w różnych miejscach. Białka VP2 i VP3 ulegają ekspresji na powierzchni kapsydu GPV, przez co mają największy kontakt z komórkami kompetentnymi i przeciwciałami zakażonych ptaków. W czasie późnej fazy zakażenia najliczniej występującym białkiem kapsydu GPV jest białko VP3 (6, 8, 9, 10). Przeprowadzone przez Wanga i wsp. (8) badania wykazały, że pierwszymi przeciwciałami pojawiającymi się we krwi ptaków po zakażeniu GPV są przeciwciała anty-NS, następnie przeciwciała anty-VP3 i anty-VP1.

Analiza filogenetyczna szczepów GPV i MDPV oparta na białkach strukturalnych VP1-VP3 wykazała, że należą one do dwóch odrębnych filogenetycznych grup. Porównano sekwencję polskich parwovirusów gęsi z szczepami parwovirusów dostępnymi w bazie danych GenBank, tj. izolatami pochodzącymi z Chin, Tajwanu, Francji i Węgier. Na tej podstawie dowiedziono, że zarówno w przypadku genu VP1, jak i VP3 polskie szczepy GPV tworzą oddzielną grupę filogenetyczną, natomiast analizując gen VP2, stwierdzono, że szczepy tajwańskie wykazują bliskie podobieństwo ze szczepami izolowanymi w Polsce (11). Charakterystyka molekularna wykazała wysokie podobieństwo genów VP1, VP2, VP3 szczepów



Ryc. 1. Efekt cytopatyczny w hodowlach GEF. A. Kontrola – niezakażone komórki GEF po 5 dniach inkubacji. B. Komórki zakażone szczepem GPV izolowanym od gąsiąt. Efekt cytopatyczny obserwowany po 5 dniach inkubacji. Fotografie wykonano przy powiększeniu 200 × (Axio Observer D1, Carl-Zeiss)

DDV izolowanych w kraju oraz występowanie grup filogenetycznych w zależności od pochodzenia geograficznego.

Wrażliwe na zakażenie GPV są gęsi, kaczkę piżmowe (Barbarie) oraz mieszańce (Mullardy; 12). Kaczki Pekin, kury i indyki nie ulegają zakażeniu. Dzikie gęsi korzystające z pastwisk czy zbiorników wodnych znajdujących się w obrębie fermy także mogą ulec zakażeniu parwowirusem (13). Choroba Derzysyego opisywana była u gęsi śnieżnych (*Anser caerulescens*) i bernikli kanadyjskich (*Branta canadensis*; 14). Parwowirusy z uwagi na brak otoczki są bardzo odporne na działanie czynników fizycznych i chemicznych (ogrzewanie, mrożenie, suszenie, środki dezynfekcyjne). GPV nie ulega inaktywacji w temperaturze 56°C przez 3 godziny. Wirus w stadzie rozprzestrzenia się drogą poziomą i pionową. Droga pionowa nie odgrywa większej roli, gdyż zakażone transowarialnie zarodki zamierają podczas inkubacji lub tuż po wykłuciu. Drogą poziomą parwowirus rozprzestrzenia się bardzo szybko poprzez kał zakażonych ptaków, zanieczyszczoną paszę, wodę lub sprzęt. Replikacja wirusa następuje w komórkach ściany jelit, skąd dostaje się wraz z krwią do serca i wątroby, powodując patognomiczne zmiany tych narządów. Okres wylęgania choroby oraz śmiertelność zależne są od wieku i statusu immunologicznego gąsiąt. W przypadku gąsiąt w pełni wrażliwych, gdy zakażenie nastąpiło w pierwszych dniach życia ptaków, okres inkubacji choroby trwa 3–5 dni, a przebieg jest ostry. Początkowo ptaki tracą apetyt, skupiają się wokół źródła ciepła. Część ptaków odłącza się od stada. Może wystąpić biegunka, kał jest szarobiały. U części gąsiąt nie występują objawy kliniczne. Śmiertelność w stadzie przeważnie waha się w granicach 60–80%, czasem może dochodzić do 100%. W przypadku zakażenia starszych, 2–3-tygodniowych gąsiąt objawy choroby pojawiają się po około 10 dniach, a choroba ma przebieg przewlekły. Chore ptaki nie mają apetytu,

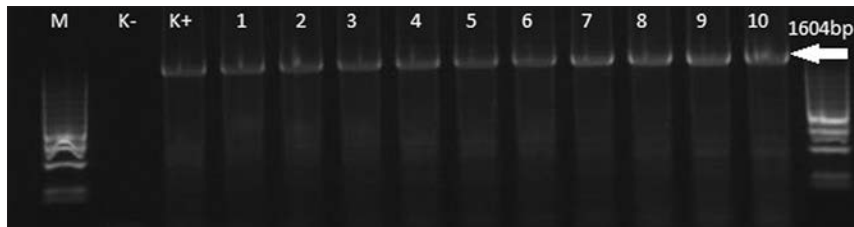
notowane są spadki masy ciała nawet o 50–80%. Występuje zwiększone pragnienie. U wielu ptaków widoczne jest zapalenie spojówek, wyciek z oczu i nosa, obfita biała biegunka oraz utrata puchu, a także martwica błony śluzowej jamy dziobowej i języka z włóknikowym nalotem (15, 16, 17). Takie ptaki wykazują wychudzenie i znaczne zahamowanie wzrostu. Pojawiają się braki w upierzeniu, w szczególności w okolicy brzucha, grzbietu i przednich brzegów skrzydeł. U niektórych ptaków obserwuje się postawę „pingwina”, co jest związane z gromadzeniem się płynu wysiękowego w jamie brzusznej. Choroba trwa około czterech tygodni, zaś śmiertelność jest niewysoka: 20–30%, sporadycznie poniżej 10%. Notuje się 70–80% wyzdrowień przy 100% zachorowalności (2, 13, 17, 18). Stado ozdowieńców jest niewyrównane, występują osobniki o wzroście i masie ciała normalnej obok osobników drobnych i silnie wychudzonych. Ptaki, które przechorowały, są zakażone latentnie i stają się siewcami wirusa. W zakażonych stadach gęsi, na skutek działania różnych czynników środowiskowych, immunosupresorów, takich jak reowirusy, cirkowirusy i adenowirusy lub mikotoksyny zawarte w paszy, znaczne straty ekonomiczne mogą występować nawet ponad 10 tygodni, co jest związane z charłactwem i ze zwiększoną śmiertelnością (18).

U padłych piskląt, u których występowała ostra postać choroby widoczne jest powiększenie i przekrwienie wątroby z włóknikowym nalotem i białymi ogniskami martwicy, natomiast na skutek uszkodzenia nerek występuje wodobrzusze. Serce jest zwiotczone, blade, z zaokrąglonym koniuszkiem i licznymi wybroczynami podtorebkowymi. W ostrej, jelitowej postaci choroby może występować martwicze zapalenie jelit cienkich. Zmiany wrzodziejące mogą występować także na języku i w jamie dziobowej ptaków (16, 17, 18).

Rozpoznawanie choroby Derzysyego powinno uwzględniać wyniki badań

klinicznych, anatomopatologicznych, serologicznych (AGID, SN, ELISA), wirusologicznych i molekularnych (PCR, LAMP). Izolację wirusa wykonuje się, zakażając homogenatem wątroby i serc chorych ptaków 10–15-dniowe zarodki gęsie do jamy omoczniowej bądź hodowle fibroblastów zarodka gęsiego (goose embryo fibroblasts – GEF). W przypadku obecności parwowirusa GPV zakażone zarodki zamierają w ciągu 5–10 dni po zakażeniu. W hodowlach komórkowych efekt cytopatyczny pojawia się po 5–10 dniach inkubacji z widocznymi ciałkami wtrętowymi Cowdry typu A (ryc. 1; 19, 20).

Testy serologiczne dają możliwość oceny stanu uodpornienia ptaków po szczepieniu, określenia optymalnego terminu szczepienia, a także przeprowadzenia identyfikacji czynnika zakaźnego przez określenie swoistych przeciwciał. Dzięki nim monitorowany jest status immunologiczny stad rodzicielskich oraz poziomy immunoglobulin w żółtkach jaj pochodzących od uodpornianych gęsi. Gąsięta z przeciwciałami matczynymi (maternally derived antibodies – MDA), w okresie największej wrażliwości na zakażenie, czyli w pierwszych dniach życia, są chronione przed zakażeniem GPV. Odczyn seroneutralizacji (SN) jest testem wysoko specyficznym i stanowi złoty standard określania obecności swoistych przeciwciał przeciwko GPV, zarówno w surowicach ptaków, jak i w żółtkach jaj. Jednak z uwagi na długi czas oczekiwania na wyniki (do 7 dni) i możliwość okresowego wykonania tego odczynu, co wynika z konieczności zastosowania hodowli komórkowych GEF (sezonowość lęgów gęsi), test ten zwykle stosuje się w postępowaniach odwoławczych. Najczęściej stosowanym odczynem jest ELISA wykrywający przeciwciała anti-GPV. Problemem jednak jest brak na rynku komercyjnych testów. Jedyna możliwość to wykonanie tego testu w Zakładzie Chorób Wirusowych Drobiu Państwowego Instytutu Weterynaryjnego



Ryc. 2. PCR. Wykrywanie genu VP3 wirusa choroby Derzsyego. *M* – wzorzec długości fragmentów DNA MassRuller Ladder 100 bp, *K* – DNA izolowany z niezakażonych hodowli fibroblastów zarodków gęsi (GEF), 1–10 próbki DNA izolowane z wątroby gąsi wykazujących objawy kliniczne choroby Derzsyego

w Puławach (patent nr 183936 RP). Obecnie trwają intensywne prace nad opracowaniem nowego testu ELISA, z istotną modyfikacją, mianowicie zastąpieniem dotychczas stosowanego antygeny wirusowego opłaszczającego płytki, przez rekombinowane białko VP3ep4 oparte na epitopie genu kodującego białko VP3 (21). Pomimo braku na rynku poszczególnych komponentów testu oraz trudności w otrzymaniu rekombinowanego białka, wyniki badań własnych są bardzo obiecujące. Opracowany i zoptymalizowany nowy test ELISA został porównany z dotychczas stosowanym testem klasycznym i odczynem SN i wykazano, że cechuje się wysoką czułością oraz specyficznością.

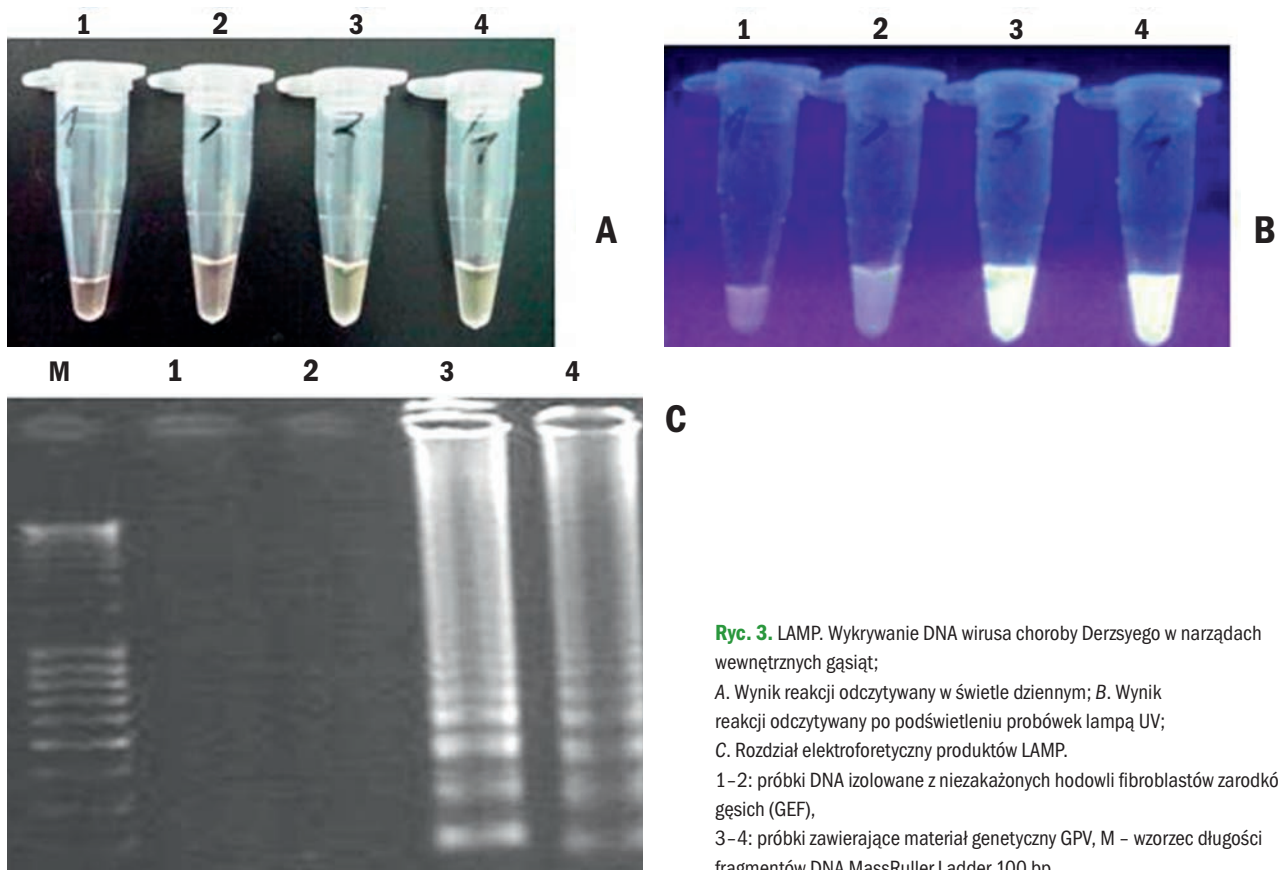
Metoda PCR (polymerase chain reaction) jest metodą najczęściej stosowaną do diagnostyki choroby Derzsyego u gęsi. Stosowaną matrycą jest DNA izolowany z narządów wewnętrznych (wątroba, serce) gęsi podejrzanych o zakażenie GPV. W reakcji

tej wykorzystuje się oligonukleotydy (startery) specyficzne dla genów kodujących białka strukturalne wirusa. Powstałe podczas reakcji amplifikacji produkty rozdzielane są w żelach agarozowych, a następnie barwione roztworami bromku etydyny lub Gel Red[®]. Wynik uzyskany metodą amplifikacji odczytuje się w świetle lampy UV w postaci pojedynczych prążków o oczekiwanej wielkości, odpowiednio 2198 bp dla VP1, 1763 bp dla VP2 oraz 1604 bp dla VP3. Ze względu na wysoką czułość i specyficzność PCR jest obecnie powszechnie stosowaną metodą do diagnostyki, a dodatkowo jest metodą akredytowaną w referencyjnym laboratorium choroby Derzsyego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach (ryc. 2).

Do szybkiej diagnostyki GPV opracowano również technikę LAMP (loop-mediated isothermal amplification; 22). Technika ta wymaga użycia specjalnej polimerazy *Bsm* oraz trzech par starterów

komplementarnych do genu VP3, co gwarantuje wysoką specyficzność reakcji. Dzięki właściwościom polimerazy oraz budowie starterów reakcja przebiega w stałej temperaturze w standardowej łaźni wodnej. Po dodaniu barwnika fluorescencyjnego – SYBR Green[®], a następnie po podświetleniu lampą UV widoczna jest fluorescencja emitowana przez próbki zawierające wirusowy DNA (ryc. 3). Co istotne, technika ta nie wymaga użycia kosztownego sprzętu i jest nieskomplikowana w wykonaniu, co pozwala na jej wykorzystanie w prostych warunkach laboratoryjnych. Ponadto LAMP znacznie przyspiesza diagnostykę, skracając czas oczekiwania na wyniki z ponad 4 godzin (PCR) do około 60 minut.

W związku z możliwością występowania innych jednostek chorobowych o etiologii wirusowej, dających podobne objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne, przeprowadza się diagnostykę różnicową, pamiętając, że choroba Derzsyego jest ściśle związana z wiekiem ptaków. Krwotoczne zapalenie nerek i jelit gęsi (hemorrhagic nephritis enteritis of geese – HNEG) potocznie nazywane późną formą choroby Derzsyego powoduje polyomawirus. Na zakażenie wrażliwe są gęsi od 4 do 10 tygodnia życia. Ptaki padają bez widocznych objawów klinicznych, czasem obserwowane są śpiączka i nieprawidłowa postawa zakażonych ptaków (opistotonus). Zmiany anatomopatologiczne są bardzo podobne do zmian przy chorobie Derzsyego, jednak przy HNEG



Ryc. 3. LAMP. Wykrywanie DNA wirusa choroby Derzsyego w narządach wewnętrznych gąsi;

A. Wynik reakcji odczytywany w świetle dziennym; B. Wynik reakcji odczytywany po podświetleniu próbek lampą UV; C. Rozdział elektroforetyczny produktów LAMP.

1–2: próbki DNA izolowane z niezakażonych hodowli fibroblastów zarodków gęsi (GEF),

3–4: próbki zawierające materiał genetyczny GPV, M – wzorzec długości fragmentów DNA MassRuller Ladder 100 bp.

występuje wyraźny obrzęk tkanki podskórnej, powiększenie i stan zapalny nerek, krwotoczne zapalenie jelit i wodobrzusze z płynem o konsystencji żelatyny (23). Zakażenia wywołane przez reowirusy występują u gęsi i kaczek piżmowych między 2 a 6 tygodniem życia, ale w ich przebiegu dominują zapalenie stawów, pochwęk ścięgowych i związane z tym trudności w poruszaniu się. Zakażenia cirkowirusami u drobiu wodnego powodują zahamowanie wzrostu, zaburzenia w opieraniu i przebiegają z nieznaczną śmiertelnością. Wirus ma działanie immunosupresyjne, stąd w trakcie badania histopatologicznego stwierdzone są zmiany w bursie Fabrycjusza (24). Zakażenia o etiologii bakteryjnej powodowane przez *Riemerella anatipestifer* i *Pasteurella multocida* powodują zachorowania przebiegające z wysoką śmiertelnością u gęsi i kaczek. Z powodu wrażliwości na antybiotyki i wzrostu na podłożach sztucznych, łatwo odróżnić te czynniki od GPV, co znacznie ułatwia diagnostykę różnicową.

Zapobieganie chorobie Derzsyego polega na przestrzeganiu zasad bioasekuracji oraz unikaniu nakładania jaj pochodzących z różnych stad reprodukcyjnych do tych samych aparatów legowych. Kluczowe znaczenie ma przede wszystkim profilaktyka swoista stad reprodukcyjnych gęsi oraz gąsiąt. Aktualnie na polskim rynku dostępna jest jedna szczepionka przeciwko chorobie Derzsyego zarejestrowana dla gęsi (Deparvax®, CEVA), posiadająca w swoim składzie inaktywowane szczepy GPV i MDPV. Zaleca się szczepienie gęsi i kaczek piżmowych tą szczepionką podskórnie, w pierwszym dniu życia, a następnie doszczepienie kaczek w 14–15 dniu życia, natomiast gąsiąt pomiędzy 14 a 21 dniem życia, celem wzmocnienia i wydłużenia okresu ochrony dzięki efektowi „booster”. Dorosłe gęsi ze stad zarodowych poprzednio szczepione w pierwszym dniu życia oraz w okresie wychowu szczepi się dwukrotnie na 6 i 3 tygodnie przed wejściem w nieśność. Immunizację powtarza się przed każdym okresem nieśności. Potomstwo pochodzące od prawidłowo immunizowanych gęsi posiada przeciwciała matczyne, chroniące je przed zakażeniem do 2–3 tygodnia życia. Gąsiąta przeznaczone na tucz immunizuje się jednokrotnie w wieku 14–28 dni. Stosowana jest także szczepionka żywa oparta na atenuowanym szczepie H wirusa choroby Derzsyego (Palmivax®, Merial), jednak obecnie zarejestrowana jest tylko do uodporniania kaczek piżmowych.

W latach 2011–2014 na podstawie badań przeprowadzonych w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym w Puławach chorobę Derzsyego stwierdzono u ptaków pochodzących z 13 stad gęsi na 28 przebadanych (46,4%). Fakt ten można tłumaczyć m.in. niewystarczającym uodpornianiem

gąsiąt spowodowanym przez różne czynniki. Nie można wykluczyć zakażeń innymi wirusami, takimi jak cirkowirusy, adenowirusy, polyomawirusy i reowirusy, co potwierdziły badania własne wykazujące w 30% przypadków zakażenia mieszane (dane nieopublikowane).

Piśmiennictwo

1. Ustawa z 11.03.2004 o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych, Dz.U. 2014 poz. 1539 dla ustawy Dz.U. 2004, nr 69 poz. 625.
2. Palya V. J., Parvovirus infections of waterfowl. W: *Diseases of Poultry*. Eds Swayne D. E., Glissen J. R., Mcdougald L. R., Nolan L. K., Suarez D. L. & Nair V. L. 13th edn. Wiley-Blackwell. 2013, 444–454.
3. Schettler C.H.: Isolation of a highly pathogenic virus from geese with hepatitis. *Avian Dis.* 1971, **15**, 323–325.
4. Schettler C.H.: Virus hepatitis in geese.III. Properties of the causal agent. *Avian Pathol.* 1973, **2**, 179–193.
5. Chu C.Y., Pan M.J., Cheng J.T.: Genetic variation of the nucleocapsid genes of waterfowl parvovirus. *J. Vet. Med. Sci.* 2001, **63**, 1165–1170.
6. Zádori Z., Stefancsik R., Rauch T., Kisary J.: Analysis of complete nucleotide sequences of goose and Muscovy duck parvoviruses indicates common ancestral origin with adeno-associated virus 2. *Virology.* 1995, **212**, 562–573.
7. Fauquet C.M., Mayo M.A., Maniloff J., Desselberger U., Ball L. A. eds: *Virus Taxonomy*, Eight Report of the ICTV. Elsevier Academic Press, London 2005, 353–363.
8. Wang C.Y., Shieh H.K., Shien J.H., Ko C.Y., Chang P.C.: Expression of capsid proteins and non-structural proteins of waterfowl parvoviruses in *Escherichia coli* and their use in serological assays. *Avian Pathol.* 2005, **34**, 376–382.
9. Le Gall-Reculé G. & Jestin V.: Biochemical and genomic characterization of Muscovy duck parvovirus. *Arch. Virol.* 1994, **139**, 121–131.
10. Zádori Z., Erdei J., Nagy J. and Kisary J.: Characteristics of the genome of goose parvovirus. *Avian Pathol.* 1994, **23**, 359–364.
11. Woźniakowski G., Kozdrun W., Samorek-Salamonowicz E.: Genetic variance of Derzsy's disease strains isolated in Poland. *J. Mol. Genet. Med.* 2009, **3**, 210–216.
12. Derzsy D.: A viral disease of goslings. I. Epidemiological, clinical, pathological and aetiological studies. *Acta Vet. Acad. Sci. Hung.* 1967, **17**, 443–448.
13. Jansson D.S., Feinstein R., Kardi V., Mató T., Palya V.: Epidemiologic investigation of an outbreak of goose parvovirus infection in Sweden. *Avian Dis.* 2007, **51**, 609–613.
14. Schettler C.H.: Goose virus hepatitis in the Canada Goose and Snow Goose. *J. Wildl. Dis.* 1971, **7**(3), 147–148.
15. Hoekstra, J., Smit, T.H. & Van Brakel, C.: Observations on host range and control of goose virus hepatitis. *Avian Pathol.* 1973, **3**, 169–178.
16. Kisary J.: Immunological aspects of Derzsy's disease in goslings. *Avian Pathol.* 1977, **6**, 327–334.
17. Ivanics E., Glavitz R., Nagy E-ne, Edes I-NE, Revesz T., Palfi V.: Predominantly enteral from of Derzsy's disease. *Magy Allorty Lap.* 1998, **120**, 744–752.
18. Coudert M., Fedida M., Dannacher G., Peillon M.: Parvovirus disease of goslings. Late form. *Recl. Med. Vet.* 1974, **150**, 899–906.
19. Gough R.E.: Goose Parvovirus (Derzsy's Disease). W: *Isolation and Identification of Avian Pathogens*, Swayne D.E., Glisson J.R., Jackwood M.W., Pearson J.E. and Reed W.M. (eds). American Association of Avian Path. University of Pennsylvania, USA, 1998, 219–222.
20. Kisary J., Derzsy D.: Viral disease of goslings IV. Characterization of the causal agent in tissue culture system. *Acta Vet. Acad. Sci. Hung.* 1974, **24**, 287–292.
21. Yu T.-Fei, Ma B., Gao M.-Chun., Wang, J.-Wei, 2012. Localization of linear B-cell epitopes on goose parvovirus structural protein. *Vet. Immunol. Immunopathol* 2012, **145**, 522–526.
22. Tarasiuk K., Woźniakowski G., Samorek-Salamonowicz E.: Loop mediated isothermal amplification as a simple molecular method for the detection of Derzsy's disease virus. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2013, **57**, 19–23.
23. Palya V., Ivanics R., GlavitsA., Dan A., Mató T., Zarka P.: Epizootic occurrence of haemorrhagic nephritis enteritis virus infection of geese. *Avian Pathol.* 2004, **33**, 244–250.
24. Soike D., Kohler B., Albrecht K.: A cirkovirus like infection in geese related to a runting syndrome. *Avian Pathol.* 1999, **28**, 199–202.

Lek. wet. Karolina Tarasiuk,
e-mail: karolina.tarasiuk@piwet.pulawy.pl



Vet
Diagnoza

JEDYNY W EUROPIE

SYSTEM WSPOMAGANIA DIAGNOZY
LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ
JUŻ DOSTĘPNY W POLSCE ON-LINE



PONAD 1000
OPISÓW CHOROÓB ZWIERZĄT



PONAD 3000
ZDEFINIOWANYCH OBJAWÓW



PONAD 150
ZDJĘĆ I FILMÓW INSTRUKTAŻOWYCH

www.vetdiagnoza.pl

info@vetdiagnoza.pl

**30 DNI TESTOWYCH
GRATIS***

*SZCZEGÓŁY NA WWW.VETDIAGNOZA.PL



INNOWACYJNA
GOSPODARKA
NARODOWA STRATEGIA SPÓJNOŚCI



UNIA EUROPEJSKA
EUROPEJSKI FUNDUSZ
ROZWOJU REGIONALNEGO

Biocan[®] Pi/L4 NOVEL

NOWOŚĆ

liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzania zawiesiny do wstrzykiwań dla psów

DAWKA 1 ML ZAWIERA:

Substancja czynna:

Liofilizat (żywy atenuowany):

Wirus parainfluenzy psów typu 2, szczep CPiV-2 Bio 15

Rozpuszczalnik (inaktywowany):

Leptospira interrogans, serogrupa Icterohaemorrhagiae, serowar Icterohaemorrhagiae, szczep MSLB 1089

Leptospira interrogans, serogrupa Canicola, serowar Canicola, szczep MSLB 1090

Leptospira kirschneri, serogrupa Grippotyphosa, serowar Grippotyphosa, szczep MSLB 1091

Leptospira interrogans, serogrupa Australis, serowar Bratislava, szczep MSLB 1088

Adiuwant:

Wodorotlenek glinu (odpowiada Al₂O₃)

Podmiot odpowiedzialny i wytwórca:

Bioveta, a.s., Komenského 212, 683 23 Ivanovice na Hané, Republika Czeska

Dystrybucja:

GRABIKOWSKI-GRABIKOWSKA PPHU „INEX” s.j.,

ul. Białostocka 12, 11-500 Giżycko, Tel/fax. 87/4283586, 87/4291719

inex@biofaktor.com.pl www.inexwet.pl



bioveta

inex

1. NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII, JEŚLI JEST INNY Podmiot odpowiedzialny: Bioveta, a.s. Komenského 212, Ivanovice na Hané, 683 23, Czechy **Wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii:** Bioveta, a.s. Komenského 212, Ivanovice na Hané, 683 23, Czechy **2. NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO** Biocan Novel Pi/L4, liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzania zawiesiny do wstrzykiwań dla psów **3. ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ (-CH) I INNYCH SUBSTANCJI DAWKA 1 ml zawiera:** **Substancja czynna:** **Liofilizat (żywy atenuowany):** Wirus parainfluenzy psów typu 2, szczep CPiV-2 Bio 15 **Minimum** 10^{3,1} TCID₅₀* **Maksimum** 10^{5,1} TCID₅₀* **Rozpuszczalnik (inaktywowany):** *Leptospira interrogans*, serogrupa Icterohaemorrhagiae, serowar Icterohaemorrhagiae, szczep MSLB 1089 GMT** ≥ 1:51 ALR***, *Leptospira interrogans*, serogrupa Canicola, serowar Canicola, szczep MSLB 1090 GMT** ≥ 1:51 ALR***, *Leptospira kirschneri*, serogrupa Grippotyphosa, serowar Grippotyphosa, szczep MSLB 1091 GMT** ≥ 1:40 ALR***, *Leptospira interrogans*, serogrupa Australis, serowar Bratislava, szczep MSLB 1088 GMT** ≥ 1:51 ALR*** **Adiuwant:** Wodorotlenek glinu (odpowiada Al₂O₃) 1,8-2,2 mg * dawka zakaźne hodowli tkankowej – 50%, ** średnia geometryczna miana, *** reakcja mikro-aglutynacyjna i mikro-lityczna przeciwciał (badanie serologiczne na królikach) Wykaz wszystkich substancji pomocniczych patrz punkt 6.1. Wygląd jest następujący: Liofilizat: gąbczasta masa koloru białego Rozpuszczalnik: białawy płyn z łatwo rozpuszczającym się po wstrząśnięciu osadem rozpraszającym po wstrząśnięciu. **4. WSKAZANIA LECZNICZE** Czynne uodparnianie psów od 6 tygodnia życia. - zapobieganie objawom klinicznym (wyciek z nosa i oczu), zmniejszenie wydalania wirusa, spowodowanego przez wirus parainfluenzy psów, - zapobieganie objawom klinicznym, infekcji, wydalaniu z moczem, spowodowanym przez *L. interrogans*, serogrupa Australis, serowar Bratislava, - zapobieganie objawom klinicznym, wydalaniu z moczem, zmniejszenie infekcji, spowodowanym *L. interrogans*, serogrupa Canicola, serowar Canicola i *L. interrogans*, serogrupa Icterohaemorrhagiae, serowar Icterohaemorrhagiae, - zapobieganie objawom klinicznym, zmniejszenie infekcji, spowodowanym *L. kirschneri*, serogrupa Grippotyphosa, serowar Grippotyphosa. **Początek odporności:** - 3 tygodnie po ukończeniu podstawowego schematu szczepienia dla CPiV oraz - 4 tygodnie po ukończeniu podstawowego schematu szczepienia dla składników *Leptospira*. **Okres trwania odporności:** Co najmniej jeden rok po ukończeniu podstawowego schematu szczepienia dla wszystkich składników preparatu Biocan Novel Pi/L4. **5. PRZECIWSKAZANIA** Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną, na adiuwant lub na dowolną substancję pomocniczą. **6. DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE** Po szczepieniu podskórnym 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). **7. DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT** Psy. **8. DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA (-I) I SPOSÓB PODANIA** Podanie podskórne. **Podstawowy schemat szczepienia:** Dwie dawki preparatu Biocan Novel Pi/L4 podać w odstępie 3–4 tygodni, od 6 tygodnia życia. **Schemat szczepienia przypomni-najaczego:** Jedna dawka preparatu Biocan Novel Pi/L4 jest podawana raz na rok. **9. ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA** Liofilizat rozpuścić aseptycznie w rozpuszczalniku. Dobrze wstrząsnąć i od razu podać całą zawartość po rekonstytucji (1 ml). Szczepionka po rekonstytucji: lekko opalizujący, białawy albo żółtawy kolor. **10. OKRES KARENJI** Nie dotyczy. **11. SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECHOWYWANIA** Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Przechowywać i transportować w stanie schłodzonym (2 °C – 8 °C). Nie zamrażać. Chronić przed światłem. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na opakowaniu po „Termin ważności”. Po rekonstytucji użyć natychmiast. **12. SPECJALNE OSTRZEŻENIA** Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt Szczepić tylko zwierzęta zdrowe. Zaszczepione psy mogą wydalać żywy szczep szczepionkowy CPiV do kilka dni po szczepieniu. Ze względu na niską patogenność tego szczepu nie jest konieczne ograniczenie kontaktów zaszczepionych psów z nieszczepionymi. **Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt** Dobra odpowiedź odpornościowa zależy od w pełni funkcjonalnego układu odpornościowego. Immunokompetencja zwierzęcia może być zagrożona przez cały szereg czynników, włączając zły stan zdrowia, stan wyżywienia, czynniki genetyczne, równoczesną farmakoterapię i stres. **Stosowanie w ciąży, laktacji lub w okresie nieśności** Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży i laktacji nie zostało określone. Z tego powodu stosowanie podczas ciąży i laktacji nie jest zalecane. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji** Brak informacji dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności tej szczepionki stosowanej jednocześnie z innym produktem leczniczym weterynaryjnym. Dlatego decyzja o zastosowaniu tej szczepionki przed lub po podaniu innego produktu leczniczego weterynaryjnego powinna być podejmowana indywidualnie. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom** Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki)** U małej liczby zwierząt zauważono bolesność w miejscu aplikacji bezpośrednio po podaniu dziesięciokrotnej dawki szczepionki. Ból trwał maksymalnie 1 minutę i ustąpił bez konieczności jakiegokolwiek leczenia. Po przedawkowaniu szczepionki nie zauważono innych niepożądanych działań, oprócz wymienionych w punkcie 4.6 (Działania niepożądane). **Niezgodności farmaceutyczne** Nie mieszać z innym produktem leczniczym weterynaryjnym. **13. SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW, JEŚLI MA TO ZASTOSOWANIE** Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. **14. DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI** 14.04.2015 **15. INNE INFORMACJE** Szczepionka jest dostarczana w ilościach 10 x 1, 25 x 1 a 50 x 1 ml każdej frakcji (czyli liofilizatu i rozpuszczalnika) w przezroczystych pudełkach plastikowych. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.



Biocan[®] **NOVEL** DHPPi



Biocan[®] **NOVEL** DHPPi/L4



Biocan[®] **NOVEL** DHPPi/L4R

NOWE SZCZEPIONKI BIOCAN NOVEL DLA PSÓW:

- ☑ DAJĄ ODPORNOŚĆ NA PATOGENY AKTUALNIE WYSTĘPUJĄCE W ŚRODOWISKU,
- ☑ ODPORNOŚĆ NA WIRUS NOSÓWKI, ADENOWIRUS I PARWOWIRUS, POJAWIA SIĘ JUŻ PO PIERWSZYM SZCZEPIENIU I CHRONI PSA NAWET W PRZYPADKU PRZEDŁUŻENIA SIĘ OKRESU DO DRUGIEGO SZCZEPIENIA,
- ☑ JUŻ PO 2 DAWKACH UZYSKUJE SIĘ MAKSYMALNĄ OCHRONĘ, TAKŻE W ŚRODOWISKU O DUŻYM ZAGROŻENIU EPIZOOTYCZNYM,
- ☑ SKUTECZNIE PRZEŁAMUJĄ ODPORNOŚĆ MATCZYNĄ U SZCZENIĄT POCHODZĄCYCH OD SZCZEPIONYCH MATEK,
- ☑ ZAWIERAJĄ CZTERY KOMPONENTY ANTYGENOWE W RAMACH SZCZEPÓW *LEPTOSPIRA*.

Informacje szczegółowe nt. Biocan Novel DHPPi, Biocan Novel DHPPi/L4, Biocan Novel DHPPi/L4R w dziale APTEKA

Pathophysiology of gastrointestinal tract development – intrauterine growth retardation (IUGR) syndrome and its consequences for the immune system development in pigs

Ferenc K., Olszówka A., Kiliańczyk R., Zabielski R.,
Department of Physiology, Faculty of Veterinary
Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This article aims at the presentation of gastrointestinal tract (GI), development failures and their consequences in farm animals. Intrauterine growth retardation (IUGR) syndrome in piglets is among major problems in swine production. IUGR frequency is around 8% and it is responsible for the early post-natal mortality of piglets and the poor quality of the carcass. Numerous studies have demonstrated that IUGR piglets present many abnormalities, related both to the anatomic structures and to the molecular level of GI functions. Intestinal mucosal barrier has been shown to be thin with massive damage of villi and delayed disappearance of fetal enterocytes. There is also an increased number of adherent bacteria and differences in the intestinal microbiota in piglets with IUGR when compared to normal animals. Recent studies have shown that gut-associated lymphoid tissue (GALT), development is also inhibited in piglets with IUGR. This developmental syndrome of the gut is characterized by the decreased number of intraepithelial lymphocytes that express low level of MHC II proteins. High energy diet in piglets with IUGR syndrome has trophic effect on mucosa thickness but has negative influence on GALT function. Taking into account the similarities within the gastrointestinal tract structures and functions, pigs can potentially serve as a promising model for studying the IUGR syndrome in infants in the context of GI immunology failures/deficits.

Keywords: intrauterine growth retardation, gut-associated lymphoid tissue, piglets.

Zespół wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu (intrauterine growth retardation – IUGR) określany jest jako zaburzenie wzrostu i rozwoju płodu lub jego narządów w drugim i trzecim tryestrze ciąży. Zespół ten u prosiąt jest jednym z ważniejszych problemów w produkcji trzody chlewnej. Ograniczenie wzrostu płodu zmniejsza przeżywalność noworodków, ma trwały wpływ na zahamowanie wzrostu we wczesnym okresie poporodowym, negatywnie wpływa na stan zdrowia prosiąt, a ponadto źle wpływa na efektywność wykorzystania paszy, mięsność tusz i jakość mięsa tuczników (1). Przyczynami tego zespołu są zarówno czynniki genetyczne, jak i środowiskowe. Wśród czynników środowiskowych najważniejsza wydaje się niezbilansowana dieta matki (2).

Częstotliwość występowania zespołu wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu

Patofizjologia przewodu pokarmowego w zespole wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu u świń – konsekwencje dla odporności

Karolina Ferenc, Aleksandra Olszówka, Robert Kiliańczyk, Romuald Zabielski

z Katedry Nauk Fizjologicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

u świń jest wysoka i wynosi 6–10% urodzonych prosiąt. Jest to spowodowane naturalnie występującymi ciążami wielopłodowymi, a nasilone jest przez intensywną gospodarkę, która wymusza dobór świń o wysokiej plenności. Wykazano, że przed 35 dniem życia ciąży, zarodki świń są równomiernie rozłożone w rogu macicy, później jednak pojemność macicy staje się czynnikiem ograniczającym wzrost płodu. W konsekwencji płody rozwijające się w rogach macicy na ogół są większe niż znajdujące się pośrodku. Szczególnie istotne dla wzrostu płodu jest jego położenie w macicy w przypadku późnej ciąży, kiedy liczba płodów przekracza 5 na róg. Po urodzeniu prosiąt mogą ważyć nawet jedną trzecią masy, jaką osiągają największe prosięta z miotu (1). Tak więc wzrost prosiąt zostaje zahamowany na późniejszym etapie ciąży, co oznacza, że u prosiąt z zespołem wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu występuje najczęściej tzw. typ asymetryczny, tj. następuje ograniczenie wzrostu większości narządów, ale nie głowy i mózgu.

Dotąd szereg badań wykazało, że u prosiąt z zespołem wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu występują liczne zaburzenia zarówno na poziomie anatomicznym, jak i molekularnym przewodu pokarmowego, które mają również wpływ na ich odporność. Ostatnie prace wykazują też, że tkanka limfatyczna związana z przewodem pokarmowym (gut-associated lymphoid tissue – GALT) jest znacząco upośledzona w porównaniu do noworodków o prawidłowej masie urodzeniowej (3, 4). Tłumaczy to zwiększenie predyspozycji prosiąt z zespołem wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu do zapaleń jelit i biegunek, które wraz z przygnieceniami są głównymi przyczynami ich śmierci w pierwszych dniach życia (1). W dalszych tygodniach życia jedną z głównych przyczyn wysokiej śmiertelności jest martwicze zapalenie jelit (5).

Bariera mechaniczna jelita cienkiego

Ocena histologiczna jelita cienkiego, w której można dokonać między innymi pomiaru wysokości kosmków, głębokości krypt i oceny uszkodzeń błony śluzowej jelita,

jest jednym z ważniejszych wskaźników odzwierciedlających kondycję jelita prosięcia. W licznych pracach przedstawiono, że u prosiąt z zespołem wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu, jak i u innych gatunków zwierząt dochodzi do znacznego skrócenia kosmków jelitowych, obniżenia ich gęstości, zmniejszenia głębokości krypt, a struktura kosmków ulega licznym uszkodzeniom (6). Czynniki te zaburzają funkcjonowanie mechanicznej bariery jelita, co sprzyja rozwojowi stanów zapalnych i zakażeń.

Ponadto u noworodków zauważono spowolnioną wymianę enterocytów płodowych na enterocyty dorosłe w porównaniu z prosiętami z tego samego miotu o prawidłowej masie urodzeniowej (7). Enterocyty płodowe, poprzez występowanie w nich systemu kanalików i cystern w części wierzchołkowej komórki oraz wakuol olbrzymich (transportowych i trawiennych) wypełniających większą część komórki, umożliwiają wchłanianie makromolekuł, głównie immunoglobulin sialry (8). Dopóki enterocyty typu płodowego są obecne w nabłonku, dopóty fizjologiczne bariery jelitowe pozostają otwarte. Czasowe otwarcie barier nabłonka jelitowego jest niezbędne do uzyskania odporności biernej, która w przypadku prosiąt jest szczególnie ważna ze względu na budowę łożyska, przez które transport immunoglobulin w czasie ciąży jest niemożliwy. Z drugiej strony przedłużająca się obecność enterocytów płodowych ułatwia penetrację nabłonka jelitowego bakteriom patogennym i warunkowo chorobotwórczym. Podobnie, ułatwione jest przenikanie przez nabłonek wszelkich niepożądanych substancji, ksenobiotyków.

Mikroekosystem jelita

Uzyskanie optymalnego składu mikroekosystemu jelitowego jest ważnym czynnikiem wpływającym m.in. na usprawnienie procesów trawiennych i wytwarzanie istotnych dla gospodarza składników odżywczych przez drobnoustroje w jelicie grubym, np. lotnych kwasów tłuszczowych, witamin z grupy B i witaminy K. Prawidłowa

flora bakteryjna wpływa także na ograniczenie możliwości kolonizacji jelita przez bakterie chorobotwórcze.

U prosiąt z zespołem wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu stwierdzono zwiększoną ilość bakterii przylegających do błony śluzowej jelita w porównaniu do prosiąt o prawidłowej masie urodzeniowej. Wyniki te zostały również potwierdzone wzrostem ekspresji genów białek odpowiedzialnych za adhezję bakterii (9). Ponadto na zwiększoną kolonizację w jelicie mogą wpływać takie czynniki, jak obniżona motoryka jelita oraz upośledzone wchłanianie składników odżywczych (6, 10).

Postulowano, że mechanizmem obronnym przed nadmierną kolonizacją bakterii u prosiąt z zespołem wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu może być wzrost ekspresji genów odpowiedzialnych za wydzielanie mucyny w produkujących śluz komórkach kubkowych (9). Jednak inne badania wykazały zmniejszenie liczby komórek kubkowych w nabłonku jelitowym noworodków z zespołem wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu w porównaniu z noworodkami o prawidłowej masie urodzeniowej (3).

Dotąd nie wyjaśniono mechanizmów kształtowania się odmiennej flory bakteryjnej jelita u prosiąt z zespołem wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu. Podobnie na modelu szczurzym wykazano, że zespół ten znacząco zmienia skład flory bakteryjnej. Co więcej, zauważono, że te różnice utrzymują się przez całe życie (11). Pośrednim dowodem na zmianę składu flory bakteryjnej u prosiąt z zespołem wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu może być wyraźny wzrost białek szoku cieplnego (HSP) w porównaniu z prosiętami urodzonymi z prawidłową masą ciała (12). W jednym z badań wykazano korelację HSP z rozwojem szczególnych gatunków bakterii jelitowych, np. *Lactobacillus* spp. w jelicie krętym i *Clostridia* w okrężnicy (13).

Tkanka limfatyczna przewodu pokarmowego

Tkanka limfatyczna przewodu pokarmowego jest bardzo ważną częścią ogólnego układu immunologicznego, na który składa się wiele mechanizmów zapewniających możliwość skutecznej obrony przed patogenami i jednocześnie tolerancję na nieszkodliwe antygeny, jakimi są naturalna flora bakteryjna jelita oraz białka pokarmowe.

U prosiąt z zespołem wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu wykazano możliwość obniżenia poziomu odporności swoistej w jelicie m.in. przez obniżenie poziomu cytokin prozapalnych TNF α i INF γ , które odpowiedzialne są za mobilizację

limfocytów Th1. Dodatkowo wykazano wpływ zmniejszonej ekspresji mRNA genu IL2 i INF γ na bezpośrednie obniżenie statusu immunologicznego związanego z obniżoną ekspresją białka MHC-II, którego głównym zadaniem jest prezentowanie antygenów. Również wykazano zmniejszenie ilości limfocytów śród nabłonkowych sugeruje słabszą odpowiedź na stymulację antygenową po urodzeniu (3).

Co ciekawe, nie wykazano różnicy w ilości przeciwciał klasy IgA u prosiąt z zespołem wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu w porównaniu z prosiętami o prawidłowej masie urodzeniowej (3), chociaż w innych badaniach spadek ekspresji genu *TNFSF13* jako czynnika aktywującego limfocyty B był wskazywany jako dowód na zwiększenie odporności u tych prosiąt właśnie przez wzrost ilości IgA (9).

Ponadto wykazano zwiększoną ekspresję receptora Toll-podobnego 3 (TLR3), który może być stymulowany liposacharydami, i zwiększoną ekspresję ICAM2, którego poziom wzrasta w odpowiedzi na nieswoiste zapalenie jelita w chorobie Leśniowskiego-Crohna. Ponadto obserwowano wzrost CPN2 i DPP7, które uczestniczą we wrażliwości na zapalenie przez szlak prostaglandyn. Czynniki te mogą wpływać na predyspozycję do zapaleń jelit u prosiąt z zespołem wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu (9).

Żywnienie a odporność w zespole wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu

W kontekście produkcji zwierzęcej, dla ograniczenia wystąpienia zespołu IUGR podejmuje się działania na etapie ciąży poprzez jak najlepsze zbilansowanie diety matki, gdyż zarówno dieta o zbyt niskiej zawartości białka, jak i dieta wysokobiałkowa znacząco zwiększają procent urodzonych prosiąt z tym zespołem (14).

Dotąd nie opracowano skutecznych metod żywienia prosiąt z tym zespołem, chociaż rozpatrując wielkość strat w produkcji trzody chlewnej, problem wart jest poszukiwania skutecznych rozwiązań. W żywieniu prosiąt z zespołem wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu składniki diety wpływające na wzrost i rozwój błony śluzowej jelita pozwoliłyby znacząco wzmocnić mechanizmy nieswoistej obrony jelita, jak integralność nabłonka, funkcje enterocytów i komórek kubkowych. Jak wykazano, dieta wysokoenergetyczna, mimo że troficznie wpływa na błonę śluzową przewodu pokarmowego, powodując wydłużenie kosmków jelitowych i zwiększenie głębokości krypt u prosiąt IUGR, to jednocześnie wywiera niekorzystny wpływ na GALT i ogólny układ odpornościowy (6).

Dieta wysokoenergetyczna u prosiąt z zespołem wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu, w porównaniu z prosiętami na zbilansowanej diecie o prawidłowej masie ciała, wpłynęła na zmniejszenie ekspresji genów receptorów Toll-podobnych (TRL-4, TRL-9) i związanego z nimi w szlaku NF- κ B, którego obniżenie ekspresji może regulować mechanizm wpływający na długoterminowe reakcje zapalne. Dieta wysokoenergetyczna wpłynęła także niekorzystnie na profil komórek układu odpornościowego we krwi obwodowej (4).

Świnia jako model dla człowieka

Badania nad układem odpornościowym związanym z błonami śluzowymi przewodu pokarmowego u prosiąt z zespołem IUGR, mimo iż mogą dostarczyć cennych wskazówek dla hodowcy i pomóc w opracowaniu specjalnego trybu postępowania z tymi prosiętami, mają na celu także lepsze zrozumienie mechanizmów u noworodków ludzkich. Ze względu na podobieństwo w budowie przewodu pokarmowego i podobne zapotrzebowanie na składniki pokarmowe, świnia została uznana za najcenniejszy model doświadczalny w kontekście badań nad strukturą i funkcjonowaniem przewodu pokarmowego u człowieka (6). Zespół wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu u ludzi występuje u 6–10% noworodków (15), dlatego istnieje ogromna zasadność podejmowania tego typu badań.

Opis zmiany struktury jelita oraz zmiany możliwości wykorzystania pewnych składników pokarmowych w zespole wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu została już stosunkowo dobrze opisana. Jednak badania nad układem odpornościowym przewodu pokarmowego w tym zespole są nowym kierunkiem, dlatego istnieje tylko nieliczne publikacje na ten temat, a wyniki w nich otrzymane na pewno wymagają potwierdzenia i kontynuacji.

Piśmiennictwo

1. Wu G., Bazer F.W., Wallace J.M., Spencer T.E.: Intrauterine growth retardation: Implications for the animal sciences. *J. Anim. Sci.* 2006, **84**, 2316–2337.
2. Kiliańczyk R., Ferenc K., Zabielski R.: Przyczyny i skutki wewnątrzmacicznego ograniczenia wzrostu dla dalszego rozwoju organizmu. *Życie Wet.* 2013, **88**, 771–774.
3. Dong L., Zhong X., Ahmad H., Li W., Wang Y., Zhang L., Wang T.: Intrauterine Growth Restriction Impairs Small Intestinal Mucosal Immunity in Neonatal Piglets. *J. Histochem. Cytochem.* 2014, **62**, 510–518.
4. Han F., Hu L., Xuan Y., Ding X., Luo Y., Bai S., He S., Zhang K., Che L.: Effects of high nutrient intake on the growth performance, intestinal morphology and immune function of neonatal intra-uterine growth-retarded pigs. *Br. J. Nutr.* 2013, **110**, 1819–1827.
5. Bozzetti V., Tagliabue P.E., Visser G.H., van Bel F., Gazzolo D.: Feeding issues in IUGR preterm infants. *Early Hum Dev* 2013, **89** Suppl 2:S21–23.
6. Ferenc K., Pietrzak P., Godlewski M.M., Piwowarski J., Kiliańczyk R., Guilloteau P., Zabielski R.: Intrauterine growth retarded piglet as a model for humans – Studies

- on the perinatal development of the gut structure and function. *Reprod. Biol.* 2014, **14**, 51–60.
7. Skrzypek T., Valverde Piedra J.L., Skrzypek H., Kazmierczak W., Biernat M., Zabielski R.: Gradual disappearance of vacuolated enterocytes in the small intestine of neonatal piglets. *J. Physiol. Pharmacol.* 2007, **58**, 87–95.
 8. Skrzypek W., Stefaniak T., Zabielski R.: *Fizjologia noworodka z elementami patofizjologii*. PWRiL, 2011, 53–60.
 9. D'Inca R., Kloreg M., Gras-Le Guen C., Le Huërou-Luron I.: Intrauterine growth restriction modifies the developmental pattern of intestinal structure, transcriptomic profile, and bacterial colonization in neonatal pigs. *J. Nutr.* 2010, **140**, 925–931.
 10. Jankowska A., Wrzesinski M., Laubitz D., Kazmierczak W., Skrzypek H., Bardowski J.: Intestinal MMC-related Electric fields and pancreatic juice control the adhesion

- of Gram-positive and Gram-negative bacteria to the gut epithelium – in vitro study. *J. Physiol. Pharmacol.* 2008, **59**, 795–810.
11. Fanca-Berthon P., Hoebler C., Mouzet E., David A., Michel C.: Intrauterine growth restriction not only modifies the cecocolonic microbiota in neonatal rats but also affects its activity in young adult rats. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2010, **51**, 402–413.
 12. Zhong G., Wang T., Zhang X., Li W.: Heat shock protein 70 is upregulated in the intestine of intrauterine growth retardation piglets. *Cell Stress Chaperones*. 2010, **15**, 335–342.
 13. Liu H.Y., Dicksved J., Lundh T., Lindberg J.E.: Expression of heat shock proteins 27 and 72 correlates with specific commensal microbes in different regions of porcine gastrointestinal tract. *Americ. J. Phys.* 2010, **51**, 402–413.

14. Mickiewicz M., Zabielski R., Grenier B., Le Normand L., Savary G., Holst J.J.: Structural and functional development of small intestine in intrauterine growth retarded porcine offspring born to gilts fed diets with differing protein ratios throughout pregnancy. *J. Physiol. Pharmacol.* 2012, **63**, 225–239.
15. WHO, Department of Child and Adolescent Health and Development. Interventions for physical growth and psychological development; 1999.

Karolina Ferenc,
e-mail: karolina.ferenc@hotmail.com

Microbiome – its characteristics and the role

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

The aim of this article was to present the role of microbiome and its significance for each animal host. Human and animal microbiome consists of diverse species of microbes. Many of them cannot be cultivated outside the host as they establish unique genomic and environmental interactions. Gut microbiome can influence stress, anxiety, and depression-related behavior *via* effects on the host neuroendocrine system. Beneficial effects of the microbial communities on human and animal physiology range from influencing local immunity development, homeostasis and food digestion to balancing the host metabolism and promoting numerous diseases, including inflammatory bowel disease, diabetes mellitus, obesity, cardiovascular diseases and cancer. Microbiome plays the key role in education and modulation of the innate and adaptive immunity. The composition and functions of microbiome and its role in human and animal diseases are discussed.

Keywords: microbiome, innate and adaptive immunity, diseases.

Nowe odkrycia z dziedziny mikrobiologii i immunologii, rozwój metod identyfikacji mikroorganizmów, nowatorskie sposoby rozwiązywania problemów naukowych, podejmowanie prób coraz dokładniejszego wyjaśniania przyczyn zjawisk i ich wzajemnych powiązań umożliwiło odkrywanie nieznanych dotychczas dziedzin wiedzy. Taką nową dziedziną, budzącą coraz większe zainteresowanie nauk biologicznych, medycyny i agrobiologii, jest mikrobiom. Mikrobiom tworzą wszystkie drobnoustroje saprofityczne, komensale i pasożyty które zasiedlają organizm ludzi, zwierząt, roślin lub glebę, ich genomy i wzajemne zależności oraz interakcje ze środowiskiem. Mikrobiom nie jest przypadkowo rozproszony w organizmie, ale lokalizuje się w ściśle określonych

Mikrobiom – charakterystyka i znaczenie

Zdzisław Gliński, Krzysztof Kostro

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

miejskach, np. przewód pokarmowy, skóra, układ rozrodczy, górne drogi oddechowe, i dlatego można rozróżnić w organizmie mikrobiomy zasiedlające różne obszary ciała. Odkrycie, że mikrobiom u człowieka, a także u zwierząt, wpływa na rozwój i różnorodne funkcje organizmu, zintensyfikowało jego badania (1). Dużym bodźcem były badania nad mikrobiomem gleby i poszukiwanie bakterii glebowych wytwarzających nowe antybiotyki, ale też substancje pomocne w leczeniu nowotworów oraz powielenie ich genów. Jednak dopiero z chwilą wprowadzenia nowych technik identyfikacji drobnoustrojów, głównie metod genetycznych, a ostatnio metody iChip, umożliwiającej izolację i hodowlę bakterii, których dotychczas nie można było hodować na sztucznych podłożach, a które były wykrywane metodami genetycznymi, wiedza o składzie mikrobiomu, głównie człowieka i gleby, uległa ogromnemu wzbogaceniu. IChip (Insertional chromatin immunoprecipitation) umożliwia hodowlę mikrokolonii bakterii w ich naturalnym środowisku, np. w glebie, w żywym organizmie człowieka lub zwierząt (2). Tą metodą można badać drobnoustroje, które znanymi metodami nie dają się hodować w laboratorium na sztucznym podłożu. Stosując iChip, nie trzeba ich odizolowywać od otoczenia, co często jest niemożliwe, i przenosić do laboratorium. Wydaje się, że większość bakterii potrzebuje do swojego rozwoju współdziałania z innymi bakteriami tworzącymi mikrobiom i produkowanymi przez nie substancjami oraz odpowiednich ich proporcji, które występują w naturalnych warunkach.

Badania nad mikrobiomem zostały podjęte w latach 90. XX w. Zaczęto nawet mikrobiom określać jako „nowo odkryty narząd” wpływający na stan zdrowia oraz czynnik decydujący o wystąpieniu pewnych chorób. Ustalono przy tym, że liczebność komórek mikrobiomu przewyższa 10-krotnie liczbę komórek, z których jest zbudowany organizm zdrowego człowieka, a jego masa wynosi około 2 kg.

Charakterystyka mikrobiomów

W procesie ewolucji pojawiły się możliwości zasiedlenia przez drobnoustroje nowych nisz ekologicznych i pozyskiwania nowych źródeł pożywienia. Następnym tego procesu, jak również kontaktów pomiędzy człowiekiem, zwierzętami a środowiskiem, jest obecność przez całe życie lub tylko okresowo, zarówno na powierzchni ciała, jak i w ciele licznych, często bardzo zróżnicowanych populacji drobnoustrojów, pozostających przez całe życie lub tylko okresowo. Są to głównie drobnoustroje saprofityczne lub komensale, a tylko incydentalnie drobnoustroje chorobotwórcze.

Każdą część ciała zasiedla specyficzna populacja drobnoustrojów określanych jako mikrobiom, ściśle dopasowana do poszczególnych miejsc ciała u osobników określonego gatunku w określonym przedziale wiekowym (np. noworodki, młodzi, osoby dorosłe). Zwykle spełnia ona funkcję ochronną, dzięki współzawodniczeniu o miejsce oraz o pokarm z drobnoustrojami warunkowo chorobotwórczymi i patogenami (1).

Mikrobiom, zwłaszcza człowieka, którego skład dość precyzyjnie ustalono w oparciu o analizę rybosomalnego 16S rRNA, badania metagenomiczne, a ostatnio technikę iChip, wykazuje daleko posunięte zróżnicowanie. Pomimo różnic pomiędzy poszczególnymi ludźmi lub gatunkami zwierząt, w mikrobiomach poszczególnych obszarów ciała (skóra, treść jelit, układ moczowo-płciowy) występują zawsze pewne gatunki bakterii. U człowieka i zwierząt największy i najbardziej zróżnicowany mikrobiom występuje w jelitach. Jednak pomimo różnic pomiędzy poszczególnymi ludźmi zawsze w skład mikrobiomu jelit wchodzi bakterie z rodzajów *Faecalibacterium*, *Ruminococcus*, *Eubacterium*, *Dorea*, *Bacteroides*, *Alistipes* i *Difidobacterium* (1, 3).

Mikrobiom skóry

Skóra jest fizyczną barierą, która chroni wnętrze ciała przed zakażeniem, urazami oraz działaniem substancji toksycznych. Skóra jest przy tym złożonym ekosystemem z wysoce wyspecjalizowanymi niszami ekologicznymi, które zasiedlają różne gatunki drobnoustrojów. Pełni ona też rolę „powierzchni granicznej” pomiędzy organizmem i środowiskiem z występującymi w nim drobnoustrojami (4). Pomimo że powierzchnia skóry nie jest dla mikroorganizmów szczególnie przyjaznym środowiskiem, skórę kolonizują drobnoustroje dla niej obojętne lub korzystne, niekiedy też patogeny. W skład mikrobiomu skóry człowieka wchodzi głównie bakterie Gram-dodatnie (*Staphylococcus epidermidis* i *Propionibacterium acnes*). Tak jak mikrobiom jelit i mikrobiom skóry zdrowego człowieka jest dość dobrze poznany, to nadal dysponujemy ograniczonymi wiadomościami o mikroflorze saprofitycznej skóry świń, poza tym że w jej skład wchodzi głównie bakterie Gram-dodatnie, a wśród nich paciorkowce i gronkowce. Natomiast bakteryjna mikroflora patogenna skóry innych gatunków zwierząt jest trochę lepiej poznana, ale dotyczy to zwłaszcza bakterii zakażających rany, a w mniejszym stopniu bakterii będących przyczyną chorób skóry. I tak, w trzody chlewnej dobrze poznano zakażenia wywołane przez niektóre gatunki gronkowców i paciorkowców, zwłaszcza przez *Streptococcus suis*, u psów florę bakteryjną odpowiedzialną za różne postacie ropnego zapalenia skóry. Bakterie kolonizujące powierzchnie i głębsze warstwy skóry występują też w ślinie, spojówkach oczu oraz w przewodzie pokarmowym (5).

Mikroflora zdrowej skóry jest bardzo zróżnicowana (6). Tworzy ją *Propionibacterium acnes*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium* spp., *Pseudomonas aeruginosa* (7). *Staphylococcus epidermidis* najczęściej wchodzi

w skład mikrobiomu zdrowej skóry i jest jednym z czynników, które chronią ją przed patogenami (8). Ponieważ skóra człowieka produkuje łój zawierający więcej triglicerydów aniżeli skóra innych gatunków ssaków, na skórze człowieka *P. acnes* występuje obficie (9). Często w skórze zdrowej jest obecna *Malassezia*, rzadko skórę zdrową kolonizuje *Candida*. U diabetyków *Candida*, a także *S. epidermidis* będący komensalem, powoduje zakażenie skóry. Mikrobiom skóry nie tylko chroni przed patogenami, ale też indukuje odpowiedź immunologiczną, oddziałując na limfocyty T obecne w skórze (10).

Mikrobiom jamy ustnej i górnych dróg oddechowych

Jama ustna stanowi unikalne środowisko dla kolonizacji bakteryjnej dzięki kontaktem z wodą, pożywieniem i glebą zanieczyszczoną przez drobnoustroje, w tym przez patogeny. Obecność zębów, których powierzchnie nieulegające złuszczeniu umożliwiają namnożenie w krótkim czasie dużej ilości drobnoustrojów. Kolonizacja jamy ustnej przez drobnoustroje i związane z nią nosicielstwo dzięki sprawności układu odpornościowego z reguły nie prowadzi do rozwoju stanów patologicznych. Urazy oraz pojawienie się luk w systemie obronnym miejscowym jamy ustnej i ogólnym systemie obronnym organizmu narusza równowagę biologiczną mikroflory jamy ustnej i powoduje jej przesunięcie w stronę choroby (11).

Jamę ustną noworodka zaczynają kolonizować Gram-dodatnie ziarniaki (*S. salivarius*), w mniejszym stopniu pałeczki Gram-ujemne (*Lactobacillus*) i niektóre beztlenowce. Populacja bakteryjna na języku i ścianach jamy ustnej różni się od bakterii występujących na zębach oraz w szczelinach międzyzębowych. Większość bakterii występujących na zębach to bakterie kwasu mlekowego. W warunkach fizjologicznych obecna w jamie ustnej tzw. oportunistyczna mikroflora nie działa szkodliwie. Cechuje się ona przy tym zdolnością do zmian i do adaptacji w zmieniających się warunkach panujących w jamie ustnej. Tylko część tej mikroflory może zmieniać się w zależności od rodzaju pokarmu i stanu higieny jamy ustnej, część nie ulega zmianom.

Badania ostatnich lat wykazały, że mikroflora jamy ustnej dorosłych osobników jest obfita i zróżnicowana (12). W jej skład wchodzi bakterie tlenowe: *Streptococcus* spp., *Pasteurella multocida* subsp. *multocida*, *P. multocida* subsp. *septica*, *P. multocida* subsp. *gallicida*, *P. canis*, *Moraxella* spp., *Flavobacterium sensu lato*, *Pseudomonas* spp., *Corynebacterium* spp., *Neisseria animaloris*, *N. zoodegmatis*, *N. veaveri*,

Bergeyella zoohelcum, *Capnocytophaga canimorsus*, *C. cynodegmi*, *Nocardia* spp., *Mycoplasma feliminutum*, *Ureaplasma* spp.. Mikroflorę beztlenową tworzą: *Bacteroides* spp., *Porphyromonas* spp., *Prevotella* spp., *Fusobacterium* spp., *Clostridium* spp., *Actinomyces viscosus*, *Peptostreptococcus anaerobius*, *Wolinella* spp. Żadne te bakterie w jamie ustnej zdrowych osobników nie wywierają działania patogennego (13).

Najczęściej z jamy ustnej człowieka i zwierząt izoluje się *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Actinomyces*, *Clostridium* i *Peptostreptococcus*. Na przykład u kotów 72,66% izolatów należy do obligatoryjnych beztlenowców, wśród nich *Actinomyces* (*A. viscosus*, *A. hordeovulneris* i *A. denticolens*) stanowiły 12%, *Pasteurella multocida* 9,33%, *Propionibacterium* 6%. *Bacteroides* i *Fusobacterium* stanowiły 77% obligatoryjnych beztlenowców, *Clostridium villosum* 10,1%, *Peptostreptococcus anaerobius* 4,58%, *Wolinella* 6,42% (14). Mikroorganizmy zasiedlające jamę ustną cechują się kilkoma unikatowymi właściwościami. Należy do nich zdolność do adherencji oraz kongregacji i w efekcie do tworzenia biofilmów bakteryjnych. Wśród bakterii tworzących biofilm występuje *S. epidermidis*, *S. ureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli*, *Enterococcus faecalis* (15, 16). Następnym tych działań jest tworzenie przez bakterie tlenowe i beztlenowce, produkty metabolizmu drobnoustrojów, glikoproteiny występujące w ślinie osadu na powierzchni zębów o lepkiej konsystencji, co prowadzi do pojawienia się płytki nazębnej. Jej tworzenie zapoczątkowują ziarniaki tworzące mikrokolonie na szklive zębów (17, 18, 19). Zarówno same bakterie (*Actinomyces* spp., *Streptococcus* spp.) tworzące biofilm, jak i wydzielane przez nie produkty wnikają do szczeliny dziąsłowej pomiędzy zębem a wolnym brzegiem dziąsła i wraz z rosnącą warstwą osadu zmieniają warunki środowiskowe na mikroaerofilne, co ułatwia zasiedlenie przez bardziej patogenne bakterie, których efektem działania są zmiany chorobowe (20). W miejscu zakażenia wzrasta ilość Gram-ujemnych proteolitycznych bakterii, szczególnie *Porphyromonas* spp. i *Tannerella* spp., które dominują w biofilmie (21). W tych warunkach bakterie, zwłaszcza anaeroby, przeformują szczelinę międzydziąsłową u zdrowych osobników w stosunkowo głęboką, chorobową kieszonkę dziąsłową. Zwiększa się ilość anaerobów Gram-ujemnych, obdarzonych ruchem (*Prevotella* spp., *Porphyromonas* spp., *Actinobacillus actinomycesetemcomitans*, *Tannerella forsytha*, *Treponema* spp.) zapoczątkowujących zapalenie przyzębia. Z chorób przyzębia izolowano też *Actinomyces israeli* (22).

Mikroflorę górnych dróg oddechowych stanowią głównie bakterie Gram-dodatnie,

niektóre identyczne z bakteriami zasiedlającymi skórę. W jamie nosowo-gardłowej zdrowych ludzi dominuje *Actinobacter* i *Firmicutes*, przy czym z reguły ma przewagę jedna z tych grup drobnoustrojów. Najczęściej izoluje się *Corynebacterium*, *Propionibacterium* i *Staphylococcus* (23). Izoluje się też *Neisseria*, *Bordetella*, *Streptococcus*, *Pseudomonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Haemophilus*, *Porphyromonas*, *Bacteroides*. Około 1/3 populacji jest nosicielem *S. aureus*. Główny sprawca zakażeń pooperacyjnych *S. aureus* zasiedlający nos i gardło oraz skórę u osobników o obniżonej odporności jest przyczyną ciężkich zatruc. W dolnym odcinku jamy nosowo-gardłowej człowieka występuje *Corynebacterium*, *S. aureus*, *Moraxella catharralis* oraz *S. pneumoniae*.

Mikrobiom jelit

W przewodzie pokarmowym zwierząt mięsożernych i wszystkożernych oraz człowieka występuje 1014 gatunków drobnoustrojów, w przeważającym odsetku jest to mikroflora komensalna, w mniejszym występują gatunki drobnoustrojów patogennych. Zarówno komensale, jak i patogeny odpowiadają za stymulację miejscowej i ogólnej odporności przeciwzakaźnej. Wydzielnicze IgA oraz mukopolisacharydy śluzu jelitowego tworzą warstwę chroniącą nabłonek jelit, neutralizując szkodliwe produkty powstające podczas niszczenia bakterii, zobojętniają działanie toksyn i enzymów proteolitycznych, alergenów i składników pokarmu o właściwościach antygenów. Bakterie jelitowe pobudzają produkcję czynnika martwicy nowotworów (TNF), który wpływa na aktywność limfocytów i metabolizm komórki, a także na apoptozę komórek nowotworowych.

Autochtoniczna mikroflora jelit w ponad 90% jest utworzona przez beztlenowce, głównie, a niekiedy wyłącznie, przez producentów kwasu mlekowego (*Bifidobacterium/Lactobacillus*) i producentów lotnych kwasów tłuszczowych (*Bacteroidaceae, Eubacterium*). U człowieka *Bacteroides* stanowią około 30% wszystkich drobnoustrojów przewodu pokarmowego. 1 g treści okrężnicy człowieka zawiera 10^{12} bakterii, a około 30% treści okrężnicy tworzy *E. coli*. W skład mikroflory pomocniczej (satellite flora) stanowiącej poniżej 1% ogólnej ilości bakterii wchodzi fakultatywne beztlenowce (*E. coli*, enterokoki, zaś 0,01% mikroflory to *Clostridia*, *Proteus*, gronkowce, *Pseudomonas*, *Candida*, *Saccharomyces*, *Aspergillus*, *Penicillium*; 24). Dzięki bakteriom jelitowym są fermentowane niestrawione węglowodany, kwasy żółciowe i sterole, komensale produkują biotynę i witaminę K. Bakterie jelitowe

produkują hormony wpływające na odkładanie się tłuszczu w organizmie (25). Dzięki współzawodnictwu o pokarm i miejsce mikrobiom jelit hamuje rozmnażanie patogenów (*C. difficile, Candida*). Działanie przeciwbakteryjne wywierają również bakteriocyny produkowane przez autochtoniczną mikroflorę jelit (26). U pacjentów z rakiem jelita grubego szczepy *E. coli* produkują kolicyny, które uszkadzają DNA. Uważa się, że mają one udział w etiologii raka.

Wpływ mikrobiomu na odporność

Częściowo już w życiu płodowym, o czym świadczą badania płodów ludzkich, a głównie zaraz po urodzeniu, rozwija się mikrobiom, co przyczynia się do homeostazy organizmu przez rozwój bariery ochronnej nabłonków, współzawodnictwo o miejsce i pokarm oraz stymulację odporności naturalnej i nabytej (27). Ważną rolę w tych procesach odgrywa przewód pokarmowy i skóra. Rola tych dwóch układów w mechanizmach odpowiedzialnych za odporność nieswoistą i swoistą, a także wpływ modulatoryjny odporności na mikrobiom jest w pełni udokumentowana. Natomiast mniej danych dotyczy wpływu mikrobiomu na kształtowanie się odporności miejscowej i ogólnej, a także na wzajemne zależności pomiędzy mikrobiomem i patogenami (11, 28, 29).

Nasilenie odporności miejscowej i ogólnej jest ściśle uzależnione od mikroflory komensalnej zasiedlającej takie nisze ekologiczne, jak przewód pokarmowy, układ oddechowy, układ moczowo-płciowy, wchodzącej w skład mikrobiomu tych nisz (11). Mikrobiom jelit i skóry odgrywają kluczową rolę w zainicjowaniu i ciągłej stymulacji odporności miejscowej i ogólnej organizmu (30). Bakterie, które kolonizują przewód pokarmowy po urodzeniu, w dużym stopniu decydują o składzie mikrobiomu w ciągu całego życia i charakterze odpowiedzi immunologicznej (31, 32). Wpływ odgrywają przy tym zmiany w składzie mikrobiomu z chwilą odsadzenia. Przechodzą bowiem dominować w mikrobiomie względnie beztlenowce na korzyść beztlenowców bezwzględnych. Także wszelkie zmiany diety znajdują swoje odbicie w składzie mikrobiomu i w odporności lokalnej (33). Badania na myszach pozbawionych bakterii jednoznacznie potwierdzają znaczenie mikrobiomu w odporności miejscowej. Działanie ochronne na zakażenie salmonelami jest wyższe u myszy z typową mikroflorą przewodu pokarmowego aniżeli u myszy o mikroflorze przewodu pokarmowego zmienionej, np. skolonizowanej przez mikrobiom jelit cienkich człowieka (34).

Bakterie przewodu pokarmowego wykazują szerokie spektrum działania, łącznie z wpływem na układ immunologiczny. Stymulują bowiem zarówno swoiste, jak i nieswoiste mechanizmy odporności organizmu, wpływając na tkankę limfatyczną związaną z błonami śluzowymi (mucosal associated lymphoid tissue – MALT). Stymulują syntezę przeciwciał klas IgG, IgM i IgA, SIgA i SIgM zapobiegających adhezji do nabłonka śluzówki jelit i wnikaniu w głąb błon śluzowych. Bakterie saprofityczne przewodu pokarmowego hamują zapalenie, mają wpływ na uszczelnienie bariery jelitowej. *Lactobacillus acidophilus* i *L. rhamnosus* przywracają szczelność połączeń międzykomórkowych nabłonka jelit uszkodzonych przez TNF α i INF γ u dzieci z alergią (28).

Mikrobiom wywiera działanie, wpływając na ekspresję receptorów Toll-podobnych (TLRs), inflamasomów, lektyn typu C, RIG podobnych helikaz (RIG-like helicases; 35, 36). Receptory Toll-podobne znajdują się głównie na powierzchni komórek układu odpornościowego, w mniejszym zakresie na komórkach nabłonka dróg oddechowych, przewodu pokarmowego, adipohemocytach, fibroblastach i kardiomiocytach. Receptory TRL-2 i TRL-4 pojawiają się na powierzchni enterocytów między 18 a 21 dniem życia płodu, rozpoznają wzorce patogenności (pathogen recognition receptors – PRRs), takie jak endotoksyna (LPS), peptydoglikan, glikoproteiny, kwasy uronowe bakterii, białka szoku termicznego. Następnym specyficznym aktywności szlaków sygnałowych jest ekspresja genów regulujących odpowiedź immunologiczną. Ma miejsce indukcja wielu cytokin prozapalnych (IL-1, IL-6, IL-8, IL-12), TNF α . Jeden receptor PRR może rozpoznać kilka wzorców molekularnych. PRR są rozpoznawane w ramach mechanizmów naturalnej odpowiedzi immunologicznej i mogą zapoczątkować rozwój uogólnionej reakcji zapalnej (37).

Na ekspresję peptydów przeciwbakteryjnych w różny sposób wpływają komensale i patogeny skóry, aktywując różne szlaki sygnałowe. Komensalne gronkowce skóry indukują defensyny β (HBD-3) i RNazy 7 w keratynocytach przez aktywację receptora Toll-podobnego 7 (TRL-7), EGFR i czynnika transkrypcyjnego NF- κ B. Komensale zwiększają wrodzoną odporność keratynocytów na patogeny przez zwiększenie ekspresji adenylozomonofosforanu (AMP) i hamowanie supresji NF- κ B. Natomiast chorobotwórcze gronkowce aktywują szlak sygnałowy kinazy białkowej aktywowanej mitogenem i kinazy fosfatydyloinozytolu 3 i powodują supresję NF- κ B (38). Modułiny wytwarzane przez *S. epidermidis* hamują selektywnie takie patogeny skóry, jak paciorkowce z grupy A oraz

S. aureus i zapobiegają tworzeniu biofilmu przez tę bakterię (39). Uruchomienie szlaków sygnałowych Toll-podobnych okazało się niezbędne do przeżycia komórek i reperfuzji komórek uszkodzonych w procesie zakażenia. Kwas lipotejchowy produkowany przez *S. epidermidis* przez aktywację TRL-2 i TRL-3 hamuje proces zapalny w skórze, indukuje w keratynocytach ekspresję AMP. Aktywacja przez flagelinę i LPS Gram-ujemnych bakterii, peptydoglikan i kwas lipotejchowy bakterii Gram-dodatnich mikrobiomu skóry, mannan i zymozynę ściany grzybów receptorów TRLs, receptorów mannozy i NOD-podobnych receptorów zainicjuje odpowiedź immunologiczną. Efektem współdziałania keratynocytów, komórek układu immunologicznego i mikrobiomu jest pojawienie się peptydów przeciwbakteryjnych, cytokin i chemokin. Komensale układu oddechowego oddziałują na limfocyty T CD4+ i T CD8+ i na odpowiedź immunologiczną na zakażenie wirusem grypy (5).

Mikrobiom a choroby cywilizacyjne

Medycyna w związku z chorobami cywilizacyjnymi dąży do wyjaśnienia przyczyn ich występowania i ustalenia czynników ryzyka. Ciekawe obserwacje dotyczą wpływu mikrobiomu na rozwój i czynność mózgu, choroby neurologiczne oraz na rolę mikrobiomu w otyłości i w zapaleniu jelit. Mikrobiom jelit wpływa na rozwój mózgu, czego efektem jest nie tylko zmiana behawioru (1, 40), ale też ma wpływ na rozwój ośrodkowego układu nerwowego i na odpowiedź na stres. U dorosłych zwierząt mikrobiom moduluje czynność układu nerwowego przez wpływ na oś podwzgórze-przysadka-nadnercze. Nerw błędny odgrywa istotną rolę w przesyłaniu sygnałów pomiędzy mikrobiomem jelit i ośrodkowym układem nerwowym (41, 42). Świadczą o tym zarówno obserwacje poczynione u ludzi, jak i eksperymenty na zwierzętach (43). Badania aktywności motorycznej i zachowania pod wpływem stresu u myszy wykazały, że osobniki pozbawione bakterii cechują się zwiększoną aktywnością ruchową i zmniejszeniem stopnia niepokoju w porównaniu z myszami z mikrobiomem zdrowych jelit. Te różnice w behawiorze wiążą się ze zmienioną ekspresją genów drugiego szlaku informacyjnego i długotrwałą potencjalizacją obszarów mózgu odpowiedzialnych za kontrolę aktywności motorycznej i strach. Myszy pozbawione bakterii eksponowane we wczesnym okresie życia na bakterie jelitowe zachowują się w sposób podobny jak myszy wolne od swoistych patogenów (SPF). Ulega redukcji ekspresja PSD-95 (postsynaptic density – 95 protein) i synaptofizyny w ciele prądkowanym

mózgu. Mózg w okresie perinatalnym podlega wielu stresom. Badania epidemiologiczne wykazały na istnienie zależności pomiędzy schizofrenią i autyzmem a zakażeniem w okresie okołoporodowym. *Bifidobacterium infantis* będący składnikiem mikrobiomu jelit przez modulujący wpływ na metabolizm tryptofanu w końcowym efekcie wpływa na produkcję serotoniny (44). Zakażenie przez *E. coli* i jednoczesna iniekcja endotoksyny (LPS) we wczesnym dzieciństwie jest przyczyną zaburzeń pamięci u szczurów dorosłych, u których zmniejsza się liczba astrocytów w hipokampie.

Wpływ mikrobiomu jelit na układ neuroendokrylny ilustruje zachowanie myszy karmionych *Lactobacillus rhamnosus* i poddanych testom wysiłkowym. Występuje w nich mniejszy niepokój oraz dochodzi do większej ekspresji receptorów GABA (kwas γ -aminomasłowy) w mózgu. Zakażenie w okresie okołoporodowym lub poporodowym wiąże się z autoimmunizacją przez drobnoustroje saprofityczne i patogenne. Produkcja przeciwciał skierowanych przeciwko strukturom mózgu prowadzi do schizofrenii lub autyzmu (45).

Otyłość

Otyłość jest ważną chorobą cywilizacyjną, w etiologii której uczestniczy wiele czynników. Istnieją dane, które świadczą o roli mikrobiomu jelit w złożonej etiologii tej choroby. Zarówno u ludzi, jak i u zwierząt w otyłości obserwuje się nacieczenie tkanki tłuszczowej przez makrofagi i limfocyty T CD8+ i T CD4+, ekspresję cytokin prozapalnych i chemokin, w tym TNF- α , IL-6, IL-17 i INF- γ (46). Interleukina 17 (IL-17) jest czynnikiem regulującym adipogenezę, poziom glukozy i otyłość (47). Zmiany mikrobiomu jelit indukują zapalenie i otyłość przez wpływ na komórki nabłonka jelitowego i na enteroendokrynowe komórki i wydzielanie hormonów jelitowych: glukagonopodobnych peptydów 1 i 2 (GLP-1 i GLP-2). GLP-1 stymuluje wydzielanie insuliny, opóźnia pasaż pożywienia przez żołądek, wywołuje objaw sytości i spadek wagi, GLP-2 zwiększa transport glukozy z jelit i obniża przepuszczalność ściany jelita. Tak więc mikrobiom, działając na enteroendokrynowe komórki, wpływa na metabolizm (48). Ponadto u myszy bez genu leptyny (ob/ob) występują w jelitach zmiany w proporcji pomiędzy *Firmicutes* spp. i *Bacteroides* spp. w porównaniu do heterozygot (ob/+) na niekorzyść *Bacteroides*. Również u otyłych ludzi ilość *Bacteroides* w jelitach jest mniejsza (49). W przeciwieństwie do człowieka ilość *Bacteroides* jest wyższa u chudych szczurów i świń. Mikrobiom jelitowy reguluje

metabolizm tłuszczów, działając na białko Angptl-4, które wpływa na oksydację kwasów tłuszczowych, wzrasta masa ciała i oporność na insulinę u myszy w mięśniach i w tkance tłuszczowej. Badania Turnbaugh i wsp. (50) wykazały, że mikrobiom osobników otyłych uzyskuje więcej energii z pokarmu aniżeli mikrobiom osobników nieotyłych.

Kierunki badań

Badania nad składem i rolą mikrobiomu są najbardziej zaawansowane u człowieka (11). Duży postęp notuje się w badaniach składu mikrobiomu jelit i jego wpływu na choroby autoimmunologiczne, raka jelita grubego, próchnicę zębów człowieka, powiązania pomiędzy mikrobiomem i mózgiem (ewentualny wpływ na depresję i autyzm). Bada się też wpływ mikrobiomu matki na zasiedlanie organizmu noworodka przez łożysko lub nawet na przedwczesne porody. Ważną dziedziną badań jest wpływ zmian środowiska na mikrobiom i rozwój chorób cywilizacyjnych, zwłaszcza na cukrzycę i celiakię. Nadal niewiele badań poświęcono możliwości adaptacji mikrobiomu do zmian środowiska bytowania ludzi i zwierząt. Zapoczątkowano natomiast pionierskie badania nad wzajemnymi powiązaniem mikrobiomu roślin, gleby, człowieka i zwierząt w określonych niszach ekologicznych oraz nad możliwością sterowania mikrobiomem bez wywołania zmian niepożądanych.

Piśmiennictwo

1. Human Microbiome Project Consortium: Structure, function and diversity of the healthy human microbiome. *Nature* 2012, **486**, 207–214.
2. Fujita T., Fuji H.: Efficient isolation of specific genomic regions by insertional chromatin immunoprecipitation (iChIP) with a second-generation tagged LexA DNA-binding domain. 2012. (<http://www.SciRP.org/journal/abb/>)
3. Luckey M.F.: Introduction to intestinal microecology. *Amer. J. Clin. Nutr.* 1972, **25**, 1292–1294.
4. Cogen, A.L., Nizet, V. & Gallo, R.L. Skin microbiota: a source of disease or defence? *Br. J. Dermatol.* 2008, **158**, 442–455.
5. Lathrop S.K., Bloom S.M., Roa S.M., Nutsch K., Lio C.W., Santacruz N., Peterson D., Stappenbeck T.S., Hsieh C.S.: Peripheral education of the immune system by colonic commensal microbiota. *Nature* 2011, **478**, 250–254.
6. Hammed M., Knight R.: Microbial community profiling for Human Microbiome Project: Tools, techniques, and challenges. *Genome Res.* 2009, **19**, 1141–1152.
7. Selkin B.A., Murakawa G.J.: Skin microflora and bacterial infections of the skin. *Investig. Dermatol. Symp. Proc.* 2001, **6**, 170–174.
8. Kong H.H.: Skin microbiome: genomics-based insight into the diversity and role of skin microbes. *Trends Mol. Med.* 2011, **17**, 320–328.
9. Webster G.F., Ruggieri M.R., McGinley K.J.: Correlation of *Propionibacterium acnes* populations with the presence of triglycerides on nonhuman skin. *Appl. Environ. Microbiol.* 1981, **41**, 1269–1270.
10. Wanke L., Steffen H., Christ C., Krismer B., Gotz E., Pechel A., Schaller M., Schitteck B.: Skin commensals amplify the innate immune response to pathogens by activation of distinct signaling pathways. *J. Invest. Dermatol.* 2011, **13**, 282–290.
11. Pflughoeft K.J., Versalovic J.: Human microbiome in health and disease. *Ann. Rev. Pathol.* 2012, **7**, 90–122.
12. Hansen W., Bollet C. *Precise de bacteriologie clinique*. Eska, Paris, 2000.

13. Buiuc D., Negut M.: Tratat de microbiologie clinica. *Medical Issai*, 2009.
14. Love D.N., Vekselstein R., Collings S.: The obligate and facultative anaerobic bacterial flora of the normal feline gingival margin. *Vet. Microbiol.* 1990, **22**, 263–275.
15. Bendouah Z., Barbeau J., Hamad W.A., Desrosiers M.: Biofilm formation by *Staphylococcus aureus* and *Pseudomonas aeruginosa* is associated with an unfavorable evolution after surgery for chronic sinusitis and nasal polypsis. *Otoralngol. Head Neck Surg.* 2006, **134**, 991–996.
16. Mahomed J.A., Huang D.B.: Biofilm formation by enterococci. *J. Med. Microbiol.* 2007, **56**, 1581–1588.
17. Wierzbička M.: Periodontologia kliniczna. Wyd. Sanmedia, Warszawa 1995.
18. Harley C.: Shape and size of teeth of dogs and cats – relevance to studium of plaque and calculus accumulation. *J. Vet. Dent.* 2002, **19**, 189–195.
19. Lewis J.R., Reiter A.M.: Management and generalized gingival enlargement in dog-case report and literature review. *J. Vet. Dent.* 2005, **22**, 160–169.
20. Mallonee D.H., Harvey C.E., Venner M., Hammond B.F.: Bacteriology of periodontal disease in the cat. *Arch. Oral Biol.* 1988, **33**, 677–683.
21. Norris J.M., Love D.N.: Associations amongst three feline Porphyromonas species from the gingival margin of cats during periodontal health and disease. *Vet. Microbiol.* 1999, **65**, 195–207.
22. Gliński Z., Chelmiński A.: Infekcje ludzi i zwierząt wywołane przez Actinomyces. *Życie Wet.* 2014, **89**, 499–504.
23. Charlson E.S., Bittinger K., Haas A.R., Fitzgerald A.S., Frank I., Yadav A., Bushman F.D., Collman R.G.: Topographical continuity of bacterial populations in healthy human respiratory tract. *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* 2011, **184**, 957–963.
24. Gedek B.: Intestinal microflora and bioregulation. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 1989, **8**, 417–437.
25. Turnbaugh P.J., Gordon J.I.: The core gut microbiome, energy balance, and obesity. *J. Physiol.* 2009, **17**, 4153–4158.
26. Chow J., Lee S.M., Shen Y., Khosravi A., Mazmanian S.K.: Host-bacteria symbiosis in health and disease. *Adv. Immunol.* 2010, **107**, 243–274.
27. Kasper D.L., Blumberg R.S.: Microbial exposure during early life has persistent effects on natural killer T cell function. *Science* 2012, **336**, 489–493.
28. Macpherson A.J., Harris N.L.: Interactions between commensal intestinal bacteria and the immune system. *Nat. Rev. Immunol.* 2004, **4**, 478–485.
29. Grice E.A., Segre J.A.: The skin microbiome. *Nature Rev. Microbiol.* 2011, **9**, 244–253.
30. Chung H., Pamp S.J., Hill J., Surana N.K., Edelman S.M., Troy E.B., Reading N.C., Villablanca E.J., Wang S., Mora J.R., Umesaki Y., Mathis D., Benoist C., Relman D., Kasper D.L.: Gut immune maturation depends on colonization with a host-specific microbiota. *Cell* 2012, **149**, 1578–1593.
31. Lathrop S.K., Bloom S.M., Rao S.M., Nutsch K., Lio C.W., Santacruz N., Peterson D., Stappenbeck T.S., Hsieh C.S.: Peripheral education of the immune system by colonic commensal microbiota. *Nature* 2011, **478**, 250–254.
32. Olszak T., An D., Zeissig S., Vera M.P., Richter J., Franke A., Glickman J.N., Siebert R., Baron R.M., Kasper D.L., Blumberg R.S.: Microbial exposure during early life has persistent effects on natural killer T cell function. *Science* 2012, **336**, 489–493.
33. Kau A.L., Ahern P.P., Griffin N.W., Goodman A.L., Gordon J.I.: Human nutrition, the gut microbiome, and immune system: envisioning the future. *Nature* 2011, **474**, 327–336.
34. Villablanca Chung H., Pamp S.J., Hill J., Surana N.K., Edelman S.M., Troy E.B., Reading N.C., Wang S., Mora J.R., Umesaki Y., Mathis D., Benoist C., Relman D., Kasper D.L.: Gut immune maturation depends on colonization with a host-specific microbiota. *Cell* 2012, **149**, 1578–1593.
35. Pichlmair A.: RIG-I-Mediated antiviral responses to single-stranded RNA searing 5'-phosphates. *Science* 2006, **314**, 997–1001.
36. Kawai T., Akira S.: The role of TLRs, RLRs and NLRs in pathogen recognition. *Int. Immunol.* 2009, **21**, 317–337.
37. Cinel I., Opal S.M.: Molecular biology of inflammation and sepsis: a primer. *Crit. Care Med.* 2009, **37**, 291–304.
38. Wanke I., Steffen H., Christ C., Krismer B., Gotz F., Pechel A., Schaller M., Schitteck B.: Skin commensals amplify the innate immune response to pathogens by activation of distinct signaling pathways. *J. Invest. Dermatol.* 2011, **13**, 282–290.
39. Iwase T., Uehara Y., Shinji H., Tajima A., Seo H., Takada K., Agata T., Mizunoe Y.: *Staphylococcus epidermidis* Esp., inhibits *Staphylococcus aureus* biofilm formation and nasal colonization. *Nature* 2010, **465**, 346–349.
40. Bilbo S.D., Yirmiya R., Amat J., Paul E.D., Watkins L.R., Maier S.F.: Bacterial infection early in life protects against stressor-induced depressive-like symptoms in adult rats. *Psychoendocrin.* 2008, **33**, 261–269.
41. Forsythe P., Kunze W.A., Bienenstock J.: On communication between gut microbes and the brain. *Curr. Opin. Gastroenterol.* 2012, **28**, 557–562.
42. Douglas-Escobar M., Elliott M., Neu J.: Effect of intestinal microbial ecology on the developing brain. *J. Amer. Med. Ass. Pediatr.* 2013, **167**, 374–379.
43. Cho I., Blaser M.J.: The human microbiome: at the interface of health and disease. *Nature Rev. Genet.* 2012, **13**, 260–270.
44. Bilbo S.D., Levkoff L.H., Mahoney J.H., Watkins L.R., Rudy J.W., Maier S.F.: Neonatal infection induces memory impairments following an immune challenge in adulthood. *Behav. Neurosci.* 2005, **119**, 293–301.
45. Hornig M.: The role of microbes and autoimmunity in the pathogenesis of neuropsychiatric illness. *Curr. Opin. Rheumatol.* 2013, **25**, 488–495.
46. Gregor M.F., Hotamisligil G.S.: Inflammatory mechanisms in obesity. *Ann Rev Immunol.* 2011, **29**, 415–445.
47. Zúñiga L.A., Shen W.J., Joyce-Shaikh B., Pyatnova E.A., Richards A.G., Thom C., Andrade S.M., Cua D.J., Kraemer F.B., Butcher E.C.: IL-17 regulates adipogenesis, glucose homeostasis, and obesity. *J. Immunol.* 2010, **185**, 6947–6959.
48. Strober W.: Impact of the gut microbiome on mucosal inflammation. *Trends Immunol.* 2013, **34**, 423–430.
49. Ley R.E.: Obesity and the human microbiome. *Curr. Opin. Gastroenterol.* 2010, **26**, 5–11.
50. Turnbaugh P.J., Ley R.E., Mahowald M.A., Magrini V., Mardis E.R., Gordon J.I.: An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature* 2006, **444**, 1027–1031.

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

Stres i zależność od stresu bakteryjne choroby ryb

Jerzy Antychowicz, Agnieszka Pękala¹

z Zakładu Chorób Ryb Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach¹

Śnieszko (1) jako jeden z pierwszych zwrócił uwagę na istotną rolę stresu w patogenezie chorób ryb. Uważał on mianowicie, że reakcja organizmu ryby określana jako stres powoduje w końcowym efekcie osłabienie układu odpornościowego tych zwierząt. Wówczas nawet nieszkodliwe mikroorganizmy, które normalnie występują w środowisku wodnym i w przewodzie pokarmowym, mogą wywoływać objawy chorobowe. W ostatnim czasie znacznie wzrosła wiedza na temat szkodliwości dla organizmu ryby nadmiernej reakcji stresowej powstającej w wyniku działania czynników zewnętrznych. Wiedza ta jest niezbędna do zrozumienia patogenyzy przede wszystkim bakteryjnych chorób ryb, ale również innego typu chorób tych zwierząt, szczególnie wywołanych

przez różnego rodzaju słabo patogenne mikroorganizmy. Zrozumienie mechanizmów działania czynników stresotwórczych jest bardzo istotne również do prowadzenia skutecznej profilaktyki chorób ryb.

Czynniki stresotwórcze

Można rozróżnić następujące grupy czynników stresotwórczych dla ryb:

1. Manipulacje rybami podczas odłowu, sortowania, ważenia i transportu oraz obsadzanie ryb w stawie, szczególnie jeżeli jest on zasilany wodą o innych właściwościach biochemicznych niż te, do których ryby były zaadaptowane.
2. Fizykochemiczne zmiany w wodzie o dużej amplitudzie wahań, np. w zakresie dobowych i sezonowych zmian

pH oraz koncentracji tlenu i związków azotowych, które normalnie zachodzą w umiarkowanym zakresie w każdym zbiorniku wodnym.

3. Npływ do zbiornika wodnego substancji toksycznych zawartych w ściekach komunalnych, przemysłowych, rolniczych oraz pojawiających się w środowisku wodnym po przeprowadzeniu oprysków lub w czasie awarii zbiorników, w których gromadzone są toksyczne odpady. Nie jest to ścisły podział, bowiem podczas odłowu w trudnych warunkach, np. w zamulonym stawie, oprócz nadmiernego pobudzenia nerwowego występującego u ryb wskutek ekstremalnego wysiłku czy też podczas prób ucieczki, może dojść również do okresowego deficytu tlenu w łowisku oraz wzrostu koncentracji amoniaku, azotynów i siarkowodoru, będących produktami beztlenowego rozkładu substancji organicznych nagromadzonych na dnie stawu. Należy również pamiętać, że podczas odłowów oprócz reakcji stresowej dochodzi również do mechanicznego uszkodzenia skóry po kontakcie ryb z twardymi przedmiotami oraz podrażnienia, a nawet uszkodzenia skrzelii ziarnkami piasku lub torfu. Ubytki skrzelii i powłok zewnętrznych przy niskiej temperaturze goją się długo, co sprzyja

wtórному miejscowemu zakażeniu przez bakterie, które może stać się początkiem uogólnionego zakażenia. Natomiast podczas zanieczyszczenia wody toksycznymi związkami chemicznymi, oprócz reakcji stresowej, jaką one wywołują, ma miejsce bezpośrednie niszczące działanie tych związków na śluz, naskórek i nabłonek skrzelowy oraz na śluzówkę przewodu pokarmowego, do którego dostają się razem z karmą. Bezpośrednie działanie substancji toksycznych uszkadza obronne bariery zewnętrzne, a towarzysząca temu nadmierna reakcja stresowa osłabia odporność ryby, ułatwiając bakteriom przenikanie w głąb organizmu.

Odpowiedź organizmu ryby na czynniki stresotwórcze

Przeprowadzając szeroką analizę piśmiennictwa światowego w latach 80. i późniejszych ubiegłego wieku, Antychowicz (2, 3) zwrócił uwagę na to, że reakcja stresowa zachodząca u ryb pod wpływem czynników fizycznych i chemicznych może, w zależności od natężenia i czasu działania tych czynników, pozytywnie lub negatywnie oddziaływać na organizm ryby i szanse przeżycia w ekstremalnych warunkach. Podobny pogląd w zeszłym roku wyraził Barton (4). U ludzi rozróżnia się obecnie dwa rodzaje stresu: stres pozytywny – eustres i stres negatywny – dystres (5). Oczywiście czynniki sprawcze stresu i reakcje organizmu na stres w przypadku ludzi i ryb różnią się w wielu aspektach.

Schulte (6) uważa, że można oddzielić fizjologiczną – w granicach normy i patologiczną reakcję organizmu ryby na stresotwórcze czynniki zewnętrzne. Czynniki te wywołują w organizmie ryby szereg złożonych reakcji adaptacyjnych, które mają umożliwić rybie przeżycie w okresie utrzymywania się niesprzyjających dla niej warunków środowiskowych. Jeżeli czynniki stresotwórcze nie są zbyt silne, a ich działanie nie trwa zbyt długo, wówczas powstające w organizmie ryby reakcje kompensacyjne utrzymują nadal prawidłową przemianę materii w jej organizmie, przy czym sprawny, a niekiedy nawet dodatkowo pobudzony do bardziej efektywnego działania układ odpornościowy nie dopuszcza do wystąpienia chorób. Natomiast gdy stres jest zbyt silny albo działa zbyt długo, wówczas dalsze pogłębione zmiany zachodzące w organizmie mogą doprowadzić do utraty zdrowia, a nawet do śmierci ryby.

Charakterystyka poszczególnych etapów odpowiedzi na czynniki stresotwórcze

W przebiegu reakcji organizmu ryby na działanie czynników stresotwórczych różnią się obecnie, w zależności od długości działania tych czynników na ryby, cztery

etapy (2, 3, 7, 8), które w uproszczeniu można przedstawić w następujący sposób:

1. W ciągu kilku, kilkunastu lub kilkudziesięciu sekund następuje pobudzenie wegetatywnego układu nerwowego i wzrost koncentracji katecholamin (epinefryny i norepinefryny), które powodują wzrost częstotliwości skurczów serca, zwiększenie jego pojemności wyrzutowej, podwyższenie ciśnienia krwi i mobilizację węglowodanowych zasobów energetycznych. Przyspieszenie krążenia krwi przyczynia się do przyspieszenia transportu substancji energetycznych do mięśni, a w przypadku zakażenia lub inwazji – do zwiększenia obronności organizmu ryby, np. przez szybsze dotarcie makrofagów i innych komórkowych i humoralnych elementów układu obronnego do ogniska zapalnego. W tym okresie następuje ponadto rozszerzenie naczyń krwionośnych skrzeli i zwiększenie przepuszczalności nabłonka skrzelowego umożliwiające szybszy pobór tlenu z wody oraz przyspieszenie transportu tlenu, za pośrednictwem erytrocytów, do mięśni.
2. W ciągu kilku minut lub godzin obserwuje się wzrost koncentracji kortyzolu wydzielanego przez komórki śródnerkowe (będące u ryb odpowiednikiem kory nadnerczy) do krwi. Począwszy od kilku minut do godziny po zadziałaniu czynników stresotwórczych poziom kortyzolu zwykle stopniowo opada; niekiedy jednak – jeżeli stres był silny lub długotrwały – wysoki jego poziom utrzymuje się jeszcze przez kilka godzin.
3. W ciągu kilku, kilkunastu lub kilkadziesiąt godzin pod wpływem działania katecholamin i kortyzolu następuje wzrost koncentracji glukozy we krwi, jako następstwo stymulacji wątrobowej glikogenolizy (rozkładu glikogenu) i zwiększonej glikoneogenezy (powstawanie glikogenu z substancji niewęglowodanowych takich jak aminokwasy). Glukoza jest wysokoenergetyczną substancją, łatwo dostępną dla mięśni umożliwiającą rybie szybkie opuszczenie rejonu, gdzie występują niekorzystne albo niebezpieczne dla niej warunki. Gdy stres jest niewielki lub krótkotrwały, koncentracja tlenu w wodzie optymalna, a ryby będą miały dostęp do pełnowartościowego pokarmu i zaczną go pobierać natychmiast po ustąpieniu czynników stresotwórczych, wówczas zasoby glikogenu w wątrobie zostają wkrótce odtworzone. Rekonwalescencję postresową przyspiesza umieszczenie ryb w płucze (w odpowiednio przygotowanym rowie z przepływającą wodą) o optymalnym przepływie dobrze natlenionej wody, a następnie transport w natlenianym zbiorniku w słabym roztworze NaCl

Stress and stress-related bacterial fish diseases

Antychowicz J., Pękala A.¹, Department of Fish Diseases, National Veterinary Research Institute, Pulawy¹

The aim of this paper was to present the mechanisms of stress response and to discuss stress induced changes, related to the occurrence of bacterial diseases in fish. Fish handling (fishing, sorting, transporting), environmental changes (water temperature and nitrogen compounds fluctuations, oxygen deficit) and the presence of different toxic chemicals in polluted water reservoirs are considered as major stressors. Stress response is often seen in farm fish. Intricate stress response helps adaptation and survival in the extreme environment. If however, fish response to stressors is intense, frequent and/or prolonged, its consequences may be harmful. The sustained high cortisol level decreases fish immunity against different infectious agents. There is a direct association between pollutant toxicity and frequency of certain bacterial diseases in fish. With deficient defense mechanisms, even relatively harmless bacteria present in water, on fish integument, gills, within the internal organs and also in macrophages, start multiplying and may induce clinical symptoms and pathological lesions. The outcome of pathological process depends on the environmental factors such as water temperature and food availability to fishes. Some, still poorly recognized, changes in water environment and in fish rearing technology are associated with the emergence/outbreak of new bacterial diseases. It was found that stress response and cortisol level in fish is genetically determined. Therefore selection of stress resistant fish lines/strains may be applied as a prophylactic measure in fish farms. Nevertheless, minimizing the handling stress factors, maintaining good water quality in fish ponds, sustaining availability of food and preventing water pollutions are crucial measurements for fish infectious diseases control.

Keywords: fish farming, bacterial diseases, defense mechanisms, stressors.

odpowiednio przygotowanym (najlepiej przez ichtiopatologa).

4. W ciągu kilku dni lub miesięcy występowania czynników stresotwórczych i na skutek przewlekłego utrzymywania się kortyzolu we krwi ryb mogą wystąpić objawy immunosupresji objawiającej się upośledzeniem obronnych właściwości komórek i tkanek na czynniki patogenne, równocześnie brak substancji energetycznych może doprowadzić do zahamowania wzrostu i wystąpienia zaburzeń w rozrodcie. W następstwie hamowania pod wpływem kortyzolu proliferacji limfocytów zmniejsza się liczba komórek biorących udział w immunologicznej odpowiedzi na zakażenie lub inwazję. W związku z ograniczeniem liczby limfocytów B zmniejszone

zostaje wytwarzanie przeciwciał. Oprócz tego kortyzol hamuje fagocytozę i nasila zjawisko apoptozy, czyli spontanicznej śmierci komórek (9, 10). Ograniczenie wytwarzania cytokin przez kortyzol podczas przewlekłej odpowiedzi stresowej doprowadza do hamowania procesu zapalnego będącego obronną reakcją na zakażenia. Engelsman i wsp. (11), Metz i wsp. (12), Armario i wsp. (13), Campbell i Ehlert (14) oraz wielu innych badaczy uważają, że podwyższony poziom glikokortykosteroidów (między innymi kortyzolu) nie tylko hamuje czynniki humoralne związane z procesem zapalnym, ale również ogranicza wędrówkę leukocytów do ogniska zapalnego oraz zmniejsza całkowitą liczbę krążących we krwi leukocytów. Długotrwałe utrzymywanie się podwyższonego poziomu kortyzolu we krwi usposabia przede wszystkim do występowania chorób grzybiczych i bakteryjnych (15, 16, 17, 18, 19). Ostre czynniki stresogenne podwyższają co prawda w pierwszym etapie poziom prozapalnych cytokin (12), to jednak przedłużający się okres, w którym występuje podwyższony poziom kortyzolu, staje się przyczyną upośledzonej odporności komórkowej. W okresie nadmiernej odpowiedzi stresowej może dojść do zahamowania transkrypcji w procesie wytwarzania interleukiny – IL-1 β w makrofagach i leukocytach pstrąga oraz fagocytach nerkowych karpia, co sprzyja wystąpieniu różnych chorób (19, 20, 21, 22). Najnowsze badania wykazały, że IL- β to w rzeczywistości dwa białka, a mianowicie interleukina-1 alfa i interleukina-1 beta. Są one składnikami czynnika aktywującego leukocyty-LAF (leucocyte activation factor) i równocześnie mediatorami reakcji zapalnej. Na podstawie danych z piśmiennictwa oraz własnych obserwacji terenowych Antychowicz (7) uważa, że można dopisać jeszcze jeden, piąty, etap stresu.

5. Długotrwałe działanie czynników stresotwórczych lub częste nawroty nadmiernej reakcji stresowej, przy krótkich przerwach nie pozwalających na całkowitą regenerację organizmu po kolejnym strese, powoduje wystąpienie wielu ubocznych zjawisk, takich jak wyczerpanie się zasobów glikogenu (które są niezbędnymi do przeżycia ryby źródłami energii) oraz kwasicy krwi spowodowanej gromadzeniem się kwasu mlekowego, powstającego z intensywnego rozpadu glukozy w mięśniach. Zakwaszenie krwi doprowadza, przez obniżenie powinowactwa hemoglobiny do tlenu do deficytu tlenu w tkankach i narządach. Oprócz tego w rezultacie długotrwałej odpowiedzi na czynniki stresotwórcze dochodzi do upośledzenia krążenia jonów, takich jak

Na⁺, H⁺, HCO₃⁻, Cl⁻, K⁺, NH₃⁺/NH₄⁺, między wodą a krwią przepływającą przez skrzela, powodując zaburzenie równowagi jonowej w organizmie ryby oraz zwiększone przenikanie (w przypadku ryb śródlądowych) wody do krwi i tkanek. Dzieje się to z powodu wystąpienia zwiększonej przepuszczalności nabłonka skrzelowego dla gazów i jonów. Zmiany w organizmie ryby występujące w piątym etapie stresu mogą być nieodwracalne i wówczas następuje śmierć.

Typowym przykładem śmierci ryby wskutek stresu manipulacyjnego jest śnięcie karpia po długotrwałym i ciężkim ich odłowieniu ze stawu i po transporcie ich do innego stawu. W zależności od temperatury śmierć ryb następuje po 1–2 tygodniach, a niekiedy nawet po dłuższym czasie po odłowieniu. Szczególnie niebezpieczne dla ryb jest wyczerpanie się, w okresie odpowiedzi stresowej, zasobów energetycznych późną jesienią, ponieważ prowadzi to do niechybnej śmierci w okresie zimy i wczesnej wiosny. Poszczególne osobniki w określonej populacji wykazują znaczne różnice w odporności na działanie czynników stresotwórczych oraz różną zdolność do regeneracji poststresowej. Biorąc pod uwagę, że zjawisko to w znacznej mierze jest uwarunkowane genetycznie, wydaje się, że jest to dobry kierunek, w którym może być prowadzona selekcja ryb hodowlanych.

Działanie substancji chemicznych i wywołanej przez nie odpowiedzi stresowej na organizm ryby

Ciągle przybywa dowodów na to, że toksyczne substancje (ksenobiotyki) zatruwające zbiorniki wodne przyczyniają się do osłabienia mechanizmów odpornościowych ryb (23), a więc przyczyniają się do występowania chorób. Ksenobiotyki wpływają niekorzystnie na reakcje między podwzgórzem i przysadką oraz komórkami śródnerkowymi, czyli upośledzają funkcjonowanie osi podwzgórze-przysadka-komórki śródnerkowe (hypothalamus-pituitary-interrenal gland axis). W wyniku tego dochodzi do osłabienia odpowiedzi immunologicznej. Norris (24) opisał to zjawisko u pstrągów potokowych (*Salmo trutta*) żyjących w zbiorniku wodnym zanieczyszczonym dużymi ilościami metali ciężkich. Wyniki licznych badań wskazują, że długotrwałe przebywanie w strefie ścieków zwiększa śmiertelność ryb, ale nie zawsze wiąże się to z występowaniem określonych chorób. Według Dethlefsen (25) więcej chorych ryb występuje jednak zawsze w wodach zatruwanych niż tych, w których nie stwierdza się obecności ścieków. Należy przy tym pamiętać, że choroby mogą rozwijać się nawet po pewnym okresie od

zneutralizowania się toksycznego działania substancji chemicznych. Zatrucie wód jest szczególnie istotnym czynnikiem usposabiającym do występowania chorób zakaźnych w środowiskach naturalnych, takich jak jeziora i rzeki, w których żyją ryby dzikie. Uwidacznia się to przy długotrwałych ekspozycjach ryb na niewielkie nawet koncentracje związków toksycznych. U ryb żyjących w rzekach i jeziorach, ale również w stawach, po zatruciu ich ściekami stwierdzano następujące zmiany patologiczne: martwica płetw (26, 27), hiperplazja skrzeli (28) i owrzodzenie skóry (26, 29). Według Vethaak (26) procent ryb, u których stwierdzano owrzodzenia skóry oraz martwicę płetw, był większy w rejonie znajdującym się w pobliżu wypływu ścieków niż w jakimkolwiek innym rejonie zatrutego zbiornika wodnego. Niektóre objawy chorobowe przypisuje się odpowiedzi stresowej wywołanej przez zjedanie przez ryby karmy zanieczyszczonej przez różne substancje chemiczne (30). Bakteryjne choroby ryb powstają zwykle wskutek przebywania ryb w wodzie zawierającej substancje, takie jak: chrom i inne metale ciężkie (31, 32), węglowodory (33, 34), amoniak i inne substancje azotowe (28), azotyny (35), pestycydy (36), chlorowane bifenyly (37), różne występujące równocześnie składniki ścieków (29, 38), ścieki organiczne (39). W rejonie przeciekających zbiorników, w których zbierano ścieki z gospodarstw domowych, stwierdzano u pstrągów tęczyowych nie tylko znaną dobrze chorobę bakteryjną – jersiniozę, ale również nowe, nieopisane dotąd choroby objawiające się rozległymi patologicznymi zmianami w skórze oraz ogniskami martwicy rozplywnej występującymi w mięśniach (26).

Wskaźniki odpowiedzi stresowej

W przypadku zakażeń bakteryjnych u ryb hodowlanych lub dzikich można podejrzewać, że jakieś wcześniej występujące czynniki stresogenne przyczyniły się do immunosupresji. Skutki działania czynników zewnętrznych mogą wystąpić po wielu dniach, a nawet miesiącach. Należy również brać dodatkowo pod uwagę okres inkubacji choroby bakteryjnej, który może się wydłużać w niskich temperaturach. Diagnostyka czynników stresowych leżących u podstawy genezy różnych chorób ryb i innego typu zaburzeń w hodowli ryb wymaga bliskich kontaktów ichtiopatologa i hodowcy oraz jego częstej bytności w gospodarstwach rybackich.

Diagnostykę laboratoryjną odpowiedzi stresowej występującej w populacjach ryb hodowlanych przeprowadzano na szeroką skalę kiedyś w Niemieckiej Republice Demokratycznej. Obecnie poza badaniami naukowymi w praktyce nie określa się

odpowiedzi stresowej u ryb i nie rozróżnienia fizjologicznej i patologicznej odpowiedzi organizmu ryby na działanie czynników stresotwórczych. Brak jest również norm pozwalających na właściwą interpretację wyników tego rodzaju badań. Najnowsze badania dotyczące stresu u ryb wykazały, że w diagnostyce tego zjawiska istotne jest między innymi określenie, które geny regulują odpowiedź stresową, jak również jakiego rodzaju sekwencje uruchamiane są pod wpływem czynników stresowych. Najlepiej poznanym komponentem odpowiedzi organizmu ryby na stres jest wzrost poziomu kortyzolu we krwi. Barton i wsp. (40), Iwama i wsp. (41) i wielu innych badaczy uważają, że kortyzol jest przede wszystkim wskaźnikiem ostrej reakcji stresowej. Kortyzol jest związany z bardzo różnymi procesami zachodzącymi w organizmie ryby, o czym świadczy obecność receptorów kortykosteroidowych w niemal wszystkich tkankach oraz narządach tych zwierząt (42). U ryb dobrze udokumentowano między innymi działanie podwyższonego pod wpływem stresu poziomu kortyzolu we krwi na układ odpornościowy (11, 12, 15). Hamowanie czynników transkrypcyjnych, które są niezbędne do syntezy RNA na matrycy DNA, a w końcowym efekcie warunkują powstawanie różnych białek, przez kortyzol działa przeciwzapalnie i doprowadza do immunosupresji (43, 44). Podwyższony poziom kortyzolu nie zawsze towarzyszy odpowiedzi stresowej, np. stresotwórczy deficyt tlenu w wodzie stawowej nie zawsze wywołuje zwiększone wydzielanie kortyzolu w organizmie ryby (45). Jako wskaźniki stresu można również brać pod uwagę osłabienie odporności, badając różne jej wskaźniki, ponieważ ryby żyjące stale w warunkach stresogennych cechuje zwiększona podatność na zapadanie na choroby.

Jednym z najbardziej znanych markerów stresu jest podwyższony poziom glukozy we krwi, ulega on jednak wahaniom w przebiegu odpowiedzi na czynniki stresotwórcze i zależy prawdopodobnie od

odżywiania się ryby w okresie poprzedzającym reakcją na czynniki stresotwórcze. Poza tym nie zawsze czynniki stresotwórcze wywołują reakcję organizmu objawiającą się wzrostem poziomu glukozy w krwi.

Uważa się, że w przyszłości określanie zmian, które pojawiają się w genotypach ryb pod wpływem danych czynników stresotwórczych, znajdzie zastosowanie w diagnostyce odpowiedzi stresowej w populacjach ryb żyjących w różnych warunkach środowiska. Współczesne badania coraz częściej zwracają się do określenia związku między technologią hodowli ryb, zmianami w genotypie ryb oraz wrażliwością ryb na choroby. Badania tego typu mogą stać się niezbędne do wprowadzania korekt w technologii hodowli ryb w określonych obiektach rybackich oraz do zmniejszenia lub całkowitej redukcji czynników stresogennych.

Genetyczne podstawy stresu

Wyniki badań przeprowadzonych przez Vallejo i wsp. (46) sugerują, że jeden lub większa liczba genów głównych (będących nośnikami dominującej cechy) przy współudziale szeregu innych, niezależnych genów, determinują utrzymywanie się w organizmie ryby niskiego poziomu kortyzolu. Zróżnicowanie się poziomu kortyzolu u pstrągów tęczowych należących do różnych szczepów jest więc uwarunkowane genetycznie. Cecha ta jest częściowo dziedziczona, co pozwala na prowadzenie selekcji ryb w tym kierunku. U ryb należących do poszczególnych podgatunków mogą występować różne geny, które ulegają aktywacji przez te same czynniki stresotwórcze. Prawdopodobnie z tym zjawiskiem wiąże się różna długość rekonwalescencji poststresowych występująca w różnych populacjach ryb – mierzona czasem, w którym poziom kortyzolu we krwi wraca do normy (47). Na przykład badania przeprowadzane u ryby *Fundulus heteroclitus* wykazały wyraźne różnice we wrażliwości na stres u ryb należących do dwu podgatunków wyrażane różnym poziomem kortyzolu

we krwi występującym po zadziałaniu identycznych czynników stresowych (47). Wyniki tych badań potwierdzają, że poziom oporności na stres jest warunkowany genetycznie. Nie wyklucza to jednak wpływu na tego typu odporność również innych czynników środowiskowych oraz fizjologicznych cechujących danego osobnika (6). Selekcja ryb o zwiększonej odporności na czynniki stresotwórcze jest równocześnie czynnikiem przyspieszającym proces udomowiania ryb, szczególnie istotny u ryb należących do gatunków, które hoduje się od niedawna i które bardzo gwałtownie reagują na każdy stres manipulacyjny (48). Pottinger (49) oraz Pottinger, Carrick (50) udowodnili, że odpowiedź na stres przynajmniej w pewnym stopniu jest regulowana przez geny i w związku z tym możliwe jest wyselekcjonowanie szczepów, np. bassów i pstrągów tęczowych, które reagują na działanie czynników stresotwórczych jedynie niewielkim wzrostem poziomu kortyzolu we krwi. Selekcja, np. karpia, w kierunku szczepów minimalnie reagujących na stres jest zdaniem Maillot i wsp. (48) istotnym krokiem w kierunku uzyskania odporniejszej populacji ryb, ale jest czynnikiem zwiększającym ich dobrostan. Okazało się również, że pstrągi należące do szczepu o słabszej reakcji w zakresie wydzielania kortyzolu przystępują szybciej do tarła po obsadzeniu ich w nowym dla nich środowisku, niż pstrągi o intensywnej reakcji kortyzolowej (51).

Bakteryjne choroby ryb występujące w Polsce – rola czynników stresotwórczych w ich patogenezie

W Polsce stwierdza się obecnie najczęściej choroby bakteryjne, takie jak:

- 1) Bakteryjna choroba nerek wywołwana przez *Renibacterium salmoninarum* – BKD (bacterial kidney disease; **ryc. 1**).
- 2) Zakażenie wywołane przez *Aeromonas* spp. – MAS (motile *Aeromonas* septicemia) lub – MAI (motile *Aeromonas* infection; **ryc. 2**).



Ryc. 1. Bakteryjna choroba nerek (BKD) u łososia atlantyckiego – drobne, białawe ogniska martwicy w nerkach



Ryc. 2. Zakażenie ruchliwymi *Aeromonas* u karpia (MAI/MAS) – rozległe ognisko martwicy rozplywnej dochodzące do kręgosłupa ryby

- 3) Wrzodzenia wywołana przez *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* (ryc. 3, 4).
- 4) Choroba wrzodowa albo erythrodermatitis wywołana przez różne atypowe formy *Aeromonas salmonicida* (ryc. 5).
- 5) Zakażenie wywołane przez *Pseudomonas* spp. i *Pseudomonas fluorescens* (ryc. 6, 7).
- 6) Jersinioza wywołana przez *Yersinia ruckeri* inaczej zapalenie jamy gębowej – ERM (enteric redmouth disease; ryc. 8, 9, 10).
- 7) Choroba kolumnowa wywołana przez *Flavobacterium/Fexibacter/Cytophaga columnaris* (ryc. 11, 12, 13, 14).
- 8) Choroba zimnej wody wywołana przez *Flavobacterium psychrophilum* syn. *Cytophaga psychrophila* – CWD (cold water disease) i choroba wylęgu pstrąga tęczowego wywołana przez tę samą bakterię – RTFS (rainbow trout fry syndrome; ryc. 15, 16).
- 9) Choroba skrzeli wywołana przez *Flavobacterium branchiophilum* – BGD (bacterial gill diseases; ryc. 17).
- 10) Szewaneloza wywołana przez *Shewanella putrefaciens* (ryc. 18, 19, 20).

Bakteryjne choroby ryb występujące w Polsce do 2007 r. opisał Antychowicz (2, 3, 7, 52); natomiast aktualne

dane z tego zakresu oraz opis nowych bakteryjnych chorób ryb znaleźć można w publikacjach Kozińskiej i Pękali (53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61).

Bakteryjna choroba nerek (BKD)

Chorobę wywołuje Gram-dodatnia pałeczka *R. salmoninarum*, jest ona szczególnie groźna dla pstrągów tęczowych, potokowych i źródłanych. Bakteria ta w okresie bezobjawowego nosicielstwa często występuje wewnątrz makrofagów nerkowych lub w przewodzie pokarmowych (62). W okresie odpowiedzi stresowej wywołanej



Ryc. 3. Choroba wrzodowa u karsia ozdobnego – ogniskowy ubytek skóry i mięśni



Ryc. 4. *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida*, fotografia elektronmikroskopowa, TEM



Ryc. 5. Erythrodermatitis u karpia – płytkie owrzodzenia powłok zewnętrznych otoczone strefą przekrwienia



Ryc. 6. Zakażenie *Pseudomonas fluorescens* u karsia pospolitego – miejscowe przekrwienie skóry oraz nastroszenie łusek



Ryc. 7. Zakażenie *Pseudomonas fluorescens* u karpia – proces martwicy wokół oczu



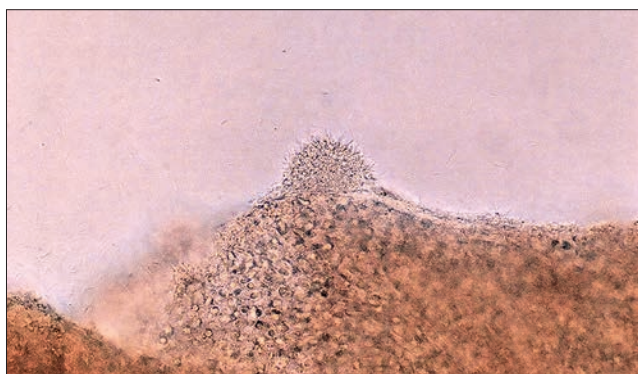
Ryc. 8. Jersinioza (ERM) u pstrąga – drobne wybroczyny w jamie gębowej, na języku i krawędzi żuchwy



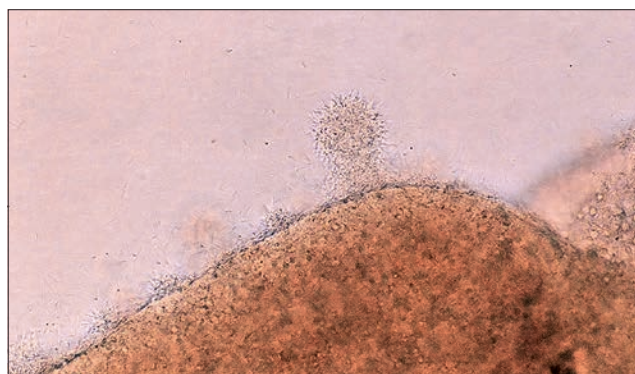
Ryc. 9. Jersinioza (ERM) u pstrąga – rozcięcie pęcherza pławnego, wybroczyny w ścianie pęcherza pławnego



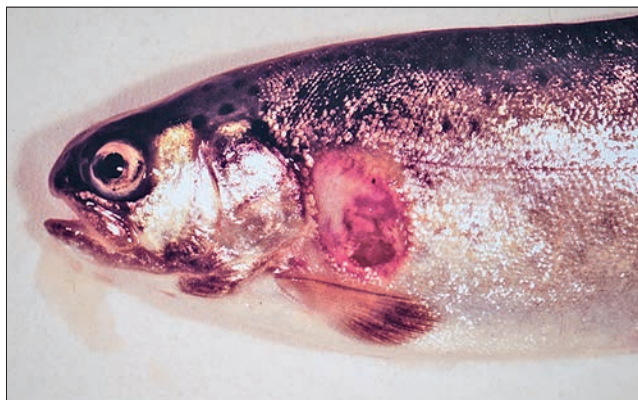
Ryc. 10. Jersinioza (ERM) u pstrąga – wybroczyny w otrzewnej ścianie i mięśniach



Ryc. 11. *Flavobacterium columnare* – skupisko bakterii w kształcie kopki siana (haystack)



Ryc. 12. *Flavobacterium columnare* – skupisko bakterii w kształcie kolumny



Ryc. 13. Choroba kolumnowa u pstrąga – płytki ubytek skóry i mięśni bez strefy przekrwienia



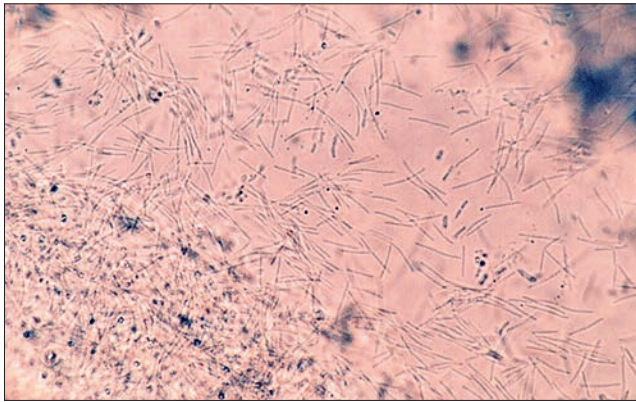
Ryc. 14. Choroba kolumnowa u karpia – płytki ubytek skóry i mięśni otoczony obumierającym, białym naskórkiem

czynnikami, takimi jak: inne zakażenie, uszkodzenie przewodu pokarmowego lub skóry, głodowanie, uszkodzenie nerek lub szok termiczny, *R. salmoninarum* zaczyna namnażać się głównie w nerkach, wywołując tam zmiany patologiczne (ryc. 1). Uważa się również, że wystąpienie bakteryjnej choroby nerek związane jest ze stresem powstającym w okresie tarła oraz podczas gwałtownych wahań temperatury (63). Badania Antychowicza i Kozińskiej (nieopublikowane) wykazały, że choroba ta może występować równocześnie z przerostową chorobą nerek – PKD (proliferative kidney necrosis) wywołaną przez pasożyta *Tetracapsula bryosalmonae*.

Zakażenia *Aeromonas* spp.

Zakażenia te niemal każdego roku są przyczyną zaburzeń zdrowotnych różnych gatunków ryb, głównie karpia, w wielu gospodarstwach w Polsce. Czynniki etiologicznymi tych zakażeń są różne gatunki wykazujących ruch bakterii z rodzaju *Aeromonas*, z których najistotniejsze znaczenie mają: *A. hydrophila*, *A. sobria*, *A. caviae*. Bakterie te powszechnie występują w środowiskach wodnych, w zawiesinach organicznych unoszących się w toni wodnej i organicznych osadach dennych, biorąc udział w ich rozkładzie i mineralizacji. Stanowią one również element normalnej

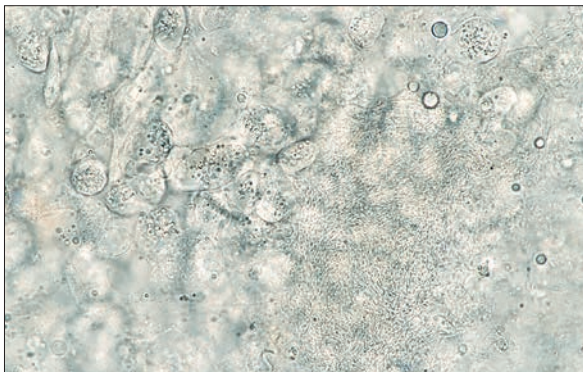
flory bakteryjnej przewodu pokarmowego ryb, uczestnicząc w procesie trawienia. Według Antychowicza (64) występują również w okresie zimy w pustych przewodach pokarmowych nieżerujących karpia. Wobec tak powszechnego ich występowania, ryby są stale narażone na zakażenie, szczególnie w warunkach działania różnych czynników stresogennych. Obecność bakterii rodzaju *Aeromonas* na skórze, w skrzelach i w narządach wewnętrznych nie wywołuje w normalnych warunkach środowiskowych u odpornych ryb żadnych objawów chorobowych. W wielu przypadkach jednak, gdy w okresie niesprzyjających warunków termicznych i żywieniowych



Ryc. 15. *Flavobacterium psychrophilum* – rozmaz ze zmian skórnych od narybku chorującego na chorobę zimnej wody (CWD)



Ryc. 16. Choroba wylęgu pstrąga tęczowego (RTFS) u wylęgu pstrąga – ogniska martwicy rozplywnej mięśni grzbietowych



Ryc. 17. *Flavobacterium branchiophilum* oraz ameby w skrzelach pstrąga tęczowego



Ryc. 18. Szewaneloza u karpia – rozległy wrzód wypełniony materiałem powstałym w wyniku martwicy skóry i tkanki podskórnej

nastąpi mechaniczne uszkodzenie naskórka lub skóry, wówczas mogą one wywołać miejscową infekcję. Obserwuje się na skórze niewielkie płaskie wrzody oraz ubytki płetw. W optymalnych warunkach termicznych i żywieniowych dochodzi zwykle do samowyleczenia nawet bez stosowania terapię antybiotykową. W przypadku ponownego pogorszenia się warunków bytowania bakterie mogą doprowadzić do powstania rozległych ubytków skóry i mięśni (ryc. 2), a następnie do zmian wewnętrznych i do śmierci ryby.

Zakażenia *Aeromonas* objawiają się najczęściej zmianami na skórze i na płetwach – w takim przypadku choroba określana jest jako MAI (motile *Aeromonas* infection), natomiast uogólniona postać choroby określana jest jako MAS (motile *Aeromonas* septicemia).

Występowanie MAS jest zawsze związane z wystąpieniem reakcji stresowej u ryb (65), np. w związku z napływem ścieków zawierających różne toksyczne substancje, między innymi azotyny przy koncentracji powyżej 6 mg/l (66), przy temperaturze wody powyżej 9,5°C (35). Ryby hodowlane są stale narażone na zakażenie ruchliwymi *Aeromonas*, ponieważ podczas manipulacji hodowlanych poddawane są one często działaniu silnych czynników stresotwórczych (60). Według Koziańskiej i Pękali (60) w latach 2010–2012 bakterie

te były najczęstszą przyczyną chorób występujących u ryb karpioiwatych i łososiowatych w Polsce.

Nazwą wrzodzenia określa się groźną chorobę ryb łososiowatych, wywołaną przez szczepy należące do podgatunku niewykazujących ruchu *A. salmonicida* subsp. *salmonicida* (ryc. 3, 4). Inne podgatunki tej bakterii są czynnikami etiologicznymi chorób wrzodowych u ryb należących do rodzin innych niż łososiowate. W przypadku karpia, chorobę tę określa się jako *erythrodermatitis* – CE (carp erythrodermatitis; ryc. 5).

Wrzodzenia powstaje często w wyniku uaktywnienia się bezobjawowego nosicielstwa tej bakterii. W przypadku braku naturalnych czynników stresotwórczych wrzodzenia można wywołać u ryb nosicieli, stosując kortykosteroidy, najlepiej syntetyczny octan prednizolonu w samodawkującym implancie (67). Test uaktywnienia wrzodzenia polegający na domięśniowej iniekcji 20 mg/kg octanu prednizolonu, a następnie na podwyższeniu temperatury wody z 12 do 18–20°C wskazuje jednoznacznie na ogromną rolę stresu w występowaniu klinicznych objawów tej choroby.

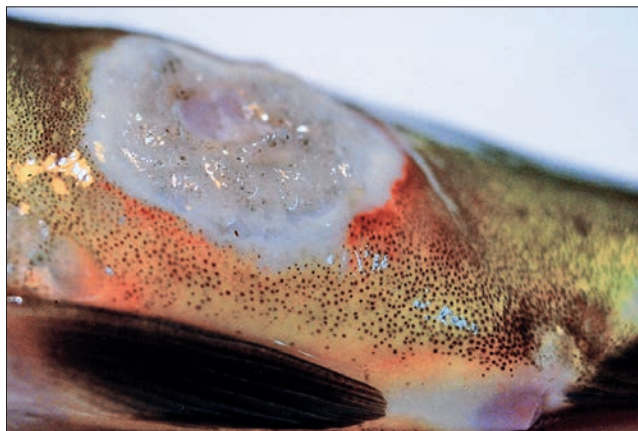
W warunkach naturalnych większość przypadków wrzodzenia notuje się późną wiosną i wczesnym latem, co jest związane między innymi z występującymi w tym

okresie wahaniami temperatury wody. Po wzroście temperatury wody z 5 do 18°C, przy towarzyszącej temu niskiej zawartości tlenu i dużym zagęszczeniu ryb czynniki te powodują, że *A. salmonicida* zaczyna namnażać się w organizmie ryby. Dowodem na to są wyniki posiewów bakteriologicznych sporządzonych po 3–6 dniach od zadziałania wymienionych czynników stresogennych (65). McCarthy (67), analizując mechanizm powstawania wrzodzenia, wykazał, że przy braku reakcji stresowej nie dochodzi ani do wystąpienia objawów chorobowych u ryb nosicieli *A. salmonicida*, ani do zarażenia innych ryb od nosicieli.

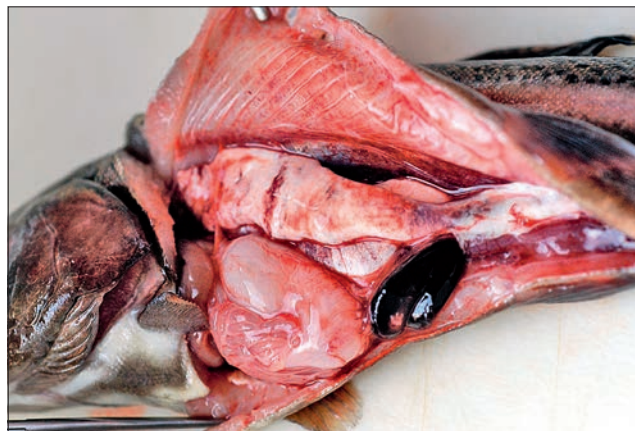
Zakażenia *Pseudomonas*

Podobnie jak bakterie z rodzaju *Aeromonas* również bakterie z rodzaju *Pseudomonas* są mikroorganizmami bardzo szeroko rozpowszechnionymi w środowisku wodnym. Zasiadają one wody śródlądowe, morza, a nawet ścieki (68). W patologii ryb istotną rolę odgrywa *P. fluorescens*, który od dawna był znany jako mikroorganizm chorobotwórczy dla ryb.

Zakażenia wywoływane przez *P. fluorescens* występują u wielu gatunków ryb, między innymi u topygi białej i pstrej, amura, lina, karpia, karasia złocistego, a także u ryb łososiowatych. Niekiedy oprócz



Ryc. 19. Szewaneloza u karpia – rozległy wrzód wypełniony materiałem powstałym w wyniku martwicy skóry i tkanki podskórnej



Ryc. 20. Szewaneloza u karpia – przekrwienie narządów wewnętrznych: jelit, gonad i pęcherza pławnego oraz nastrykanie naczyń krwionośnych otrzewnej ściennej

P. fluorescens izoluje się z tych samych ryb również *P. putida* lub *P. luteola*, które stanowią florę towarzyszącą. Objawy kliniczne związane z zakażeniem występują zazwyczaj w warunkach stresu spowodowanego zbyt dużym zagęszczeniem ryb i niekorzystnymi pod względem sanitarnym warunkami środowiskowymi. Według Kozińskiej (69) zakażenia bakteriami z rodzaju *Pseudomonas* po długim czasie nieobecności pojawiły się w Polsce jako konsekwencja zmian zachodzących w środowisku wodnym. Ważnym czynnikiem mającym wpływ na wystąpienie choroby jest temperatura wody. Zakażenia *P. fluorescens* stwierdza się zwykle przy temperaturze wody poniżej 10°C i są one wówczas powodem dużej śmiertelności ryb. U amura, tołpygi, karpia i karasia rozwój zakażeń stwierdzano w zimie, przy temperaturze bliskiej zera. Powodowały one śnięcie 30–100% ryb.

U karasi i karpia zakażenie *P. fluorescens* wywołuje objawy rumienicy manifestującej się zapalnym zaczerwienieniem powłok ciała, której towarzyszy niekiedy martwica skóry i płetw (ryc. 6, 7). U karasi, linów, tołpyg białych i pstrzych bakteria ta może być przyczyną posocznicy. W latach 2010–2012 Kozińska i Pękala (60) izolowały *P. fluorescens* z licznych przypadków chorób występujących nie tylko u ryb karpioatych, ale również u pstrągów, szczupaków, sandaczy, okoni i sumów.

Jersinioza

Jersinioza występuje u ryb łososiowatych, najczęściej u pstrąga tęczowego, i wywoływana jest przez Gram-ujemną bakterię *Yersinia ruckeri*. Przypuszcza się, że *Y. ruckeri* wchodzi w skład flory bakteryjnej środowiska wodnego i przewodu pokarmowego zdrowych ryb (70, 71). Romalde i wsp. (72) uważają, że bakteria ta ma zdolność przeżycia w ciągu długiego czasu w wodzie i osadach dennych zbiornika wodnego, natomiast Rintamäki i wsp.

(73) twierdzą, że może ona przez dłuższy czas przebywać w narządach wewnętrznych ryb w postaci bezobjawowego nosicielstwa. *Y. ruckeri* może wywołać u ryb chorobę, gdy w okresie jej masowego występowania w środowisku wodnym dojdzie równocześnie do osłabienia odporności ryb pod wpływem czynników stresotwórczych (74, 75), np. nastąpi wzrost temperatury wody do 18–25°C (76). Innymi czynnikami usposabiającymi do infekcji tej bakterii są: manipulacje rybami, duże zagęszczenie ryb w zbiorniku hodowlanym lub w czasie transportu, podwyższona koncentracja związków azotowych takich jak amoniak i innych metabolitów ryb przy obniżonej koncentracji tlenu (77). Podczas nadmiernej odpowiedzi stresowej u nosicieli następuje uaktywnienie występujących w przewodzie pokarmowym bakterii *Y. ruckeri* i wystąpienie objawów chorobowych (77). W przypadku silnych czynników stresotwórczych choroba może przybrać nawet charakter epizootii (78).

W przebiegu jersiniozy u ryb obserwuje się zaczerwienienia i wybroczyny wokół otworu gębowego lub w gardle (ryc. 8) i skrzelach, a ponadto wybroczyny u podstawy płetw, wysadzenie i zaczerwienienie odbytu, jak również wytrzeszcz gałek ocznych, osłabienie kondycji oraz pociemnienie powłok zewnętrznych. Przy uogólnieniu się infekcji wybroczyny występują w otrzewnej ściennej i w narządach wewnętrznych, np. w ścianie pęcherza pławnego. Dodatkowo często obserwowanym objawem klinicznym jest wydobywająca się z odbytu śluzowata wydzielina (79, 80, 81, 82). Śnięcia ryb rozpoczynają się zwykle 5–19 dni po zakażeniu, a ich wielkość może dochodzić nawet do 70% obsady. Bezobjawowe nosicielstwo *Y. ruckeri* może utrzymywać się u pstrągów do 100 dni (78, 83).

Zakażenia *Flavobacterium*

Spośród wielu gatunków należących do rodzaju *Flavobacterium* największe znaczenie

w patologii ryb przypisuje się gatunkom *F. columnare*, *F. psychrophilum* i *F. branchiophilum* (ryc. 11, 12, 17). Każdy z wymienionych gatunków bakterii wywołuje inną jednostkę chorobową, która może mieć przebieg przewlekły lub ostry. Przy braku leczenia zachorowalność u ryb dochodzi czasem do 100%, a śmiertelność do 50 lub nawet 80%.

Choroba kolumnowa (ryc. 13, 14) wywoływana jest przez *F. columnare*. Bakteria ta może występować na powłokach zewnętrznych zdrowych ryb oraz wchodzić w skład normalnej flory bakteryjnej osadów dennych stawów, zachowując przy tym długo żywotność, nawet w okresie, gdy w wodzie występują znaczne wahania pH i jej twardości. *F. columnare* łatwo rozwijają się na cząstkach zalegającej na dnie stawu karmy. Rozkładająca się w wodzie karma ryb może być rezerwuarem tych bakterii oraz źródłem zakażenia ryb. Oprócz tego złożony zespół czynników środowiskowych odpowiada za wystąpienie choroby kolumnowej (84). Wymienia się tu czynniki, takie jak: niskie stężenie tlenu (84), zanieczyszczenie wody substancjami organicznymi oraz zwiększona koncentracja amoniaku (85), przy równoczesnym wzroście temperatury wody do 15–18°C. Pierwszymi oznakami zakażenia są białoszare naloty na skórze, skrzelach i płetwach. Naskórek ulega martwicy i złuszcza się, szczególnie u ryb przebywających w wodzie dobrze widoczne są strzępki naskórka i skóry luźno związane z ciałem ryby. Skrzela mogą być pokryte żółtą śluzowatą wydzieliną zawierającą liczne bakterie (86).

Choroba zimnej wody (CWD) albo też choroba wylęgu pstrąga tęczowego (RTFS; ryc. 16) wywoływana jest przez bakterie *F. psychrophilum*. Nazwa RTFS używana jest w odniesieniu do zakażenia *F. psychrophilum* występującego w wczesnych stadiach narybku ryb łososiowatych (87).

Zakażenia *F. psychrophilum* występują głównie u ryb łososiowatych, ale stwierdzano je również u karpia, węgorzy i okoni,

głównie wczesną wiosną, kiedy temperatura wody wynosi 4–10°C. Choroba atakuje wszystkie grupy wiekowe ryb, poczynając od wylęgu, przez narybek, a skończywszy na rybie handlowej. *F. psychrophilum* namnaża się często na skórze podtrutych ściekami ryb, przy temperaturze 4–12°C. W stawach o dużym zagęszczeniu ryb oraz dużej koncentracji zawiesin organicznych śmiertelność ryb zakażonych tą bakterią jest znaczna. Typowymi objawami choroby są najczęściej siodełkowate zmiany w grzbietowej części ciała. Choroba często przybiera formę posocznicy. W przypadkach uogólnionych zakażeń u pstrągów straty mogą wynosić do 90%.

Bakteryjna choroba skrzelii (BGD) występuje u wielu gatunków ryb i wywołwana jest przez *F. branchiophilum*. Choroba występuje najczęściej u młodych ryb łososiowatych osłabionych przez czynniki stresowe, takie jak np. transport w trudnych warunkach, przy równoczesnym uszkodzeniu skrzelii. Znane są również przypadki zachorowań karpia i węgorzy. Występowanie choroby nie jest zależne w szczególności od temperatury wody. Chorobę notowano np. u karpia przy 5°C, u ryb łososiowatych przy temperaturze powyżej 19°C, a u węgorzy powyżej 20°C. Czynniki predysponującymi do wystąpienia choroby są bez wątpienia niekorzystne warunki środowiskowe oraz błędy hodowlane doprowadzające do wystąpienia czynników stresotwórczych. Wymienić tu należy: stosowanie zbyt gęstych obsad, niskie stężenie tlenu, dużą mętność wody spowodowaną dużą koncentracją zawiesin i podwyższoną koncentracją związków azotowych. Według Antychowicza (nieopublikowane obserwacje) BGD może występować równocześnie z amebową chorobą skrzelii (amoebic gill diseases – AGD; **ryc. 17**). Objawy chorobowe stwierdza się w skrzelach, obserwuje się nasilone wydzielanie śluzu i obrzęk. Końce listków skrzelowych są blade i zgrubiałe. W przebiegu choroby następuje szybki rozrost nabłonka skrzelowego; w skrzelach można zaobserwować również zmiany martwicze.

Szewaneloza

Czynnikiem etiologicznym szewanelozy jest *Shewanella putrefaciens*, bakteria do niedawna uważana za mikroorganizm halofilny, izolowany ze środowisk morskich i przyujściowych, a mianowicie z osadów dna morskiego, a także od ryb morskich. Bakteria ta wchodzi w skład normalnej flory przewodu pokarmowego ryb morskich, stanowiąc jeden z podstawowych czynników biorących udział w procesach gnilnych żywności, szczególnie ryb przechowywanych w warunkach chłodniczych. Według Kozińskiej i Pękali (60) oraz Pękali

(89) *S. putrefaciens* coraz częściej izolowana jest z wód śródlądowych, jak również od żyjących tam ryb, głównie od karpia i pstrągów. Zakażenia tymi bakteriami obserwuje się głównie wczesną wiosną, przy niskiej temperaturze wody. U karpia wystąpienie szewanelozy związane jest ze stresogennymi odłowami wiosennymi. W przebiegu zakażenia obserwuje się osłabienie kondycji ryb, letarg, pociemnienie skóry, wytrzeszcz gałek ocznych i wychudzenie. Typowymi objawami zakażenia są wrzody na skórze, które niekiedy penetrują w głąb mięśni (**ryc. 18, 19**). Wrzody przybierają postać ognisk martwiczych wypełnionych rozkładającą się tkanką, bez widocznej strefy przekrwienia. Obserwuje się również postrzępienie oraz ubytki płetw. W przypadku uogólnienia się zakażenia proces chorobowy obejmuje narządy wewnętrzne karpia. Straty spowodowane śnięciami ryb wywołanymi *S. putrefaciens* mogą dochodzić do 20% obsady (88, 89). Zakażeniom *S. putrefaciens* bardzo często towarzyszą inne mikroorganizmy potencjalnie chorobotwórcze dla ryb, np. *Aeromonas* spp., *Pseudomonas* spp. i *Acinetobacter* spp. (58).

Inne zakażenia bakteryjne

Oprócz wymienionych bakterii w ostatnim okresie opisano m.in. w Polsce wiele nieznanymi jako patogeny ryb bakterii, takich jak: *Brevundimonas vesicularis*, *Klebsiella oxytoca*, *Microbacterium* spp., *Micrococcus* spp., *Ochrobactrum anthropi*, *Pantoea* spp., *Plesiomonas shigelloides*, *Rhizobium radiobacter*, *Rhodococcus* spp., *Sphingomonas paucimobilis*, *Stenotrophomonas maltophilia*. Zjawisko to znajduje potwierdzenie w badaniach Głowackiej (90). Pojawienie się tych bakterii związane jest z bliżej niesprecyzowanymi zmianami fizykochemicznymi zachodzącymi w środowisku wodnym, być może również z intensywnym stosowaniem antybiotyków u ryb hodowlanych. Rola tych, niedających się zidentyfikować na wymaganym poziomie, bakterii w patologii ryb jest wciąż mało znana. Autorzy tej pracy stwierdzili, że coraz częściej izoluje się je od ryb wykazujących objawy chorobowe dotąd niespotykane w hodowli śródlądowej. Większość spośród tych bakterii wywołuje podobne objawy chorobowe, które można określić jako „posocznica krwotoczna”. U poszczególnych ryb występują zwykle różne zespoły objawów klinicznych, takie jak: zapalne zaczerwienienie powłok zewnętrznych, wybroczyny w otrzewnej i w mięśniach, niekiedy wybroczyny występują również w narządach wewnętrznych.

Najnowsze badania udokumentowały obecność u ryb jeszcze innej grupy

mikroorganizmów, a mianowicie bakterii, które nie rosną w ogóle na podłożach bakteriologicznych, ale mogą wywoływać groźne choroby ryb. Przed nazwą gatunkową tych bakterii umieszcza się słowo *Candidatus*. Przykładem tego typu bakterii jest bakteria *Candidatus Arthromitus*. Obecność u ryb bakterii nierosnących na podłożach stwierdza się między innymi za pomocą metod mikroskopowych, serologicznych oraz molekularnych, takich jak: western blot, dot blot i nested PCR (91, 92). Antychowicz zwrócił uwagę na tego typu bakterie już w latach 60. podczas badania patologicznych zmian skórnych u karpia, a później podczas badań bakteryjnej flory ikry ryb (dane nieopublikowane). W okolicy wrzodów skórnych i na powierzchni ikry obserwowano on wielokrotnie występowanie licznych, często bardzo ruchliwych bakterii o różnych kształtach, podczas gdy posiewy materiału zawierającego te bakterie, pomimo użycia bardzo różnicowanych podłoży namnażających i izolacyjnych, były jałowe lub występowały na nich wzrost bakterii nieodpowiadających zupełnie wyglądem do stwierdzanych w rozmazach bezpośrednich czy też w tak zwanej kropli wiszącej.

Podsumowanie

W patogenezie bakteryjnych chorób ryb pozostaje nadal wiele nierozwiązanych kwestii, sprzecznych teorii i nowych niewyjaśnionych do końca zjawisk, np. takich jak stan „uśpienia” występujący u bakterii należących do wielu gatunków, podczas którego tracą one zdolność wzrostu na podłożach bakteriologicznych. Różne są między innymi poglądy badaczy na to, jakie cechy bakterii warunkują ich patogenność dla ryb, czyli dotyczących tak zwanych markerów patogenności. Powstawanie chorób ryb wiąże się nie tylko ze stresogennymi warunkami występującymi w środowisku, ale również z różnymi właściwościami bakterii niezbędnymi do kolonizacji powłok zewnętrznych, skrzelii i przewodu pokarmowego, a następnie umożliwiającymi im przetrwanie w organizmie ryby i unikanie przy tym niszczącego działania różnych elementów układu odpornościowego gospodarzy. Właściwości te pozwalają im ewentualnie na masowe namnażanie się w tkankach i narządach wewnętrznych ryb, a nawet wewnątrz makroorganizmów zwierząt.

Z analizy piśmiennictwa wynika, że osłabienie układu odpornościowego ryb występujące w określonym etapie odpowiedzi organizmu ryby na czynniki stresotwórcze ma podstawowe znaczenie w powstawaniu bakteryjnych chorób tych zwierząt. Działanie czynników stresotwórczych odgrywa istotną rolę w patogenezie

wszystkich chorób ryb – aczkolwiek ich znaczenie w patogenezie zakażeń wywołanych przez bardzo patogenne mikroorganizmy, takie jak np. wirusy CyHV3 czy VHSV, powodujące występowanie groźnych chorób ryb, nie jest tak widoczne jak w przypadku słabo patogennych mikroorganizmów, jakimi są zwykle różne bakterie wodne również będące czynnikami etiologicznymi chorób tych zwierząt. Uwidacznia się to między innymi w próbach eksperymentalnego, za pośrednictwem wody, zarażania ryb wirusami i bakteriami. Do wywołania objawów VHS u młodych pstrągów tęczowych czy też KHVD u karpia wystarczy niewielka manipulacja rybami i przetrzymywanie ich przez kilka-kilkanaście minut w niewielkiej ilości wody zawierającej odpowiednią zawiesinę wirusa. Natomiast próby zakażenia ryb np. bakteriami rodzaju *Aeromonas* czy też *Flavobacterium* przez umieszczenie ryb nawet w dużych koncentracjach tych bakterii kończą się zwykle niepowodzeniem. W warunkach intensywnej hodowli ryb w stawach lub sadzach bakteryjne choroby ryb są natomiast dosyć częstym zjawiskiem i powodować mogą duże straty.

Poza niemal ciągłą obecnością potencjalnie chorobotwórczych bakterii w wodzie lub osadach dennych w stawach i innych typach zbiornikach hodowlanych, w obiektach hodowli ryb występują równocześnie różne czynniki stresogenne, które w określonych warunkach przyczyniają się do występowania chorób. Czynniki te, działając przez odpowiednio długi okres lub powtarzając się tak często, że za każdym razem nie może dojść do pełnej regeneracji organizmu, doprowadzają do znacznego osłabienia odporności ryb. Na pewnym etapie odpowiedzi na działanie niesprzyjających dla ryby czynników stresotwórczych dochodzi do obniżenia odporności w takim stopniu, że organizm ryby nie może się już przeciwstawić kolonizacji, a następnie namnażaniu się bakterii w jej organizmie. Czynniki stresotwórcze mogą się nieco różnić u ryb różnych gatunków. Na przykład różne temperatury i niejednakowe niedobory tlenu w wodzie są stresogenne dla ryb należących do poszczególnych gatunków, stąd śnięcia z powodu chorób bakteryjnych dotyczą zwykle tylko ryb niektórych gatunków spośród tych, które zasiedlają określony zbiornik wodny.

Odtworzenie do celów eksperymentalnych czynników stresotwórczych, które występują spontanicznie w warunkach naturalnych, nie jest proste. Brak stosowania w ichtiopatologicznych laboratoriach naukowych znormalizowanych warunków wywołania immunosupresji u ryb poprzez stosowanie ściśle określonych czynników stresogennych powoduje, że dane podawane przez różne ośrodki

badawcze na świecie, a dotyczące patogenności określonych bakterii oraz patogenyzy bakteryjnych chorób ryb są trudne do porównania, natomiast wyniki eksperymentalnych zakażeń ryb bakteriami podawane przez różnych badaczy są często sprzeczne. Szczególnie mechanizm wywoływania chorób przez słabo patogenne lub saprofityczne bakterie masowo występujące w środowisku wodnym jest wciąż jeszcze mało poznany i wzbudza kontrowersje. Jedynie tylko niektóre szczepy bakterii rodzaju *Vibrio* oraz *Aeromonas salmonicida* i *Renibacterium salmoninarum* mogą być brane pod uwagę jako typowe czynniki patogenne, ponieważ nie udaje się ich wyizolować z normalnego środowiska wodnego, w którym występują tylko zdrowe ryby, natomiast po wygaśnięciu epizootii ich okres przeżycia w środowisku wodnym jest ograniczony. To kryterium patogenności bakterii jest jednak kwestionowane, ponieważ w większości przypadków czynnikami etiologicznymi chorób ryb są głównie warunkowo chorobotwórcze bakterie, takie jak *A. bestiarum*, *A. caviae*, a szczególnie *A. hydrophila*, które wchodzą często w skład normalnej flory wodnej oraz występują u zdrowych ryb.

Intensywna odpowiedź organizmu ryby na czynniki stresotwórcze wywiera negatywny wpływ na szybkość wzrostu ryb, współczynnik wykorzystania karmy, reprodukcję, a przede wszystkim upośledza odporność na choroby między innymi o etiologii bakteryjnej (4, 93, 94, 95, 96). Wyniki badań prowadzonych w ostatnim okresie wskazują, że realne jest w przyszłości wyselekcjonowanie szczepów ryb, które cechować będzie duża tolerancja na stres, a równocześnie wykazujących znaczną odporność na choroby oraz posiadających szereg cech przydatnych w ich hodowli, takich jak szybki wzrost.

Piśmiennictwo

- Śnieszko S.: The effects of environmental stress on outbreaks of infectious diseases of fishes. *J. Fish. Biol.* 1974, **6**, 197–208.
- Antychowicz J., Nogajewski R.: *Choroby karpia i pstrągów*. Wydawnictwo ART, Olsztyn, 1986.
- Antychowicz J.: *Choroby i zatrucia ryb*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa, 1996.
- Barton B.A.: Stress in fishes: a diversity of responses with particular reference to changes in circulating corticosteroids. *Integrative Comparative Biology* 2014, **42**, 517–525.
- Mills H., Reiss N., Dombeck M.: Types of stressors (Eustress vs. Distress). *Mental. Help. Net.* 2008.
- Schulte P.M.: What is environment stress? Insight from fish living in variable environment. *J. Exp. Biol.* 2014, **1**, 23–34.
- Antychowicz J.: *Choroby ryb śródlądowych*. PWRL, Warszawa, 2007.
- Leatherland J.E.: Introduction: Diagnostic assessment of non-infectious disorders. W: Leatherland J.E., Woo T.K. (edit.): *Fish Diseases and Disorders*, Volume 2 Non-infectious Disorders, 2nd Edition. CAB International, 2010.
- Harris J., Bird D.J.: Modulation of fish immune system by hormones. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2000, **77**, 163–176.
- Cuesta A., Laiz-Carrión R., Ariona F., Martín del Río M.P., Mesteguer J., Mancera J.M., Esteban M.A.: Effect of PRL, GH and cortisol on the serum complement and IgM levels

- in gilthead seabream (*Sparus aurata* L.) *Fish Shellfish Immunol.* 2006, **20**, 427–435.
- Engelsman M.Y., Hougee S., Nap D., Hofen M., Rombout J.H.W.M., Muiswinkel W.B.: Multiple acute temperature stress affects leucocyte populations and antibody responses in common carp, *Cyprinus carpio* L. *Fish Shellfish Immunol.* 2003, **15**, 397–410.
- Metz J.R., Huising M.O., Leon K., Verbung-van Kemenadale B.M., Flik G.: Central and peripheral interleukin-1beta and interleukin-1 receptor I expression and their role in the acute stress response of common carp, *Cyprinus carpio* L. *J. Endocrinol.* 2006, **191**, 25–35.
- Armario A., Daviu N., Munoz-Abellan C., Rabasa C., Fuentes S., Belda X., Galiano H., Nadal R.: What can we know from pituitary-adrenal hormones about the nature consequence of exposure to emotional stressors. *Cell. Moll. Microbiol.* 2012, **32**, 749–758.
- Campbell J., Ehler U.: Acute psychosocial stress: does emotional stress response correspond with physiological response? *Psychoneuroendocrinology* 2012, **37**, 1111–1134.
- Pickering A.D., Pottinger T.G.: Stress responses and disease resistance in salmonid fish: effect of chronic elevation of plasma cortisol. *Fish Physiol. Biochem.* 1989, **58**, 253–258.
- Maule A.G., Schreck C.B., Kaattari S.L.: Changes in immune system of coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) Turing parr-to-smolt transformation and after cortisol implantation. *Can. J. Fish. Aquatic Science* 1987, **44**, 161–166.
- Woo P.T.K., Leerlan J.F., Lee M.S.: *Cryptobia salmonica*: cortisol increases susceptibility of *Salmo gairdneri* Richardson to experimental cryptobiosis. *J. Fish Dis.* 1987, **10**, 75–83.
- Johnson S.C., Albright L.J.: Effects of cortisol implants on the susceptibility and histopathology of the responses of naive coho salmon, *Oncorhynchus kisutch*, to experimental infection with *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda: Caligidae). *Dis. Aquat. Organ.* 1992, **14**, 195–205.
- Saeij J.P.J., Verbung-van Kemenade B.M.L., van Muiswinkel W.L., Wiegertjes G.F.: Daily handling stress reduces resistance of carp to *Trypanosoma borrelli*: in vitro modulatory effects of cortisol on leucocyte functions and apoptosis. *Dev. Comp. Immunol.* 2003, **27**, 233–245.
- MacKenzie S., Iliw D., Liarte C.: Transcriptional analysis of LPS-stimulated activation of trout (*Oncorhynchus mykiss*) monocyte/macrophage cells in primary culture treated with cortisol. *Mol. Immunol.* 2006, **43**, 1340–1348.
- Holland J.W.G.C.R., Jones C.R., Noble L.R., Secombes C.J.: The expression of immune-regulatory genes in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*, Turing natural outbreaks of proliferative kidney disease (PKD). *Parasitology* 2003, **126**, 95–102.
- Vijan M.M., Neelakanteswar A., Leatherland J.E.: Stress response and the role of cortisol. W: Leatherland J.E., Woo P.T.K. (edit.): *Fish Diseases and Disorders*. Volume 2 Non-infectious Disorders, 2nd ed., CAB International, 2010, 182–201.
- Klesius P.H., Shoemaker C.A.: The disease continuum model: Bi-directional response between stress and infection linked by neuroimmune change. W: Lee C.S., O'Brien P.J. (edit.): *Biosecurity in Aquaculture Production Systems: Exclusion Pathogens and Other Undesirables*, 13–14. World Aquaculture Society, Baton Rouge, LA, USA, 2003.
- Norris D.O.: Endocrine disruptors of the stress axis in natural populations: how can we tell? *Amer. Zool.* 2000, **40**, 393–401.
- Dethlefsen V., Lang T., Koves P.: Regional patterns in prevalence of principal external diseases of dab *Limanda limanda* in the North Sea and adjacent areas 1992–1997. *Dis. Aquat. Organ.* 2000, **42**, 119–132.
- Vethaak A.D.: Diseases of flounder (*Platichthys flesus* L.) in the Dutch Wadden Sea, and their relation to stress factors. *Neth. J. Sea Res.* 1992, **29**, 257–272.
- Vethaak A.D., Jol J.G., Meijboom A., Eggen M.L.: Skin and liver diseases induced in flounder (*Platichthys flesus*) after long-term exposure to contaminated sediments in large-scale mesocosms. *Environ. Health Perspect.* 1996, **104**, 1218–1229.
- Kirk R.S., Lewis J.W.: An evaluation of pollutant induced changes in the gills of rainbow trout using scanning electron microscopy. *Environmental Technology* 1993, **14**, 577–585.
- Vethaak J.D., Jol J.G.: Diseases of flounder (*Platichthys flesus*) in Dutch coastal and estuarine waters, with particular reference to environmental stress factors. I. Epizootiology of Gross lesions. *Dis. Aquat. Organ.* 1996, **26**, 81–91.
- Landsberg J.H.: Tropical reef-fish disease outbreak and mass mortalities in Florida, USA: what is the role of dietary biological toxins. *Dis. Aquat. Organ.* 1995, **22**, 83–100.
- Rodsæther M.C., Olafsen J., Raa J., Myhre K., Steen J.B.: Copper as initiating factor of vibriosis (*Vibrio anguillarum*) in eel (*Anguilla anguilla*). *J. Fish Biol.* 1977, **10**, 17–21.

32. Prabhakar M., Binuramesh C., Steinhagen D., Michael R.D.: Immune response and disease resistance of *Oreochromis mosambicus* to *Aeromonas hydrophila* after exposure to hexavalent chromium. *Dis. Aquat. Organ.* 2006, **68**, 189–196.
33. Khan R.A.: Crude oil and parasites of fish. *Parasitology Today* 1987, **3**, 99–100.
34. Song J.Y., Nakyama K., Murakami Y., Jung S.J., Oh M.J., Matsuoka S., Kawakami H., Kitamura S.J.: Does heavy oil pollution induce bacterial diseases in Japanese flounder *Paralichthys olivaceus*. *Mar. Pollut. Bull.* 2008, **57**, 6–12.
35. Hanson L.A., Grizzle J.M.: Nitrate-induced predisposition of channel catfish to bacterial diseases. *Progressive Fish-Culturist* 1985, **47**, 98–101.
36. Voigt H.R.: Fish surveys in the Vaikse Vain Strait between the Island of Saaremaa and Mohu, western Estonia. *Proceedings of the Estonian Academy of Science and Ecology* 1994, **4**, 128–135.
37. Ekman E., Akerman G., Balk L., Norrgren L.: Impact of PCB on resistance to *Flavobacterium psychrophilum* after experimental infection of rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* eggs by nano-injection. *Dis. Aquat. Organ.* 2004, **60**, 31–39.
38. Austin B., Stobie M.: Recovery of *Serratia plymuthica* and presumptive *Pseudomonas pseudoalcaligenes* from skin lesions in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), otherwise infected with enteric redmouth. *J. Fish Dis.* 1992, **15**, 541–543.
39. Grawiński E., Antychowicz J.: The pathogenicity of *Serratia plymuthica* for salmonid fish. *Med. Weter.* 2001, **57**, 187–189.
40. Barton B.A., Morgan J.D., Vijan M.M.: Physiological and condition-related indicators of environmental stress in Fish. W: Adams S.N. (edit.): *Biological Indicators of Stress in Fish*, 2nd ed., American Fisheries Society, Bethesda, Maryland 2002, 111–148.
41. Iwama G.K., Alfonso L.O.B., Vijan M.M.: Stress in Fish. W: Evans D.H., Clairborne J.B. (edit.): *The Physiology of Fishes* 3rd ed. CRC Press, Boca Raton, Florida, 2006, 319–342.
42. Mommmsen T.P., Vijan M.M., Moon T.W.: Cortisol in teleosts: dynamics, mechanisms of action, and metabolic regulation. *Reviews in Biology and Fisheries* 1999, **9**, 211–269.
43. Cato A.C., Wade E.: Molecular mechanisms of anti-inflammatory action of glucocorticoids. *Bio Essays* 1996, **18**, 371–378.
44. De Bosscher K., Vanden Bherge W., Haegeman G.: Mechanisms of anti-inflammatory action and of immunosuppression by glucocorticoids: negative interference of activated glucocorticoid receptor with transcription factors. *J. Neuroimmunol.* 2000, **109**, 16–22.
45. O'Connor E.A., Pottinger T.G., Sneddon L.U.: The effect of acute and chronic hypoxia on cortisol, glucose and lactate concentrations in different populations of three-spined stickleback. *Fish. Physiol. Biochem.* 2011, **37**, 461–469.
46. Vallejo R.L., Rexroad C.E., Silverstein J.T., Janss L.L.G., Weber G.M.: Evidence of major genes affecting stress response in rainbow trout using Bayesian methods of complex segregation analysis. *J. Anim. Sci.* 2009, **111**, 3490–3505.
47. Pickard D.J., Schulte P.M.: Variation in gene expression in response to stress in two populations of *Fundulus heteroclitus*. *Comp. Biochem. Physiol.* 2004, **137A**, 205–216.
48. Maillot S., Pean S., Leguay D., Vergnet A., Chatain B., Begout M.L.: Evaluation of behavioral changes induced by a first step of domestication or selection for growth in the European sea bass (*Dicentrarchus labrax*): A self-feeding approach under repeated acute stress. *Aquaculture* 2010, **14**, 211–217.
49. Pottinger T.G.: The selection of trout for high and low responsiveness to stress: progress and prospects. *Trout news*. CEFAS 2003, **36**, 14–16.
50. Pottinger Y.G., Carrick T.R.: Modification of the plasma cortisol response to stress in rainbow trout by selective breeding. *Gen. Com. Endocrinol.* 1999, **116**, 122–132.
51. Orvelli O., Winberg S., Pottinger T.G.: Behavioural and endocrine correlates of selection for stress responsiveness in rainbow trout – a review. *Comp. Biol.* 2005, **45**, 463–474.
52. Antychowicz J.: *Wirusowa krwotoczna posocznica – VHS i zakaźna martwica układu krwiotwórczego – IHN najgroźniejsze choroby pstrągów*. PIWet.-PIB, Puławy, 2004.
53. Kozińska A.: Najważniejsze zakażenia bakteryjne u karpia – aktualny stan wiedzy o etiologii i epizootologii oraz problemy diagnostyczne i terapeutyczne. *Ochrona Zdrowia w Gospodarce Rybackiej*. PIWet., Puławy, 2007, 47–57.
54. Pękala A.: Nowe zagrożenia infekcji bakteryjnych u karpia. *Ochrona Zdrowia w Gospodarce Rybackiej*. PIWet., Puławy, 2007 59–64.
55. Kozińska A.: Czynniki sprzyjające oraz możliwości zapobiegania bakteryjnym chorobom ryb. *Perspektywy i Możliwości Zwalczenia Chorób Ryb*. PIWet., Puławy, 2010, 113–127.
56. Kozińska A., Pękala A.: Zaburzenia w hodowli ryb śródlądowych powodowane przez bakterie. *Perspektywy i Możliwości Zwalczenia Chorób Ryb*. PIWet., Puławy, 2010, 95–111.
57. Pękala A.: Zastosowanie chemioterapeutyków w leczeniu bakteryjnych chorób ryb. *Możliwości Zwalczenia Chorób Ryb*. PIWet., Puławy, 2010, 129–143.
58. Kozińska A., Pękala A.: *Występowanie infekcyjnych i inwazyjnych chorób ryb w Polsce w świetle najnowszych badań*. Monografia pod redakcją naukową dr hab. Alicji Kozińskiej i dr Agnieszki Pękali, PIWet.-PIB, Puławy, 2013.
59. Kozińska A.: Bakteryjne choroby ryb diagnozowane w Polsce i możliwości ich zwalczania. *Zagrożenia i ochrona zdrowia ryb*, PIWet. Puławy, 2014, 157–176.
60. Kozińska A., Pękala A.: Bakteryjne choroby ryb hodowlanych, diagnozowane w Polsce w ostatnich kilku latach. Szkolenie Producentów Ryb. Polskie Towarzystwo Rybackie. Licheń Stary, 2014, 27–41.
61. Pękala A.: Zagrożenia wynikające z niewłaściwego stosowania chemioterapeutyków u ryb. *Zagrożenia i ochrona zdrowia ryb*. PIWet. Puławy, 2014, 201–217.
62. Austin B.: Ecology of *Renibacterium salmoninarum*, the casual agent of bacterial kidney disease in salmonids. *Proceedings of the 4th International Symposium on Microbial Ecology*, Ljubljana, 1986, 650–654.
63. Fryer J.L., Sanders J.E.: Bacterial Sidney disease of salmonid fish. *Ann. Rev. Microbiol.* 1981, **35**, 237–298.
64. Antychowicz J.: Badania nad florą bakteryjną przewodów pokarmowych karpia w okresie ich zimowania. *Med. Weter.* 1967, **23**, 403–405.
65. Bullock G.L., Conroy D.A., Snieszko S.F.: Bacterial diseases of fishes. W: Snieszko S.F., Axelrod H.R. (edit.), *Diseases of Fishes*, Book 2A. T.F.H. Publications, Neptune, New Jersey, 1971.
66. Groberg W.J., McCoy R.H., Pilcher K.S., Fryer J.L.: Relation of water temperature to infection of coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*), chinook salmon (*O. tshawytscha*), and steelhead trout (*Salmo gairdneri*) with *Aeromonas salmonicida* and *Aeromonas hydrophila*. *J. Fish. Res. Board Can.* 1978, **35**, 1–7.
67. McCarthy D. H.: Some ecological aspects of the bacterial fish pathogen – *Aeromonas salmonicida*. W: *Aquatic microbiology*. Symposium of the Society of Applied Bacteriology No 6, 1980, 299–324.
68. Bullock G.L., Cipriano R.C., Schill W.B.: Culture and serodiagnostic detection of *Aeromonas salmonicida* from covertly-infected rainbow trout Niven the stress-induced furunculosis test. *Biomed. Lett.* 1997, **55**, 169–177.
69. Kozińska A.: Infekcje bakterii *Pseudomonas* u ryb jako konsekwencja zmieniających się warunków środowiska. W: *Środowisko a stan zdrowotny karpia*. PIWet., Puławy, 2002, 55–62.
70. Klontz G.W., Huddleston T.R.: *Control of Enteric redmouth disease*. University of Idaho, Moscow, 1976.
71. Busch R.A., Lingg A.J.: Establishment of an asymptomatic carrier state infection of enteric redmouth disease in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *J. Fish. Res. Board Can.* 1975, **32**, 2429–2432.
72. Romalde J.L., Barja J.L., Toranzo A.E.: Incidence of *Yersinia ruckeri* in two farms in Galicia (Spain) during one-year period. *J. Fish. Dis.* 1994, **17**, 533–539.
73. Rintamäki P., Valtonen E.T., Frierihs G.N.: Occurrence of *Yersinia ruckeri* infection in farmed whitefish *Coregonus peled* Gmelin and *Coregonus muksun* Pallas, and Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in northern Finland. *J. Fish. Dis.* 1986, **9**, 137–140.
74. Ross A.J., Rucker R.R., Ewing W.H.: Description of bacterium associated with redmouth disease of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Can. J. Microbiol.* 1966, **12**, 763–770.
75. Stevenson R., Flett D., Raymond B.T.: Enteric redmouth (ERM) and Rother enterobacterial infection of Fish. W: Inglis V., Roberts R.J., Bromage N.R., (edit.): *Bacterial Diseases of Fish*. New York. Halsted Press, 1993, 80–106.
76. Hunter V.A., Knittel M.P., Fryer J.L.: Stress-induced transmission of *Yersinia ruckeri* infection from carriers to recipient steelhead trout *Salmo gairdneri* Richardson. *J. Fish. Dis.* 1980, **3**, 467–472.
77. Bullock G.L., Snieszko S.F.: Hagerman redmouth a disease of salmonids caused by member of *Enterobacteriaceae*. U.S. Dpt. Int. Fish. and Wildl. Service Fish Disease Leaflet, 1975, **42**, 1–5.
78. Rucker R.R.: Redmouth disease of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Bull. Off. Int. Epiz.* 1966, **65**, 825–830.
79. Dalsgaard L., From J., Holyck V.: First observation of *Yersinia ruckeri* in Denmark. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 1984, **4**, 10.
80. Roberts M.S.: A report of an epizootic in hatchery rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, at an English trout farm, caused by *Yersinia ruckeri*. *J. Fish Dis.* 1983, **6**, 551–552.
81. Grawiński E.: Występowanie w Polsce choroby “redmouth” u pstrąga tęczowego (*Salmo gairdneri* Richardson). *Med. Weter.* 1990, **46**, 183–185.
82. Pękala A.: *Charakterystyka fenotypowa i genotypowa krajowych izolatów Yersinia ruckeri w aspekcie ich patogenności dla ryb*. Rozprawa doktorska. PIWet.-PIB, Puławy, 2008.
83. Busch R.A.: *The serological surveillance of salmonid population for presumptive evidence of specific disease association*. Ph.D. Dissertation, University of Idaho. 1973.
84. Chen C.R.L., Chung Y.Y., Kuo G.H.: Studies on the pathogenicity of *Flexibacter columnaris*, 1. Effect of dissolved oxygen and ammonia on the pathogenicity *Flexibacter columnaris* to eel (*Anquilla japonica*). *Fish. Dis. Res.* 1982, **4**, 57–61.
85. Fijan N.: The survival of *Chondrocyclus columnaris* in Walters of different quality. *Bull. Off. Int. Epizoot.* 1968, **69**, 1159–1166.
86. Prost M.: *Choroby ryb*. PTNW, Lublin 1994, 95–119.
87. Woo P. T. K., Gregory D. W. B.: *Diseases and Disorders of Finfish in Cage Culture*, 2nd ed., CABI, 2014, 77–80.
88. Kozińska A., Pękala A.: First isolation of *Shewanella putrefaciens* from freshwater fish – a potential new pathogen of fish. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 2004, **24**, 189–193.
89. Pękala A., Kozińska A., Paździor E., Glowacka H.: Phenotypic and genotypic characterization of *Shewanella putrefaciens* strains isolated from diseased freshwater fish. *J. Fish Dis.*, doi: 10.1111/jfd.12231 (w druku).
90. Glowacka H.: Choroby infekcyjne i inwazyjne diagnozowane przez ZHW w Bydgoszczy w latach 2010–2012. W: *Występowanie infekcyjnych i inwazyjnych chorób ryb w Polsce w świetle najnowszych badań* (pod red. A. Kozińskiej i A. Pękali), PIWet.-PIB, Puławy 2013, 39–61.
91. Cecchini F., Lacumin L., Fonanot M., Comi G., Manzano M.: Identification of unculturable bacteria *Candidatus Arthromitus* in the intestinal content of trout Rusing Dot blot and Southern blot techniques. *Vet. Microbiol.* 2012, **156**, 389–394.
92. Del-Pozo J., Turnbull J., Ferguson H., Crumlish M.: A comparative molecular study of the presence of “*Candidatus Arthromitus*” in the digestive system of rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), health and affected with trout gastroenteritis. *J. Fish Dis.* 2010, **33**, 241–250.
93. Pickering A.D., Pottinger T.G., Carragher J., Sumpter J.P.: The effects of acute and chronic stress on the levels of reproductive hormones in the plasma of mature male brown trout, *Salmo trutta* L. *General and comparative Endocrinology* 1987, **68**, 249–259.
94. Wendlar B.S.E.: The stress response in Fish. *Physiol. Rev.* 1997, **77**, 592–616.
95. Portz D.E., Woodley C.M., Cech J.Jr.: Stress-associated impact of short-term holding on fishes. *Rev. Fish. Biol. Fish.* 2006, **16**, 125–170.
96. Barton B.A., Morgan J.D., Vijan M.M.: Physiological and condition related indicators of environmental stress in Fish. W: Adams S.N. (edit.): *Biological Indicators of Stress in Fish*, 2nd ed., American Fisheries Society, Bethesda, Maryland, 2002, 111–148.

Prof. dr hab. Jerzy Antychowicz,
e-mail: jerzy.antychowicz@gmail.com

BIOWET DRWALEW S.A.

uprzejmie informuje, że od dnia 1 lipca 2015

jest wyłącznym dystrybutorem na rynek polski preparatów weterynaryjnych

Polfa Warszawa S.A.:

DICORTINEFF VET GENTAMICIN WZF 0,3% VET

WSPÓŁPRACA Z LEKARZAMI WETERYNARII



Dobra opinia

o preparatach Polfa Warszawa
połączona z wysoką jakością
usług dystrybucyjnych
oferowanych przez naszą Firmę
to filary naszej współpracy i oferty
dla Państwa praktyk weterynaryjnych.

ROZWÓJ W OPARCIU O TRADYCJĘ



**Dane kontaktowe pracowników
Dechra Veterinary Products Sp. z o. o.**

Piotr Michałowski
Country Head
piotr.michalowski@dechra.com
Tel. 723 555 662

BIURO

Aneta Matecka
Marketing Coordinator/Office Manager
aneta.matecka@dechra.com
Tel. 721 555 663

Agnieszka Sawicka
Customer Service
agnieszka.sawicka@dechra.com
Tel. 723 555 662

ZWIERZĘTA HODOWLANE

Krzysztof Puchalski
FAP Manager/ KA Manager
krzysztof.puchalski@dechra.com
Tel. 724 555 662
Polska północno-wschodnia

Krzysztof Chudziński
KA Manager
krzysztof.chudzinski@dechra.com
Tel. 724 555 661
Polska północno-zachodnia

Arkadiusz Rażny
KA Specialist
arkadiusz.rażny@dechra.com
Tel. 724 555 663
Polska centralno-południowa

ZWIERZĘTA TOWARZYSZĄCE

Piotr Krupa
CAP Manager/Technical CAP Manager
piotr.krupa@dechra.com
Tel. 721 555 661
Polska południowo-wschodnia

Magdalena Trzeciak
CAP Sales Representative
magdalena.trzeciak@dechra.com
Tel. 667 881 214
Polska północna

Mateusz Centkowski
CAP Sales Representative
mateusz.centkowski@dechra.com
Tel. 667 880 969
Polska centralno-wschodnia

Magdalena Podsobińska
CAP Sales Representative
magdalena.podsobinska@dechra.com
Tel. 667 880 725
Polska południowo-zachodnia

Warszawa, 1 lipca 2015

Szanowni Państwo,

Mamy przyjemność poinformować Państwa o rozpoczęciu działalności w Polsce Dechra Veterinary Products Sp. z o.o.

Nazwa Dechra pochodzi od walijskiego wyrazu „dechrau”, który oznacza „początek/nowy start”.

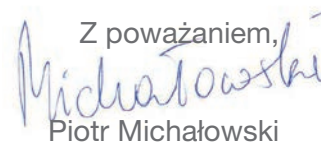
Być może nie wszyscy Państwo słyszeli o nazwie naszej firmy, ale oferta produktów Dechra na europejskim rynku weterynaryjnym jest coraz większa. W Polsce znają nas Państwo z takich produktów jak: Cardisure, Forthyron, Sedator, Atipam, Soludox, Octacillin, Methoxasol, Solacyl, Cyclo Spray, U-tab, Rapidexon, Witaminy: AD3E, E+Se.

Jednostka biznesowa Dechra Pharmaceuticals PLC, Dechra Veterinary Products specjalizuje się w sprzedaży, marketingu i wsparciu technicznym markowych produktów weterynaryjnych dla lekarzy weterynarii.

Nasze główne obszary specjalizacji w zakresie zwierząt towarzyszących obejmują endokrynologię, dermatologię i kardiologię. W dziedzinie zwierząt gospodarskich naszą mocną stroną są produkty rozpuszczalne w wodzie. Dodatkowo posiadamy w swoim portfolio witaminy, leki znieczulające, przeciwbólowe, diety bytowe, a także specjalistyczne diety lecznicze.

Jako rozwijająca się marka na światowym rynku weterynaryjnym, Dechra zapewnia nie tylko najbardziej odpowiednie rozwiązania terapeutyczne, ale również oferuje najlepszy poziom wsparcia w opiece nad zwierzętami.

W każdej chwili służymy Państwu pomocą i zapraszamy do współpracy.

Z poważaniem,


Piotr Michałowski
Country Head

Dechra Veterinary Products Sp. z o.o.



Dechra Veterinary Products Sp. z o.o.
ul. Modlińska 61, 03-199 Warszawa
Tel. +48 22 431 28 91

Padaczka u kotów.

Część I. Klasyfikacja i epidemiologia

Adriana Kaczmarek, Ava Sawaszkiewicz

z Przychodni Weterynaryjnej „Animal Center” w Warszawie

Zgodnie z aktualną definicją Międzynarodowej Ligi Przeciwpadaczkowej (International League Against Epilepsy – ILAE) padaczka jest zaburzeniem czynności mózgu charakteryzującym się stałą predyspozycją do występowania drgawek padaczkowych. Drgawki padaczkowe opisywane są natomiast jako przejściowe pojawienie się objawów i/lub symptomów będących skutkiem nieprawidłowej, nadmiernej i synchronicznej aktywności neuronalnej mózgu (1).

Systemy klasyfikacji padaczek i drgawek padaczkowych odzwierciedlają stan aktualnej wiedzy i ulegają ciągłym zmianom. W medycynie weterynaryjnej trudno o jednolitą klasyfikację, ponieważ do tej pory nie powstała jednostka złożona ze światowych specjalistów z zakresu neurologii, która jak w przypadku ILAE narzuciłaby ujednolicony system klasyfikacji. W większości publikacji drgawki klasyfikuje się na podstawie objawów klinicznych prezentowanych w trakcie ataku oraz ich etiologii. W medycynie weterynaryjnej głównymi czynnikami ograniczającymi dokładną klasyfikację jest brak dostępności danych z elektroencefalografii (EEG) oraz oparcie się w dużej mierze na opisie napadu przedstawionym przez właściciela i na obserwacjach lekarza. Ponadto brakuje informacji zebranych bezpośrednio od pacjenta, które w medycynie ludzi odgrywają znaczącą rolę w klasyfikacji drgawek padaczkowych i padaczek (2, 3, 4).

Klasyfikacja padaczek

Padaczkę kotów dzieli się na padaczkę pierwotną zwaną idiopatyczną oraz na padaczkę wtórną. Padaczkę wtórną z kolei na padaczkę symptomatyczną oraz prawdopodobnie symptomatyczną. Ponadto w podziale padaczek należy uwzględnić dodatkowo drgawki padaczkowe reaktywne.

Padaczka występuje u 2,1 do 3,5% kotów różnych ras, głównie domowych krótkowłosych, zarówno u samic, jak i u samców. Wiek, w którym pojawiają się pierwsze epizody drgawek, waha się między pierwszym tygodniem a 20. rokiem życia (3, 4, 5, 6, 7).

Padaczka pierwotna

Według różnych doniesień padaczka idiopatyczna opisywana jest u 22 do 54% kotów

cierpiących z powodu drgawek (ryc. 1). Częściej występuje u młodych kotów między 1. a 7. rokiem życia, ale może pojawić się w każdym wieku, nawet u 12- czy 14-letnich osobników. Rozpoznanie padaczki idiopatycznej stawiane jest na podstawie wykluczenia innych przyczyn drgawek, głównie za pomocą badania rezonansu magnetycznego mózgu oraz badania płynu mózgowo-rdzeniowego. U kotów, inaczej niż u psów czy ludzi, do tej pory nie stwierdzono występowania padaczki uwarunkowanej genetycznie (2, 3, 4, 5, 8, 9).

Padaczka wtórną

W padaczce wtórnej symptomatycznej u podstaw choroby leżą zmiany w obrębie mózgowia. Rozpoznanie padaczki symptomatycznej stawiane jest zazwyczaj u kotów powyżej 7. roku życia. Terminem padaczki prawdopodobnie symptomatycznej, inaczej kryptogennej, opisuje się te przypadki, u których nie znaleziono zmian odpowiadających za występowanie drgawek. Przykładem może być kot, u którego po znieczuleniu ogólnym pojawiły się drgawki oraz ślepotą centralną, a u którego badania dodatkowe, jak rezonans magnetyczny mózgu, nie wykazały żadnych nieprawidłowości. U takiego pacjenta spośród przyczyn tłumaczących zaburzenia należałoby uwzględnić niedotlenienie mózgu mogące mieć

Epilepsy in cats

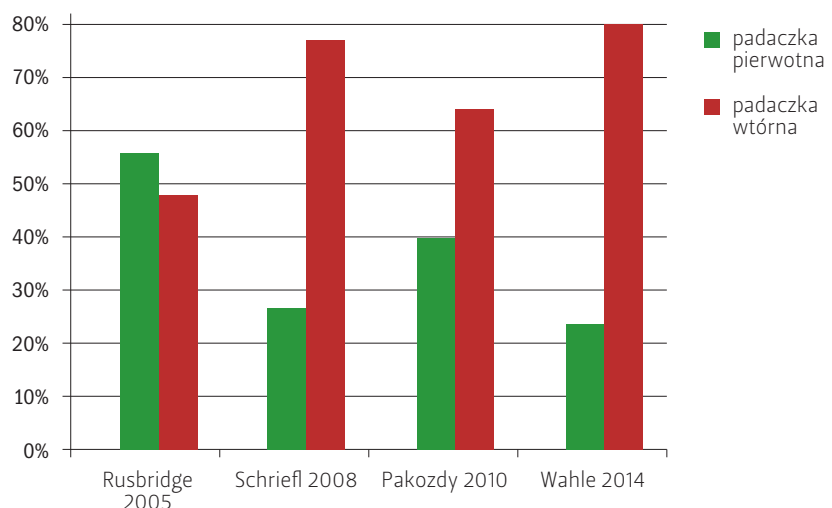
Kaczmarek A., Sawaszkiewicz A., Animal Center – Small Animal Veterinary Clinic, Warsaw

The aim of this paper is to present the data about epidemiology and classification of feline epilepsy and seizure disorders in cats. The prevalence of epilepsy in cats ranges from 2,1% to 3,5%. The classification system of seizures and epilepsies is based on underlying aetiology and on clinical manifestation. The article follows the recent suggestions of the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy – ILAE and proposals described in the selected veterinary literature.

Keywords: cats, feline epilepsy, seizures, classification, epidemiology.

miejsce w trakcie znieczulenia. Ponadto zgodnie z aktualną terminologią ILAE drgawki pojawiające się jako reakcja tkanki mózgowej na czynnik toksyczny lub metaboliczny (np. w wyniku hipoglikemii czy hiperamonemii) bez zmian strukturalnych w obrębie mózgowia, określa się mianem drgawek padaczkowych reaktywnych (2, 3, 4, 5).

W identyfikacji procesu chorobowego odpowiadającego za wystąpienie drgawek pomocna jest klasyfikacja różnych czynników etiologicznych na podstawie angielskiego akronimu „VITAMIN D” (tab. 1). W większości przypadków przyczyną choroby są zmiany w obrębie mózgowia o charakterze nowotworowym lub zapalnym. U około 23% pacjentów z guzami mózgu (przede wszystkim oponiakami, rzadziej chłoniakami i glejakami) pojawiają się drgawki. Wśród zapaleń mózgu główną rolę odgrywają zapalenia mózgu



Ryc. 1. Częstość występowania padaczki pierwotnej i wtórnej u kotów według różnych autorów (9, 3, 4, 8)

Tabela 1. Przyczyny drgawek na podstawie akronimu VITAMIN D (według 5, 6, 7)

Rodzaj drgawek	Rodzaj procesu	Przyczyna	
Padaczka idiopatyczna	I - (<i>idiopathic</i>) Idiopatyczny	Nieznana; genetyczna?	
Padaczka symptomatyczna	V - (<i>vascular</i>) Naczyniowy	Encefalopatia z nadciśnienia	
		Kocia encefalopatia niedokrwienna	
		Choroba zatorowo-zakrzepowa	
		Nadkrwistość	
		Koagulopatie	
	I - (<i>inflammatory, infectious</i>) Zapalny, zakaźny	Toksoplazmoza	
		Kryptokokoza	
		Blastomykoza	
		Zakaźne zapalenie otrzewnej kotów (<i>feline infectious peritonitis</i> – FIP)	
		Wirus niedoboru immunologicznego kotów (<i>feline immunodeficiency virus</i> – FIV)	
		Wirus białaczki kociej (<i>feline leukemia virus</i> – FeLV)	
		Wścieklizna	
		Choroba Aujeszkiego	
		Bartoneloza	
		<i>Dirofilaria immitis</i> (postać dorosła)	
		<i>Cuterebra larvae</i>	
		Zapalenie mózgu o nieznannej przyczynie wcześniej określane mianem nieropnego zapalenia mózgu i opon mózgowych	
		Zapalenie układu limbicznego związane z obecnością przeciwciał przeciwko bramkowanemu napięciem kanałom potasowym (<i>voltage-gated potassium channel antibodies</i> – VGKC)	
	T - (<i>traumatic</i>) Urazowy	Uraz	
	A - (<i>anomalous</i>) Anomalie rozwojowe	Wodogłowie	
Gładkomózgowie			
N - (<i>neoplastic</i>) Nowotworowy	Oponiak		
	Chłoniak		
	Glejak		
	Nowotwory przysadki		
	Nowotwory spłotu naczyniówkowego		
	Gruzołakorak nosa penetrujący do tkanki mózgowej		
	Wyściółczak		
	Nerwiak zarodkowy		
	Kostniakomięsak czaszki		
	Guzy przerzutowe		
	D - (<i>degenerative</i>) Zwyrodnieniowy	Choroby spichrzeniowe	
	Martwica hipokampa		
Drgawki padaczkowe reaktywne	M - (<i>metabolic</i>) Metaboliczny	Nadczynność tarczycy	
		Encefalopatie nerkowe – faza krańcowa przewlekłej niewydolności nerek – ostra niewydolność nerek	
		Niedobór tiaminy (witaminy B ₁)	
		Encefalopatie wątrobowe – zespolenie wrotnooboczne – stłuszczenie wątroby – nowotwory wątroby	
		Hipoglikemia – guz wydzielający insulinę – ciężka posocznica – jatrogenne przedawkowanie insuliny	
		Hipokalcemia	
		Zaburzenia elektrolitowe	
	T - (<i>toxic</i>) Toksyczny	Ołów	
		Związki fosforoorganiczne	
		Glikol etylenowy	
	Padaczka prawdopodobnie symptomatyczna; kryptogenna	Pourazowa Encefalopatia z niedotlenienia Drgawki pozapalne	

o nieznannej etiologii oraz w przebiegu zakąźnego zapalenia otrzewnej kotów (feline infectious peritonitis – FIP). U około 25% pacjentów z FIP, u których doszło do zajęcia układu nerwowego, dochodzi do wystąpienia drgawek. Znacznie rzadziej problem ten opisywany jest przy toksoplazmozie (3, 4, 7, 10, 11). Według badań przeprowadzonych przez Pakozdego i wsp. (4) martwica hipokampa oraz płata gruszkowatego odpowiada za występowanie napadów padaczkowych u około 11% pacjentów. Początkowo zakładano, iż powodowana jest przez czynniki toksyczne (12). Opisy przypadków wskazują jednak, iż przyczyną martwicy hipokampa u kotów jest więcej, między innymi nowotwory, zapalenia czy zmiany naczyniowe (7, 13, 14). Martwica hipokampa kotów coraz częściej porównywana jest do padaczki przyśrodkowej części płata skroniowego (mesial temporal lobe epilepsy – mTLE) występującej u ludzi. TLE jest najczęstszym typem padaczki częściowej o postępującym przebiegu i wiążącej się ze stwardnieniem hipokampa. Aurze u ludzi towarzyszą symptomy trzewno-cuciowe (sensacje w nadbrzuszu, klatce piersiowej, uczucie ciepła), halucynacje. Faza właściwego napadu charakteryzuje się pustym patrzeniem, utratą kontaktu ze środowiskiem, automatyzmem: ustno-pokarmowym, głosowym i rąk oraz występowaniem ruchów mimowolnych (15, 16). Również u kotów obserwuje się częściowe napady przebiegające z automatyzmem ustno-pokarmowym (żucie, cmokanie, oblizywanie, przełykanie, ślinienie się), określanym w literaturze weterynaryjnej jako automatyzm ustno-twarzowy. W trakcie napadów mogą występować zaburzenia zachowania, głównie agresja, wokalizacja oraz niekiedy wtórne uogólnienie (17). Podobieństwa stwierdzane są również w badaniach rezonansu magnetycznego mózgu w postaci zwiększenia intensywności sygnału w obrębie hipokampa w obrazie T2 i FLAIR, jak również w badaniach histopatologicznych mózgu, gdzie obserwuje się zanik neuronów i gliozę. Ponadto u kotów obserwuje się proliferację kapilar oraz łagodne nieropne zapalne nacieczenia okołonaczyniowe (16, 17, 18).

W badaniach przeprowadzonych w Austrii u 36% kotów z ostrym napadem drgawek częściowych z automatyzmem ustno-twarzowym odkryto obecność przeciwciał przeciwko bramkowemu napięciu kanałom potasowym (voltage gated potassium channel – VGKC), podobnie jak ma to miejsce w przebiegu autoimmunologicznego zapalenia układu limbicznego u ludzi (14, 19). Według badań Wagnera i wsp. (20) z 2014 r. stwardnienie hipokampa zostało stwierdzone w badaniach

pośmiertnych u 1/3 kotów cierpiących z powodu padaczki o różnej etiologii. Zmiany histopatologiczne przypominały występujące u ludzi ze stwardnieniem hipokampa, związanego z chorobami o charakterze naciekowym, jak zapalenie układu limbicznego (20). Według autorów przytoczonych publikacji rokowania w przypadku autoimmunologicznego zapalenia mózgu u kotów są dobre, jednak dalsze badania są niezbędne, aby potwierdzić powyższe założenia (14, 19).

Typologia drgawek

Z punktu widzenia klinicysty bardzo istotna jest klasyfikacja drgawek na podstawie objawów prezentowanych podczas napadu (tab. 2) oraz ich czasu trwania i częstotliwości występowania. Niezależnie od tego drgawki również dzieli się na częściowe lub uogólnione (6). W przypadku objęcia depolaryzacja konkretnego obszaru mózgu dochodzi do wystąpienia napadu częściowego, jeśli zaś pobudzenie rozprzestrzenia się na całą korę obu półkul mózgowych rozwija się napad uogólniony. Należy pamiętać, że napady częściowe mogą ulegać wtórnemu uogólnieniu (21, 22). Ze względu na czas trwania i częstotliwość występowania napadów drgawki dzieli się na samoograniczające, czyli odosobnione, napady gromadne i stan padaczkowy. W przypadku napadów odosobnionych obserwuje się jeden napad w ciągu 24 godzin. Jeśli w ciągu 24 godzin występują dwa lub więcej napady drgawek, trwających krócej niż 5 minut, z pełnym powrotem do świadomości pomiędzy poszczególnymi atakami, mówimy o napadach gromadnych. Stan padaczkowy z kolei charakteryzują ciągłe ataki drgawek trwające dłużej niż 5 minut lub dwa i więcej ataków drgawek bez odzyskania pełnej świadomości między poszczególnymi atakami.

Szczególny typ padaczki, w którym napady wywołane są przez określone bodźce, np. wzrokowe czy słuchowe, określane jest mianem padaczki odruchowej (2, 15). Niedawno przeprowadzone badania

w Anglii potwierdziły występowanie tego typu zaburzeń u 96 kotów (23). Padaczka odruchowa występuje zarówno u ludzi, jak i u psów (2, 15, 24, 25). U psów za chorobę odpowiedzialna jest mutacja genu *EPM2B*. Klinicznie manifestuje się występowaniem drgawek mioklonicznych w odpowiedzi na bodźce wzrokowe lub słuchowe (24, 25). U kotów został opisany geriatryczny zespół padaczkowy określony jako audiogenne drgawki odruchowe kotów (feline audiogenic reflex seizure – FARS) wywołane przez dźwięki o wysokich tonach, jakie mogą towarzyszyć rozdzieraniu, zgniataniu różnego rodzaju folii czy uderzaniu metalową łyżeczką o ceramiczną miskę. Problem zaobserwowano u kotów starszych, między 10. a 19. rokiem życia, z przewagą rasy domowej krótkowłosej oraz birmańskiej. Koty rasy birmańskiej posiadały umaszczenie czekoladowe lub z niebieskimi znaczeniami, co może nasuwać pytanie o predyspozycję genetyczną, jak ma to miejsce u ludzi i psów. U wszystkich kotów występowały uogólnione napady kloniczno-toniczne, u 94% napady miokloniczne, które często poprzedzały napady drgawek toniczno-klonicznych, a u 6% badanych kotów napady nieobecności, polegające na wpatrywaniu się w przestrzeń, bez żadnej aktywności ruchowej. Unikanie dźwięków, będących wyzwalaczami ataku, eliminowało drgawki u 75% kotów. Interesujący jest fakt, że połowa kotów cierpiących z powodu FARS według właścicieli była głucha lub niedosłysząca. W badaniach dodatkowych u tych kotów stwierdzono uszkodzenie części aparatu słuchowego, jednak obszar ślimaka w uchu wewnętrznym odpowiedzialny za percepcję dźwięków o wysokich tonach był sprawny (23).

Fenomenologia napadów drgawek

W większości przypadków typowy napad drgawek można podzielić na cztery fazy. Pierwsza faza prodromalna, czyli zwiastunowa, wskazuje na zbliżający się atak i trwa od kilku godzin do kilku dni. Po niej

Tabela 2. Klasyfikacja drgawek na podstawie objawów klinicznych (według 21)

Drgawki uogólnione	Toniczno-kloniczne
	Toniczne
	Kloniczne
	Miokloniczne
	Atoniczne
Drgawki częściowe	Nieobecności
	Motoryczne
	Autonomiczne
	Cuciowe
	Proste (bez zaburzeń świadomości)
	Złożone (z zaburzeniami świadomości)
Wtórnie uogólnione (rozwijające się w obustronnie toniczne, kloniczne lub toniczno-kloniczne)	

następuje tzw. aura. Różni się ona od fazy prodromalnej znacznie krótszym przebiegiem, wynoszącym od kilku sekund do minut, oraz zmianami w zapisie elektroencefalograficznym. W rzeczywistości aura stanowi początek właściwego napadu lub sama jest napadem padaczki czuciowej. Obie fazy cechują zmiany w zachowaniu kotów od niepokoju po agresję, z towarzyszącym syczeniem, warczeniem, wokalizacją, chowaniem się lub szukaniem kontaktu z właścicielem, stąd rozróżnienie ich jest trudne (8, 23). Następnie pojawia się faza właściwego napadu (ictus) przebiegająca odmiennie w zależności od rodzaju drgawek. W napadach uogólnionych najczęściej występują drgawki toniczno-kloniczne. Zazwyczaj w tych przypadkach faza właściwego napadu trwa od 30 sekund do 2 minut; charakteryzuje się nagłym, przetrwałym skurczem mięśni prowadzącym do przeprostu (nadmiernego wyprost) wszystkich kończyn oraz opistotonusu. Wyróżnić w niej można tzw. fazę toniczną, która ustępuje po 10–16 sekundach. Następnie zwierzę upada i traci świadomość, oddech zazwyczaj staje się nieregularny lub pojawia się bezdech, nierzadko z towarzyszącym zasileniem śluzówek. Z fazy tonicznej zwierzę przechodzi w tzw. fazę kloniczną manifestującą się rytmicznymi i nieskoordynowanymi skurczami mięśni kończyn oraz głowy. Wśród towarzyszących objawów autonomicznych opisuje się rozszerzenie źrenic, ślinotok, stroszenie włosów, niekontrolowane oddawanie moczu i kału. U kotów faza właściwego napadu może być dotkliwa w skutkach ze względu na samookaleczenia. Podczas ataku może dojść do powstawania ran i otarć czy nawet utraty pazurów.

W przypadku napadów częściowych można obserwować objawy ruchowe, czuciowe, autonomiczne oraz napady nie-normalnego zachowania, z zaburzeniami świadomości lub bez nich. Towarzyszą im charakterystyczne powtarzające się mimowolne ruchy jednej z kończyn, skręcanie głowy, jednostronne drgania twarzy albo jedynie ucha, powieki lub wargi. Niektóre koty prezentują zachowania mogące wskazywać na występowanie halucynacji, takie jak syczenie, warczenie, stroszenie sierści, atakowanie niewidzialnych obiektów, wpadanie na przeszkody, bieganie bez celu, któremu często towarzyszy lęk (5, 6).

Faza ponapadowa (post-ictus) rozciąga się od kilku minut do godzin, a nawet dni. Fазie tej może towarzyszyć dezorientacja, niepokój, agresja, niezdolność, wędrowanie bez celu, zwiększone pragnienie, zwiększony apetyt oraz ślepotą i/lub głuchota. Obecność fazy ponapadowej jest ważną cechą mogącą różnicować drgawki padaczkowe od napadów epizodów zaburzeń ruchowych lub behawioralnych (3, 7, 8).

Podsumowanie

Klasyfikacja drgawek i padaczek jest istotna zarówno pod kątem etiologii, jak również objawów klinicznych. System klasyfikacji ma za zadanie ujednoczenie stosowanej terminologii, ułatwienie komunikacji między lekarzami i usprawnienie metod oceny poszczególnych przypadków oraz ich odpowiedzi na leczenie.

Zagadnieniom rozpoznawania i postępowania terapeutycznego u kotów z padaczką będzie poświęcona druga część artykułu.

Piśmiennictwo

1. Fisher R.S., van Emde Boas W., Blume W.: Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005, **46**, 470–472.
2. Mariani Ch.L.: Terminology and Classification of Seizures and Epilepsy in Veterinary Patients. *Topics Companion Anim. Med.* 2013, **28**, 34–41.
3. Schriefl S., Steinberg T.A., Matiasek K., Ossig A., Fenske N., Fisher N., Fishre A.: Etiologic classification of seizures: signalment, clinical signs, and outcome in cats with seizure disorders: 91 cases (2000–2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2008, **233**, 1591–1597.
4. Pakozdy A., Lesnik M., Sarchachi A.A., Tichy A.G., Thalhammer J.G.: Clinical comparison of primary versus secondary epilepsy in 125 cats. *J. Feline Med. Surg.* 2010, **12**, 910–916.
5. Bailey K.S., Dewey C.W.: The seizuring cat. Diagnostic work – up and therapy. *J. Feline Med. Surg.* 2009, **11**, 385–394.
6. Podell M.: Seizures. W: Platt S.R., Olby N.J.; *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, 4rd ed, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester 2013, 117–135.
7. Pakozdy A., Halasz P., Klang A.: Epilepsy in Cats: Theory and Practice. *J. Vet. Intern. Med.* 2014, **28**, 255–263.
8. Wahle A.M., Bruhschwein A., Matiasek K., Putschbach K., Wagner E., Mueller R.S., Fisher A.: Clinical Characterisation of Epilepsy of Unknown Cause in Cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2014, **28**, 182–188.
9. Rusbridge C.: Diagnosis and control of epilepsy in the cats. *In Practice* 2005, **27**, 2008–2014.
10. Timman D., Cizinauskas S., Tomek A., Doherty M., Vandeveld M., Jaggy A.: Retrospective analysis of seizures associated with feline infectious peritonitis in cats. *J. Feline Med. Surg.* 2008, **10**, 9–15.
11. Tomek A., Cizinauskas S., Doherty M., Gandini G., Jaggy A.: Intracranial neoplasia in 61 cats: localisation, tumour types and seizures patterns. *J. Feline Med. Surg.* 2006, **8**, 243–253.
12. Fatzner R., Gandini G., Jaggy A., Doherty M., Vandeveld M.: Necrosis of hippocampus and piriform lobe in

- 38 domestic cats with seizures a retrospective study on clinical and pathologic findings. *J. Vet. Intern. Med.* 2009, **14**, 100–104.
13. Vanhaesebrouck A.E., Posch B., Baker S., Plessas I.N., Palmer A.C., Constatino – Casas F.: Temporal lobe epilepsy in a cat with a pyriform lobe oligodendroglioma and hippocampal necrosis. *J. Feline Med. Surg.* 2012, **14**, 932–937.
14. Pakozdy A., Halasz P., Klang A., Bauer J., Leschnik M., Tichy A., Thalhammer J.G., Lang B., Vincent A.: Suspected limbic encephalitis and seizure in cats associated with voltage gated potassium channel (VGKC) complex antibody. *J. Vet. Intern. Med.* 2013, **27**, 212–214.
15. Rudziński L.A., Shih J.J., The Classification of Seizures and Epilepsy Syndromes. w: Foyaca – Sibata H.; *Novel Aspects of Epilepsy, In Tech* 2011, **10**, 69–89.
16. Marchel A.; *Chirurgiczne leczenie padaczki skroniowej*. W: Szczudlik A., Jędrzejczak J., Mazurkiewicz-Beldzińska M. *Padaczka Tom 1*, Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2012, 301–305.
17. Pakozdy A., Gruber A., Kneissl S., Leschnik M., Halasz P., Thalhammer J.G.: Complex partial cluster seizures in cats with orofacial involvement. *J. Feline Med. Surg.* 2011, **13**, 687–693.
18. Schmied O., Scharf G., Hilbe M., Michal U., Tomsa K., Steffen F.; Magnetic resonance imaging of feline hippocampal necrosis. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 2008, **49**, 343–349.
19. Pakozdy A., Glantschnig U., Leschnik M., Hechinger H., Moloney T., Lang B., Halasz P., Vincent A.: EEG – confirmed epileptic activity in a cat with VGKC – complex/LG11 antibody – associated limbic encephalitis. *Epileptic Disord.* 2014, **16**, 116–120.
20. Wagner E., Rosati M., Molin J., Foitzik U., Wahle A.M., Fisher A., Matiasek L.A., Reese S., Flegel T., Matiasek K.: Hippocampal sclerosis in feline epilepsy. *Brain Pathol.* 2014, **24**, 607–619.
21. Munana K.R.: Update Seizure Management in Small Animal Practice. *Vet. Clin. Small Anim.* 2013, **43**, 1127–1147.
22. Thomas W.B.: Seizures and Narcolepsy. W: Dewey C.W.: *A practical Guide to Canine and Feline Neurology*, 1st ed, Blackwell, Iowa 2003, 193–212.
23. Lowrie M., Bessant C., Harvey R.J., Sparkes A., Garosi L.: Audiogenic reflex seizures in cats. *J. Feline Med. Surg.* 2015 Apr 27. pii: 1098612X15582080. [Epub ahead of print]
24. Lohi H., Young E.J., Fitzmaurice S.N., Rusbridge C., Chan E.M., Vervoort M., Turnbull J., Zhao X.C., Ianzano L., Paterson A.D., Sutter N.B., Ostrander E.A., Andre C., Shelton G.D., Ackerley C.A., Scher S.W., Minassian B.A.: Expanded repeat in canine epilepsy. *Science.* 2005, **307**, 81.
25. Webb A.A., McMillan Ch., Cullen Ch.L., Boston S.E., Turnbull J., Minassian B.A.: Lafora disease as a cause of visually exacerbated myoclonic attacks in a dog. *Can. Vet. J.* 2009, **50**, 963–967.

Lek.wet. Adriana Kaczmarek,
e-mail: adakaczmarek@gmail.com

Guzy nabłonkowe grasicy u psów – nowa klasyfikacja histologiczna

Rafał Sapieryński

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Choroby grasicy są u zwierząt rozpoznawane rzadko, do najczęściej rozpoznawanych nieprawidłowości w tym narządzie u psów należą grasiczaki (50% wszystkich zmian), chłoniaki (33% zmian), rzadziej rozpoznaje się zmiany torbielowe, niedorozwój oraz zaburzenia krążenia (1). W patologii weterynaryjnej nowotwory nabłonkowe grasicy (thymic epithelial tumour – TET) dzieli się zwyczajowo na grasiczaki oraz raki grasicy.

Grasiczak (*thymoma*) jest niezłośliwym nowotworem, który wywodzi się z komórek nabłonkowych zrębu grasicy. Z kolei rak grasicy (thymic carcinoma) jest nowotworem wywodzącym się z komórek nabłonkowych zrębu grasicy, którego komórki wykazują cytologiczną i histologiczną złośliwość. Jednak w medycynie weterynaryjnej często w pojęciu grasiczaka mieszczą się wszystkie przypadki nowotworów pochodzących z komórek nabłonka grasicy, bez względu na ich biologiczne zachowanie, w tym ujęciu zdecydowanie przeważają formy niezłośliwe (2, 3). Dodatkowo ze względu na słabą korelację pomiędzy obrazem histologicznym grasiczaków u psów (także i u kotów) a ich zachowaniem biologicznym, z praktycznego punktu widzenia u zwierząt grasiczaki dzieli się na nieinwazyjne i inwazyjne. Cechy wskazujące na złośliwy charakter i sugerujące agresywne zachowanie biologiczne to naciekanie torebki narządu oraz otaczających tkanek, obecność komórek nowotworowych w wysięku w jamie opłucnej, obecność przerzutów lokalnych (np. na opłucnej) i odległych.

Przedstawione ujęcie powodowało pewne trudności diagnostyczne, a także uniemożliwiało porównywanie między sobą różnych badań dotyczących grasiczaków u psów. W związku z tym, w ostatnio opublikowanych badaniach Burgess i wsp. (4) podjęli próbę opracowania nowego podejścia do klasyfikacji histologicznej nowotworów nabłonka grasicy u psów, w oparciu o klasyfikację WHO opracowaną dla ludzi. W klasyfikacji tej wszystkie nowotwory grasicy wywodzące się z komórek nabłonka narządu podzielono w oparciu o wygląd komórek nowotworowych, cechy morfologiczne oraz zawartość nienowotworowych limfocytów w miąższu guza (tab. 1). W onkologii medycznej podtyp

określony na podstawie tej klasyfikacji pozwala określić rokowanie, w tym przewidzieć ryzyko powstania nawrotów oraz okres przeżycia pacjenta.

Obraz kliniczny

Guzy nabłonkowe grasicy rozpoznaje się u osobników w średnim wieku i starszych (ze średnią 8–10 lat), częściej u labradorów, golden retrieverów (w jednym z badań 38% psów z rozpoznaniem grasiczakiem należało do tych dwóch ras), owczarków niemieckich, angielskich springer spanieli niż u psów innych ras (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10). Brak jest predylekcji płci do występowania grasiczaków, jednak wykazano, że problem dotyczy psów dużych (mediana 30,7 kg), chociaż nowotwory opisywano też u osobników o masie ciała wynoszącej 2,5 kg (4). Najpowszechniejsze objawy kliniczne, które rozpoznaje się u psów z grasiczakiem, to postępujące zaburzenia oddechowe, kaszel, utrudnione połykanie i ślinotok, wodopiersie lub/i wodobrzusze (ryc. 1) związane z powiększeniem się masy w śródpiersiu, a także wymioty i regurgitacja – szczególnie gdy guzowi towarzyszy nużliwość mięśni (miastenia; 7, 8, 11). Powszechne nieprawidłowości, które obserwuje się u psów z grasiczakiem, to hiperkalcemia (około 38% osobników), nużliwość mięśni (17 do 47% osobników) lub inne choroby o podłożu immunologicznym (7% osobników; 4, 9). Dodatkowo u 27% psów z rozpoznaniem grasiczakiem rozpoznano też inny typ nowotworu zlokalizowanego poza grasicą (8). Opisano też przypadki rumienia wielopostaciowego u labradora z grasiczakiem, który ustąpił

Tabela 1. System klasyfikacji histologicznej grasiczaków u psów w oparciu o klasyfikację WHO u ludzi (4)

Typ	Opis histologiczny	Typ histologiczny
A	Komórki owalne/wrzecionowate, brak atypii, limfocyty nieliczne	Grasiczak
AB	Opis jak wyżej z ogniskami bogatymi w limfocyty	Grasiczak
B1	Przypomina prawidłową grasicę, bogaty w limfocyty, obecne obszary z różnicowaniem korowo-rdzeniowym	Grasiczak
B2	Rozproszone skupiska komórek nabłonka, obraz bogaty w limfocyty, mniej wyraźne ogniska różnicowania o wyglądzie rdzenia	Grasiczak
B3	Komórki okrągłe lub wielokątne, brak lub łagodna atypia komórek, limfocyty średnio liczne	Grasiczak atypowy
C	Obecne cechy atypii komórkowej, architektonika przypomina obserwowaną w przypadku innych raków, brak dojrzałych limfocytów	Rak grasicy

Thymic epithelial tumors in dogs – the new histologic classification

Sapieryński R., Department of Pathology and Veterinary Diagnostics Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This article aims at the presentation of thymic epithelial tumors (TETs), which represent rare malignancies arising from the epithelium of the thymic gland and are uncommon tumors in dogs. When reported, they tend to occur in older animals, with no apparent breed or sex predilection, although German shepherds and Labrador retrievers may be over-represented. Similarly to humans, dogs with TETs can be afflicted with potentially fatal paraneoplastic syndromes, including myasthenia gravis and other immune mediated diseases in up to 67% of patients. Thymus is a complex lymphoepithelial organ composed of at least four different types of epithelial cells providing a microenvironment for the maturation and differentiation of T lymphocytes. Histologically, thymic tumors are categorized as lymphocyte predominant, epithelial cell predominant and mixed. However, because of the poor correlation between histological characteristics and clinical behavior, TETs in animals are divided into non-invasive and invasive tumors. Recently, new histopathologic classification, based on the TETs cytomorphological features, was proposed for dogs. It has utilized the WHO classification of human thymic tumors, but despite histological similarities, this system seems to be of little prognostic usefulness in veterinary medicine.

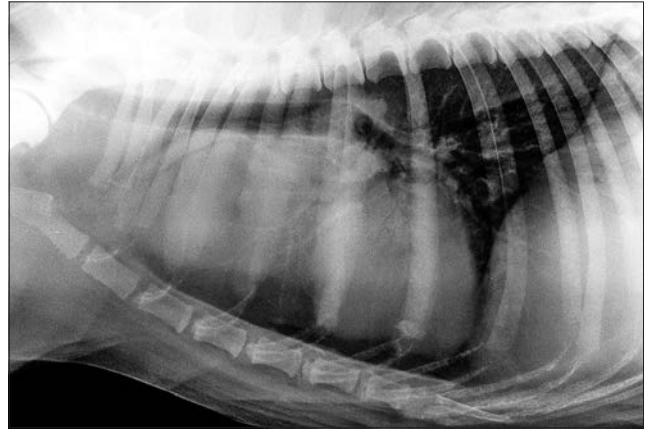
Keywords: TETs, thymic carcinoma, thymic epithelial tumor, thymoma, dog.

w 4 miesiące po resekcji guza ze śródpiersia (8). Grasiczakowi może towarzyszyć obwodowa limfocytoza, najczęściej związana z nagromadzeniem we krwi limfocytów o immunofenotypie CD3 (limfocytoza ustępuje po resekcji guza, co potwierdza związek przyczynowo-skutkowy; 10). Powikłaniem grasiczaka, a właściwie towarzyszącej mu nużliwości mięśni może być też zachłystowe zapalenie płuc (6).

Objawy kliniczne nowotworów grasicy są nieswoiste i najczęściej nie pozwalają na



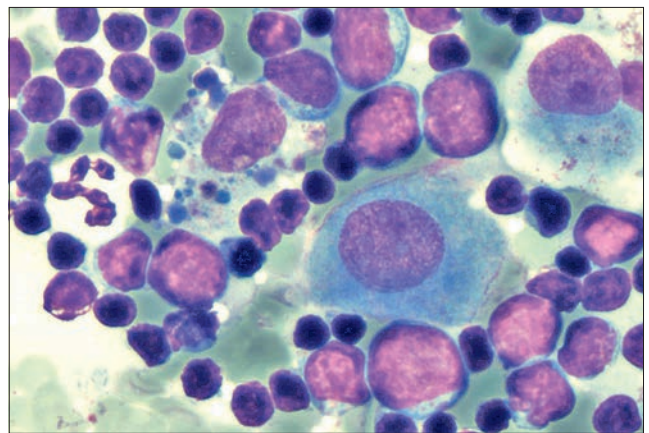
Ryc. 1. Ośmioletni pies, labrador z rozpoznaniem guza śródpiersia przedsercowego, najprawdopodobniej grasiczakiem – zwraca uwagę powiększenie zarysu powłok brzusznych spowodowane wodobrzuszem



Ryc. 2. Obraz rentgenowski berneńskiego psa pasterskiego z grasiczakiem – w śródpiersiu przedsercowym masa o wysyceniu tkanek miękkich



Ryc. 3. Obraz ultrasonograficzny guza śródpiersia, u psa z ryciny 1. Obraz guza przemawia za obecnością grasiczaka



Ryc. 4. Obraz cytologiczny grasiczaka u psa – w centrum pola widzenia i na górze po prawej komórki nowotworowe, poza tym widoczne liczne małe limfocyty i mniej liczne średnie i duże blastyczne limfocyty. Materiał pobrano drogą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej, barwienie barwnikiem Giemsa, powiększenie 1000×

odróżnienie tych guzów od innych zmian zlokalizowanych w śródpiersiu, może poza objawami męczliwości mięśniowej, która zawsze powinna skłaniać do uwzględnienia grasiczaka w rozpoznaniu różnicowym. W badaniach obrazowych obserwuje się twory guzowate o wysyceniu tkanek miękkich, zlokalizowane w śródpiersiu przedsercowym, niekiedy znacznych rozmiarów przemieszczające narządy klatki piersiowej (**ryc. 2**). W obrazie ultrasonograficznym grasiczaki często mają dość typowy wygląd, mianowicie stwierdza się obecność masy, w obrębie której widoczne są ogniska hipoechogeniczne wymieszane z ogniskami hiperechogenicznymi (**ryc. 3, 4**).

Badanie cytologiczne jest dobrą metodą rozpoznawania grasiczaków, pod warunkiem że uda się pobrać dobrej jakości próbkę (co ze względu na często wielojamową strukturę guza nie zawsze jest to łatwe). Badania przeprowadzone przez Pintore i wsp. (12) wykazały, że metoda pobrania próbki (na ślepo, pod kontrolą ultrasonograficzną lub tomograficzną) nie wpływała na jej jakość oraz uzyskanie

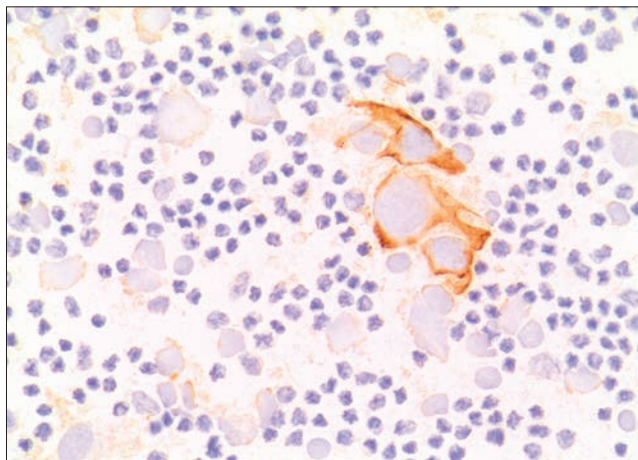
poprawnego wyniku badania. Badacze ci wykazali wysoką skuteczność badania cytologicznego w rozpoznawaniu grasiczaków u psów (prawidłowe rozpoznanie uzyskano w 4 na 5 zbadanych cytologicznie grasiczaków). W większości przypadków w próbce dominują limfocyty (zazwyczaj małe, rzadziej formy blastyczne), komórki miąższu guza są z reguły mniej liczne, a czasami mogą być wręcz nieobecne (**ryc. 4, 5**). W ponad połowie grasiczaków próbki zawierają też prawidłowe komórki tuczne, szczególnie dobrze widoczne w preparatach zabarwionych błękitem toluidyny. W przypadkach wątpliwych w rozpoznawaniu grasiczaków pomocne jest barwienie immunocytochemiczne/immunohistochemiczne z zastosowaniem markera komórek nabłonkowych – cytokeratyny (**ryc. 5, 6; 10**). W odróżnianiu grasiczaków bogatych w limfocyty od chłoniaków (kolejny pod względem częstości występowania nowotwór grasicy u psów) może być badanie cytometryczne, w którym analizuje się immunofenotyp limfocytów (13). Wykazano mianowicie, że w przypadku

grasiczaków co najmniej 10% limfocytów wykazywało koekspresję CD4 i CD8 (immunofenotyp typowy dla tymocytów), z kolei w przypadku chłoniaków obejmujących grasicę immunofenotyp CD4/CD8 wykazywało poniżej 2% przeanalizowanych limfocytów (13).

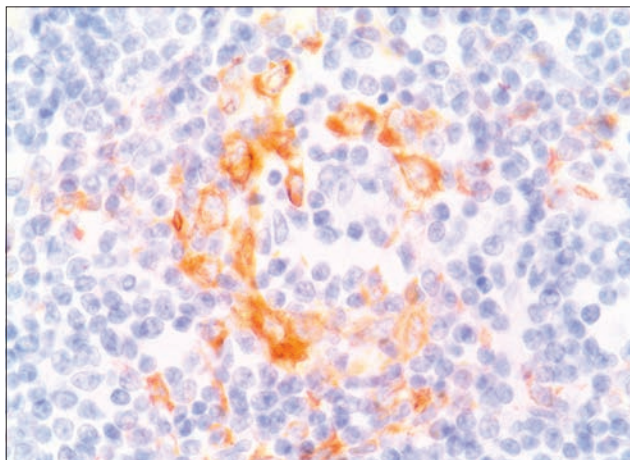
Obraz histologiczny – klasyfikacja według WHO

Wśród kryteriów mikroskopowych, które należy brać pod uwagę przy określaniu typu histologicznego nabłonkowych nowotworów grasicy, zalicza się: pleomorfizm komórkowy, obecność figur mitotycznych, naciekanie torebki narządu i obecność nacieku komórkowego zapalnego (4).

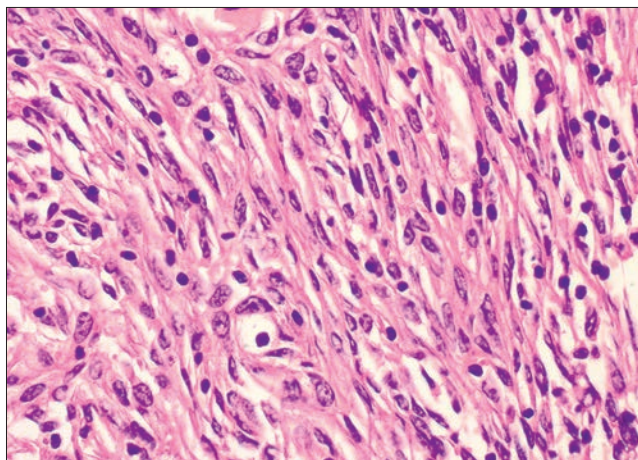
Grupa guzów zaliczonych do grasiczaków (typy histologiczne A, AB, B1 i B2) zawiera w sobie zmiany o różnym wyglądzie histologicznym. Bez względu na podtyp histologiczny figury mitotyczne są tu nieliczne, pleomorfizm komórkowy jest słabo wyrażony, a cechy naciekania torebki przez komórki nowotworowe obserwuje



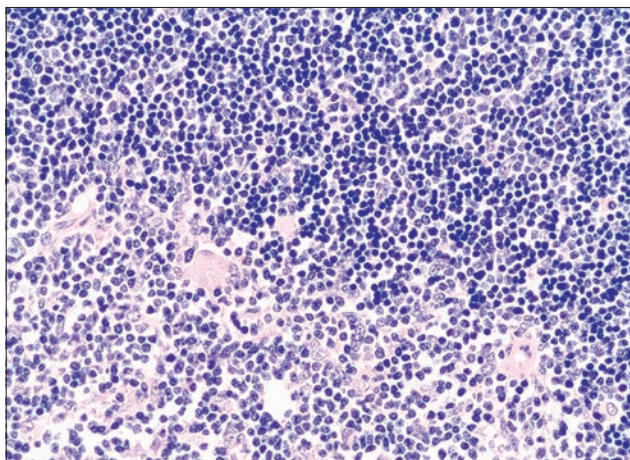
Ryc. 5. Obraz immunocytochemiczny grasiczaka u psa. Preparat cytologiczny zabarwiono przeciwciałem wykrywającym cytokeratynę (marker komórek nabłonkowych) – brązowa barwa świadczy o reakcji dodatniej. Materiał pobrano drogą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej, barwienie immunocytochemiczne, powiększenie 400×



Ryc. 6. Obraz immunohistochemiczny grasiczaka u psa. Preparat zabarwiono przeciwciałem wykrywającym cytokeratynę – widoczna dodatnia reakcja (brązowa barwa cytoplazmy) wskazuje na nabłonkowe pochodzenie komórek nowotworowych – pozostałe komórki to nienowotworowe limfocyty infiltrujące mięsz guza. Barwienie immunocytochemiczne; powiększenie 400×



Ryc. 7. Obraz histologiczny grasiczaka u psa – typ histologiczny A. Mięsz guza utworzony jest z komórek wydłużonych i wrzecionowatych o wydłużonych i minimalnie pobudzonych jądrach komórkowych, limfocyty są nieliczne, figury mitotyczne nieobecne. Barwienie hematoksylina-eozyna; powiększenie 200×



Ryc. 8. Obraz histologiczny grasiczaka u psa – typ histologiczny B1. Mięsz nowotworu przypomina prawidłową grasicę. Na górze ryciny bogate w limfocyty obszary przypominające korę narządu, na dole ryciny struktura przypominająca rdzeń grasicy, w której komórek nowotworowych jest więcej – stąd ten obszar jest jaśniejszy. Barwienie hematoksylina-eozyna; powiększenie 100×

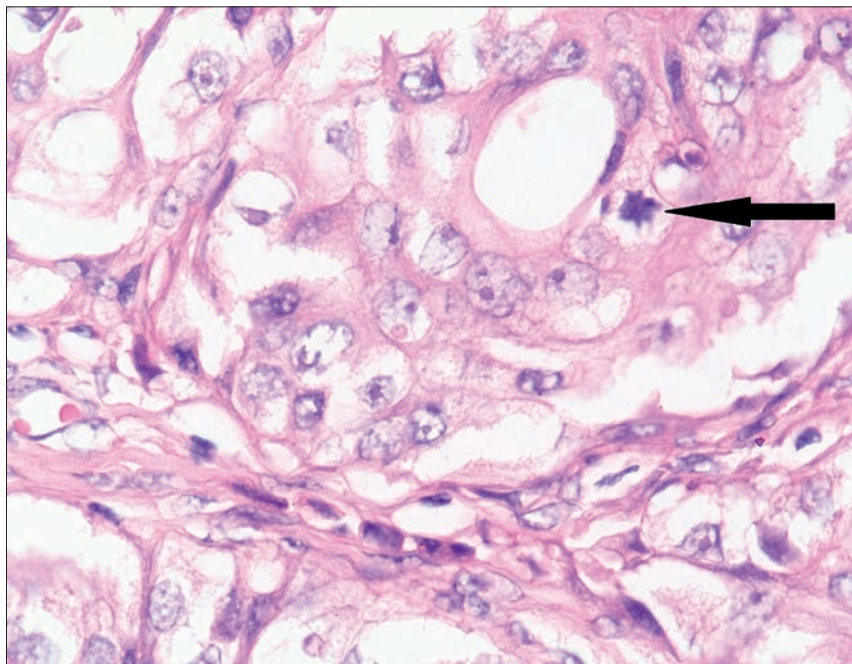
się jedynie w 20% przypadków (4). W typie A obserwuje się lite pola zawierające komórki wydłużone lub wrzecionowate, ułożone w pasma, które posiadają jądra wydłużone, jednak niewykazujące cech atypii komórkowej i jądrowej. Figury mitotyczne są zwykle nieobecne, a nienowotworowe limfocyty obserwuje się rzadko (**ryc. 7**). Typ AB jest zbliżony wyglądem do poprzedniego typu, jednak mięsz rozrostu zawiera ogniska, które są bogate w nacieki limfocytarne. W typie B1 w obrazie mikroskopowym stwierdza się obraz przypominający prawidłową grasicę, guz jest bogaty w limfocyty, które mogą przesłaniać mięsz nowotworu, jednak w niektórych obszarach nowotworu można dostrzec cechy różnicowania korowo-rdzeniowego (**ryc. 8**). Typ B2 wytworzony jest ze skupisk komórek nabłonkowych przemieszanych z obszarami bogatymi w małe limfocyty. W niektórych przypadkach zmian

z grupy grasiczaków mięsz jednego nowotworu może być utworzony z obszarów o różnym wyglądzie histologicznym (np. obszary typowe dla typu B1 wymieszane z obszarami typowymi dla typu B2), w takiej sytuacji ostatecznie określa się typ, który charakteryzuje się mniejszym zróżnicowaniem.

Rzadziej rozpoznawanym typem guzów nabłonkowych grasicy (precyzyjnie opisanych przypadków tych guzów u psów jest kilka) są grasiczaki atypowe (typ B3), które są utworzone w głównej mierze z komórek nabłonkowych, o okrągłym lub wielokątnym kształcie z minimalną ilością komponentu limfocytarne (choć w pewnych obszarach niektórych guzów limfocyty mogą być dość liczne). Komórki nowotworowe tworzą lite pola, ale obserwuje się też obszary o strukturze pęcherzykowej lub cewkowej. Obecność figur mitotycznych stwierdza się w ponad 80%

przypadków grasiczaków atypowych, często (70% przypadków) obserwuje się też wyraźny pleomorfizm komórkowy, a naciekanie torebki narządu przez komórki nowotworowe odnotowano w ponad połowie przypadków (4).

Najrzadziej rozpoznawanym typem histologicznym nowotworów wywodzących się z nabłonka grasicy u psów jest rak grasicy (typ histologiczny C; 4, 7). Główną masę guza tworzą komórki, które wykazują ekspresję cytokeratyny (marker komórek nabłonkowych) i charakteryzują się znacznym pleomorfizmem komórkowym (83% przypadków tych rozrostów) oraz innymi cechami wskazującymi na złośliwość histologiczną, np. obecność licznych figur mitotycznych (83% przypadków). Komórki te mają często obfitą kwasochłonną cytoplazmę, układają się w gniazda lub wyspy, mogą tworzyć struktury przypominające ciała Hassala



Ryc. 9. Obraz histologiczny raka grasicy u psa – typ histologiczny C. Nowotwór utworzony jest z dużych komórek o pleomorficznych jądrach komórkowych, z wyraźnymi jąderkami i obfitej jasnej cytoplazmie. Nieco powyżej od centrum ryciny struktura przypominająca cewkę, strzałką oznaczono figurę mitotyczną. Barwienie hematoksylina-eozyna; powiększenie 400×

i często są wymieszane z bogatym zrębem łącznotkankowym (ryc. 9; 4, 7). W niektórych przypadkach komórki nowotworu mają kształt wrzecionowaty, w innych obserwuje się tzw. komórki jasne – o obfitej i jasnej (jakby pustej) cytoplazmie (4). Podobnie jak w grasiczakach, w opisywanych u psów rakach grasicy obserwuje się także obecność prawidłowych limfocytów o immunofenotypie CD3, jednak ich liczba jest zazwyczaj zdecydowanie mniejsza niż w przypadku grasiczaków (7). W związku z tym, że komórki raków grasicy nie posiadają specyficznych cech morfologicznych, które wskazywałyby na pochodzenie z grasicy, to rozpoznanie stawia się w dużej mierze w oparciu o lokalizację masy guza, przy jednoczesnym braku ognisk w innej lokalizacji. W jednej z prac wszystkie z 6 opisanych raków grasicy u psów wykazywały naciekanie torebki narządu (4).

Leczenie i rokowanie

Główną metodą leczenia grasiczaków u psów jest zabieg chirurgiczny, który można przeprowadzić na wiele sposobów, między innymi wykonując go techniką wideoskopową lub przeprowadzając zabieg z otwarciem klatki piersiowej (6, 14). W badaniu obejmującym 116 psów z grasiczakiem zabieg chirurgiczny udało się przeprowadzić u 72% pacjentów, spośród których wznowa pojawiła się u 17% osobników (9). Mediana okresu przeżycia dla psów z grasiczakiem, które poddano leczeniu chirurgicznemu, wyniosła w jednym

z badań około 21 miesięcy, a dla pacjentów nieleczonych około 2,5 miesiąca (9). W innym badaniu wyniki były nawet lepsze, bowiem mediana okresu przeżycia dla 11 psów wyniosła 26 miesięcy, 64% pacjentów przeżyło rok po zabiegu, a po 3 latach od zabiegu przy życiu pozostało 42% osobników (14).

Do czynników niekorzystnych dla rokowania u psów z grasiczakiem należą: nieprzeprowadzenie zabiegu chirurgicznego, obecność innego (kolejnego) nowotworu wykrytego w momencie rozpoznania grasiczaka, znaczne miejscowe zaawansowanie procesu nowotworowego, obecność przełyku olbrzymiego jako powikłanie nużliwości mięśni, a także mniejsza liczba limfocytów infiltrujących guz nowotworowy (9, 14). Z kolei wiek chorych psów, obecność hiperkalcemii, miastenia, typ histologiczny grasiczaka (w tym inwazyjność i nasilenie proliferacji komórek nowotworowych) oraz pojawienie się innego typu nowotworu już po momencie rozpoznania nowotworu grasicy pozostawały bez wpływu na rokowanie (9, 14).

W badaniu oceniającym nowe podejście klasyfikacyjne w przypadku nabłonkowych nowotworów grasicy nie wykazano przydatności rokowniczej systemu klasyfikacji guzów nabłonkowych grasicy w oparciu o klasyfikację WHO (4). W badaniu tym, które obejmowało 31 psów z grasiczakiem leczonych za pomocą zabiegu chirurgicznego, mediana całkowitego okresu przeżycia wyniosła 243 dni, a rok po operacji przeżyło 39% psów (4). Mediana okresu przeżycia dla psów z grasiczakiem

(typy A, AB, B1, B2) nie różniła się istotnie od wartości uzyskanych u pacjentów z grasiczakiem atypowym (typ B3) i z rakiem grasicy (typ C).

Piśmiennictwo

- Day M.J.: Review of thymic pathology in 30 cats and 36 dogs. *J. Small Anim. Pract.* 1997, **38**, 393–403.
- Baker R., Lumsden J.H.: The lymphatic system. W: *Color Atlas of Cytology of the Dog and Cat*. Mosby, St. Louis, 2000, 71–94.
- Jakobs R.M., Messick J.B., Valli V.E.: Tumors of the hemolymphatic system. W: Meuten D.J.: *Tumors in Domestic Animals*. 4th ed., Blackwell Publishing, Ames 2002, 119–198.
- Burgess K.E., DeRegis C.J., Brown F.S., Keating J.H.: Histologic and immunohistochemical characterization of thymic epithelial tumours in the dog. *Vet. Comp. Oncol.* 2013, doi: 10.1111/vco.12072.
- Foley P., Shaw D., Runyon C., McConkey S., Ikeda B.: Serum parathyroid hormone-related protein concentration in a dog with a thymoma and persistent hypercalcemia. *Can. Vet. J.* 2000, **41**, 867–870.
- Mayhew P.D., Friedberg J.S.: Video-assisted thoracoscopic resection of noninvasive thymomas using one-lung ventilation in two dogs. *Vet. Surg.* 2008, **37**, 756–762.
- Faisca P., Henriques J., Dias T.M., Resende L., Mestrinho L.: Ectopic cervical thymic carcinoma in a dog. *J. Small Anim. Pract.* 2011, **52**, 266–270.
- Tepper L.C., Spiegel I.B., Davis G.J.: Diagnosis of erythema multiforme associated with thymoma in a dog and treated with thymectomy. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2011, **47**, e19–25.
- Robat C.S., Cesario L., Gaeta R., Miller M., Schrempf D., Chun R.: Clinical features, treatment options, and outcome in dogs with thymoma: 116 cases (1999–2010). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2013, **243**, 1448–1454.
- Burton A.G., Borjesson D.L., Vernau W.: Thymoma-associated lymphocytosis in a dog. *Vet. Clin. Pathol.* 2014, **43**, 584–588.
- Moffet A.C.: Metastatic thymoma and acquired generalized myasthenia gravis in a beagle. *Can. Vet. J.* 2007, **48**, 91–93.
- Pintore L., Bertazzolo W., Bonfanti U., Gelain M.E., Bottero E.: Cytological and histological correlation in diagnosis feline and canine mediastinal masses. *J. Small Anim. Pract.* 2014, **55**, 28–32.
- Lana S., Plaza S., Hampe K., Burnett R., Avery A.C.: Diagnosis of mediastinal masses in dogs by flow cytometry. *J. Vet. Intern. Med.* 2006, **20**, 1161–1165.
- Zitz J.C., Birchard S.J., Couto G.C., Samii V.E., Weisbrode S.E., Young G.S.: Results of excision of thymoma in cats and dogs: 20 cases (1984–2005). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2008, **232**, 1186–1192.

Ubój rutynowy a rytualny. Podobieństwa i różnice

Jan Szymborski

Toczący się od dłuższego czasu spór, czy należy zezwolić na ubój rytualny zwierząt, skłania do zastanowienia się, jak wiele jest różnic i podobieństw do uboju rutynowego prowadzonego w rzeźniach. Przy uboju zwierząt (niezależnie od jego rodzaju) uwzględniane są dwa czynniki: humanitarny i higieniczno-ekonomiczny. Drugi z wymienionych polega na szybkim i dostatecznym wykrwawieniu, co z jednej strony gwarantuje szybkie spowodowanie śmierci zwierzęcia, z drugiej zaś zapewnia mięsu większą trwałość, przez stworzenie warunków dla prawidłowego przebiegu różnorodnych procesów poubojowych, zwiększających jego walory technologiczne i smakowe. Jednakże istotą toczącego się sporu jest czynnik humanitarny, z czym autor całkowicie się zgadza.

Zwierzęta kierowane do uboju, niezależnie od jego formy, stanowią zbiorowisko indywidualności, specyficznie reagujących na różnorodność bodźców występujących w nieznanym zwierzętom ekstremalnych warunkach, jakimi są załadunek, transport, wyładunek, pobyt w magazynie żywca i poprzedzany unieruchomieniem ubój. Całkowite wyeliminowanie tych bodźców jest praktycznie niemożliwe, lecz należy czynić wszystko, aby przez właściwe postępowanie i prawidłowe rozwiązania techniczne cierpienia zwierząt ograniczyć tak dalece, jak tylko to możliwe. Wyraża to treść preambuły do rozporządzenia Rady w sprawie ochrony zwierząt podczas ich uśmiercania (1).

Trudno nie zgodzić się z Rutkowiakiem (2), który stwierdza, że: „Każde (niezależnie od formy) pozbawianie życia zwierząt, w tym ubój, jest aktem niezwykle brutalnym, niezależnie od okoliczności i motywów popełniania tego aktu”. Czynnik humanitarny, wyrażany przez krajowe organizacje zajmujące się szeroko rozumianą ochroną zwierząt oraz licznymi osobami ze świata nauki i mediów, jest wyrazem empatii dla zwierząt, co należy docenić i pamiętać o ich dorobku, jak choćby wymuszenie humanitarnego przewozu koni na Sycylię. Żyjemy jednak w świecie, w którym całkowite zastąpienie w żywieniu białka zwierzęcego innym składnikiem jest obecnie niemożliwe. W związku z tym, zgodnie z wymaganiami wspomnianego rozporządzenia, muszą być podjęte wszelkie środki organizacyjne (szkolenia, procedury, monitoring) i techniczne, aby

cierpienie zwierząt ograniczyć. Wszystkie odstępstwa od tych wymagań powinny się spotkać z natychmiastowymi restrykcjami, opisanymi w art. 22 wspomnianego rozporządzenia (1).

Leslie (3) podkreśla, że złe szkolenie, w tym dobór personelu, niedbały lub niekompetentny nadzór i słaba egzekucja wymagań są czynnikami niweczącymi odpowiednie traktowanie zwierząt. To stwierdzenie jest poza dyskusją. Odnosząc się neutralnie do uboju rytualnego, stwierdza on, że zakaz uboju bez oszałamiania może okazać się nieskuteczny, ponieważ może prowadzić do nielegalnych praktyk (pokątnego uboju) oraz wprowadzania na rynek mięsa z tych ubojów. Konsument tego mięsa powinni mieć prawo do jego nabywania, lecz, jak twierdzi, świecka większość powinna także mieć prawo do wiedzy o pochodzeniu mięsa, które może być zrealizowane przez precyzyjne jego znakowanie. Postulat o dopuszczaniu mięsa z uboju rytualnego tylko na rynek lokalny został zinterpretowany przez Prezydium Polskiej Akademii Nauk (4), które uznało, że w świetle prawa wspólnotowego, jednolitym rynkiem jest rynek unijny.

Jeżeli uświadomimy sobie, że niedawno, bo jedynie trzy pokolenia wstecz, zwierzęta były oszałamiane w bardzo prymitywny sposób, a obecnie dzięki znacznemu postępowi dysponujemy różnorodnymi metodami oszałamiania, może się wydawać, że cel, czyli ochrona zwierząt, został osiągnięty. Tak, niestety, nie jest. Bez wdawania się w złożoność naukowych argumentów o różnych metodach uboju, Leslie (3) postuluje inną interpretacją wersu Starego Testamentu, a mianowicie według niego fraza „panuje nad...” powinna być rozumiana „odpowiedzialny jest...”, co oznacza „szacunek” lub „poszanowanie”. Prezydium Komisji Episkopatu Polski uznając, że prawo do zachowania swoich obyczajów, w tym rytualnego uboju zwierząt, należy do podstawowych praw wolności wyznania i kultu, spotkało się z krytyką wielu wybitnych naukowców (5), powołujących się na sondaże opinii publicznej, gdzie zdecydowana większość Polaków jest przeciwna „okrucieństwu uboju bez ogłuszania”. Jest również mowa o „poszanowaniu cierpienia zwierząt”. Rodzi się pytanie: ilu protestujących naukowców oraz ankietowanych osób było w rzeźni? W jakim stopniu

Routine and ritual slaughter. Similarities and differences

Szymborski J., Warszawa

This review aims at the presentation of similarities and differences between routine and ritual slaughter. In all methods of slaughter, animals are exposed to many factors which cause fear and pain. Business operators have to set up the required technical solutions to protect animals from distress and suffering. When well settled, daily observation and maintenance are sufficient. In all stages of animal handling in the slaughterhouse the key role plays personnel that has to be well trained, supervised, presenting the high ethical level and professional skills. People without these attributes have to be excluded from animal handling. The slaughterhouses, where output rules supreme over standards of animal welfare were identified, should be under special rigorous control. To achieve this good training, competent supervision and rigorous enforcement are required. Not only EU regulation but also Talmud and Koran recall the necessity of mercy to all animals. The major difference between routine and ritual slaughter is that in ritual slaughter the stunning is not used. The antagonists to ritual slaughter argue the pain animals feel during operation. Author states, that also every stunning method is more or less painful or drastic. The nub of debate on the approval of ritual slaughter in Poland should be based on the current knowledge not on the emotions which dominate but also hide the real problem. The freedom of religion and the rights to manifest religion are the fundamental human rights.

Keywords: animal rights, pain, ritual slaughter, freedom of religion.

sprzeciw wynika z troski o dobro zwierząt i z wiedzy, a w jakim z ksenofobii?

Każdy ubój, niezależnie od metody, jest okrutny. Wszystkie procedury w rzeźni, począwszy od wyładunku, aż po ubój, muszą odbywać się z poszanowaniem dobrostanu i zgodnie z zachowaniem zwierząt. Przedstawianie nagannych zjawisk, czego przykładem może być publikacja Sowy (6), dobrze służy sprawie, ponieważ autorka opisuje je z autopsji i wiele jej spostrzeżeń jest trafnych, jak np. fakt, że uboju dokonuje się w obecności żywych jeszcze zwierząt. Tego wymogu, niestety, nie ma w rozporządzeniu Rady (1), na co autor zwracał uwagę w poprzedniej publikacji (Życie Wet. 2011, 86, 353–356), a przecież zwierzę nie może być poddawane ubojowi w obecności innych żywych zwierząt (7, 12). Zgodnie z art. 9 ust. 3 cytowanego rozporządzenia (1), operator musi być gotowy do natychmiastowego podjęcia oszałamiania lub wykrwawiania, tak więc ostrzenie noży w obecności

zwierzęcia z natury rzeczy jest zakazane. Uboje koszerne i halal wymagają, aby noże były dobrze naostrzone, bez zadr, bo to powoduje ból. Grandin (13) stan naostrzenia noża porównuje do brzytwy. Prorok pyta człowieka ostrzącego nóż w obecności zwierzęcia: „Nie mogłeś tego czynić wcześniej? Chcesz je zabić wiele razy” (8). W świetle tego, trudno uznać za wiarygodne doniesienia, że cięcie wykonywano od kilku do kilkunastu razy. Powód jest prosty: nawet bardzo okrutny pracownik naostrzy nóż dla swojej wygody.

Następną kwestią jest wymóg unieruchamiania zwierząt przed ubojem, także rytualnym. Europejska konwencja o ochronie zwierząt przeznaczonych do uboju (9) w art. 13 nakazuje, aby w czasie uboju rytualnego było ono unieruchamiane przy użyciu metod mechanicznych, w celu oszczędzania mu wszelkiego bólu, cierpienia, niepokoju oraz ran i kontuzji. W świetle powyższego nie powinny być stosowane obrotowe urządzenia do unieruchamiania bydła. Efekt technologiczny jest wątpliwy, natomiast z całą pewnością wywołuje przerażenie i stres u zwierząt. Grandin i Johnson (10) piszą: „strach jest gorszy niż ból”. Co do wokalizacji, będącej wyrazem przerażenia lub bólu u zwierząt, światowej sławy behawiorystka Temple Grandin (10) przyjmuje, że średnia liczba nie powinna być większa niż 3 na 100 ubojów.

Poza różnicą między ubojem rutynowym a rytualnym (kosher i halal) polegającą na odstąpieniu od oszalamiania, występują między nimi inne różnice. Najbardziej obszerny opis ubojów rytualnych dostępnych autorowi znajduje się w podręczniku Trawińskiego (11). Wspólne dla wyznawców judaizmu i muzułmanów jest uznanie krwi za siedlisko duszy, którą należy oddać Stwórcy. Z tego powodu mięso jest solone, moczone i płukane w celu jej usunięcia (6, 11). Nie trzeba dodawać, że poprawia to trwałość mięsa. Żydzi nie wykorzystują tylnych ćwierci tuszy, które zawierają więcej naczyń krwionośnych, w związku z czym trudniej ulegają wykrwawieniu. Jak już wspomniano, nóż musi być bardzo ostry, pozbawiony zadr, a długość jego ostrza powinna być dwukrotnie większa od porzecznego przekroju szyi. Ubój polega na przecięciu obu tętnic szyjnych, żył szyjnych zewnętrznych, przelyku i tchawicy. Obie religie wymagają, aby w czasie uboju wypowiedziana była odpowiednia formuła kierowana do Stwórcy.

Trawiński (11), powołując się na przepisy Talmudu, wyróżnia pięć zasadniczych błędów, które czynią mięso niezdatne do spożycia: opóźnienie (*tardatio*), nacisk noża podczas cięcia (*conculatio*),

zasklepienie się rany nad ostrzem noża, cięcie zbyt głębokie (*occulatio*), niewłaściwe miejsce cięcia (*abberatio*), użycie tępego noża, rana szarpana (*eradicatio*).

Talmud i Koran wymagają, aby cięcie wykonywane było w sposób ciągły, nie więcej niż raz w jedną i raz w przeciwną stronę (12, 13). Czy w tym czasie zwierzę odczuwa ból? W przeciwieństwie do ludzi nie może ono wskazać miejsca i natężenia bólu. Grandin (13) pisze, że jeżeli cięcie wykonywane jest prawidłowo, zgodnie z prawem Talmudu, nie wydaje się, żeby odczuwało ból. Do końca tego nie wiemy; na każdym etapie procesu ubojowego zakładać należy, że każda czynność jest bolesna i stresująca. Celem wykrwawiania, a więc uboju, jest spowodowanie niedokrwienia mózgu, co prowadzi do śmierci zwierzęcia.

Mahometanie posiadają podobne przepisy jak Żydzi. „Halal” w języku arabskim znaczy „dozwolony”; wszystko, co jest zakazane, określone jest jako „haram”. Prawo wymaga, aby muzułmanie w odniesieniu do żywności ustalili zasady, odróżniając „halal” od „haram”, a dopuszczali do spożycia tylko taką, która jest „halal” i „tayyab”, co znaczy „dozwolone i nadające się do spożycia” (7). Prawo określa trzy rodzaje uboju: „Al. Dabah” – opisany powyżej, „Nahr” – dotyczący uboju wielbłądów oraz „Aqr” – zwierząt dziko żyjących.

W dyskusjach i sporach medialnych, które obserwował autor, nie podnoszono faktu, że w przeciwieństwie do innych zwierząt rzeźnych mózg bydła zaopatrywany jest w krew także przez tętnice kręgowe (13, 14), które tak jak tętnice szyjne wychodzą z pnia ramienno-głowego, który w najbardziej obfity sposób zaopatruje mózg bydła w krew. Trawiński (11) i Prost (16) tłumaczą, że gwałtowny i obfity wpływ krwi z przeciętych naczyń szyjnych pośrednio powoduje spadek ciśnienia w tętnicach kręgowych, tym samym zmniejszając poprzez nie dopływ krwi do mózgu. Trawiński powołuje się na doświadczenia Bongerta, który podwiązał tętnicę karkową głęboką oraz tętnicę kręgową u dwóch cieląt, które w następnym dniu poddano normalnemu ubojowi rytualnemu. Mimo że krew przez podwiązane tętnice nie mogła dotrzeć do mózgu, po przecięciu tętnic i żył szyjnych wystąpiły takie same odruchy (podnoszenie głowy, prostowanie i zwijanie kończyn, charczenie, ruchy polykowe) jak po normalnym uboju rytualnym, bez podwiązania wspomnianych tętnic. Opis metody uboju wymaganej przez islam podaje, że odruchy takie nie mają związku z odczuwaniem bólu, lecz z ruchami kończyn z powodu deficytu krwi, a efektem korzystnym jest pobudzenie bardziej obfitego wpływu

krwi (15). Źródło to podaje również, że przecięcie naczyń szyjnych odcina dopływ krwi do nerwów w mózgu, odpowiedzialnych za odczuwanie bólu. Prost (16) wysuwa tezę, że ból cięcia ubojowego nie jest przypuszczalnie większy niż zadawany zwierzęciu przy istniejących metodach oszalamiania.

Ogłuszanie (oszalamianie) mechaniczne aparatem bolcowym penetrującym polega na mechanicznym uszkodzeniu półkul mózgowych i znajdujących się w nich ośrodków czuciowych. Zdaniem autora, w momencie oszalamiania przez krótką chwilę występuje dotkliwy ból, gdyż przebijana jest kość czołowa, pokryta silnie unerwioną skórą i tkanką podskórną. Dlatego trudno zaakceptować twierdzenie, że jest to akt bezbolesny (17). Grandin (13) twierdzi, że efekt oszalamiania podobny jest do wywołanego pociskiem. Jednak nie wszyscy się z tym zgadzają. Zdarza się, aczkolwiek sporadycznie, że nawet prawidłowo oszołomione zwierzę po pewnym czasie wykazuje oznaki życia. Czy nie odczuwa bólu? Nie zmienia tego fakt, że obowiązuje bezzwłoczne przystąpienie do wykrwawiania. Poza tym przy tej metodzie praca serca ustaje wcześniej niż w uboju rytualnym, co pogarsza proces wykrwawiania.

W piśmiennictwie na ten temat (15) cytowane są badania prof. Wilhelma Schulze i wsp. z uniwersytetu w Hanowerze, w których porównywano skutki tej metody z uzyskanymi przy uboju metodą halal. W czasie eksperymentu rejestrowano funkcję mózgu i serca za pomocą elektroencefalografu (EEG) i elektrokardiografu (EKG). Jedna grupa zwierząt została poddana ubojowi po oszołomieniu aparatem penetrującym, a u drugiej dokonano cięcia metodą halal. Uzyskano następujące wyniki: przez pierwsze 3 sekundy po uboju halal wykres EEG nie różnił się od wykonanego przed ubojem, co wskazywało, że zwierzę nie odczuwało bólu podczas cięcia i natychmiast po nim. W czasie kolejnych 3 sekund EEG wskazywał na stan głębokiej nieświadomości, co wiązało się z utratą dużej ilości krwi. Po upływie 6 kolejnych sekund EEG wykazywał poziom zerowy, co świadczyło o całkowitym braku odczuwania bólu, ale serce nadal pracowało, a ruchy konwulsyjne ciała (reakcja odruchowa rdzenia kręgowego) przyspieszały usuwanie krwi z ciała zwierzęcia.

Aparat bolcowy niepenetrujący prowadzi do chwilowej utraty świadomości w wyniku zaburzeń czynnościowych mózgu, w tym ośrodków czuciowych. Autor nie ma wątpliwości, że jest to krótkotrwałe, lecz bolesny zabieg.

Oszalamianie elektryczne wywołuje efekt podobny do ataku padaczkowego

u ludzi. W pierwszej fazie (tonicznej) uznaje się, że zwierzę jest niewrażliwe na bodźce. Inaczej przedstawia się sprawa z oształcaniem elektrycznym metodą „głowa-grzbiet/mostek”, określanym terminem „elektrocution” – śmiertelne porażenie prądem, które jest zabiegiem bolesnym (14). Tak więc twierdzenie, bez rozróżniania tych metod, że jest to zabieg bezbolesny (17), nie jest do końca prawdziwe.

Oształcanie gazowe dotyczy drobiu (z wyłączeniem gęsi i kaczek) oraz świń, u których powszechnie stosuje się dwutlenek węgla. Autor miał okazję oglądać w jednej firmie poza Polską obraz z kamery zamontowanej w klatce do oształcania świń w czasie emisji gazu. Oszczędzę opisu tych reakcji. Wystarczy jednak zaznaczyć, że Komisja Europejska, uznając drastyczność tej metody, w punkcie 6 preambuły do rozporządzenia Rady (1) zaznacza: „Zalecenia dotyczące wycofania stosowania dwutlenku węgla w przypadku świń nie są ujęte w niniejszym rozporządzeniu, ponieważ ocena skutków dowiodła, że obecnie w UE zalecenia te nie są ekonomicznie opłacalne”. Czy w konkluzji można uznać, że rutynowe stosowanie tej metody jest humanitarne, mimo że efekt technologiczny jest dobry?

Tak więc należy przyjąć, że każda metoda ogłuszania jako taka cechuje się pewną dozą okrucieństwa, bo taki jest, niestety, charakter uboju. Stanowi on jądro toczącego się sporu, przeplatanego profesjonalnymi przesłankami, ale też postulatami pełnymi emocji, niemającymi pokrycia w rzeczywistej wiedzy. Cytowany poprzednio Rutkowiak (2) pisze: „Dyskutanci opierają często swoje wywody o przesłanki emocjonalne, a niekiedy nawet uważają, że argumentacja racjonalna jest z założenia fałszywa i etycznie naganna”. Prorocze słowa. Napisał to w 2010 r. Tak już jest, że gdy debata publiczna dotyczy jakiegoś problemu, pojawiają się liczni samozwańcy eksperci. Każdy taki besserwisser potrafi sparaliżować wszelkie merytoryczne działania. Należy wyrazić duże uznanie i szacunek dla osób oraz organizacji dbających

i domagających się słuszných praw zwierząt, ale z nimi trzeba rozmawiać w oparciu o wiedzę. Emocje prowadzą na manowce. Partnerzy w tej debacie powinni darzyć się szacunkiem, bo cel jest bardzo ważny. Nie mogą jednak dopuszczać się nadużyć w rodzaju „żywa świnia w szczecińcu”, bo tę szytą grubymi nićmi manipulację można łatwo zdyskredytować. Na początku bieżącego roku media wielokrotnie pokazywały poranionego łosia, niezdolnego do ruchu. Pojawili się zaci, o wielkim sercu ludzie, dostarczając karmę i okrycie, lecz nikomu nie przyszło do głowy, że zwierzę być może oczekuje skrócenia cierpienia. Może i przyszło, ale obawa przed nagonką medialną i atakami populistów sparaliżowała wszystkie służby, w tym Inspekcję Weterynaryjną, utrudniając podjęcie racjonalnych działań. Rozpoczęty, teraz przyciszany spór, z pewnością ponownie wybuchnie i może doprowadzić do sytuacji, że nie będą uchwalane stosowne przepisy pozwalające na pełne wdrożenie rozporządzenia (1). W jego realizacji kluczową rolę odgrywa człowiek. Musi być odpowiednio wyszkolony, posiadać wymagane walory etyczne i zawodowe. Podmioty gospodarcze oraz organizacje je zrzeszające nie do końca zdają sprawę z powagi sytuacji. Dla personelu rzeźni potrzebne są szkolenia, egzaminy z wiedzy określonej w rozporządzeniu oraz stały i kompetentny nadzór nad ubojem, również rytualnym, jeżeli taki zostanie dopuszczony. Brak rozwiązań w tym zakresie niesie skutki znane od dawna; brak prawa powoduje bezprawie; brak jego egzekwowania – demoralizację.

Na rozwiązanie tego problemu pozostało niewiele czasu. Komisja Europejska może wprowadzić zakaz handlu z innymi państwami członkowskimi, które konkurując z nami na rynku mięsa, taki scenariusz przyjęłyby z entuzjazmem. Jeżeli tak się stanie, gdzie będą winni, którzy paraliżują każdą merytoryczną dyskusję? Prawdopodobnie tak jak do tej pory: Inspekcja Weterynaryjna. Tylko kto jej obecnie słucha?

Sprawa dobrostanu zwierząt (o ile można o nim mówić w odniesieniu do samego aktu uboju) to nie wymysł pięknoduchów, lecz głęboki i moralny imperatyw.

Trybunał Konstytucyjny (18) jednoznacznie orzekł, że zakaz uboju rytualnego jest niezgodny z Konstytucją Rzeczypospolitej Polskiej. Czy żyjemy w państwie prawa tylko wtedy, gdy jest to wygodne ze względów politycznych lub których innych?

Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie Rady (WE) nr 1099/2009 z 24 września 2009 r. w sprawie ochrony zwierząt podczas ich uśmiercania (L 303/1–30 z 18 listopada 2009 r.).
2. Rutkowiak B.: Czy można mówić o humanitarnym pozabawianiu zwierząt życia. *Życie Wet.* 2010, **85**, 410–411.
3. Leslie N.: Welfare at slaughter the editor the veterinary times another perspective on slaughter without stunning. *The Meat Hygienist* March 2013, No. 157, p. 15.
4. Stanowisko Prezydium Polskiej Akademii Nauk z 11 grudnia 2014 r. w sprawie stosowania uboju zwierząt bez wcześniejszego ogłuszania zgodnie z metodami wymaganymi przez obrzędy religijne.
5. Informacja PAP z 14 października 2013 r. Wiadomość internetowa.
6. Sowa A.: Horror na eksport. *Polityka* 2012 nr 12.
7. Teinaz Y., Pointing J.: Animal slaughtering. *The Meat Hygienist*. January 2014, No. 160, p. 8.
8. The Slaughter of Livestock (part 3 of 4): The Islamic Ruling concerning Stunning (1). Published on 17 April 2006, last modified on 4 October 2009. Internet.
9. Europejska konwencja o ochronie zwierząt przeznaczonych do uboju sporządzona w Strasburgu 10 maja 1979 r. Dz.U. z 2008 r. nr 126, poz. 810.
10. Grandin T., Johnson C.: *Animals in Translation*. Bloomsbury Publishing Plc. 2006.
11. Trawiński A.: *Mięsoznawstwo*. Lekarski Instytut Naukowo-Wydawniczy. Warszawa 1948.
12. *Red Meat Manual. Hygiene, operations, OVS duties and welfare at slaughter*. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food. London 1996.
13. Grandin T.: *Thinking in Pictures*. Bloomsbury Publishing Plc. London 2006.
14. Electrical stunning of red meat animals. 2000. Guidance notes No.4. Humane Slaughter Association.
15. The slaughtering of Livestock (part 1 of 4): The Islamic Method of Slaughtering. Published on 17 April 2006, last modified on 16 August 2009. Internet.
16. Prost E.: *Higiena mięsa*. Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne. Warszawa, 1975.
17. Siedlecka E.: Przez Trybunał niezły paszтет z ubojem rytualnym. *Gazeta Wyborcza*, 20 lutego 2015.
18. Wyrok Trybunału Konstytucyjnego z 10 grudnia 2014, sygn. Akt K 52/13.

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

Biocan Novel DHPPi

liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzania zawiesiny do wstrzykiwań dla psów

Zawartość substancji czynnej i innych substancji • Dawka 1 ml zawiera:

Substancja czynna:	Liofilizat (żywy atenuowany)	Minimum	Maksimum
Wirus nosówki, szczep CDV Bio 11/A	10 ^{3.1} TCID ₅₀ *	10 ^{5.1} TCID ₅₀ *	10 ^{5.1} TCID ₅₀ *
Adenowirus psów typu 2, szczep CAV-2 Bio 13	10 ^{3.5} TCID ₅₀ *	10 ^{5.3} TCID ₅₀ *	10 ^{5.3} TCID ₅₀ *
Parowirus psów typu 2b, szczep CPV-2b Bio 12/B	10 ^{4.3} TCID ₅₀ *	10 ^{6.6} TCID ₅₀ *	10 ^{6.6} TCID ₅₀ *
Wirus parainfluenzy psów typu 2, szczep CPiV-2 Bio 15	10 ^{3.1} TCID ₅₀ *	10 ^{5.1} TCID ₅₀ *	10 ^{5.1} TCID ₅₀ *

* dawka zakaźna hodowli tkankowej – 50%

Wygląd przed rekonstrukcją: Liofilizat: gąbczasta masa koloru białego. Rozpuszczalnik: przezroczysty, bezbarwny płyn.

Wskazania lecznicze • Czynne uodparnianie psów od 6 tygodnia życia.

Zapobieganie śmiertelności i objawom klinicznym, spowodowanym przez wirus nosówki. Zapobieganie śmiertelności i objawom klinicznym, spowodowanym przez adenowirus psów typu 1. Zapobieganie objawom klinicznym i zmniejszenie wydalania wirusa, spowodowanym przez adenowirus psów typu 2. Zapobieganie objawom klinicznym, leukopenii i wydalania wirusa, spowodowanym przez parowirus psów. Zapobieganie objawom klinicznym (wyćiek z nosa i oczu), zmniejszenie wydalania wirusa, spowodowanym przez wirus parainfluenzy psów.

Początek odporności: 3 tygodnie po pierwszym szczepieniu dla CDV, CAV, CPV oraz 3 tygodnie po ukończeniu podstawowego schematu szczepienia dla CPiV.

Okres trwania odporności: Co najmniej jeden rok po ukończeniu podstawowego schematu szczepienia dla wszystkich składników preparatu Biocan Novel DHPPi.

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

Działania niepożądane • Po szczepieniu podskórnym szczepionką u psów często pojawia się w miejscu aplikacji przejściowy obrzęk (do 5 cm), który może czasem być bolesny, ciepły lub zaczerwieniony. Obrzęk sam znika albo wyraźnie zmniejsza się w ciągu dwóch tygodni po szczepieniu.

W rzadkich przypadkach mogą pojawić się objawy ze strony przewodu pokarmowego i trawiennego, tj. biegunka, wymioty, albo anoreksja i obniżenie aktywności.

Podobnie jak przy innych szczepionkach, mogą sporadycznie pojawić się reakcje nadwrażliwości. W przypadku takiej reakcji należy natychmiast zastosować odpowiednie leczenie.

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).

W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulocie informacyjnej, poinformuj o nich lekarza weterynarii.

Docelowe gatunki zwierząt • Psy.

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania • Podanie podskórne.

Podstawowy schemat szczepienia: dwie dawki preparatu Biocan Novel DHPPi podać w odstępie 3–4 tygodni od 6 tygodnia życia.

Jeśli wymagana jest ochrona przed Leptospira, druga dawka może być podana z zastosowaniem produktu kompatybilnego Biocan Novel DHPPi/L4. W takim przypadku schemat szczepienia powinien być odpowiednio zaplanowany (patrz ChPLW dla Biocan Novel DHPPi/L4).

Schemat szczepienia przypominającego: jedna dawka preparatu Biocan Novel DHPPi jest podawana raz na rok.

Zalecenia dla prawidłowego podania • Liofilizat rozpuścić aseptycznie w rozpuszczalniku. Dobrze wstrząsnąć i od razu podać całą zawartość po rekonstrukcji (1 ml).

Szczepionka po rekonstrukcji: lekko opalizujący, klarowny białawy albo żółtawy roztwór.

Okres karencji • Nie dotyczy.

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

Przechowywać i transportować w stanie schłodzonym (2–8°C).

Nie zamrażać. Chronić przed światłem.

Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na opakowaniu.

Po rekonstrukcji złożyć natychmiast.

Specjalne ostrzeżenia • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** szczepić tylko zwierzęta zdrowe.

Zaszczepione psy mogą wydalają żywy szczep szczepionkowy CAV-2, CPiV a CPV-2b do kilku dni po szczepieniu. Ze względu na niską patogenność tego szczepu nie jest konieczne ograniczenie kontaktów zaszczepionych psów z nieszczepionymi.

Ze względu na to, że szczepu szczepionkowego CPV-2b nie sprawdzano na kotach domowych i innych mięsożernych zwierzętach (oprócz psów), których wrażliwość na parowirusy psów jest znana, poleca się oddzielenie po szczepieniu zaszczepionych psów od pozostałych gatunków zwierząt psowatych i kotowatych.

Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt: dobra odpowiedź odpornościowa zależy od w pełni funkcjonalnego układu odpornościowego. Immunokompetencja zwierzęcia może być zagrożona przez cały szereg czynników, włączając w to stan zdrowia, stan wyżywienia, czynniki genetyczne, równoczesną farmakoterapię i stres.

Reakcje immunologiczne na składniki szczepionki CDV, CAV-2 i CPV mogą być opóźnione przez wpływ matczyne przeciwciała. Udowodniono jednak, że szczepionka w obecności matczyne przeciwciała przeciw CDV, CAV i CPV w badaniu narażenia, chroni na poziomie jednakowym lub wyższym do uzyskanego w badaniu terenowym. W sytuacjach, kiedy są spodziewane bardzo wysokie poziomy matczyne przeciwciała, należy w odpowiedni sposób zaplanować protokół szczepień.

Stosowanie w ciąży, laktacji lub w okresie nieśności: bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży i laktacji nie zostało określone. Z tego powodu stosowanie podczas ciąży i laktacji nie jest zalecane.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji • Brak informacji dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności tej szczepionki stosowanej jednocześnie z innym produktem leczniczym weterynaryjnym. Dlatego decyzja o zastosowaniu tej szczepionki przed lub po podaniu innego produktu leczniczego weterynaryjnego powinna być podejmowana indywidualnie.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki) • U małej liczby zwierząt zauważono bolesność w miejscu aplikacji bezpośrednio po podaniu dziesięciokrotnej dawki szczepionki. Ból trwał maksymalnie 1 minutę i ustąpił bez konieczności jakiegokolwiek leczenia.

Przed podawaniem szczepionki nie zauważono innych niepożądanych działań, oprócz wymienionych w punkcie Działania niepożądane.

Niezgodności farmaceutyczne • Nie mieszać z innym produktem leczniczym weterynaryjnym.

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

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki • 14.04.2015

Inne informacje • Szczepionka jest dostarczana w ilościach 10 × 1, 25 × 1 a 50 × 1 ml każdej frakcji (czyli liofilizatu i rozpuszczalnika) w przezroczystych pudełkach plastikowych. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii • Podmiot odpowiedzialny: Bioveta, a.s., Komenského 212, Ivanovice na Hané, 683 23, Czechy.

Wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: Bioveta, a.s., Komenského 212, Ivanovice na Hané, 683 23, Czechy.

Biocan Novel DHPPi/L4

liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzania zawiesiny do wstrzykiwań dla psów

Zawartość substancji czynnej i innych substancji • Dawka 1 ml zawiera:

Substancja czynna:	Liofilizat (żywy atenuowany)	Minimum	Maksimum
Wirus nosówki, szczep CDV Bio 11/A	10 ^{3.1} TCID ₅₀ *	10 ^{5.1} TCID ₅₀ *	10 ^{5.1} TCID ₅₀ *
Adenowirus psów typu 2, szczep CAV-2 Bio 13	10 ^{3.5} TCID ₅₀ *	10 ^{5.3} TCID ₅₀ *	10 ^{5.3} TCID ₅₀ *
Parowirus psów typu 2b, szczep CPV-2b Bio 12/B	10 ^{4.3} TCID ₅₀ *	10 ^{6.6} TCID ₅₀ *	10 ^{6.6} TCID ₅₀ *
Wirus parainfluenzy psów typu 2, szczep CPiV-2 Bio 15	10 ^{3.1} TCID ₅₀ *	10 ^{5.1} TCID ₅₀ *	10 ^{5.1} TCID ₅₀ *

Rozpuszczalnik (inaktywowany):

Leptospira interrogans, serogrupa Icterohaemorrhagiae, serowar Icterohaemorrhagiae, szczep MSLB 1089 – GMT** $\geq 1:51$ ALR***

Leptospira interrogans, serogrupa Canicola, serowar Canicola, szczep MSLB 1090 – GMT** $\geq 1:51$ ALR***

Leptospira kirschneri, serogrupa Grippotyphosa, serowar Grippotyphosa, szczep MSLB 1091 – GMT** $\geq 1:40$ ALR***

Leptospira interrogans, serogrupa Australis, serowar Bratislava, szczep MSLB 1088 – GMT** $\geq 1:51$ ALR***

Adiuwant: Wodorotlenek glinu (odpowiada Al₂O₃ 1,8–2,2 mg

*dawka zakaźna hodowli tkankowej 50%

**średnia geometryczna miana

***reakcja mikroaglutynacyjna i mikrolityczna przeciwciał (badanie serologiczne na królikach)

Wygląd przed rekonstrukcją – Liofilizat: gąbczasta substancja w kolorze białym. Rozpuszczalnik: białawy płyn z łatwo rozpuszczającym się po wstrząśnięciu osadem.

Wskazania lecznicze • Czynne uodparnianie psów od 6 tygodnia życia.

Zapobieganie śmiertelności i objawom klinicznym, spowodowanym przez wirus nosówki. Zapobieganie śmiertelności i objawom klinicznym, spowodowanym przez adenowirus psów typu 1. Zapobieganie objawom klinicznym, zmniejszenie wydalania wirusa, spowodowanym przez adenowirus psów typu 2. Zapobieganie objawom klinicznym, leukopenii, wydalania wirusa, spowodowanym przez parowirus psów. Zapobieganie objawom klinicznym (wyćiek z nosa i oczu), zmniejszenie wydalania wirusa, spowodowanym przez wirus parainfluenzy psów. Zapobieganie objawom klinicznym, infekcji i wydalaniu z moczem, spowodowanym przez *L.interrogans*, serogrupa Australis, serowar Bratislava. Zapobieganie objawom klinicznym, wydalania z serowar, zmniejszenie infekcji, spowodowanym przez *L.interrogans*, serogrupa Canicola, serowar Canicola 1 *L.interrogans*, serogrupa Icterohaemorrhagiae, serowar Icterohaemorrhagiae. Zapobieganie objawom klinicznym, zmniejszenie infekcji, wydalania z moczem, spowodowanym przez *L.kirschneri*, serogrupa Grippotyphosa, serowar Grippotyphosa.

Początek odporności: 3 tygodnie po pierwszym szczepieniu dla CDV, CAV, CPV; 3 tygodnie po ukończeniu podstawowego schematu szczepienia dla CPiV oraz 4 tygodnie po ukończeniu podstawowego schematu szczepienia dla składników *Leptospira*.

Okres trwania odporności: Co najmniej jeden rok po ukończeniu podstawowego schematu szczepienia dla wszystkich składników preparatu Biocan Novel DHPPi/L4.

Przeciwwskazania • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną, na adiuwant lub na dowolną substancję pomocniczą.

Działania niepożądane • Po szczepieniu podskórnym szczepionką u psów często pojawia się w miejscu aplikacji przejściowy obrzęk (do 5 cm), który może czasem być bolesny, ciepły lub zaczerwieniony. Obrzęk sam znika, albo wyraźnie zmniejsza się w ciągu dwóch tygodni po szczepieniu. W rzadkich przypadkach mogą pojawić się objawy ze strony przewodu pokarmowego i trawiennego, tj. biegunka i wymioty albo anoreksja i obniżenie aktywności.

Podobnie jak przy innych szczepionkach, mogą sporadycznie pojawić się reakcje nadwrażliwości. W przypadku takiej reakcji należy natychmiast zastosować odpowiednie leczenie.

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).

W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów, niewymienionych w ulocie informacyjnej, poinformuj o nich lekarza weterynarii.

Docelowe gatunki zwierząt • Psy.

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania • Podanie podskórne.

Podstawowy schemat szczepienia: dwie dawki preparatu Biocan Novel DHPPi/L4 podać w odstępie 3–4 tygodni, od 6 tygodnia życia.

Wskielizna: Jeśli ochrona przeciw wściekliznie jest wymagana – Pierwsza dawka: Biocan Novel DHPPi/L4 od 8–9 tygodnia życia. Druga dawka: Biocan Novel DHPPi/L4R 3–4 tygodnie później, ale nie wcześniej niż w wieku 12 tygodni. Skuteczność frakcji przeciw wściekliznie została udowodniona w badaniach laboratoryjnych po jednej dawce szczepionki od 12. tygodnia życia.

Jednak w badaniach terenowych u 10% seronegatywnych psów nie potwierdzono serokonwersji (> 0,1 IU/ml) do 3 do 4 tygodni po jednokrotnym, podstawowym szczepieniu przeciw wściekliznie. U następných 17% nie potwierdzono miana przeciwciał przeciw wściekliznie wynoszącego 0,5 IU/ml, wymagane w przypadku podróży przez niektóre kraje poza obszarem UE. W przypadku podróży do obszarów o zwiększonym ryzyku albo podróży poza obszar UE lekarze weterynarii mogą zastosować dwie dawki podstawowego szczepienia, zawierające składnik przeciw wściekliznie albo zaaplikować dodatkową szczepionkę przeciw wściekliznie po 12. tygodniu życia.

W razie potrzeby można zaszczepić psy młodsze niż 8 tygodni, ponieważ wykazano bezpieczeństwo preparatu Biocan Novel DHPPi/L4R u psów w wieku 6 tygodni.

Schemat szczepienia przypominającego: jedna dawka preparatu Biocan Novel DHPPi/L4 jest podawana raz na rok.

Zalecenia dla prawidłowego podania • Liofilizat rozpuścić aseptycznie w rozpuszczalniku. Dobrze wstrząsnąć i od razu podać całą zawartość po rekonstrukcji (1 ml).

Szczepionka po rekonstrukcji: lekko opalizujący, różowawy albo żółtawy kolor.

Okres karencji • Nie dotyczy

Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania • Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Przechowywać i transportować w stanie schłodzonym (2–8°C).

Nie zamrażać. Chronić przed światłem.

Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na opakowaniu.

Po rekonstrukcji złożyć natychmiast.

Specjalne ostrzeżenia • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** szczepić tylko zwierzęta zdrowe.

Zaszczepione psy mogą wydalają żywy szczep szczepionkowy CAV-2, CPiV a CPV-2b do kilku dni po szczepieniu. Ze względu na niską patogenność szczepu nie jest konieczne ograniczenie kontaktów zaszczepionych psów z nieszczepionymi.

Ze względu na to, że szczepu szczepionkowego CPV-2b nie sprawdzano na kotach domowych i innych mięsożernych zwierzętach (oprócz psów), których wrażliwość na parowirusy psów jest znana, poleca się oddzielenie po szczepieniu zaszczepionych psów od pozostałych gatunków zwierząt psowatych i kotowatych.

Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt: dobra odpowiedź odpornościowa zależy od w pełni funkcjonalnego

układu odpornościowego. Immunokompetencja zwierzęcia może być zagrożona przez cały szereg czynników, włączając zły stan zdrowia, stan wyżywienia, czynniki genetyczne, równoczesną farmakoterapię i stres. Reakcje immunologiczne na składniki szczepionki CDV, CAV-2 i CPV mogą być opóźnione przez wpływ matczyne przeciwciała. Udowodniono jednak, że szczepionka w obecności matczyne przeciwciała przeciw CDV, CAV i CPV chroni w badaniu challenge na poziomie jednakowym lub wyższym do uzyskane go w badaniu terenowym. W sytuacjach, kiedy są spodziewane bardzo wysokie poziomy matczyne przeciwciała, należy w odpowiedni sposób zaplanować protokół szczepień.

Stosowanie w ciąży, laktacji lub w okresie nieśności: bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży i laktacji nie zostało określone. Z tego powodu stosowanie podczas ciąży i laktacji nie jest zalecane.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: po przypadkowej samoinkubacji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji - Brak informacji dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności tej szczepionki stosowanej jednocześnie z innym produktem leczniczym weterynaryjnym. Dlatego decyzja o zastosowaniu tej szczepionki przed lub po podaniu innego produktu leczniczego weterynaryjnego powinna być podejmowana indywidualnie.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmiastowej pomocy, odtrutki) - Po podaniu dziesięciokrotnej dawki szczepionki nie zauważono innych działań niepożądanych, oprócz wymienionych w punkcie Działania niepożądane. Jednak u małej liczby zwierząt zauważono bolesność w miejscu aplikacji bezpośrednio po podaniu dziesięciokrotnej dawki szczepionki. Ból był przemijający i ustąpił bez konieczności jakiegokolwiek leczenia.

Niezgodności farmaceutyczne - Nie mieszać z innym produktem leczniczym weterynaryjnym.

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

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki - 14.04.2015
Inne informacje - Szczepionka jest dostarczana w ilościach 10 x 1, 25 x 1 a 50 x 1 ml każdej frakcji (czyli liofilizatu i rozpuszczalnika) w przezroczystych pudełkach plastikowych. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii - Podmiot odpowiedzialny: Bioveta, a.s., Komenského 212, Ivanovice na Hané, 683 23, Czechy.

Wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: Bioveta, a.s., Komenského 212, Ivanovice na Hané, 683 23, Czechy.

Zapobieganie objawom klinicznym, leukopenii, wydalania wirusa, spowodowanym przez parwowirus psów. Zapobieganie objawom klinicznym (wyciek z nosa i oczu), zmniejszenie wydalania wirusa, spowodowanym przez wirus parainfluenzy psów. Zapobieganie objawom klinicznym, infekcji i wydalaniu z moczem, spowodowanym przez *L.interrogans*, serogrupa Australis, serowar Bratislava. Zapobieganie objawom klinicznym, wydalaniu z moczem, zmniejszenie infekcji, spowodowanym przez *L. kirschneri*, serogrupa Grippotyphosa, serowar Grippotyphosa. Zapobieganie śmiertelności, objawom klinicznym i infekcją, spowodowanym przez wirus wścieklizny.

Początek odporności: 2 tygodnie po szczepieniu jedną dawką od 12 tygodni życia dla wścieklizny, 3 tygodnie po pierwszym szczepieniu dla CDV, CAV, CPV, 3 tygodnie po ukończeniu podstawowego schematu szczepienia dla CPV oraz 4 tygodnie po ukończeniu podstawowego schematu szczepienia dla składników *Leptospira*.

Okres trwania odporności: co najmniej jeden rok po ukończeniu podstawowego schematu szczepienia dla wszystkich składników preparatu Biocan Novel DHPPI/L4R. Okres trwania odporności na wściekliznę udowodniono po jednym szczepieniu w wieku 12 tygodni.

Przeciwwskazania - Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną, na adiuwant lub na dowolną substancję pomocniczą.

Działania niepożądane - Po szczepieniu podskórnym szczepionką u psów często pojawia się w miejscu aplikacji przejściowy obrzęk (do 5 cm), który może czasem być bolesny, ciepły lub zaczerwieniony. Obrzęk sam zanika, albo wyraźnie zmniejsza się w ciągu dwóch tygodni po szczepieniu. W rzadkich przypadkach mogą pojawić się objawy ze strony przewodu pokarmowego i trawiennego, tj. biegunka i wymioty albo anoreksja i obniżenie aktywności. Podobnie jak przy innych szczepionkach, mogą sporadycznie pojawić się reakcje nadwrażliwości. W przypadku takiej reakcji należy natychmiast zastosować odpowiednie leczenie.

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 10000 zwierząt),
- bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 zwierząt włączając pojedyncze raporty).

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

Docelowe gatunki zwierząt - Psy.

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania - Podanie podskórne.

Podstawowy schemat szczepienia: dwie dawki preparatu Biocan Novel DHPPI/L4R podać w odstępie 3-4 tygodni, od 8-9 tygodnia życia. Drugą dawkę nie podawać przed ukończeniem 12 tygodnia życia.

Wścieklizna: skuteczność frakcji przeciw wściekliznie została udowodniona w badaniach laboratoryjnych po jednej dawce szczepionki, od 12 tygodnia życia. Z tego powodu, jeśli pierwsza dawka preparatu Biocan Novel DHPPI/L4 zostanie podana w 8-9 tygodniu życia zwierzęcia, to w takim przypadku drugie szczepienie preparatem Biocan Novel DHPPI/L4R nie powinno przebiegać przed 12 tygodniem życia.

Jednak w badaniach terenowych u 10% seronegatywnych psów nie stwierdzono serokonwersji (> 0,1 IU/ml) od 3 do 4 tygodni po jednokrotnym, podstawowym szczepieniu przeciw wściekliznie. U następnym 17% nie stwierdzono miana przeciwciał przeciw wściekliznie wynoszącego 0,5 IU/ml, wymagane go w przypadku podróży przez niektóre kraje poza obszarem UE. W przypadku podróży do obszarów o zwiększonym ryzyku albo podróży poza obszar UE lekarze weterynarii mogą zastosować dwie dawki podstawowego szczepienia, zawierające składnik przeciw wściekliznie, albo zaaplikować dodatkową szczepionkę przeciw wściekliznie po 12 tygodniu życia.

W razie potrzeby można zaszczepić psy młodsze niż 8 tygodni, ponieważ wykazano bezpieczeństwo tego preparatu u psów w wieku 6 tygodni. Szczepienie preparatem kompatybilnym Biocan Novel DHPPI można przeprowadzić już w wieku od 6 tygodni.

Schemat szczepienia przypominającego: jedna dawka preparatu Biocan Novel DHPPI/L4R jest podawana raz na rok.

Zalecenia dla prawidłowego podania - Liofilizat rozpuścić aseptycznie w rozpuszczalniku. Dobrze wstrząsnąć i od razu podać całą zawartość roztworu (1ml).

Szczepionka po rekonstytucji: lekko opalizujący różowo-czerwony albo żółtawy roztwór.

Okres karencji - Nie dotyczy

Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania - Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Przechowywać i transportować w stanie schłodzonym (2-8°C). Nie zamrażać. Chronić przed światłem. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na opakowaniu.

po rekonstytucji zużyć natychmiast.

Specjalne ostrzeżenia - Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: szczepić tylko zwierzęta zdrowe.

Nie szczepić zwierząt, u których występują objawy wścieklizny, albo istnieje co do nich podejrzenie zakażenia wirusem wścieklizny. Zaszczepione psy mogą wydalac żywy szczep szczepionkowy CAV-2, CPV a CPV-2b do kilka dni po szczepieniu. Ze względu na niską patogenność szczepionki nie jest konieczne ograniczenie kontaktów zaszczepionych psów z nie-zaszczepionymi.

Ze względu na to, że szczepu szczepionek CPV-2b nie sprawdzano na kotach chodzących w innych mięsożernych zwierzętach (oprócz psów), których wrażliwość

na parwowirusy psów jest znana, polecane jest oddzielenie psów zaszczepionych psów od pozostałych gatunków zwierząt psowatych i kotowatych.

Specjalne ostrzeżenia dla każdego docelowych gatunków zwierząt: dobra odpowiedź odpornościowa zależy od w pełni funkcjonalnego układu odpornościowego. Immunokompetencja zwierzęcia może być zagrożona przez cały szereg czynników, włączając zły stan zdrowia, stan wyżywienia, czynniki genetyczne, równoczesną farmakoterapię i stres.

Reakcje immunologiczne na składniki szczepionki CDV, CAV-2 i CPV mogą być opóźnione przez wpływ matczyne przeciwciała. Udowodniono jednak, że szczepionka w obecności matczyne przeciwciała przeciw CDV, CAV i CPV chroni w badaniu narażenia na poziomie jednakowym lub wyższym do uzyskanego w badaniu terenowym. W sytuacjach, kiedy są spodziewane bardzo wysokie poziomy matczyne przeciwciała, należy w odpowiedni sposób zaplanować protokół szczepień.

Stosowanie w ciąży, laktacji lub w okresie nieśności: bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży i laktacji nie zostało określone. Z tego powodu stosowanie podczas ciąży i laktacji nie jest zalecane.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: po przypadkowej samoinkubacji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji - Brak informacji dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności tej szczepionki stosowanej jednocześnie z innym produktem leczniczym weterynaryjnym. Dlatego decyzja o zastosowaniu tej szczepionki przed lub po podaniu innego produktu leczniczego weterynaryjnego powinna być podejmowana indywidualnie.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmiastowej pomocy, odtrutki) - U małej liczby zwierząt zauważono bolesność w miejscu aplikacji bezpośrednio po podaniu dziesięciokrotnej dawki szczepionki. Ból trwał maksymalnie 1 minutę i ustąpił bez konieczności jakiegokolwiek leczenia. Po przedawkowaniu szczepionki nie zauważono innych niepożądanych działań, oprócz wymienionych w punkcie Działania niepożądane.

Niezgodności farmaceutyczne - Nie mieszać z innym produktem leczniczym weterynaryjnym.

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

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki - 14.04.2015
Inne informacje - Szczepionka jest dostarczana w ilościach 10 x 1, 25 x 1 a 50 x 1 ml każdej frakcji (czyli liofilizatu i rozpuszczalnika) w przezroczystych pudełkach plastikowych. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii - Podmiot odpowiedzialny: Bioveta, a.s., Komenského 212, Ivanovice na Hané, 683 23, Czechy.

Wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: Bioveta, a.s., Komenského 212, Ivanovice na Hané, 683 23, Czechy.



Biocan Novel DHPPI/L4R
 liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzania zawiesiny do wstrzykiwań dla psów

Zawartość substancji czynnej i innych substancji - Dawka 1 ml zawiera:

Substancja czynna:

Liofilizat (żywy atenuowany):	Minimum	Maksimum
Wirus nosówki, szczep CDV Bio 11/A	10 ^{3.1} TCID ₅₀	10 ^{5.1} TCID ₅₀
Adenowirus psów typu 2, szczep CAV-2 Bio 13	10 ^{1.6} TCID ₅₀	10 ^{3.3} TCID ₅₀
Parwowirus psów typu 2b, szczep CPV-2b Bio 12/B	10 ^{4.3} TCID ₅₀	10 ^{6.6} TCID ₅₀
Wirus parainfluenzy psów typu 2, szczep CPV-2 Bio 15	10 ^{3.1} TCID ₅₀	10 ^{5.1} TCID ₅₀

Rozpuszczalnik (inaktywowany):

Leptospira interrogans, serogrupa Icterohaemorrhagiae, serowar Icterohaemorrhagiae, szczep MSLB 1089 - GMT² ≥ 1:51 ALR²

Leptospira interrogans, serogrupa Canicola, serowar Canicola, szczep MSLB 1090 - GMT² ≥ 1:51 ALR²

Leptospira kirschneri, serogrupa Grippotyphosa, serowar Grippotyphosa, szczep MSLB 1091 - GMT² ≥ 1:40 ALR²

Leptospira interrogans, serogrupa Australis, serowar Bratislava, szczep MSLB 1088 - GMT² ≥ 1:51 ALR²

Inaktywowany wirus wścieklizny, szczep SAD Vnukovo-32 >2,0 IU²

Adiuwant: Wodorotlenek glinu (odpowiada Al₂O₃) 1,8-2,2 mg
 *dawka zakaźna hodowli tkankowej 50%
 **średnia geometryczna miana
 ***reakcja mikroaglutynacyjna i mikrolityczna przeciwciał (badanie serologiczne na królikach)

****jednostki międzynarodowe; Badanie mocy jest wykonywane testem serologicznym, zgodnie z monografią Ph. Eur. 0451.

Wygląd przed rekonstytucją - Liofilizat: gąbczasta substancja w kolorze białym. Rozpuszczalnik: różowy płyn z rozpuszczającym się po wstrząśnięciu osadem.

Wskazania lecznicze - Czynne uodparnianie psów od 6 tygodnia życia. Zapobieganie śmiertelności i objawom klinicznym, spowodowanym przez wirus nosówki. Zapobieganie śmiertelności i objawom klinicznym, spowodowanym przez adenowirus psów typu 1. Zapobieganie objawom klinicznym, zmniejszenie wydalania wirusa, spowodowanym przez adenowirus psów typu 2.



Nobivac Tricat Trio
 liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzania zawiesiny do wstrzykiwań dla kotów
 (AT, DE: Nobivac RCP; ES: Nobivac Tricat Novum, SE: Nobivac Tricat Novum* vet)

* „Novum” dodano tymczasowo w okresie przejścia pomiędzy starym a nowym produktem.

Skład jakościowy i ilościowy - Dawka (1 ml) zawiera - Liofilizat: Substancje czynne: żywy, atenuowany kalciwirus kotów, szczep F9; co najmniej 4,6 log₁₀ PFU; żywy, atenuowany herpeswirus kotów typ 1, szczep G62G20: co najmniej 5,2 log₁₀ PFU; żywy, atenuowany wirus panleukopenii kotów, szczep MW-1; co najmniej 4,3 log₁₀ CCID₅₀²

¹ PFU - jednostki tworzenia łąsinek.

² CCID₅₀ - 50% dawka zakaźna dla kultury komórkowej.

Postać farmaceutyczna - Liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzania zawiesiny do wstrzykiwań. Białawy liofilizat.

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt - Czynne uodparnienie kotów, w celu:

- ograniczenia objawów klinicznych zakażenia kalciwirusem (FCV) i herpeswirusem kotów typ-1 (FHV),
- zapobieżenia występowaniu objawów klinicznych, leukopenii i siewstwa w zakażeniu wirusem panleukopenii kotów (FPLV).

Powstawanie odporności: przeciwko FCV i FHV: 4 tygodnie; przeciwko FPLV: 3 tygodnie.

Czas trwania odporności: przeciwko FCV, FHV: 1 rok; przeciwko FPLV: 3 lata.

Przeciwwskazania - Nie stosować w ciąży i laktacji, jako że stosowanie produktu leczniczego weterynaryjnego w czasie ciąży i okresie laktacji nie było przedmiotem badań. Żywy FPLV może powodować występowanie zaburzeń rozrodczych u ciężarnych kotek oraz defektów u potomstwa.

Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt - Przeciwciała matczne mogą utrzymywać się do osiągnięcia wieku 9-12 tygodni i wywierac niekorzystny wpływ na skuteczność szczepienia. Szczepienie zwierząt posiadających przeciwciała matczne może nie zabezpieczać w pełni przed wystąpieniem objawów klinicznych, leukopenii oraz siewstwa w przebiegu zakażenia FPLV. W przypadkach spodziewanego

wysokiego poziomu przeciwciał matczyńskich, należy odpowiednio dostosować program szczepień.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania - **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** szczepić wyłącznie zdrowe zwierzęta.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: po przypadkowej samoiniekcji, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Działania niepożądane (częstość wystąpienia i stopień nasilenia) - W miejscu wstrzyknięcia, dzień lub dwa po szczepieniu, można obserwować występowanie nieznaczne, bolesnego obrzęku. Może dochodzić do nieznacznej (do 40°C), przejściowej (1–2 dni) podniesienia temperatury wewnętrznej ciała. Niekiedy, w ciągu dwu dni po szczepieniu, można obserwować kichanie, kaszel, wydzielinę z nosa, nieznaczną osowiałość lub ograniczony apetyt.

Bardzo rzadko szczepionka może powodować występowanie reakcji nadwrażliwości (świąd, duszność, wymioty, biegunka i zapach).

Dawkowanie i droga podawania - Należy zastosować 1 ml rozpuszczalnika do rekonstrukcji liofilizatu (= 1 dawka). Umożliwił szczepionce osiągnięcie temperatury pokojowej, podawać podskórnie 1 ml rozpuszczonej szczepionki każdemu zwierzęciu.

Używać sterylnego sprzętu do szczepień, wolnego od śladów środków dezynfekcyjnych.

Program szczepień - **Szczepienie podstawowe:** dwukrotne podanie pojedynczej dawki, z zachowaniem odstępu 3–4 tygodni.

Pierwsze szczepienie można rozpocząć w wieku 8–9 tygodni, a drugie w wieku 12 tygodni.

Szczepienie przypominające: pojedyncza dawka (1 ml) zgodnie z poniższym harmonogramem:

Coroczne szczepienie przeciwko kalicywirusowi kotów, herpeswirusowi kotów typ-1 (przy zastosowaniu szczepionek zawierających szczepcy F9 i G2620, jeżeli dostępne).

Co trzy lata szczepienie przypominające przeciwko wirusowi panleukopenii kotów (z zastosowaniem szczepionki MW-1 występującego w Nobivac Triac Trio, jeżeli dostępne).

Okres karencji - Nie dotyczy.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - Intervet International B.V., Wim de Körverstraat 35, 5831 AN Boxtmeer, Holandia.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - Prezes Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych 1754/07.

Kategoria dostępności - Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Reklama kierowana do osób uprawnionych do wystawiania recept oraz osób prowadzących obrót produktami leczniczymi. 16.06.2015 r.

ScanVet
POLAND

Erprizero 5 mg/ml roztwór do polewania dla bydła

Zawartość substancji czynnej i innych substancji - 1 ml roztworu zawiera: Eprynomektyna 5 mg, Hydroksybutyltoluol (E321) 0,1 mg

Wskazania lecznicze - Produkt wskazany do stosowania w leczeniu i profilaktyce zarażeń wywołanych przez wymienione poniżej pasożyty:

Nicieńce żołądkowo-jelitowe (postacie dorosłe i larwy w IV stadium rozwojowym): *Ostertagia* spp., *Ostertagia lyrata* (postać dorosła), *Ostertagia ostertagi* (w tym larwy drzemiące *O. ostertagi*), *Cooperia* spp. (w tym larwy drzemiące *Cooperia* spp.), *Cooperia oncophora*, *Cooperia pectinata*, *Cooperia punctata*, *Cooperia surrabadana*, *Haemonchus placei*, *Trichostrongylus* spp., *Trichostrongylus axei*, *Trichostrongylus colubriformis*, *Bunostomum phlebotomum*, *Nematodirus helvetianus*, *Oesophagostomum* spp. (postać dorosła), *Oesophagostomum radiatum*, *Trichuris* spp. (postać dorosła).

Nicieńce płucne (postacie dorosłe i larwy w IV stadium rozwojowym): *Dictyocaulus viviparus*

Gzybydlące (stadia pasożytnicze): *Hypoderma bovis*, *H. lineatum*

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

Wszy i wsoły: *Damalinalia bovis* (wsoły), *Linognathus vituli* (weszy), *Haematopinus eurysternus* (weszy), *Solenopotes capillatus* (weszy).

Muchy dwuskrzydłe: *Haematobia irritans*.

Przedłużona aktywność - Jeśli produkt stosowany jest zgodnie z zaleceniami, zapobiega on reinwazjom następujących pasożytów: *Dictyocaulus viviparus* (maksymalnie do 28 dni), *Ostertagia* spp. (maksymalnie do 28 dni), *Oesophagostomum radiatum* (maksymalnie do 28 dni), *Cooperia* spp. (maksymalnie do 21 dni), *Trichostrongylus* spp. (maksymalnie do 21 dni), *Haemonchus placei* (maksymalnie do 14 dni), *Nematodirus helvetianus* (maksymalnie do 14 dni). Następujące gatunki pasożytów należą do wymienionych rodzin: *Ostertagia ostertagi*, *O. lyrata*, *Cooperia oncophora*, *C. punctata*, *C. surrabadana*, *Trichostrongylus axei*, *T. colubriformis*.

Przeciwwskazania - Produkt ten przeznaczony jest wyłącznie do stosowania zewnętrznego u bydła młodego i mlecznego, w tym u ciężarnych krów mlecznych. Nie stosować u innych gatunków zwierząt. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

Działania niepożądane - Przy stosowaniu omawianego produktu w zalecanych dawkach nie obserwowano żadnych działań niepożądanych. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niemierzonych w ulotce informacyjnej, poinformować o nich lekarza weterynaryjnego.

Docelowe gatunki zwierząt - Bydło mięsne i mleczne.

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania - Stosować wyłącznie zewnętrznie w ilości 1 ml produktu na 10 kg mc., co odpowiada

dawce 0,5 mg eprynomektyny na kg mc. Produkt należy podawać zewnętrznie, polewając na grzbiet zwierzęcia wąskim pasem wzdłuż kręgosłupa od kłębu do nasady ogona.

Jeśli istnieje ryzyko reinwazji, należy skonsultować się z lekarzem weterynaryjnym w sprawie potrzeby powtórnego podania produktu oraz częstotliwości jego podawania.

Aby uzyskać optymalne wyniki, produkt należy używać w ramach programu zwalczania zarówno pasożytów wewnętrznych, jak i pasożytów zewnętrznych bydła w oparciu o ich epidemiologię.

Zalecenia dla prawidłowego podania - Aby zapewnić podanie właściwej dawki, należy jak najdokładniej ustalić masę ciała; należy sprawdzić dokładność urządzenia dawkującego.

Należy stosować się do instrukcji producenta pistoletu dozującego dotyczących przygotowania pistoletu do stosowania, dostosowywania dawki i konserwacji pistoletu dozującego po użyciu.

Na skuteczność produktu nie mają wpływu opady deszczu ani przed jego podaniem, ani po jego podaniu.

Okres karencji - **Tkanki jadalne:** 10 dni. **Mleko:** zero godzin.

Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania - Nie przechowywać w temperaturze powyżej 30°C. Przechowywać pojemnik w opakowaniu zewnętrznym. Chronić przed światłem.

Specjalne ostrzeżenia - Eprynomektyna jest bardzo toksyczna dla organizmów wodnych i może kumulować się w osadach.

Jak inne laktany makrocykliczne, eprynomektyna może niekorzystnie wpływać na organizmy inne niż docelowe. Po leczeniu, leczone zwierzę może przez kilka tygodni wydalac potencjalnie toksyczne ilości eprynomektyny. Zawierający eprynomektynę kał wydalany na pastwisku przez leczone zwierzęta może zmniejszać liczebność populacji żuków gnojowych, co z kolei może wpływać na procesy rozkładu gnoju.

Ryzyko dla ekosystemów wodnych i żuków gnojowych można zmniejszyć, unikając zbyt częstego i wielokrotnego stosowania eprynomektyny (i produktów należących do tej samej grupy leków przeciworobaczy) u bydła.

Ryzyko dla ekosystemów wodnych można dodatkowo zmniejszyć poprzez trzymanie bydła z dala od zbiorników wodnych przez dwa do czterech tygodni od zakończenia leczenia.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: choć liczba świerzbowców, wesz i wsołów ulega szybkiemu zmniejszeniu po zastosowaniu omawianego produktu ze względu na sposób odżywiania się tych pasożytów, to w niektórych przypadkach całkowita eradykacja może mieć miejsce dopiero po kilku tygodniach.

Nie podawać doustnie ani we wstrzyknięciach.

Aby zachować skuteczność produktu, nie należy go podawać na grzbiet zanieczyszczoney błotem czy odchodami.

Produkt należy podawać wyłącznie na niezmienną chorobowo skórę.

Należy unikać opisanego poniżej postępowania, gdyż zwiększa ono ryzyko rozwoju oporności i może doprowadzić do nieskuteczności leczenia:

- Zbyt częstego i wielokrotnego stosowania leków przeciworobaczy z tej samej grupy farmakologicznej przez długi czas.

- Stosowanie zbyt małych dawek, co może wynikać z niedoszacowania masy ciała, nieprawidłowego podawania produktu bądź niewykalibrowania urządzenia dawkującego (jeśli takowe jest używane).

W przypadkach klinicznych, w których istnieje podejrzenie oporności na leki przeciworobacze, należy wykonać odpowiednie badania diagnostyczne (np. test redukcji liczby jaj pasożytów w kale). Jeśli wyniki wspomnianych badań diagnostycznych będą silnie sugerowały oporność na określony lek przeciworobaczy, należy wówczas zastosować lek przeciworobaczy z innej grupy farmakologicznej charakteryzującej się innym mechanizmem działania.

Dotychczas na terenie UE nie zgłoszono ani jednego przypadku oporności na eprynomektynę (która należy do laktanów makrocyklicznych). Na terenie UE, w przypadku różnych gatunków pasożytów bydła, zgłaszano jednak przypadki oporności na inne laktany makrocykliczne. Stosowanie tego produktu powinno być zatem oparte na lokalnych (w skali regionu, farmy) danych epidemiologicznych dotyczących wrażliwości nicieni oraz na zaleceniach dotyczących sposobów ograniczania dalszej selekcji oporności na leki przeciworobacze. Nie stosować u innych gatunków zwierząt; u psów awermektyny mogą powodować zęjska śmiertelne.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Produkt może u człowieka działać drażniąco na skórę i oczy i może wywoływać nadwrażliwość. Unikać kontaktu produktu ze skórą i oczami w trakcie stosowania oraz przy obchodzeniu się ze zwierzętami, którym niedawno podano produkt. Użytkownicy tego produktu powinni w trakcie jego podawania mieć założone rękawice i buty gumowe oraz nieprzemakalny fartuch. W przypadku skażenia ubrań należy je niezwłocznie zdjąć i wyprać przed ponownym założeniem. Po przypadkowym kontakcie produktu ze skórą powierzchnię kontaktu należy natychmiast przemyć wodą z mydłem.

Po przypadkowym kontakcie produktu z oczami, należy je natychmiast przepłukać wodą. Produkt może być toksyczny po przypadkowym spożyciu. Unikać przypadkowego spożycia produktu w wyniku kontaktu rąk z ustami. W trakcie stosowania produktu nie należy palić tytoniu, jeść ani pić. W przypadku spożycia wypłukać jamę ustną wodą i zwrócić się do lekarza po poradę. Po użyciu produktu umyć ręce. Omawiany produkt jest produktem palnym. Przechowywać z dala od źródeł zapłonu. Jeśli produkt dostanie się do dróg oddechowych, może powodować ich podrażnienie. Stosować wyłącznie w dobrze wentylowanych pomieszczeniach lub na świeżym powietrzu.

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

Produkt skrajnie niebezpieczny dla ryb i innych organizmów wodnych. Nie zanieczyszczać stawów, cieków wodnych i rowów produktem lub pustymi opakowaniami po produkcie.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki - 09.09.2013

Inne informacje - **Wielkości opakowań:** Pojemniki o pojemności 250 ml i 1 l oraz pojemniki plecakowe o pojemności 1 l, 2, 5 i 15 l.

Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynaryjnego.

W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z lokalnym przedstawicielem podmiotu odpowiedzialnego: ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierszewe, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno, tel. 61 426 49 20, fax 61 424 11 47.

WYŁĄCZENIE DLA ZWIERZĄT.

Pozwolenie nr 2308/13.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego za wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii - Norbrook Laboratories Limited, Station Works, Newry, Co. Down, BT35 6JP, Irlandia Północna.



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.

Postać farmaceutyczna - Roztwór do nakrapiania.

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 8 tygodni, a przed ponowną inwazją kleszczy przez 4 tygodnie. Fiprex można stosować jako leczenie wspomagające alergiczne pchełowego zapalenia skóry (APZ).

Przeciwwskazania - Nie stosować u kotów poniżej 8 tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 1 kg. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związek fenylopirazolowy. 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, zacerwienie, 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.urpl.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

Docelowe gatunki zwierząt - Kot.

Dawkowanie i droga podawania - Preparat podawać zewnętrznie, bezpośrednio na skórę. 1 tubka 0,7 ml (KOT) zawierająca 52,5 mg fipronilu – na kota.

Zalecenia dla prawidłowego podania - **Sposób podania:** Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu. Otworzyć tubkę przez przekroczenie i oderwanie końcówki. Rozchylić ścieżkę między łopatkami i wydsnąć całą zawartość tubki. W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami. Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie. Preparat nie zabezpiecza przed przepięciem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcza 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 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 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 z 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 może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu. W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczów 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 bezzużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany ulotki - 17.02.2010 r.
Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr: 1964/10(KOT).

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

Wydawany bez przepisu lekarza - OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

Dostępne opakowania - Tuba o pojemności 0,7 ml, wykonana z LDPE/HDPE z kaniulą HDPE. Tuby pakowane po 1 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® L 300 mg/4 ml
roztwór do nakrapiania dla psów

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej - Fiprex® L - Fipronil 300 mg/4 ml.

Postać farmaceutyczna - Roztwór do nakrapiania.

Wskazania lecznicze - Zwalczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Linognathus* spp.) u psów. Działanie zabezpieczające przed ponowną inwazją pcheł utrzymuje się przez 8 tygodni, a przed ponowną inwazją kleszczy przez 4 tygodnie. Fiprex można stosować jako leczenie wspomagające alergicznego pchłego zapalenia skóry (APZS).

Przeciwwskazania - Nie stosować u szczeniąt 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, osowiałość). Działania niepożądane ustępują zwykle po 24 godzinach. W miejscu podania może wystąpić tymczasowe odbarwienie futra, miejscowe wyłysienie, zacerwienie, świąd lub przetłuszczony wygląd. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulocie (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urlp.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

Dcelowe gatunki zwierząt - Pies.

Dawkowanie i droga podania - Preparat podawać zewnętrznje, bezpośrednio na skórę: 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.

Zalecenia dla prawidłowego podania - **Sposób podania:** Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu. Otworzyć tubkę przez przekroczenie i oderwanie końcówki. Rozchylić sierszy między łopatkami i wycisnąć całą zawartość tubki - bezpośrednio na skórę - wzdłuż linii kręgotupa aż do nasady ogona. W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami. Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie.

Preparat nie zabezpiecza przed przyklepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z sierści psa, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzeżenie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostawać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przeniesienia 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 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 teratogenne. 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 skurczów 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 zacerwienia 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 bezzużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki - 17.02.2010
Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr: 1967/10 (L).

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

Wydawany bez przepisu lekarza - OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

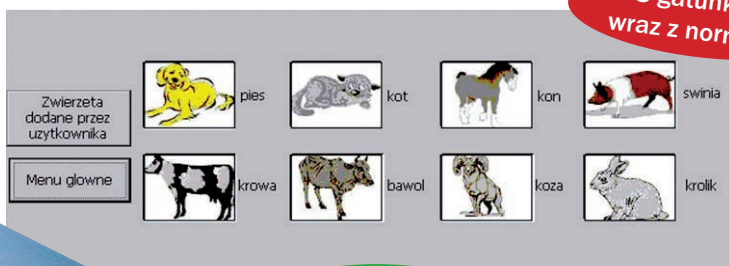
Dostępne opakowania - Tuba o pojemności 1 ml, 2 ml, 4 ml, 5,5 ml, wykonana z LDPE/HDPE, z kaniulą HDPE, pakowane po 1 lub 12 sztuk w pudełko tekturowe.

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.

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)

I Międzynarodowa Konferencja Naukowa Studentów Weterynarii w Warszawie

Studenty weterynarii od lat prezentują swoje osiągnięcia naukowe na konferencjach organizowanych przez Wydział Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu, w Lublinie i Olsztynie. W tym roku, po raz pierwszy, miejscem spotkania młodych naukowców była Warszawa.

Na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej SGGW odbyła się I Międzynarodowa Konferencja Naukowa Studentów Weterynarii pt. *Non sibi sed omnibus – Nie dla siebie, ale dla wszystkich* zorganizowana przez Koło Naukowe Medyków Weterynaryjnych SGGW. Konferencję objął patronatem honorowym JM Rektor SGGW Alojzy Szymański, a wsparli sponsorzy główni: Laboklin Polska Sp. z o.o., Warszawska Izba Lekarsko-Weterynaryjna, Polskie Towarzystwo Bujatryczne, Polskie Towarzystwo Hippiatryczne, Polskie Stowarzyszenie Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt oraz Wydawnictwo SIMA WLW, Wydawnictwo

Galaktyka, MedPharm, Idexx, Zoetis oraz Polimax.

Pierwsza warszawska konferencja stała się wydarzeniem, które zgromadziło 57 uczestników i około 120 słuchaczy. Swoją obecnością zaszczylicili nas goście z Czech, Rumunii, Ukrainy, Finlandii i Macedonii oraz studenci z Wrocławia, Olsztyna oraz Lublina. Wygłoszono 25 referatów i przedstawiono 9 plakatów. Zwracał uwagę wysoki poziom wszystkich prac, a najlepsze z nich uhonorowano nagrodami książkowymi. Drobne nagrody rozlosowano również wśród słuchaczy.

Konferencję rozpoczął dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW prof. Marian Binek, a miłe słowa do uczestników skierowali również przedstawiciele głównych sponsorów: firmy Laboklin – dr Elizabeth Müller (Berlin) i lek. wet. Paweł Kalinowski oraz prezes Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

prof. Krzysztof Anusz. Uczestnicy i słuchacze mieli również okazję wysłuchać wykładów dr hab. Magdaleny Król z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW pt.: „How tumor associated macrophages promote canine mammary tumor metastasis” oraz dr. Macieja Witkowskiego z Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie pt. „Biotechnology in horse breeding – past, present and prospects”.

Przebieg tegorocznej konferencji napał optymizmem. Obecność licznych audytorium potwierdziło, że spotkanie było okazją do wymiany doświadczeń naukowych i odegrało ważną rolę w propagowaniu szeroko rozumianej wiedzy dotyczącej nauk weterynaryjnych. Dzięki hojności sponsorów możliwe było zorganizowanie konferencji w sposób spełniający oczekiwania studentów z zagranicy i Polski. Czekaemy na Was w kolejnych latach.

Olga Witkowska, prezes Koła Naukowego Medyków Weterynaryjnych, studentka V roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW



Otwarcie konferencji (od lewej): dr hab. Anna Cywińska (opiekun Koła Naukowego Medyków Weterynaryjnych) i Olga Witkowska (prezes Koła Naukowego Medyków Weterynaryjnych) oraz dziekan prof. Marian Binek (fot. Marcin Szablowski)



Uczestniczki konferencji z Brna (fot. Paweł Sysa)



Profesorowie uczestniczący w konferencji (od lewej): Marian Binek, Jerzy Kita, Mirosław Kleczkowski, Włodzimierz Kluciński (fot. Marcin Szablowski)



Słuchacze studiów anglojęzycznych w Warszawie (fot. Marcin Szablowski)

Laurent Fuhrer, Pierre Moissonnier, Jean-Laurent Thibaud: *Neurologia psów i kotów. Wybrane przypadki kliniczne*

Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2015; 168 stron, cena 99 zł

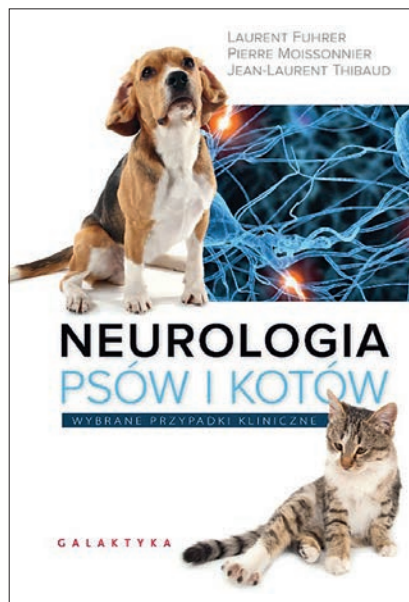
U pacjentów trafiających na konsultację neurologiczną często występuje szereg złożonych objawów, których właściwe rozpoznanie następuje wielu trudności. *Neurologia psów i kotów* to podręcznik, który został opracowany właśnie z myślą o codziennej praktyce.

Książkę otwiera bogato ilustrowany wstęp, porządkujący wiedzę z zakresu neurologii zwierząt. W dalszej części autorzy zebrali i omówili 24 przypadki kliniczne, z którymi często spotykają się lekarze. Wszystkie zostały przedstawione według praktycznego schematu: prezentacja pacjenta, wywiad, badanie i płynące z niego wnioski, diagnoza oraz rozpoznanie różnicowe, leczenie

i rekonwalescencja. Na końcu każdego rozdziału znajduje się obszerna dyskusja podsumowująca wiedzę o danej jednostce chorobowej.

Jedną z najważniejszych zalet książki jest płyta DVD. Na znajdującym się na niej filmie przedstawiono przypadki zaprezentowane w książce, dzięki czemu czytelnik zdobędzie praktyczną wiedzę o omawianych zaburzeniach i chorobach neurologicznych. Autorzy podręcznika uważają bowiem, że podstawą codziennej praktyki lekarskiej powinna być umiejętność właściwej obserwacji pacjentów.

Podręcznik warto polecić również studentom medycyny weterynaryjnej, ponieważ nauka poprzez prezentację



konkretnych przypadków klinicznych jest bardzo praktyczną i lubianą formą zdobywania wiedzy.

Redakcja naukowa: dr hab. Andrzej Pomianowski

Ogłoszenia

KONFERENCJE I SZKOLENIA



Laboratoria Weterynaryjne VetLabGroup Jędrzychów mają zaszczyt zaprosić na

SEMINARIUM LABORATORYJNE poświęcone tematyce

WYKORZYSTYWANIA AUTOSZCZEPIONEK W HODOWLI BYDŁA, TRZODY CHLEWNEJ ORAZ DROBIU,

które odbędzie się w dniach 2-3 października 2015 r. w Centrum Konferencyjno-Wypoczynkowym KORMORAN w Mierkach.

Mamy przyjemność zawiadomić, że nad całością obrad czuwać będzie prof. dr hab. Andrzej Siwicki.

Wśród wykładców między innymi: prof. dr hab. Andrzej Siwicki, prof. dr hab. Tadeusz Stefaniak, dr inż. Zbigniew Lach, lek. wet. Michał Barczykowski, lek. wet. Grzegorz Janicki, lek. wet. Michał Oleszkiewicz, lek. wet. Helena Szwej.

Udział w seminarium należy zgłaszać do 18 września 2015 r., przysyłając wypełniony formularz zgłoszeniowy mailem wdl@vetlabgroup.pl (w tytule: seminarium) lub pocztą na adres:

Weterynaryjne Laboratorium Diagnostyczne
Roman Jędrzychowski
ul. Ostródzka 49, 11-036 Gietrzwałd
z dopiskiem „Seminarium”.

Koszty uczestnictwa: 200 zł - kwota obejmuje udział w wykładach, serwis kawowy w przerwach, materiały naukowe, obiad i uroczystą kolację

w pierwszym dniu spotkania oraz atrakcje dodatkowe.

Wpłaty należy kierować na konto:
02 1240 5598 1111 0010 6337 9319
najpóźniej **do 25 września 2015 r.**

W tytule prosimy wpisać nazwiska uczestników. Szczegółowe informacje oraz formularz zgłoszeniowy dostępne są na stronie internetowej www.vetlabgroup.pl oraz pod numerem telefonu 697 051 785.

POLSKIE TOWARZYSTWO NAUK WETERYNARYJNYCH
ODDZIAŁ ŁÓDŹYŃSKO-OSTROŁĘCKI,
STACJA HODOWLI I UNASIENIANIA ZWIERZĄT
Sp. z o.o. w BYDGOSZCZY,

POLSKIE STOWARZYSZENIE BUJATRYCZNE,
PÓŁNOCNO-WSCHODNIA IZBA LEKARSKO-WETERYNARYJNA
W BIAŁYMSTOKU,
SPONSOR GŁÓWNY:



mają przyjemność zaprosić do wzięcia udziału w konferencji

„WSPÓŁCZESNE BIOTECHNOLOGIE W ROZRODZIE BYDŁA – TRANSFER ZARODKÓW”

w Wyższej Szkole Agrobiznesu w Łomży.

Konferencja rozpocznie się o godz. 11:00 w piątek 9 października 2015 r.

Program konferencji:

- Prof. dr hab. Leszek Krakowski, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie – Wymagania weterynaryjne dotyczące pozyskiwania, obróbki, przechowywania i przenoszenia zarodków bydła
- dr Gerard Bernard, Genes Diffusion Optimal, Francja – Praktyczne aspekty embriotransferu

- Wykład sponsorowany przez Zoetis – Hormonalne metody zarządzania rozrodem krów: stymulacja rui i owulacji; ustalanie czasu inseminacji
- Obiad

- dr Kazimierz Konsowicz, Stacja Hodowli i Unasielenia Zwierząt Sp. z o.o. w Bydgoszczy – Świat nowoczesnej hodowli

- Prof. dr hab. Mirosław Polak, Państwowy Instytut Weterynaryjny-Państwowy Instytut Badawczy w Puławach – Choroby zakaźne mające wpływ na zaburzenia w rozrodzie bydła BVD MD, IBR IPV

- dr inż. Zbigniew Lach, Ośrodek Hodowli Zarodkowej w Osiecinach – Związek między żywieniem krów mlecznych, a ich rozrodem (i nie tylko)

- Dyskusja i podsumowanie

- 19:00 Bankiet

Miejsce konferencji: Wyższa Szkoła Agrobiznesu w Łomży, ul. Studencka 19.

Koszt uczestnictwa: 200 PLN + 23% VAT (opłata obejmuje udział w konferencji, wstęp na targi weterynaryjne, serwis kawowy w czasie przerw, obiad, bankiet, materiały konferencyjne, certyfikat uczestnictwa). Opłatę należy uiścić w nieprzekraczalnym terminie **do 15 września 2015 r.**

Nazwa klienta: Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych, Oddział ŁódźyŃsko-Ostrołęcki, ul. Nowogrodzka 160, 18-400 Łomża.

Numer rachunku bankowego: Alior Bank SA O/Łomża **45 2490 0005 0000 4500 7200 9070**

Przelew bankowy powinien zawierać: nazwisko i imię lub nazwę firmy oraz informację: „Konferencja Bujatryczna 9 października 2015 r.”

Zgłoszenie zawierające imię i nazwisko uczestnika, nazwę firmy i NIP, adres, telefon, e-mail, numer dyplomu prawa wykonywania zawodu należy przestać

faksem, pocztą lub elektronicznie **do 20 września 2015 r.** na adres: PTNW Oddział Łomżyńsko-Ostrołęcki, ul. Nowogrodzka 160, 18-400 Łomża, tel./fax: 86 216 34 54, e-mail: biuro@ptnw.eu. Kontakt: Alicja Kowalewska. Informacje na stronie www.ptnw.eu
Warunkiem przyjęcia zgłoszenia jest dokonanie wpłaty w wyznaczonym terminie.

Lekarze weterynarii uczestniczący w konferencji uzyskają punkty edukacyjne w ramach Programu Ustawicznego Kształcenia Lekarzy Weterynarii.

Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego

Instytutu Badawczego w Puławach wraz z Polskim Towarzystwem Parazytologicznym i Komitetem Parazytologii Weterynaryjnej organizują w dniach **6–7 października 2015 r.**

**IV Międzynarodową Konferencję Naukową
WŁOŚNICA
I INNE PARAZYTOZY ODZWIERZĘCE
ZWIĄZANE ZE ŚRODOWISKIEM
SYLWATYCZNYM**

Szczegółowe informacje znajdują się na stronie: www.piwet.pulawy.pl, gdzie zamieszczony jest również formularz zgłoszeniowy (zakładka Konferencje, Zjazdy).

PRACA

**ZATRUDNIĘ LEKARZA WETERYNARII
DO PRACY Z MAŁYMI ZWIERZĘTAMI**

Praca w dobrze wyposażonym gabinecie (laboratorium, RTG, USG, endoskop), w młodym zespole. Możliwość zakwaterowania.

Tel. 662 194 327, e-mail: maxvetplus@gmail.com

RÓŻNE

**KOMUNIKAT I
ZJAZD ABSOLWENTÓW
WYDZIAŁU MEDYCYN WETERYNARYJNEJ
SGGW W WARSZAWIE**

W związku z rokiem Jubileuszowym 200-lecia SGGW i dekretu o utworzeniu w Królestwie Polskim Szkoły Weterynaryjnej, która dała początek Wydziałowi Medycyny Weterynaryjnej władze wydziału i Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych organizują **2 lipca 2016 r.** Zjazd Absolwentów, na który serdecznie zapraszamy Absolwentów wszystkich roczników. Zjazd celowo zorganizowany został na początku wakacji, aby wraz z Absolwentami zaprosili Państwo Rodziny i Najbliższych.

Miejszem spotkania będą obiekty wydziału oraz teren ursynowskiego kampusu im. Edwarda hr. Raczyńskiego.

W ramach jubileuszu przewidujemy:

- 1) Sympozjum historyczne pt. „Historia wydziału we wspomnieniach absolwentów”.
- 2) Zwiedzanie obiektów, spotkanie z kadrą pracującą na wydziale.
- 3) Zwiedzanie wystaw twórczości pozazawodowej naszych absolwentów.
- 4) Wspólne spotkanie przy ognisku na terenie kampusu.

Więcej informacji zostanie podane w kolejnym komunikacie oraz na stronie www.wmw_200lat.sggw.pl

W imieniu komitetu organizacyjnego
Dziekan Wydziału, Prezes PTNW

Prof. dr hab. Marian Binek

KOMUNIKAT

Koło Seniorów Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej uprzejmie informuje o swoich działaniach związanych z dawną siedzibą Wydziału na Grochowie. W sezonie letnim w każdą sobotę i niedzielę na drugim piętrze gmachu głównego odbywają się koncerty Sinfonii Varsovii, na które jest wstęp wolny. W ramach obchodów 200-lecia Uniwersytetu Warszawskiego w 2016 r. orkiestra Sinfonia Varsovia wykona koncert dla warszawskiego środowiska weterynaryjnego. Zostało ustalone, że po remoncie na parterze gmachu głównego zostaną umieszczone portrety osób zasłużonych dla naszego zawodu.

Jan Gajdek
Prezes Koła Seniorów

**SPOTKANIE ROCZNIKÓW 1973–1978 i 1975–1980
WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W LUBLINIE**

Planowany jest wspólny zjazd dwóch roczników w Wieliczce w dniach **18–20 września 2015 r.** Szczegóły zjazdu zostaną podane w późniejszym terminie.

- Tel. kontaktowy (rocznik starszy) 607 243 366, lek. wet. Lech Pankiewicz.
- Tel. kontaktowy (rocznik młodszy) 696 492 884, lek. wet. Jan Dynkowski.

**ScanVet
Poland**

**PRZEDSTAWICIEL
REGIONALNY**

**OFERTA PRACY
DLA LEKARZA WETERYNARII**

WROCŁAW
woj. dolnośląskie

Wymagane kwalifikacje

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

Firma zapewnia

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

ScanVet
POLAND

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

scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty.

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

SUVAXYN®

M.hyo
Parasuis

**NARESZCIE
POWRÓCIŁ!**



- Podwójna ochrona przed *M. hyopneumoniae* oraz *H. parasuis*
- Odporność do końca tuczu przeciwko mykoplazmozie i ch. Glassera
- Wodny adiuwant Carbopol bezpieczeństwo i łatwość podania szczepionki
- Do stosowania u prosiąt od 1 tygodnia życia
- Do stosowania u loszek

Suvaxyn M. hyo – Parasuis, zawieszina do wstrzykiwań dla świń

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII, JEŚLI JEST INNY: Podmiot odpowiedzialny: Zoetis Polska Sp. z o.o., ul. Postępu 17b, 02-676 Warszawa. Wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: Zoetis Manufacturing & Research Spain, S.L., Ctra. De Camprodón s/nº, Finca La Riba, Vall de Bianya, 17813 Gerona, Hiszpania. **NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO:** Suvaxyn M. hyo – Parasuis, zawieszina do wstrzykiwań dla świń. **SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNYCH (-CH) I INNYCH SUBSTANCJI:** Inaktywowana adiuwantowa szczepionka zawierająca *M. hyopneumoniae*, szczep P-5722-3, RP* 1-1,9 i *H. parasuis*, serotyp 4, szczep 2170B, RP* 1-8,1 i serotyp 5, szczep IA84-29755, RP* 1-3,4 w dawce 2 ml. Zawiera także Karbopol 941 jako adiuwant, Tiomersal jako środek konserwujący i amarant jako barwnik, *jednostki względnej mocy w porównaniu do wartości referencyjnej w teście ELISA in vitro. Półprzezroczysty, jednolity, białoczerwony roztwór. **WSKAZANIA LECZNICZE:** Czynne uodpornianie świń w celu ograniczenia zmian chorobowych w płucach wywołanych przez *Mycoplasma hyopneumoniae* oraz ograniczenia zmian chorobowych i objawów klinicznych wywołanych przez *Haemophilus parasuis* serotyp 4 i 5. Wykazano, że odporność przeciw *Mycoplasma hyopneumoniae* rozpoczyna się jeden tydzień po drugim szczepieniu. Wykazano, że odporność przeciw serotypom 4 i 5 *Haemophilus parasuis* rozpoczyna się 3,5 tygodnia po drugim szczepieniu. Badania czasu trwania odporności wskazują, że szczepionka zabezpiecza przeciw *Mycoplasma hyopneumoniae* i serotypom 4 i 5 *Haemophilus parasuis* przez 6 miesięcy po drugim szczepieniu. **PRZECIWWSKAZANIA:** Brak. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** Zwykle u szczepionych zwierząt, w miejscu iniekcji może dochodzić do wystąpienia łagodnego odczynu (o średnicy do 3,7 cm), który ustępuje w przeciągu 5 dni. Szczepione zwierzęta zwykle mogą wykazywać lekkie, przejściowe podwyższenie ciepłoty ciała, która powraca do normy w ciągu 24 godzin. W rzadkich przypadkach podwyższenie ciepłoty ciała może być obserwowane przez dłuższy okres czasu. W bardzo rzadkich przypadkach po szczepieniu można zaobserwować wystąpienie reakcji anafilaktycznej. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów nie wymienionych w ulotce, poinformuj o nich lekarza weterynaryjnego. **DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT:** Świnie. **DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA (-I) I SPOSÓB PODANIA:** Przed użyciem szczepionkę należy mocno wstrząsnąć. Dawkę 2 ml szczepionki należy podać domięśniowo, w kark. Wskazane jest, aby drugie szczepienie wykonać w przeciwległą stronę karku. **Schemat szczepień:** Szczepieniu mogą być poddane świnię od 7 dnia życia i starsze. Drugie szczepienie powinno zostać wykonane 14 – 21 dni później. Zwierzęta powinny zostać zaszczepione przed ukończeniem 10 tygodnia życia, gdyż stają się wtedy najbardziej wrażliwe na zakażenie. Zwierzęta hodowlane podatne na zakażenie, powinny zostać zaszczepione dwoma dawkami szczepionki podanymi w odstępnie 2 – 3 tygodniowo, przed wprowadzeniem do stada. **ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA:** W praktyce dobrze jest przed podaniem ogrzać szczepionkę w dłoni lub kieszeni do temperatury ciała w celu uniknięcia dyskomfortu związanego ze wstrzyknięciem zimnego płynu. **OKRES KARENJI:** Zero dni. **SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU:** Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać i transportować w stanie schłodzonym (2°C – 8°C). Przechowywać w oryginalnych opakowaniach w celu ochrony przed światłem. Nie zamrażać. Okres ważności produktu leczniczego weterynaryjnego zapakowanego do sprzedaży: 2 lata. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: zużyć natychmiast. **SPECJALNE OSTRZEŻENIA:** Obecność przeciwciał matczynych (MDA) może spowodować osłabienie skuteczności szczepienia w odniesieniu do *H. parasuis*. Badania terenowe wykazały, że w większości przypadków miano przeciwciał matczynych przeciwko *H. parasuis* znacząco spada do 3 tygodnia życia. Brak dostępnych informacji dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności tej szczepionki stosowanej jednocześnie z innym produktem leczniczym weterynaryjnym. Dlatego decyzja o zastosowaniu tej szczepionki przed lub po podaniu innego produktu leczniczego weterynaryjnego powinna być podejmowana indywidualnie. Szczepić tylko zwierzęta zdrowe. Zwierzęta powinny zostać zaszczepione przed ukończeniem 10 tygodnia życia, gdyż stają się wtedy najbardziej wrażliwe na zakażenie. Zwierzęta hodowlane podatne na zakażenie, powinny zostać zaszczepione dwoma dawkami szczepionki podanymi w odstępnie 2 – 3 tygodniowo, przed wprowadzeniem do stada. Nie stosować w czasie ciąży lub laktacji. Po podaniu podwójnej dawki objawy u świń są podobne do tych, które obserwowano po podaniu pojedynczej dawki, ale mogą utrzymywać się dłużej (do 11 dni), a odczyn w miejscu iniekcji mogą być większe (w rzadkich przypadkach o średnicy ponad 5 cm). W rzadkich przypadkach można zaobserwować w miejscu iniekcji odczyn o średnicy powyżej 5 cm. Nie mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi. Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY UNIESKODLIWIANIU NIEUZUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO LUB ODPADÓW POCHODZĄCYCH Z TEGO PRODUKTU, JEŻELI MA TO ZASTOSOWANIE:** Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy unieszkodliwić w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. **DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI:** 09/2013. **INNE INFORMACJE:** Wyłącznie dla zwierząt. Kod ATCvet: QI09AB17. **Wielkości opakowań:** Pudełko zawierające 1 lub 10 fiolek z polietylenem o wysokiej gęstości: fiołka 25 ml zawierająca 10 dawek, fiołka 60 ml zawierająca 25 dawek, fiołka 120 ml zawierająca 50 dawek, fiołka 250 ml zawierająca 125 dawek. Pudełko zawierające 1 lub 10 szaszetek z polietylenem o niskiej gęstości: szaszetka 100 ml zawierająca 50 dawek. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie. **Kategoria dostępności:** Wydawany z przepisu lekarza – Rp. Do podawania pod nadzorem lekarza weterynaryjnego.

W 2014 roku zarejestrowano u zwierząt w Polsce 105* przypadków wścieklizny, w tym 9 u psów i 5 u kotów.

Wścieklizna to ciągle aktualny problem!

NOWOŚĆ
Jednodawkowe
opakowanie.



Nie ryzykuj! Postaw na sprawdzoną jakość!

*WHO Collaboration Center for Rabies Surveillance and Research

NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO Rabisin, zawieszina do wstrzykiwań dla psów, kotów, koni, owiec, bydła i fretek SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY PRODUKTU LECZNICZEGO Każda dawka szpileczki (1 ml) zawiera: Substancja czynna: Glikoproteiny wirusa wścieklizny nie mniej niż 1IU Adjuwant: Glinu wodorotlenek 1,7mg POSTAC FARMACEUTYCZNA Zawieszina do wstrzykiwań WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT: Czynne uodpornianie psów, kotów, koni, owiec, bydła i fretek przeciw wściekliznie. Odporność u psów, kotów, koni i fretek pojawia się 2 tygodnie po pierwszym szczepieniu, a u bydła i owiec 4 tygodnie po pierwszym szczepieniu. U wszystkich gatunków docelowych odporność utrzymuje się minimum 1 rok. OZWAKOWANIE: BRODA PODAWANIA Wstrzykiwać dawkę 1 ml podskórnym (opcjonalnie koni) lub domięśniowo zgodnie z następującym schematem: Psy i koty pierwsze szczepienie: 1 iniekcja od 12 tygodnia życia; szczepienie przypominające: jedna iniekcja 1 rok po pierwszym szczepieniu a następnie w odstępach do 3 lat**. Fretki pierwsze szczepienie: 1 iniekcja od 3 miesiąca życia; szczepienie przypominające: co rok**. Konie w wieku poniżej 6 miesięcy pierwsze szczepienie: 1 iniekcja od 4 miesiąca życia** a następnie druga iniekcja pierwsze szczepienie: 1 iniekcja od 4 miesiąca życia* a następnie druga iniekcja 1 miesiąc później; szczepienie przypominające: co rok. Konie w wieku powyżej 6 miesięcy pierwsze szczepienie: 1 iniekcja; szczepienie przypominające: co rok. Bydło i owce w wieku poniżej 9 miesięcy pierwsze szczepienie: 1 iniekcja od 4 miesiąca życia** a następnie druga iniekcja pomiędzy 9 a 12 miesiącem życia; szczepienie: co rok. Bydło i owce w wieku powyżej 9 miesięcy pierwsze szczepienie: 1 iniekcja; szczepienie przypominające: co rok. (*w przypadku gdy pies lub kot został zaszczepiony przed 12 tygodniem życia schemat szczepienia początkowego powinien być uzupełniony o iniekcję w 12 tygodniu życia lub później). **Należy stosować schemat szczepień zgodny z przepisami obowiązującymi w kraju przeznaczenia. **w przypadku gdy koni, bydła lub owca zostały zaszczepione przed 4 miesiącem życia, schemat szczepienia początkowego powinien zostać uzupełniony o iniekcję w 4 miesiącu życia lub później). PRZEWIWSKAZANIA Koniom nie należy podawać szczepionki podskórnie. Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt Szczepić tylko zwierzęta zdrowe. Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom: Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Działania niepożądane: W rzadkich przypadkach mogą wystąpić objawy nadwrażliwości. Należy wówczas zastosować leczenie objawowe. Obecność wodorotlenku glinu w szczepieniu może u niektórych zwierząt powodować powstawanie w miejscu iniekcji guzków, samostnie zanikających po kilku dniach. Stosowanie w ciąży lub laktacji: Szczepionka może być stosowana w okresie ciąży. Interakcje z innymi produktami leczniczymi lub inne rodzaje interakcji Brak informacji dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności tej szczepionki stosowanej jednocześnie z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi. Długość decyzja o zastosowaniu tej szczepionki przed lub po podaniu innego produktu leczniczego weterynaryjnego powinna być podejmowana indywidualnie. NAZWA I ADRES PRODUCENTA ODPOWIEDZIALNEGO MERIAL S.A.S., 29 avenue Tony Garnier 69007 LYON, FRANCJA ADRES PRZEDSTAWICIELA PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO Sanofi-aventis Sp. z o.o., ul. Bonifraterska 17, 00-293 Warszawa, tel. 22 280 00 00, fax. 22 280 00 01. NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU 53798 PRODUKT LECZNICZY WYDANY W Z PRZEPISU LEKARZA - Rp, DATA OPRACOWANIA MATERIAŁU REKLAMOWEGO Czerwiec 2015r.

MERIAL
A SANOFI COMPANY

PL.PUR.15.06.01