

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEMARSKO-WETERYNARYJNEJ



Usługi weterynaryjne na rzecz podmiotów prowadzących działalność w zakresie wykorzystywania zwierząt do celów naukowych lub edukacyjnych

Wysoce zjadliwa grypa ptaków podtypu H5 w Europie i Polsce w latach 2016 i 2017 – aktualna sytuacja, zwalczanie i ocena ryzyka

Analizy epidemiologiczne afrykańskiego pomoru świń w krajach nadbałtyckich i w Polsce

Immunoprofilaktyka grypy koni

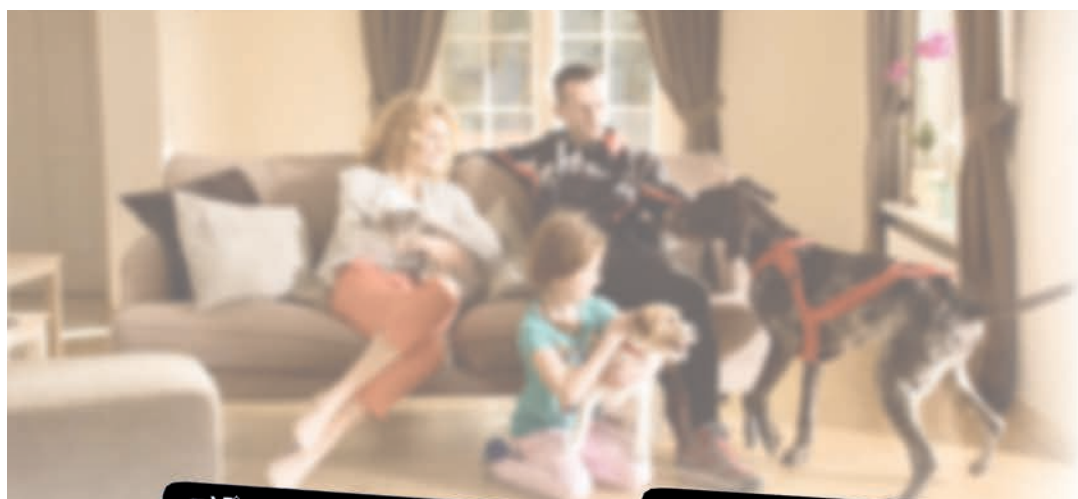
Profilaktyka zoonoz od grubej zwierzyny łownej

Pasożytnicze choroby ryb akwariowych

Przepuklina krążka międzykręgowego z uciskiem na rdzeń kręgowy u starszego psa

Niedrożność strangulacyjna jelita czczego u konia spowodowana uszypułowanym tłuszczakiem krezki

Wścieklizna w Polsce w 2016 r., czy to koniec groźnej zoonozy?



FIPRex®

przeciw pchłom i kleszczom u psów i kotów



www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

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

Najwyższa zawartość Fipronilu



Wybitna ochrona

Miliardy DAWEK

Ingelvac CircoFLEX®

Miliardy świń pod ochroną – i liczba ta stale rośnie!

AHPL/CFX/1.61.048



Boehringer
Ingelheim

Spis treści

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 472** Od redakcji – A. Schollenberger
473 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
474 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Sprawy społeczno-zawodowe

- 477** Świadczenie usług weterynaryjnych za darmo – powinność, obowiązek, brak rozsądku czy przestępstwo? – A. Lisowski
479 Usługi weterynaryjne na rzecz podmiotów prowadzących działalność w zakresie wykorzystywania zwierząt do celów naukowych lub edukacyjnych – T. Malinowska

Prace poglądowe

- 481** Wysoce zjadliwa grypa ptaków podtypu H5 w Europie i Polsce w latach 2016 i 2017 – aktualna sytuacja, zwalczanie i ocena ryzyka – K. Śmietanka, K. Niemczuk, E. Świętoń, P. Niemczuk
486 Analizy epidemiologiczne afrykańskiego pomoru świń w krajach nadbałtyckich i w Polsce – Z. Pejsak, M. Truszczyński
489 Immunoprofilaktyka grypy koni – J. Kita, I. Markowska-Daniel
493 Profilaktyka zoonoz od grubej zwierzyny łownej – Z. Gliński, K. Kostro
495 Użyteczność kwasu masłowego w żywieniu trzody chlewnej – A. Mirowski

Prace kliniczne i kazuistyczne

- 497** Pasożytnicze choroby ryb akwariowych – J. Antychowicz, A. Pękala, I. Kramer
509 Przepuklina krążka międzykręgowego z uciskiem na rdzeń kręgowy u starszego psa – J. Madany, K. Wrześniewska, M. Oręziak, K. Oręziak, R. Komsta, P. Dębiak, P. Twardowski, O. Świeboda
513 Niedrożność strangulacyjna jelita czczego u konia spowodowana uszypułowanym tłuszczakiem krezki – B. Turek, O. Drewnowska, R. Sapieryński
516 Wścieklizna w Polsce w 2016 r., czy to koniec groźnej zoonozy? – M. Flis

519 Leki weterynaryjne

Miscellanea

- 521** Ekslibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część IX – J. Tropiło
524 VII Kongres Praktyki Weterynaryjnej w Łodzi – J. Kita
527 Branża drobiarska wychodzi naprzeciw antybiotykowi – M. Bajer
528 Współpraca Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu ze Spółką Agri Plus – P. Iskrzak
529 Jubileuszowa 25. pielgrzymka służb weterynaryjnych na Jasną Górę – A.M. Skoczek
531 Złote dyplomy absolwentów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu z lat 1961–1967 – M. Houszka

Recenzje

- 535** Steven M. Fox: *Terapia multimodalna choroby zwyrodnieniowej stawów u psów* – B. Degórska
535 Zmarli

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 92 • 2017 • NR 7

Komitet Redakcyjny:

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

Rada Programowa:

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

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

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

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

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

W tym komentarzu nawiążę do artykułów omawiających przebieg ostatniej epizootii wysoce zjadliwej grypy ptaków oraz na temat szczepień przeciwko grypie koni. Chyba niewiele osób wie, skąd wzięła się polska nazwa choroby. Prawdopodobnie została zapożyczona z języka francuskiego, w którym choroba ta nazywa się *grippe* i pochodzi od czasownika *gripper*, porwać, złapać. Jest to oczywiste nawiązanie do ostrego, epidemicznego rozwoju i niemożności przeciwdziałania grypie. Niektórzy jednak polską nazwę grypy wywodzą od określenia „chrypka”, objawu spowodowanego zapaleniem krtani i gardła, często pojawiającego się u chorych ludzi. Jest to wysoce prawdopodobne, bowiem w pokrewnych naszymu, językach czeskim i słowackim grypa nazywa się odpowiednio *chrípka* i *chrípka*.

Łacińska nazwa *influenza*, oznaczająca „wpływ na coś”, jako nazwa tej choroby upowszechniła się w połowie XVII wieku. Wcześniej nazywano tak wszystkie choroby epidemiczne. Potoczna, angielska nazwa *flu*, jest skrótem słowa *influenza*.

Niektóre z tych informacji uzyskałem z erudycyjnej książki prof. Krzysztofa W. Zielińskiego z Uniwersytetu Medycznego w Łodzi: *Słownik pochodzenia nazw i określeń medycznych. Antyczne i nowożytnie dzieje chorób w ich nazwach ukryte*. Alfa Medica Press, Bielsko-Biała 2004. Polecam jej lekturę.

Pierwszy opis wystąpienia grypy ptaków datuje się na 1878 r., kiedy w północnych Włoszech odnotowano pojawienie się przebiegającej z dużą śmiertelnością zakaźnej choroby drobiu. Chorobę nazwano pomorem drobiu i początkowo mylono ją z ostrą, posocznicową postacią cholery drobiu (pasterelozy), ale wkrótce na podstawie różnic w przebiegu klinicznym i obrazie anatomopatologicznym uznano, że są to dwie różne choroby. W 1901 r. Włosi Centanni i Savanuzzi wykazali, że czynnik etiologiczny pomoru drobiu jest, jak to wówczas określano, „zarazkiem przesykalnym”, czyli wirusem.

Termin *virus* (po łacinie oznaczający jad lub truciznę), wprowadził w 1898 r. Holender Martinus W. Beijerinck, nazywając tak czynniki zakaźne, które zachowywały właściwości chorobotwórcze nawet po ich przefiltrowaniu przez filtry ceramiczne. Pierwszym zidentyfikowanym jako wirus czynnikiem zakaźnym był wirus choroby mozaikowej tytoniu.

Koniec XIX wieku to zaledwie początki wirusologii. Wirusa pomoru drobiu wówczas jeszcze nie scharakteryzowano.

Traktowany był jako modelowy czynnik zakaźny w badaniach z użyciem kurcząt, a ponieważ wywoływał objawy neurologiczne, wydawało się że jest spokrewniony z wirusem wścieklizny.

W 1934 r. wykazano, że wirus pomoru drobiu, podobnie jak wyizolowany już wirus choroby Newcastle (pomoru rzekomego drobiu), można mianować na zarodkach kurzych. Nie podejrzewano jednak, że ma on coś wspólnego z wirusem grypy świń, opisanym jako pierwszy wirus grypy w 1931 r. Odkrycie zjawiska hemaglutynacji wirusowej w 1941 r. stało się przełomowe dla klasyfikacji wirusów hemaglutynujących. Okazało się, że chociaż i wirus pomoru drobiu, i wirus choroby Newcastle mają zdolność hemaglutynacji, to jednak wyraźnie różnią się pod względem serologicznym i należą do różnych rodzin. Jednak dopiero w 1955 r. ustalono, że choroba określaną jako pomór drobiu, jest wywoływana przez wirus grypy typu A. Obecnie obowiązujący podział na trzy rodzaje: *Influenzavirus A*, B i C, został ustalony w 1980 r. Wynika on z różnic antygenowych w budowie nukleoproteiny wirusowej. Nadal jednak używa się równoznacznych określeń typu A, B i C wirusa grypy. Z kolei różnice w budowie hemaglutyniny (H, HA) i neuraminidazy (N, NA), strukturalnych białek osłonki wirusowej, są podstawą podziału na liczne podtypy w obrębie każdego rodzaju/typu. Wirusy grypy typu A występują u ludzi, świń, koni, fok, wielorybów i ptaków. Uważa się, że rezerwuarem tych wirusów jest ptactwo wodne. Wśród wirusów grypy typu A wyróżniono 16 podtypów H (H1 do H16) oraz 9 podtypów N (N1 do N9), co daje łącznie 144 możliwe kombinacje i jest przyczyną ogromnej różnorodności genetycznej i antygenowej. Wirusy grypy typu B występują tylko u ludzi. Wirusy należące do rodzaju C występują u ludzi i świń.

W 1981 r., podczas First International Symposium on Avian Influenza, zmieniono dotychczas stosowaną nazwę „pomór drobiu” na „wysoce zjadliwa grypa ptaków” (highly pathogenic avian influenza – HPAI). Wirus grypy ptaków wzbudza powszechny niepokój nie tylko z powodu strat, które wywołuje w hodowli drobiu i wśród ptaków wolno żyjących, ale także dlatego, że stanowi potencjalnie zagrożenie zdrowia ludzi. Ustalono bowiem, że pandemia grypy w 1918 r., tzw. hiszpanka, która według niektórych obliczeń pociągnęła za sobą do 100 mln ofiar, była wywołana przez wirus grypy pochodzenia

ptasiego, a pandemiczne wirusy grypy z 1957 (H2N2) i 1968 r. (H3N2), powstały w następstwie rekombinacji między wirusami ludzkimi i ptasimi. Odnotowano też zakażenia ludzi wysoce zjadliwymi wirusami H7N7 i H7N3 oraz nisko zjadliwym wirusem H9N2. Wiadomo jednak, że do takich zakażeń dochodzi jedynie w przypadku bliskiego kontaktowania się ludzi z chorymi ptakami.

Pandemie grypy ludzi, ze znaczną zachorowalnością i śmiertelnością, pojawiają się co 10–50 lat. Wobec tego, że ostatnia pandemia grypy wystąpiła w 1968 r., a więc przed pięćdziesięciu laty, można antycypować, że każdej chwili może pojawić się kolejna. Oby się jednak te kasandryczne przepowiednie nie spełniły.

Od 1997 r., kiedy w Hong Kongu stwierdzono zachorowania ludzi wywołane przez ptasi wirus H5N1, który do tego czasu wywoływał chorobę jedynie u ptaków, uznano, że to on może się stać sprawcą kolejnej pandemii (Highly pathogenic H5N1 avian influenza virus: Cause of the next pandemic? *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 2009, **32**, 287–300). Ale są i tacy, którzy uważają, że międzygatunkowa transmisja wirusów grypy sama w sobie nie jest zdolna do spowodowania pandemii, gdyż równocześnie musiałyby dojść do dramatycznych, niezrozumiałych obecnie, zmian genetycznych wirusów zwierzęcych, zdolnych zagrozić ludziom (*Vet. Res.* 2007, **38**, 243–260).

Pod koniec maja br., w stanie Floryda (USA), ogłoszono alarm, w związku z masowymi zachorowaniami psów na grype. W pierwszych miesiącach roku przypadki grypy u psów pojawiły się też w stanie Wisconsin. Nie były to pierwsze wybuchy choroby, gdyż masowe zachorowania na grype u greyhoundów na torach wyścigowych psów notowano już w 2004 r. Okazało się, że przyczyną choroby jest wirus H3N8, a więc typowy dla grypy koni. Przypadkom grypy u psów nie towarzyszył jednak wybuch grypy u koni. Zjawisko to jest ilustracją zadziwiających właściwości adaptacyjnych wirusa grypy, polegających na zdolności do przekraczania barier gatunkowych gospodarzy i wywoływania u nich choroby. Ustalono, że cały genom końskiego wirusa H3N8 został przeniesiony do psów i, pewnie za sprawą punktowej mutacji, zaadaptował się do tego gatunku zwierząt, w następstwie czego powstał nowy wirus grypy, swoisty dla psów.

Ale nie koniec na tym. W 2007 r. grypa psów pojawiła się w Korei Południowej, Chinach, na Tajwanie i w Tajlandii, lecz wtedy sprawcą okazał się, typowy dla ptaków, wirus H3N2. Wywołane tym wirusem przypadki grypy u psów pojawiły się w USA w 2015 r., a badania wirusologiczne

wykazały, że spowodował je szczep niemal identyczny z azjatyckim. Zachorowały wówczas tysiące psów w 25 stanach USA. To była pandemia. Zaskakujące jest, że szczep H3N2 wirusa wywołał również zakażenia u kotów.

Podobnie jak u innych gatunków zwierząt, u psów w przebiegu grypy dominują objawy ze strony układu oddechowego. Pojawiają się u 80% zakażonych zwierząt. Choroba szerzy się drogą kropelkową. Siewstwo wirusa H3N8 utrzymuje się

przez 10 dni, a w zakażeniach szczepem H3N2 nawet 26 dni. Siewcami mogą być także psy, u których nie wystąpiły kliniczne objawy choroby. Choroba ma łagodny przebieg. Śmiertelność jest niewielka, chyba że wtórnie dojdzie do zapalenia płuc, wtedy może sięgać 50%. Jak dotąd, nic nie wskazuje na to, żeby wirus grypy psów zagrażał człowiekowi.

Niektórzy badacze jednak uważają, że wirusy podtypu H3 szczególnie łatwo adaptują się do ptaków, ssaków i ludzi.

Chociaż wirusy grypy H3N8 i H3N2 są genetycznie i antygenowo różne od szczepów, krążących obecnie w populacji ludzi, nie można niestety wykluczyć transmisji tych lub podobnych do nich wirusów na człowieka (*Anim. Health Res. Rev.* 2010, **11**, 43–51).

Czas pokaże, czy naukowcy mają rację, ale z wirusami grypy nigdy nic nie wiadomo.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

RANKING SZKÓŁ WYŻSZYCH PERSPEKTYWY 2017

W tegorocznym rankingu Fundacji Edukacyjnej „Perspektywy” na kierunku kształcenia weterynaria na pierwszym miejscu znalazł się Wydział Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie (WSK 100), na drugim miejscu – Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu (WSK 87,4), na trzecim – Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie (WSK 83,5),

na czwartym – Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie (WSK 80, 2), a na piątym – Wydział Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu (WSK 55,3).

W zestawieniu nie uwzględniono Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie, które w ubiegłym roku było na szóstym miejscu.

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- **18 maja 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do prof. Jerzego Kity, Kanclerza Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” z wnioskiem o przyznanie medalu prof. Antoniemu Gamocie – wieloletniemu kierownikowi Katedry Chirurgii Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im S.Z. Grzyckiego we Lwowie.
- **19–21 maja 2017 r.** W Trygorku koło Węgorzewa odbyły się XII Mistrzostwa Jachtów Kabinowych Lekarzy Weterynarii o Puchar Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **25 maja 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do prezesów: Stowarzyszenia Przetwórców Ryb, Krajowej Rady Izb Rolniczych, Polskiego Związku Pszczelarskiego, Związku Polskich Przetwórców Mleka, Krajowego Związku Spółdzielczości Mleczarskiej, Polskiej Izby Mleka, Polskiej Federacji Producentów Żywności, Polskiego Związku Hodowców Koni, Polskiego Związku Zrzeszeń Hodowców i Producentów Drobiu, Polskiego Związku Hodowców i Producentów Bydła Mięsnego, Polskiego Zrzeszenia Producentów Bydła Mięsnego, Federacji Branżowych Związków Producentów Rolnych, Polskiego Związku Hodowców i Producentów Trzody Chlewnej POLSUS, Krajowej Rady Drobiarstwa, Unii Producentów i Pracodawców Przemysłu Mięsnego, Stowarzyszenia Rzeźników i Wędliniarzy RP oraz Związku Polskie Mięso w sprawie projektu ustawy o Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności.
- **26 maja 2017 r.** W gmachu Sejmu odbyło się posiedzenie Podkomisji stałej do spraw utworzenia Urzędu Bezpieczeństwa Żywności. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, Marek Wiśła i Witold Katner.
- **27 maja 2017 r.** W Auli Kryształowej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie odbyło się uroczyste absolutorium absolwentów rocznika 2011–2017 Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Krzysztof Anusz.
- **30 maja 2017 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji egzaminacyjnej ze znajomości języka polskiego.

- **30 maja 2017 r.** W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie pełnomocnika rządu do spraw organizacji struktur administracji publicznej właściwych w zakresie bezpieczeństwa żywności Jarosława Pinkasa z przedstawicielami Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej: prezesem Jackiem Łukaszewiczem i Markiem Wisłą w sprawie zagrożeń dla bezpieczeństwa zdrowia publicznego i żywności wynikających z łączenia inspekcji.
- **2 czerwca 2017 r.** W gmachu Senatu odbyła się konferencja zatytułowana „Samorząd zawodowy gwarantem bezpieczeństwa jednostki”. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Marek Mastalerek.
- **7 czerwca 2017 r.** W gmachu Sejmu odbyło się posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Witold Katner.
- **8 czerwca 2017 r.** W siedzibie Narodowego Instytutu Leków w Warszawie odbyło się spotkanie Zespołu Koordynującego Narodowego Programu Ochrony Antybiotyków. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Marek Mastalerek.
- **8–10 czerwca 2017 r.** W Tallinie w Estonii odbyło się posiedzenie Zgromadzenia Ogólnego Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE). Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, Krzysztof Anusz, Marek Kubica, Emilian Kudyba, Piotr Kwieciński i Stanisław Winiarczyk.
- **9 czerwca 2017 r.** W Centrum Konferencyjno-Szkoleniowym Olsztyn-Kortowo odbyło się uroczyste absolutorium absolwentów rocznika 2011–2017 Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Olsztynie. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Zbigniew Wróblewski.
- **11 czerwca 2017 r.** W Częstochowie odbyła się XXV jubileuszowa pielgrzymka lekarzy i służb weterynaryjnych na Jasną Górę. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **13 czerwca 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo gratulacyjne do szefa Kancelarii Prezydenta RP Haliny Szymańskiej z okazji objęcia stanowiska.

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

ŻW.ppw.071.7.2017

Warszawa, 15 maja 2017 r.

MINISTER ROLNICTWA I ROZWOJU WSI

Pan
Jacek Łukaszewicz
Prezes
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

W odpowiedzi na pismo z dnia 4 kwietnia 2017 r., sygn. KILW/012/05/16, dotyczące skutków przekształcenia stosunków pracy osób zatrudnionych na stanowiskach powiatowego lekarza weterynarii i jego zastępcy, dokonanego na mocy ustawy z dnia 23 września 2016 r. o zmianie niektórych ustaw w celu ułatwienia zwalczania chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2016 r. poz. 1605), uprzejmie wyjaśniam co następuje.

Nie jest zasadne dokonywanie ogólnej oceny, która z regulacji przejściowej jest bardziej korzystna: regulacja zawarta w art. 13 ust. 2 ustawy z dnia 23 września 2016 r. o zmianie niektórych ustaw w celu ułatwienia zwalczania chorób zakaźnych zwierząt czy zawarta w art. 6 ust. 1 ustawy z dnia 30 grudnia 2015 r. o zmianie ustawy o służbie cywilnej oraz niektórych innych ustaw (Dz.U. z 2016 r. poz. 34). Oceny takiej należałoby każdorazowo dokonywać w odniesieniu do konkretnych okoliczności faktycznych. W piśmie z dnia 9 lutego 2017 r., sygn. DSC.FSC.120.1.2016/2017.IKR, powołanym przez Pana Prezesa Szefa Służby Cywilnej nie wyraził poglądu, że regulacja przejściowa zawarta w wymienionym art. 13 ust. 2 ustawy

jest mniej korzystna, określił natomiast wymienione regulacje jako odmienne.

Rozporządzenie Prezesa Rady Ministrów z dnia 29 stycznia 2016 r. w sprawie określenia stanowisk urzędniczych, wymaganych kwalifikacji zawodowych, stopni służbowych urzędników służby cywilnej, mnożników do ustalania wynagrodzenia oraz szczegółowych zasad ustalania i wypłacania innych świadczeń przysługujących członkom korpusu służby cywilnej (Dz.U. z 2016 r. poz. 125, z późn. zm.) zostało znowelizowane w celu dostosowania do zmian wprowadzonych wymienioną ustawą z dnia 23 września 2016 r. na mocy rozporządzenia Prezesa Rady Ministrów z dnia 27 marca 2017 r. zmieniającego rozporządzenie w sprawie określenia stanowisk urzędniczych, wymaganych kwalifikacji zawodowych, stopni służbowych urzędników służby cywilnej, mnożników do ustalania wynagrodzenia oraz szczegółowych zasad ustalania i wypłacania innych świadczeń przysługujących członkom korpusu służby cywilnej (Dz.U. z 2017 r. poz. 651). Zmiany w tym zakresie weszły w życie z dniem 28 marca 2017 r. z mocą wsteczną od dnia 18 października 2016 r.

Zgodnie z oceną Szefa Służby Cywilnej wyrażoną na str. 8 w akapicie pierwszym uzasadnienia i w poz. 6 oceny skutków regulacji wymienionego rozporządzenia z dnia 27 marca 2017 r. (numer projektu rozporządzenia w Wykazie prac legislacyjnych Prezesa Rady Ministrów: 123), wydatki na dodatki funkcyjne dla osób zatrudnionych na stanowiskach powiatowego lekarza weterynarii i jego zastępcy zostaną pokryte ze środków na wynagrodzenia będących w dyspozycji poszczególnych urzędów.

W uzasadnionych przypadkach wojewodowie mogą występować o uruchomienie dodatkowych środków na wynagrodzenia osób zatrudnionych na wymienionych stanowiskach z Rezerwy płacowej na zmiany organizacyjne i nowe zadania (w tym na skutki przechodzące z 2016 r.) oraz na wynagrodzenia osób zajmujących się programami finansowanymi z budżetu UE oraz środkami z pomocy udzielanej przez państwa członkowskie EFTA (w tym na niektóre skutki przechodzące z 2016 r.).

Z poważaniem
z up. Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi
PODSEKRETARZ STANU
Ewa Lech

KILW/160/01/17

Warszawa, 17 maja 2017 r.

Pan
prof. dr hab. Jerzy Kita

Kanclerz Kapituły Medalu Honorowego
Bene de Veterinaria Meritus

W oparciu o podjętą jednomyślnie po dogłębnej analizie i dyskusji Uchwałę Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 10 maja 2017 r. wnioskuje o przyznanie prof. dr Antoniemu Gamocie Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus”.

W załączeniu przesyłam uzasadnienie wniosku.

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

Uzasadnienie wniosku

Prof. dr Antoni Gamota, wieloletni kierownik Katedry Chirurgii Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im S.Z. Grzyckiego we Lwowie, urodził się w rodzinie o polskich korzeniach 14 marca 1940 r. w miejscowości Dublany pod Lwowem.

Wyszkolenie średnie uzyskał we Lwowie i po krótkim okresie pracy w Rzeźni Miejskiej we Lwowie został powołany do wojska, gdzie odbył 5-letnią służbę na łodziach podwodnych. Po powrocie z wojska w latach 1963-1968 studiował w Lwowskim Instytucie Zooweterynaryjnym (dawna Akademia Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie). Po uzyskaniu dyplomu pracował jako terenowy lekarz weterynarii.

W 1972 r. rozpoczął studia doktoranckie w zakresie chirurgii u profesora Eugeniusza Maliszewskiego. Po uzyskaniu doktoratu w 1975 r. został asystentem w Katedrze Chirurgii osiągając tam kolejne szczeble kariery naukowej. Jako profesor w 1993 r. objął Katedrę Chirurgii, którą kierował do 2010 r. Po przejściu na emeryturę pozostał czynny zawodowo. Prowadzi wykłady dla studentów. Przy Katedrze Chirurgii utworzył Muzeum Podków. Ekspонатami Muzeum w większości są ocalone zbiory Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

Prof. Antoni Gamota od czasu uzyskania niepodległości przez Ukrainę był orędownikiem i architektem współpracy między środowiskami weterynaryjnymi Ukrainy i Polski. Przez wiele lat brał czynny udział w wielu konferencjach organizowanych przez Sekcję Patologii i Fizjologii Konia. Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych pod kierunkiem śp. prof. dr hab. Janusza Gilla. Dzięki osobistym kontaktom nawiązanym wówczas z polskimi lekarzami weterynarii wielu studentów weterynarii ze Lwowa miało możliwość odbycia praktyk wakacyjnych w Polsce.



Agri Plus Sp. z o.o.

Największy producent trzody chlewnej w Polsce poszukuje osób na stanowisko

LEKARZ WETERYNARII

Poszukujemy kandydatów, którzy:

- posiadają dyplom lekarza weterynarii,
- chcą związać swoją karierę zawodową z hodowlą trzody chlewnej,
- potrafią zaangażować się w realizację powierzonych zadań,
- posiadają zdolności organizacyjne,
- chcą się rozwijać,
- są dyspozycyjni,
- posiadają prawo jazdy kat. B.

Oferujemy:

- intensywne szkolenia
- oferujemy możliwość udziału w konferencjach krajowych i zagranicznych,
- możliwość szybkiego rozwoju w nowoczesnej firmie, przy udziale specjalistów krajowych i zagranicznych
- wspieramy rozwój kwalifikacji zawodowych.

Dołącz do naszego zespołu kilkudziesięciu specjalistów zajmujących się hodowlą trzody chlewnej.

Osoby zainteresowane prosimy o przesłanie CV z listem motywacyjnym oraz zaznaczonym numerem ref. **LEK WET/2017/07**, na adres elektroniczny:

rekrutacja@agriplus.pl

W treści maila prosimy zaznaczyć, na terenie jakiego województwa jesteście Państwo gotowi pracować.

Nadesłanych dokumentów nie zwracamy. Odpowiemy tylko na wybrane aplikacje.

Na CV prosimy o dopisanie następującej klauzuli:

„Wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych osobowych dla potrzeb niezbędnych do realizacji procesu rekrutacji (zgodnie z ustawą o ochronie danych osobowych z 29.08.97 Dz.U. nr 133, poz. 883)”.

W 2008 r. po wizycie w Olsztynie na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej widząc duży potencjał i dynamikę rozwoju olsztyńskiej weterynarii rozpoczął wieloletnie starania o nawiązanie współpracy Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Olsztynie oraz Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. Grzyckiego we Lwowie. Finalizacja tych działań nastąpiła po ośmiu latach, dopiero w 2016 r.

Na przełomie lat 2012/2013, gdy nad lwowską uczelnią weterynaryjną zawisła groźba likwidacji, zrodziły się obawy co do losu cennych zbiorów historycznych zgromadzonych od początku istnienia uczelni. Prof. Antoni Gamota w imieniu Komitetu Obrony Uniwersytetu zwrócił się wówczas do środowiska weterynaryjnego Warmii i Mazur z dramatycznym apelem o wsparcie. Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna oraz niektóre izby okręgowe i środowisko naukowe Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie poprzez swoje zaangażowanie czynnie poparły działania lwowskiego Komitetu Obrony Uniwersytetu. Jak wiemy, sprawa protestu zakończyła się szczęśliwie.

Prof. Antoni Gamota jest również wielkim entuzjastą idei korporacjonizmu zawodowego lekarzy weterynarii na Ukrainie. Organizował w tym celu wielokrotnie spotkania i konferencje z lekarzami weterynarii na Ukrainie, na które zapraszał przedstawicieli polskich izb okręgowych, którzy przedstawiali podstawy prawne i zasady działania polskich izb lekarsko-weterynaryjnych. Idea samorządu lekarsko-weterynaryjnego na Ukrainie, początkowo niezrozumiała, w wyniku tych działań dojrzeła i powoli nabiera wymiernych kształtów. Prof. Gamota przekonał do niej wiele osób a propagowanie jej jest kontynuowane.

Prof. Antoni Gamota jest ekspertem w dziedzinie historii Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, brał również udział w wielu konferencjach historycznych w Polsce. Był współorganizatorem i pomysłodawcą pierwszej ukraińsko-polskiej konferencji naukowej zorganizowanej we Lwowie pod patronatem Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej zatytułowanej „Historia wyższego szkolnictwa weterynaryjnego we Lwowie w latach 1881–1914”. Był organizatorem obchodów 90 rocznicy śmierci prof. Józefa Szpilmana, inicjatorem rekonstrukcji i jednym z fundatorów zaginionego po wojnie popiersia prof. Piotra Seifmana, pierwszego dyrektora c k Szkoły Weterynaryjnej we Lwowie i szeregu innych przedsięwzięć.

Prof. Antoni Gamota jest autorem i współautorem ponad 12 prac historycznych w języku polskim opublikowanych w „Życiu Weterynaryjnym” i materiałach konferencyjnych wydanych w Chełmnem, Ciechanowcu i Łomży oraz licznych wystąpień naukowych. Wiele prac powstało dzięki ocalonym i nieznanym w Polsce materiałom źródłowym (zdjęcia autorstwa Piotra Boczkowskiego – album prof. Stanisława Królikowskiego – szklane negatywy Władysława Borzemskiego – materiały dotyczące udziału polskich lekarzy weterynarii w wojnie rosyjsko-japońskiej). Z własnej inicjatywy opiekuje się grobami profesorów Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie pochowanymi na cmentarzu Łyczakowskim, w tym również finansuje prace konserwacyjne.

Dużą zasługą prof. Antoniego Gamoty był udział w podpisaniu umowy z Krajową Radą Lekarsko-Weterynaryjną o digitalizację zbiorów zgromadzonych w katedrach lwowskiej uczelni. Bez jego pomocy byłoby to niemożliwe.

Prof. Antoni Gamota jest członkiem Rady Programowej „Życia Weterynaryjnego”.

W dniu 22 czerwca 2012 r. na wniosek Komisji ds. Etyki, Deontologii i Historii Zawodu Lekarza Weterynarii, Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna nadała prof. Antoniemu Gamocie Odznakę Honorową „Meritus – Zasłużony dla Samorządu Lekarsko-Weterynaryjnego”.

Prof. Antoni Gamota jest osobą znaną w polskim środowisku weterynaryjnym z wielkiej kultury osobistej, uczciwości,

otwartości w kontaktach osobistych, zdolności organizacyjnych i jako przewodnik lekarzy i studentów weterynarii po Lwowie. Jest osobą niezwykle skromną, nieprzypisującą sobie zasług ani nie oczekującą na zaszczyty.

KILW/067/12/17

Warszawa, 24 maja 2017 r.

Pan

Andrzej Danielak

Prezes

Polski Związek Zrzeszeń Hodowców i Producentów Drobiu

W załączeniu przesyłam Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 9 marca 2017 r. w sprawie projektu ustawy o Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności oraz ustawy Przepisy Wprowadzające Ustawę o Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności z dnia 17 lutego 2017 roku z prośbą o zapoznanie się z jego treścią pod kątem zagrożeń dla eksportu polskiej żywności wynikających z wejścia w życie powyższych projektów.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna pragnie podkreślić, że Inspekcja Weterynaryjna w obecnym kształcie działa dobrze, na co wskazują pozytywne wyniki misji unijnych oraz audytów krajów trzecich jak również wysoki poziom eksportu polskiej żywności. Jednocześnie jednak przestrzegamy przed zagrożeniami dla zdrowia publicznego oraz dla eksportu polskiej żywności wynikającymi z projektu, które mogą być skutkiem przeprowadzanej przez rząd konsolidacji inspekcji działających w zakresie nadzoru nad bezpieczeństwem żywności. Szczególnie zwracamy uwagę na niezgodność zapisów projektu ministerialnego z normami prawa międzynarodowego, między innymi Porozumieniem SPS, jednoznacznie wskazującymi lekarza weterynarii, jako jedyną zawód certyfikujący bezpieczeństwo zdrowotne żywności.

Pominięcie tego obowiązku, wynikającego z międzynarodowych zobowiązań, godzi w strategiczne interesy kraju i może spowodować deprecjację polskiej żywności i statusu zdrowotnego polskich zwierząt na arenie międzynarodowej z powodu kwestionowania, pod względem organizacyjnym i kompetencyjnym, polskich służb weterynaryjnych.

Z poważaniem

Lek. wet. Jacek Łukaszewicz

Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Warszawa, 13 czerwca 2017 r.

Halina Szymańska

Szef Kancelarii Prezydenta RP

W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz swoim własnym składam Pani Doktor serdeczne gratulacje z okazji objęcia stanowiska Szefa Kancelarii Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej. Tak ważna i odpowiedzialna funkcja budzi uznanie całego środowiska lekarzy weterynarii, które życzy Pani Minister sukcesów i satysfakcji w pełnieniu tej zaszczytnej misji.

Życząc Pani wielu sukcesów zawodowych i wszelkiej pomyślności w życiu osobistym wyrażamy nadzieję na bliską i owocną współpracę, której dobrym początkiem mogłaby być Pani obecność na zbliżającym się XI Krajowym Zjeździe Lekarzy Weterynarii, który odbędzie się w dniach 23–25.06.2017 r. w Tarnowie Podgórnym pod Poznaniem, na który niniejszym serdecznie zapraszam. Odpowiednie zaproszenie w tej sprawie przesłaliśmy również wcześniej na ręce Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej Andrzeja Dudy.

Z poważaniem

Lek. wet. Jacek Łukaszewicz

Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Świadczenie usług weterynaryjnych za darmo – powinność, obowiązek, brak rozsądku czy przestępstwo?

Andrzej Lisowski

Inspiracją do tych rozważań stał się komentarz odredakcyjny zamieszczony w tegorocznym numerze 5 „Życia Weterynaryjnego”. Dotyczył on problemów, jakie miewają lekarze weterynarii z płatnościami klientów za usługi weterynaryjne. Z przytoczonych w nim danych ankietowych wynika, że problemy takie w niektórych krajach dotycząją większości praktyk i zdarzają się od sporadycznych do kilku przypadków w miesiącu.

Po rozważnym przeanalizowaniu poruszonego zagadnienia wyłaniają się co najmniej cztery aspekty opisanych sytuacji: prawny, ekonomiczny, skarbowy i wizerunkowy. Tak zdefiniowana struktura problemu wymaga pogłębionej analizy i refleksji.

Można zrozumieć, że ludzie chcą otrzymać coś za darmo, ale to, że próbują udowodnić, że takie świadczenie jest obowiązkiem jakiejś grupy zawodowej, budzi niepokój i zdumienie. Jeszcze większe zdumienie budzi fakt promowania przez media, dziennikarzy i organizacje mające za cel ochronę zwierząt takiej roszczeniowej postawy i wydumanego obowiązku, jaki ma spoczywać na lekarzach weterynarii. Można zadać podstawowe pytanie: z czego wynika takie przekonanie?

Może ono być związane z tym, że zawód lekarza weterynarii zaliczany jest do zawodów zaufania publicznego, które odgrywają w społeczeństwie szczególną rolę i mają do spełnienia pewną misję. Pojęcie zawodu zaufania publicznego jest określeniem użytym w art. 17 Konstytucji dotyczącym zasad tworzenia samorządów. Myślę, że warto używać starszego określenia, jakim jest „wolny zawód”, które odnosi się do zawodu wykonywanego na podstawie odpowiedniego wykształcenia, samodzielnie (co nie oznacza indywidualnie) i na własną odpowiedzialność. Zawód taki wykonuje się w celu świadczenia wyspecjalistycznych usług, które mają chronić żywotne interesy klienta lub interes publiczny. Ważnym elementem wykonywania takiego zawodu jest przestrzeganie skodyfikowanej etyki zawodowej, zapewnienie klientom tajemnicy zawodowej oraz ponoszenie szczególnej odpowiedzialności za sposób wykonania zlecenia (odpowiedzialność zawodowa). Cechą takich zawodów jest również misja rozumiana jako ważne, odpowiedzialne zadanie do spełnienia. W przypadku lekarzy weterynarii

misją zawodu jest „ochrona zdrowia ludzi poprzez ochronę zdrowia zwierząt”.

Pierwsze pytanie brzmi: skąd pojawia się przeświadczenie, że w pewnych okolicznościach lekarze weterynarii mają obowiązek świadczenia usług za darmo? Po analizie cech wolnego zawodu, jego misji i kodeksu etyki zawodowej nie znajduję żadnej przesłanki, aby taki obowiązek był wyartykułowany.

Może wynika on z uwarunkowań historycznych? W starożytnym Rzymie jedynie lekarze niewolnicy i wyzwolenicy mieli obowiązek świadczenia usług za darmo i to tylko na rzecz swoich właścicieli i osób przez nich wskazanych. Przysięga Hipokratesa przytacza jeden wyjątek obowiązku działania lekarza za darmo, dotyczy on powinności uczenia za darmo zawodu potomków linii męskiej mistrza: „Jego potomków miał będę za braci w linii męskiej i sztuki tej uczył ich będę, gdy zechcą się uczyć, bez zapłaty i pisemnej umowy”.

Wniosek, jaki z tych przykładów możemy wysnuć, jest oczywisty: brak w źródłach historycznych racjonalnych przesłanek, aby na lekarzy (w tym weterynarii) można nakładać powinność świadczenia usług za darmo. Skoro brak jest przesłanek historycznych, a także nie wynika to z ogólnie rozumianej definicji „wolnego zawodu”, to może wynika z obowiązującego prawa?

Analiza przepisów prawnych obowiązujących wszystkich obywateli oraz przepisów regulujących wykonywanie zawodu lekarza weterynarii i świadczenia usług weterynaryjnych też nie wskazuje na taki obowiązek. W ustawie o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych art. 4 mówi: *Lekarz weterynarii obowiązany jest wykonywać zawód ze szczególną starannością, w oparciu o zasady etyki i deontologii weterynaryjnej*, a art. 19 mówi: *Członkowie samorządu obowiązani są: przestrzegać zasad etyki i deontologii weterynaryjnej oraz innych przepisów związanych z wykonywaniem zawodu lekarza weterynarii, a także uchwał władz i organów samorządu lekarzy weterynarii*.

Zasady naszej etyki zawodowej i deontologii zostały skodyfikowane w Kodeksie Etyki Lekarza Weterynarii. Nie ma w nim ani jednej wzmianki o powinności świadczenia usług weterynaryjnych za darmo. W art. 41 jest powiedziane: *Obowiązkiem*

lekarza weterynarii prowadzącego działalność w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt jest przestrzeganie zasad uczciwej konkurencji, opartej na jakości świadczonych usług i wysokim poziomie wiedzy zawodowej oraz przestrzeganie w tym zakresie uchwał samorządu.

O czynach nieuczciwej konkurencji mówi ustawa o zwalczaniu nieuczciwej konkurencji. Jednym z nich jest działanie określone w art. 15 ust. 1 przywołanej ustawy: *Czynem nieuczciwej konkurencji jest utrudnianie innym przedsiębiorcom dostępu do rynku, w szczególności przez: 1) sprzedaż towarów lub usług poniżej kosztów ich wytworzenia lub świadczenia albo ich odprzedaż poniżej kosztów zakupu w celu eliminacji innych przedsiębiorców.*

Dokumentem regulującym zasady świadczenia usług weterynaryjnych jest ustawa o zakładach leczniczych dla zwierząt, która definiuje obowiązki takiego zakładu i prawa klienta: *Art. 25. 1. Właściciel lub opiekun zwierzęcia, zwany dalej „posiadaczem zwierzęcia”, któremu zakład leczniczy dla zwierząt świadczy usługę weterynaryjną, jest uprawniony do uzyskania informacji o stanie zdrowia zwierzęcia, metodach leczenia, dających się przewidzieć skutkach ich zastosowania lub zaniechania oraz o przewidywanych kosztach usługi weterynaryjnej...*

4. Wynagrodzenie za usługi weterynaryjne świadczone przez zakład leczniczy dla zwierząt ma charakter umowny.

Art. 26. W przypadku braku możliwości świadczenia usługi weterynaryjnej zakład leczniczy dla zwierząt jest obowiązany do udzielenia posiadaczowi zwierzęcia informacji o możliwości uzyskania takiej usługi weterynaryjnej w innych zakładach leczniczych dla zwierząt.

Art. 27. Posiadacz zwierzęcia jest obowiązany do pokrycia wszelkich kosztów związanych z profilaktyką i leczeniem zwierzęcia oraz unieszkodliwieniem zwłok zwierzęcia w przypadku jego śmierci, chyba że odrębne przepisy stanowią inaczej.

Jasno z tego wynika, że zakład leczniczy dla zwierząt ma obowiązek poinformowania posiadacza zwierzęcia o przewidywanych kosztach usługi, umówić się co do wysokości wynagrodzenia, a posiadacz zwierzęcia ma obowiązek pokrycia wszelkich kosztów związanych ze świadczoną usługą. Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii obliuguje lekarzy do zachowania zasad uczciwej konkurencji, a ustawa o zwalczaniu nieuczciwej konkurencji wymienia świadczenie usług poniżej kosztów jako czyn nieuczciwej konkurencji. Świadcząc usługę weterynaryjną za darmo, naruszamy zarówno zapis Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii, jak i zapis ustawowy.

Najczęściej klient zgłaszający się z poszkodowanym (chorym) bezdomnym zwierzęciem nie jest jego właścicielem, a tylko z litości przywozi je do lecznicy, żądając usługi i opieki bez ponoszenia kosztów.

Kluczowym pojęciem w tych rozważaniach jest pojęcie „posiadacz”, często utożsamiane z określeniem „właściciel zwierzęcia”. Pojęcie posiadacza definiuje Kodeks cywilny w art. 336: *Posiadaczem rzeczy jest zarówno ten, kto nią faktycznie włada jak właściciel (posiadacz samoistny), jak i ten, kto nią faktycznie włada jak użytkownik, zastawnik, najemca, dzierżawca lub mający inne prawo, z którym łączy się określone władztwo nad cudzą rzeczą (posiadacz zależny)*. Osoba, która przygarnia bezdomne zwierzę, staje się więc posiadaczem samoistnym ze wszystkimi konsekwencjami prawnymi tego stanu (ponosi koszty, odpowiada za rzecz).

Z kolei pojęcie „bezdomne zwierzęta” definiuje w art. 4 ustawa o ochronie zwierząt: *Ileokroć w ustawie jest mowa o: [...] 16) „zwierzętach bezdomnych” – rozumie się przez to zwierzęta domowe lub gospodarskie, które uciekły, zabłąkały się lub zostały porzucone przez człowieka, a nie ma możliwości ustalenia ich właściciela lub innej osoby, pod której opieką trwale dotąd pozostawały.*

Wspomniana ustawa określa także, kto jest zobowiązany do opieki nad takimi zwierzętami:

Art. 11. 1. Zapobieganie bezdomności zwierząt i zapewnienie opieki bezdomnym zwierzętom oraz ich wylapywanie należy do zadań własnych gmin.

Art. 11a. 1. Rada gminy wypełniając obowiązki, o którym mowa w art. 11 ust. 1, określa, w drodze uchwały, corocznie do dnia 31 marca, program opieki nad zwierzętami bezdomnymi oraz zapobiegania bezdomności zwierząt.

2. Program, o którym mowa w ust. 1, obejmuje w szczególności: [...]

8) zapewnienie całodobowej opieki weterynaryjnej w przypadkach zdarzeń drogowych z udziałem zwierząt.

Jasno wynika z tego, że zwierzę bezdomne nie jest zwierzęciem bez właściciela (posiadacza). Właścicielem takiego zwierzęcia, w myśl przytoczonej ustawy, jest gmina, a posiadaczem w chwili dostarczenia takiego zwierzęcia do lecznicy jest osoba dostarczająca, na której spoczywa obowiązek zapłaty za świadczone usługi weterynaryjne.

Oczywiście w tym wypadku obowiązują przepisy o prowadzeniu cudzych spraw bez zlecenia oraz ratowaniu cudzego mienia. Osobie, która dostarczyła poszkodowane zwierzę do lecznicy i poniosła koszty związane z usługą weterynaryjną, przysługuje zwrot uzasadnionych kosztów od właściciela. W tym wypadku od gminy

lub od ustalonego przez gminę właściciela faktycznego.

Trudność związana jest z tym, że do ustalenia właściciela zwierzęcia konieczne jest wprowadzenie obowiązku trwałego znakowania zwierząt domowych, prowadzenie jednolitej bazy takich zwierząt i rygorystyczne egzekwowanie tego obowiązku. Zjawisko „zwierząt bezdomnych” nie jest zjawiskiem naturalnym, nie bierze się z bliżej nieustalonych przyczyn. Przede wszystkim wynika z braku egzekwowania prawa, co pociąga za sobą niefrasobliwość i nieodpowiedzialność właścicieli. Ale za ten stan rzeczy nie odpowiadają lekarze weterynarii.

Pewnie na tym etapie można by zakończyć rozważania, ale to nie wszystko. W przypadku świadczenia usługi za darmo państwo upomina się o swoje należności – zobowiązania podatkowe. Jeżeli lecznica wyświadczy usługę nieodpłatnie, to jej koszt może stanowić koszty uzyskania przychodu, jeżeli nieodpłatne świadczenie służy uzyskaniu przychodu lub utrzymaniu albo zabezpieczeniu źródła przychodu. W omawianych sytuacjach koszty związane ze świadczeniem darmowej usługi nie są kosztami uzyskania przychodów przedsiębiorcy świadczącego usługę. Bo w jaki sposób świadczenie darmowych usług ma się przyczynić do „uzyskaniu przychodu lub utrzymaniu albo zabezpieczeniu źródła przychodu”.

Ponosi on koszty związane ze zużyciem materiałów, leków, infrastruktury zakładu, czasu pracy swojego i personelu, ale kosztów tych faktycznie poniesionych nie może sobie odliczyć, a tym samym powiększy się podstawa opodatkowania podatkiem dochodowym.

Posiadacz zwierzęcia także zapłaci podatek dochodowy w myśl zasad określonych w ustawie o podatku dochodowym od osób fizycznych, gdyż opodatkowaniu podlega „wartość otrzymanych świadczeń w naturze i innych nieodpłatnych świadczeń”. Oznacza to, że jeżeli nieodpłatne świadczenie nie jest zwolnione z podatku, to należy oszacować jego wartość i zakwalifikować do przychodów osobistych posiadacza.

Ale to nie wszystkie daniny, jakie musimy zapłacić za darmowe świadczenie usługi. Na gruncie podatku VAT, opodatkowaniu tym podatkiem podlega nieodpłatne świadczenie usług dla osobistych celów podatnika, jego rodziny, pracowników, współników lub **osób trzecich**.

W tym miejscu warto podkreślić pewien istotny fakt. W art. 2 ust. 2 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt przewidziano: *Lekarz weterynarii świadczy usługi weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt*, w art. 5 ust. 1 zapisano: *Zakład leczniczy dla zwierząt*

może być utworzony i prowadzony przez osoby fizyczne, osoby prawne albo jednostki organizacyjne nieposiadające osobowości prawnej. Innymi słowy usługi weterynaryjne świadczone są w ramach działalności gospodarczej. Podstawowym celem, dla którego prowadzi się działalność gospodarczą, jest osiągnięcie nadwyżki przychodów nad kosztami, czyli osiągnięcie zysku. O ile w prywatnym życiu nie zawsze kierujemy się zasadami racjonalnej ekonomii (co czasami kończy się kłopotami), o tyle ignorowanie zasad ekonomii w życiu gospodarczym najczęściej kończy się niepowodzeniem i plajtą. Nie osiągając zysku, nie mamy pieniędzy na uregulowanie naszych zobowiązań wynikających z prowadzonej działalności oraz na utrzymanie i rozwój naszej firmy. Rozumiem, że łatwo jest apelować czy wręczyć wywierac presję moralną na prowadzących działalność gospodarczą, aby zrezygnowali z części lub całości swego zysku (w końcu to nic nie kosztuje i nie angażujemy swoich pieniędzy), bo mamy potrzebę emocjonalną, aby pomagać „wszystkim zwierzętom dużym i małym”. Ale jako właściciel lecznicy wielokrotnie apelowałem do moich wierzycieli (banki, hurtownie, pracownicy), aby zechcieli zrezygnować z części swoich dochodów (wynagrodzenia), bo ja jako zakład leczniczy dla zwierząt (jako lekarz) chciałem (byłem zmuszony) pomagać zwierzętom za darmo. Efekt był zawsze taki sam – wezwanie do zapłaty i naliczenie karnych odsetek. Nikt z tych naszych wierzycieli nie zarzucił braku empatii, niemoralne postępowanie, skąpstwo, ale oczywiście jako lekarze prowadzący działalność gospodarczą jesteśmy tymi najgorszymi, bo odmówiliśmy świadczenia usługi, bo zażądaliśmy zapłaty, bo jesteśmy chciwi.

Kilka badań rynku usług weterynaryjnych w Europie wskazuje, że zaniechanie pobierania opłat i udzielanie rabatów mogą spowodować obniżenie rocznego przychodu zakładu leczniczego dla zwierząt o 6%. Taka obniżka przychodów powoduje obniżenie zysku o 30, a nawet 50%. Jeżeli przyjąć, że przeciętna zyskowność lecznicy wynosi 10–15% (przed opodatkowaniem), to jego obniżenie o 30 do 50% jest katastrofą, zwłaszcza wtedy gdy mamy kredyt (leasing) na 8–10% na sprzęt, wyposażenie lub lokal. W takim wypadku nie wystarczy nawet na zapłacenie rat kredytu, a gdzie znajdą się środki na rozwój zakładu? Sytuacja taka nie wynika z faktu, że jesteśmy złymi lekarzami, tylko z tego, że zmuszani jesteśmy być złymi przedsiębiorcami.

Sprawę komplikuje jeszcze fakt, że właścicielem zakładu leczniczego dla zwierząt może być każdy (osoba fizyczna, prawna i osoba nieposiadająca osobowości prawnej). Innymi słowy, bezpłatną usługę może świadczyć właściciel, jeżeli jest lekarzem

weterynarii, lub lekarz będący pracownikiem firmy. Nie będąc właścicielem firmy, pracownik musi uzyskać zgodę na takie działanie od właściciela lub zapłacić za usługę z własnej kieszeni. Jeżeli nie uzyska zgody właściciela i nie zapłaci sam za świadczoną usługę, może zostać posądzony o malwersację majątku firmy i w najlepszym przypadku zwolniony dyscyplinarnie oraz zobowiązany do zwrotu „zagarniętego” mienia. Ktoś może powiedzieć, że to wydumana sytuacja. Zaręczam, że nie.

Kolejną komplikacją w trudnej sytuacji są przypadki prób wyłudzenia usługi przez osoby, które twierdzą, że nie są właścicielem zwierzęcia, lub twierdzą, że w danym momencie nie mają pieniędzy na sfinansowanie usługi i zapłacą później. Personel lecznicy nie ma możliwości sprawdzenia (poza przypadkami stałych klientów), czy taka osoba mówi prawdę (jaka jest jej wiarygodność finansowa), czy stara się wyłudzić usługę.

Uleganie presji nierozumnych opinii wyrażanych czy to przez część społeczeństwa, media, a i niektórych lekarzy powoduje utrwalanie przekonania, że można być właścicielem (posiadaczem) zwierzęcia, ale niekoniecznie trzeba ponosić koszty takiej decyzji. Oducza to człowieka odpowiedzialności, a z bezprawnych zachowań (wyłudzenie, naciąganie) czyni cnotę. W krajach o wiele bardziej rozwiniętych niż nasz istnieje możliwość ubezpieczenia

zdrowotnego dla zwierząt, która pozwala na sfinansowanie usług weterynaryjnych przez ubezpieczyciela. Istnieją też stowarzyszenia i fundacje, które niosą pomoc zarówno poszkodowanym zwierzętom, jak i właścicielom będącym w trudnej sytuacji materialnej. W naszych krajowych warunkach towarzystwa ubezpieczeniowe podejmowały próby ubezpieczenia zdrowotnych psów i kotów, ale skończyły się one fiaskiem. Dziesiątki (o ile nie setki) stowarzyszeń i fundacji, które mają w swoich statutach wpisane jako główny cel pomaganie zwierzętom, najlepiej czują się w mediach i prasie, perorując o bezduszości ludzi, a przede wszystkim „weterynarzy”. Do wyjątków należą organizacje, jak wspomniana w przytoczonym na wstępie komentarzu, które w sposób racjonalny, przez prowadzenie lecznicy, starają się pomóc niezamożnym właścicielom zwierząt.

Czy to już wszystkie koszty, jakie musi ponieść lecznica w przypadku świadczenia darmowej usługi? Niestety, nie. W przypadku odmowy świadczenia bezpłatnej usługi narażamy się na koszty, które trudno policzyć. Są to koszty wizerunkowe. Internet szybko zaleje nas falą tzw. hejtu. Nikt z autorów niepochlebnych wpisów nie pokusi się o głębszą refleksję. Próba dochodzenia swoich racji i ochrony najważniejszego dobra, jakim dla przedsiębiorcy jest dobre imię i opinia, najczęściej jest prawie niewykonalne lub bardzo trudne. Nawet

jeżeli na drodze sądowej dojdziemy swoich racji, to i tak negatywne opinie pozostaną w świadomości czytających i długo nie ulegają zatarciu.

Jeżeli jednak ktoś ma wewnętrzną potrzebę świadczenia usług za darmo lub poniżej kosztów, bo zaspokaja to jego potrzeby emocjonalne, a ma inne źródła utrzymania lub wynagrodzenie z innych źródeł, niech informuje o tym klientów, a nie wyraża negatywne opinie o lekarzach, których na to nie stać. Łatwo siedzieć za biurkiem, gdy pensja co miesiąc spływa na konto, i pouczać o powinnościach zawodu lekarza weterynarii. Łatwo ferować opinię o zdzierstwie innych lekarzy, gdy nie masz na głowie spłaty kredytu lub leasingu na kilkaset tysięcy złotych tylko dlatego, że chcesz swoim klientom dostarczyć jak najlepsze usługi.

Wpadamy w kleszcze, które całe życie wiszą nad głową świadczącego usługi weterynaryjne: albo postępujemy zgodnie z prawem i racjonalnością ekonomiczną i wtedy jesteśmy tymi najgorszymi, albo poddajemy się nierozumnym żądaniom i narażamy się na konsekwencje prawne i ekonomiczną plajtę.

Wybór należy od nas, przecież uprawiamy wolny zawód.

Lek. wet. Andrzej Lisowski, e-mail: a.lisowski@post.pl

Usługi weterynaryjne na rzecz podmiotów prowadzących działalność w zakresie wykorzystywania zwierząt do celów naukowych lub edukacyjnych

Teresa Malinowska

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

Prowadzenie działalności polegającej na hodowli, dostarczaniu lub wykorzystywaniu zwierząt w procedurach do celów naukowych lub edukacyjnych wymaga uprzedniego wpisu do rejestru, odpowiednio, hodowców, dostawców lub użytkowników, prowadzonego przez ministra właściwego do spraw nauki (1). Podstawą wpisu do rejestru jest decyzja administracyjna właściwego miejscowo powiatowego lekarza weterynarii stwierdzająca spełnienie wymagań do prowadzenia

danego rodzaju działalności, wydawana na wniosek zainteresowanego podmiotu (1, 2). W składanym wniosku podmiot zamierzający prowadzić działalność jest obowiązany wskazać imię i nazwisko lekarza weterynarii, z którym zawarł umowę o świadczenie w ośrodku usług weterynaryjnych, co zgodnie art. 27 ust. 2 pkt 2 w związku z art. 23 ustawy jest jednym z niezbędnych wymagań warunkujących uzyskanie przedmiotowej decyzji (1).

O ile obowiązek zapewnienia opieki weterynaryjnej zwierzętom wykorzystywanym do celów naukowych lub edukacyjnych jest bezdyskusyjny i w pełni uzasadniony, o tyle jego gwarancja w formie zawarcia umowy z lekarzem weterynarii przed uzyskaniem uprawnień do prowadzenia przedmiotowej działalności, czyli na etapie zamiaru, pozostaje co najmniej dyskusyjna. Złożenie wniosku o stwierdzenie wymagań niezbędnych do prowadzenia danego rodzaju działalności nie jest równoznaczne z uzyskaniem pozytywnej decyzji. Pozytywna decyzja powiatowego lekarza weterynarii jest warunkowana spełnianiem wielu wymagań określonych w przepisach prawnych w odniesieniu do danego rodzaju działalności, w tym np. z zakresu techniczno-organizacyjnego, których spełnienie w przypadku odmownej decyzji może skutkować zmianą zamiaru wnioskodawcy lub odwołaniem w odległym czasie realizację zamiaru. Ponadto, zgodnie z przepisem art. 23 Ustawy o ochronie zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych lub edukacyjnych, odsyłającym do jej art. 17 ust. 1,

umowę z lekarzem weterynarii o świadczenie w ośrodku usług weterynaryjnych jest obowiązany zawrzeć podmiot prowadzący działalność, a nie zamierzającą ją prowadzić.

Odwołanie się w tej kwestii do postanowień art. 20 i 25 dyrektywy, której postanowienia są przejmowane ustawą, także nie uzasadnia obowiązku zawarcia umowy z lekarzem weterynarii na etapie zamiaru prowadzenia działalności w zakresie wykorzystywania zwierząt do celów naukowych lub edukacyjnych (3). Artykuł 25 dyrektywy wprowadza zobowiązanie państwa członkowskie do zapewnienia, aby każdy hodowca, dostawca i użytkownik miał do dyspozycji wyznaczonego lekarza weterynarii mającego wiedzę specjalistyczną w zakresie medycyny zwierząt laboratoryjnych lub, jeżeli jest to właściwsze, eksperta posiadającego stosowne kwalifikacje, pełniącego obowiązki doradcze w zakresie dobrostanu i leczenia zwierząt, a art. 20 ust. 2 dyrektywy stanowi, że w pozwoleniu, odpowiadającym decyzji powiatowego lekarza weterynarii, określa się między innymi osobę lub osoby, o których mowa w art. 25. Wystarczającą zatem regulacją krajową w tej kwestii jest obowiązek hodowców, dostawców i użytkowników prowadzących działalność, ustanowiony w przepisie art. 23 i sankcjonowany przepisem art. 69 ust. 1 pkt 4 Ustawy o ochronie zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych lub edukacyjnych. Natomiast na etapie zamiaru prowadzenia działalności i wnioskowania o stwierdzenie spełnienia wymagań niezbędnych do jej prowadzenia w zupełności wystarczające byłoby wskazanie we wniosku lekarza weterynarii, z którym podmiot, po uzyskaniu pozytywnej decyzji lub wpisu do właściwego rejestru, zamierza nawiązać umowę o świadczenie w ośrodku usług weterynaryjnych.

Umowa o świadczenie usług jest instytucją prawa cywilnego. Kodeks cywilny w art. 750 stanowi, że do umów o świadczenie usług, które nie są regulowane innymi przepisami, stosuje się odpowiednio przepisy art. 734–751 k.c. o zleceniu (4).

W odniesieniu do umowy o świadczenie usług weterynaryjnych, o której mowa w art. 23 Ustawy o ochronie zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych lub edukacyjnych, zostały określone strony umowy, miejsce świadczenia usług oraz ogólnie wskazany przedmiot umowy.

Stronami przedmiotowej umowy jest podmiot prowadzący działalność w zakresie wykorzystywania zwierząt do celów naukowych lub edukacyjnych oraz lekarz weterynarii.

Podmiotem prowadzącym działalność w zakresie wykorzystywania zwierząt do celów naukowych lub edukacyjnych jest hodowca, dostawca lub użytkownik

tych zwierząt, zdefiniowany w art. 2 ust. 1 pkt 9–11 ustawy (1).

W odniesieniu do lekarza weterynarii, z którym ma być zawarta umowa o świadczenie w ośrodku usług weterynaryjnych, Ustawa o ochronie zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych lub edukacyjnych nie określa żadnych szczególnych cech ani specjalnych wymagań czy ograniczeń. Jednakże, zgodnie z Ustawą o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych, do wykonywania zawodu lekarza weterynarii, a świadczenie usług weterynaryjnych niewątpliwie jest wykonywaniem takiego zawodu, bezwzględnie wymagane jest posiadanie nie tylko tytułu zawodowego potwierdzonego dyplomem, ale także prawa wykonywania zawodu i członkostwo w okręgowej izbie lekarsko-weterynaryjnej (5). Te dwa atrybuty są niezbędne i wystarczające na poziomie ustawowym do wykonywania zawodu lekarza weterynarii, niezależnie, w jakim zakresie, jakiej formie organizacyjnej i na jakiej podstawie go wykonuje. Zatem, zgodnie z przepisem art. 23 Ustawy o ochronie zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych lub edukacyjnych przy uwzględnieniu przepisów Ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych stroną umowy o świadczenie w ośrodku usług weterynaryjnych może być lekarz weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu i członkostwo w okręgowej izbie lekarsko-weterynaryjnej. Niemniej potrzeby hodowców, dostawców lub użytkowników mogą być znacząco różne, w zależności od rodzaju, charakteru i rozmiaru działalności. W konsekwencji konkretny podmiot prowadzący tego rodzaju działalność może dodatkowo wymagać od lekarza weterynarii, z którym zamierza nawiązać umowę o świadczenie w ośrodku usług weterynaryjnych, np. określonego rodzaju, zakresu, poziomu wiedzy specjalistycznej lub specjalizacji w zakresie patologii zwierząt laboratoryjnych albo chorób określonych gatunków zwierząt, lub określonego doświadczenia w opiece weterynaryjnej nad zwierzętami wykorzystywanymi do celów naukowych bądź edukacyjnych itp.

Miejszem świadczenia usług weterynaryjnych, wskazanym w przepisie art. 23 Ustawy o ochronie zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych lub edukacyjnych, jest ośrodek zdefiniowany w jej art. 2 ust. 1 pkt 8 jako budynek, tymczasowy obiekt budowlany lub miejsce, w którym są utrzymywane zwierzęta przeznaczone do wykorzystywania bądź wykorzystywane w procedurze lub których tkanki albo narządy mają zostać wykorzystane do celów, w których dozwolone jest wykonywanie procedur (1). Zastrzeżenie co do świadczenia usług weterynaryjnych w ośrodku

hodowcy, dostawcy lub użytkownika wynika zarówno ze specyfiki i przeznaczenia zwierząt utrzymywanych w ośrodku, jak też specyfiki działalności znacznie różniącej się od chowu, hodowli bądź utrzymywania zwierząt w celach innych niż naukowe lub edukacyjne.

Przedmiotem umowy zawieranej między podmiotem prowadzącym działalność w zakresie wykorzystywania zwierząt do celów naukowych lub edukacyjnych a lekarzem weterynarii są usługi weterynaryjne w rozumieniu Ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt. Usługą weterynaryjną, w rozumieniu tej ustawy, jest czynność mająca na celu zachowanie, ratowanie lub poprawę zdrowia zwierząt i ich produktywności, polegająca w szczególności na badaniu stanu zdrowia zwierząt, rozpoznawaniu, zapobieganiu i zwalczaniu chorób zwierząt, leczeniu zwierząt, udzielaniu porad i konsultacji, pielęgnacji zwierząt, wydawaniu opinii i orzeczeń, wykonywaniu czynności związanych z określeniem zdolności rozrodczych zwierząt i ich zaburzeń oraz biotechnologia rozrodu (6).

Zakres pojęcia usług weterynaryjnych w rozumieniu Ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt jest znacznie węższy od pojęcia wykonywanie zawodu w rozumieniu Ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych. Wykonywanie zawodu polegające na ochronie zdrowia zwierząt oraz weterynaryjnej ochronie zdrowia publicznego i środowiska, obok czynności pokrywających się z czynnościami definiowanymi w Ustawie o zakładach leczniczych dla zwierząt jako usługi weterynaryjne, obejmuje także czynności zastrzeżone do kompetencji organów Inspekcji Weterynaryjnej oraz pracę na stanowiskach wymagających kwalifikacji lekarza weterynarii, określonych odrębnymi ustawami.

Czy zatem wykonywanie zawodu polegające na świadczeniu usług weterynaryjnych, zdefiniowanych w Ustawie o zakładach leczniczych dla zwierząt, jest ograniczone prawnie do ich świadczenia przez uprawnionego do wykonywania zawodu lekarza weterynarii, wyłącznie gdy prowadzi on zakład leczniczy dla zwierząt lub jest zatrudniony w takim zakładzie?

Zakład leczniczy dla zwierząt, zgodnie z przepisem art. 1 ust. 1 Ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt, jest placówką utworzoną w celu świadczenia usług weterynaryjnych, wyposażoną w środki majątkowe dostosowane do zakresu świadczonych usług. Przepisy prawne zamieszczone w przedmiotowej ustawie odnoszą się wyłącznie do zakładów leczniczych dla zwierząt, w szczególności regulują ich tworzenie i organizację (art. 5–15), ewidencję (art. 16–23) oraz zasady świadczenia usług weterynaryjnych, także poza

siedzibą zakładu, ale tylko przez zakłady lecznicze dla zwierząt, w tym w „ramach ich działalności” przez lekarzy weterynarii oraz w ściśle określonym zakresie przez techników weterynarii, co jednoznacznie wynika z przepisów art. 24–29 w związku z art. 2 ust. 2 ustawy.

Przepisy Ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt oraz Ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych nie zastrzegają wyłączności świadczenia usług weterynaryjnych przez zakłady lecznicze dla zwierząt lub przez lekarzy weterynarii prowadzących takie zakłady bądź zatrudnionych w takich zakładach. Nie regulują także świadczenia usług weterynaryjnych przez uprawnionych do wykonywania zawodu lekarzy weterynarii, nieprowadzących zakładu leczniczego dla zwierząt lub niezatrudnionych w takim zakładzie. Nie ma zatem przeszkód prawnych do zawarcia umowy o świadczenie w ośrodku usług weterynaryjnych

z lekarzem weterynarii uprawnionym do wykonywania zawodu, nieprowadzącym zakładu leczniczego dla zwierząt lub niezatrudnionym w takim zakładzie. Prawo nie stoi także na przeszkodzie do zawarcia umowy o świadczenie w ośrodku usług weterynaryjnych z lekarzem weterynarii prowadzącym zakład leczniczy dla zwierząt lub zatrudnionym w takim zakładzie. Przepisy Ustawy o ochronie zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych lub edukacyjnych nie zastrzegają, że ośrodek, w którym lekarz weterynarii świadczy usługi weterynaryjne, jest jego jedynym miejscem pracy. Zatem umowa o świadczenie w ośrodku usług weterynaryjnych może być zawarta również z lekarzem weterynarii dodatkowo zatrudnionym w innym zakresie w strukturach organizacyjnych podmiotu prowadzącego działalność w zakresie wykorzystywania zwierząt do celów naukowych lub edukacyjnych bądź wykonującym zawód lekarza weterynarii

w innych instytucjach albo miejscu, o ile nie pozostaje to w konflikcie interesów.

Piśmiennictwo

1. Ustawa z 15 stycznia 2015 r. o ochronie zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych lub edukacyjnych (Dz.U. z 2015 r. poz. 266).
2. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 14 grudnia 2016 r. w sprawie minimalnych wymagań, jakie powinien spełniać ośrodek oraz minimalnych wymagań w zakresie opieki nad zwierzętami utrzymywanymi w ośrodku (Dz.U. z 2016 r. poz. 2139).
3. Dyrektywa PEiR 2010/63/UE z 22 września 2010 r. w sprawie ochrony zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych (Dz. Urz. UE L 276 z 20.10.2010, str. 33).
4. Ustawa z 23 kwietnia 1964 r. Kodeks cywilny (Dz.U. z 2017 r. poz. 459).
5. Ustawa z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2016 r. poz. 1479).
6. Ustawa z 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. z 2017 r. poz. 188).

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

Wysoce zjadliwa grypa ptaków podtypu H5 w Europie i Polsce w latach 2016 i 2017 – aktualna sytuacja, zwalczanie i ocena ryzyka

Krzysztof Śmietanka, Krzysztof Niemczuk, Edyta Świętoń, Paweł Niemczuk*

z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Wysoce zjadliwa grypa ptaków (highly pathogenic avian influenza – HPAI) jest zakaźną i wysoce zaraźliwą chorobą ptaków, wywoływaną przez wirus RNA z rodziny *Orthomyxoviridae* (1). Wirus charakteryzuje się dużą zmiennością, u podłoża której leżą dwa mechanizmy: powolna akumulacja zmian w genomie, prowadząca do pojawiania się nieznacznie różniących się od siebie wariantów antygenowych (tzw. dryf antygenowy) oraz reasortacja (tzw. skok antygenowy), czyli wymiana segmentów genomu pomiędzy wirusami grypy o różnym pochodzeniu, prowadząca do powstania wariantów o nowych właściwościach genetycznych i biologicznych.

W oparciu o strukturę antygenów powierzchniowych: hemaglutyniny (H) i neuraminidazy (N), wirusy grypy typu A dzielą się na podtypy. U ptaków występują wirusy należące do podtypów H1-H16 i N1-N9, tworzące różne kombinacje, a zjadliwość

tych wirusów jest z reguły niska (low pathogenic avian influenza – LPAI). Wirusy należące do dwóch podtypów (H5 i H7), w następstwie transmisji do drobiu, mają zdolność do transformacji z formy nisko- do wysoce patogennej. Od wielu lat globalnym problemem dotyczącym produkcję drobiarską są zakażenia wywoływane przez wirusy HPAI podtypu H5N1. Wirus H5N1 był w minionej dekadzie obecny w Europie, a w 2006 i 2007 r. wykrywano jego obecność również w Polsce (2, 3).

W październiku 2016 r. rozpoczęła się epidemia HPAI wywołana przez podtyp H5N8 wirusa grypy (w mniejszym stopniu również H5N5 i H5N6), która dotknęła Europę, Azję i część Afryki, a jej skala, szczególnie na Starym Kontynencie, jest bezprecedensowa. Pierwsze publikowane informacje na temat wirusa H5N8 pochodzą z Azji z przełomu lat 2009/2010, chociaż eskalacja epidemii miała miejsce dopiero od początku 2014 r. (4). W Europie wirus wykrywano wówczas u drobiu i ptaków dzikich w Niemczech, Holandii,

Wielkiej Brytanii, we Włoszech, w Szwecji i na Węgrzech, skala zjawiska była jednak nieporównywalnie mniejsza niż obecnie.

Sytuacja w Europie w latach 2016 i 2017

Pierwszy przypadek zakażenia wirusem HPAI H5N8 w Europie wykryto 27 października 2016 r. u padłego łabędzia niemieckiego znalezionej na jeziorze Fehér-to na Węgrzech. Od października 2016 r. do początku kwietnia 2017 r. odnotowano ponad 2500 ognisk choroby u drobiu i ptaków dzikich w 23 państwach Europy. W odniesieniu do dzikich ptaków, wirus wykrywany jest przede wszystkim u ptaków związanych ze środowiskiem wodnym (blaszkodziobe i siewkowe, głównie łabędzie nieme, kaczki czernice, różne gatunki mew), choć stosunkowo liczne przypadki odnotowywane są również u ptaków drapieżnych i przedstawicieli innych grup systematycznych. Warto podkreślić, że oprócz zakażeń wirusem H5N8, w 6 krajach Europy (w tym w Polsce) wykryto u dzikich ptaków (w Niemczech również u drobiu) obecność wirusa wysoce zjadliwej grypy ptaków podtypu H5N5. Na podstawie dostępnych danych można wnioskować, że wirus również został zawleczony do Europy z Azji i wykazuje podobne właściwości patogenne jak H5N8. W 2017 r. w ostatnich tygodniach w Grecji stwierdzono wariant o konfiguracji antygenowej H5N6.

W 20 państwach Europy wirus wykryto u drobiu. Najwięcej ognisk odnotowano we Francji (ponad 400) i na Węgrzech (ponad 230). Mapę przedstawiającą lokalizację ognisk przedstawiono na **rycynie 1**.

* Główny Lekarz Weterynarii

Highly pathogenic avian influenza H5 subtype in Europe and Poland in years 2016/2017 – current situation, control measures, risk assessment

Śmietanka K., Niemczuk K., Świętoń E., Niemczuk P.,
National Veterinary Research Institute, Puławy

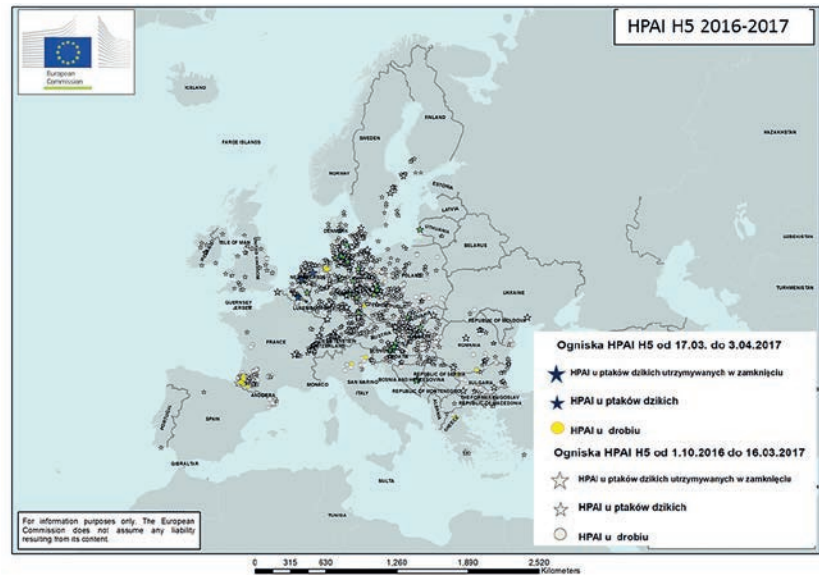
We aimed at presenting the current situation of avian influenza epidemic in our country. Poland has reported the occurrence of a highly pathogenic avian influenza (HPAI) virus subtype H5N8, and to a lesser extent H5N5, as a part of large-scale epidemic that has recently threatened European countries. In a period between November 2016 and March 2017, the presence of HPAI virus was confirmed in Poland in 68 locations in wild birds, mostly in mute swans, and in 65 outbreaks in poultry (both commercial farms and backyard flocks), mostly in turkeys but also in geese, ducks and chickens. Phylogenetic studies provided evidence for separate introductions of genetically related virus variants from Asia to Europe. The clinical signs observed in poultry included depression, decreased feed and water intake, diarrhea, respiratory and nervous signs and, in layers, drop in egg production. Control measures, introduced basing on the Regulation of the Minister of Agriculture and Rural Development, mostly consisted on culling of infected flocks, sometimes extended to preventive culling in the surveillance zone, zoning, movement restrictions and implementations of strict biosecurity measures, including ban on the outdoor keeping of poultry. Beginning from March 2017, a significant reduction in the number of outbreaks has been observed. It can be explained by a decline in prevalence of HPAI virus in wild birds due to the development of flocks immunity that resulted in a decreased risk of influenza virus transmission to domestic birds.

Keywords: avian influenza, HPAI viruses, epidemiology, current situation in Poland.

Badania genetyczne wykazały, że wirus H5N8 powstał w efekcie reasortacji: gen hemaglutyniny (HA) wywodzi się od wirusa H5N1 azjatyckiego z tzw. kladu genetycznego 2.3.4.4 występującego u drobiu, a pierwotnym źródłem pozostałych genów są wirusy grypy ptaków o niskiej zjadliwości, które krążą w naturalnym rezerwuarze u dzikiego ptactwa w Azji. Badania pokrewieństwa filogenetycznego w oparciu o cały gen hemaglutyniny (H5) wskazują jednoznacznie, że doszło do jednoczesnego wprowadzenia do Europy dwóch spokrewnionych, ale wyraźnie różnych wariantów genetycznych wirusa H5N8 (wirusy z Polski należą do obydwu grup) oraz niezależną introdukcję wirusów podtypu H5N5.

Sytuacja w Polsce

Od momentu wykrycia pierwszych przypadków H5N8 (listopad 2016 r.) zdiagnozowano w Polsce 65 ognisk HPAI



Ryc. 1. Występowanie wysoce zjadliwej grypy ptaków (HPAI) podtypu H5 w Europie w latach 2016–2017 (wersję polską opracowano na podstawie mapy opublikowanej przez Komisję Europejską, oryginał dostępny na stronie https://ec.europa.eu/food/animals/animal-diseases/control-measures/avian-influenza_en)

H5N8 u drobiu, w tym 38 ognisk u drobiu fermowego i 27 u drobiu przyzagrodowego (stan na 28 kwietnia 2017). U drobiu fermowego choroba wystąpiła u indyków (17 ognisk), gęsi (9 ognisk), kaczek (7 ognisk) i kur (5 ognisk), natomiast zakażenia H5N8 u ptaków dzikich wystąpiły w 66 lokalizacjach, a dodatkowo w dwóch miejscach (województwo dolnośląskie) stwierdzono zakażenie wirusem HPAI podtypu H5N5 (ryc. 2). Wirus u dzikich ptaków w Polsce wykrywany był głównie u padłych łabędzi niemych, ale także u pojedynczych kaczek krzyżówek, innych gatunków kaczek, mew srebrzystych, dzikiej gęsi, łabędzia krzykliwego i kormorana.

Do zakażenia drobiu dochodzi przez kontakt bezpośredni lub pośredni z ptactwem dzikim, np. przez użytkowanie zbiorników wodnych lub terenów, na których znajdują się odchody dzikich ptaków. Należy pamiętać, że wirus w kale przeżywa od 7 (20°C) do 35 dni (4°C), a w środowisku wodnym od kilku dni (<20°C) do co najmniej 60 dni (4°C). Bardzo ważnym źródłem zakażenia może być słoma zawierająca odchody dzikich ptaków i stosowana jako ściółka do dościelania w obiektach, w których utrzymywany jest drób. W przypadku pierwszego ogniska w województwie lubuskim, problemy kliniczne w stadzie gęsi rzeźnych pojawiły się kilka dni po ich spędzeniu z pastwiska, na którym prawdopodobnie znajdowały się odchody ptaków dzikich. W szerzeniu się zakażeń pomiędzy fermami drobiu dużą rolę odgrywa człowiek, gdyż wirus łatwo przenosi się na odzież, sprzęcie czy środkach transportu. Wskazywana jest również rola gryzoni oraz zwierząt towarzyszących jako potencjalnych mechanicznych wektorów wirusa. Nieudowodnioną, ale realną drogą przenoszenia zarazka, szczególnie

między blisko siebie położonymi kurnikami, jest droga powietrzna. Przy wysokiej wydajności systemów wentylacyjnych i dużej ilości wirusa w środowisku kurnika, mało realne wydaje się niedopuszczenie do jego przeniesienia pomiędzy obiektami, nawet przy zastosowaniu bardzo restrykcyjnych zasad bioasekuracji.

Okres inkubacji choroby wynosi 2–5 dni. Objawy kliniczne obejmują zmniejszenie pobierania paszy i wody, apatię, duszność, zapalenie spojówek, objawy nerwowe (skręty szyi, niezborność ruchów, porażenia), biegunkę i zwiększoną śmiertelność. U niosek występuje spadek nieśności, zazwyczaj bardzo gwałtowny. U indyków, a niekiedy również u kur, przebieg może być tak szybki, że objawy kliniczne pozostają często niezauważone przez właściciela. Czas trwania choroby u gęsi i kaczek może być dłuższy i zazwyczaj wyraźnie zaznaczone są objawy nerwowe. U niosek gęsi obserwowano składanie jaj bez skorup, tzw. lanie jaj. U drobiu wodnego występuje również wysoka śmiertelność, choć może być ona niższa i bardziej rozciągnięta w czasie w porównaniu z drobiem grzebiącym.

Aspekt zoonotyczny

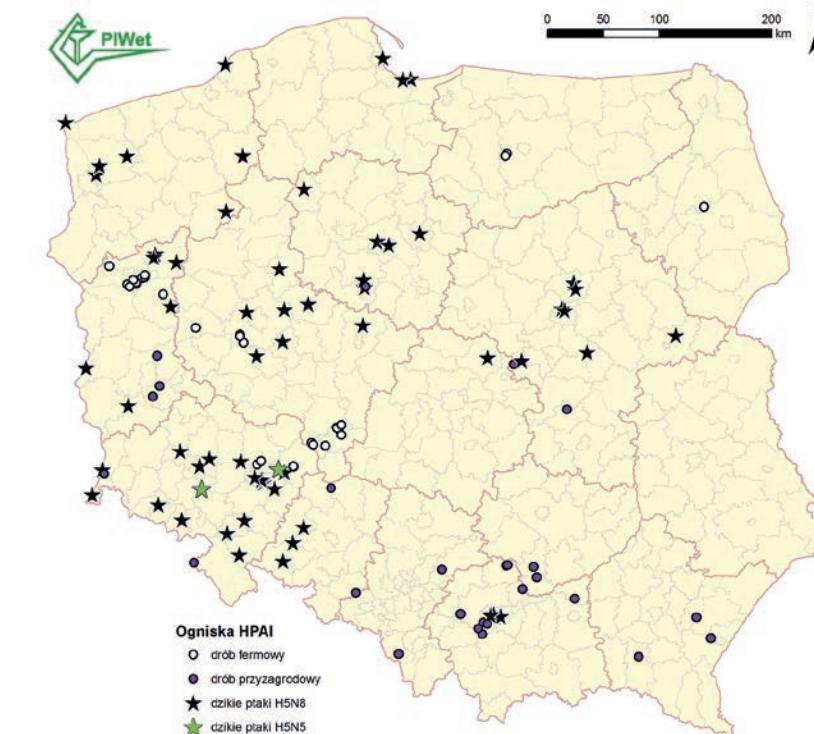
Jak dotychczas nie stwierdzono na świecie ani jednego przypadku zakażenia wirusem HPAI/H5N8 u człowieka. Przeprowadzone w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym – PIB w Puławach badania genetyczne wirusa H5N8 wykrytego w Polsce nad tzw. molekularnymi wskaźnikami adaptacji do organizmu ludzi wykazały typowy profil charakterystyczny dla wirusów ptasich i brak głównych cech przystosowawczych do organizmu człowieka. Identyfikacja wirusa została sformułowana

przez wspólnotowe laboratorium referencyjne UE w Weybridge (Wielka Brytania), m.in. na podstawie badań izolatu polskiego i stał się podstawą konkluzji oceny ryzyka przygotowanej przez Europejskie Centrum Zapobiegania i Kontroli Chorób (ECDC), zgodnie z którą wirus H5N8 stanowi bardzo niskie ryzyko dla człowieka (5).

Biorąc jednak pod uwagę ewolucyjną ciągłość w zakresie pochodzenia wirusa H5N8 od H5N1 oraz generalnie dużą zmienność wirusów grypy, wskazana jest pewna ostrożność, szczególnie u osób zawodowo mających kontakt z drobiem i ptakami dzikimi. Zaleca się stosowanie rutynowych zasad higieny, takich jak mycie rąk ciepłą wodą z mydłem oraz unikanie bezpośredniego kontaktu z drobiem chorym, padłym ptactwem dzikim oraz przedmiotami, na których znajdują się ślady ptasich odchodów. Wirus szybko ginie w produktach drobiarskich poddanych obróbce termicznej (w mięsie po 4 sekundach w 70°C uzyskanych wewnątrz produktu).

Zwalczanie

Zwalczanie wysoce zjadliwej grypy ptaków odbywa się zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 18 grudnia 2007 r. (6). Po stwierdzeniu HPAI u drobiu powiatowy lekarz weterynarii wyznacza obszar zapowietrzony (co najmniej 3 km od ogniska) i zagrożony (co najmniej 10 km od ogniska), nakazuje likwidację ptaków w ognisku, przy czym nakaz prewencyjnego wybijania może rozszerzyć na inne stada zlokalizowane w obszarze zapowietrzonym. Pasza, ściółka, zwłoki, produkty uboczne pochodzenia zwierzęcego i inne substancje, które mogły ulec zanieczyszczeniu wirusem, zostają zniszczone. W strefach wprowadzane są ograniczenia w przemieszczaniu drobiu i produktów pochodzenia zwierzęcego. Ptaki ze stad rzeźnych kierowanych do uboju badane są klinicznie nie wcześniej niż 24 godziny przed wysyłką, a do badań laboratoryjnych z każdej jednostki produkcyjnej pobiera się losowo 60 wymazów z jamy dziobowo-gardłowej nie wcześniej niż 48 godzin przed planowaną wysyłką. Mięso pochodzące z drobiu z obszaru zapowietrzonego nie może być przeznaczone na rynek wewnątrzspółnotowy i na rynek państw trzecich, chyba że zostało poddane przetworzeniu określone w przepisach Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 21 października 2016 r. (7). Z kolei mięso drobiu pochodzącego z obszaru zagrożonego może być kierowane do obrotu, w tym na rynek wewnątrzspółnotowy. Drób wykluty z jaj pochodzących z gospodarstwa w okresie między dniem prawdopodobnego wprowadzenia wirusa a wystąpieniem choroby objęty jest urzędowym nadzorem. Powiatowy lekarz

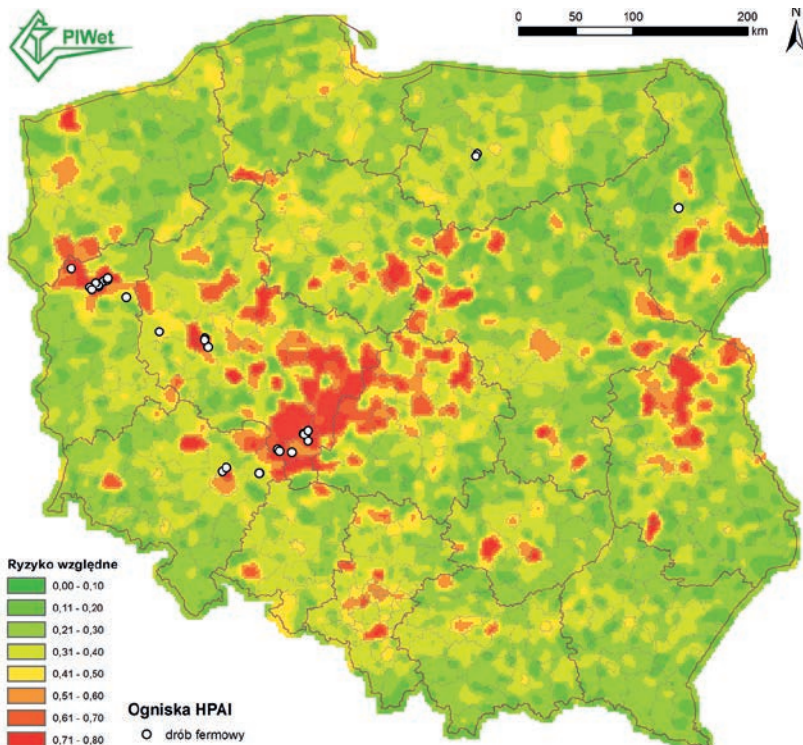


Ryc. 2. Lokalizacja ognisk HPAI H5N8 i H5N5 u drobiu i dzikich ptaków w Polsce w latach 2016–2017 (stan na 28 kwietnia 2017)

weterynarii ustala również miejsce, w którym znajdują się mięso i jaja pochodzące od drobiu w okresie między dniem prawdopodobnego wprowadzenia wirusa a wystąpieniem choroby i nakazuje ich zniszczenie pod nadzorem urzędowym. Pewne problemy może budzić interpretacja zapisu rozporządzenia dotyczącego „okresu między prawdopodobnym wystąpieniem w gospodarstwie wysoce zjadliwej grypy ptaków a dniem zastosowania środków”. W praktyce odnosi się ono do okresu inkubacji choroby. Chociaż dla celów urzędowych okres inkubacji wynosi maksymalnie 21 dni, na podstawie dotychczasowych obserwacji oraz eksperymentalnych badań własnych, okres inkubacji choroby w odniesieniu do wirusa HPAI H5N8 wynosi 2–5 dni. Uzasadnione jest zatem przyjęcie 5-dniowego okresu poprzedzającego wystąpienie pierwszych objawów chorobowych jako momentu potencjalnego wprowadzenia wirusa do gospodarstwa. Ponadto w odniesieniu do jaj konsumpcyjnych należy wyraźnie podkreślić, że ryzyko dla konsumenta, szczególnie przy zastosowaniu rutynowej obróbki termicznej, jest bardzo niskie.

Ponadto w oparciu o rozporządzenie powiatowy lekarz weterynarii wprowadza szereg nakazów i zakazów, których celem jest minimalizacja ryzyka rozwleczenia choroby. Rozporządzenie daje jednak dość spory margines swobody w zakresie odstępstw, jeśli przeprowadzona ocena ryzyka daje ku temu podstawy. W działaniach prewencyjnych podstawą legislacyjną było Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi

z 20 grudnia 2016 r. w sprawie zarządzenia środków związanych z wystąpieniem wysoce zjadliwej grypy ptaków (8), w którym uwzględnione są m.in. najważniejsze nakazy dotyczące bioasekuracji. Biorąc pod uwagę wysokie ryzyko, jakie związane jest z ptakami dzikimi jako pierwotnym źródłem zakażenia dla drobiu, działania prewencyjne w pierwszej kolejności były ukierunkowane na minimalizowanie ryzyka kontaktów między ptakami dzikimi a drobiem, m.in. poprzez utrzymywanie ptaków w zamknięciu w okresie największego ryzyka związanego z wysoką prewalencją zakażeń w populacji wolno żyjącej (jesień–zima). Ponieważ w odniesieniu do niektórych gatunków i typów użytkowych drobiu (np. gęsi) utrzymanie tego nakazu jest bardzo trudne z przyczyn fizjologicznych i behawioralnych, Główny Lekarz Weterynarii wydał odrębne tymczasowe wytyczne w zakresie minimalnej bioasekuracji przy udostępnianiu wybiegów dla stad gęsi reprodukcyjnych, a także gęsi rzeźnych do 6 tygodnia życia wypuszczanych na wolne powietrze w ramach aklimatyzacji. Zezwalają one na czasowe wypuszczanie gęsi na wybiegi, pod warunkiem spełnienia określonych wymagań w zakresie nadzoru nad takim stadem. Inne elementy bioasekuracji w odniesieniu do grypy obejmują stosowanie mat lub basenów dezynfekcyjnych, odzieży ochronnej, oczyszczanie i odkażanie sprzętu, powstrzymywanie się osób biorących udział w polowaniach na ptaki od obsługi ptactwa domowego przez co najmniej 72 godziny, kontrolę gryzoni oraz nadzór nad zwierzętami towarzyszącymi, które



Ryc. 3. Lokalizacja ognisk HPAI H5N8 u drobiu fermowego w Polsce w latach 2016–2017 na tle mapy ryzyka opracowanej przy użyciu metody wielokryterialnego modelowania decyzji

mogą być mechanicznym wektorem wirusa. Niezwykle ważne jest właściwe zabezpieczenie słomy i siana na polach przed dostępem dzikich ptaków. W kwietniu 2017 r. opublikowano nowe rozporządzenie, w którym zniesiony został nakaz utrzymywania drobiu w zamknięciu, przy jednoczesnym utrzymaniu restrykcji dotyczących utrzymywania drobiu w sposób ograniczający jego kontakt z dzikimi ptakami (9).

Znaczenie gołębi w epidemiologii HPAI

Gołębie uznawane są za gatunek o dużym stopniu wrodzonej oporności na zakażenie wirusem HPAI i odgrywający w epidemiologii grypy ptaków marginalną rolę „ślepej uliczki” epidemiologicznej, bez

praktycznego znaczenia jako rezerwar, źródło zakażenia i wektor w szerzeniu się zakażeń. Świadczą o tym zarówno raporty terenowe, jak też liczne badania eksperymentalne, w tym badania własne, w których gołębie zakażone szczepem HPAI podtypu H5N1 pozostawały klinicznie zdrowe przez cały czas obserwacji, a minimalny poziom siewstwa był niewystarczający do tego, aby wywołać zakażenie u wrażliwych kurcząt SPF znajdujących się w tych samych klatkach (10). Podobne rezultaty uzyskiwali inni autorzy przy użyciu różnych szczepów wirusa HPAI, a wyniki zostały opublikowane w piśmiennictwie światowym (11).

Również doniesienia terenowe na temat występowania zakażeń naturalnych u gołębi są bardzo nieliczne. W trakcie trwania

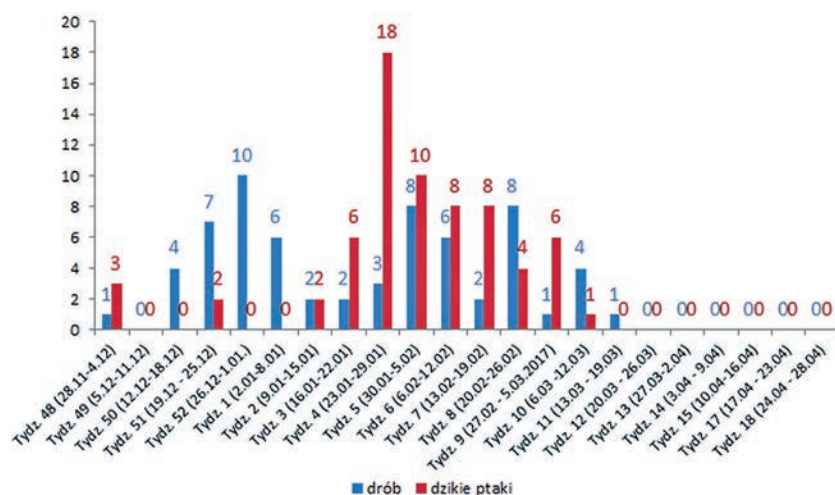
aktualnej epidemii HPAI H5N8 w Europie, zaledwie w kilku ogniskach (na ponad 1000 odnotowanych u drobiu) zanotowano zachorowalność i śmiertelność u gołębi. Pojedyncze przypadki kliniczne zakażeń u gołębi, ale wirusem podtypu H5N1, raportowano też z Egiptu i Chin. Aby wywołać zakażenie, konieczna jest długo-trwała ekspozycja na wirus lub jego bardzo wysoka dawka. Nie zmienia to faktu, że epidemiologiczna rola gołębi jest marginalna i jest to gatunek niskiego ryzyka jako rezerwar i wektor wirusa.

Mapowanie obszarów ryzyka

Pomocnym narzędziem w ocenie ryzyka jest mapa ryzyka, definiująca obszary o różnym stopniu narażenia na wprowadzenie i szerzenie się choroby. Jedną z metod mapowania ryzyka jest metoda wielokryterialnego modelowania decyzji (MCDA), która w sposób interdyscyplinarny łączy wiedzę epidemiologiczną z narzędziami Systemu Informacji Geograficznej (GIS) i w której konieczna jest integracja wiedzy z zakresu epidemiologii, matematyki, statystyki i informatyki. W Zakładzie Epidemiologii i Oceny Ryzyka Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – PIB opracowano mapę ryzyka będącą adaptacją przestrzennej oceny ryzyka (12), we własnej modyfikacji. Należy podkreślić, że mapa została przygotowana, zanim wirus pojawił się w Polsce. Wyodrębniono pięć najistotniejszych czynników ryzyka związanych z występowaniem wysoce zjadliwej grypy ptaków:

- 1) rozmieszczenie populacji domowego drobiu wodnego,
- 2) rozmieszczenie populacji domowego drobiu grzebiącego (w analizie uwzględniono gospodarstwa liczące powyżej 350 sztuk),
- 3) bliskość głównych dróg,
- 4) gęstość zaludnienia,
- 5) bliskość rzek i zbiorników wodnych.

Uzyskano wysoki stopień zgodności między lokalizacją ognisk u drobiu fermowego a poziomem ryzyka obszaru. Co ciekawe, wirus efektywnie szerzył się w populacji drobiu fermowego tylko wówczas, gdy trafił do regionu zidentyfikowanego jako obszar „wysokiego ryzyka” (np. powiat gorzowski, województwo wielkopolskie). Choroba u drobiu fermowego na obszarach województwa podlaskiego czy warmińsko-mazurskiego, zidentyfikowanych jako obszary ryzyka umiarkowanego, była ograniczona do 1–2 ognisk (ryc. 3). Mapa może stanowić przydatne narzędzie dla osób zarządzających ryzykiem przy planowaniu działań prewencyjnych. Należy mieć jednak na uwadze, że jej charakter jest wyłącznie pomocniczy i nie można na jej podstawie z całą pewnością wnioskować, gdzie wirus się pojawi lub nie pojawi.



Ryc. 4. Dynamika występowania HPAI H5 u drobiu i ptaków dzikich w Polsce w latach 2016–2017

Prognozy dalszego rozwoju sytuacji

Prognozowanie rozwoju sytuacji w przypadku wirusa tak zmiennego i nieprzewidywalnego, jakim jest wirus grypy, nie jest zadaniem łatwym. Przede wszystkim, o ile łatwo zidentyfikować gatunki wrażliwe na zakażenie (np. łabędzie nieme, niektóre gatunki kaczek czy ptaki drapieżne), to najprawdopodobniej nie one brały udział w przenoszeniu wirusa na dalekie odległości, gdyż po zakażeniu szybko zaczynają chorować i wkrótce potem padają. Konieczna jest zatem identyfikacja gatunków odgrywających rolę potencjalnych przenosicieli wirusa na dalekie odległości, czyli takich, które w następstwie zakażenia nie chorują, wydalają jednak wirus do środowiska, stanowiąc źródło zakażenia dla wrażliwych osobników. Wykrywanie wirusów u ptaków żywych, niewykazujących objawów, jest skrajnie sporadyczne i wynika najprawdopodobniej ze stosunkowo niskiej prewalencji zakażeń tym wirusem, co implikuje konieczność pobierania próbek od odpowiednio dużej liczebnie populacji, co ze względów praktycznych nie jest łatwe do wykonania. Monitoring czynny (badanie ptaków żywych i klinicznie zdrowych) jest w Europie realizowany w sposób fragmentaryczny i nie umożliwił jak dotąd zidentyfikowania gatunku, który może pełnić rolę bezobjawowego wektora. Jednak na podstawie dotychczasowej wiedzy można podejrzewać, że kluczową rolę odgrywają tu kaczki krzyżówki (*Anas platyrhynchos*). Po pierwsze, krzyżówki są z reguły niewrażliwe na eksperymentalne zakażenie pokrewnym wirusem HPAI H5N1, jednak bezobjawowo wydalają wirus (13). Po drugie, biorąc pod uwagę skalę dotychczasowej epidemii oraz dużą liczebność populacji tego gatunku w Europie, uderzająca jest nieproporcjonalnie mała liczba padłych krzyżówek, u których wykrywane są wirusy H5N8 i N5 (ok. 2%). Zakażenia wirusami grypy u kaczek krzyżówek cechują się dynamiką sezonową: najwyższa prewalencja zakażeń obserwowana jest późnym latem i jesienią, a najniższa wiosną (14). Wynika to z faktu, że w okresie migracji jesiennych stosunkowo duży odsetek (ok. 1/3 wszystkich ptaków) stanowią osobniki młodociane, w pełni wrażliwe na zakażenie. Dochodzi więc do wzrostu częstości zakażeń czynnych. Wraz z upływem czasu wzrasta odporność populacyjna, osiągając maksymalny poziom na wiosnę – wówczas odsetek aktywnych siewców jest najniższy. Po okresie lęgowym odporność populacyjna znów spada i cykl się powtarza. Jeśli ten schemat ma również zastosowanie w odniesieniu do wirusów HPAI H5N8, to wiosną należałoby oczekiwać spadku prewalencji zakażeń u dzikich ptaków, czemu powinno towarzyszyć zmniejszenie ryzyka dla drobiu. Dodatkowo sprzyjającym czynnikiem jest wzrost temperatury otoczenia, który

jest negatywnie skorelowany ze zdolnością przeżywania wirusa w środowisku. W ostatnich tygodniach ma miejsce zdecydowana poprawa sytuacji w zakresie występowania HPAI H5 u drobiu i ptaków dzikich, o czym świadczy ryc. 4 przedstawiająca liczbę ognisk HPAI w tygodniowych odstępach (stan na 28 kwietnia 2017 r.). Nie jest również łatwe prognozowanie możliwości powrotu wirusa do Polski w kolejnej fali epidemii, jesienią 2017 r. Biorąc pod uwagę dotychczasowe obserwacje, wirusy HPAI H5, a w szczególności H5N8, bardzo dobrze zaadaptowały się do populacji ptaków dzikich i wraz z migrującymi ptakami mogą znów pojawić się w Europie, czy wręcz utrzymać się w populacji wolno żyjącej w niektórych regionach naszego kontynentu. Konieczne jest zatem utrzymywanie stałej gotowości i wypracowanie optymalnego planu działania na nadchodzące miesiące.

Piśmiennictwo

- Alexander D.J.: An overview of the epidemiology of avian influenza. *Vaccine*, 2007, 25, 5637–5644.
- Minta Z., Śmietanka K., Domańska-Blicharz K., Tomczyk G., Wijaszka T.: Wysoce zjadliwa grypa ptaków H5N1 u dzikich ptaków w Polsce analiza pierwszych przypadków. *Med. Weter.* 2007, 63, 1349–1352.
- Śmietanka K., Minta Z., Domańska-Blicharz K., Tomczyk G., Wijaszka T., Związek J., Batorczak Z., Bartoszewicz L.: Przypadki wysoce zjadliwej grypy ptaków H5N1 w Polsce w 2007 roku. *Med. Weter.* 2009, 65, 115–118.
- Lee D.H., Torchetti M.K., Winker K., Ip H.S., Song C.S., Swayne D.E.: *J. Virol.* 2015, 89, 6521–6524.
- European Center for Disease Prevention and Control (ECDC): Rapid risk assessment: Outbreaks of highly pathogenic avian influenza A(H5N8) in Europe – raport dostępny na stronie: http://ecdc.europa.eu/en/publications/_layouts/forms/Publication_DispForm.aspx?List=4f55ad51-4aed-4d32-b960-af70113dbb90&ID=1603#sthash.FmpPGi5G.dpuf.
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 18 grudnia 2007 r. w sprawie zwalczania grypy ptaków. Dz.U. 2007 nr 239 poz. 1752.
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 21 października 2016 r. w sprawie produkcji produktów pochodzenia zwierzęcego pochodzących z obszaru podlegającego ograniczeniom w zakresie zdrowia zwierząt. Dz.U. 2016 poz. 1762.
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 20 grudnia 2016 r. w sprawie zarządzenia środków związanych z wystąpieniem wysoce zjadliwej grypy ptaków. Dz.U. 2016 poz. 2091.
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 4 kwietnia 2017 r. w sprawie zarządzenia środków związanych z wystąpieniem wysoce zjadliwej grypy ptaków. Dz.U. 2017 poz. 722.
- Śmietanka K., Minta Z., Wyrostek K., Józwiak M., Olszewska M., Domańska-Blicharz K., Reichert M., Piķula A., Habyarimana A., van den Berg T.: Susceptibility of pigeons to clade 1 and 2.2 high pathogenicity avian influenza H5N1 virus. *Avian Dis.* 2011 55, 106–112.
- Abolnik C.: A current review of avian influenza in pigeons and doves (Columbidae). *Vet Microbiol.* 2014, 170, 181–196.
- Stevens K.B., Gilbert M., Pfeiffer D.U.: Modelling habitat suitability for occurrence of highly pathogenic avian influenza virus H5N1 in domestic poultry in Asia: a spatial multicriteria decision analysis approach. *Spat Spatiotemporal Epidemiol.* 2013, 4, 1–14.
- Keawcharoen J., van Riel D., van Amerongen G., Bestebroer T., Beyer W.E., van Lavieren R., Osterhaus A.D., Fouchier R.A., Kuiken T.: Wild ducks as long-distance vectors of highly pathogenic avian influenza virus (H5N1). *Emerg Infect Dis.* 2008, 14, 600–607.
- Świętoń E., Wyrostek K., Józwiak M., Olszewska-Tomczyk M., Domańska-Blicharz K., Meissner W., Włodarczyk R., Minias P., Janiszewski T., Minta Z., Śmietanka K.: Surveillance for avian influenza virus in wild birds in Poland, 2008–2015. *J Wildl Dis.* 2017 doi: 10.7589/2016-07-154.

Dr hab. Krzysztof Śmietanka prof. nadzw.,
e-mail: ksmiet@piwet.pulawy.pl

SECANIM

SARIA Group

**przeprowadzi, w terminie
sierpień – grudzień 2017 r.,
wieloośrodkowe badanie
obserwacyjne**

W związku z tym podejmiemy
odpłatną współpracę
(honorarium dla Badacza)
z lekarzami weterynarii,
którzy prowadzą swoją praktykę
lekarско-weterynaryjną w jednym
z poniższych województw:
**podkarpackim, małopolskim,
śląskim, opolskim, lubelskim,
świętokrzyskim, łódzkim,
wielkopolskim, mazowieckim.**

Badanie
zostanie przeprowadzone
w ośrodkach wiejskich
i miejskich do 10 tys. mieszkańców.
Zapraszamy
wszystkich chętnych
do współpracy.

W przypadku dodatkowych
informacji i zgłoszeń prosimy
o kontakt:

lek. wet.
Paweł Bogdanowicz
Business
Development Manager
SecAnim

tel. 728 986 977

e-mail:

pawel.bogdanowicz@secanim.pl

Epidemiological analyses on African swine fever in the Baltic countries and Poland

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

This paper is presenting data from the EFSA Journal 2017,15(3):4732, prepared by EFSA in collaboration with the ASF (African Swine Fever) affected Member States of the European Union: Estonia, Latvia, Lithuania (called the Baltic Republics) and Poland, as an information pointed toward veterinary practitioners. Data, mentioning the introduction of ASFV in Georgia and spread of the virus to the Russian Federation, Ukraine, Belarus and Moldova were given, followed by the characterization of the epidemic in the Baltic Republics and Poland. On the basis of EFSA investigations, the epidemic which has started in the beginning of 2014 and which continues to persist, is defined as a small-scale epidemic. In wild boar population two peaks in the number of killed animals were distinguished: one in winter and second in summer. The risk factor analysis has shown an association between the number of settlements, human and domestic pigs population sizes or wild boar population density and the presence/persistence of ASF in wild boar for Estonia, Latvia and Lithuania.

Keywords: African swine fever, wild boar, EFSA report, epidemiology.

Celem artykułu jest przedstawienie najnowszych danych opracowanych i ogłoszonych 9 lutego 2017 r. przez Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (European Food Safety Authority – EFSA) na temat afrykańskiego pomoru świń (African swine fever – ASF; 1). O opracowanie to została poproszona EFSA w połowie

Analizy epidemiologiczne afrykańskiego pomoru świń w krajach nadbałtyckich i w Polsce

Zygmunt Pejsak, Marian Truszczyński

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

lutego 2016 r. przez Komisję Weterynaryjną Unii Europejskiej. Raport został przygotowany przez EFSA we współpracy z Komisją Weterynaryjną i trzema państwami nadbałtyckimi: Estonią, Łotwą, Litwą oraz Polską, a więc krajami, w których od 2014 r. występuje ASF.

Na **rycynie 1**, stanowiącej wprowadzenie do tej tematyki, przedstawiono dane o zgłoszonych ogniskach ASF u świń i przypadkach ASF u dzików do połowy sierpnia 2016 r., a w odniesieniu do Federacji Rosyjskiej, Ukrainy i Mołdawii za lata 2007–2015, co łączyło się z zawleczeniem w 2007 r. ASF z Afryki do Gruzji (2), a następnie w 2014 r. do wymienionych krajów UE. Sytuacja w odniesieniu do ASF na Białorusi pozostaje niejasna, bowiem od 2013 r. z tego kraju nie było oficjalnych zgłoszeń o wystąpieniu choroby, mimo że na początku 2014 r. nastąpiła wysoce prawdopodobna transmisja ASFV z Białorusi do Polski.

Od początku 2014 r. do chwili obecnej czynnikiem etiologicznym ASF we wszystkich wymienionych krajach jest genotyp II wirusa ASF.

W Unii Europejskiej istnieje potencjał naukowy, odnośne ustawodawstwo, środki

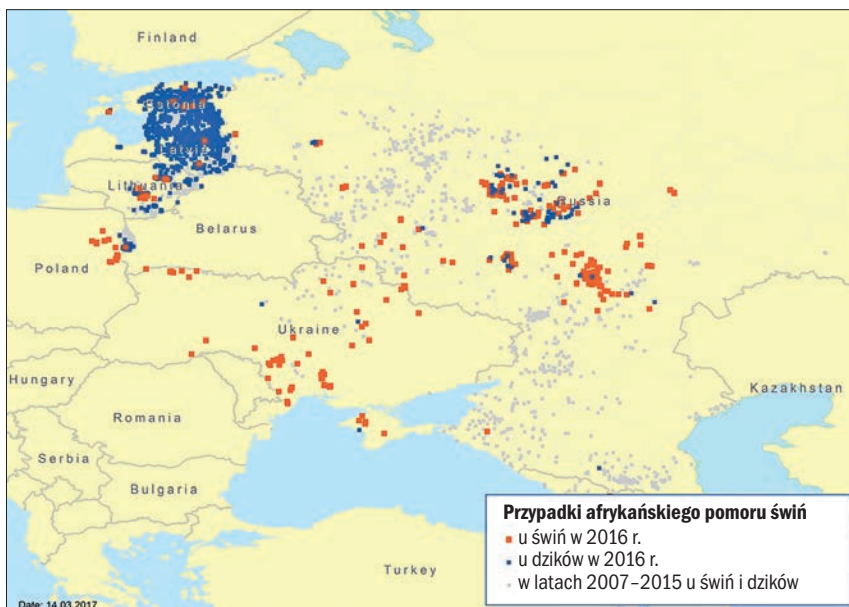
techniczne i finansowe zdolne przeciwdziałać występowaniu i szerzeniu się ASF, do jego eradykacji włącznie. Dotyczy to przede wszystkim świń, ale w znaczącym stopniu odnosi się to również do dzików (1).

Główne dane z zakresu legislacji ASF opracowane przez Komisję Weterynaryjną UE zawarte są w następujących aktach prawnych:

1. Dyrektywa Rady 2002/60/EC (3) z 27 czerwca 2002 r. i dyrektywa uzupełniająca 92/119/EEC w odniesieniu do choroby cieszyńskiej i ASF. Odnoszą się one do wytycznych z zakresu prewencji i zwalczania tych chorób, które należy stosować tam, gdzie podejrzewa się lub gdzie stwierdzono ASF w fermach świń albo u dzików wolno żyjących, w celu zwalczania i eradykacji choroby.
2. Stosowana przez Komisję decyzja 2014/709/EU z 9 października 2014 r., zawierająca dane na temat zdrowia zwierząt i zwalczania ASF w państwach EU i odwołująca decyzję implementującą 2014/178/EU. Decyzja ta zawiera dane na temat mechanizmu regionalizacji w UE. Dane te głównie dotyczą świń, produktów od świń i produktów od dzików. Mapa prezentująca regionalizację jest dostępna online.
3. Dyrektywa Rady No82/894/EEC z 21 grudnia 1982 r. na temat zgłaszania chorób zwierząt w ramach UE, co określa obowiązek krajów członkowskich do zgłaszania do Komisji o stwierdzeniu każdego wystąpienia ASF u świń lub dzików.

EFSA podkreśla potrzebę uwspółcześnienia metod analizy epidemiologicznej, opartej na danych zebranych z państw członkowskich, w których występuje ASF; szczególnie na obszarze wschodniej granicy UE z krajami nienależącymi do Unii. EFSA zachęca do korzystania będących w jej dyspozycji Kolekcji Danych (DCF) odnośnie do ASF.

Wykorzystywane powinny też być dane państw sąsiadujących niebędących członkami UE. W opracowaniach epidemiologicznych analizowane są dane dotyczące ASF z Estonii, Łotwy, Litwy, Polski i każdego innego państwa, członka UE, któremu zagraża ASFV.



Ryc. 1. Przypadki i ogniska afrykańskiego pomoru świń w latach 2007–2016 w krajach Unii Europejskiej i sąsiadujących

Dane i metodologia stosowane w prezentowanym opracowaniu dotyczą analiz czasowych i przestrzennych wzorców występowania ASF w populacjach świń i dzików, włącznie z wzajemnym układem, opartym na danych epidemiologicznych zebranych w Estonii, na Łotwie, Litwie i w Polsce. Według EFSA obecnie dostępne dane nie pozwalają w pełni ocenić czynników ryzyka mających wpływ na szerzenie się i utrzymywanie się ASFV. Przegląd proponowanych opcji zarządzania ryzykiem w odniesieniu do dzików będzie zaprezentowany w raporcie z 2017 r.

W celu możliwości wyczerpującej epidemiologicznej analizy i oceny ryzyka dane dostarczone przez kraje członkowskie zgodnie z dyrektywą 82/894/EEC do ADNS były uzupełnione danymi laboratoriów krajów członkowskich. ADNS (Animal Disease Notification System) jest systemem zgłaszania wystąpień chorób zakaźnych zwierząt z określeniem dokładnej lokalizacji geograficznej i liczby osobników w każdym ognisku.

Zgłaszanie ognisk ASF u świń domowych i przypadków u dzików w Estonii, na Łotwie, Litwie i w Polsce w okresie od 24 stycznia 2014 r. do 16 września 2016 r. przedstawiono w **tabeli 1**.

Tabela 1. Liczba ognisk i przypadków ASF zgłoszonych do Animal Disease Notification System (ADNS) od 24 stycznia 2014 r. do września 2016 r.

Kraj	Ogniska choroby u świń domowych	Przypadki u dzików
Estonia	24	2249
Łotwa	44	2068
Litwa	37	534
Polska	20	188

Według danych EFSA (1) próbki do badań w kierunku ASF badano przy użyciu PCR, ELISA, immunoblottingu (IB) i testu immunoperoksydazowego (IPT). Zebrano też dane środowiskowe i demograficzne, określono rozmieszczenie chlewni utrzymujących świnię, rozmieszczenie i gęstość populacji dzików oraz dane na temat ich przemieszczania (1). Wykreślono krzywe epidemiologiczne i przeprowadzono analizę czynników ryzyka oraz przedstawiono opisowo zjawiska epidemiologiczne, zaprezentowano również przestrzenno-czasowe wzorce dla czterech analizowanych krajów (1).

W wyniku wykonanych badań i przeprowadzonych analiz epidemiologicznych u dzików stwierdzono dwa szczyty zwiększonej liczby padnięć z powodu ASFV: jeden zimą, drugi latem. Zimowy

wierzchołek był związany z większą liczbą odstrzelonych dzików w porównaniu do pozostałych pór roku. Czynnikiem dodatkowym była zawierająca ASFV krew odstrzelonych dzików, która zanieczyszczała środowisko. Z tego źródła dochodziło do zakażeń kolejnych dzików. Obserwowane w zimie i latem szczyty występowania ASF u dzików mogą być też związane z zachowaniem dzików (1). Wielkość poszczególnych populacji dzików jest maksymalna pod koniec wiosny; dziki zwiększają swą aktywność rozrodczą zimą (1). Oba wymienione czynniki mogą prowadzić do wzrostu liczby dzików i zwiększenia kontaktów z zakażonymi osobnikami i dzikami padłymi z powodu ASF.

Należy również stwierdzić, że niskie temperatury zimą sprzyjają długiemu przeżywaniu wirusa w środowisku

6 CECH SKUTECZNEGO PROBIOTYKU



- Umiejętność przetrwania pasażu przez układ trawienny i zachowania swojej aktywności
- Posiada zdolność adhezji do nabłonka jelit i aktywnego kolonizowania jelit
- Zachowuje wysoką żywotność i dynamikę namnażania
- Potrafi wykorzystywać składniki odżywcze i substraty obecne w normalnej diecie
- Niepatogenny i nietoksyczny
- Wywiera korzystny wpływ na gospodarza

Wszystkie te cechy i wiele innych zalet posiada **DROBIOTYK WS**, probiotyk na bazie przetrwalnikującego szczepu *Bacillus Amyloliquefaciens*.

Drobiotyk WS:

- to produkt o udowodnionej skuteczności
- zarejestrowany do podawania brojlerom kurzym
- przeznaczony do podawania z wodą,
- może być podawany równocześnie z zakwaszaczami i dozwolonymi środkami terapeutycznymi
- posiada praktyczne opakowanie gwarantujące wygodę stosowania i przechowywania.

Zamawiając do końca sierpnia
opakowanie zbiorcze 4 kg
otrzymasz dodatkowo
opakowanie Pro-Start, łączącego
zalety probiotyku i osmoregulatora,
za jedyne 1 zł netto!

Chcesz dowiedzieć się więcej? Zadzwoń:
Polska wschodnia: Urszula Kaślikowska: tel. 504 262 949
Polska zachodnia: Agnieszka Wencławek: tel. 514 204 166
Biuro: Sylwia Świderek: tel. 22 755 03 96

bytowania dzików. Dodać też należy, że wykazany szczyt wyników dodatnich u dzików padłych latem przypada równocześnie z odsadzeniem prosiąt od lochy, co skutkuje wzrostem liczby młodych dzików w środowisku leśnym. Obserwowany zimą szczyt zachorowań i padnięć przypada na okres występowania rui u loch, co związane jest ze zwiększonymi kontaktami między dzikami. Autorzy opracowania EFSA (1) zastrzegają, że związek przyczynowy tych hipotez powinien być potwierdzany przyszłymi badaniami.

Analiza przestrzenna szerzenia się ASF u dzików w państwach UE wykazuje, że choroba szerzy się stosunkowo powoli (miesięcznie 1–2 km). Dane te są zgodne z wynikami dotyczącymi szybkości szerzenia się ASF podawanymi przez Instytut Biologii Ssaków PAN w Białowieży (1). Dotyczy to większości dzików (ok. 70%). Jedynie stosunkowo mały odsetek (5–10%) dzików przekracza podany limit, osiągając najdalej 20–30 km (Śmietanka i wsp., 2016; Podgórski i wsp., 2014), co cytowane jest przez EFSA. W Polsce i w większości regionów na Litwie szerzenie się ASF w populacji dzików było wolniejsze niż w Estonii i na Łotwie (1). Różne przestrzenne szerzenie się ASF wśród dzików w Polsce może mieć związek z odmiennym środowiskiem leśnym i rolniczym w porównaniu z Łotwą czy Estonią. Różne jest w tych krajach pokrycie powierzchni terenu (krzewy, lasy, pola uprawne). Krajobraz, który oferuje niskiego stopnia ochronę dla dzików, charakteryzuje się niższą populacją (niższą jej gęstością) i ułatwia również usuwanie padłych dzików, co ogranicza ilość ASFV w środowisku. Możliwie szybkie w czasie usuwanie padłych dzików skutkuje zwolnieniem szerzenia się u nich ASFV (EFSA AHAW Panel, 2015). Olševskis i wsp. (cyt. za 1) sugerują, że na Łotwie utrzymywanie się zakażenia w populacji związane jest z długim przeżywaniem ASFV w środowisku.

W momencie opracowania omawianego raportu występowanie ASF w Polsce ograniczało się do 11 powiatów, położonych we wschodniej części województwa podlaskiego, graniczącej z Białorusią. ASF dotyczył przeważnie dzików i izolowanych ognisk choroby u świń domowych. W 2016 r. Polska zgłosiła 20 ognisk ASF u świń domowych do ADNSC. Większość z nich miała związek z nielegalnym handlem i niekontrolowanymi przerzutami zakażonych świń. Innym ważnym źródłem zakażenia były podawane swinom zlewki zanieczyszczone ASFV.

Analiza czynnika ryzyka jako stosunek między gęstością populacji dzików i zgłaszaniem ASF u dzików w danym regionie

została określona dla Estonii, Litwy i Łotwy za 2015 r. Z powodu ograniczenia danych dostępnych dla EFSA nie było możliwe dostarczenie dalszego wglądu na temat czynników ryzyka dla Polski.

W Polsce większość przypadków ASF rejestrowano na obszarach, gdzie gęstość dzików była wyższa niż 0,4–0,5 na 1 km². Wskaźnik ten jest wyższy niż w sąsiadujących obszarach. Jednak korelacja między liczbą ASFV-dodatnich dzików i gęstością populacji dzików w jednostkach leśnych była statystycznie znamienne w lutym 2015 r. (Śmietanka i wsp. cyt. wg 1).

Wnioski z opracowania EFSA (1)

Przestrzenne i czasowe wzorce ASF

- Aktualnie przypadki ASF u dzików w Estonii, na Łotwie, Litwie i w Polsce wykazują przestrzenno-czasowy wzorzec epidemii małej skali.
- Analiza występowania ASFV u dzików wykazała ustalony wzorzec między krajami z większą liczbą próbek dodatnich z ASFV, stwierdzanych latem i zimą.
- Występowanie ASF u upolowanych dzików wzrasta zimą. Wzrost ten jest prawdopodobnie wywołany zwiększoną aktywnością myśliwych.
- Występowanie ASF u dzików padłych ma drugi szczyt latem. Może to być związane z epidemiologią choroby lub biologią dzika. Konieczne są dodatkowe badania w celu zajęcia ostatecznego stanowiska.
- Średnie przestrzenne szerzenie się choroby u dzików na Łotwie i w Estonii wynosi w przybliżeniu 2 km na miesiąc, podczas gdy na Litwie i w Polsce wynosi w przybliżeniu 1 km na miesiąc.
- Nie obserwowano wyraźnej tendencji w występowaniu przeciwnał swoistych dla ASFV u upolowanych dzików.
- Występowanie wirusa u upolowanych dzików jest bardzo niskie przy wartościach wahających się między 0,04 i 3% bez tendencji ponadczasowych.
- Począwszy od początku epidemii, stwierdzana obecność przeciwnał u upolowanych dzików zawsze była niższa niż występowanie wirusa, wskazuje to niezmienną sytuację epidemiologiczno-immunologiczną.
- Dotycząca Estonii, Łotwy i Litwy analiza ryzyka wykazuje powiązanie między liczbą osiedli i ferm, stopniem pokrycia leśnego, liczbą dróg i liczbą przypadków ASF u dzików w 2016 r.
- Zgodnie z analizą czynników ryzyka liczba domostw ludzkich związana jest z liczbą przypadków ASF w Estonii, Łotwie i Litwie w latach 2015 i 2016.

- Wyniki modelowe wskazują, że gęstość populacji dzików w Estonii jest proporcjonalna do liczby przypadków ASF.

Zalecenia

- Istnieje potrzeba utrzymywania standardów wysokiego poziomu bioasekuracji w fermach świń; dotyczy to również terenu zaplecza ferm i obszarów, na których odbywają się polowania.
- Współpraca w zakresie zbierania danych niezbędnych do analizy sytuacji epizootycznej w zakresie ryzyka szerzenia się ASF w Europie powinna być rozszerzona o wszystkie kraje członkowskie UE.

Piśmiennictwo

1. Abrahantes J. C., Gogin A., Richardson J., Gervelmeger A.: Epidemiological analyses on African swine fever in the Baltic countries and Poland. *EFSA Journal* 2017; 15(3): 4732, 1–73.
2. Opracowanie zbiorowe pod redakcją naukową Z. Pejsaka i M. Truszczyńskiego: *Afrykański pomór świń*. Wydawnictwo Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – PIB w Puławach, 2016, 1–197.

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

SECANIM

SARIA Group

Bezpieczeństwo, szybkość i higiena
w trosce o środowisko naturalne.

SecAnim SARIA Group

- szybka i higieniczna usługa odbioru, transportu i utylizacji padłych zwierząt oraz UPPZ kat. 1 i 2
- najwyższe standardy ochrony i dezynfekcji, dostępne w cenach dostosowanych do indywidualnych potrzeb Klientów
- technologie przetwarzania we wszystkich zakładach - bezpieczne i przyjazne dla środowiska naturalnego
- zabezpieczanie potrzeb hodowców, lecznic weterynaryjnych, ogrodów zoologicznych, schronisk dla zwierząt, placówek naukowo-badawczych, jednostek administracyjnych

Serwis

Sprawdź nas i cennik
dopasowany do
Twoich potrzeb



Bezpieczny proces utylizacji

Nie bądź obojętny!



Biuro Zarządu

SARIA Polska Sp. z o.o.
ul. Zawodzie 16
02-981 Warszawa

www.saria.pl

Oddział SecAnim w Wielkanocy

SARIA Polska Sp. z o.o.
32-075 Gołcza

Oddział Stare Tarnowo

SARIA Polska Sp. z o.o.
Stare Tarnowo 8
64-020 Czempień

bok@secanim.pl

Oddział SARVAL w Przewrotnem

SARIA Polska Sp. z o.o.
Przewrotne 323

infolinia tel. +48 693 290 290

Oddział SARVAL w Długim Borku

SARIA Polska Sp. z o.o.
12-140 Świętajno

Inside Sales Account Manager (ISAM)
(Miejsce pracy - biuro w Warszawie (preferowane))

Opis stanowiska:

Osoba zatrudniona na tym stanowisku będzie odpowiedzialna za sprzedaż stacjonarną w oparciu o konsultacje medyczne oraz jej monitorowanie.

Oczekujemy:

- wykształcenie wyższe weterynaryjne
- komunikatywności, zdolności interpersonalnych i wysokiej kultury osobistej
- umiejętności samodzielnej i zespołowej pracy
- skrupulatności i systematyczności
- doskonałej organizacji pracy, odpowiedzialności i zaangażowania
- komunikatywnej znajomości j. angielskiego.

Oferujemy:

- atrakcyjne wynagrodzenie
- możliwość rozwoju zawodowego w międzynarodowym koncernie
- dobrą atmosferę pracy w ambitnym i kreatywnym zespole
- niezbędne narzędzia pracy
- pakiet medyczny
- możliwość pracy z domu w dowolnym miejscu w Polsce
- możliwość pracy na cały lub 1/2 etatu

Aplikacje w języku polskim i angielskim (cv wraz z listem motywacyjnym i zdjęciem) prosimy przesyłać na adres: ewa-gawlik@idexx.com, do 15 sierpnia 2017.

Prosimy o dopisanie w aplikacji klauzuli: Wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych osobowych zawartych w mojej ofercie pracy dla potrzeb niezbędnych do realizacji procesu rekrutacji (zgodnie z Ustawą z dnia 29.08.97 O ochronie danych osobowych. Dziennik Ustaw Nr 133 Poz.883)

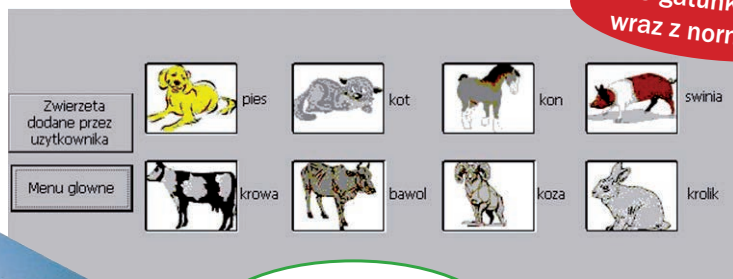
WETERYNARYJNY ANALIZATOR BIOCHEMICZNY

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

0,7 PLN / test



PROMOCJA
odbierzemy w rozliczeniu
Twój sprzęt laboratoryjny



**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)

Immunoprofilaktyka grypy koni

Jerzy Kita, Iwona Markowska-Daniel

z Samodzielnej Pracowni Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Spośród wielu gatunków zwierząt konie były tym gatunkiem, który spełniał wyjątkową rolę w życiu człowieka oraz miał istotny wpływ na rozwój cywilizacji, literatury i sztuki (malarstwa, rzeźbiarstwa, filmu). Zostały one udomowione w Mezopotamii i Chinach ok. 6–8 tys. lat temu i od tego czasu towarzyszą człowiekowi. Były wykorzystywane w wojsku, rolnictwie, przemyśle i transporcie. Odkryto także ich pozytywny wpływ na psychikę ludzi, co doprowadziło do rozwoju hipoterapii. Obecnie w wielu krajach konie uznawane są za zwierzęta towarzyszące i są wykorzystywane niemal wyłącznie do celów sportowych i rekreacyjnych. Należy jednak pamiętać, że w krajach rozwijających się, poza sportem, konie i inne koniowate nadal pozostają ważną grupą zwierząt pracujących w transporcie i rolnictwie, szczególnie w rejonach górskich, gdzie ze względu na ukształtowanie terenu trudno jest zastosować sprzęt mechaniczny (1).

Konie wykazują dużą wrażliwość na działanie czynników szkodliwych, w tym zakaźnych. Wśród patogenów mających negatywny wpływ na zdrowotność populacji koni znajduje się wirus grypy koni (equine influenza virus – EIV), będący czynnikiem etiologicznym grypy koni (equine influenza – EI). Jest to najbardziej zaraźliwa, wirusowa choroba układu oddechowego koniowatych (koni, mułów, osłów, zebra), powodująca poważne straty ekonomiczne. Jest ona drugą, po chorobach ortopedycznych, przyczyną niewydolności wysiłkowej koni. Wirus grypy koni powoduje zachorowania przede wszystkim w stadach nieszczepionych, aczkolwiek zdarzają się przypadki zakażeń w grupach koni szczepionych. Przykładem mogą być epidemie grypy wśród koni wyścigowych w Wielkiej Brytanii i Japonii w ostatnich 15 latach, spowodowane immunizacją koni nieaktualną szczepionką zawierającą szczepy niedostosowane do EIV krążących w tym czasie (2, 3).

Epidemie grypy koni

Wybuch choroby przypominającej grypy koni opisano w 1751 r. (4). Pierwszym szczepem EIV wyizolowanym od koni w 1956 r. w Pradze był wirus podtypu H7N7 (5, 6). Jest on określany jako typ A1. Prawdopodobnie zniknął z populacji koni, ponieważ nie jest izolowany na świecie od 1979 r., w związku z czym

konsekwentnie od wielu lat nie jest on rekomendowany do składu szczepionki przeciwko grypie koni (7).

Siedem lat później w Miami (USA) od koni wyizolowano szczep EIV podtypu H3N8, który określany jest jako A2.

Generalnie w Europie oraz w USA grypa koni występuje endemicznie, niemniej jednak w ostatnim półwieczu odnotowano wiele epidemii spowodowanych podtypem H3N8, co spowodowało poważne zaburzenia sportu konnego w skali świata, łącznie z torami wyścigów konnych (7). Epidemie EI zanotowano m.in. w latach 1968–1969 w ZSRR. W 1969 r. doszło do wybuchu grypy koni w Polsce (8). W latach 1978–1979 masowe zachorowania koni na grypę stwierdzono we Francji, w Holandii i Szwecji; w 1980 r. w Chinach i Hongkongu, a w 1986 r. w Republice Południowej Afryki (RPA). W 1987 r. ponad 83 tys. koni zachorowało na grypę w północnej i centralnej części Indii. Wdrożenie strategicznych szczepień wraz z restrykcjami w obrocie pozwoliło na istotne ograniczenie skutków tej epidemii (1, 9). W 1989 r. epidemii EI doświadczyła Wielka Brytania. W tym samym roku w Chinach doszło do zakażenia koni szczepem wirusa grypy pochodzącym od kaczki, który przekroczył barierę gatunkową, powodując ciężki przebieg zakażenia u koni (10, 11). W wyniku zapalenia płuc i jelit padło wówczas 20% koni. Kolejna epidemia EI w Hongkongu miała miejsce w 1992 r. Wdrożenie zasad kwarantanny i ich rygorystyczne przestrzeganie umożliwiły uwolnienie kraju od choroby i utrzymanie tego statusu aż do chwili obecnej. W 2003 r. miała miejsce wielka epidemia u 1300 regularnie szczepionych koni wyścigowych w Newmarket (Wielka Brytania) oraz w RPA (określano ją jako II epidemiię wszech czasów; 2). Spowodował ją szczep z linii Floryda 1. W 2007 r., po 35 latach przerwy, wybuchła epidemia EI w Japonii, spowodowana transportem koni zakażonych szczepem z linii Floryda 1 z USA do Japonii (3). Łącznie zachorowały 4142 konie. Szczep ten został następnie zawleczony do Australii, gdzie spowodował zachorowania 76 tys. koni w ponad 10 tys. stajni na obszarze 300 tys. km² (3, 12). Dzięki wdrożeniu zasad kwarantanny i rygorystycznych restrykcji w obrocie oraz szczepień, w grudniu 2008 r. Australia ponownie uzyskała status kraju wolnego od EI i utrzymuje go do dziś. Pomiędzy 2007 i 2008 r.

Immunoprophylaxis of equine influenza

Kita J., Markowska-Daniel I., Laboratory of Veterinary Epidemiology and Economics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This article aims at the presentation of principles of equine influenza control measures. Equine influenza (EI), is considered as the most important viral respiratory disease of horses, due to its rapid spread among susceptible animals. The economic losses, spread of infection and severity of disease may be minimized by the vaccination with potent vaccines. In general, horses are vaccinated with inactivated vaccines that induce humoral immune response. However, this response is short-lived and repeated vaccinations are required to maintain protective levels of antibodies. Therefore, effective immune protection against EI in equine populations can only be achieved if animals are vaccinated systematically at least two times a year. The continuous evolution of EIV is of major concern for effective immune protection. This protection correlates with the degree of antigenic relatedness of the vaccine EIV strain and the field strains. Therefore, the international surveillance program and constant monitoring of the antigenic drift among EIV field strains is needed. It should be stressed here, that vaccination does not produce sterile immunity. Vaccinated horses may shed the virus and contribute silently to the spread of the disease. The appropriate risk management strategies, including adequate quarantine procedures, should be developed and implemented, especially when horses are transported over long distances to participate in shows or racing competitions. The key control measures for EI are rapid diagnosis, animals movement restrictions and vaccination.

Keywords: equine influenza, immunity, antigenic drift, vaccination, control measures.

EI wystąpiła w Chinach, Japonii i Mongolii (3, 13, 14). W latach 2009–2010 epidemii EI, po 20 latach od poprzedniej epidemii, zarejestrowano w Indiach (1), ponadto w 2009 r. zgłoszono do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (World Organisation for Animal Health, OIE) zachorowania koni na EI w Japonii. W latach 2011–2012 przypadki EI stwierdzono w Chile, ponadto w 2011 r. w Mongolii, w 2013 r. w Turcji, a w 2015 r. w Chorwacji i Malezji. Choroba pojawia się od czasu do czasu do dziś, ale dzięki prowadzonej profilaktyce swoistej zwykle obecnie powoduje mniejsze straty.

Czynnik etiologiczny

Wirus grypy koni należy do rodziny *Orthomyxoviridae*, rodzaju *Influenzavirus*. Wszystkie dotychczasowe izolaty EIV należą do typu A. Genom składa się z 8 segmentów kwasu rybonukleinowego (RNA), co determinuje jego zmienność (4).

Biorąc pod uwagę stymulację układu odpornościowego, najważniejszymi elementami strukturalnym EIV są białka otoczkowe hemaglutynina (H), posiadająca 5 domen antygenowych oraz neuraminidaza (N; 4).

Jak wcześniej wspomniano, obecnie EI powodują szczepy należące do grupy A2 (podtypu H3N8). W porównaniu do wirusów grypy ludzi są one genetycznie znacznie bardziej stabilne, niemniej jednak zachodzą w nich zjawiska zmienności, zwłaszcza dryft antygenowy. Mutacje punktowe mogą mieć poważne konsekwencje w postaci niskiej efektywności szczepień ochronnych.

W 1980 r. wyodrębniono dwie linie filogenetyczne H3N8: eurazjatycką i amerykańską (15). Początkowo szczepy te krążyły odpowiednio w Europie, Azji i USA. Aktualnie szczepy linii eurazjatyckiej są izolowane sporadycznie, natomiast linia amerykańska ewoluowała dalej na 3 podlinie: południowoamerykańską, Kentucky (zwaną klasyczną amerykańską) oraz Florida. Od 2003 r. większość europejskich izolatów EIV należy do podlinii Florida (16, 17). W wyniku dalszej ewolucji podlinia Florida została podzielona na dwa kłady Florida 1 i Florida 2 (16, 18, 19). Kład 1 dominuje w Ameryce Północnej, ale był on również odpowiedzialny za poważne straty w Afryce, Azji, Australii i Europie (3, 20, 21). Kład 2 dominuje w Europie, ale wywołał on także zachorowania koni w Azji (1, 14, 22).

W latach 2010–2012 wykazano zróżnicowanie genetyczne wśród szczepów reprezentujących kład 2 pochodzących z Wielkiej Brytanii. Okazało się, że we wszystkich szczepach występują 3 mutacje: P103L, V112I i E291D, w porównaniu do szczepu A/equine/Richmond/1/07, który był szczepem odniesienia w prowadzonej analizie filogenetycznej (23). Oprócz tego stwierdzono 2 nowe mutacje A144V oraz I179V, które były obecne także w izolatach EIV z Niemiec i Francji (23). Mutacje punktowe zidentyfikowano również w izolatach z USA należących do kładu 1. Wskazuje to na potencjał ewolucyjny podlinii Florida.

Podtyp H3N8 EIV krąży w skali globalnej, z wyjątkiem Nowej Zelandii i Islandii, które dotychczas nie doświadczyły wybuchu EIV (6, 7, 18, 24). Ponadto u koni mogą występować zakażenia szczepami H1N1, H2N2 i H3N2, które zwykle towarzyszą zakażeniom ludzi wirusem grypy. Wprawdzie w 2010 r. w Egipcie wyizolowano szczep H5N1 od osła, niemniej jednak wirus wysoce patogennej grypy ptaków nie rozprzecznił się w populacji koniowatych (25).

W Polsce krążą szczepy EIV linii europejskiej oraz Florida 1 (17).

Szerzenie się grypy koni

Źródłem infekcji są zakażone konie. Warto podkreślić, że na zakażenie EIV wrażliwe

są zwierzęta w każdym wieku, nawet nowo narodzone źrebięta. Największe ryzyko zachorowania źrebiąt występuje od 2 do 6 miesiąca. Większość przypadków choroby odnotowuje się u koni do 2–3 lat, starsze konie są częściowo odporne.

Choroba szerzy się bardzo szybko drogą kropelkową, szczególnie wśród koni trzymany w stajniach, z uwagi na fakt, że zakażone zwierzęta wydają duże ilości wirusa podczas kaszlu. W ten sposób tworzy się aerozol w powietrzu. Cząstki aerozolu mają zasięg do 35 m, a wirus może przeżyć w nim 24–36 godzin, najbardziej zakażony jest przez 2–3 godziny. W wypływie z nozdrzy i worka spojówkowego wirus wydalanany jest przez 3–8 dni (4).

Jak wynika z przedstawionych informacji, transmisji wirusa sprzyja bezpośredni kontakt koni zdrowych z zakażonymi, zatem udział w zawodach, wystawach czy transport lotniczy stanowią istotny element ryzyka. Z tego powodu przed wyścigami, zawodami czy podrózkami konie powinny być szczepione przeciwko EI. Zgodnie z rekomendacją OIE szczepienie powinno być przeprowadzone na 21–90 dni przed wysyłką koni. Aktualnie brak jest wystandardyzowanych wymagań związanych ze szczepieniami koni przeciwko EI przed ich transportem. Uważa się jednak, że konie, które będą transportowane do krajów wolnych od EI, powinny być zaszczepione dwukrotnie, a druga dawka powinna być podana na 28 do 14 dni przed transportem (7).

Duże znaczenie w transmisji wirusa ma również nieprzestrzeganie zasad bioasekuracji przez personel pracujący przy obsłudze koni, czego przykładem może być epidemia EI w RPA w 2003 r., w czasie której wirus został rozwleczony przez niedezynfekowane pojazdy, czy w Australii w 2007 r. gdzie EIV był rozwleczony przez personel i sprzęt (20, 26).

Objawy kliniczne grypy koni i odporność

Po zakażeniu EIV konie wykazują objawy kliniczne dobrze znane hipiatrom, niemniej jednak warto je krótko przypomnieć. Należą do nich przede wszystkim: wypływ z nosa, początkowo surowiczy, następnie śluzowy, a w przypadku powikłań śluzowo-ropny, kaszel, pojawiająca się nagle podwyższona temperatura ciała, pocenie się, bóle mięśni, brak łaknienia (4). Konie z takimi objawami powinny być jak najszybciej odizolowane, aby zapobiec dalszemu szerzeniu się choroby.

Zakażenie koni EIV indukuje szereg mechanizmów odpornościowych: wrodzonych, adaptacyjnych, systemowych oraz błon śluzowych (27, 28). Po zakażeniu naturalnym obserwuje się wzrost stężenia IgA w ślinie nosa oraz IgGa i IgGb w surowicy (27, 29, 30). Limfocyty wydzielające IgA specyficzne

dla EIV wykryto w blaszce właściwej błony śluzowej i węzłach chłonnych penetrujących jamę nosowo-gardłową (27). Ponadto u koni stwierdzono lokalną produkcję swoistych IgGa i IgGb na powierzchni błon śluzowych, które mogą ograniczać siewstwo wirusa, ale czas ich utrzymywania się w błonie śluzowej jest krótszy niż IgA (27, 31, 32).

Jeśli chodzi o ogólną odporność humoralną– IgGa i IgGb są uznawane za główny mechanizm obronny, podczas gdy IgG(T) nie są związane z protekcją. Należy podkreślić, że zasadniczo poziom przeciwciał jest skorelowany z poziomem ochrony przed zakażeniem, niemniej jednak niski poziom przeciwciał określony testem serologicznym nie jest jednoznaczny z wrażliwością na zakażenie.

W obronie przeciwzakażnej duże znaczenie mają także mechanizmy odporności komórkowej, które nie zostały tak dobrze zbadane, jak ma to miejsce w przypadku odpowiedzi humoralnej. Szczególną rolę przypisuje się limfocytom Tc i Th1 związanym z produkcją INFγ (33, 34). Z drugiej strony warto pamiętać, że EIV posiada mechanizmy umożliwiające mu unikanie odpowiedzi immunologicznej gospodarza, w tym procesie szczególną rolę odgrywają antyinterferonowa aktywność białka niestrukturalnego NS1 oraz uszkodzenie makrofagów pęcherzyków płucnych przez białko polimerazy PB1-F2 (35).

U źrebiąt urodzonych przez seropozytywne klacze przeciwciała matczyne są wykrywane już w czasie 48 godzin po urodzeniu. Utrzymują się one od 3 do 6 miesięcy, niekiedy dłużej (36).

Odporność na szczep homologiczny po zakażeniu naturalnym utrzymuje się od 8 miesięcy do 1 roku.

Szczepienia przeciwko grypie koni

Profilaktyka EI jest ważnym elementem zwalczania choroby, zarówno z epizootiologicznego, jak ekonomicznego punktu widzenia.

Aktualnie szczepienia przeciwko EI są jedynie zalecane, nie są obowiązkowe, niemniej jednak są one szeroko stosowane w kontrolowaniu choroby w większości krajów. W niektórych krajach, np. w Australii i Nowej Zelandii, które mają status krajów wolnych od EI, dopuszczone są wyłącznie szczepienia koni wyjeżdżających na zawody lub wystawy do miejsc, w których EI występuje endemicznie. W Japonii, Zjednoczonych Emiratach Arabskich i Hongkongu szczepi się całą lokalną populację koni, przez co minimalizuje się ryzyko zawleczenia wirusa przez zwierzęta włączane do stada (37). We Francji, w Wielkiej Brytanii i Irlandii wprowadzono obowiązkowe szczepienia dla koni sportowych 21–92 przed zawodami i trzecią iniekcją

między 150 a 215 dniem po drugim szczepieniu, po czym stosuje się doszczepianie raz w roku (7). Analiza danych terenowych za pomocą modeli matematycznych wykazała, że roczny interwał między kolejnymi iniekcjami jest wystarczający w przypadku koni dorosłych, wielokrotnie immunizowanych w ciągu życia, natomiast w przypadku koni młodych bardziej właściwe byłoby doszczepianie co 6 miesięcy.

Do pełnego zwalczania EI niezbędna jest obecność zarówno odporności komórkowej, jak i humoralnej. Zatem pożądaną cechą szczepionki jest zarówno wzbudzenie cytotoksycznych limfocytów T, jak i limfocytów B produkujących przeciwciała neutralizujące przeciwko białku H obecnemu w otocze wirusa. Hamują one wnikanie wirusa do wnętrza komórki. Jest to odporność typowo swoista.

Odporność poszczepienna utrzymuje się około 6 miesięcy. Warto pamiętać, że szczepienie preparatem inaktywowanym powoduje tylko wzrost swoistych IgG w surowicy. Przeciwciała surowicze chronią przede wszystkim płuca, podczas gdy przeciwciała wydzielnicze są istotne w zapobieganiu zakażeń górnych dróg oddechowych, zabezpieczają je przed zakażeniem w większym stopniu niż IgG, ponieważ blokują łączenie się wirusa z receptorem i jego wniknięcie do komórki. Zarówno przeciwciała surowicze (IgG), jak i przeciwciała sekrecyjne (IgA) skierowane są przeciwko H (4). Ich zadaniem jest neutralizacja wirusa. Warunkują one także częściową odporność na reinfekcję.

Rodzaje szczepionek

Szczepionka przeciwko EI została wprowadzona na rynek pod koniec lat 60. XX w. Obecnie dostępne są różne typy biopreparatów. Najbardziej powszechnie stosowane są preparaty inaktywowane, które podawane są domięśniowo. Pierwsze szczepienie powinno się przeprowadzić trzykrotnie, mimo że producenci biopreparatów zalecają jedynie dwukrotną immunizację. Zaleca się 3–4-tygodniowy odstęp pomiędzy pierwszą i drugą immunizacją oraz 3–4-miesięczny odstęp pomiędzy podaniem drugiej i trzeciej dawki szczepionki (4). Następnie konie, szczególnie z grupy ryzyka, doszczepia się co 6 miesięcy.

W celu indukcji odporności biernej u źrebiąt klacze szczepi się 6 i 2 tygodnie przed porodem. Stwierdzono, że biologiczny okres półtrwania przeciwciał siarowych wynosił 39, 32 i 33 dni odpowiednio dla H szczepów H7N7 i H3N8 oraz nukleoproteiny (NP), a ich poziom, mierzony testem zahamowania hemaglutynacji obniżył się poniżej granicy uznawanej za dodatnią, odpowiednio w 28, 30 i 31 tygodniu życia (38). W związku z tym, z uwagi na wpływ

przeciwciał matczynych na rozwój czynnej odporności u źrebiąt, rekomenduje się szczepienie źrebiąt od matek szczepionych nie wcześniej niż w 6 miesiącu życia, pomimo że producenci szczepionek rekomendują niejednokrotnie immunizację w wieku 3 miesięcy. Z badań wielu autorów (36, 38, 39) wynika, że immunizacja źrebiąt przed 6–7 miesiącem życia dawała słabą i krótkotrwałą odpowiedź humoralną, w związku z interferencją przeciwciał matczynych z antygenem szczepionkowym. Z kolei źrebięta od klaczy nieszczepionych należy immunizować nawet poniżej pierwszego miesiąca życia, najpóźniej do 6 miesiąca życia.

Wiele prac dowodzi skuteczności szczepionek inaktywowanych w przypadku zakażenia szczepem homologicznym. Ich wartość ochronna jest bezpośrednio uzależniona od ilości i jakości antygeny, jego zgodności antygenowej ze szczepami krążącymi w danej populacji koni oraz rodzaju adiuwantu (4, 7). Za najlepsze adiuwanty uważane są: ISCOMS, karbomer i karbopol, a za najmniej skuteczny wodorotlenek glinu (4, 40, 41). W przypadku zakażenia szczepem heterologicznym potrzebny jest wyższy poziom przeciwciał poszczepionych niż w przypadku infekcji szczepem homologicznym (39).

W profilaktyce swoistej EI znalazły także zastosowanie szczepionki żywe modyfikowane, podawane donosowo. Są one bardzo dobrze tolerowane, po jednokrotnej aplikacji dają odporność o szerokim spektrum (przeciwko szczepom linii europejskiej i amerykańskiej), utrzymującą się do 12 miesięcy (42, 43). Szczepienie uzupełniające stosuje się co 6 miesięcy. Stymulują one wydzielanie IgA w błonie śluzowej nosa oraz odporność komórkową, w tym ekspresję mRNA genu INF γ i sekrecję tej cytokiny (44, 45). W USA wykazano, że zapewniały one ochronę przed zakażeniem, pomimo braku systemowej odporności humoralnej (43).

Oprócz wymienionych szczepionek przeciwko EI, opracowano szczepionki rekombinowane (wektorowe), na bazie wirusów ospy kanarków lub krowianki, a także szczepionki genetyczne (32, 46, 47, 48). Biopreparat skonstruowany na bazie wirusa krowianki stymuluje produkcję IgA w błonie śluzowej nosa i stymuluje odporność specyficzną przeciwko NP wirusa. Ponieważ jest to białko wewnętrzne, w związku z tym jego ekspresja nie powoduje wydzielania przeciwciał neutralizujących wirusa, jak ma to miejsce w przypadku ekspresji genu kodującego H, w związku z czym poziom ochrony jest w takim przypadku niższy, szczególnie u koni naiwnych immunologicznie (48). Niemniej jednak białko NP stymuluje odporność komórkową i odgrywa istotną rolę w protekcji przeciwko szczepom heterologicznym.

Biopreparaty nowej generacji omówione powyżej wykazują dużą skuteczność w zabezpieczeniu koni przeciwko szerokiemu spektrum aktualnie krążących szczepów EIV.

W Polsce zarejestrowane są i dopuszczone do obrotu następujące biopreparaty przeciwko EI: Equilis Resequin, Equilis Prequenza, Equilis PrequenzaTe, ProteqFlu i ProteqFlu – TE.

Problemy związane ze szczepieniami

W zapobieganiu szerzeniu się EI pewien problem stanowią konie szczepione szczepionkami inaktywowanymi, u których doszło do przełamania odporności i zakażenia. Na ogół zakażenie ma u nich przebieg subkliniczny, zachorowalność i śmiertelność jest niższa, niemniej jednak dochodzi do siewstwa i transmisji wirusa. Rozpoznanie choroby u takich koni jest utrudnione w związku z brakiem wyraźnych objawów (2). Przykładowo w Hongkongu zakażenie EIV potwierdzono serologicznie u 75% koni, natomiast objawy były widoczne jedynie u 35% koni, a padnięcia dotyczyły 0,2% koni chorych. Dlatego biorąc pod uwagę lokalne, regionalne czy wręcz globalne uwarunkowania, kwarantanna koni z transportu, przed ich wprowadzeniem do stada, powinna być obowiązkowa, nawet w przypadku koni zaszczeplonych przeciwko EI. Przykładem problemów, jakie mogą wystąpić w przypadku nieprzestrzegania zasad kwarantanny, może być epidemia grypy w RPA w 1986 i 2003 r., Indiach w 1987 r., Hongkongu w 1992 r. oraz Australii w 2007 r., która do tego czasu posiadała status kraju wolnego od EI, a zwalczanie choroby kosztowało Australię miliard dolarów (13).

W związku ze znaczną zmiennością genetyczną i antygenową szczepów EIV, która przyczyniła się do podziału szczepów H3N8 na linię amerykańską i eurazjatycką, priorytetem w kontrolowaniu EI jest także ciągły monitoring sytuacji epizootycznej, w celu m.in. identyfikacji szczepów aktualnie występujących i włączenia do składu szczepionki wybranych szczepów reprezentatywnych (49, 50). Przykładowo szczep H7N7 od wielu lat nie jest rekomendowany jako szczep szczepionkowy, podobnie jak szczep linii eurazjatyckiej H3N8 (4). Dryft antygenowy i genetyczny w szczepach EIV jest stale monitorowany przez grupy ekspertów z laboratoriów referencyjnych OIE i WHO, a rekomendacje są publikowane w biuletynie OIE. Od 2010 r. w szczepieniu koni odbywających podróże międzynarodowe rekomendowane jest stosowanie szczepów reprezentatywnych dla kładów Florida 1 i 2.

Pomimo znacznego postępu w profilaktyce swoistej EI nadal prowadzone są badania nad doskonaleniem szczepionek i oceną ich skuteczności.

Chemioterapia

Na zakończenie warto krótko przybliżyć możliwości terapii EI. Zasadniczo koni chorych na grypę nie leczy się, należy je zwolnić od wysiłku i zapewnić im spokój oraz optymalne warunki środowiskowe. Antybiotyki zalecane są jedynie w przypadku nadkażeń bakteryjnych wnikających proces chorobowy. Niemniej jednak u szczególnie wartościowych koni mogą być stosowane chemioterapeutyki przeciwwirusowe, takie jak np. amantadyna. Należy jednak pamiętać, że amantadyna podana *per os* ma u koni ograniczoną bioprzyzwalność. Jej podanie dożylnie w dawce 5–10 mg/kg m.c., co 4–8 godzin, skutkuje osiągnięciem stężenia terapeutycznego w osoczu, natomiast dawka >15 mg/kg m.c. może spowodować efekt letalny. Niekiedy u leczonych koni widoczne są objawy uboczne ze strony ośrodkowego układu nerwowego.

Lepszą przyzwalność ma rimantadyna podawana w dawce 30 mg/kg m.c. co 12 godzin, ponadto rzadziej powoduje ona objawy uboczne.

Zanamiwir nie był dotychczas testowany u koni. Wykazano natomiast, że oseltamiwir ma dobrą wchłanianość z przewodu pokarmowego koni, ale jest szybko eliminowany z osocza, dlatego aby utrzymać stężenie terapeutyczne, należy podawać 6 mg/kg m.c. co 12 godzin przez 5 dni (51). W celu profilaktyki EI można go stosować 2 mg/kg m.c.

Podsumowując, grypa jest bardzo ważną chorobą koniowatych, a najważniejszymi filarami w jej kontrolowaniu są diagnostyka, profilaktyka swoista oraz odpowiednie zarządzanie, w tym przede wszystkim przestrzeganie zasad kwarantanny i restrykcji w obrocie.

Piśmiennictwo

- Virmani N., Bera B.C., Singh B.K., Shanmugasundaram K., Gulati B.R., Barua S., Vaid R.K., Gupta A.K., Singh R.K.: Equine influenza outbreak in India (2008–09): virus isolation, sero-epidemiology and phylogenetic analysis of HA gene. *Vet. Microbiol.* 2010, **143**, 224–237.
- Newton J.R., Daly J.M., Spencer L., Mumford J.A.: Description of the outbreak of equine influenza (H3N8) in the United Kingdom in 2003, during which recently vaccinated horses in Newmarket developed respiratory disease. *Vet. Rec.* 2006, **158**, 185–192.
- Yamanaka T., Niwa H., Tsujimura K., Kondo T., Matsumura T.: Epidemic of equine influenza among vaccinated racehorses in Japan in 2007. *J. Vet. Med. Sci.* 2008, **70**, 623–625.
- Landolt G.A., Townsend H.G.G., Lunn D.P.: Equine influenza infection. *W: Equine infectious diseases.* Elsevier, 2nd ed., 2014, 141–150.
- Tumova B.: Equine influenza: a segment in influenza virus ecology. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 1980, **3**, 45–59.
- Van Maanen C., Cullinane A.: Equine influenza virus infections: an update. *Vet Q* 2002, **24**, 79–94.
- Cullinane A., Newton J.R.: Equine influenza – a global perspective. *Vet. Microbiol.* 2013, **167**, 205–214.
- Kita J.: Epizootic of equine influenza in 1969 in Poland. *Arch. Vet. Pol.* 1993, **33**, 3–4.
- Mumford J., Wood J.: *WHO/OIE meeting: consultation on newly emerging strains of equine influenza.* 18–19 May 1992, Animal Health Trust, Newmarket, Suffolk, UK. *Vaccine* 1993, **11**, 1172–1175.
- Guo Y., Wang M., Kawooka Y., Gorman O., Ito T., Saito T., Webster R.G.: Characterization of a new avian-like influenza A virus from horses in China. *Virology* 1992, **188**, 245–255.
- Shortridge K.F., Chan W.H., Guan Y.: Epidemiology of the equine influenza outbreak in China, 1993–94. *Vet. Rec.* 1995, **136**, 160–161.
- Watson J., Halpin K., Selleck P., Axell A., Bruce K., Hanson E., Hammond J., Daniels P., Jeggo M.: Isolation and characterization of an H3N8 equine influenza virus in Australia, 2007. *Aust. Vet. J.* 2011, **89**, 35–37.
- Callinan I.: Equine influenza: the August 2007 outbreak in Australia. *Report of the Equine Influenza Inquiry*, April 23, 2008.
- Qi T., Guo W., Huang W., Dai L., Zhao L., Li H., Li X., Zhang X., Wang Y., Yan Y., He N., Xiang W.: Isolation and genetic characterization of H3N8 equine influenza virus from donkeys in China. *Vet. Microbiol.* 2010, **144**, 455–460.
- Daly J.M., Lai A.C., Binns M.M., Chambers T.M., Barrandeguy M., Mumford J.A.: Antigenic and genetic evolution of equine H3N8 influenza A viruses. *J. Gen. Virol.* 1996, **77**, 661–671.
- Bryant N.A., Rash A.S., Russell C.A., Ross J., Cooke A., Bowman S., Macrae S., Lewis N.S., Paillet R., Zanoni R., Meier H., Griffiths L.A., Daly J.M., Tiwari A., Chambers T.M., Newton J.R., Elton D.M.: Antigenic and genetic variations in European and North American equine influenza virus strains (H3N8) isolated from 2006 to 2007. *Vet. Microbiol.* 2009, **138**, 41–52.
- Rożek W., Purzycka M., Polak M.P., Gradziński Z., Zmudziński J.E.: Genetic typing of equine influenza virus isolated in Poland in 2005 and 2006. *Virus Res.* 2009, **145**, 121–126.
- Lai A.C., Chambers T.M., Holland R.E. Jr, Morley P.S., Haines D.M., Townsend H.G., Barrandeguy M.: Divergent evolution of recent equine-2 influenza (H3N8) viruses in the Western Hemisphere. *Arch. Virol.* 2001, **146**, 1063–1074.
- Daly J.M., MacRae S., Newton J.R., Watrang E., Elton D.M.: Equine influenza: a review of an unpredictable virus. *Vet. J.* 2011, **189**, 4–14.
- King E.L., Macdonald D.: Report of the Board of inquiry appointed by the Board of the National Horseracing Authority to conduct enquiry into the causes of the equine influenza which started in the Western Cape in early December 2003 and spread to the Eastern Cape and Gauteng. *Aust. Equine. Vet.* 2004, **23**, 139–142.
- Watson J., Halpin K., Selleck P., Axell A., Bruce K., Hanson E., Hammond J., Daniels P., Jeggo M.: Isolation and characterization of an H3N8 equine influenza virus in Australia, 2007. *Aust. Vet. J.* 2011, **89**, 35–37.
- Yondon M., Heil G.L., Burks J.P., Zayat B., Waltzek T.B., Jamian B.O., McKenzie P.P., Kueger W.S., Friary J.A., Gray G.C.: Isolation and characterization of H3N8 equine influenza A virus associated with the 2011 epizootic in Mongolia. *Influenza other Respi Viruses* 2013, **7** (5), 659–665.
- Woodward A.L., Rash A.S., Blinnman D., Bowman S., Chambers T.M., Daly J.M., Damiani A., Joseph S., Lewis N., McCauley J.W., Medcalf L., Mumford J., Newton J.R., Tiwari A., Bryant N.A., Elton D.M.: Development of a surveillance scheme for equine influenza in the UK and characterization of viruses isolated in Europe, Dubai and the USA from 2010–2012. *Vet. Microbiol.* 2014, **169**, 113–127.
- Oxburgh L., Klingeborn B.: Cocirculation of two distinct lineages of equine influenza virus subtype H3N8. *J. Clin. Microbiol.* 1999, **37**, 3005–3009.
- Abdel-Moneim A.S., Abdel-Ghany A.E., Shany S.A.: Isolation and characterization of highly pathogenic avian influenza virus subtype h5N1 from donkeys. *J. Biomed. Sci.* 2010, **17**, 25.
- Guthrie A.J., Stevens K.B., Bosman P.P.: The circumstances surrounding the outbreak and spread of equine influenza in South Africa. *Rev. Scientif. Techniq.* 1999, **18**, 179–185.
- Soboll G., Horohov D.W., Aldridge B.M., Olsen C.W., McGregor M.W., Drape R.J., Macklin M.D., Swain W.F.D., Lunn D.P.: Regional antibody and cellular immune responses to equine influenza virus infection, and particle mediated DNA vaccination. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2003, **94**, 47–62.
- Watrang E., Jessett D.M., Yates P., Fuxler L., Hannant D.: Experimental infection of ponies with equine influenza A2 (H3N8) virus strains of different pathogenicity elicits varying interferon and interleukin-6 responses. *Viral. Immunol.* 2003, **16**, 57–67.
- Hannant D., Jessett D.M., O'Neill T., Mumford J.A.: Antibody isotype responses in the serum and respiratory tract to primary and secondary infections with equine influenza virus (H3N8). *Vet. Microbiol.* 1989, **19**, 293–303.
- Nelson K.M., Schram B.R., McGregor M.W., Sheoran A.S., Olsen C.W., Lunn D.P.: Local and systemic isotype-specific antibody responses to equine influenza virus infection versus conventional vaccination. *Vaccine* 1998, **16**, 1306–1313.
- Soboll G., Nelson K.M., Leuthner E.S., Clark R.J., Drape R., Macklin M.D., Swain W.F., Olsen C.W., Lunn D.P.: Mucosal co-administration of cholera toxin and influenza virus hemagglutinin-DNA in ponies generates a local IgA response. *Vaccine* 2003, **21**, 3081–3092.
- Lunn D.P., Soboll G., Schram B.R., Quass J., McGregor M.W., Drape R.J., Macklin M.D., McCabe D.E., Swain W.F., Olsen C.W.: Antibody responses to DNA vaccination of horses using the influenza virus hemagglutinin gene. *Vaccine* 1999, **17**, 2245–2258.
- Tomoda T., Morita H., Kurashige T., Maassab H.F.: Prevention of influenza by the intranasal administration of cold-recombinant, live-attenuated influenza virus vaccine: importance of interferon-gamma production and local IgA response. *Vaccine* 1995, **13**, 185–190.
- Ulmer J.B., Fu T.M., Deck R.R., Friedman A., Guan L., deWitt C., Liu X., Wang S., Liu M.A., Donnelly J.J., Caufield M.J.: Protective CD4+ and CD8+ T cells against influenza virus induced by vaccination with nucleoprotein DNA. *J. Virol.* 1998, **72**, 5648–5653.
- Chambers T., Quinlivan M., Sturgill T., Cullinane A., Horohov D.W., Zamarin D., Arkins S., Garcia-Sastre A., Palese P.: Influenza A viruses with truncated NS1 proteins modified live virus vaccine: pilot studies of safety and efficacy in horses. *Equine Vet. J.* 2009, **41**, 87–92.
- Van Maanen C., Bruin G., de Boer-Luijze E., Smolders G., de Boer G.F.: Interference of maternal antibodies with the immune response of foals after vaccination against equine influenza. *Vet Q* 1992, **14**, 13–17.
- Garner M.G., Cowled B., East I.J., Moloney B.J., Kung N.Y.: Evaluating the effectiveness of early vaccination in the control and eradication of equine influenza – a modeling approach. *Prev. Vet. Med.* 2011, **99**, 15–27.
- Van Oirschot J.T., Bruin G., Boer-Luytze E de, Smolders G.: Maternal antibodies against equine influenza virus in foals and their interference with vaccination. *J. Vet. Med. B.* 1991, **38**, 391–396.
- Newton J.R., Townsend H.G., Wood J.L., Sinclair R., Hannant D., Mumford J.A.: Immunity to equine influenza: relationship of vaccine-induced antibody in young Thoroughbred racehorses to protection against field infection with influenza A/equine-2 viruses (H3N8). *Equine Vet. J.* 2000, **32**, 65–74.
- Mumford J.A., Wilson H., Hannant D., Jessett D.M.: Antigenicity and immunogenicity of equine influenza vaccines containing a Carbomer adjuvant. *Epidemiol. Infect.* 1994, **112**, 421–437.
- Mumford J.A., Jessett D.M., Dunleavy U., Wood J., Hannant D., Sundquist B., Cook R.E.: Antigenicity and immunogenicity of experimental equine influenza ISCOM vaccines. *Vaccine* 1994, **12**, 857–863.
- Chambers T.M., Holland R.E., Tudor L.R.: A new modified live equine influenza virus vaccine: phenotypic stability, restricted spread and efficacy against heterologous virus challenge. *Equine Vet. J.* 2001, **33**, 630–636.
- Townsend H.G., Penner S.J., Watts T.C., Cook A., Bogdan J., Haines D.M., Griffin S., Chambers T., Holland R.E., Whitaker-Dowling P., Younger J.S., Sebring R.W.: Efficacy of a cold-adapted, intranasal, equine influenza vaccine: challenge trials. *Equine Vet. J.* 2001, **33**, 637–643.
- Hannant D., Mumford J.A., Jessett D.M.: Duration of circulating antibody and immunity following infection with equine influenza virus. *Vet. Rec.* 1988, **12**, 125–128.
- Quinlivan M., Nelly M., Prendergast M., Breathnach C., Horohov D., Arkins S., Chiang Y.W., Chu H.J., Ng T., Cullinane A.: Pro-inflammatory and antiviral cytokine expression in vaccinated and unvaccinated horses exposed to equine influenza virus. *Vaccine* 2007, **25**, 7056–7064.
- Ault A., Zajac A.M., Kong W.P., Gorres J.P., Royals M., Wei C., Bao S., Yang Z., Reedy S.E., Sturgill T.L., Page A.E., Donofrio-Newman J., Adams A.A., Balasuriya U.B.R., Horohov D.W., Chambers T.M., Nabel G.J., Rao S.S.: Immunogenicity and clinical protection against equine influenza by DNA vaccination of ponies. *Vaccine* 2012, **30**, 3965–3974.
- Soboll G., Hussey S.B., Minke J.M., Landolt G.A., Hunter J.S., Jagannatha S., Lunn D.P.: Onset and duration of immunity to equine influenza virus resulting from canarypox-vectored (ALVAC) vaccination. *Vet Immunol Immunopathol* 2010, **135**, 100–107.
- Breathnach C.C., Rudersdorf R., Lunn D.P.: Use of recombinant modified vaccinia Ankara viral vectors for equine influenza vaccination. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2004, **98**, 127–136.
- Yamanaka T., Cullinane A., Gildea S., Bannai H., Nemoto M., Tsujimura K., Kondo T., Matsumura T.: The potential impact of a single amino-acid substitution on the efficacy of equine influenza vaccines. *Equine Vet. J.* 2015, **47**, 456–462.
- Zaleska M., Anusz K., Winnicka A., Kita J.: The effect of heterotypic infections of older horses with equine influenza virus type-2 on some clinical and immunological parameters. *Pol J Vet Sci* 2010, **13**, 515–523.
- Yamanaka T., Tsujimura K., Kondo T., Matsumura T.: Efficacy of oseltamivir phosphate to horses inoculated with equine influenza A virus. *J. Vet. Med. Sci.* 2006, **68**, 923–928.

Prof. dr hab. Jerzy Kita, e-mail: jerzy_kita@sggw.pl

Profilaktyka zoonoz od grubej zwierzyny łownej

Zdzisław Gliński, Krzysztof Kostro

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Różnorodne populacje drobnoustrojów i pasożytów zasiedlają zwierzęta okresowo lub przez całe życie. Wśród drobnoustrojów dominującą grupą są saprofity i komensale, natomiast rzadziej występują drobnoustroje chorobotwórcze dla zwierząt oraz drobnoustroje i pasożyty o charakterze zoonotycznym. Skład ilościowy i jakościowy populacji drobnoustrojów i pasożytów jest charakterystyczny dla określonego gatunku i przedziału wiekowego zwierząt, wiele z nich na stałe wchodzi w skład mikrobiomu organizmu zwierzęcia (1, 2, 3). Z reguły saprofity i komensale spełniają funkcję ochronną, dzięki produktom metabolizmu oraz współzawodnictwu o miejsce i pokarm z drobnoustrojami warunkowo chorobotwórczymi i patogenami. Zoonotyczne mikroorganizmy i pasożyty najczęściej tylko okresowo wchodzi w skład mikrobiomu. Stanowią one jednak zagrożenie nie tylko dla zwierząt, ale i dla zdrowia, a czasem też dla życia ludzi, którzy kontaktują się ze zwierzętami, dziczyzną i ze środowiskiem przez nie zanieczyszczonym (4). Od 62% (5) do 75% patogenów człowieka stanowią drobnoustroje zoonotyczne. Zwierzęta łowne coraz częściej odgrywają ważną rolę w epidemiologii zoonoz i często są głównym rezerwuarem patogenów człowieka i zwierząt domowych (6).

Zoonozy od zwierząt łownych stanowią bezpośrednie zagrożenia dla myśliwych i leśników, ludzi korzystających z rekreacji w lasach, a także zagrażają szerokim rzeszom konsumentów produktów spożywczych pochodzących od zwierząt łownych. Skala tych zagrożeń jest różnorodna i zależy nie tylko od charakteru patogenów atakujących zwierzynę łowną, ale również od dróg transmisji patogenów i stopnia zabezpieczeń przed ich rozsiewem podczas patroszenia tusz, transportu oraz przechowywania, a także od stopnia zanieczyszczenia środowiska i produktów spożywczych pochodzących od zwierząt łownych przez drobnoustroje i pasożyty o właściwościach zoonotycznych (7, 8, 9).

Relacje pomiędzy człowiekiem i patogenami od zwierząt łownych

Charakter flory zagrażającej człowiekowi od zwierzyny łownej zależy od gatunku zwierząt (zwierzyna gruba, zwierzyna

drobna), zaś możliwość zakażenia się człowieka jest ściśle uzależniona od kontaktów z żywymi zwierzętami, ich zwłokami, produktami spożywczymi pochodzenia zwierzęcego, środowiskiem, zwłaszcza z wodą, glebą i roślinami skażonymi przez zoonotyczne drobnoustroje lub pasożyty. Występowanie wektorów, które jest uzależnione ściśle od obecności określonych nisz ekologicznych i od pór roku, także decyduje o możliwości transferu patogenu i możliwości zakażenia człowieka (10). **Tabela 1** zawiera najważniejsze zoonotyczne drobnoustroje i pasożyty od grubej zwierzyny łownej: dzika (*Sus strofa*), jelenia szlachetnego (*Cervus elaphus*), jelenia sika (*Cervus nippon*), sarny (*Capreolus capreolus*), muflona (*Ovis aries musimon*), daniela (*Dama dama*) i łosia (*Alces alces*; 11).

Ze względu na możliwość częstych kontaktów z organizmami zoonotycznymi od

Prevention of zoonoses from big game animals

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

Here, we aimed at the presentation of game animals as a possible source of zoonotic diseases and preventive measures that should be undertaken to reduce their risk for humans. Wildlife is an essential component in the epidemiology of many, if not most, zoonoses. Therefore, wildlife should be taken into account in the risk analysis framework and in planning costs of prevention and control of these diseases for humans. Although prevention and control strategies for the various zoonoses, associated with wildlife, share many common aspects, specific strategies are also needed to address the etiology and epidemiology of the individual disease, characteristics of the pathogen involved, ecologic factors, and the animal population at risk. It is important to have appropriate knowledge regarding early recognition of the signs of wildlife zoonotic diseases, and practical advice to prevent or reduce exposure to game animals zoonotic pathogens.

Keywords: wildlife, game animals, zoonoses, prevention and control.

Tabela 1. Najważniejsze choroby zakaźne zwierzyny grubej o charakterze zoonotycznym w Europie (31)

Choroba	Gatunek zwierzęcia						
	dzik	jelen szlachetny	sarna	jelen sika	muflon	daniel	łoś
Borelioza		+	+	+			
Bruceloza	+	+		+			
Choroba Johnego			+				+
Enterotoksemia		+		+		+	
Erlichioza		+	+	+			
Giardioza		+	+	+	+	+	+
Gruźlica odzwierzęca	+	+	+	+	+		+
Gorączka krymsko-kongijska		+	+	+			
Gorączka Q	+	+	+	+		+	
Jersinioza	+	+	+	+			
Kampylobakterioza	+		+		+		
Kryptosporidioza	+	+	+	+			
Leptospiroza	+	+	+	+			
Listerioza							
Odkleszczowe zapalenie mózgu		+	+	+			
Salmonellozy	+	+	+	+			+
Sparganoza	+						
Toksoplazmoza	+	+	+	+	+	+	+
Tularemia							
Wścieklizna	+	+	+	+	+	+	+
Wąglik		+	+	+			
Wągrzyca bydła		+	+	+	+	+	+
Wągrzyca świń	+						
Włośnica	+						

zwierzyny łownej do grup podwyższonego ryzyka należą pracownicy służby leśnej, myśliwi, lekarze weterynarii i osoby przebywające w celach rekreacyjnych lub nawet przypadkowo w lasach, w których występują zwierzęta dzikie i zwierzęta łowne oraz wektory chorób zoonotycznych. Zwiększone ryzyko dotyczy też konsumentów produktów spożywczych pochodzących od odłowionych zwierząt, wtedy gdy nie są przestrzegane warunki higieniczne dopuszczenia tych produktów do spożycia.

Zagrożenie zoonozami od zwierzyny grubej przy przestrzeganiu ogólnych zasad higieny oraz zaleceń odnośnie do ochrony przed groźnymi chorobami zakaźnymi człowieka jest niewielkie. Stopień zagrożenia chorobą zależy przy tym od gatunku zwierzęcia grubej będącego źródłem zakażenia i rezerwuaru zarazka dla człowieka, dróg szerzenia się zakażenia, obecności wektorów i możliwości zanieczyszczenia środowiska przez patogeny (12, 13).

Jedną z ważnych grup zoonoz w przypadku zwierzyny łownej są zoonozy bezpośrednie, które szerzą się podczas bezpośredniego kontaktu człowieka z zakażonym zwierzęciem, tuszą, produktami rozbioru tusz, krwią, moczem lub produktami pochodzenia zwierzęcego. W ten sposób dochodzi do zakażenia wścieklizną przez pokąsanie oraz przez kontakt z tuszą brucelozą, salmonellozą i listeriozą (14), a w Kanadzie prionami za pośrednictwem produktów spożywczych pochodzących od jeleni wirginijskich chorych na przewlekłą wyniszczającą chorobę zwierzyny płowej (CWD; 15). Drugą ważną grupę stanowią zoonozy przenoszone przez stawonogi spełniające rolę wektorów, zwłaszcza borelioza wywołana przez *Borrelia burgdorferi sensu lato* i gorączka krymsko-kongijska (16), erlichioza (17) i odkleszczowe zapalenia mózgu (18). Natomiast węglikiem człowiek może zakażać się od jeleni, saren, muflonów i danieli różnymi drogami. Drogą pokarmową za pośrednictwem wody i żywności oraz ze środowiska zanieczyszczonego endosporami *Bacillus anthracis*, przez rany, a także endosporami zarazka drogą oddechowo-pyłową. Na terenach endemicznych węglik ze względu na przeżywalność endospor dochodząca do 100 lat, stanowi potencjalne zagrożenie dla człowieka i zwierząt (19). Pewnym zagrożeniem dla człowieka są takie cyklozoonozy, jak tasiemczyca wywołana przez tasiemca nieuzbrojonego, w której człowiek jest żywicielem ostatecznym, a gatunki dzikich przeżuwaczy są żywicielami pośrednimi. Do zarażenia dochodzi przez konsumpcję surowego lub niedogotowanego mięsa z wągrami tasiemca.

Środowisko zanieczyszczone przez zoonotyczne patogeny pochodzące od

zwierzyny grubej jest też źródłem zakażenia grzybicami, endosporami *Bacillus anthracis*, jajami glisty świńskiej czy jajami tasiemców.

Otwartym problemem są zoonozy od zwierząt łownych wywołane przez *Mycobacterium bovis* i u dzików przez *Brucella suis* biotyp 1 oraz dotychczas niewystępujące w Polsce zoonozy (20, 21).

Ogólne zasady profilaktyki

Zwierzęta łowne oprócz tego, że są źródłem żywności o dużych wartościach dietetycznych, mogą stanowić zagrożenie dla zdrowia zwierząt hodowlanych oraz dla człowieka. Dobitym przykładem jest możliwość zakażenia się zwierząt gospodarskich od zwierząt łownych wścieklizną lub gruźlicą wywołaną przez *Mycobacterium bovis* (22, 23). W przypadku transferu patogenów pomiędzy różnymi gatunkami żywicieli istnieje ponadto możliwość przekroczenia przez patogen bariery międzygatunkowej na skutek dryftu antygenowego i nabycie nowych właściwości, łącznie ze wzrostem zjadliwości oraz adaptacją do nowego gatunku żywiciela i szerzenie się w populacji tego żywiciela (9).

W przypadku ludzi z grup podwyższonego ryzyka profilaktyka dotyczy z jednej strony osób, które kontaktują się ze zwierzyną łowną, z drugiej strony konsumentów dzicyzny. W profilaktyce wykorzystuje się kilka strategii w zależności od charakteru zagrożenia określonym gatunkiem patogenu, gatunku zwierząt zakażonych, rodzaju rezerwuarów, udziału wektorów w transferze choroby, gęstości zasiedlenia terenu przez zwierzęta łowne, zanieczyszczenia środowiska patogenem lub jego formami zakaźnymi (jaja, endospory), charakteru (myśliwy, konsument dzicyzny) i częstotliwości kontaktu człowieka ze źródłem zakażenia (zwierzęta, surowce pochodzące od zwierząt łownych). Duże znaczenie ma stan sanitarno-weterynaryjny tusz uznanych za zdatne lub niezdatne do spożycia (24). W Polsce w latach 1988–1992 w wyniku badań sanitarno-weterynaryjnych uznano za niezdatne do celów spożywczych od 1,08 do 1,43% tusz dzików, 0,15–0,27% saren, 0,40–0,51% jeleni i łosi (25).

Kontrola szerzenia się chorób zoonotycznych jest możliwa na wielu płaszczyznach. Może ona dotyczyć populacji zwierząt i ludzi. W pierwszym przypadku ważną rolę odgrywa zahamowanie lub ograniczanie mobilności zwierząt, ochrona środowiska przed zanieczyszczeniem patogenami podczas rozbioru upolowanych zwierząt, kontrola wektorów (26), depopulacja przez odstrzał sanitarny i kontrolę rozrodu (27). Wybrakowanie lub odstrzelenie chorych osobników przerywa radykalnie łańcuch epizootyczny, równocześnie

zmniejszając populację wrażliwych zwierząt. Szczepienia, zwłaszcza masowe, dają w wielu chorobach zadowalające efekty (28). Masowe szczepienia przeciw wściekliznie u lisów zmniejszają nasilenie wścieklizny również u innych gatunków zwierząt.

Postępowaniu dotyczącemu zwalczania chorób zakaźnych u zwierząt domowych w niektórych przypadkach (np. wścieklizna) podlegają zwierzęta nieudomowione, co regulują przepisy międzynarodowe i akty prawne wydawane w poszczególnych krajach. W Europie monitoring dotyczy kilku chorób zakaźnych zwierzyny łownej, m.in. wścieklizny, pryszczycy, brucelozy, gruźlicy, inwazji *Echinococcus multilocularis*, afrykańskiego pomoru świń i chorób odkleszczowych.

Przestrzeżenie zaleceń odnośnie do postępowania w kontakcie ze zwierzętami łownymi, w transporcie i przechowywaniu upolowanych zwierząt i produktów spożywczych pochodzących od tych zwierząt zabezpiecza przed zoonozami. Charakter zaleceń zależy od gatunku zwierzęcia będącego potencjalnym źródłem zakażenia i rezerwuaru zarazka dla człowieka, dróg szerzenia się zakażenia (zakażenia pokarmowe, kontaktowe przez pokąsanie, zanieczyszczenie wydzielinami lub wydalninami chorych zwierząt w czasie patroszenia i rozbioru) i istnienia wektorów (29).

Szczególne środki profilaktyczne należy przedsięwziąć w przypadku zwierząt wykazujących objawy chorobowe, np. nietypowe dla danego gatunku zachowanie, objawy biegunki, kulawizna, zaleganie, nadmierna agresywność lub łagodność. Odnosi się to zarówno do kontaktów bezpośrednich z upolowanym zwierzęciem, jak i rozbioru oraz sposobów transportu. Zarówno w przypadku zwierząt zdrowych, jak i wykazujących objawy chorobowe szczególna ostrożność musi być zachowana w kontaktach z mózgiem rozbieranych zwierząt ze względu na możliwość występowania wścieklizny. Transport odłowionych zwierząt musi być zabezpieczony w taki sposób, ażeby nie doszło do rozsiewu zarazków. W wielu krajach obowiązują w tym względzie szczególne przepisy.

W trakcie polowania należy unikać strzelania w okolice jamy brzusznej, ażeby treść przewodu pokarmowego nie zanieczyściła całej tuszy. Używanie rękawic ochronnych w kontaktach z krwią i tkankami zakażonych zwierząt, toaleta ran, mycie i odkażanie sprzętów służących do rozbioru zwierząt jest warunkiem koniecznym w profilaktyce zoonoz. Konieczne jest unikanie zabrudzenia krwią, treścią przewodu pokarmowego i moczem zwierząt.

W przypadku stwierdzenia zmian chorobowych, szczególnie w klatce piersiowej lub jamie brzusznej (wylewy krwawe,

wybroczyny, obecność dużej ilości płynu, ropy, zmiany barwy i konsystencji narządów), konieczna jest przed dalszym wykorzystaniem tuszy ocena weterynaryjna. Należy usunąć z wypatroszonej tuszy partie ze „starymi ranami”, a także partie, w których występują ropnie lub ropne przetoki. Przy większej ilości tego rodzaju nieprawidłowości wskazana jest konsultacja myśliwego z lekarzem weterynarii co do przydatności tuszy do spożycia. Do patroszenia różnych gatunków zwierząt należy używać osobnych narzędzi i rękawic ochronnych. Zaniechanie patroszenia przyczynia się do zakażenia wewnętrznego tuszy, sprzyja silnemu rozwojowi mikroflory patogennej, a w następstwie rozwojowi procesów gnilnych, uszkadzających trwale surowiec. W trakcie patroszenia i rozbiórki tuszy i po ich zakończeniu należy przestrzegać zasad higieny (7, 30).

Nie należy konsumować mięsa pochodzącego od zwierząt chorych lub podejrzanych o chorobę i wprowadzać go do obrotu produktami spożywczymi. Mięso przed spożyciem poddaje się obróbce termicznej (65,6–82,2°C), co zapobiega chorobom przenoszonym za pośrednictwem pokarmu. Temperatura w przypadku obróbki termicznej mięsa ptaków łownych powinna wynosić co najmniej 73,9°C. Należy też pamiętać, że zamrożenie mięsa nie we wszystkich chorobach likwiduje zarazki chorobotwórcze. Konieczne jest zabezpieczenie przed ukąszeniem owadów i roztoczy, ponieważ mogą one być wektorami chorób odzwierzęcych. W tym celu należy nosić odpowiednie ubranie, stosować repelenty, szybko wykrywać i usuwać z ciała kleszcze. Profilaktykę tego typu należy zwłaszcza stosować na terenach endemicznego występowania chorób przenoszonych przez kleszcze lub komary.

Ochronie konsumentów dzicyzny przed zoonozami służy badanie surowca mięsnego przez służby weterynaryjne. Na szczególną uwagę z wielu chorób zakaźnych i pasożytniczych zasługuje włósnica, którą można się zarazić przez spożycie surowego lub niedostatecznie ugotowanego lub usmażonego mięsa dzika zawierającego włóśnie mięśniowe. Ostatnio coraz większą uwagę zwraca się na świcie, a także w Unii Europejskiej na sparganozę jako nowo zagrażającą zoonozę. W Polsce dzik stanowi główne źródło zarażenia tym pasożytem dla człowieka.

Piśmiennictwo

- Grice E.A., Segre J.A.: The skin microbiome. *Nature Rev. Microbiol.* 2011, **9**, 244–253.
- Pflughoef K.J., Versalovic J.: Human microbiome in health and disease. *Ann. Rev. Pathol.* 2012, **7**, 90–122.
- Gliński Z., Kostro K.: Mikrobiom – charakterystyka i znaczenie. *Życie Wet.* 2015, **90**, 446–450.
- Dzierżyńska-Cybulko B., Fruziński B.: *Dzicyzna jako źródło żywności*. PWRiL, Poznań 1997.
- Taylor L.H., Latham S.M., Woolhouse M.E.: Risk factors for human disease emergence. *Philos Trans R. Soc Lond. B Biol. Sci.* 2001, **356**, 983–990.
- WHO: Zoonosis. <http://www.who.int/foodsafety/zoonoses/en/>
- Artois M.: Wildlife infectious disease control in Europe. *J. Mountain Ecol.* 2003, **7**, 89–97.
- Barlow N.D.: The ecology of wildlife disease control: simple models revisited. *J. Appl. Ecol.* 1996, **33**, 303–314.
- Jones K.E., Patel N.G., Levy M.A., Storeygard A., Balk D., Gittleman J.L., Daszak P.: Global trends in emerging infectious diseases. *Nature* 2008, **451**, 990–993.
- Daszak P., Cunningham A. A., Hyatt A. D.: Emerging infectious diseases of wildlife – Threats to biodiversity and human health. *Science* 2000, **287**, 443–449.
- Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 11 marca 2005 r. w sprawie ustalenia gatunków zwierząt łownych (Dz. U. 45, poz. 433).
- Siembieda J.L., Cima G.: Wildlife, trade, susceptibility amplify food risks. *JAVMA*. <http://www.avma.org/onlnews/javma/feb12/120215a.asp>.
- Kruse H., Kirkemo A.M., Handeland K.: Wildlife as source of zoonotic infections. *Emerg. Infect. Dis.* 2004, **10**, 2067–2072.
- Sofos J.N., Geornaras I.: Overview of current meat hygiene and safety risks and summary of recent studies on biofilms, and control of *Escherichia coli* O157:H7 in non-intact, and *Listeria monocytogenes* in ready-to-eat, meat products. *Meat Sci.* 2010, **86**, 2–14.

- Gliński Z., Kostro K., Luft-Deptula D.: Przewlekła wyniszczająca choroba zwierzęcy płowej. *Życie Wet.* 2004, **79**, 266–268.
- OIE: Crimean-Congo haemorrhagic fever. Chapter 2.1.5. *OIE Terrestrial manual*. 2014.
- Peter T.F., Burridge M.J., Mahan S.M.: Ehrlichia ruminantium infection (heartwater) in wild animals. *Trends Parasitol.* 2002, **18**, 214–218.
- Wójcik-Fatla A., Szymańska J., Buczek A.: Choroby przenoszone przez kleszcze: *Ixodes ricinus* jako rezerwuuar i wektor patogenów. *Zdrowie Publ.* 2009, **119**, 214–216.
- Hugh-Jones M.E., de Vos V.: Anthrax and wildlife. *Rev. Sci. Tech.* 2002, **21**, 359–383.
- Bengis R.G., Leighton F.A., Fischer J.R., Artois M., Mörner T., Tate C.M.: The role of wildlife in emerging and re-emerging zoonoses. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2004, **23**, 497–511.
- Kruse H., Kirkemo A.M., Handeland K.: Wildlife as source of zoonotic infections. *Emerg. Infect. Dis.* 2004, **10**, 2067–2073.
- Bengis R.G., Kock R.A., Fischer J.: Infectious animal diseases: the wildlife/livestock interface. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2002, **21**, 53–65.
- Corner L.A.L.: The role of wild animal populations in the epidemiology of tuberculosis in domestic animals: how to assess the risk. *Vet Microbiol* 2006, **112**, 303–312.
- Ahl A.S., Nganwa D., Wilson S.: Public health considerations in human consumption of wild game. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2002, **969**, 48–50.
- Pelczyńska E.: Zwierzęta łowne w Polsce i ich ocena sanitarno-weterynaryjna. *Medycyna Weter.* 1995, **51**, 23–26.
- Vicente J., Carrasco R., Acevedo P., Montoro V., Gortázar C.: Big game waste production: sanitary and ecological implications. W: Kumar S., editor. *Integrated Waste Management. II*. Rijeka, 2011, 97–128.
- Gortázar C., Diez-Delgado I., Barasona J.A., Vicente J., De La Fuente J., Boadella M.: The wild side of disease control at the wildlife-livestock-human interface: a review. *Front. Vet. Sci.* 2015, **1**, 27. doi: 10.3389/fvets.2014.00027.
- Cross M.L., Buddle B.M., Aldwell F.E.: The potential of oral vaccines for disease control in wildlife species. *Vet. J.* 2007, **174**, 472–480.
- Merianos A.: Surveillance and response to disease emergence. W: Childs J.E., Mackenzie J.S., Richt J.A.: *Wildlife and emerging zoonotic diseases: the biology, circumstances and consequences of cross-species transmission*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2007, 477–508.
- Artois M., Blancou J., Dupeyroux O., Gilot-Fromont E.: Sustainable control of zoonotic pathogens in wildlife: how to be fair to wild animals? *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2011, **30** 733–743.
- Kołodziej-Sobocińska M., Miniuk M., Ruczyńska I., Tokarska M.: Sparganosis in wild boar (*Sus scrofa*) – Implications for veterinarians, hunters, and consumers. *Vet. Parasitol.* 2016, **227**, 115–117.

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

Użyteczność kwasu masłowego w żywieniu trzody chlewnej

Adam Mirowski

Kwas masłowy należy do krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych. Związek ten powstaje w wyniku procesów fermentacji przeprowadzanych przez mikroflorę jelitową i stanowi źródło energii dla komórek nabłonka jelitowego. W żywieniu zwierząt kwas masłowy stosuje się zazwyczaj w postaci soli sodowej, czyli maślanu sodu.

Suplementacja maślanu sodu stwarza możliwość złagodzenia skutków stresu spowodowanego odsadzeniem. Potwierdzają to badania, w których maślan sodu dodawano do paszy przez trzy tygodnie po odsadzeniu w dawce wynoszącej 1000 mg/kg. Po zastosowaniu tego związku doszło do znacznego zmniejszenia częstości występowania biegunek. Ponadto stwierdzono,

że zwierzęta pobierające wzbogaconą paszę mają znacznie wyższe stężenie immunoglobulin IgG w surowicy krwi w porównaniu z osobnikami nieotrzymującymi tego dodatku (1). Możliwość ograniczenia występowania biegunek w okresie poodсадzeniowym jest jedną z najważniejszych korzyści wynikających z suplementacji maślanu sodu. Biegunki należą bowiem do głównych przyczyn upadków odsadzonych świń. Niemniej jednak mechanizm działania maślanu sodu nie został jeszcze dokładnie poznany. Można sądzić, że związek ten zmniejsza częstość występowania biegunek poprzez oddziaływanie na integralność błony śluzowej jelita i skład mikroflory jelitowej. Efektem może być lepsze wykorzystanie paszy

Usefulness of butyric acid in pigs nutrition

Mirowski A.

Nutrition is one of the most important factor influencing animal health status. Butyric acid belongs to a group of short-chain fatty acids. Endogenous butyric acid is produced during bacterial fermentation in the intestines and serves as a source of energy for intestinal epithelial cells. Butyric acid-based feed additives usually contain sodium salt (sodium butyrate). Sodium butyrate modulates gastrointestinal tract development. Dietary sodium butyrate can increase feed intake, feed efficiency and body weight gain. Supplementation with this additive can decrease post-weaning diarrhea. This fatty acid improves gut mucosa integrity and enhances intestinal barrier function. Moreover, it has immunomodulatory properties. The aim of this paper was to present the aspects connected with butyric acid in pigs nutrition.

Keywords: veterinary nutrition, sodium butyrate, pig.

i wyższe przyrosty masy ciała (2). W badaniach przeprowadzonych w warunkach *in vitro* wykazano, że maślan sodu zwiększa ekspresję genów kodujących białka tworzące połączenia międzykomórkowe typu ścisłego pomiędzy komórkami błony śluzowej. Dodatkowo związek ten wywiera korzystny wpływ na mechanizmy antyoksydacyjne. Zwiększa zawartość glutationu i aktywność enzymów antyoksydacyjnych – dysmutazy ponadtlenkowej i peroksydazy glutationowej. Towarzyszy temu niższe stężenie dialdehydu malonowego, który jest wskaźnikiem peroksydacji lipidów, świadczącym o uszkodzeniach oksydacyjnych struktur komórkowych (3). Na podstawie badań *in vitro* stwierdzono, że maślan sodu może łagodzić stan zapalny błony śluzowej jelita (4).

Kwas masłowy może modulować skład mikroflory jelitowej. Zainteresowano się zatem możliwością ograniczenia kolonizacji jelit przez niepożądane bakterie. Niedawno opublikowano badania belgijskich naukowców przeprowadzone w fermie, w której notuje się powszechne występowanie bakterii *Salmonella* u tuczników. Porównano skuteczność trzech komercyjnych dodatków paszowych opartych na kwasach organicznych. Świnie otrzymywały paszę z dodatkiem kwasu masłowego w dawce wynoszącej 1,3 kg/t bądź z dodatkiem mieszaniny krótkołańcuchowych kwasów organicznych i naturalnych wyciągów lub mieszaniny dwóch preparatów zawierających średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe, kwas mlekowy i olejek oregano. Znacznie zmniejszenie częstości występowania bakterii *Salmonella* uzyskano jedynie po zastosowaniu ostatniego dodatku (5). Wcześniej wykonano badania,

w których suplementacja kwasu masłowego nie spowodowała istotnego zmniejszenia liczby bakterii *Salmonella* w treści jelitowej i kale odsadzonych świń, które zakażono w sposób eksperymentalny (6).

Dużą popularność zdobyły preparaty zawierające kwas masłowy w postaci chronionej. Stosowanie takich preparatów ma na celu spowolnienie uwalniania kwasu masłowego w przewodzie pokarmowym, dzięki czemu więcej tego związku może trafić do dalszych odcinków przewodu pokarmowego. Ilość kwasu masłowego uwalnianego w poszczególnych odcinkach przewodu pokarmowego w dużym stopniu zależy jednak od rodzaju preparatu. Można przytoczyć badania hiszpańskich naukowców, którzy porównali otoczkowany maślan sodu i monoglicerydy kwasu masłowego. Okazało się, że po zastosowaniu pierwszego dodatku większa ilość kwasu masłowego osiąga dalsze odcinki przewodu pokarmowego. Nie stwierdzono jednak istotnych różnic w pobraniu i wykorzystaniu paszy ani w tempie wzrostu odsadzonych świń (7).

Efekty suplementacji maślanu sodu zależą w dużej mierze od użytej dawki. Według badań przeprowadzonych na odsadzonych świniami dobrych efektów można oczekiwać po zastosowaniu maślanu sodu w ilości 1000 mg/kg dawki pokarmowej. Dowiedziono, że taka ilość maślanu sodu może spowodować znaczne zwiększenie przyrostów masy ciała. Świnie pobierają więcej paszy i lepiej ją wykorzystują. Trzydziestodniowa suplementacja spowodowała wydłużenie kosmków w błonie śluzowej jelita cienkiego. Dodatkowo użycie takiej ilości maślanu sodu może zmniejszyć liczbę bakterii *Clostridium* i *Escherichia coli* w jelitach. Podobnych efektów można oczekiwać po zastosowaniu maślanu sodu w ilości 500 mg/kg dawki pokarmowej, jednak nasilenie zmian jest znacznie ograniczone (8). Suplementacja maślanu sodu nie zawsze powoduje poprawę parametrów wzrostu. Potwierdzają to badania przeprowadzone na odsadzonych świniami, w których nie uzyskano tego efektu po sześciotygodniowej suplementacji maślanu sodu w dawkach wynoszących 1000, 2000 lub 4000 ppm. Ponadto nie odnotowano wpływu suplementacji na obraz morfologiczny błony śluzowej jelita (9). Opublikowano też pracę, w której dodawanie maślanu sodu do paszy przez trzy tygodnie po odsadzeniu w dawce wynoszącej 1000 mg/kg nie miało wpływu na pobranie i wykorzystanie paszy ani na przyrosty masy ciała (1). Według innych obserwacji suplementacja maślanu sodu poprawia przyrosty masy ciała tylko w pierwszym okresie po odsadzeniu. W pierwszych dwóch tygodniach po odsadzeniu maślan sodu dodawany do paszy w ilości 0,8 g/kg spowodował zwiększenie

pobrania paszy (o 16%) i średnich dziennych przyrostów masy ciała (o 20%). W ciągu następných trzech tygodni świnie otrzymujące ten związek pobierały więcej paszy, ale gorzej ją wykorzystywały. W kolejnych tygodniach suplementacja nie przyniosła żadnych korzyści (10). Istotnym czynnikiem wpływającym na skuteczność suplementacji jest czas jej rozpoczęcia. Biorąc pod uwagę ilość pobieranej paszy i przyrosty masy ciała świń w okresie poodszadzeniowym najlepszych efektów można oczekiwać, gdy suplementację rozpocznie się w pierwszych dniach życia prosiąt, a nie dopiero po odsadzeniu (11).

Rozpoczęcie suplementacji w pierwszych dniach życia prosiąt stwarza możliwość modulowania rozwoju błony śluzowej jelita. To zagadnienie znalazło się w kręgu zainteresowań polskich naukowców, którzy poili nowo narodzone prosięta preparatem mlekozastępczym. Taki sposób żywienia ma niekorzystny wpływ na rozwój błony śluzowej przewodu pokarmowego, ponieważ preparaty mlekozastępcze są pozbawione różnych substancji biologicznie czynnych występujących w wydzielinie gruczołu sutkowego. Okazało się, że efekty suplementacji zależą od badanego odcinka jelita. W dwunastnicy kosmki jelitowe są krótsze, a błona śluzowa cieńsza. Z kolei w dalszym odcinku jelita czczego i w jelicie biodrowym dochodzi do pogłębienia krypt jelitowych, wydłużenia kosmków i zwiększenia grubości błony śluzowej. Ponadto stwierdzono znaczną poprawę przyrostów masy ciała. Warto zwrócić uwagę, że efekty te uzyskano zaledwie po kilku dniach suplementacji (12). Efekty suplementacji maślanu sodu mogą być widoczne przez długi czas po jej zakończeniu. Potwierdzają to badania przeprowadzone przez polskich naukowców, którzy podawali ten związek (3 g/kg paszy) świnom w okresie od 7. do 84. dnia życia. W ostatnim dniu suplementacji świnie ważyły średnio 30,3 kg. Dla porównania masa ciała świń nieotrzymujących tego dodatku wynosiła niecałe 25,7 kg. Sto dni później wartości te wynosiły odpowiednio 103,1 i 94,2 kg. Korzystny wpływ maślanu sodu na tempo wzrostu może wynikać z jego oddziaływania na rozwój przewodu pokarmowego i strukturę nabłonka jelitowego. Najlepsze wyniki uzyskano po jednoczesnym zastosowaniu maślanu sodu oraz l-glutaminy (10 g/kg paszy) i glukozy (10 g/kg paszy). Okazało się, że taka mieszanina powoduje znaczne zwiększenie długości i masy jelit (13). W innych badaniach przeprowadzonych w polskim ośrodku naukowym wykazano korzystny wpływ jednoczesnej suplementacji maślanu sodu i wyciągu z juki (*Yucca schidigera*; dodatek wynoszący 0,2 lub 0,3% dawki pokarmowej) na tkankę kostną świń w okresie

poodsadzeniowym. Suplementację rozpoczęto przed odsadzeniem, w 14. dniu życia prosiąt (14).

Większość badań dotyczących suplementacji maślanu sodu wykonano na swniach w okresie wzrostu i rozwoju. Znacznie mniej uwagi poświęcono efektom podawania tego związku dojrzałym osobnikom. Według jednych obserwacji dodawanie go do diety samic może mieć korzystny wpływ na rozwój ich potomstwa. Badania te przeprowadzono na loszkach, które żywiono paszą z dodatkiem chronionego maślanu sodu w ilości 500 mg/kg. Dodatek ten zaczęto podawać przed pokryciem, a zakończono tydzień po porodzie. Okazało się, że suplementacja maślanu sodu nie ma wpływu na liczbę urodzonych prosiąt ani na masę miotu w dniu porodu. Takie postępowanie może jednak spowodować zwiększenie przyrostów masy ciała prosiąt. Nie odnotowano jednak wpływu suplementacji na zawartość białka i laktozy w siarze. Siara wytwarzana przez samice pobierające wzbogaconą paszę zawiera więcej immunoglobulin IgA (15).

Podsumowanie

Maślan sodu moduluje rozwój błony śluzowej przewodu pokarmowego, co może mieć przełożenie na lepsze wykorzystanie paszy i szybsze tempo wzrostu. Zwiększenie przyrostów masy ciała może wynikać również z pobierania większych ilości

paszy. Suplementacja maślanu sodu stwarza możliwość ograniczenia występowania biegunek w okresie poodsadzeniowym. Związek ten działa ochronnie w stosunku do błony śluzowej jelita. Zwiększa jej integralność i poprawia funkcjonowanie bariery jelitowej. Ponadto maślan sodu wykazuje właściwości immunomodulujące. Efekty wzbogacania diety w kwas masłowy zależą przede wszystkim od badanego odcinka przewodu pokarmowego, wieku zwierzęcia, zastosowanej dawki i czasu trwania suplementacji.

Piśmiennictwo

- Fang C.L., Sun H., Wu J., Niu H.H., Feng J.: Effects of sodium butyrate on growth performance, haematological and immunological characteristics of weanling piglets. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*. 2014, **98**, 680–685.
- Huang C., Song P., Fan P., Hou C., Thacker P., Ma X.: Dietary Sodium Butyrate Decreases Postweaning Diarrhea by Modulating Intestinal Permeability and Changing the Bacterial Communities in Weaned Piglets. *J. Nutr.* 2015, **145**, 2774–2780.
- Ma X., Fan P.X., Li L.S., Qiao S.Y., Zhang G.L., Li D.F.: Butyrate promotes the recovering of intestinal wound healing through its positive effect on the tight junctions. *J. Anim. Sci.* 2012, **90** (Supplement 4), 266–268.
- Melo A.D., Silveira H., Bortoluzzi C., Lara L.J., Garbossa C.A., Preis G., Costa L.B., Rostagno M.H.: Intestinal alkaline phosphatase and sodium butyrate may be beneficial in attenuating LPS-induced intestinal inflammation. *Genet. Mol. Res.* 2016, **15**, 1–9.
- Rasschaert G., Michiels J., Tagliabue M., Missotten J., De Smet S., Heyndrickx M.: Effect of Organic Acids on Salmonella Shedding and Colonization in Pigs on a Farm with High Salmonella Prevalence. *J. Food Prot.* 2016, **79**, 51–58.
- Michiels J., Missotten J., Rasschaert G., Dierick N., Heyndrickx M., De Smet S.: Effect of organic acids on Salmonella colonization and shedding in weaned piglets in a selder model. *J. Food Prot.* 2012, **75**, 1974–1983.

- Mallo J.J., Balfagón A., Gracia M.I., Honrubia P., Puyal M.: Evaluation of different protections of butyric acid aiming for release in the last part of the gastrointestinal tract of piglets. *J. Anim. Sci.* 2012, **90** (Supplement 4), 227–229.
- Lu J.J., Zou X.T., Wang Y.M.: Effects of sodium butyrate on the growth performance, intestinal microflora and morphology of weanling pigs. *Journal of Animal and Feed Sciences* 2008, **17**, 568–578.
- Biagi G., Piva A., Moschini M., Vezzali E., Roth F.X.: Performance, intestinal microflora, and wall morphology of weanling pigs fed sodium butyrate. *J. Anim. Sci.* 2007, **85**, 1184–1191.
- Piva A., Morlacchini M., Casadei G., Gatta P.P., Biagi G., Prandini A.: Sodium butyrate improves growth performance of weaned piglets during the first period after weaning. *Italian Journal of Animal Science* 2002, **1**, 35–41.
- Le Gall M., Gallois M., Seve B., Louveau I., Holst J.J., Oswald I.P., Lallès J.P., Guilloreau P.: Comparative effect of orally administered sodium butyrate before or after weaning on growth and several indices of gastrointestinal biology of piglets. *Br. J. Nutr.* 2009, **102**, 1285–1296.
- Kotunia A., Woliński J., Laubitz D., Jurkowska M., Romé V., Guilloreau P., Zabielski R.: Effect of sodium butyrate on the small intestine development in neonatal piglets fed [correction of feed] by artificial sow. *J. Physiol. Pharmacol.* 2004, **55** (Supplement 2), 59–68.
- Hanczakowska E., Niwińska B., Grela E.R., Węglarzy K., Okoń K.: Effect of dietary glutamine, glucose and/or sodium butyrate on piglet growth, intestinal environment, subsequent fattener performance, and meat quality. *Czech J. Anim. Sci.* 2014, **59**, 460–470.
- Puzio I., Piedra J.L.V., Kapica M., Radzki R.P., Bieńko M., Pawłowska M., Szymańczyk S.: Effect of sodium butyrate and *Yucca schidigera* extract on bone characteristics in growing pigs. *J. Vet. Res.* 2016, **60**, 105–111.
- He B., Wang M., Guo H., Jia Y., Yang X., Zhao R.: Effects of sodium butyrate supplementation on reproductive performance and colostrum composition in gilts. *Animal* 2016, **10**, 1722–1727.

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

Pasożytnicze choroby ryb akwariowych

Jerzy Antychowicz, Agnieszka Pękala, Irena Kramer

Swoiste warunki panujące w ciepłowodnych akwariach powodują, że u tropikalnych ryb akwariowych występują najczęściej inne pasożyty niż te, które spotykamy u ryb endemicznych zamieszkujących rzeki, jeziora i stawy strefy umiarkowanej lub zimnej (1, 2, 3). Wraz z obniżaniem się temperatury wody w akwarium wzrasta jednak prawdopodobieństwo przenoszenia się niektórych chorobotwórczych organizmów i niektórych pasożytów od ryb endemicznych na ryby tropikalne (hodowane w akwariach). Pasożyty mogą dostać się do akwarium wraz z żywym pokarmem, np. z dafniami, oczlikami, tubifeksami i ochotkami pochodzącymi ze zbiorników naturalnych naszej strefy klimatycznej. Wraz z ocieplaniem się klimatu na całym świecie zwiększa się prawdopodobieństwo zarażania naszej ichtiofauny chorobami

swoistymi dla ciepłolubnych ryb akwariowych często wypuszczanych do jezior i rzek przez znużonych nimi akwarystów.

Można mówić, że „ewolucyjny sukces ekologiczny” uzyskały pasożyty, które występują zarówno u ryb dzikich i hodowlanych żyjących w strefie chłodnej czy też umiarkowanej, jak i w ciepłowodnych akwariach. Pasożyty te tolerują szeroki zakres temperatur, tak jak to jest np. u wiciowca *Ichtiobodo necator* i orzęska o polskiej nazwie kulorzęsek (*Ichthophthirius multifiliis*), które mają zdolność pozostania przy życiu w temperaturze niewiele przewyższającej 0°C, jak i dochodzącej do 30°C.

Na uwagę zasługuje fakt, że ryby dzięki różnym mechanizmom odpornościowym mogą przez czas dłuższy współżyć z czynnikami chorobotwórczymi występującymi w niewielkich ilościach na skórze,

w skrzelach i w narządach wewnętrznych, nie wykazując przy tym żadnych objawów chorobowych (1). System odpornościowy u ryb składa się z bardzo wielu niezależnych i zależnych od siebie elementów. Ich sprawne funkcjonowanie jest konieczne do obrony organizmu przed różnymi czynnikami chorobotwórczymi. Elementy układu odpornościowego u ryb kostnoszkieletowych związane są z tkanką limfatyczną zlokalizowaną w przewodzie pokarmowym, skórze i skrzelach. Równocześnie przewód pokarmowy, skóra i skrzela stanowią rozległe powierzchnie, które potencjalnie są miejscem bytowania pasożytów i przenikania różnych patogennych mikroorganizmów ze środowiska zewnętrznego do organizmu ryby (4). Jednak w przypadku stresu upośledzającego funkcjonowanie nieswoistych i swoistych mechanizmów odpornościowych, a równocześnie przy dużym zagęszczeniu ryb w akwarium następuje gwałtowny wzrost ilości pasożytów, które powodują występowanie objawów chorobowych i wzrost śmiertelności u ryb (5). Czynniki usposabiającymi do występowania

Parasitic diseases of aquarium fish

Antychowicz J., Pękala A., Kramer I.

The aim of this paper is to present review of the invasive diseases which currently appear in the inland, exotic aquarium ornamental fishes. Also, analysis of possible sources for responsible parasites, which can invade ornamental fish breeding at different stages, was performed. It has been found that at least some representatives of fish, that originate directly from tropical lakes and rivers, could be carriers of parasites. They can multiply rapidly in aquaria densely populated with permanently stressed fish. This, in turn, leads to development of pathological lesions and clinical signs in fish. Ornamental fishes farmed in breeding centres in tropical countries can be also a source of infection. For many years, imported fishes which were the carriers of parasites were kept together in common aquaria. Nowadays, some pathogens have adapted to aquarium environment and permanently appear in hobby aquaria. Actually, the same etiological agents could be found in aquarium fishes all over the globe. Basing on the results of our investigations together with thorough analysis of other authors references, we have presented the parasitic diseases that are considered as causes of major losses in ornamental fish industry: piscinoodinosis, spironucleosis, ichtiobodosis, tetrahymenosis, ichtioftiriosis, tetraonchosis, gyroductylosis, capillariosis, oxyuridiosis and camallanosis.

Keywords: tropical inland aquarium fishes, parasites, parasitic diseases control.

różnych chorób jest ciągle ekstremalne wahanie odczynu (pH) i twardości wody oraz jej temperatury (6). Nowo zakupione ryby, jeżeli są nosicielami pasożytów, mogą być źródłem inwazji dla ryb, które od dawna znajdują się w danym akwarium. Z drugiej strony zdrowe nowo zakupione ryby mogą zarazić się pasożytami od populacji ryb od dawna przebywających w danym akwarium, gdzie ukształtowała się już równowaga biologiczna między czynnikami chorobotwórczymi a ich gospodarzami – rybami.

Ryby akwariowe o odmiennej niejednokrotnie anatomii i fizjologii oraz pochodzące z różnych części świata jedynie za sprawą

hodowców mogą znaleźć się we wspólnych akwariach. W ciągu wielu lat wymiany ryb akwariowych prowadzonej przez hodowców komercyjnych i amatorów, jak również przewożenia ich między kontynentami nastąpiło przemieszanie się mikroorganizmów chorobotwórczych i pasożytów. Niektóre z nich zaadaptowały się na stałe do warunków hodowli akwariowej. W związku z tym problemy akwarystów w zakresie zdrowotności hodowanych przez nich ryb są na całym świecie bardzo podobne. Na przykład opisana niedawno, bo w 2015 r., przez Adel i wsp. (1) parazytofauna podstawowych gatunków ryb akwariowych hodowanych w Iranie niczym nie różni się od parazytofauny tych ryb hodowanych w Polsce (2).

W warunkach hodowli akwariowej wszystkie ryby mają szansę zetknąć się i zarazić każdym z kosmopolitycznych już obecnie pasożytów. W niesprzyjających warunkach środowiska i przy nieodpowiednim żywieniu łatwo może dojść do inwazji, która może przekształcić się w kliniczną postać choroby.

Objawy chorobowe i zmiany anatomiczne, na temat których rozpisują się liczne publikacje dotyczące ryb akwariowych, nie stanowią żadnej podstawy do rozpoznania czynnika etiologicznego (sprawczego). Przy wielu chorobach występujących w ryb akwariowych obserwuje się podobne zespoły objawów klinicznych. W takich przypadkach najsłabsze wykazujące objawy kliniczne i ewentualnie zmiany patologiczne ryby należy jak najszybciej dostarczyć do specjalistycznego laboratorium ichtiopatologicznego. Po ich uspieniu specjalista powinien przeprowadzić przynajmniej badanie powłok zewnętrznych, skrzel, śluzówki jelit i narządów wewnętrznych w kierunku obecności pasożytów i zmian patologicznych.

U tropikalnych ryb akwariowych hodowanych w Polsce i na świecie występują najczęściej następujące choroby inwazyjne: piscinoodinoza, spironukleoz, ichtiobodoza, tetrahymenoz, ichtioftirioza, tetraonchoza, daktylogyroz, gyrodaktyloza, kapilarioza, oksyuridioza (inwazja owsików

rybich) i kamallanoza; sporadycznie lerneoz, lamproglenoz.

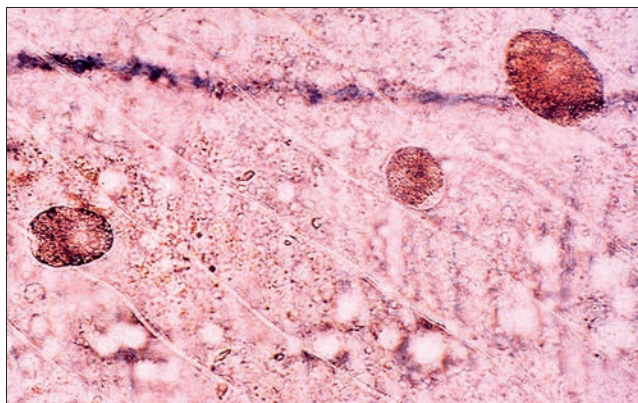
Fotografie pospolitych pasożytów strefy umiarkowanej należącej do rodzajów takich, jakie często występują na skórze i skrzelach u ryb akwariowych, znaleźć można w pracy Antychowicza i Pękali (7). Niektóre z tych pasożytów lub ich ciepłolubne odmiany występują niekiedy u ryb akwariowych.

Piscinoodinoza

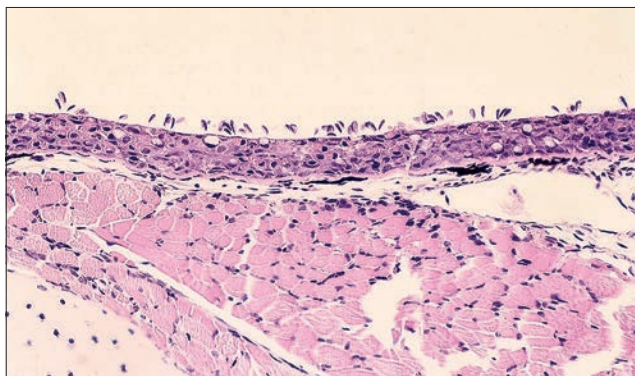
Piscinoodinozę wywołują bruzdnice *Piscinoodinium pillulare* (ryc. 1). W pewnych stadiach rozwojowych przypominają one wolno żyjące w środowisku wodnym wiciowce (stadium to nosi nazwę dinospora), w innych organizmy pasożytnicze (to stadium nosi nazwę trofont). Trofont żywi się komórkami naskórka ryby, a równocześnie (przy obecności światła) asymiluje dwutlenek węgla i dokonuje syntezy skrobi. Po około 4 dniach opuszcza rybę i przekształca się w postać o nazwie palmella, w której zachodzą wielokrotne podziały. W ich wyniku powstają dinospory. Z jednego osobnika macierzystego powstaje do 256 dinospor. Warunkiem przeżycia dinospor jest osiedlenie się na skórze lub w skrzelach ryby. Temperatura wody 22–26°C i jej pH około 7 oraz jasne oświetlenie są optymalne dla rozwoju piscinoodinum. W tej temperaturze cały cykl rozwojowy piscinoodinum trwa 6–8 dni. W akwarium pozostawionym bez ryb pasożyty giną w ciągu 7–8 dni.

Piscinoodinium pillulare występuje najczęściej u jajożyworodnych ryb piękniczkowatych, a oprócz tego u ryb labiryntowych, kłascowatych, karpowatych i karpieńcowatych.

Przy dużym zagęszczeniu młodych ryb w akwarium szczególnie podczas odchovu wylęgu wrażliwego na inwazję pływek *Piscinoodinium pillulare* może dojść do masowej inwazji. Chore ryby wyglądają wówczas jak gdyby były obsypane złotym proszkiem. Gruszkowate dorosłe pasożyty wielkości 0,14 mm, występujące na skórze i w skrzelach, które sprawiają ten efekt



Ryc. 1. *Piscinoodinium pillulare* na skórze mieczyka



Ryc. 2. *Ichthyobodo necator* na skórze ryby, preparat histologiczny barwiony hematoksyliną i eozyną

mogą być widoczne jedynie pod mikroskopem. Masowe inwazje tego pasożyta doprowadzają do upośledzenia funkcji oddechowych, wydzielniczych i osmoregulacyjnych skóry i skrzelii ryb. Młode ryby sną w ciągu 7–14 dni; u ryb starszych inwazja może zmienić się w bezobjawowe nosicielstwo – ryby te stają się wówczas źródłem pasożyta.

Leki

Siarczan miedzi, błękit metylenowy, formalina, zieleń malachitowa, akrylawina, Bicyklina-5. Leki należy stosować w ciemności (przy dobrym napowietrzaniu wody), a u ryb bardzo ciepłolubnych można równocześnie podnieść temperaturę wody w akwarium.

Spiro nukleoz

Spiro nukleozę przewodu pokarmowego wywołują mikroskopowe wiciowce (5–21 μm) – *Spiro nucleus anusmirabilisvorten* i *S. elegans*. W związku z ich małymi wymiarami oraz z powodu ciągłego szybkiego ruchu fotografowanie ich jest bardzo trudne, znacznie łatwiej jest natomiast nakręcić film. Uważa się, że pasożyty rodzaju *Spiro nucleus* występują stosunkowo często w przewodzie pokarmowym ryb akwariowych (8), ale tylko niekiedy są odpowiedzialne za powstawanie na głowie i wzdłuż linii nabocznej kraterowatych ubytków tkanek.

Według Beckera (9), Untergassera (10), Poyntona i wsp. (11) i Molnara (12) pasożyty rodzaju *Spiro nucleus* mogą namnożyć się masowo w jelitach ryb różnych gatunków. Stwierdzano je najczęściej u basowatych – *Centrarchidae*, karpio-watych – *Cyprinidae*, karpieńcokształtnych – *Cyprinodontidae*, ciernikowatych – *Gasterosteidae*, łączowatych – *Anabantidae*, pielęgnicowatych – *Cyhlidae* (np. dyskowców) i piękniczkowatych (jajożyworodnych) *Poecilidae*. Skalary okazały się natomiast szczególnie wrażliwe na dziurawkę – kraterowate zmiany w skórze i mięśniach. Panuje pogląd, że skalary, u których występuje często bezobjawowe nosicielstwo tych

pasożytów, stanowią źródło inwazji dla dyskowców i innych pielęgnic. Bezobjawowe nosicielstwo tych pasożytów z reguły występuje u ryb starszych należących do różnych gatunków, które przeżyły inwazję (13).

Podstawowym pokarmem spiro nukleusów są bakterie szczególnie masowo występujące podczas zaparć i różnego typu zaburzeń funkcjonowania przewodu pokarmowego ryb. Uważa się, że z nie do końca znanych powodów spiro nukleusy zaczynają się odżywiać cytoplazmą komórek nabłonkowych przewodu pokarmowego, stając się prawdziwymi pasożytami. Często obecność wiciowców w przewodzie pokarmowym ryb nie wywołuje żadnych objawów chorobowych. W przypadku natomiast osłabienia odporności u ryb nosiciele pasożyta lub zarażenia się nowej młodej populacji ryb od tych nosicieli – spodziewać się należy wystąpienia objawów choroby. Duże ilości pasożytów (nawet do kilku milionów w jednej rybie) nie tylko wywołują zapalenie błony śluzowej jelit, ale mogą być przyczyną owrzodzeń przewodu pokarmowego (14, 15, 16). Według Gratzek (17) wiciowce jelitowe mogą hamować dostarczanie do organizmu ryby niezbędnych substancji odżywczych. Wraz ze wzrostem zagęszczenia ryb wzrasta możliwość ich wzajemnego zarażenia się wiciowcami (9). Ryby zarażają się głównie podczas zjadania karmy zanieczyszczonej odchodami chorych ryb. W odchodach ryb pasożyt zachowuje żywotność do 36 dni.

Rozwojowi wiciowców jelitowych sprzyjają nieodpowiednie dla danego gatunku ryb proporcje między niestrawną substancją balastową (np. chityną występującą w drobnych skorupiakach wodnych) a strawnymi składnikami występującymi w pokarmie. Nieodpowiedni skład pokarmu może być przyczyną bakteryjnego zapalenia jelit i zwiększonego złuszczenia się nabłonka. Być może prowokuje to do tego, że spiro nukleusy zaczynają pobierać nie tylko bakterie, ale również dostępne w dużych ilościach złuszczone się tkanki ryby. Nadmierne czynniki stresotwórcze i różne choroby mogą doprowadzić do

dysfunkcji mechanizmów obronnych śluzówki jelit, sprzyjając szerzeniu się inwazji. U prawidłowo żywionych ryb zdrowa śluzówka przewodu pokarmowego hamuje rozwój różnych pasożytów jelitowych, między innymi wiciowców.

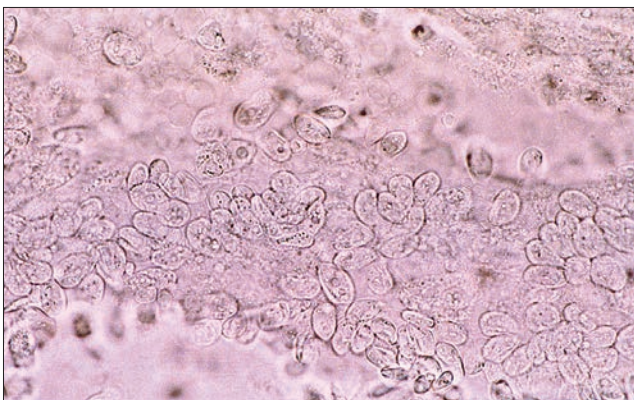
Wielu badaczy uważa, że w przypadku głębokiego uszkodzenia śluzówki jelita pasożyty rodzaju *Spiro nucleus* mogą drogą naczyń krwionośnych dostawać się do różnych narządów wewnętrznych (9, 12, 18, 19, 20, 21). Antychowicz (nieopublikowane dane) kilkakrotnie obserwował obecność u ryb akwariowych kawern w wątrobie wypełnionych energicznie poruszającymi się wiciowcami. Podejrzewa się, że ubytki śluzówki przewodu pokarmowego wskutek aktywności nicieni jelitowych rodzajów *Capillaria* czy też *Camallanus*, ułatwiają przedostawanie się spiro nukleusów do wątroby i nerek, gdzie pasożyty upośledzają funkcjonowanie tych narządów. Skutkiem inwazji narządów wewnętrznych przez spiro nukleusy może być odkładanie się w narządach mięszsowych ryb kryształków mineralnych, a nawet śnięcie ryb (8). Funkcje wydalnicze nerek u chorych na spiro nukleozę ryb przejmują skrzel, które po pewnym czasie zostają jednak nieodwracalnie uszkodzone przez odkładające się w tym narządzie kryształki soli (8). W przypadku wystąpienia martwicy wątroby śnięcia mogą przekraczać 50% populacji ryb w akwarium. Według Ferguson (21) pasożyty rodzaju *Spiro nucleus* można spotkać w sercu, jamie ciała i w obrębie czaszki. Nigrelli i Hafter (22) stwierdzali ich obecność w pęcherzykach skórnych wypełnionych płynem przesiękowym.

Leki

Metronidazol (Flagyl) – w karmie lub w postaci roztworu w wodzie codziennie, minimum przez 3 dni.

Ichthyobodoza

Ichthyobodozę skóry i skrzelii ryb wywołuje mikroskopijny wiciowiec (5–18 μm) *Ichthyobodo necator* (syn. *Costia necatrix*; ryc. 2, 3, 4). Wiciowiec ten w formie wolnej



Ryc. 3. *Ichthyobodo necator* na skórze ryby, preparat niebarwiony



Ryc. 4. *Ichthyobodo necator* na skórze ryby, fotografia skaningowa (SEM)

jest kształtu nerkowatego lub jajowatego, w wodzie pływa za pomocą dwu wici. Forma osiadła ma kształt gruszkowaty i kolonizuje skórę ryb. Pasożyty te występują najczęściej na płetwie grzbietowej lub na końcach blaszek oddechowych skrzelii. Poza rybą w wodzie pasożyt może żyć jedynie kilka godzin.

Forma pasożytnicza ichtiobodo zwiększonym końcem zakotwicza się między komórkami naskórka lub nabłonka skrzelowego i pobiera zawartość tych komórek. Czynnikiem sprzyjającym rozwojowi wiciowców na skórze i w skrzelach jest przede wszystkim osłabienie występujących tam barier odpornościowych, a szczególnie destrukcja śluzu pokrywającego naskórek i nabłonek skrzelowy. Następuje to pod wpływem niekorzystnych dla ryb zmian zachodzących w zakresie parametrów wody lub wręcz obecności w niej środków toksycznych.

W temperaturze 10–25°C *I. necator* rozmnaża się przez podział, a w temperaturze poniżej 8°C tworzy cysty przetrwalnikowe. Wiciowiec ten ginie powyżej 30–32°C. U ciepłolubnych ryb akwariowych *I. necator* pojawia się zwykle, gdy temperatura wody spadnie poniżej 25°C. W sprzyjających warunkach podziały pasożytów następują szybko po sobie. W wyniku tego w niektórych rejonach skóry i skrzelii tworzą one nieprzerwaną warstwę (ryc. 3).

Ichtiobodo necator występuje na całym świecie zarówno u ryb śródlądowych, jak i morskich. Ryby wszystkich gatunków narażone są na inwazję tego pasożyta. Uważa się, że wśród ryb akwariowych szczególnie wrażliwe na ichtiobodozę są mieczyki (*Xiphorus helleri*) i długopłetwe odmiany węlonowe różnych gatunków ryb, szczególnie w ich wczesnych okresach życia. Po 8–10 dniach po masowej inwazji *I. necator* u mieczyków obserwowano pierwsze śnięcia (23). Szczególnie groźna jest masowa inwazja tego pasożyta w skrzelach. Upośledzenie regulacji osmotycznej zachodzącej w skrzelach przez te pasożyty prowadzi do powstawania obrzęków

i śnięcia (20, 24). Według Basiola (25) *I. necator* może być bardzo dokuczliwy dla karpia koi osłabionych przez stres transportowy. W takiej sytuacji może dojść do uszkodzenia skóry, a następnie do wtórnych zakażeń bakteryjnych manifestujących się wystąpieniem wybroczyn.

Leki

Nadmanganian potasu w postaci serii krótkich kąpiei w oddzielnym akwarium, sól kuchenna w postaci długotrwałej 5-dniowej kąpiei, spreparowana sól morska w postaci 7-dniowej kąpiei, siarczan miedzi – kąpiel codziennie przez 4 dni, w podobny sposób zieleń malachitowa, fiolet K, formalina, Bicylina 5, zieleń malachitowa z siarczanem miedzi, trypaflawina, błękit metylenowy, rywanol.

Trichodinoza

Orzęski rodzajów *Trichodina* osiągają około 50 µm średnicy (ryc. 5). Występują one w środowisku wodnym zwykle na różnych stałych obiektach; kolonizują również skórę i skrzelia ryb. Wśród licznych gatunków tych orzęsków istnieje zjawisko specjalizacji do określonych gatunków ryb, a nawet rejonów ciała tych zwierząt. O roli trichodin u ryb stawowych pisaliśmy w poprzedniej pracy (7). Orzęski te mogą przystosowywać się do temperatur panujących w akwariach dochodzących niekiedy nawet do 30°C. Brak jest jednak dowodu, że trichodiny występujące u ryb akwariowych i te, które stwierdza się u ryb żyjących w stawach, jeziorach i rzekach strefy umiarkowanej, są identyczne i mają ten sam genotyp. Powszechnie uważa się, że orzęski te żywią się bakteriami lub śluzem ryby oraz złuszczającym się naskórkiem i nabłonkiem skrzelii. Antychowicz (nieopublikowane dane) niejednokrotnie obserwował, że bakterie pobrane przez trichodiny doprowadzały do ich rozpadu. Niektórzy uważają, że powłoki zewnętrzne i skrzelia gospodarza służą trichodinom jedynie jako miejsce przyczepu. Umocowane tam

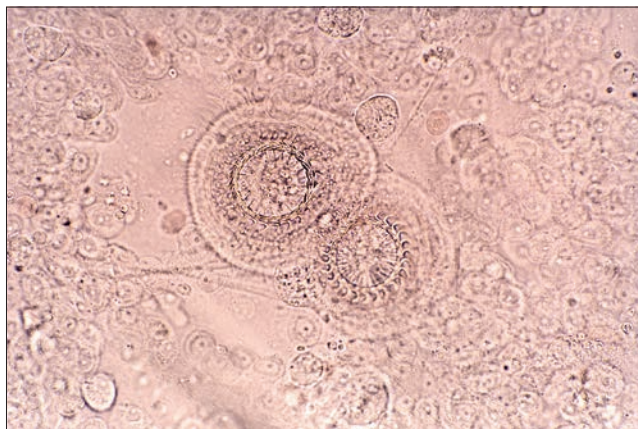
dzięki organowi analogicznemu do przysawki wielokomórkowych pasożytów oraz wieńcowi promieniście usytuowanych haczyków drażnią zakończenia nerwowe ryby i powodują zwiększone wydzielanie śluzu. W niewielkich ilościach nie wywołują u ryb żadnych objawów chorobowych. W okresie wzrostu koncentracji substancji organicznych i tym samym miana bakterii, stanowiących pokarm trichodin, oraz równocześnie przy dużym zagęszczeniu ryb orzęski te namnażają się masowo, wywołując u ryb silną reakcję stresową. Oprócz tego mogą być przyczyną obniżenia odporności u ryb i występowania u nich wtórnych zakażeń bakteryjnych doprowadzających niekiedy do formowania się wrzodów skórnych i zniszczenia skrzelii.

Leki

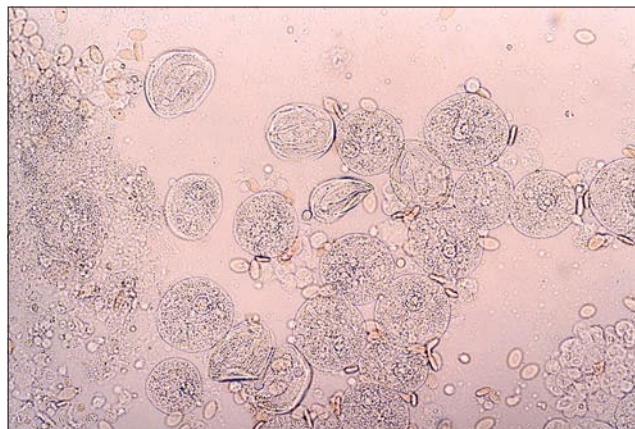
Sól kuchenna, nadmanganian potasu, formalina, zieleń malachitowa z formaliną. Zabiegi polegają na wielokrotnie powtarzanych krótkotrwałych kąpielach lub długotrwałych kąpielach w niewielkich koncentracjach terapeutycznych.

Chilodonelloza

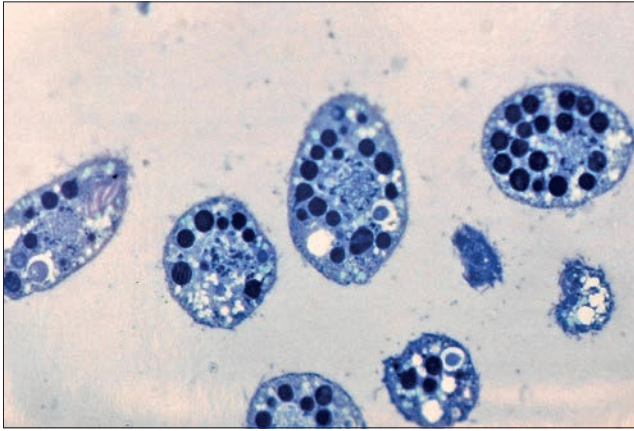
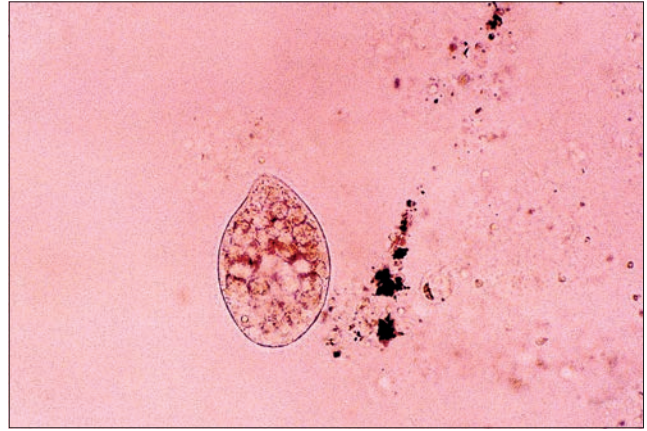
Chilodonellozę ryb akwariowych powoduje zimnowodny orzęsek – pasożyt *Chilodonella cyprinis* (45–70 µm; ryc. 6). Orzęsek ten rozpowszechniony jest przede wszystkim u ryb hodowanych w stawach do celów konsumpcyjnych, takich jak karpie czy pstrągi, między innymi w naszym kraju (7) i ryb wolno żyjących strefy umiarkowanej (26). *Chilodonella* ma zdolność rozmnażania się przez podział w zakresie temperatur 5–20°C. W wyższych temperaturach tworzy cysty, które znoszą w stanie uśpienia, przez dłuższy czas, temperaturę do 30°C. Gwałtowne zmiany w koncentracji tlenu w wodzie i wzrost zanieczyszczenia wody substancjami organicznymi powoduje, że cysty przekształcają się w aktywne formy intensywnie rozmnażających się pasożytów. Źródłem inwazji mogą być nie tylko chore ryby, ponieważ orzęski mogą się



Ryc. 5. *Trichodina* spp. w skrzelach ryby, preparat niebarwiony



Ryc. 6. *Chilodonella* spp. wyizolowana z skrzelii ryby, preparat niebarwiony

Ryc. 7. *Tetrahymena corlissi*, preparat barwiony błękitem metylenowymRyc. 8. *Tetrahymena corlissi*, preparat niebarwiony

również dostać do akwarium wraz z żywym pokarmem i wodą pochodzącą ze zbiorników wodnych strefy umiarkowanej. Szybko pływając w toni wodnej, chilodonelle mogą przenosić się z ryby na rybę. W gęsto obsadzonych rybnymi akwariach inwazja szerzy się szybko. Inwazja chilodonelli obserwowana była między innymi u molinezji, mieczyków Hellera, paletek i jednoplamków żyworodnych. Pasożyty powodują różne objawy wskazujące na podrażnienie zakończeń nerwowych w skórze i skrzelach: ocieranie się, kołysanie, podniecenie na przemian z letargiem i gromadzenie się niebieskawego śluzu na skórze. Wskutek intensywnego namnożenia się pasożyta w skrzelach dochodzi do duszenia się i śnięcia ryb.

Leki

Rywanol, tripaflawina, błękit metylenowy, chloramina, zielen malachitowa z siarczanem miedzi, sól kuchenna, Bicyklina-5, oprócz tego wiele leków komercyjnych. U ryb żyjących w wodzie o kwaśnym odczynie można zastosować substancje obniżające odczyn wody do 5–6 pH.

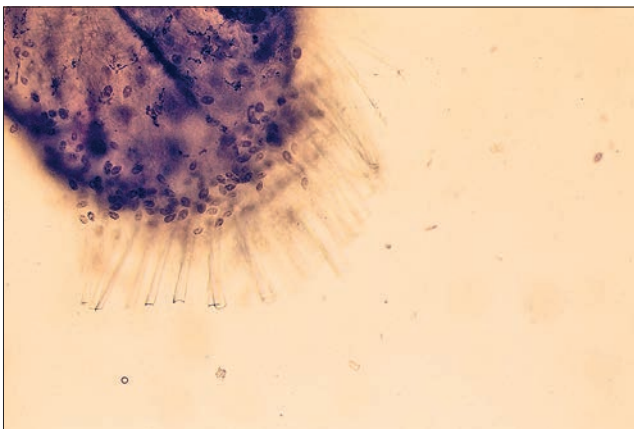
Tetrahymenoza

Tetrahymenozę wywołuje zwykle wolno żyjący w środowisku wodnym orzęsek

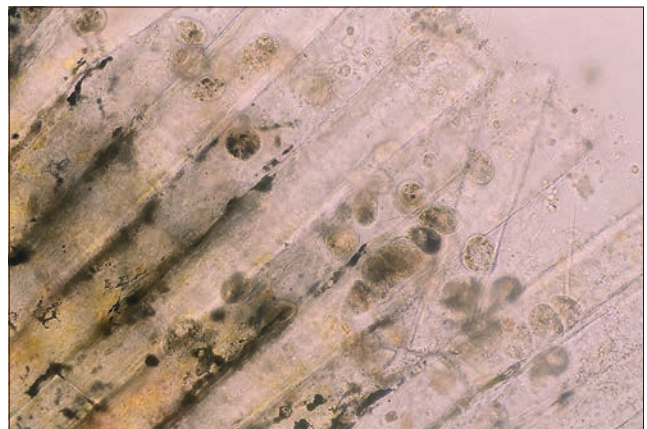
Tetrahymena corlissi (ryc. 7, 8) i przypuszczalnie również *T. pyriformis* (syn. *T. thermophila*), które zwykle żywią się cząstkami materii organicznej i bakteriami, natomiast u ryb o osłabionym przez stres układzie odpornościowym mogą być powodem choroby. Tetrahymeny żyją i rozmnażają się w bardzo szerokim zakresie temperatur, a mianowicie 12–41°C. Przy dużym zagęszczeniu ryb w akwarium, jak również wtedy gdy wśród ryb pojawią się osobniki chore, szczególnie gdy wystąpią u nich różnego typu zakażenia skóry, tetrahymeny nabierają zdolności żywienia się komórkami naskórka i nabłonka skrzelowego ryb, stając się pasożytami. Tetrahymeny występują masowo w środowisku akwarium, gdy woda zawiera duże ilości rozpuszczonej w niej substancji organicznej lub zawieszonych w niej cząstek powstałych z rozpadu resztek karmy i odchodów ryb, czemu zawsze towarzyszy wysokie miano różnych bakterii saprofitycznych. W warunkach optymalnych tetrahymeny podwajają ilość w ciągu 2 godzin. Obecność tych orzęsków stwierdza się często na płetwach martwych ryb (ryc. 9, 10). Żywienie się tkankami śniętych ryb może być fazą przejściową i może wskazywać drogę ewolucji tetrahymen w kierunku pasożytnictwa. Tetrahymeny jako pasożyty przebywają na powierzchni naskórka i nabłonka

pokrywającego skrzelu ryb, odżywiając się tymi komórkami, ale „znikają” w czasie odłowu ryby do badania. Niekiedy drążą one kanały w skórze. W takiej formie *T. corlissi* występuje szczególnie często u gupików. Thilakarantne i wsp. (27) zwrócili uwagę, że na zarażenie tetrahymenami są szczególnie wrażliwe gupiki nowo wyhodowanych odmian, które kosztem uzyskanego w drodze selekcji atrakcyjnego wyglądu utraciły odporność na inwazję tych orzęsków. Inwazje tetrahymen stwierdzano między innymi u molinezji, niektórych gatunków pielęgnic i u ryb łączowatych, takich jak np. gurami. Niektórzy uważają, że tetrahymeny mogą dostać się nawet w głąb jamy ciała ryby. Antychowicz (nieopublikowane dane) opisał unikatowy przypadek obecności tych orzęsków wewnątrz zamierającej ikry ryb.

Tetrahymeny pływają stale energicznie w toni wodnej, obracając się wokół podłużnej osi ciała, a liczne wodniczki odżywcze występujące w ich plazmie świadczą o intensywnej przemianie materii zachodzącej w ich organizmach. Podobnie jak inne orzęski rozmnażają się one przez podział na przemian z koniugacją. W warunkach organicznego zanieczyszczenia wody podziały tetrahymen następują zwykle kilka razy w ciągu doby. Nękanie przez tetrahymeny ryby wykazują zwykle niepokój



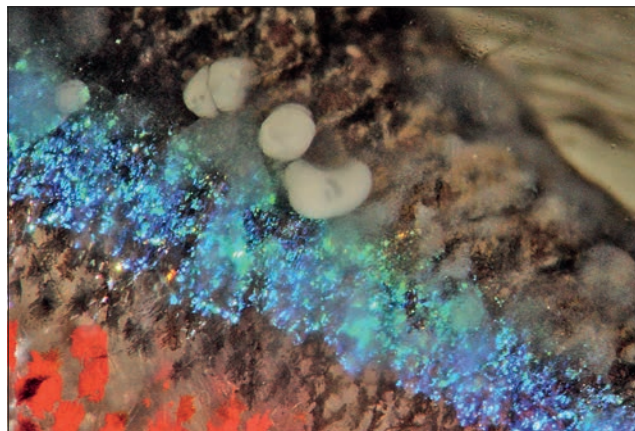
Ryc. 9. Tetrahymeny na szczątkach płetwy ogonowej ryby akwariowej, preparat niebarwiony



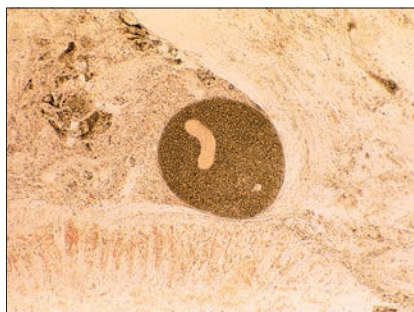
Ryc. 10. Tetrahymeny na płetwie ogonowej ryby akwariowej, preparat niebarwiony



Ryc. 11. Inwazja *Ichthyophthirius multifiliis* u bystrzyka neonowego, fotografia przyżyciowa



Ryc. 12. *Ichthyophthirius multifiliis* u bystrzyka neonowego, fotografia przyżyciowa



Ryc. 13. *Ichthyophthirius multifiliis* w skrzelach ryby, preparat niebarwiony

i ocierają się o przedmioty stałe znajdujące się w akwarium i o piaszczyste dno, niekiedy sklejają płetwy. Najczęściej jednak badanie zeszkrobów z skóry czy też płetw nie wykazuje obecności pasożytów, które podczas odłowu ryby zwykle ją opuszczają. Ich obecność można natomiast stwierdzić w osadach dennych i w wodzie.

Najnowsze badania wykazały, że nazwą *T. pyriformis* określa się w rzeczywistości kilka gatunków orzęsków, których przedstawiciele są identyczni pod względem budowy, natomiast różnią się genotypowo. Różna struktura DNA poszczególnych populacji związana jest z kolei z różnicującymi je cechami fenotypowymi. Szybka zmienność struktury kwasu nukleinowego tetrahymen pozwala im na szybkie przystosowywanie się do aktualnie panujących warunków środowiskowych i determinuje ich ewolucyjny sukces. Zmiany genetyczne mogą zachodzić między innymi na drodze transformacji, czyli włączania obcego materiału genetycznego do komórki tetrahymeny.

Leki

Brak jest skutecznie działających leków. Stosuje się często podmianę 30% wody i intensywne jej filtrowanie. U gupików zaleca się hodowlę w twardej alkalicznej wodzie – przynajmniej 10°dH o pH 7,5–8,5 i utrzymywanie ciągłego niewielkiego roztworu soli w wodzie akwariowej.

Ichtiotirioza

Ichtiotirioza wywołwana jest przez orzęska *Ichthyophthirius multifiliis* (ryc. 11, 12, 13), który występuje często zarówno u ryb zimnolubnych, jak i u ryb tropikalnych należących do niemal wszystkich gatunków. W pewnym okresie pasożyty opuszczają rybę, przywierają za pomocą kleistej substancji do stałych obiektów znajdujących się w akwarium; często do akwaryjnej szyby, a następnie otaczają śluzową otoczką i dzielą się, zwykle 10-krotnie. Gotowe do inwazji pływki wydobywają się spod osłonki cysty i pływają w wodzie w poszukiwaniu ryby. Pływki kulorzęska w środowisku wodnym, przy braku wrogów, np. oczlików, mogą przeżyć od 10 do 72 godzin. Pływki, które w tym czasie nie znajdą ryby, giną. Przy dużym zagęszczeniu ryb duża ilość pływek, aktywnie penetrując toń wodną, ma szansę znaleźć gospodarza – rybę i osiedlić się pod jej naskórką i pod nabłonkiem skrzelowym (ryc. 11, 12, 13). Na początku inwazji pasożyty nie są widoczne gołym okiem; niemniej ryby mogą już wykazywać objawy zaniepokojenia i podrażnienia skórnych i skrzelowych zakończeń nerwowych objawiające się ocieraniem się o dno akwarium i różne stałe objekty. W końcowym okresie inwazji na rybie i w jej skrzelach pojawiają się białe punkciki (ryc. 11, 12). Przy użyciu mikroskopu albo lupy pod naskórką albo pod nabłonkiem skrzeli można dostrzec powoli obracającego się orzęska, a w jego wnętrzu podkowiasty makronukleus (ryc. 13). Przy masowej inwazji kulorzęsków w skórze i skrzelach ryby sną. Śmiertelność ryb może dochodzić niemal do 100%. Bezpośrednią przyczyną śmierci, podobnie jak przy innych masowych pasożytniczych inwazjach skóry i skrzeli, jest upośledzenie skórnej i skrzelowej wymiany jonów i gazów między wodą a organizmem ryby. W niektórych przypadkach starsze osobniki o dobrej kondycji i genetycznie uwarunkowanej wysokiej

odporności mogą długo żyć nie wykazując żadnych objawów chorobowych, pomimo obecności u nich pojedynczych pasożytów. Osobniki te stanowią źródło inwazji dla ryb mniej odpornych. Pojedyncze pasożyty mogą niekiedy występować pod torebką rogówki oka.

W różnych fazach rozwoju kulorzęsek osiąga od 0,05 do 1 mm. Długość cyklu rozwojowego zależy od temperatury i trwa w warunkach akwariowych od 5 do 15 dni; przy czym pod naskórką lub pod nabłonkiem ryby przebywa on 10-krotnie dłużej niż w środowisku wodnym. W akwarium przy uniwersalnej temperaturze 25°C cały cykl rozwojowy trwa około 7 dni. Kulorzęska jest w 100% pasożytem odżywiającym się wyłącznie tkankami ryb. W odróżnieniu od innych wyżej opisanych orzęsków optymalnym środowiskiem do życia i rozwoju kulorzęska jest czysta, dobrze natleniona woda, niezawierająca bakterii, grzybów i bezkręgowców wodnych. Antychowicz (nieopublikowane dane) wielokrotnie obserwował, że w płytce Petriego w obecności oczlików różne stadia rozwojowe kulorzeska ginęły w ciągu kilkunastu minut, podczas gdy przy braku tych widłonogów kulorzeski odbywały pełny cykl rozwojowy, wytwarzając inwazyjne pływki.

Leki

Formalina, zieleń malachitowa, mieszanina obu tych substancji, siarczan miedzi, błękit metylenowy nadmanganian potasu, hydrochlorek chininy, sól kuchenna. O powodzeniu leczenia decyduje sposób leczenia i jego długość. Chore ryby powinny znajdować się w roztworze środka leczniczego przez czas nieco dłuższy niż przewidziany na przebieg pełnego cyklu rozwojowego w danej temperaturze. U ryb wybitnie ciepłolubnych można stosować stopniowe podnoszenie temperatury wody do 33°C przy ciągłym, intensywnym napowietrzaniu wody. Temperatura ta uśmierca tego orzęska i wiele innych pasożytów zewnętrznych.

Sphaerospora spp.

Niedawno opisano nowego pasożyta z grupy myksozoa z rodzaju *Sphaerospora* występującego u karasi akwariowych (*Carassius auratus auratus*). Jest on identyczny morfologicznie z *S. renicola* (28). Według Eszterbauer i Szekely (29) *Sphaerospora* spp. występująca u karasi akwariowych jest identyczna morfologicznie z *S. renicola* (28), ale różni się od niej w zakresie sekwencji nukleotydów występującej w DNA.

Aktualnie uważa się, że *Sphaerospora* spp. zwana obecnie *S. aurata* uszkadza nerki i powoduje wodnicę nerkową u karasia akwariowego objawiającą się obrzękiem jamy ciała i gromadzeniem się w niej płynu przesiąkowego.

Leki
Brak.

Przywry monogeniczne

U ryb akwariowych bytują liczne gatunki zewnętrznych przywr monogenicznych zaliczanych do rodzajów *Gyrodactylus* (ryc. 14, 15), *Tetraonchus* (ryc. 16, 17, 18) i *Dactylogyrus* (ryc. 19, 20). Przywry monogeniczne osiągają w zależności od wieku i gatunku od 0,2 do 1,5 mm. Gyrodaktylusy występują na skórze i płetwach,

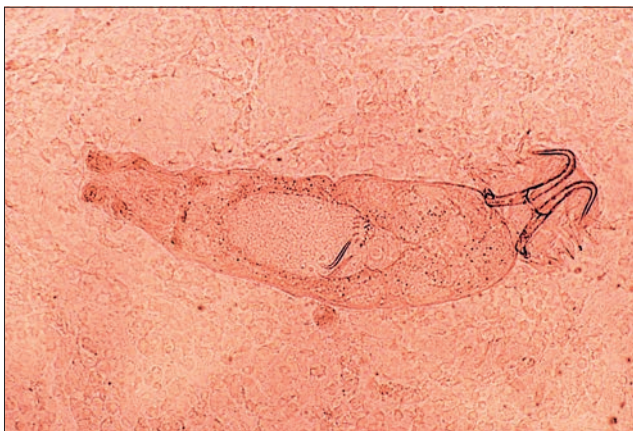
natomiast tetraonchusy i daktylogyruzy w skrzelach. Na przodzie ciała tych przywr znajduje się przyssawka, a u tetraonchusów i daktylogyrusów dodatkowo cztery plamki pigmentowe. W tylnej części występuje natomiast tarcza czepna z dużymi hakami umieszczonymi centralnie i małymi rozmieszczonymi obwodowo. Liczba, wielkość i kształt tych haków różna u przedstawicieli poszczególnych gatunków stanowi podstawę do rozpoznawania gatunków tych przywr. Plamki pigmentowe będące prymitywnymi narządami pozwalają przywrom kierować się do światła lub od światła. Przywry mają również organy czucia chemicznego, rozpoznawania ruchu wody oraz zmysły pozwalające im na zachowanie równowagi podczas pływania w okresie larwalnym.

Przywry monogeniczne są zapładniającymi się nawzajem hermafrodytami, każdy osobnik ma narządy płciowe męskie i żeńskie. Charakteryzuje je najprostszy wśród wszystkich grup robaków płaskich cykl rozwojowy. Jajorodne daktylogyruzy i tetraonchusy składają jaja, z których wykluwa się silnie urzęsiona larwa – miracidium. Pływając w toni wodnej, miracidium poszukuje swoistego gospodarza – ryby o określonym gatunku. U żyworodnych gyrodaktylusów w macicy powstaje jeden lub więcej zarodków. W dalszym

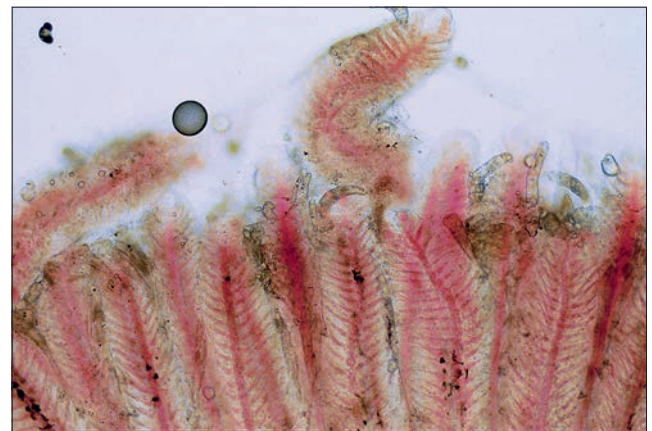
życiu młode przywry mogą pozostać na tej samej rybie co organizm rodzicielski lub przenieść się na inną rybę. Według Umtergasser (10) gyrodaktylusy występujące u dyskowców w sprzyjających warunkach mogą „rodzić” codziennie jedną larwę. Larwy te, zanim trafią na nowego gospodarza, mogą kilka dni unosić się w toni



Ryc. 14. *Gyrodactylus* spp. na płetwie mieczyka, preparat niebarwiony



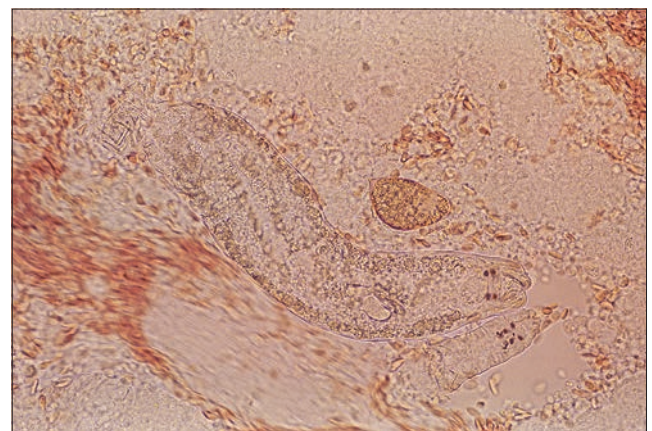
Ryc. 15. *Gyrodactylus* spp. wyizolowany od ryby akwariowej, preparat niebarwiony



Ryc. 16. Masowa inwazja *Tetraonchus* spp. w skrzelach dyskowca, preparat niebarwiony



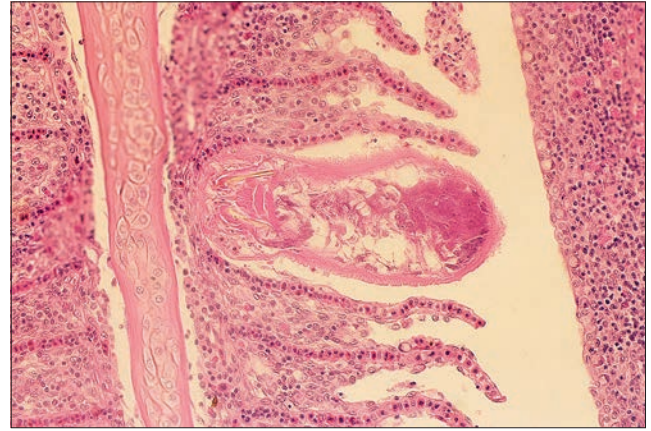
Ryc. 17. *Tetraonchus* spp. na listku skrzelowym dyskowca, preparat niebarwiony



Ryc. 18. *Tetraonchus* spp., jajo, młoda przywra i dorosła przywra, preparat niebarwiony



Ryc. 19. *Dactylogyrus* spp. w skrzelach ryby, preparat niebarwiony



Ryc. 20. *Dactylogyrus* spp. w skrzelach ryby, preparat histologiczny barwiony hematoksylina i eozyna

wodnej. Poszukując ryby odpowiedniego gatunku, posługują się one zmysłem rozpoznawania bodźców świetlnych (fototaksją) i zmysłem rozpoznawania bodźców chemicznych (chemotaksją).

Określone gatunki przywr wywołują objawy kliniczne i zmiany patologiczne zwykle u ryb określonych gatunków. Thoney i Hagrids (30) uważają jednak, że przy dużym zagęszczeniu ryb w akwarium ta swoistość gatunkowa nie jest tak oczywista, ponieważ nosicielami określonego gatunku przywry mogą być ryby należące do kilku różnych gatunków. Ryby chore wykazują różne nietypowe objawy, między innymi zaniepokojenie, ocieranie się o stałe obiekty i przyspieszone ruchy oddechowe pokryw skrzelowych.

G. turnbulli identyfikowany wcześniej jako *G. bullatoridis* wywołuje obserwowaną często przez autorów groźną chorobę u gupików (31, 32, 33). Jednym z najczęstszych objawów gyrodaktylozy u gupików są ubytki i postrzępienie płetw. Barwy chorych ryb są blade, a ze skóry ciągną się nitki śluzu.

Na podstawie wyników kilkuletnich badań pasożytniczych autorzy stwierdzają, że tetraonchusy należą do przywr

monogenicznych najczęściej spotykanych u ryb akwariowych. Szczególnie wrażliwe na zarażenie nimi są paletki. Źródłem inwazji przywr monogenicznych są ryby, które są bezobjawowymi nosicielami; mogą nimi być dorosłe ryby od dawna przebywające w akwarium, jak i ryby świeżo zakupione.

Urzęsione larwy przywr jajorodnych po wykluciu pływają czynnie w toni wodnej, mogą nawet przejść przez wkładki filtrujące filtra centralnego i zarażić ryby w kilku akwariach. Umtergasser (10) opisywał przypadki zarażenia się dyskowców, wkrótce po wykluciu tych ryb, przywrami od rodziców w okresie odżywiania się młodych ryb wydzieliną skórną osobników rodzicielskich. Według Noga (20) intensywne inwazje przywr skórnych i skrzelowych występują najczęściej u ryb przebywających w wodzie o dużej koncentracji azotynów i amoniaku powstających w wyniku rozkładu nagromadzonych w dnie akwarium i w filtrze związków organicznych.

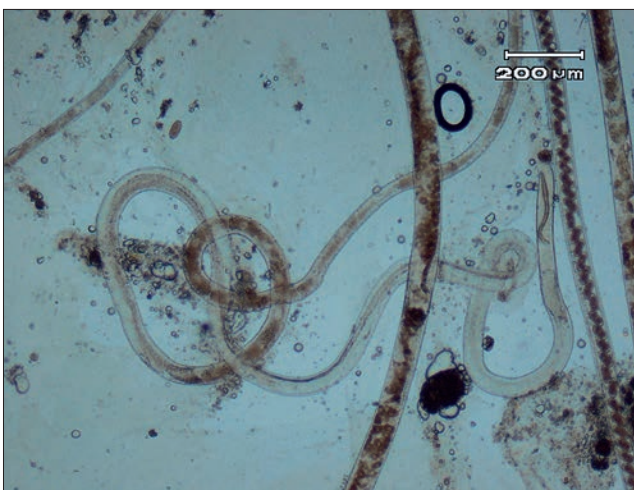
Przywry skrzelowe niszczą delikatną strukturę blaszek oddechowych głównie przez wyjadanie komórek nabłonka (ryc. 16), a także w wyniku miejscowego

ucisku haków czepnych na tkankę skrzelową (ryc. 20). Z tego powodu na odcinkach niektórych listków skrzelowych, gdzie przebywają pasożyty, może wystąpić brak blaszek oddechowych lub ich zrastanie się. Doprowadza to do upośledzenia oddychania i wydalania skrzelowego, jak również powoduje zaburzenie regulacji osmotycznej między środowiskiem zewnętrznym a organizmem ryby. U młodych ryb masowa inwazja przywr kończy się zwykle śmiercią. Zniszczenie naskórka powoduje wystąpienie ogniskowych stanów zapalnych i wtórnych zakażeń bakteryjnych.

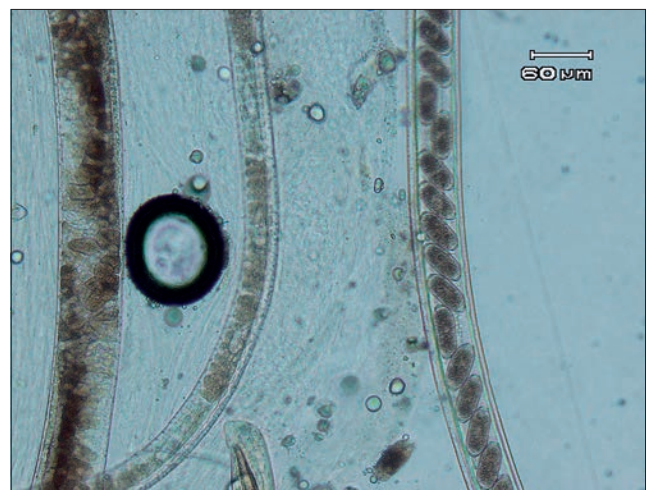
Paperna (34) stwierdził, że przywry monogeniczne wydzielają enzym – hialuronidazę, który rozpuszcza tkanki ryby przed pobraniem ich przez pasożyta. Natomiast reakcja obronna ryby na inwazje przywr polega na wytwarzaniu lizozymu niszczącego tkanki tych pasożytów. W obronie przed inwazją przywr bierze udział również aktywacja układu dopełniacza i przeciwciała (35).

Leki

Prazikwantel i formalina. Przy określaniu czasu trwania kąpiele w przypadku przywr



Ryc. 21. *Capillaria* spp. w jelciku ryby akwariowej, preparat niebarwiony



Ryc. 22. Fragment samicy kapilarii zawierający jaja, preparat niebarwiony

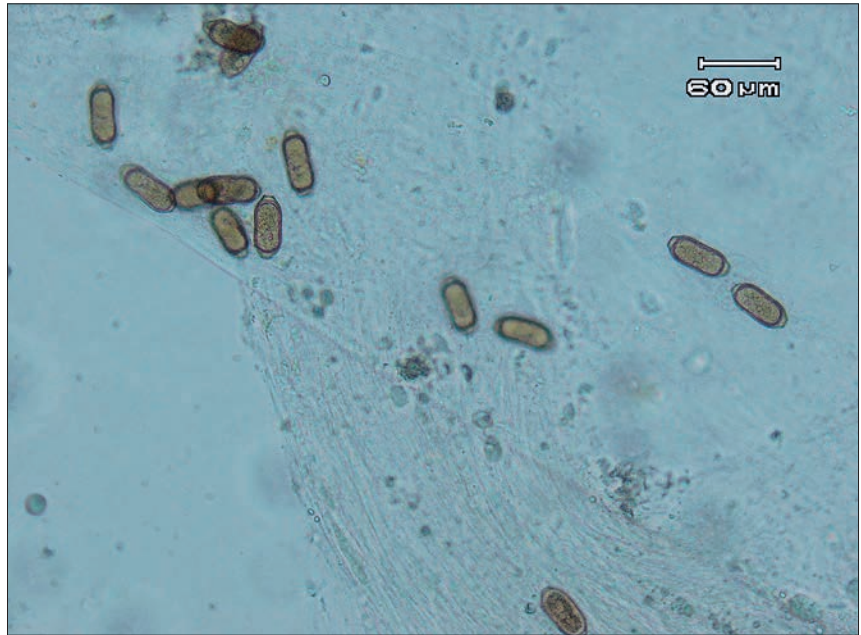
jajorodnych należy uwzględnić dużą wytrzymałość jaj na działanie leków.

Nicienie

W przewodzie pokarmowym ciepłolubnych ryb akwariowych spotkać można jajorodne nicienie rodzaju *Capillaria* oraz żyworodne nicienie rodzajów *Camallanus* i *Oxyurida*.

Kapilarie

Do rodzaju *Capillaria* (ryc. 21, 22, 23) zalicza się liczne gatunki występujące u ryb należących do wielu gatunków (36). Samica osiąga zwykle maksymalnie 20 mm długości, samiec 10 mm. Nicienie występują często u paletek, skalarów i innych ryb pielęgnicowatych (37); spotyka się je również u kłusaczowatych, karpiowatych, gurami i gupików (38). Powszechnie uważa się, że ryby akwariowe zarażają się kapilariami przez zjedanie, zarażonych formą rozwojową tego nicienia, oczlików i dafni, które mogą być rezerwuarami inwazyjnych larw. Według Moraveca (37) źródłem zarażenia ryb kapilariami są zwykle ryby, które są bezobjawowymi nosicielami tych pasożytów. Wraz z odchodami zarażonych ryb jaja nicieni rozsiewane są po całym akwarium. Jaja zbierane są następnie przez liścionogi (np. dafnie) lub tubifeksy. Zjedanie bezkręgowców zarażonych larwami przez ryby może doprowadzić do masowej inwazji kapilarii. Istnieje również pogląd, że kapilarie nie wymagają do rozwoju żywicieli pośrednich. W złożonych jajach po około 3 tygodniach dojrzewają inwazyjne larwy. Zgodnie z tą teorią, po wykluciu z jaj larwy dostają się do środowiska wodnego, a po połknięciu ich przez ryby osiedlają się w jelicie swoich gospodarzy. Po 3 miesiącach przekształcają się one w dorosłe pasożyty gotowe do rozrodu. Dojrzała samica składa jaja jedynie w pewnych okresach, a więc ich brak w odchodach ryb nie stanowi dowodu na brak pasożytów w przewodzie pokarmowym.



Ryc. 23. Jaja *Capillaria* spp. wyizolowane z jelita ryby akwariowej

Kapilarie odżywiają się treścią pokarmową jelita, doprowadzając niekiedy do znacznego wychudzenia ryb, pomimo że ryby mogą stale pobierać intensywnie pokarm. Ryby chore wykazują obniżoną odporność na stres transportowy i manipulacyjny.

Nicienie, niszcząc ścianę jelita, mogą doprowadzić do tworzenia się wrzodów. Według Schuberta (8) pasożyty te mogą przebić ścianę jelita i dostać się do jamy ciała ryby. Antychowicz (nieopublikowane dane) kilkakrotnie stwierdzał, że inwazji kapilarii towarzyszyła obecność guzków gruzliczych w ścianie jelit i w otrzewnej ryb. Osłabienie jelita przez proces gruzliczy mogło prawdopodobnie ułatwić wydalanie się nicieni poza przewód pokarmowy, a wędrówka nicieni doprowadzała do szerzenia się mykobakteriozy w narządach wewnętrznych ryb.

Leki

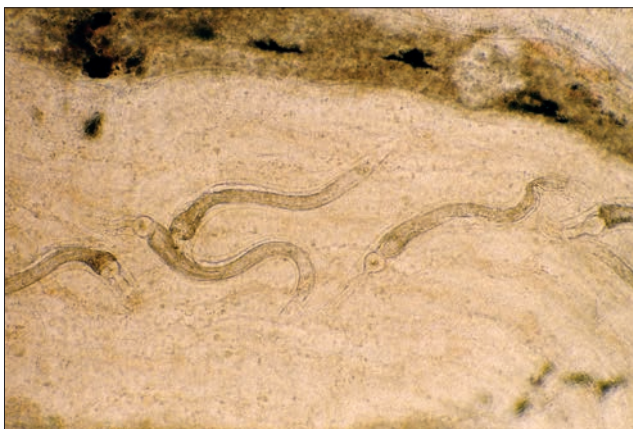
Lenbendazol, lewamizol.

Owsiki

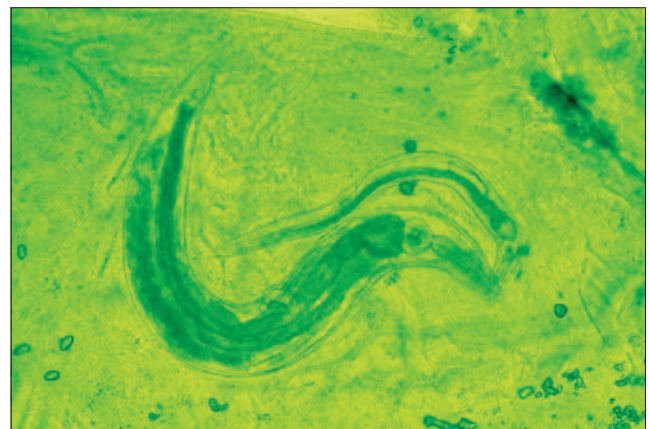
Owsiki ryb akwariowych *Oxyurida* (ryc. 24, 25) są podobne do owsików człowieka, ale występują tylko u ryb. Ich obecność stwierdza się najczęściej u ryb żywiących się detritusem (cząsteczkami organicznymi zawartymi w osadach dennych). Są to ryby należące do takich rodzajów, jak: *Citharinus* i *Distychodus* oraz ryby wszystkożerne, takie jak: *Synodontis*, *Oreochromis* i *Barbus*. Owsiki rybce bytują głównie w środkowym odcinku jelita. Samice osiągają 4 mm długości, a samce 1,5 mm. Źródłem inwazji są chore na owsicę ryby lub ryby będące bezobjawowymi nosicielami tych pasożytów. W jajach owsików, już w drogach rodnych samicy powstają robakowate larwy. U młodych ryb masowa inwazja owsików może doprowadzić do wychudzenia i zahamowania wzrostu.

Leki

Levamicil (zawierający między innymi lewamizol).



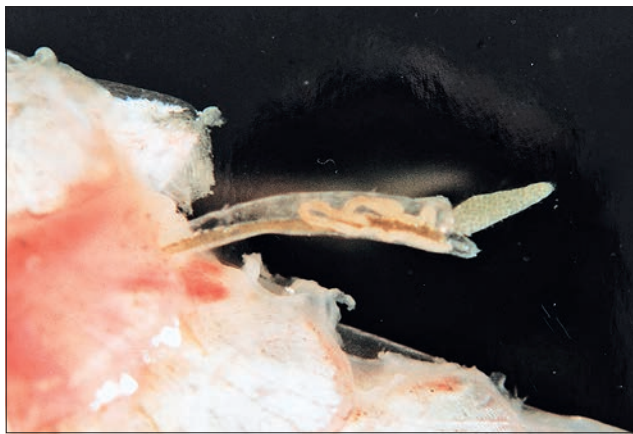
Ryc. 24. Młode owsiki *Oxyurida* spp. w jelicie ryby akwariowej, preparat niebarwiony



Ryc. 25. Dorosłe owsiki – mniejszy samiec i samica zawierająca jaja, preparat niebarwiony, filtr zielony



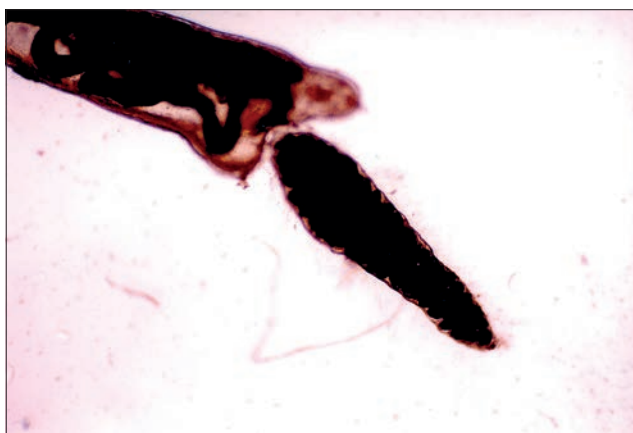
Ryc. 26. *Lernaea* spp. w okolicy nasady płetwy grzbietowej karasia akwariowego



Ryc. 27. Samica *Lernaea* spp. zagłębiona przednią częścią pod łuskę ryby



Ryc. 28. *Lernaea* spp. wyizolowana ze skóry ryby



Ryc. 29. Tylne części ciała samicy *Lernaea* spp. – worek jajowy

Kamalanusy

Kamalanozę wywołuje przez czerwobrazowego nicienia *Camallanus cotti* dochodzącego do 12 mm długości. Nicień ten przebywa w końcowym odcinku przewodu pokarmowego ryby. Zażarcie ryb może nastąpić w wyniku podawania im żywych bezkręgowców wodnych i larw owadów, takich jak dafnie czy larwy komarów, które stały się gospodarzami pośrednimi tego nicienia. U tych bezkręgowców rozwijają się larwy kamalanusa pierwszego stadium. Po dwu kolejnych linieniach larwy trzeciego stadium nabierają zdolności do inwazji ryb. Po 6–12 tygodniach od zarażenia ryby kamalanusy osiągną dojrzałość płciową. Samica wytwarza jaja, które inkubuje w macicy, aż uformuje się w nich ruchliwa larwa. Obecność inwazyjnych larw stwierdzić można w odchodach zarażonych ryb. Larwy przebywające w wodzie akwariowej lub w żwirze mogą zachować żywotność do trzech tygodni. Źródłem zarażenia ryb mogą być nosiciele larw, a mianowicie tubifeksy i ryby używane jako pokarm dla innych ryb.

Chore ryby tracą z czasem apetyt i stają się osowiałe; w krańcowych przypadkach mogą pojawić się obrzęki. Kamalanusy doprowadzają stosunkowo często do

tworzenia się wrzodów w jelicie. Okresowo nicienie ukazują się w okolicy odbytu ryb.

Leki

Jak przy kapilariozie, kamalanus jest jednak bardziej odporny na chemioterapię. Kamalanozę jest bardzo trudna do zwalczania. Kamalanus może okazać się odporny na wiele leków stosowanych do zwalczania innych nicieni, a mianowicie: metronidazol, trichloroform i prazikwantel. Pasożyt poza rybą jest wrażliwy na 13 mg/l lewamizolu. Często jedynym sposobem pozbycia się tego nicienia jest likwidacja wszystkich ryb, a przynajmniej tych, które wykazują objawy choroby i wielokrotna w ciągu 3 tygodni dezynfekcja całego akwarium oraz sprzętu mającego kontakt z zarażonymi rybami, podłożem i wodą przy użyciu np. lewamizolu.

Skorupiaki

U karasi akwariowych można niekiedy spotkać widoczne gołym okiem pasożyty rodzaju *Lernaea* (ryc. 26, 27, 28, 29), natomiast u pielęgnic afrykańskich pasożyty rodzaju *Lamproglana* (ryc. 30, 31). Samice tych skorupiaków wytwarzają jaja, z których po pewnym czasie wylęgają się wolno żyjące w środowisku wodnym pływki

będące pierwszymi stadiami rozwojowymi przyszłych pasożytów. W trakcie cyklu rozwojowego skorupiaki te tworzą liczne stadia, a po każdej wylince przechodzą metamorfozę w zakresie wielkości i budowy. Ostatecznie zapłodnione samice *Lernaea* zagłębiają się przednią częścią ciała (przypominającą rogi łosia) pod skórę ryby (ryc. 27), a samica *Lamproglana* osiedla się między listkami skrzelowymi ryby (ryc. 31). Pojawiają się u nich woreczki jajowe, w których powstają jaja.

Leki

Bromex, Trichlorofon. Pasożyty usuwa się zwykle mechanicznie.

Zasady zapobiegania chorobom zakaźnym i inwazyjnym

Wobec masowo sprowadzanych, między innymi do Europy, ryb akwariowych z różnych odległych miejsc profilaktykę chorób należy zaczynać już w fermach komercyjnych, będących miejscami pochodzenia tych ryb. Powinno się również przestrzegać zasad przygotowania ryb do transportu, a następnie zapewniać im optymalne warunki podczas przewozu. Stres potransportowy po przywiezieniu ryb na miejsce przeznaczenia długo może być powodem ich obniżonej



Ryc. 30. *Lamproglena* spp. z workami jajowymi w skrzelach pielęgnicy afrykańskiej



Ryc. 31. *Lamproglena* spp. bez worków jajowych przyczepiona do listka skrzelowego pielęgnicy afrykańskiej

odporności na choroby oraz podwyższonej śmiertelności. Profilaktyka żywieniowa przed transportem polega między innymi na dodawaniu do karmy witaminy C. Zauważono, że ryby akwariowe, a szczególnie gupiki, wykazywały znacznie mniejszą śmiertelność i większą odporność na przykład na inwazję tetrahymen, jeżeli przed transportem podawano im stale kwas askorbinowy. Uważa się również, że przed transportem ryby należy poddawać odpowiednim leczniczym kąpielom w celu likwidacji nosicielstwa różnych pasożytów.

Specjaliści z Singapuru uważają za niezbędne leczenie ryb przed ich transportem. Według nich należy rybom podawać w karmie odpowiednie środki lecznicze, jak również przeprowadzać kąpiele lecznicze. Kąpiele lecznicze stosują oni również podczas transportu ryb w polietylenowych workach przy dobrym natlenieniu wody sprężonym tlenem. Podczas transportu stosuje się oprócz tego niekiedy anestetyki (np. MS 222) w celu obniżenia reakcji stresowych, a oprócz tego roztwór błękitu metylenowego i trypaflawiny celem zapobiegania nadmiernemu rozwojowi bakterii zmętniających wodę. Próby leczenia ryb przed transportem analizowano głównie w stosunku do gupików i skalarów będących nosicielami pasożytów, takich jak: *Tetrahymena*, *Heksamita*, *Costia*, *Trichodina* i *Gyrodactylus*. Badania skuteczności działania terapeutyków przeprowadzano również przy wtórnym zakażeniu *Aeromonas* po inwazji *Tetrahymena*. Zainteresowanych szczegółami z zakresu dawkowania leków i warunków transportu kieruję do publikacji badaczy z Singapuru (39, 40, 41, 42, 43, 44, 45).

Najważniejszą zasadą profilaktyki jest nabywanie tylko zdrowych ryb bezpośrednio od hodowcy, który jest w stanie zagwarantować, że ryby są wolne przynajmniej od mykobakteriozy i najgroźniejszych pasożytów, takich jak kulorzęsek, przywr monogenicznych i nicieni.

Nowo nabyte ryby warto poddać przynajmniej 4-tygodniowej kwarantannie w oddzielnym akwarium, zapewniając im optymalne warunki fizykochemiczne. Po 10-dniowej lub dłuższej adaptacji, gdy ryby zaczną pobierać normalnie pokarm, należy zawsze przeprowadzać odpowiednią kąpiel profilaktyczną najlepiej w roztworze FMC (2). W końcu kwarantanny najsłabsze ryby należy poświęcić celem przeprowadzenia całkowitego badania u specjalisty. Sama kwarantanna bez kąpiele i badania mikroskopowego reprezentatywnej próbki ryb zdaniem autorów może dokonać więcej złego niż dobrego.

Zwalczanie chorób

Zwalczanie chorób zakaźnych, podobnie jak chorób niezakaźnych, należy rozpocząć od profesjonalnego rozpoznania przyczyny zaburzeń w hodowli ryb. Następnie szczególnie w przypadku inwazji pasożytów – należy dokładnie zapoznać się z cechami „naszego wroga”. Dopiero wtedy można studiować rozdział leczenia i profilaktyka (2). Ryby różnych gatunków i należące do różnych kategorii wiekowych bardzo różnie reagują na leki stosowane w postaci kąpiele leczniczych lub terapeutyki podawane wprost do wody w akwarium. Równocześnie właściwości fizykochemiczne wody wpływają na skuteczność leczenia. Z tych powodów autorzy nie podają dokładnego dawkowania leków, które należy każdorazowo dostosować do gatunku ryb i ich aktualnej kondycji, jak również do konkretnych warunków, w których przeprowadzać się będzie kąpiel. Próg toksyczności substancji chemicznych stosowanych podczas leczenia w dużym stopniu zależy bowiem od temperatury oraz odczynu wody i nasycenia jej tlenem, a przede wszystkim od stadium procesu chorobowego. Nawet jeżeli zaawansowane stadium choroby nie pozwala na całkowite wyleczenie ryb, to jednak podczas prób leczenia

zdołamy cenną wiedzę, która może być przydatna w przyszłości. Podczas tych prób należy jednak zawsze mieć na uwadze, że przy niewłaściwych koncentracjach leki stają się truciznami dla ryb, bezkręgowców wodnych i roślin. Obecnie w sprzedaży jest wiele leków dla ryb akwariowych zaopatrzonych w instrukcje stosowania. W większości przypadków leczenie jest długotrwałe i wymaga cierpliwości oraz dogłębnej wiedzy w zakresie biologii mikroorganizmów chorobotwórczych i cykli rozwojowych dużych pasożytów. Niektóre z pasożytów mają zdolność wytwarzania różnych form przetrwalnikowych umożliwiających im przeżycie w ekstremalnych warunkach fizykochemicznych (2).

Leczenie

Obecnie dostępne są liczne leki komercyjne niemal na każdą chorobę występującą u ryb akwariowych. W większości przypadków składniki czynne tych preparatów są substancjami używanymi od dawna i opisanymi dokładnie w książce Antychowicza „Choroby ryb akwariowych” (2). Są to: błękit metylenowy, chloramfenikol (chlormycetyna, detreomycyna), chloramina, chlortetracyklina, dwuchromian potasu, enrofloksacyna, erytromycyna, fenoksyetanol, florfenikol, flubendazol, flumechina, FMC, formalina, furaltadon, furazolidon, izoniazyl, jodyna, kanamycyna, kwas oksolinowy, lewamizol, mansoniol, mebenzadol, mefarol, metriolat, metronidazol, nadmanganian potasu, neomycyna, nifurpirinol (nitrofurantoina, baktopur), nitrofurantoina, nitrofurazon, norfloksacyna, octan pirydylortęciowy, oksytetracyklina, piperazyna, prazikwantel, sól kuchenna, rywanol, siarczan miedzi, streptomycyna, sulfadiazyna z metoprimem, sulfadime-toksyna, ormetoprim, sulfizoksazol, trypaflawina, woda morska, woda utleniona, zieleń malachitowa. Oprócz tego inne

źródła wymieniają: fiolet gencjany, wodorotlenek amonu, penicylinę.

Podsumowanie

Pomimo że wiele czynników chorobotwórczych (wirusów, bakterii, grzybów i pasożytów) jest swoista dla ciepłolubnych ryb akwariowych, co wiąże się z charakterystycznymi dla hodowli akwariorowej warunkami środowiskowymi (46, 47, 48), to jednak ich studiowanie wzbogaca ogólną wiedzę o patologii ogólnej wszystkich ryb. Obserwacja przebiegu chorób w warunkach akwariów i analiza skutków leczenia znajdujących się tam ryb jest znacznie łatwiejsza niż w stawach, w których hoduje się ryby do celów konsumpcyjnych.

U ryb akwariowych zwrócono uwagę na stale zachodzącą ewolucję wielu komensali, takich jak *Spironucleus elegans*, czy też organizmów wolno żyjących, takich jak *Tetrahymena pyriformis*, w kierunku pasożytniczego trybu życia i pobierania pokarmu w postaci komórek ryby. Ryby akwariowe są nie tylko hodowane w ramach ciekawego hobby, ale również są zwierzętami doświadczalnymi służącymi do badań naukowych o znaczeniu wykraczającym poza zakres ichtiopatologii. Tym bardziej warto znać zarówno niezakaźne, jak i zakaźne oraz inwazyjne choroby tych wodnych kręgowców.

Piśmiennictwo

- Adel M., Ghasenpour F., Azizi H.R., Shateri M.H., Safian A.R.: Survey of parasitic fauna of different ornamental freshwater fish species in Iran. *Vet. Res. Forum* 2015, **6**, 75–78.
- Antychowicz J.: *Choroby ryb akwariowych, śródlądowych i morskich*. Powszechnie Wydawnictwo Rolnicze i Leśne. Warszawa, 2007.
- Antychowicz J.: *Choroby ryb śródlądowych*. Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne. Warszawa 2007.
- Esteban M.A.: An overview of the immunological defense in fish skin. *ISRN Immunology* 2012, ID 853470.
- Antychowicz J., Pękala A.: Stres i zależne od stresu bakteryjne choroby ryb. *Życie Wet.* 2015, **90**, 450–460.
- Antychowicz J.: Niezakaźne choroby śródlądowych, tropikalnych ryb akwariowych. *Życie Wet.* 2016, **91**, 927–936.
- Antychowicz J., Pękala A.: Pasożyty i komensale najczęściej stwierdzane w mikroskopowym badaniu skóry i skrzelu ryb śródlądowych – interpretacja badań parazytologicznych. *Życie Wet.* 2015, **90**, 18–28.
- Schubert G.: *Krankheiten der Fische, das Susswasser Aquarium*. Kosmos-Verlag, Stuttgart, 1983.
- Becker C.D.: Flagellate parasites of fishes. W: Kreier J.P. (edit.). *Parasitic Protozoa*. Volume I. Academic Press, New York 1977, 357–416.
- Untergasser D.: *Gesunde Diskus und andere Cichliden*. Będę-Verlag, Rhumansfelden, 1998.
- Poynton S.L., Frasser W., Francis-Floyd R., Rutledge P., Reed P., Nerad P.A.: *Spironucleus anus mirabilis* variants in sp. from angelfish *Pterophyllum scalare*: morphology and culture. *J. Eucar. Microbiol.* 1994, **42**, 731–742.
- Molnar K.: Data on the octomitos (spironucleosis) of cyprinids and aquarium fishes. *Acta Vet. Acad. Sci. Hung.* 1974, **24**, 99–106.
- Bassler G.: Disease prevention and control. *Spironucleus/Hexamita* infection, hole-in-the-head disease. *Freshwater, Marine Aquarium* 1983, **6**, 38–41.

- Kulda J., Lom J.: Remarks on the diplomastigine flagellates from the intestine of fishes. *Parasitology* 1964, **54**, 753–762.
- Post G.W.: *Textbook of Fish Health*. T.F.H. Publications, Neptune City, New Jersey, 1987.
- Andrews C., Exel A., Carrington N.: *Manual of Fish Health*. Salama in Siamese fighting fish finder Books. London, 1988.
- Gratzek J.B.: Parasites associated with ornamental fishes. *Tropical Fish Medicine* 1988, **18**, 375–399.
- Einsporen-Orecka T.: Flagellates *Spironucleus anguillae* sp. parasites of eels (*Anguilla anguilla* L.). *Acta Protozool.* 1979, **18**, 237–242.
- Ferguson H.W., Moccia R.D.: Disseminated hexamitiasis in Siamese fighting fish. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1980, **177**, 854–857.
- Noga E.J.: *Fish diseases diagnosis and treatment*. Mosby, St. Louis, 1996.
- Ferguson H.W.: Scanning and transmission electron microscopy observations on *Hexamita salmonis* Moore, 1922 related to mortalities in rainbow trout fry *Salmo gairdneri* Richardson. *J. Fish Dis.* 1979, **2**, 57–67.
- Nigrelli H.F., Hafter E.: A species of hexamita from the skin of two cichlids. *Anatom. Rec.* 1947, **99**, 683–684.
- Tavolga W.N., Nigrelli R.F.: Studies on *Costia necatrix* Henneguy. *Trans. Am. Microscop. Soc.* 1947, **66**, 366–378.
- Robertson D.A.: A review of *Ichthyobodo necator* (Henneguy, 1883) an important and damaging fish parasite. W: Muir J.F., Roberts R.J. (eds.): *Recent Advances in Aquaculture*. London, 1985.
- Basiola G.C.: *Koi*. Barrons Educational Series. Inc., Hongkong 1995.
- Antychowicz J., Bernat A., Kramer I., Głowacka H., Pękala A.: Pasożyty europejskich wolno żyjących ryb śródlądowych ze szczególnym uwzględnieniem występujących w polskich jeziorach i rzekach. *Życie Wet.* 2016, **91**, 549–560.
- Thilakarathne I.D.S.I.P., Rajapaksha G., Hewakopara A., Rajapakse R.P.V.J., Faizal A.C.M.: Parasitic infection in freshwater ornamental fish in Sri Lanka. *Dis. Aquatic Organ.* 2003, **54**, 157–162.
- Antychowicz J.: Aktualne poglądy na choroby wywoływane przez mykosporydiowce u ryb w Polsce. *Życie Wet.* 2015, **90**, 216–225.
- Eszterbauer E., Szekely Cs.: Molecular phylogeny of the kidney parasitic *Sphaerospora renicola* from common carp (*Cyprinus carpio*) and *Sphaerospora* sp. from goldfish (*Carassius auratus, auratus*). *Acta Vet. Hungar.* 2004, **52**, 469–478.
- Thoney D.A., Hargis W.J.: Monogenea (*Platyhelminthes*) as hazards for fish in confinement. *Ann. Rev. Fish Dis.*, 1991, **1**, 133–153.
- Scott M.E.: Experimental epidemiology of *Gyrodactylus bullatoridis* (Monogenea) on guppies (*Poecilia reticulata*): short- and long-term studies. W: *Ecology and Genetics of Host-Parasite Interactions* (ed. Rollinson, D. and Anderson, R.M.), Academic Press, London, 1985, 21–38.
- Harris P.D.: Species of *Gyrodactylus* von Nordman, 1832 (*Monogenea, Gyrodactylidae*) from poeciliid fishes, with description of *G. turnbulli* sp. nov. from the guppy, *Poecilia reticulata*. *J. Nat. Hist.* 1986, **20**, 183–191.
- Liguó A., Jara C.A., Cone D.K.: Five species of *Gyrodactylus* Nordman, 1832 (*Monogenea*) from freshwater fishes of Peru. *Can. J. Zool.* 1991, **69**, 1199–1202.
- Paperna I.: Adaptation of *Dactylogyrus extensus* (Müller and Van Cleave, 1932) to ecological conditions of artificial ponds in Israel. *J. Parasitol.* 1964, **50**, 90–93.
- Bauer O.N.: Epizootiological significance of monogeneans. W: Scarlato O.A.: *Investigation of monogeneans in USSR*. New Delhi, 1987.
- Adel M., Saeedi A.A., Safari R., Azizi H.R., Adel M.: *Pterophyllum scalare* (Perciformes: Cichlidae) a new paratenic host of *Capillaria* sp. (Nematoda: Capillariidae) in Iran. *World J. Zool.* 2013, **8**, 371–375.
- Moravec F.: Some remarks on the biology of *Capillaria pterophylli* Heine, 1933. *Folia Parasitol.* 1983, **30**, 129–130.
- Amlacher E.: *Taschenbuch der Fischkrankheiten*. Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 1992.
- Lim L.C., Dhert P., Chew W.Y., Dermaux V., Nelis H., Sorgeloos P.: Enhancement of stress resistance of guppy

Poecilia reticulata Peters through feeding with vitamin C supplement. *J. World Aquacult. Soc.* 2002, **33**, 32–40.

- Lim L.C., Chua L.H.: Transportation of ornamental fish for export – the Singapore Experience. W: *AQUARAMA Conference Proceedings* 1993, 1–24.
- Lim L.C., Dhert P., Sorgeloos P.: Recent developments and improvements in ornamental fish packaging systems for air transport. *Aquacult. Res.* 2003, **34**, 923–935.
- Ling K.H., Chew W.Y., Lim Y.Q., KoH C.H., Lim L.C.: New approaches to quality enhancement of guppy and angelfish during transportation (abstract). W: *Abstract Book of First AVA Seminar*, 2000, 6–7.
- Ling K.H., Khoo L.T.: Quality enhancement on angelfish eradication of *Hexamita* and other ectoparasites. *Singapore J. Primary Industry* 1997, **25**, 15–22.
- Ling K.H., Lim L.C., Cheong L.: Quality enhancement of guppy for export. Eradication of parasites. *Singapore J. Primary Industry* 1996, **24**, 45–52.
- Loo J.J., Ling K.H., Lim L.C.: Development of an improvement treatment protocol for quality enhancement of guppy prior to export. *Singapore J. Primary Industry* 1998, **26**, 15–20.
- Bailey M., Burgess P.: *Tropical fishlopedia*. Howell Book, New York, NY 2000.
- Burgess P., Bailey M., Exell A.: *A-Z of Tropical Fish*. Howell Books, New York, NY, 1998.
- Alderton D.: *The complete guide to tropical aquarium fish care*. Howell Books, New York NY 1998.

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

Przepuklina krążka międzykręgowego z uciskiem na rdzeń kręgowy u starszego psa

Jacek Madany¹, Karolina Wrześniewska¹, Maciej Oręziak², Katarzyna Oręziak², Renata Komsta³, Piotr Dębiak³, Piotr Twardowski³, Olimpia Świeboda³

z Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie¹, Centrum Małych Zwierząt ARGOS w Stalowej Woli² oraz Pracowni Radiologii i Ultrasonografii Katedry i Kliniki Chirurgii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie³

Choroba krążka międzykręgowego (intervertebral disc disease – IVDD) występuje u psów różnych ras, płci i w różnym wieku. Krążki międzykręgowy czy też tarce międzykręgowy, zwane potocznie dyskami, znajdują się między trzonami kręgow. Zbudowane są z jądra miazdzystego o konsystencji żelowej i otoczone pierścieniem włóknistym utkany z kolagenu, tworząc z dwoma sąsiednimi kręgami segment ruchowy kręgosłupa. Jądro miazdzyste zapewnia elastyczność i odporność na znaczne obciążenia. Zadaniem zewnętrznego pierścienia włóknistego jest zapobieganie przemieszczaniu się jądra miazdzystego. Jego przemieszczenie, zwane popularnie dyskopatią, jest najczęściej spotykaną chorobą krążka międzykręgowego.

Przemieszczenie krążka może być spowodowane różnymi czynnikami, ale najczęściej jest to zwyrodnienie i wapnienie pierścienia włóknistego. Powoduje to jego osłabienie lub nawet pęknięcie. W efekcie dochodzi do przesunięcia jądra miazdzystego w kierunku kanału kręgowego. Jądro miazdzyste może wówczas ulegać wysunięciu poza obwód pękniętego pierścienia włóknistego i jest to tzw. przepuklina jądra miazdzystego, zwana również typem I zwyrodnienia Hansena, lub też cały krążek może ulegać uwypukleniu w kierunku rdzenia, jest to wówczas tzw. wypuklina jądra miazdzystego zwana też typem II zwyrodnienia Hansena. W obydwu przypadkach następuje ucisk i drażnienie korzeni nerwów rdzeniowych, rdzenia kręgowego i innych struktur znajdujących się w kanale kręgowym (1, 2, 3, 4).

Choroba krążka międzykręgowego powoduje szereg objawów u psów, począwszy od łagodnego bólu do częściowego lub całkowitego porażenia. W większości przypadków obraz kliniczny mieści się jednak pomiędzy tymi dwoma skrajnościami i zależy od miejsca, w którym doszło do uszkodzenia dysku. Przy dyskopatii odcinka szyjnego jest to ból i zmniejszony zakres ruchów, sztywność i przykurcze mięśni karku i szyi oraz niskie trzymanie głowy. Może dołączyć się kulawizna jednej

lub obydwu kończyn piersiowych. W ciężkich przypadkach dochodzi do osłabienia lub porażenia wszystkich kończyn. Jeżeli przemieszczenie krążka dotyczy odcinka piersiowo-lędźwiowego, obserwuje się ból i sztywność tylnej części ciała, wygięcie kręgosłupa ku górze, niechęć do ruchu, zaburzenia oddawania moczu i kału oraz niedowłady i porażenie kończyn tylnych (1, 2).

Diagnozę IVDD stawia się na podstawie badania klinicznego i neurologicznego oraz obrazowania radiologicznego, mielografii, tomografii komputerowej lub rezonansu magnetycznego. Niekiedy wskazane są dodatkowe badania w celu wykluczenia innych chorób. Zaawansowanie choroby podaje się w skali 5-stopniowej zależnie od stopnia nasilenia objawów:

- stopień 1 – odczucia bólowe, niechęć do ruchu,
- stopień 2 – ból, niezborność, początki niedowładu,
- stopień 3 – silny niedowład z zachowaniem czucia,
- stopień 4 – porażenie, czucie bólu głębokiego zachowane,
- stopień 5 – porażenie, brak czucia bólu głębokiego.

Leczenie podejmuje się w zależności od ustalonego stopnia nasilenia objawów. Może być ono zachowawcze lub chirurgiczne. Do leczenia zachowawczego kwalifikują się zwierzęta bez ubytków neurologicznych lub z lekkimi niedowładami, ocenionymi na stopień 1 lub 2 choroby. Leczenie to polega na ograniczeniu aktywności zwierzęcia przez około 2–3 tygodnie oraz podawaniu leków przeciwzapalnych i przeciwbólowych. Istotne jest też prowadzenie fizjoterapii wspomagającej ruchomość i ograniczającej ból. Po leczeniu zachowawczym wprowadza się kinezyterapię, aby wzmocnić mięśnie (1, 2, 5).

U zwierząt z deficytami neurologicznymi i nasileniem objawów w stopniu 2–5 wskazane jest leczenie operacyjne. Polega ono na usunięciu fragmentu jądra miazdzystego, który uciska rdzeń kręgowy lub korzenie nerwowe (fenestracja) bądź na poszerzeniu kanału kręgowego

Herniated disc with compression of the spinal cord in older dog

Madany J.¹, Wrześniewska K.¹, Oręziak M.², Oręziak K.², Komsta R.³, Dębiak P.³, Twardowski P.³, Świeboda O.³, Department and Clinic of Animal Internal Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin¹, Small Animal Center ARGOS in Stalowa Wola², Laboratory for Radiology and Ultrasonography, Department and Clinic of Animal Surgery, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin³

This article aims at the presentation of non-surgical and surgical treatments performed in case of intervertebral disc disease (IVDD), in a dog. The patient was 9 year old male. He was presented to the clinic with movement restrictions and pain of the spine at palpation. The initial diagnosis was made basing on clinical and neurological findings and X-ray examination. It has been assumed that slipped disc at segment L5–L6, and the pressure on the spinal cord, was responsible for the presented symptoms. The conservative treatment, involving analgesics, anti-inflammatory and muscle relaxants drugs, has been introduced. After 3 weeks of treatment, no improvement was observed. Continued diagnostics involved computed tomography (CT). Then, the decision of surgical treatment has been made and hemilaminectomy right side was performed. After surgery and 3-month period of rehabilitation, involving physiotherapy and magnetotherapy, the patient showed no recurrence of the clinical signs of the disease. It seems, that different changes in the type of IVDD should be taken increasingly into account in the diagnosis of diseases of the musculoskeletal system in older dogs.

Keywords: intervertebral disc disease (IVDD), dog, non-surgical treatment IVDD, surgical treatment IVDD.

(laminektomia, hemilaminektomia). Po operacji zwierzę wymaga rehabilitacji składającej się z zabiegów fizykoterapeutycznych, masażu, a później także ćwiczeń wzmacniających osłabione mięśnie (5, 6, 7, 8).

Choroba krążka międzykręgowego w rezultacie swojego rozwoju i przebiegu może prowadzić do trwałego uszkodzenia nerwów, paraplegii i tetraplegii i w efekcie do przedwczesnej decyzji o eutanazji zwierząt. Wiedza ta sprawia, że przy podejrzeniu choroby krążka międzykręgowego diagnostyka winna być dokonywana możliwie szybko, a interwencja lekarska dobrana proporcjonalnie do stopnia ciężkości i nasilenia objawów.

Celem pracy jest przedstawienie i analiza kliniczna przypadku starszego psa, z rozpoznaniem IVDD w odcinku lędźwiowym, u którego po okresie leczenia zachowawczego wykonano zabieg chirurgiczny.

Leczenie operacyjne zapewniło odzyskanie samodzielności i usunięcie bólu.

Przypadek kliniczny

Pies, samiec, mieszaniec, szaro-czarny, w wieku 9 lat, trafił do kliniki z objawami od kilku dni objawami posmutnienia, zmniejszenia apetytu, utraty aktywności i niechętnego poruszania się. W dniu zgłoszenia, w klinicznym badaniu ogólnym stwierdzono niechęć do ruchu i sztywność poruszania się dotyczącą kończyn tylnych. Pozostałe oceniane elementy badania ogólnego były w normie. W szczegółowym badaniu fizykalnym stwierdzono bolesność okolicy nerek i kręgosłupa w odcinku lędźwiowym i krzyżowym. Wykonane badanie hematologiczne wykazało prawidłowe wartości w układzie czerwono- i białokrwinkowym, a badanie biochemiczne krwi czynnościową sprawność wątroby i nerek oraz brak innych zaburzeń metabolicznych. Po uzyskaniu powyższych informacji wykonano szczegółowe badanie neurologiczne, które wykazało niezborność kończyn miednicznych z opóźnieniem priopriorecepcji w lewej i prawej kończynie miednicznej, z zachowanymi odruchami rdzeniowymi

i zachowanym czuciem głębokim. Kolejnym etapem diagnozowania było wykonanie badania radiologicznego. Wykazało ono zwężenie przestrzeni międzykręgowej L5–L6 z cieniującym elementem wielkości 2 mm na tle dobrzuszej części otworu międzykręgowego. W szparze międzykręgowej L6/L7 widoczny był częściowo zmineralizowany nieznacznie przemieszczony do kanału kręgowego krążek międzykręgowy (ryc. 1). Na podstawie wszystkich wykonanych badań klinicznych i obrazowania rentgenowskiego postawiono wstępną diagnozę – przemieszczenie krążka międzykręgowego L5–L6 z możliwością ucisku na rdzeń kręgowy i nasileniem objawów w stopniu 2.

Podjęto decyzję o rozpoczęciu leczenia zachowawczego. Psa hospitalizowano i umieszczono w klatce w celu ograniczenia ruchu. Pies wykazywał zmniejszony apetyt, ale przyjmował samodzielnie karmę i wodę i w kontrolowany sposób oddawał mocz i kał. Zalecono leki przeciwbólowe i przeciwzapalne na 20 dni. Pies otrzymywał tramadol w dawce 4 mg/kg m.c., 3 razy dziennie, s.c., deksametazon w dawce 1 mg/kg m.c., 1 × dziennie przez 7 dni, a następnie co 48 godzin, i.m. oraz

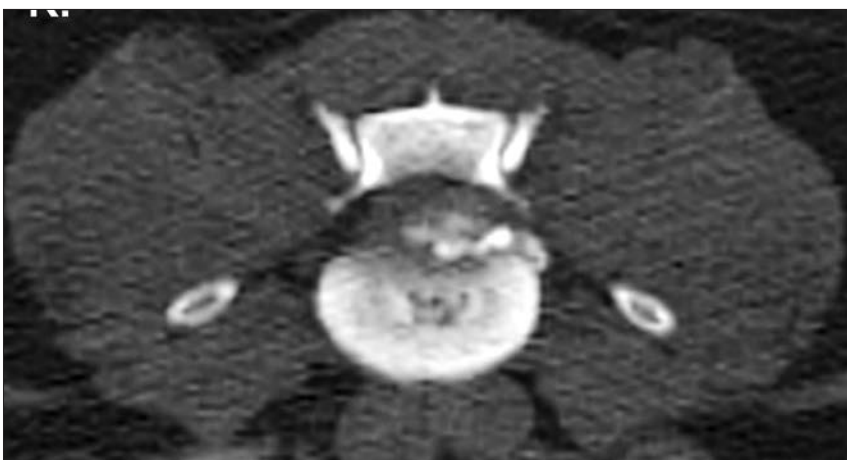
diazepam w celu uspokojenia i rozluźnienia mięśni w dawce 0,5 mg/kg m.c., 3 × dziennie, p.o. W tym czasie do leczenia zachowawczego dołączono także zabiegi fizjoterapeutyczne w postaci masażu mięśni lędźwiowych i pośladkowych oraz ćwiczenia rozluźniająco-wzmacniające mięśnie obręczy miednicznej wykonywane manualnie 3 × dziennie przez 15 minut.

Po okresie 3-tygodniowego leczenia zachowawczego nie zaobserwowano poprawy w aktywności zwierzęcia i sposobie jego poruszania się mimo dobrego panowania nad bólem. Dołączyły się natomiast niekorzystne objawy w postaci trudności w oddawaniu moczu i kału oraz pogłębiły się zaniki mięśni obręczy miednicznej. W związku z taką ewolucją objawów choroby zdecydowano się na precyzowanie diagnostyki neurologicznej i wykonanie tomografii komputerowej ze wskazaniem na dalsze leczenie metodą chirurgiczną.

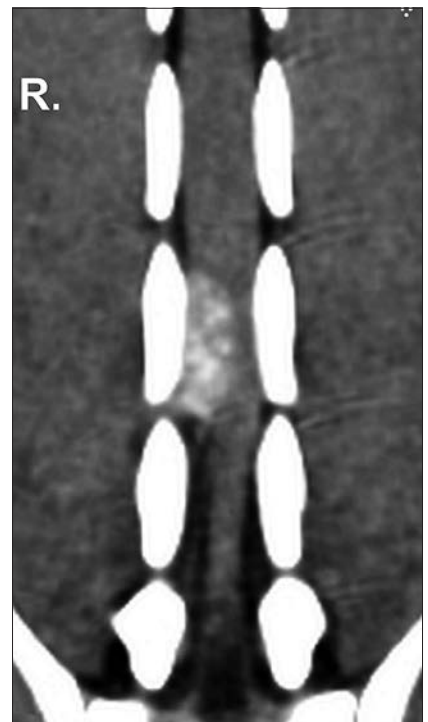
Badanie tomograficzne odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa bez użycia środka kontrastowego wykonano aparatem marki Philips MX 16 CTB. Pacjenta do badania poddano sedacji. Badanie przeprowadzono w pozycji leżącej zwierzęcia, w ułożeniu na grzbiecie. Obrazowanie wykonano w przekrojach poprzecznych, z zastosowaniem algorytmu okna kostnego i miękotkankowego. Uwidoczniono zwężenie szpary międzykręgowej L5/L6 z obecnością pęcherzyka gazu w jej świetle (tzw. efekt próżni). Zobrazowano niejednorodny,



Ryc. 1. Radiogram boczny końcowego odcinka lędźwiowego kręgosłupa. Zwężenie szpary międzykręgowej L5/L6 z obecnością zmineralizowanej struktury w kanale kręgowym. Wpuklenie do kanału kręgowego nieznacznie zmineralizowanego krążka międzykręgowego L6/L7



Ryc. 2. Tomogram, przekrój poprzeczny na poziomie szpary międzykręgowej L5/L6 kręgosłupa. W świetle kanału kręgowego po jego dobrzuszej stronie obecne zwapniałe fragmenty krążka międzykręgowego



Ryc. 3. Tomogram, rekonstrukcja grzbietowa.

W świetle kanału kręgowego obecna owalna częściowo zmineralizowana struktura sięgająca od doczaszkowej płytki granicznej kręgu L5 do otworu międzykręgowego L5/L6

izo- do hyperdesyjnego krążek międzykręgowy L5/L6 w świetle kanału kręgowego. Znaczna część uwapnionych sekwestrów krążka międzykręgowego wpukłała się do prawego otworu międzykręgowego (ryc. 2). Doczaszkowo od fragmentów krążka międzykręgowego, w świetle kanału kręgowego na wysokości kręgu L5, widoczna była niejednorodna owalna struktura o wymiarach 20,5 × 9 mm i współczynnikiem osłabienia wahającym się w granicach 64 do 130 HU (ryc. 3). Zlokalizowana była po stronie dobrzusznej prawej kanału kręgowego i zajmowała od 50 do 80% jego wysokości, a w jego najszerszym miejscu – do 70% jego światła. Na wysokości szpary międzykręgowy L6/L7 stwierdzono dodatkowo protruzję częściowo zwapniałego krążka międzykręgowego do kanału kręgowego po stronie lewej bez cech ucisku na włókna końskiego ogona.

Obraz zmian tomograficznych wskazywał na ekstruzję i fragmentację krążka międzykręgowego L5/L6 ze znaczą kompresją rdzenia kręgowego (3, 4). Postawiono diagnozę ostateczną: przepuklina krążka międzykręgowego z uciskiem na rdzeń kręgowy.

Po uzyskaniu wyniku obrazowania metodą tomografii komputerowej zdecydowano o wykonaniu zabiegu chirurgicznego. Jego istotą było odbarczenie rdzenia kręgowego.

W związku z boczno-brzusznym umiejscowieniem ucisku zdecydowano o wykonaniu hemilaminektomii prawostronnej L5/L6. Ważną kwestią przy wyborze techniki operacyjnej jest fakt, że w przypadku hemilaminektomii w najmniejszym stopniu dochodzi do destabilizacji kręgosłupa, zarówno mechanicznej, jak i strukturalnej. Należy także podkreślić konieczność precyzyjnego wskazania miejsca ucisku rdzenia, aby uzyskać pewność co do właściwości zastosowanej techniki operacyjnej.

Psa premedykowano przy użyciu ksylazyny, ketaminy oraz buprenorfiny. Do

podtrzymania znieczulenia użyto izofluranu. Cięcie skórne wykonano w linii środkowej grzbietu. Długość rany operacyjnej obejmowała miejsce zmiany oraz dwa wyrostki kolczyste dogłowo i dogonowo od operowanej przestrzeni. Podkreślić należy konieczność upewnienia się, czy dostęp operacyjny wykonywany jest w odpowiednim miejscu. W opisywanym przypadku wykonano radiogram śródoperacyjny potwierdzający prawidłowość lokalizacji planowanego zabiegu. Według doświadczenia autorów jest to najpewniejszy sposób uzyskania pewności, a tym samym uniknięcia błędów złej lokalizacji zabiegu mogącego mieć negatywne konsekwencje. Następnie za pomocą raspatora uzyskano dostęp do trzonów kręgów L5 i L6 poprzez odsunięcie mięśni przykręgowych. Za pomocą odgryzacza kostnego usunięto wyrostki stawowe operowanej przestrzeni międzykręgowy, a następnie szybkoobrotową wiertarką zaopatrzoną we frez wykonano usunięcie dwóch pierwszych warstw kości trzonów kręgowych, tj. korowę zewnętrzną oraz szpikową. Warstwę korową wewnętrzną w delikatny sposób usunięto za pomocą szpatuły stomatologicznej. Pozostałości wypadniętego krążka międzykręgowego usunięto za pomocą najmniejszej łyżeczki Folkmana (ryc. 4). Pole operacyjne przepłukano ciepłym roztworem fizjologicznym (ryc. 5). Nad operowanym miejscem umieszczono przeszczep tkanki tłuszczowej pobranej z okolicy podskórnej. Rana została zszyta rutynowo, dwoma warstwami szwów monofilamentowych.

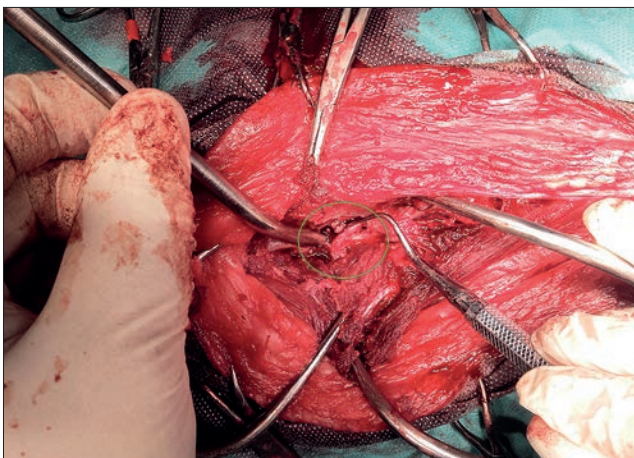
Operowanego psa poddano badaniu neurologicznemu po wybudzeniu ze znieczulenia ogólnego oraz 24 godziny po zabiegu. Stwierdzono obecność zachowanych funkcji motorycznych oraz wszystkich odruchów obręczy miednicznej. Istotną obserwacją był brak objawów bólowych w czasie poruszania się oraz większa możliwość wykonywanych ruchów obserwowana już 24 godziny po zabiegu. Psu przez

2 tygodnie ściśle ograniczono ruch. Kolejne 2 tygodnie poświęcono na stosowanie ruchu kierowanego, na smyczy, kilka razy dziennie przez 15 minut. Po 4 tygodniach od operacji rozpoczęto rehabilitację polegającą na wykonywaniu ćwiczeń na bieżni suchej i mokrej oraz z udziałem terapii polem magnetycznym. W okresie 3-miesięcznej pooperacyjnej obserwacji nie zaobserwowano nawrotu objawów choroby.

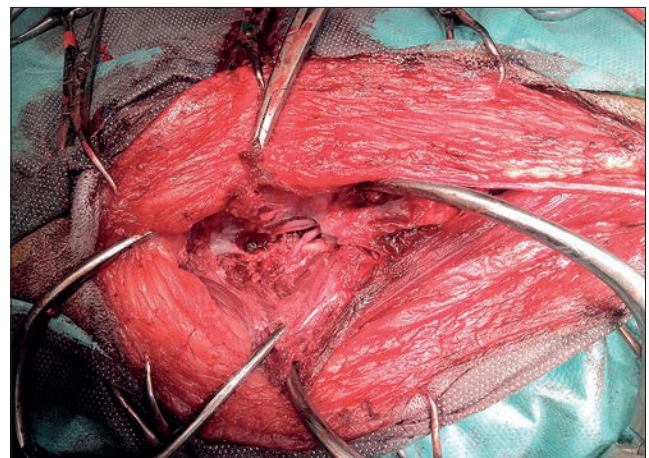
Omówienie

Wydaje się, na podstawie obserwacji klinicznych, że częstość pojawiania się IVDD u psów wzrasta i wzrost ten jest proporcjonalny do wydłużającego się wieku psów. Pojawiające się w ostatnich latach prace dotyczące IVDD wykonane na dużych grupach zwierząt wskazują na istotność i aktualność tematu (1, 2, 5, 7, 9, 10). Konsekwencje choroby są bowiem dramatycznie niekorzystne. Ucisk zwyrodniałych i przemieszczonych krążków na rdzeń kręgowy i nerwy rdzeniowe prowadzi do utraty samodzielności przez zwierzęta i najczęściej, do utraty jakości ich życia i eutanazji. Za interesowanie tematem wydaje się zatem uzasadnione, a przybliżenie problematyki diagnostycznej i terapeutycznej wskazane.

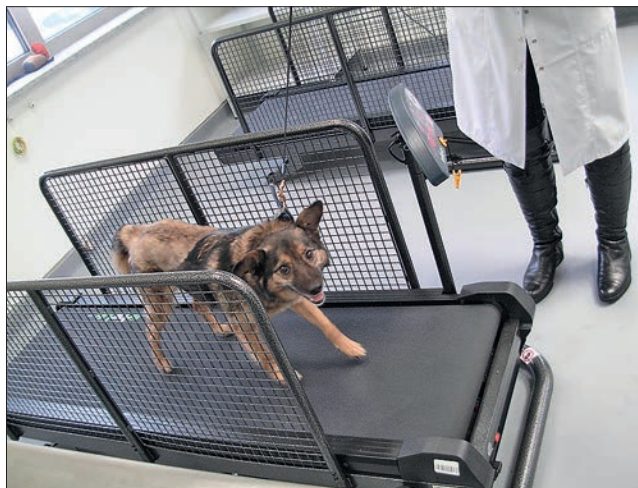
Omawiany przypadek dotyczy 9-letniego psa, samca, mieszańca, średniej wielkości. Charakterystyka pacjenta nie sugeruje szczególnej predyspozycji do choroby, z wyjątkiem wieku, który określa się jako starszy. Do występowania tej choroby predysponowane są bowiem psy tzw. ras chondrodystroficznych: jamniki, pekińczyki, spaniele, welsh corgi, buldogi francuskie, beagle, shih-tzu. Narażone są również zwierzęta otyłe, mało aktywne fizycznie i w podeszłym wieku, a także te z genetycznymi uwarunkowaniami do występowania przemieszczenia krążka międzykręgowego (1, 2, 11). Stwierdzone uszkodzenie krążka dotyczyło odcinka L5–L6, co wydaje się rzadkim umiejscowieniem, gdyż



Ryc. 4. Hemilaminektomia prawostronna. Widoczny wypadnięty krążek międzykręgowy L5–L6 zaznaczony w zielonej elipsie



Ryc. 5. Hemilaminektomia prawostronna. Ukazane jest miejsce po usunięciu masy wypadniętego krążka międzykręgowego



Ryc. 6. Rehabilitacja pozabiegowa. Pies w trakcie ćwiczeń na bieżni suchej



Ryc. 7. Rehabilitacja pozabiegowa. Pies w trakcie zabiegu z oddziaływaniem pola magnetycznego

statystycznie uszkodzenia zdarzają się częściej w innych partiach. Miejscami predyktoryjnymi u psów są odcinek szyjny między C2 i C3, odcinek piersiowo-lędźwiowy między Th 11 i L2 oraz lędźwiowo-krzyżowy L7 i S1 (1, 2). Obserwowana u opisywanego psa lokalizacja lędźwiowa dyskopatii skutkowałą klasycznymi objawami neurologicznymi i objawami towarzyszącymi znanymi z opisu choroby. Rozpoznanie zostało postawione zatem według standardowego i zalecanego działania klinicznego ze stopniowo pogłębianą diagnostyką i wykorzystaniem tomografii komputerowej w celu postawienia ostatecznej diagnozy (1, 2). Do rozpoznawania IVDD można stosować również metodę rezonansu magnetycznego, a nawet czynione są badania i obserwacje analizujące możliwość wykorzystywania w tym celu płynu mózgowo-rdzeniowego (12).

Podjęte w początkowym etapie choroby leczenie zachowawcze było zgodne z zalecanymi sposobami działania (1, 2). Podjęto je ze względu na niski stopień nasilenia zmian, zachowaną samodzielność psa przy poruszaniu oraz kontrolowane oddawanie moczu i kału. Decyzję o interwencji chirurgicznej podjęto 3 tygodnie po rozpoczęciu leczenia zachowawczego, przy braku poprawy klinicznej i utracie samodzielności psa, po precyzyjnej ocenie zmian metodą tomografii komputerowej. Operacja wykonana techniką hemilaminectomii odciążała rdzeń kręgowy i usunęła zalegające masy (7, 13, 14, 15). Dwa dni po operacji zanikła bolesność, sztywność mięśni i pies mógł samodzielnie się poruszać. Po 2-tygodniowym okresie pooperacyjnym pies został wydany właścicielom w dobrym stanie ogólnym.

Rdzeń kręgowy po operacji regeneruje się od miesiąca do pół roku. Dlatego też w zaleceniach pozabiegowych wskazano na konieczność rehabilitacji ze stosowaniem zabiegów fizjoterapeutycznych (2, 6,

13). Wskazano na kinezyterapię i magnetoterapię. Obie techniki działają przeciwzapalnie, przeciwbólowo i biostymulacyjnie. Kinezyterapia polega na stosowaniu w okresie zdrowienia ćwiczeń czynnych i hydroterapii na bieżni suchej i mokrej (ryc. 6). Magnetoterapia jest zabiegiem, który wykorzystuje lecznicze działanie pola magnetycznego. Jego oddziaływanie polega na przenikaniu przez organizm, powodując zmianę funkcji biologicznych tkanek, co w efekcie prowadzi do mobilizacji procesów regeneracyjnych i odpornościowych (ryc. 7). Zalecona dla omawianego psa rehabilitacja fizjoterapeutyczna zaplanowana została na 6 miesięcy i jest regularnie kontynuowana. Na podstawie wyników badań kontrolnych i relacji właścicieli w okresie 3 miesięcy po zabiegu chirurgicznym nie obserwuje się nawrotu objawów chorobowych, pies wykazuje dobre samopoczucie, swobodny i bezbolesny sposób poruszania się oraz zadowolający apetyt i pragnienie.

W podsumowaniu prezentowanego przypadku klinicznego psa seniora należy stwierdzić, że IVDD, choroba, która może rozpoczynać się niepozornie i rozwijać z reguły w krótkim czasie, prowadzić może do poważnych konsekwencji, z eutanazją włącznie. Należy ją zatem rozważać w diagnostyce różnicowej szczególnie u psów w starszym wieku, z objawami ogólnego osłabienia, bolesności i ograniczeń w poruszaniu. Dobra diagnostyka i stosunkowo szybka decyzja o operacyjnym leczeniu mogą zwierzętom przywrócić samodzielność funkcjonowania, zachować dobrą jakość życia i skutecznie wydłużyć czas ich przeżycia.

Piśmiennictwo

1. Griffin J.F., Levine J., Karwin S.: Canine thoracolumbar intervertebral disk disease: pathophysiology, neurologic examinations and emergency medical therapy. *Comp. Cont. Educ. Vet.* 2009, 31, E2.

2. Jeffrey N.D., Levine J.M., Olby N.J., Stein V.M.: Intervertebral disc degeneration in dogs: consequences, diagnosis, treatment and future directions. *J. Vet. Intern. Med.* 2013, 27, 1318–1333.
3. Lim Ch., Kweon O., Choi M., Choi J., Yoon J.: Computed tomographic characteristics of acute thoracolumbar intervertebral disc disease in dogs. *J. Vet. Sci.* 2010, 11, 73–79.
4. Olby N., Muranad K., Sharp N., Thrall D.: The computed tomographic appearance of acute thoracolumbar intervertebral disc herniations in dogs. *Vet. Radiol. Ultrast.* 2000, 41, 396–402.
5. Sung G.J., Ryu H.H., Park S.S., Kang B.J., Lim S.J., Kim Y.S., Lee S.H., Cho S.H., Kim J.Y., Yoon J.H., Kim W.H., Kweon O.K.: Outcome of non-surgical and surgical treatments in dogs with cervical intervertebral disc disease. 60 cases. *J. Vet. Clin.* 2010, 27, 713–717.
6. Cheng Y.C., Lin J.L., Su H.C.S., Shih P.C., Chen K.S., Wang H.C., Lee W.M.: Efficacy of combination of electroacupuncture and aquapuncture using vitamin B complex on promotion of ambulation perception in 15 dogs with Hansen type I intervertebral disc disease undergoing hemilaminectomy. *Thai J. Vet. Med.* 2015, 45, 463–468.
7. Ferrand F.X., Moissonier P., Filleul A., Cachon T., Fau D., Viguier E., Carozzo C.: Thoracolumbar partial lateral corpectomy for treatment of chronic intervertebral disc disease in 107 dogs. *Irish Vet. J.* 2015, 68, 27.
8. Schmied O., Golini L., Steffen E.: Effectiveness of cervical hemilaminectomy in canine Hansen Typ I and Type II disc disease: a retrospective study. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2011, 47, 342–350.
9. Salger F., Ziegler L., Bottcher I.C., Oechtering G., Bottcher P., Fiegel T.: Neurologic outcome after thoracolumbar partial lateral corpectomy for intervertebral disc disease in 72 dogs. *Vet. Surg.* 2014, 43, 581–588.
10. Wrzosek M., Kielbowicz Z., Giza E., Pionek M., Nicpoń J.: Influence of duration of clinical signs on surgical treatment results of 16 dogs with intervertebral disc disease (IVDD). *Bull. Vet. Inst. Pul.* 2014, 58, 277–281.
11. Mol M.: Thoracolumbar intervertebral disc disease in a shih-tzu. *Vet. Times* 2015, 45, 24.
12. Srugo I., Aroch I., Christopher M.M., Chai O., Goralnik L., Bdoлах-Abram T., Shamir M.H.: Association of cerebrospinal fluid analysis findings with clinical signs and outcome in acute nonambulatory thoracolumbar disc disease in dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2011, 25, 846–855.
13. Fossum T.W. *Chirurgia małych zwierząt*. Elsevier, Wrocław 2010, 1604–1624.
14. Johnson A.L., Dunning D.: *Atlas techniki operacyjnych w ortopedii psów i kotów*. Elsevier, Wrocław 2012, 232–238.
15. Piermattei D.L., Johnson K.A.: *An Atlas of Surgical Approaches to the Bones and Joints of the Dog and Cat*. Saunders, Philadelphia 2004, 78–88.

Dr hab. Jacek Madany, e-mail: madjac21@wp.pl

Niedrożność strangulacyjna jelita czczego u konia spowodowana uszypułowanym tłuszczakiem krezki

Bernard Turek¹, Olga Drewnowska¹, Rafał Sapierzyński²

z Katedry Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką¹ oraz Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Morzysko (kolka) u konia to pojęcie obejmujące szczególne zachowanie się zwierzęcia spowodowane bólem pochodzącym z terenu jamy brzusznej. Większość problemów jest związana z przewodem pokarmowym, niemniej jednak przyczyną mogą być także inne narządy, jak nerki, macica, wątroba, śledziona. Wśród morzysk związanych z przewodem pokarmowym rozróżnia się niedrożności proste, gdzie dochodzi do zatkania światła jelita najczęściej treścią pokarmową, pasożytami czy enterolitami. Objawy kliniczne najczęściej są łagodne i rozwijają się powoli. Dużą grupę morzysk stanowią tzw. niedrożności strangulacyjne (mechaniczne), kiedy dochodzi do powstania zupełnej niedrożności jelit, której towarzyszą zaburzenia w krążeniu krwi i chłonki w ich obrębie. Przebieg choroby jest bardzo szybki, dochodzi do zaburzeń w krążeniu i szybko nasilającego się wstrząsu hipowolemicznego. Jedną z przyczyn mogących doprowadzić do takiej niedrożności może być uszypułowany tłuszczak najczęściej wywodzący się z krezki jelita prowadzący do zaciśnięcia światła jelita.

Tłuszczak to nowotwór łagodny kształtu kulistego z wyraźną torebką zbudowany z komórek tłuszczowych (adipocytów). Najczęściej występuje u koni starszych i kuców (1, 2, 3, 4, 5). Rzadko występuje u koni poniżej 9 roku życia. W przypadku tłuszczaka wywodzącego się z krezki wzrost zaczyna się w obrębie tłuszczu znajdującego się w krezce. W miarę powiększania się guza i zwiększania jego masy dochodzi do utworzenia się długiej szypuły, która może być przyczyną zaciśnięcia części jelita, prowadząc do jego martwicy (1, 2, 3, 4, 5). Długość odcinka jelita, który zostaje zaciśnięty przez szypułę, może wynosić od kilkunastu centymetrów do kilku metrów. Wśród tłuszczaków pochodzących z tłuszczu krezki można spotkać guzy bez szypuły. Taka postać rzadko jest przyczyną morzyska lub może prowadzić do kolek nawracających. W przypadku tłuszczaka o większych rozmiarach zaczyna on uciskać na światło jelita, prowadząc do niedrożności prostej (6). Większość tłuszczaków, bo aż 90%, występuje w obrębie jelit cienkich, natomiast około 10% dotyczy okrężnicy

cienkiej (2, 3, 4). Tłuszczaki bardzo rzadko występują w okrężnicy grubej.

W odróżnieniu od tłuszczaka, który jest dobrze odgraniczonym guzem, może wystąpić inna forma nazywana tłuszczakowatością (*lipomatosis*; 7, 8, 9). Ta postać ma różną lokalizację i także może być przyczyną morzysk. Nietypowa jej postać, która dotyczyła krezki jelita czczego u konia, została opisana przez Linnenkohla i wsp. w 2013 r. (9).

Opis przypadku

Przypadek dotyczy uszypułowanego tłuszczaka krezki jelita czczego u konia, wałacha w wieku 16 lat, mieszańca hucuła z koniem fiordzkim. W początkowej fazie choroby obserwowano objawy bólowe, które nasilały się pomimo udzielenia pierwszej pomocy – podanie środka przeciwbólowego w postaci metamizolu i założeniu sondy nosowo-żołądkowej. Wobec braku poprawy w ciągu kilku godzin koń został skierowany do kliniki.

W czasie przyjęcia konia do kliniki zanotowano następujące parametry: tętno 60/min, temperatura ciała 37,8°C, błony śluzowe różowe, czas kapilarowy 3 sekundy. Podczas osłuchiwania jamy brzusznej stwierdzono osłabione szmery perystaltyczne. W badaniu rektalnym stwierdzono prawostronne dogrzbietowe przemieszczenie okrężnicy grubej. Badanie krwi nie wykazało znaczących odchyłeń od normy. Rozpoczęto podawanie płynów dożylnie w postaci płynu Ringera z mleczanami. W czasie wykonywania wlewu dożylnego koń cały czas wykazywał objawy bólowe. Podjęto decyzję o leczeniu operacyjnym.

Konia przygotowano do znieczulenia ogólnego poprzez założenie kateteru do prawej żyły szyjnej zewnętrznej oraz przepłukano jamę ustną wodą. Podano premedykację w postaci butorfanolu w dawce 0,01 mg/kg m.c. oraz romifidyny w dawce 0,05 mg/kg m.c., oba dożylnie. Indukcję przeprowadzono w miękkim boksie, podając ketaminę w dawce 2,2 mg/kg m.c. oraz diazepam 0,1 mg/kg m.c. Z powodu słabego efektu podanych leków, dodano również gwajamar w roztworze dożylnym

Obstructive strangulation of jejunum in the horse caused by pediculated mesenteric lipoma

Turek B.¹, Drewnowska O.¹, Sapierzyński R.², Department of the Large Animal Diseases with the Clinic¹, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics², Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

In this article, a case of intestinal obstruction colic in a horse was presented and analyzed. Colic, which is a common clinical problem in horses, is a multifactorial, acute, life threatening condition. It can be caused by pedunculated lipoma of the intestinal mesentery. Although it is benign tumor, it may cause of death of a horse due to the strangulation. Here, we have described an intestinal obstruction colic in a Fjord pony. The patient has manifested repeated, colic associated clinical signs, despite the conservative treatment. Therefore, the midline laparotomy was performed, during which the pedicle mesenteric lipoma was found. The tumor was removed and the fragment of intestine, severely damaged due to the strangulation, was resected with a margin of 30 cm and the anastomosis end-to-the-end was performed. The postoperative treatment was focused on antibiotic therapy, fluid administration and abdominal cavity flushing through the intraoperatively sutured Foley catheter. The patient has recovered completely and no further complications has been observed.

Keywords: pedicle mesenteric lipoma, colic, surgery, horse.

5% w ilości całkowitej 300 ml. Po położeniu się konia w boksie w asyście, założono rurę intubacyjną o średnicy 22 i przewieziono pacjenta na stół operacyjny, gdzie od razu został podłączony do maszyny anestetycznej oraz kardiomonitora – podłączono elektrody elektrokardiografu, pulsoksymetr oraz założono kateter dotętniczny na prawą tętnicę twarzową w celu inwazyjnego pomiaru ciśnienia tętniczego. Podczas zabiegu konia wentylowano mieszaniną tlenu w dawce 6 l/min oraz powietrza 1 l/min oraz podawano NaCl dożylnie w dawce 3 l/h wraz z płynem Ringera z mleczanami w dawce 3 l/h. W podtrzymaniu znieczulenia ogólnego zastosowano izofluran wziewnie w dawce maksymalnej 2% oraz ciągle wlew lidokainy w dawce 3 mg/kg m.c./h. Podczas trwania zabiegu ciśnienie tętnicze utrzymywało się w granicy 60–90 mmHg. Ze względu na małą liczbę oddechów na minutę zastosowano respirator automatyczny z nastawem 7 oddechów na minutę.

Wykonano laparotomię pośrednią w znieczuleniu ogólnym i ułożeniu na grzbiecie. W czasie badania jamy brzusznej stwierdzono prawostronne



Ryc. 1. Obumarły fragment jelita czczego. Widoczna szypuła guza odpowiedzialna za zaciśnięcie światła jelita



Ryc. 2. Ten sam fragment jelita co na rycinie 1. Widoczny guz koloru kremowego, którego szypuła zaciska światło jelita czczego

przemieszczenie okrężnicy grubej i zapętlenie części jelita czczego szypułą guza wywodzącego się z krezki. Zaciśnięta część jelita wykazywała cechy martwicy (**ryc. 1, 2**). Dokonano resekcji zmienionej części jelita z zapasem około 30 cm po każdej ze stron niedrożnego miejsca (**ryc. 3**). Zalegającą treść z jelita cienkiego usunięto na zewnątrz. Następnie wykonano zespolenie koniec do końca, zaszywając jelito w dwóch warstwach. Kolejnym etapem operacji była repozycja okrężnicy grubej i wykonanie enterotomii na zagięciu miednicznym i jej opróżnienie. Przed zaszcieniem powłok brzusznych umieszczono dren w jamie brzusznej w postaci kateteru Foleya. Wybudzenie i wstanie po operacji przebiegło bez problemów.

Leczenie pooperacyjne polegało na podawaniu antybiotyków w postaci siarczanu gentaminy dożylnie w dawce 6,6 mg/kg m.c., raz na dobę i penicyliny prokainowej w dawce 20 tys. j.m./kg m.c. raz na dobę. Przez 5 dni prowadzono płynoterapię (płyn Ringera z mleczanami) w ilości

18 l na dobę. Ponadto płukano jamę brzuszną 2 razy dziennie ciepłym roztworem fizjologicznym z dodatkiem heparyny. Po 3 dniach usunięto dren. Konia odesłano do właściciela po 10 dniach. Obecnie, 8 miesięcy po operacji, nie zanotowano żadnych problemów.

Usunięty guz po utrwaleniu w formalinie został poddany ocenie makroskopowej (**ryc. 4**), a następnie rutynowej obróbce histologicznej, a preparaty zabarwiono hematoksyliną – eozyną i poddano badaniu w mikroskopie świetlnym. Obraz mikroskopowy guza oraz jego opis przedstawiono na **rycinach 5 i 6**.

Omówienie

Niedrożność strangulacyjna to taka, kiedy dochodzi do zupełnego zamknięcia światła jelita, np. na skutek skrętu jelita, wgłobienia lub uwięźnięcia w naturalnym otworze ciała. Szczególnym przypadkiem jest zaciśnięcie jelita przez szypułę tłuszczaka lub innego guza. Cechą wspólną tych

dolegliwości jest to, że dochodzi do rozwinięcia się zaburzeń w krążeniu na skutek utrudnienia krążenia krwi w obrębie jelit i krezki. Stan pacjenta w takich przypadkach bardzo szybko się pogarsza i obserwuje się silne objawy bólowe. Jedyną szansą pacjenta na przeżycie jest szybkie przeprowadzenie operacji i najczęściej konieczna jest resekcja zmienionej jelita. Z tych powodów bardzo ważne jest przeprowadzenie takiej operacji jak najszybciej. Precyzyjne rozpoznanie nie zawsze jest możliwe do postawienia przed podjęciem decyzji o operacji. Tak wyglądało to w naszym przypadku. Niemniej jednak brak dokładnego rozpoznania nie miał większego znaczenia na rokowanie.

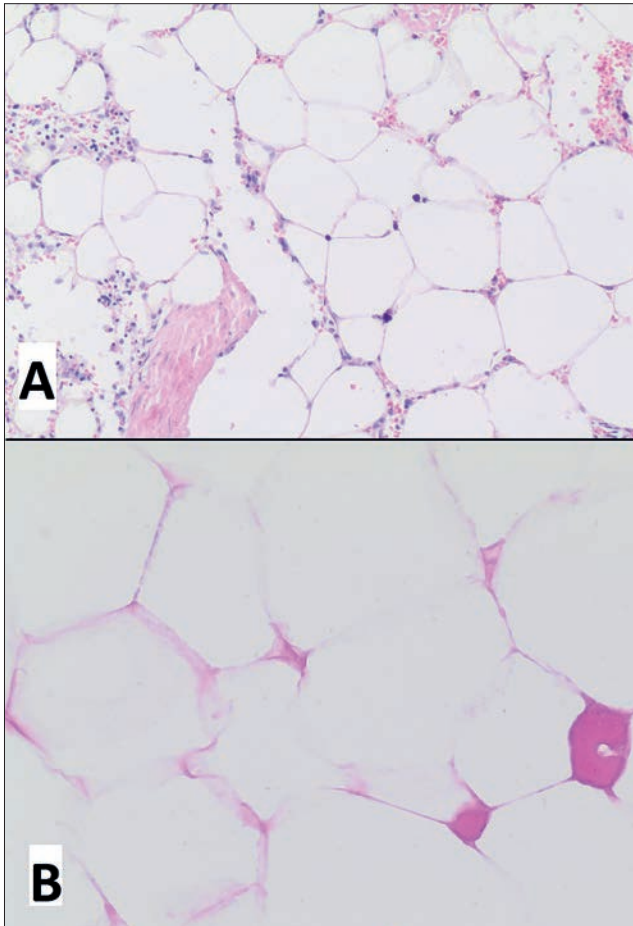
Tłuszczaki uszypułowane to dość typowy problem dla koni starszych, szczególnie wałachów (1, 2, 3, 4). W pracy Edwardsa i Proudmana (3) średni wiek koni, u których rozpoznano tłuszczaka z krezki, wynosił 17,6 roku. W naszym przypadku był to wałach w wieku 16 lat. W niektórych przypadkach tłuszczaki mogą być przyczyną



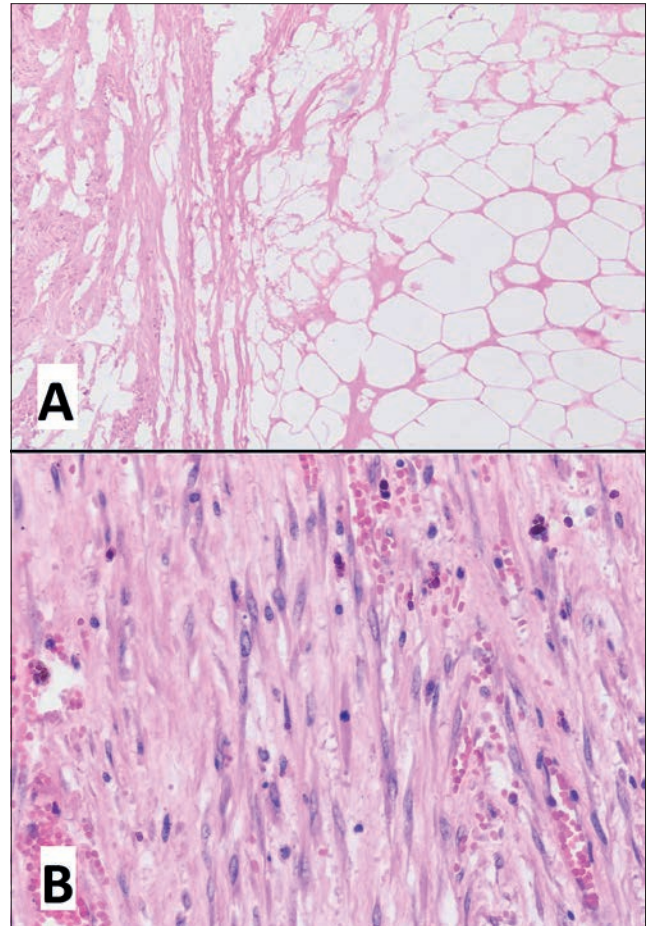
Ryc. 3. Wycięty fragment jelita czczego, który uległ martwicy w wyniku zaciśnięcia szypułą guza krezki. Po obu stronach zmienionego jelita widoczne fragmenty jelita zdrowego



Ryc. 4. Przekrój podłużny guza (materiał utwralony w formalinie) – w centrum zmiany kremowe masy stanowiące mięsz tłuszczaka, obwodowo brązowy pas utworzony głównie z obszarów martwicy komórek nowotworowych, najbardziej obwodowo układa się łącznotkankowa torebka guza



Ryc. 5. Obraz mikroskopowy mięszu guza. Na rycinie A widoczne skupiska komórek nowotworowych, pomiędzy którymi widoczne są komórki nacieku zapalnego (barwienie hematoksylina-eozyna; powiększenie 100×). Na rycinie B widoczne ulegające martwicy komórki nowotworowe, o czym świadczy zwiększona kwasochłonność oraz brak jąder komórkowych (barwienie hematoksylina-eozyna; powiększenie 400×)



Ryc. 6. Obraz mikroskopowy mięszu guza. Na rycinie A widoczne granica pomiędzy mięszem nowotworu (po stronie prawej) a łącznotkankową torebką guza (po stronie lewej) – brak wyraźnych jąder komórkowych świadczy o zmianach martwiczych (barwienie hematoksylina-eozyna; powiększenie 40x). Na rycinie B widoczna łącznotkankowa torebka guza – fibroblasty, włókna kolagenowe, wylewy krwi oraz nieliczne hemosyderofagi (komórki z brązowymi ziarnami) – makrofagi obładowane ziarnami hemosyderyny (barwienie hematoksylina-eozyna; powiększenie 200×)

niedrożności strangulacyjnej wymagającej leczenia operacyjnego, a w innych przez długi czas mogą nie dawać żadnych objawów (5). Czasami są przyczyną nawracających kolek (10). Tłuszczaki uszypułowane doprowadzające do niedrożności strangulacyjnej są wskazaniem do operacji w 0,25 do 17% wszystkich kolek leczonych operacyjnie (5). Częstsze występowanie tłuszczaków u kuców wiązane jest z ich otluszczeniem, które może wynikać z nadmiernego karmienia lub z odmiennego metabolizmu tłuszczów (3). W naszym przypadku doszło do powstania martwicy w wyniku zaciśnięcia jelita szypułą tłuszczaka. Konieczne okazało się wycięcie zmienionego odcinka jelita. Należy podkreślić, że nie każdy tłuszczak jest przyczyną kolki. Jeśli jest to guz bez szypuły, to może wywierać ucisk na ścianę jelita i być przyczyną nieznacznych bólów morzyskowych lub w ogóle może nie dawać objawów bólowych (2, 3, 5, 8, 10). Większość takich przypadków jest nierozpoznawana lub jest diagnozowana przy okazji innych problemów albo pośmiertnie. Część tłuszczaków (zarówno

uszypułowanych, jak i bez szypuły) może być przyczyną nawracających kolek (2, 10). W przypadku tłuszczaków uszypułowanych objawy bólowe pojawiają się dopiero po zaciśnięciu światła jelita i upośledzenia krążenia krwi w jelicie i krezce. W takiej sytuacji objawy kliniczne szybko się pogarszają. W naszym przypadku szczególnie na początku choroby bóle nie były bardzo nasilone, a większość parametrów badania krwi było w normie. Prawdopodobnie wynikało to z tego, że odcinek objęty chorobą nie był zbyt obszerny. Wynik badania rektalnego najczęściej jest mało specyficzny. W naszym przypadku stwierdzono tylko prawostronne przemieszczenie okrężnicy wielkiej. Wobec nasilających się objawów bólowych podjęto decyzję o leczeniu operacyjnym.

Dokładne rozpoznanie postawiono dopiero w trakcie wykonywania laparotomii. Oprócz prawostronnego przemieszczenia okrężnicy stwierdzono zaciśnięcie światła jelita czczego szypułą guza krezki. Konieczna była resekcja zmienionej części jelita z odpowiednim zapasem, tak

aby uniknąć problemów z ukrwieniem jelita. W naszym przypadku był to margines około 30 cm po każdej ze stron obumarłego jelita. Wykonano zespolenie koniec do końca w dwóch warstwach. Płukanie jamy otrzewnej wykonywano przez 3 dni. Na tak wczesne usunięcie drenu miał wpływ kolor i jakość płynu otrzewnowego. Pomimo resekcji jelita i wykonanej enterotomii okrężnicy grubej nie zanieczyszczono jamy otrzewnowej.

W rozpoznaniu różnicowym u koni starszych, szczególnie kiedy występują kolki nawracające, należy uwzględnić takie problemy, jak mięsakochłoniak jelita czy rak płaskonabłonkowy żołądka (2).

Wielkość guzów może różnić się znacznie i osiągać nawet 688 g. W naszym przypadku masa guza wynosiła 46 g, a długość szypuły 2 cm.

Dobre wyniki leczenia operacyjnego krótkoterminowe w przypadkach zaciśnięcia jelita i jego martwicy obserwowano w 48% przypadków, natomiast wyniki długoterminowe to 38% (3). W naszym przypadku osiągnięto wynik dobry.

Obecnie, w 8 miesięcy po operacji, nie obserwowano żadnych problemów związanych z operacją.

W konkluzji można stwierdzić, że kluczem do sukcesu w leczeniu niedrożności strangulacyjnej, takiej jak opisano w artykule, nie jest postawienie precyzyjnego rozpoznania przed podjęciem decyzji o leczeniu operacyjnym, a szybkość takiej decyzji. Kolejną ważną sprawą jest długość odcinka jelita objętego zaburzeniem, które trzeba usunąć. W przypadkach kiedy zmianami martwiczymi zostaje objęta znaczna część jelita, rokowanie ulega znacznemu pogorszeniu.

Piśmiennictwo

1. Blikslager A.T., Bowman K.F., Haven M.L., Tate L.P. Jr, Bristol D.G.: Pedunculated lipomas as a cause of intestinal obstruction in horses: 17 cases (1983–1990). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1992, **201**, 1249–1252.
2. Downs E.E., Ragle C.A., Hines M.T.: Pedunculated lipoma associated with recurrent colic in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1994, **204**, 1163–1164.
3. Edwards G.B., Proudman C.J.: An analysis of 75 cases of intestinal obstruction caused by pedunculated lipomas. *Equine Vet. J.* 1994, **26**, 18–21.
4. Erkert R.S., Moll H.D., MacAllister C.G., Confer A.W., Ritchey J.W.: Infiltrative lipoma in an American Quarter Horse gelding. *Equine Vet. Educ.* 2007, **19**, 380–383.
5. Freeman D.E., Schaefer D.J.: Age distribution of horses with strangulation of the small intestine by a lipoma or in the epiploic foramen: 46 cases (1994–2000). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2001, **219**, 87–89.
6. Garcia-Seco E., Wilson D.A., Kramer J., Keegan K.G., Branson K.R., Johnson P.J., Tyler J.W.: Prevalence and risk

- factors associated with outcome of surgical removal of pedunculated lipomas in horses: 102 cases (1987–2002). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2005, **226**, 1529–1537.
7. Henklewski R., Biazik A., Szmielewska M., Omyła K., Jargiło M., Kondratowicz K., Ferencz K.: Tuszczak wywołujący się z krezki u konia. Opis przypadku. *Życie Wet.* 2014, **89**, 342–344.
 8. Verwilghen D., Hernlund E., Ekman S., Pringle S., Johnston C., G.van Galen: A giant nonstrangulating mesenteric lipoma as a cause of recurrent colic in a horse. *Equine Vet. Educ.* 2013, **25**, 451–455.
 9. Linnenkohl W., Mair T., Fewes D.: Case report of atypical infiltrative lipomatosis of the equine mesojejunum. *Equine Vet. Educ.* 2013, **25**, 237–240.
 10. Pease A.: Lipoma and infiltrative lipoma: A diagnostic dilemma. *Equine Vet. Educ.* 2010, **22**, 608–609.

Dr n. wet. Bernard Turek, e-mail: bernardtunek@gmail.com

Rabies in Poland in 2016. The end of fearful zoonosis?

Flis M., Department of Zoology, Ecology and Wildlife Management, University of Life Sciences in Lublin

This article presents an epizootic situation of rabies in Poland in 2016. In this year, there were confirmed 22 cases of rabies in the country. Of them, 17 cases were diagnosed in wild animals and 5 in domestic animals. The report says, that it is a decline over 340%, when compared to the 2015 year data. Consequently, these data have proven the effectiveness of preventive vaccination of free-living foxes, for rabies eradication program. Nevertheless, among wild animals rabies has been most frequently recognized in foxes (31,8%), and in bats (27,3%). In domestic animals, 4 cases were diagnosed in dogs and 1 in a horse. The majority of cases have been found in Lesser Poland Province (36,4%) and Sub-Carpathian Province (18,2%). It should be noted and carefully considered that 5 cases of rabies were diagnosed in bats in the Northwestern voivodships of Poland. Geographical distribution indicates that, despite significant decline of rabies cases in both wildlife and domestic animals, the main reservoir of the virus is the region of eastern and southern Poland.

Keywords: rabies, epizootic situation, fox, Poland.

Intensyfikacja działań profilaktycznych zmierzających do ograniczenia występowania wścieklizny w Polsce sięga czasów po zakończeniu II wojny światowej. W okresie tym podstawowym rezerwuarem wirusa były psy, stąd też określano ją jako wściekliznę uliczną, zaś u zwierząt dzikich była nieliczna i stwierdzano tylko pojedyncze przypadki. W tym czasie wprowadzone zostały obowiązkowe szczepienia psów przeciw wściekliznie. W latach 1949–1956 średniorocznie szczepieniom poddawano nieco ponad 900 tys. psów (1, 2, 3, 4). Działania te, pomimo że były skuteczne, okazały się krótkoterminowe, gdyż począwszy od początku lat 60. ubiegłego stulecia, wystąpił znaczny

Wścieklizna w Polsce w 2016 r., czy to koniec groźnej zoonozy?

Marian Flis

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

wzrost przypadków wścieklizny u zwierząt wolno żyjących, głównie u lisów rudyh, które stały się podstawowym rezerwuarem wirusa. Wówczas działania profilaktyczne ograniczały się do tworzenia tzw. okręgów zapowietrzonych i intensyfikacji odstrzału lisów na tych terenach, w ramach polowań sanitarnych (5, 6, 7). Ze względu na fakt, że skuteczność tego rodzaju przedsięwzięć była na ogół niska od 1993 r., na terenach zachodniej Polski wprowadzono po raz pierwszy zabiegi doustnej immunizacji lisów wolno żyjących. Ze względu na wysoką skuteczność wprowadzonych rozwiązań, począwszy od 2002 r., akcją szczepień profilaktycznych objęto teren całego kraju i są one kontynuowane do chwili obecnej. Działania te prowadzone są dwa razy w ciągu roku (wiosna i jesień) na terenie każdego województwa, a w przypadku gdy przez 2 kolejne lata w danym województwie nie stwierdza się przypadków występowania wirusa, zabiegi ograniczone zostają do jednokrotnej immunizacji przeprowadzanej w okresie wiosennym. Pomimo znacznych kosztów przeprowadzania corocznych szczepień są one kontynuowane, gdyż ich skuteczność jest wysoka. Potwierdzeniem tego są wyniki corocznego monitoringu, które wskazują, że na przełomie ostatnich lat problem występowania wirusa dotyczy głównie przygranicznych rejonów Polski południowej i wschodniej (8, 9, 10, 11, 12, 13, 14).

W pracy dokonano analizy występowania i rozmieszczenia przestrzennego wirusa wścieklizny w Polsce w 2016 r. Dodatkowo

uwzględniono specyfikę gatunkową zwierząt dzikich i domowych, u których stwierdzono wirusa.

Występowanie wścieklizny

Rok 2015 niewątpliwie można określić jako przełomowy w zakresie działań profilaktycznych ukierunkowanych na ograniczenie występowania wirusa wścieklizny. W okresie tym stwierdzono tylko 22 przypadki wścieklizny, łącznie u zwierząt dzikich i domowych. Najwięcej przypadków, nieco ponad 30%, podobnie jak w latach wcześniejszych, stwierdzono u lisów wolno żyjących (**ryc. 1**). Wśród innych zwierząt dzikich występowanie wirusa zdiagnozowano u 1 borsuka i 1 jenota, 2 kun oraz 6 nietoperzy, co stanowiło odsetek występowania wirusa u tego gatunku na poziomie 27,3%. U zwierząt domowych wściekliznę stwierdzono u 4 psów, co stanowiło 18,2% wszystkich przypadków wścieklizny w tym okresie, oraz u 1 konia (4,5% przypadków).

W 2016 r. wścieklizna występowała na terenie 7 województw (**ryc. 2**). U zwierząt domowych wściekliznę stwierdzono tylko na terenie województw podkarpackiego i małopolskiego. Z kolei u zwierząt dzikich występowanie wirusa zdiagnozowano na terenie 7 województw, przy czym ponad połowę (54,5% przypadków) wśród tej grupy zwierząt stwierdzono w województwach małopolskim i podkarpackim. Należy również zwrócić uwagę na fakt stwierdzenia aż 5 przypadków wścieklizny

Cefokel

zawiesina do wstrzykiwań dla świni i bydła

ceftiofur, 50 mg/ml

- ✓ Cefalosporyna trzeciej generacji, skuteczna przeciwko bakteriom (G+) i (G-), również wytwarzającym beta-laktamazy
- ✓ Działa bakteriobójczo, hamując syntezę ściany komórkowej bakterii
- ✓ Szybko transportowana w miejsce infekcji, działa tam i utrzymuje aktywność w obecności tkanek martwiczych

CEFOKEL 50 mg/ml zawiesina do wstrzykiwań dla świni i bydła

WSKAZANIA: Infekcje wywołane przez bakterie wrażliwe na ceftiofur: U **świni**: Leczenie bakteryjnych chorób układu oddechowego wywołanych przez: *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* 1, *Streptococcus suis*. U **bydła**: Leczenie bakteryjnych chorób układu oddechowego wywołanych przez: *Mannheimia haemolytica* (dawnej *Pasteurella haemolytica*), *Pasteurella multocida* i *Histophilus somni* (dawnej *Haemophilus somni*). Leczenie ostrego martwicowego zapalenia szpary międzyzwrzecznej (panaritium, zanokcica) wywołanego przez: *Fusobacterium necrophorum* i *Bacteroides melaninogenicus* (*Porphyromonas asaccharolytica*). Leczenie infekcji bakteryjnych w ostychch poporodowych (pologowych) zapaleniach macicy występujących w ciągu 10 dni po wydzieleniu, wywołanych przez wrażliwe na ceftiofur: *Escherichia coli*, *Arcanobacterium pyogenes* i *Fusobacterium necrophorum*. Wskazanie jest ograniczone do przypadków, w których leczenie innym lekiem przeciwbakteryjnym nie przyniosło poprawy. **PRZECIWWSKAZANIA:** Nie stosować w przypadku nadwrażliwości zwierzęcia na ceftiofur lub inne antybiotyki beta-laktamowe. Nie wstrzykiwać dożylnie. Nie stosować w przypadku znanej oporności na inne cefalosporyny i antybiotyki beta-laktamowe. Nie stosować u drobiu (również u niosek) jak konsumpcyjnym z powodu ryzyka przeniesienia oporności na drobnoustroje występujące u ludzi. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** Mogą wystąpić reakcje nadwrażliwości, niezależne od podanej dawki. Sporadycznie mogą wystąpić reakcje alergiczne (np. reakcje skórne, anafylaksja). W przypadku wystąpienia reakcji alergicznej należy przerwać leczenie. U świni obserwowano łagodne reakcje w miejscu podania, takie jak oddbarwienie powłoki lub tłuszczu, występujące do 20 dni po iniekcji. U bydła mogą występować łagodne reakcje zapalne w miejscu iniekcji, takie jak obrzęk tkanek i oddbarwienie tkanek podskórnej i/lub powierzchni nóg. Obserwowano objawy kliniczne ustępują w większości zwierząt do 10 dni po podaniu, chociaż lekkie oddbarwienie tkanek może utrzymywać się przez 28 dni i dłużej. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek

K KELA Producent: KELA N.V., St. Lenaartsweg 48 2320 Hoogstraaten, BELGIA info@kela.be

poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulocie informacyjnej, poinformuj o nich lekarza weterynarii. **DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT:** Świnia, bydło. **DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU DROBIU (SPOSÓB PODANIA):** Produkt podaje się przez 3 dni, domięśniowo w dawce: 3 mg ceftiofuru/kg m.c./dzień. W praktyce dawka ta wynosi: 1 ml/16 kg m.c./ przy każdym wstrzyknięciu. **Bydło:** Leczenie chorób układu oddechowego: 1 mg ceftiofuru/kg m.c./dzień, przez 3-5 dni, wstrzyknięcie podskórne. W praktyce 1 ml/50 kg m.c./ przy każdym wstrzyknięciu. Leczenie ostrego poporodowego zapalenia macicy w ciągu 10 dni po wydzieleniu: 1 mg ceftiofuru/kg m.c./dzień, przez 3-5 kolejnych dni, wstrzyknięcie podskórne. W praktyce 1 ml/50 kg m.c./ przy każdym wstrzyknięciu. Przed użyciem należy energicznie wstrząsnąć butelką przez co najmniej 30 sekund od momentu, gdy produkt będzie wyglądał na należytą zawiesinę. Po wstrzyknięciu, butelkę należy poddać oględzinom w celu zapewnienia, że produkt ma ponownie zostać zawieszony. Brak osadzonego materiału można potwierdzić przez odwrócenie fiolki i obejrzenie zawartości poprzez podstawę fiolki. Zalecana objętość maksymalna, do podania w pojedynczym miejscu iniekcji wynosi 4 ml u świni i 6 ml u bydła. Kolejne iniekcje powinny być wykonane w inne miejsca. Fiolki nie można nakłuwać więcej niż 66 razy. W niektórych przypadkach ostrego poporodowego zapalenia macicy konieczna może być terapia wspomagająca. **OKRESY KARENCE:** Świnie: Tłanki jadalne: 5 dni. Bydło: Tłanki jadalne: 8 dni. Mleko: zero godzin. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORTACI:** Stosowanie produktu może stanowić zagrożenie dla zdrowia publicznego z względu na rozprzestrzenianie się oporności. Produkt powinien być zarezerwowany do leczenia klinicznych przypadków słabo reagujących na leki z wyboru lub takich, w których spodziewana jest słaba reakcja na lek z wyboru. W trakcie stosowania produktu należy uważać na regionalne przepisy dotyczące podawania leków przeciwbakteryjnych. Zwiększone stosowanie, w tym stosowanie nieobjętego od zażycia zawartych, może spowodować wystąpienie oporności. Jeśli to możliwe produkt powinien być stosowany wyłącznie w oparciu o wyniki badań wrażliwości. **Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt:** Brak. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Niniejszy produkt leczniczy weterynaryjny nie zawiera żadnych przeciwbakteryjnych środków konserwujących. Produkt jest przeznaczony do leczenia pojedynczych zwierząt. Nie stosować zapobiegawczo ani w ramach programów ochrony zdrowia stad. Grupy zwierząt mogą być leczone zgodnie z warunkami określonymi w CHPL. W przypadku stwierdzenia wybuchu choroby w stadzie, nie stosować profilaktycznie w przypadku zatrzymania tożsaka. **Ostrzeżenia dla użytkowników:** Penicyliny i cefalosporyny mogą wywołać reakcję nadwrażliwości (alergie) po iniekcji, wyciechnu, pokłnięciu lub kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do krzyżowych reakcji na cefalosporyny i odwrotnie. Sporadycznie reakcje alergiczne na te substancje mogą być poważne. Osoby o znanej nadwrażliwości oraz osoby, którym nie zalecano obchodzenia się z tego typu preparatami, powinny unikać kontaktu z tym produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy zachować szczególną ostrożność, celem uniknięcia ekspozycji. Po użyciu należy umyć ręce. W przypadku pojawienia się po narażeniu na działanie produktu objawów takich jak wysypka skórna, należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi to ostrzeżenie. Opuchlizna twarzy, ust lub oczu czy też trudności w oddychaniu są bardziej poważnymi objawami i wymagają natychmiastowej pomocy lekarskiej. **Stosowanie w ciąży i laktacji:** Chociaż badania na zwierzętach laboratoryjnych nie wykazały działania teratogennego, poporodowego ani wpływu na rozmnażanie, nie przeprowadzono szczegółowych badań bezpieczeństwa ceftiofuru u loch i krów w czasie ciąży. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Właściwości bakteriobójcze beta-laktamów antagonizowane są przez równoczesne stosowanie antybiotyku bakteriostatycznego (makrolidów, sulfonamidów i tetracyklin). **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmiastowej pomocy, odtrutki):** Wykazano niską toksyczność ceftiofuru u świni po podaniu domięśniowym ceftiofuru sodowego przez 15 kolejnych dni w dawkach 8-krotnie większych od zalecanej dawki dziennej. U bydła po znacznym przedawkowaniu preparatu podawanego pozajelitowo nie obserwowano żadnych objawów ogólnoustrojowej toksyczności. **Nieodpowiedzialności farmaceutyczne:** Ponieważ nie wykonywano badań dotyczących zgodności, tego produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi. **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. Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposobie usunięcia bezużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwala ona na lepszą ochronę środowiska. **DOSTĘPNE OPAKOWANIA:** fiolki o pojemności 100 ml. **PODDMIOT ODPOWIEDZIALNY:** KELA N.V., St. Lenaartsweg 48, 2320 Hoogstraaten, Belgia

Szczegółowe informacje dostępne na życzenie u importera:

VETA P.F.H.U., „VETA” Kownaty 74 18-421 Piątnica, tel. +48 86 219 15 46, fax +48 86 219 15 56, e-mail: veta1@veta-lomza.com

Kelafloor

roztwór do wstrzykiwań dla bydła i świni

florfenikol 300mg/ml

- ✓ Antybiotyk z wyboru w leczeniu infekcji układu oddechowego
- ✓ Skuteczny przeciwko większości bakterii (G+) i (G-) izolowanych od zwierząt domowych
- ✓ Działa bakteriostatycznie, hamując bakteryjną syntezę białek na poziomie rybosomalnym
- ✓ Posiada optymalne właściwości farmakokinetyczne i farmakodynamiczne

KELAFLOOR 300 mg/ml, roztwór do wstrzykiwań dla bydła i świni – florfenikol 300 mg/ml; subst. pomocnicze: N-metylopipridol, gliceroformal. **WSKAZANIA:** Choroby wywołane przez bakterie wrażliwe na florfenikol. **Bydło:** Leczenie infekcji układu oddechowego wywołanych szczepami bakterii *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* i *Histophilus somni*, wrażliwymi na florfenikol. **Świnie:** Leczenie, w przypadku wystąpienia ostrego stanu chorobowego układu oddechowego, wywołanych przez szczepy *Actinobacillus pleuropneumoniae* 1 i *Pasteurella multocida*, wrażliwe na florfenikol. **PRZECIWWSKAZANIA:** Nie stosować u dorosłych krów i krowców przeznaczonych do celów hodowlanych. Nie stosować, u siostrzy, u zwierząt z znaną nadwrażliwością na florfenikol lub dowolną substancję pomocniczą. Nie podawać dożylnie. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** **Bydło:** W okresie leczenia może wystąpić zmniejszenie laktykacji oraz przyjmając wydalanie mlekianych stoczków. U zwierząt poddanych leczeniu, u zakończeniu terapii występuje szybki i całkowity powrót do zdrowia. Podanie leku domięśniowo może spowodować odczyn zapalny w miejscu podania, który może się utrzymywać do 14 dni. W sporadycznych przypadkach zaobserwowano reakcje anafylaktyczne. **Świnie:** Często spotykane działania niepożądane, mogące występować u 50% leczonych zwierząt, to przyjmając biegunka oraz przekrwienie i/lub obrzęk okolic odbytu. Objawy te mogą utrzymywać się przez tydzień. W miejscu podania może pojawić się przyjmając obrzęk, utrzymujący się do 5 dni. Odczyn zapalny w miejscu podania może utrzymywać się do 28 dni. W warunkach terenowych u około 30% leczonych świni występowała gorączka (40°C) w połączeniu z umiarkowaną depresją lub lekką dusznością, przez okres 7 lub więcej dni po podaniu.

K KELA Producent: KELA N.V., St. Lenaartsweg 48 2320 Hoogstraaten, BELGIA info@kela.be

drugiej dawki. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulocie informacyjnej, poinformuj o nich lekarza weterynarii. **DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT:** Bydło, świnia. **DAWKOWANIE I SPOSÓB PODANIA:** Aby zapewnić odpowiednią dawkę i zapobiec przedawkowaniu, należy zmierzyć najdokładniej określić masę ciała leczonych zwierząt. Nie nakłukać kórki fiolki więcej niż 25 razy. Przed podaniem produktu należy się upewnić, że miejsce podania jest czyste. **Bydło:** Podanie domięśniowe - 20 mg/kg masy ciała (1 ml/15 kg) podanie w mięśnie szyi dwukrotnie z zachowaniem odstępu 48 godzinowego. Nie podawać więcej niż 10 ml produktu w jednym miejscu. Należy zmieniać miejsce kolejnych wstrzyknięć. **Świnie:** Podanie domięśniowe - 15 mg/kg masy ciała (1 ml/20 kg), podanie w mięśnie szyi dwukrotnie z zachowaniem odstępu 48 godzinowego. Nie podawać więcej niż 3 ml produktu w jednym miejscu. Należy zmieniać miejsce kolejnych wstrzyknięć. Zaleca się przeprowadzenie leczenia w wczesnym stadium choroby oraz dokonanie oceny reakcji na lek w 48 godzin po drugim zastrzyku. Jeżeli objawy kliniczne infekcji dróg oddechowych utrzymują się przez 48 godzin po ostatnim zastrzyku, należy zmienić sposób leczenia, stosując inną postać leku lub inny antybiotyk. Leczenie należy kontynuować do chwili ustąpienia objawów klinicznych. **OKRESY KARENCE:** **Bydło:** Tłanki jadalne: 34 dni. Mleko: Produkt nie jest dopuszczony do stosowania u zwierząt produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi. **Świnie:** Tłanki jadalne: 18 dni. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Podczas stosowania produktu należy uwzględnić badania lekarskie zwierząt oraz oficjalne i lokalne wytyczne dotyczące stosowania leków przeciwdrobnoustrojowych. Należy oczyścić zatyckę przed pobraniem kolejnej dawki. Używać suchych, sterylnych strzykawek i igieł. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Należy zachować ostrożność, aby nie dopuścić do przypadkowej samoiniekcji. Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Unikać bezpośredniego kontaktu ze skórą, jamą ustną i oczami. W razie kontaktu z oczami, natychmiast przepłukać oczy czystą wodą. W razie kontaktu ze skórą, umyć zanieczyszczone miejsca czystą wodą. W razie kontaktu z produktami leczniczymi zwierzętami, wypluć usta dużą ilością wody i bezwzględnie zwrócić się o pomoc lekarską. Po kontakcie z produktem należy umyć ręce. Osoby o znanej nadwrażliwości na florfenikol powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. **Ciąża i laktacja:** W badaniach przeprowadzonych na zwierzętach doświadczalnych nie wykazano działania teratogennego ani embriotoksycznego. Bezpieczeństwo stosowania w okresie ciąży i laktacji nie zostało zbadane u docelowych gatunków zwierząt. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmiastowej pomocy, odtrutki):** U świni, którym podano lek w dawce 3-krotnie (lub więcej) większej od zalecanej obserwowano spadek apetytu, zmniejszony stopień uwożenia i obniżenie przyszytu masy ciała. Po zastosowaniu dawki 5-krotnie (lub więcej) większej od zalecanej pojawiły się także wymioty. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Brak dostępnych danych. **DOSTĘPNE OPAKOWANIA:** fiolki po 100 ml. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie. **PODDMIOT ODPOWIEDZIALNY:** KELA N.V., St. Lenaartsweg 48, 2320 Hoogstraaten, Belgia.

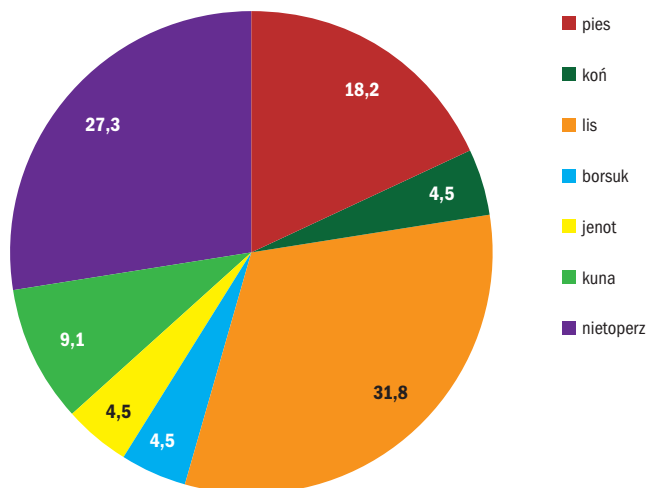
Szczegółowe informacje dostępne na życzenie u importera:

VETA P.F.H.U., „VETA” Kownaty 74 18-421 Piątnica, tel. +48 86 219 15 46, fax +48 86 219 15 56, e-mail: veta1@veta-lomza.com

Do użytku w medycynie weterynaryjnej | NR POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU: 2359/14

Do użytku w medycynie weterynaryjnej | NR POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU: 2319/12





Ryc. 1. Występowanie wścieklizny (%) u zwierząt domowych i dzikich w 2016 r. (wg danych Głównego Inspektoratu Weterynarii)



Ryc. 2. Rozmieszczenie występowania wścieklizny w Polsce w 2016 r.

u nietoperzy, na terenie województw Polski północno-zachodniej.

W ujęciu rocznym najwięcej przypadków występowania wścieklizny stwierdzanych jest w miesiącach jesiennych i zimowych (ryc. 3). Łącznie w okresie 4 miesięcy (wrzesień – grudzień) zdiagnozowano ponad 50% wszystkich przypadków. U zwierząt domowych wściekliznę stwierdzono w styczniu, wrześniu i grudniu, zaś u dzikich we wszystkich miesiącach, z wyjątkiem lutego.

Omówienie

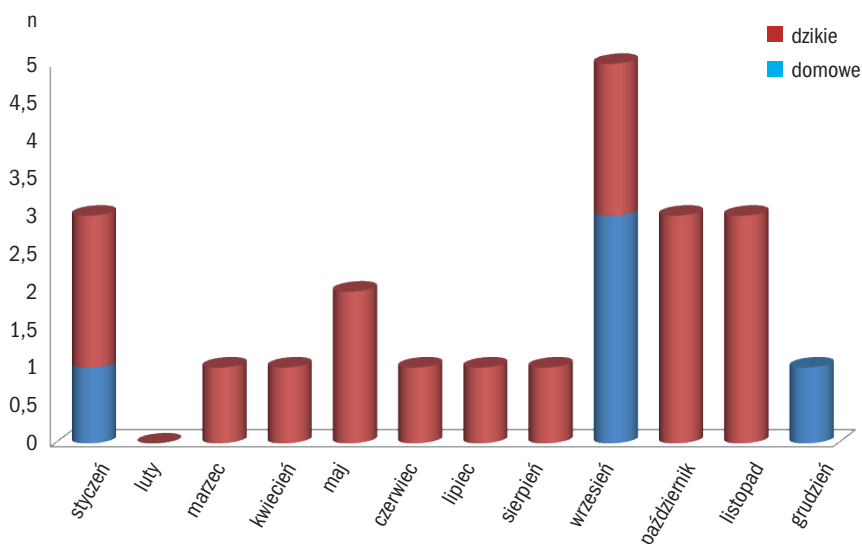
Przedstawiona sytuacja stanu epizootycznego wścieklizny u zwierząt na terenie kraju w 2016 r. wskazuje, że wystąpił znaczący spadek liczby stwierdzanych przypadków wirusa zarówno u zwierząt dzikich, jak i domowych. W porównaniu z 2015 r. spadek ten wynosił ponad 340%. U zwierząt domowych wścieklizny nie stwierdzono u kotów, zaś w przypadku zwierząt dzikich zmniejszył się udział występowania u lisów wolno żyjących, a znacznie zwiększył u nietoperzy.

Tego rodzaju sytuacja nie potwierdza dotychczasowej tezy o tym, że dynamiczny wzrost populacji lisów wolno żyjących, będących podstawowym rezerwuarem wirusa, wpływa bezpośrednio na możliwość rozprzestrzenienia się wścieklizny zarówno w ujęciu geograficznym, jak i gatunkowym. Potwierdzeniem tego jest fakt, że liczebność populacji lisów w ostatnich kilku latach, pomimo wysokiej presji łowieckiej na ten gatunek, utrzymuje się na wysokim i stabilnym poziomie ok. 190 tys. osobników. Jednocześnie prezentowane wyniki potwierdzają wysoką skuteczność prowadzonych szczepień profilaktycznych. Należy również zwrócić uwagę na fakt, że pomimo znaczącego spadku liczby diagnozowanych przypadków występowania wirusa u zwierząt, nadal rejonami o najwyższej prevalencji są tereny Polski wschodniej oraz południowo-wschodniej. Dość niepokojący jest także fakt nowego zagrożenie możliwości transmisji wirusa przez nietoperze. Potwierdzeniem tego jest 5 przypadków występowania wirusa u tego gatunku

w rejonie północno-zachodniej części kraju, gdzie na przełomie ostatnich kilku lat wirusa stwierdzano dość rzadko. Analiza występowania wirusa w ujęciu rocznym wskazuje na najwyższy odsetek stwierdzeń w miesiącach jesienno-zimowych. Potwierdza to tezę o tym, że w okresie tym ze względu na trwający sezon polowań zbiorowych występują większe możliwości pobrania materiału do badań zarówno lisów, jak i innych małych drapieżników, a tym samym zwiększają się potencjalne możliwości wykrycia wirusa.

Piśmiennictwo

- Buczek J.: Wścieklizna – historia, stan obecny, kontrola epidemiologiczna. *Med. Weter.* 1999, **55**, 783–787.
- Mól H.: O d wścieklizny ulicznej psów do leśnej lisów. *Życie Wet.* 2004, **79**, 502–505.
- Seroka D.: Wścieklizna. W: *Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919–1962*. PZWL, Warszawa 1964, 372–379.
- Serokowa D.: Wścieklizna zwierząt dzikich w Polsce w latach 1957–1960. *Med. Weter.* 1962, **18**, 83–84.
- Stryszak A.: Sytuacja epizootyczna po 6 latach szczepień psów przeciw wściekliznie. *Med. Weter.* 1957, **13**, 705–707.
- Wnęk J.: Wścieklizna w polskiej literaturze naukowej i popularnonaukowej z lat 1800–1918. *Życie Wet.* 2012, **87**, 141–142.
- Smreczak M., Żmudziński J.F.: Rabies control in wildlife with oral vaccination in Poland. *Bull. Vet. Inst. Pul.* 2005, **49**, 255–261.
- Ciołek J., Smreczak M., Trębas P., Orłowska A., Żmudziński J.F.: Wścieklizna w województwie podkarpackim w latach 2011–2012. *Med. Weter.* 2015, **71**, 24–28.
- Flis M.: Efekt szczepień przeciw wściekliznie a dynamika liczebności lisów. *Med. Weter.* 2009, **65**, 175–178.
- Flis M.: Występowanie wścieklizny u zwierząt domowych w Polsce w okresie 10 lat szczepień profilaktycznych lisów wolno żyjących. *Życie Wet.* 2013, **88**, 307–309.
- Flis M.: Sytuacja epizootyczna i epidemiologiczna wścieklizny w Polsce w latach 2002–2011 na tle dynamiki liczebności lisów wolno żyjących. *Życie Wet.* 2013, **88**, 657–660.
- Flis M., Grela E.R., Guęgała D.: Occurrence of rabies in Poland in 2011–2015 in relation to the free-living fox population. *Med. Weter.* 2017, **73**, 43–47.
- Mól H.: Wścieklizna zwierząt w Polsce w latach 1999–2000 w przyrodniczej i urzędniczej inwentaryzacji na koniec wieku. *Życie Wet.* 2001, **76**, 270–273.
- Smreczak M.: *Effekty doustnego uodporniania lisów przeciwko wściekliznie*. W: *Nauka łowiectwu cz. 1. Kryzys zwierzyny drobnej i sposoby przeciwdziałania*. Wyd. Samorząd Województwa Mazowieckiego. Warszawa 2007, 39–47.



Ryc. 3. Występowanie wścieklizny u zwierząt domowych i dzikich w poszczególnych miesiącach 2016 r.

Dr hab. Marian Flis, e-mail: marian.flis@up.lublin.pl



Ingelvac CircoFLEX zawiesina do wstrzykiwań dla świń

Skład jakościowy i ilościowy produktu leczniczego - Jedna dawka 1 ml zawiera: Bialko ORF2 Cirkowirusa świń typu 2 RP* 1,0-3,75 (*jednostka względnej potencji (w teście ELISA) w porównaniu z referencyjną szczepionką). Adjuwanty: Karbomer 1 mg.

Wskazania lecznicze - Do czynnego uodpornienia świń w wieku powyżej drugiego tygodnia życia przeciwko cirkowirusowi świń typu 2 (PCV2), w celu zmniejszenia śmiertelności, objawów klinicznych - łącznie ze spadkiem masy ciała - oraz zmian chorobowych w tkance limfatycznej związanych z Chorobą Cirkowirusową Świń (PCVD). Ponadto wykazano, że szczepienie zmniejsza siewstwo cirkowirusa świń typu 2 w wydzielinie z nosa, zmniejsza ilość wirusa w krwi i w tkance limfatycznej oraz skraca okres wirerii. Wykształcenie odporności poszczepiennej: 2 tygodnie po szczepieniu. Okres trwania odporności: co najmniej 17 tygodni.

Dawkowanie i droga podawania - Pojedyncze wstrzyknięcie domięśniowe pojedynczej dawki (1 ml) bez względu na masę ciała. Wstrząsnąć dobrze przed użyciem. Unikać zanieczyszczenia podczas użycia. Instrumenty do szczepień powinny być używane zgodnie z zaleceniami producenta. Unikać wielokrotnego pobierania z opakowania. W razie mieszania z Ingelvac MycoFLEX - szczepić tylko świnię w wieku powyżej 3 tygodni życia. W razie mieszania z Ingelvac MycoFLEX należy użyć następującego wyposażenia: Użyć tych samych objętości produktów leczniczych Ingelvac CircoFLEX i Ingelvac MycoFLEX; Użyć uprzednio wysterylizowanej igły; Uprzednio wysterylizowane igły (posiadające oznaczenie CE) są łatwo dostępne u dostawców sprzętu medycznego. Aby zapewnić właściwe zmieszanie produktów leczniczych należy postępować zgodnie z poniższymi instrukcjami:

1. Połączyć jeden koniec igły z butelką zawierającą Ingelvac MycoFLEX.
2. Połączyć przeciwny koniec igły z butelką zawierającą Ingelvac CircoFLEX. Przenieść szczepionkę Ingelvac CircoFLEX do butelki zawierającej Ingelvac MycoFLEX. Jeśli potrzeba, łagodnie nacisnąć butelkę ze szczepionką Ingelvac CircoFLEX, aby ułatwić przeniesienie. Po przeniesieniu całej zawartości Ingelvac CircoFLEX, odłączyć igłę i pustą butelkę z Ingelvac CircoFLEX.
3. Aby właściwie zmieszać szczepionki, potrząsać łagodnie butelką zawierającą Ingelvac MycoFLEX do momentu, aż mieszanina uzyska jednolitą barwę, pomarańczową do czerwonej. Podczas szczepienia barwa mieszaniny powinna być kontrolowana i uzyskiwana poprzez ciągłe potrząsanie.
4. Podawać pojedynczą dawkę mieszaniny (2 ml) domięśniowo świni, bez względu na wagę ciała. Instrumenty do szczepień powinny być używane zgodnie z zaleceniami producenta.

Zużyć całą mieszaninę szczepionek natychmiast po wymieszaniu szczepionek. Każda niewykorzystana mieszanina szczepionek lub odpady powinny być zniszczone zgodnie z zaleceniami podanymi w punkcie 13 ulotki.

Przeciwwskazania - Brak.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania - Szczepić tylko zdrowe zwierzęta.

Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia) - W dniu szczepienia bardzo często pojawia się przejściowe, nieznaczne podniesienie temperatury ciała (hipertermia). W bardzo rzadkich przypadkach mogą wystąpić reakcje anafilaktyczne, które należy leczyć objawowo. 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).

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - EU/2/07/079/001 1 x 10 ml; EU/2/07/079/002 1 x 50 ml; EU/2/07/079/003 1 x 100 ml; EU/2/07/079/004 1 x 250 ml; EU/2/07/079/005 12 x 10 ml; EU/2/07/079/006 12 x 50 ml; EU/2/07/079/007 12 x 100 ml; EU/2/07/079/008 12 x 250 ml

Okres karencji - Zero dni.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - Boehringer Ingelheim Vet-medica GmbH 55216 Ingelheim/Rhein Niemcy. **Specjalne środki ostrożności dotyczące unieszkodliwiania nie zużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub odpadów tego produktu** - Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezzużytecznych leków zapytaj swojego lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.

Opakowania - Fiolki o objętości 100 ml.

Podmiot odpowiedzialny - Industrial Veterinaria, S.A., Esmeralda, 19, E-08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona), Hiszpania.

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

Numer pozwolenia - 2179/12.

Wylącznie dla zwierząt.

Wydawany z przepisu lekarza - Rp.



Colixyme 22,5 MIU/g proszek do podania w wodzie do picia

Skład jakościowy i ilościowy - 1 g produktu zawiera: Substancja czynna: Kolistyna (jako siarczan) 22,5 MIU.

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

Docelowe gatunki zwierząt - Bydło (cielęta), świnię, kury, indyki.

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt - Leczenie i metaflaktyka chorób jelitowych wywołanych przez nieinwazyjne szczepy bakterii *E. coli* wrażliwe na kolistynę.

Przed rozpoczęciem leczenia w ramach metaflaktyki należy stwierdzić obecność tej choroby w stadzie.

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

Nie stosować w przypadku oporności na polimiksyny.

Nie stosować tego leku u koni, w szczególności u źrebiąt, gdyż zmiana w równowadze mikroflory przewodu pokarmowego może prowadzić do wystąpienia potencjalnie śmiertelnego zapalenia okrężnicy związanego z podawaniem antybiotyków (ang. antimicrobial associated colitis, colitis X), wywołanego zwykle przez bakterie *Clostridium difficile*.

Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt - Poważnie chore zwierzęta mogą wykazywać odmienne od normalnego pragnienie i dlatego produkt leczniczy musi być im podawany pozajelitowo.

Kolistyna wykazuje zależne od stężenia działanie przeciwko bakteriom Gram-ujemnym.

Z uwagi na słabe wchłanianie po podaniu doustnym osiąga ona wysokie stężenia w przewodzie pokarmowym, tj. miejscu docelowym.

W związku z powyższymi czynnikami nie zaleca się czasu trwania leczenia dłuższego niż wskazany w punkcie 4.9, prowadzącego do niepotrzebnego narażenia.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania - **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Stosowanie produktu powinno być oparte o badania wrażliwości bakterii wyizolowanych od zwierzęcia. Jeśli nie jest to możliwe, leczenie należy prowadzić zgodnie z miejscowymi (regionalnymi lub obowiązującymi w gospodarstwie) informacjami epidemiologicznymi dotyczącymi wrażliwości docelowej bakterii.

W przypadku zwierząt nowo narodzonych i takich z poważnymi zaburzeniami układu trawiennego oraz nerek wchłanianie kolistyny może być zwiększone. Mogą wystąpić zmiany neurotoksyczne i nefrotoksyczne.

Nie stosować kolistyny jako substytutu dobrej praktyki zarządzania.

ScanVet Poland

Przedstawiciel
regionalny

Oferta pracy dla Lekarza weterynarii

Katowice-Kraków woj. śląskie i małopolskie

Wymagane kwalifikacje:

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

Firma zapewnia:

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

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

scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty

ScanVet
POLAND

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

Kolistyna jest lekiem ostatniej szansy stosowanym w medycynie ludzkiej w leczeniu zakażeń wywołanych przez pewne wielokomórkowe bakterie. W celu zminimalizowania wszelkiego potencjalnego ryzyka związanego z powszechnym stosowaniem kolistyny stosowanie tej substancji należy ograniczyć do leczenia lub leczenia i metaflaktyki chorób, natomiast nie należy jej stosować w profilaktyce. Jeśli to tylko możliwe, stosowanie kolistyny należy oprzeć wyłącznie na wynikach badania wrażliwości bakterii.

Stosowanie produktu niezgodnie z instrukcją zawartą w charakterystyce produktu leczniczego weterynaryjnego może doprowadzić do niepożądanego leczenia oraz zwiększyć częstość występowania bakterii opornych na kolistynę.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Osoby o znanej nadwrażliwości na polimyksyny, takie jak kolistyna, powinny unikać kontaktu z produktem.

Podczas stosowania produktu należy używać gumowych rękawic, okularów i masek ochronnej. Podczas obsługi produktu, należy unikać jakiegokolwiek bezpośredniego kontaktu ze skórą i oczami, jak również inhalacji proszku.

Po zakończeniu pracy z produktem należy umyć ręce. Po użyciu produktu należy codziennie uprać ubrania.

Używać produktu w dobrze wentylowanym pomieszczeniu.

Nie należy jeść, pić ani palić podczas pracy z produktem.

Jeżeli w przypadku kontaktu ze skórą pojawiają się podrażnienia takie jak np. zaczerwienienie czy wysypka, należy zwrócić się o pomoc lekarską, przedstawiając lekarzowi niniejsze ostrzeżenia.

Opuchnięcie twarzy, warg lub oczu oraz trudności w oddychaniu są poważnymi objawami wymagającymi natychmiastowej pomocy lekarskiej.

Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia) - Nieznane.

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

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

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji -

W przypadku doustnego podania siarczanu kolistyny w niektórych przypadkach nie można wykluczyć interakcji ze środkami zmniejszającymi lub zwiotczającymi. Kolistyna nasila efekt blokady neuronogicznej leków zwiotczających (tubokuraryną, suksametoniem, pankuronium, galamina), przez co wzrasta ryzyko wystąpienia niewydolności oddechowej.

Należy unikać łączenia z aminoglikozydami i lewamizolem.

Kationy dwuwartościowe (żelazo, wapń, magnez) i nienasycone kwasy tłuszczowe oraz polifosforany mogą wykazywać działanie antagonistyczne względem siarczanu kolistyny.

Pomiędzy kolistyną a polimyksyną B występuje oporność krzyżowa.

Dawkowanie i droga podawania - Podanie doustne w wodzie do picia.

Cieleta i świnię: 100 000 IU kolistyny/kg masy ciała na dobę przez 3-5 kolejnych dni (odpowiada 4,44 mg produktu/kg m.c./dobę przez 3-5 dni).

Kury i indyki: 75 000 IU kolistyny/kg masy ciała na dobę przez 3-5 kolejnych dni (odpowiada 3,33 mg produktu/kg m.c./dobę przez 3-5 dni).

Czas trwania leczenia należy ograniczyć do minimalnego czasu niezbędnego do wyleczenia choroby.

Spożycie wody zawierającej produkt leczniczy zależy od stanu fizjologicznego i klinicznego zwierząt. Aby zapewnić poprawne dawkowanie, należy odpowiednio dostosować stężenie kolistyny.

Każdorazowo przed rozpoczęciem leczenia dokładnie obliczyć średnią masę ciała lezonego zwierzęcia i średnie dobowe spożycie wody.

Woda z produktem leczniczym należy wymieszać lub usuać co 24 godziny.

Woda z produktem leczniczym powinna być jedynym źródłem wody do picia dla zwierząt przez cały okres leczenia.

Za pomocą poniższego wzoru można określić dokładną dawkę:

$$\frac{\text{mg produktu}}{\text{na kilogram masy ciała na dobę}} \times (\text{kg}) \text{ masa ciała} = \text{mg produktu na litr wody do picia}$$

Średnie dobowe spożycie wody (l/zwierzę) = mg produktu na litr wody do picia

Podawanie bez pompy dozującej: Lek należy rozprowadzać w zbiorniku przez 24 godziny przez 3 kolejne dni.

Produkt dodać do objętości wody do picia odpowiadającej objętości przyjmowanej przez zwierzęta w okresie leczenia (24 godziny), aby osiągnąć dawkę 100 000 IU kolistyny/kg masy ciała dla cieląt i świń oraz 75 000 IU kolistyny/kg masy ciała dla drobiu.

Podawanie za pomocą pompy dozującej: Lek podawany jest przez 24 godziny przez 3 kolejne dni.

Pompa dozująca podaje roztwór podstawowy w z góry określonym stężeniu do wody do picia.

Za pomocą łyżek miarowych można odmierzyć 6,5 g oraz 1 g produktu, co jest równoznaczne odpowiednio 150 MIU oraz 22,5 MIU.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki) - W przypadku przedawkowania mogą wystąpić przejściowe problemy ze strony przewodu pokarmowego, objawiające się lekką biegunką i wzdęciem.

Mogą wystąpić objawy neurotoksyczności i nefrotoksyczności.

Okres karencji - Cieleta i świnię Tkanki jadalne: 1 dzień Kury i indyki Tkanki jadalne: 1 dzień Jaja: zero dni.

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

Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego 28 dni dla opakowania 615 MIU.

Zawartość opakowania 615 MIU i 1020 MIU należy zużyć natychmiast.

Okres ważności po rozpuszczeniu lub rekonstrukcji zgodnie z instrukcją: 24 godziny.

Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania - Przechowywać pojemnik szczelnie zamknięty, z dala od światła, zachować etykietę produktu w celu jego identyfikacji.

Rodzaj i skład opakowania bezpośredniego - Worek i saszetki z polietylenu o niskiej gęstości/Aluminiowy/poleştirny z uszczelnieniem na gorąco systemem zamknięcia.

Worek zawiera polipropylenową łyżkę miarową 6,5 g.

Pudełko tekturowe zawiera polistyrenową łyżkę 1 g.

Wielkości opakowań: Worek 615 MIU z łyżką miarową 6,5 g; pudełko tekturowe zawierające 20 saszetek po 615 MIU; pudełko tekturowe zawierające 20 saszetek po 1020 MIU.

Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

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.

Wydawania z przepisu lekarza - Rp.

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - ANDERSEN S.A. Avda de la Llana 123, Polígono Industrial e.La Llanaq 08191 Rubi (Hiszpania).

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu: 2582



Fiprex® KOT 52,5 mg/0,7 ml roztwór do nakrapiania dla kotów

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

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej - Fiprex® KOT - Fipronil 52,5 mg /0,7 ml; Fiprex® L - Fipronil 300 mg /4 ml

Wskazania - Zwalczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Ungatatus* spp.) w kotów i 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 alergiczne pchłego zapalenia skóry (APZS).

Przeciwwskazania - Nie stosować u kotów poniżej 8 tygodnia życia i/lub wających mniej niż 1 kg. Nie stosować u szczeniąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub wających mniej niż 2 kg. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpropazolu. Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji. Nie stosować u królików.

Działania niepożądane - W przypadku polizania przez zwierzę miejsca zastosowania preparatu mogą wystąpić ślinotok, wymioty oraz inne objawy ze strony układu nerwowego (nadwrażliwość, osowiałość). Działania niepożądane ustępują zwykle po 24 godzinach. W miejscu podania może wystąpić tymczasowe odbarwienie futra, miejscowe wyłysienie, zaczerwienienie, świąd lub przetłuszczony wygląd. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulocie (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

Docelowe gatunki zwierząt - Kot, pies.

Dawkowanie i droga podania - Preparat podawać zewnętrznie, bezpośrednio na skórę. 1 tubka 0,7 ml zawierająca 52,5 mg fipronilu - na kota. Preparat podawać zewnętrznie, 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 sierść między łopatkami i wysuszyć całą zawartość tubki wzdłuż linii kręgosłupa aż do nasady ogona (Fiprex L). W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami. Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie. Preparat nie zabezpiecza przed przyczepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcza zazwyczaj spadają z futra kota/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 kota/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 teratogennego. Nie należy stosować w ciężarnych i karmiących kotek/suk ze względu na brak danych bezpieczeństwa. Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu. W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanego 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 niepożądanych.

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 bezytycznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwólą one na lepszą ochronę środowiska.

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 - Fiprex KOT - Tuba o pojemności 0,7 ml, pakowana na 1, 3 lub 12 sztuk w pudełko tekturowe; Fiprex L-Tuba o pojemności 4 ml, wykonana z LDPE/HDPE, z kaniulą HDPE, pakowane na 1, 3 lub 12 sztuk w pudełko tekturowe.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki - 24.03.2010 r.

Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu: nr 1964/10 (KOT), 1967/10 (L).

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

Przed użyciem zapoznaj się z treścią ulotki dołączonej do opakowania.



SHOTAPEN zawieszina do wstrzykiwań dla świń i bydła

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnych - 100 ml preparatu zawiera: Benzylpenicylina benzatynowa 10 g; Benzylpenicylina prokainowa 10 g; Dihydrostreptomycyny siarczan do użytku weterynaryjnego 16,4 ml j.m. (co odpowiada 20,0 g siarczanu dihydrostreptomycyny o mianie 820 IU/ml).

Wskazania lecznicze - Produkt przeznaczony dla świń i bydła w leczeniu:

- infekcji układu oddechowego (pasterelozą u bydła, u świń - pasterelozą i aktynobacylez),
- infekcji ogólnych (pasterelozą, zakażenie pałeczkami okrężnicą),
- stanów zapalnych (infekcje rąc, zapalenie otrzewnej i osierdzia, infekcje oczne),
- stanów zapalnych stawów,
- stanów zapalnych macicy (wspomagany leczeniem miejscowym).

Przeciwwskazania - Nie stosować u zwierząt uczulonych na antybiotyki β-laktamowe i streptomycynę.

Nie stosować u zwierząt z niewydolnością nerek.

Działania niepożądane - Mogą wystąpić reakcje alergiczne. W takim przypadku należy podawać środki o działaniu antyhistaminowym. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulocie (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

Docelowe gatunki zwierząt - Świnia, bydło.

Dawkowanie dla każdego gatunku, drogi i sposobu podania - Iniekcja domięśniowa lub podskórna. Stosować 1 do 2 iniekcji, co 72 godz.

Zalecane dawki:

- 1 do 2 ml preparatu na 25 kg m.c. - dla cieląt i prosiąt
- 5 do 10 ml preparatu na 100 kg m.c. - dla krów i świń

Zalecenia dla prawidłowego podania - Brak.

Okresy karencji - Tkanki jadalne: Świnie 30 dni. Bydło 49 dni. Mleko: 5 dni (10 udojów).

Szczególne środki ostrożności przy przechowywaniu i transporcie - Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w oryginalnym opakowaniu, w temperaturze od 2°C do 8°C. Nie zamrażać. Po pierwszym otwarciu przechowywać w temperaturze poniżej 25°C; zużyć w ciągu 28 dni. Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności - Nie stosować u królików, świńnek morskich i chomików. Osoby o znanej nadwrażliwości na składniki preparatu, w szczególności na penicyliny i antybiotyki z grupy aminoglikozydów, powinny stosować produkt z zachowaniem ostrożności. Nie należy stosować w kombinacji z innymi antybiotykami (np. z gentamycyną lub kanamycyną).

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 bezytycznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwoli to na lepszą ochronę środowiska.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki - 07.09.2011

Inne informacje - W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z lokalnym przedstawicielem firmy Virbac w Polsce: Virbac Sp. z o.o., ul. Puławska 314, 02-819 Warszawa, tel. 22 855 40 46, fax 22 855 07 34, www.virbac.pl

Dostępne opakowania: Butelki ze szkła zawierające po 50 ml, 100 ml i 250 ml produktu pakowane pojedynczo w pudełko tekturowe. Ponadto butelka zawierająca 250 ml produktu pakowana pojedynczo w opakowanie plastikowe. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii - VIRBAC S.A. - 1ère Avenue - 2065 M, 06516 Carros - Francja

Ekslibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część IX

Jan Tropiło

W tej części opracowania są zaprezentowane kolejne ekslibrisy wykonane przez prof. Bohdana Rutkowiaka. Dołączam również krótkie noty biograficzne właścicieli ekslibrisów.

– **Ex libris prof. dr. hab. Antoniego Żebrackiego**, linoryt, 1988, 44 × 57, op. 105 (ryc. 1). Twórca znaku przedstawił cięły w kielichu tulipana, co w zamiarze ma apoteozować akt porodowy (1).

Prof. dr hab. Antoni Żebracki urodził się w 1914 r. w Sanoku. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1943 r. na Państwowych Kursach Weterynaryjnych (Staatliche Tierärztliche Fachkurse) we Lwowie. W 1944 r. znalazł się w Lublinie i włączył się w tworzenie Wydziału Weterynaryjnego UMCS. W 1948 r. uzyskał stanowisko zastępcy profesora i objął stanowisko

kierownika Katedry Położnictwa i Patologii Rozrodu Wydziału Weterynaryjnego UMCS. W latach 1958–1959 odbył staż naukowy w Klinice Położniczej wiedeńskiego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej. W 1961 r. objął kierownictwo Zakładu Andrologii i Sztucznego Unasielenia Wydziału Weterynaryjnego we Wrocławiu. W 1969 r. przeniósł się do Olsztyna, gdzie objął kierownictwo Katedry Położnictwa na Wydziale Weterynaryjnym WSR. W 1951 r. uzyskał stopień doktora, w 1963 r. stopień doktora habilitowanego, a w 1975 r. – tytuł profesora. Szczególne zasługi położył w praktycznym doskonaleniu lekarzy weterynarii na terenie całego kraju. W 1984 r. przeszedł na emeryturę. W jego dorobku pozostało około 280 publikacji naukowych; współautor 4 podręczników i skryptów. Promotor 14 prac doktorskich i opiekun 4 przewodów habilitacyjnych. Zmarł 29 stycznia 1998 r. w Olsztynie, gdzie został pochowany (2, 3).

Odznaczony: Krzyżem Kawalerskim OOP, Medalem Komisji Edukacji Narodowej i in.

– **In memoriam dr wet. T(Tadeusza) Nowosielskiego**, linoryt, 1989, 76 × 53, op. 118. *Scena (dokum.) z walk powstańczych przed kościołem św. Krzyża* (ryc. 2).

Dr n. wet. Tadeusz Nowosielski urodził się 10 lipca 1931 r. w Warszawie. Brał udział w powstaniu warszawskim. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1957 r. na Wydziale Weterynaryjnym SGGW w Warszawie. W czasie studiów podjął pracę asystenta w Wojskowym Centralnym Laboratorium Sanitarно-Epidemiologicznym. Od 1959 r. związał się na stałe z województwem gdańskim, a od 1964 r. do grudnia 1981 r. pracował na stanowisku kierownika Ośrodka Specjalistycznego ds. Zwalczenia Zaraźliwych Chorób Zwierzęcych. Następnie był zastępcą dyrektora Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Gdańsku. Zasłużył się zwłaszcza w zakresie likwidacji groźnych zoonoz. Uzyskał stopień doktora weterynarii. Autor wielu publikacji. Pracował społecznie szczególnie w ramach Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii. Zmarł nagle w czasie pełnienia obowiązków służbowych 2 stycznia 1986 r. (4).

– **Ex libris lek. wet. M (Marka) M(Marcina) Grabkowskiego**, linoryt, 1989, 60 × 37, op. 119 (ryc. 3).

– **Ex libris K(Kazimierza) Roslanowskiego**, linoryt, 1980, 58 × 42, op. 121 (ryc. 4).

Prof. dr hab. Kazimierz Roslanowski urodził się 15 października 1926 r. w Czortkowie na Podolu. Maturę zdał w 1946 r. w Gliwicach i rozpoczął studia na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu. W 1951 r. został asystentem w Katedrze Położnictwa macierzystego wydziału. W latach 1952–1956 pracował w Katedrze Rozrodu Zwierząt Akademii Rolniczej w Krakowie. Zajmował się aspektami sanitarno-weterynaryjnymi produkcji nasienia i utworzył w 1964 r. pierwszą przy Wojewódzkim Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu Pracownię Fizjologii



Ryc. 1. Ekslibris prof. dr. hab. Antoniego Żebrackiego



Ryc. 2. In Memoriam dr. wet. Tadeusza Nowosielskiego



Ryc. 3. Ekslibris lek. wet. Marka M. Grabkowskiego



Ryc. 4. Ekslibris prof. Kazimierza Roslanowskiego



Ryc. 5. Ekslibris prof. Alojzego Ramisza

i Patologii Rozrodu Zwierząt. W latach 1966–1967 odbył studia w Instytucie Rozrodu Zwierząt Królewskiego Uniwersytetu Weterynarii i Rolnictwa w Kopenhadze. Opierając się na doświadczeniach uzyskanych w Danii, zastosował w Polsce metodę diagnozowania i zwalczania choroby mętwikowej. Opracował również szczepionkę „Campylovac”. Z jego inicjatywy powstała pierwsza w Polsce Stacja Testowania Rozplodników w Lesznie, potem powstały następne. Uruchoił w Naramowicach pierwszy mikroskop elektronowy używany w Polsce w badaniu morfologii nasienia. W 1979 r. uzyskał tytuł prof. nadzwyczajnego, był promotorem 5 przewodów doktorskich i opiekunem jednej pracy habilitacyjnej. Opublikował około 150 prac naukowych oraz trzy książki. Zmarł w 2001 r. i spoczywa na cmentarzu w Naramowicach. Był wyróżniony wieloma odznaczeniami i nagrodami (5).

– **Ex libris A (Alojzego) Ramisza**, lino-ryt, 1989, 60 × 48, op. 122 (ryc. 5).

Prof. dr hab. Alojzy Ramisz urodził się 18 czerwca 1931 r. w Rudzie Śląskiej.



Ryc. 7. Ekslibris: Autoportret prof. Bohdana Rutkowiaka – rencisty



Ryc. 6. Ekslibris lek. wet. Andrzeja Klepa

Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1955 r. na Wydziale Weterynaryjnym AR we Wrocławiu. Stopień naukowy doktora uzyskał w 1961 r. W 1961 podjął pracę na stanowisku adiunkta w Katedrze Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Akademii Rolniczej we Wrocławiu. W latach 1963–1964 odbył staż naukowy w USA. W 1965 r. podjął pracę na stanowisku kierownika Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Krakowie. W 1966 r. odbył staż w Instytucie Zoonoz w Niemczech. W 1967 r. uzyskał stopień dr. habilitowanego i tytuł prof. nadzwyczajnego. W latach 1991–2001 pracował na stanowisku kierownika Katedry Higieny i Rozrodu Zwierząt na Wydziale Zootechnicznym AR w Szczecinie. Autor lub współautor ponad 300 publikacji naukowych. Profesor był znanym parazytologiem weterynaryjnym, swoimi badaniami przyczynił się do rozpoznawania chorób i wdrożenia



Ryc. 8. Ekslibris dr. wet. Jana Stypuły

różnych nowych preparatów do zwalczania chorób pasożytniczych. Zmarł 11 sierpnia 2011 r. (6).

– **Ex libris Górala na Kaszubach Andrzeja Klepa**, lino-ryt, 1989, 70 × 35, op. 130 (ryc. 6).

Lekarz wet. Andrzej Klep zajmował się chorobami drobiu. Na eklibrisie otrzymał zabandażowanego kogucika, wkomponowanego w kaszubski i góralski ornament ludowy, dlatego że pochodził z Podkarpacia, a całe życie zawodowe spędził na Kaszubach (1).

– **Ex libris rencisty. P-743462/20**, lino-ryt, 1991, 49 × 45, op. 146. *Autoportret B.R. bez twarzy, z węzami i numerem renty inwalidzkiej* (ryc. 7).

– **Ex libris dr. wet. Jana Stypuły**, lino-ryt, 1992, 50 × 55, op. 148 (ryc. 8). *Trzy kartusze: z orłem, herbem Łomży i Chironem*.

Dr Jan Stypuła urodził się 14 grudnia 1931 r. w Strzelcach, woj. lubelskie. W 1955 r. uzyskał dyplom lekarza weterynarii na Wydziale Weterynaryjnym UMCS w Lublinie. Wstępny staż pracy odbył w Kolnie. W latach 1956–1969 pracował jako kierownik lecznicy zwierząt w Szumowie. W 1969 r. został powołany na stanowisko powiatowego lekarza weterynarii w Wysokiem Mazowieckiem. Pod koniec lat sześćdziesiątych wspólnie z Heleną Czernek był współzałożycielem Sekcji Weterynaryjnej Łomżyńskiego Towarzystwa Naukowego. W 1975 r. został powołany na stanowisko wojewódzkiego lekarza weterynarii w Łomży. W 1979 r. uzyskał stopień doktora n. wet. na Wydziale Weterynaryjnym AR we Wrocławiu. Dbał bardzo o rozwój naukowy podległych mu pracowników, z których 22 uzyskało stopień naukowy doktora. Współorganizator otwartego w 1982 r. Muzeum Weterynarii w Ciechanowcu. W 1991 r. ze względów zdrowotnych przeszedł na wcześniejszą emeryturę. W 1993 r. z ramienia Polskiego Stronnictwa Ludowego został wybrany na senatora RP. Interweniował w sprawach swoich wyborców 563 razy. Z jego inicjatywy w 1996 r. powstał „Ośrodek Współpracy Międzynarodowej Wschód – Zachód”, owocnie działał w Stowarzyszeniu „Wspólnota Polska”. Rozwinął wymianę dzieci ze szkołami za naszą wschodnią granicą. Był członkiem senackiej Komisji Rolnictwa oraz Komisji do Spraw Emigracji i Polaków za Granicą. Zmarł nagle w Łomży 9 czerwca 2001 r. i spoczywa na miejscowym cmentarzu.

Był odznaczony Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski i wyróżniony Nagrodą Zespołową Ministra Kultury i Sztuki za „Najciekawsze wydarzenie muzealne 1982 r.” i innymi (7, 8).

– **Ex libris prof. dr. hab. E(Edmunda) Prosta**, linoryt, 1992, 58 × 36, op. 149 (ryc. 9). *Kozioł z herbu Lublina, z wężem Eskulapa i winną latoroślą.*

Prof. dr hab. dr h. c. mult. Edmund Kazimierz Prost urodził się 9 kwietnia 1921 r. w Janowie Lubelskim, jako potomek hugenotów francuskich, którzy przybyli do Polski na początku XIX w. W 1949 r. uzyskał dyplom lekarza weterynarii na Wydziale Weterynaryjnym UMCS. Będąc studentem, został zatrudniony w Katedrze Higieny Środków Spożywczych UMCS prowadzonej przez prof. Alfreda Trawińskiego. W 1995 r. Wydział wszedł w skład Akademii Rolniczej, na którym Profesor zdobył wszystkie stopnie naukowe i stanowiska zawodowe. W 1976 r. uzyskał tytuł profesora zwyczajnego. Profesor był uznanym autorytetem z zakresu higieny żywności pochodzenia zwierzęcego. Był promotorem 17 przewodów doktorskich, opiekunem 6 przewodów habilitacyjnych. Współpracował z wieloma naukowymi ośrodkami zagranicznymi. Autor lub współautor 170 publikacji. Opublikował 5 skryptów i 3 książki, w tym podręcznik „Higiena mięsa” PWRiL, Warszawa 1975, wyd. II 1985. Wydanie III ukazało się pt. „Zwierzęta rzeźne i mięso – ocena i higiena” wyd. Lubelskie Towarzystwo Naukowe, Lublin 2006. Opracował również książkę „Wybitni polscy lekarze weterynarii XX wieku w nauce i zawodzie” wyd. Lubelskie Towarzystwo Naukowe, Lublin 2005. Był kierownikiem Katedry (1961–1991), dziekanem Wydziału Weterynaryjnego (1962–1966), pierwszym z wyboru rektorem Akademii Rolniczej w Lublinie (1981–1987), wiceprezydentem Światowego Towarzystwa Higienistów Żywności (1981–1999), prezesem Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych

(1965–1998 z przerwami), prezesem Lubelskiego Towarzystwa Naukowego (1991–2008), redaktorem naczelnym „Medycyny Weterynaryjnej” (1967–2008), wiceprezydentem Światowego Stowarzyszenia Weterynaryjnego (1994–1997). Uzyskał godność doktora honoris causa Uniwersytetu Humbolta w Berlinie (1990) i Akademii Rolniczej w Lublinie (1999).

Odnaczony został między innymi Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski i Medalem Komisji Edukacji Narodowej. Zmarł 20 stycznia 2005 r. i spoczywa na Cmentarzu Ewangelickim w Lublinie (9, 10).

– **In memoriam dr. Jana Bondarenki**, linoryt, 1992, 67 × 47, op. 152. *Smutny (żałobny) Chiron z lampą naftową i liliami* (ryc. 10).

Dr n. wet. Jan Siemion Bondarenko urodził się 20 kwietnia 1942 r. w Ciechanowcu. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1967 r. na Wydziale Weterynaryjnym SGGW w Warszawie. Pracę rozpoczął w Szepietowie, następnie pracował w Ciechanowcu jako ordynator, a od 1975 r. kierownik lecznicy. Stopień naukowy dr n. wet. uzyskał na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie na podstawie pracy „Lecznictwo zwierząt w XVIII i początku XIX w. na Ziemiach Polskich w świetle literatury ze szczególnym uwzględnieniem zaleceń zawartych w dziełach ks. Krzysztofa Kluka”. Był wieloletnim zasłużonym działaczem społecznym. Ze szczególnym zaangażowaniem działał w Sekcji Historycznej Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych, Towarzystwie Miłośników Ciechanowca i Zrzeszeniu Lekarzy i Techników Weterynarii. Był współorganizatorem Muzeum Weterynarii w Ciechanowcu. Zmarł nagle 7 sierpnia 1989 r. w Ciechanowcu i spoczywa na miejscowym cmentarzu.

Był odznaczony Srebrnym i Złotym Krzyżem Zasługi oraz odznaką Honorową Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych „Merito pro Societate” i odznakami „Zasłużony działacz kultury”, „Zasłużony działacz rolnictwa”. Był wyróżniony Nagrodą Zespołową Ministra Kultury i Sztuki za „Najciekawsze wydarzenie muzealne 1982 r.” (11).

– **Ex libris dr. A (Anatola) Bacharewicza**, linoryt, 1992, 63 × 47, op. 154 (ryc. 11).

Dr n. wet. Anatol Bacharewicz urodził się 14 kwietnia 1925 r. we wsi Barszczewo koło Białegostoku. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1950 r. na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu. Po studiach podjął pracę na stanowisku kierownika Powiatowej Lecznicy dla Zwierząt w Sycowie. W 1951 r. został powołany do czynnej służby wojskowej. Przeszkolenie oficerskie odbył w Puławach, skąd skierowano go do jednostki wojskowej w Bartoszycach, w której pełnił różne funkcje i awansował do stopnia kapitana. Do cywilnej pracy w weterynarii powrócił w 1957 r. w Państwowym Zakładzie Leczenia dla Zwierząt w Michałowie koło Białegostoku. W 1961 r. został powołany na stanowisko wojewódzkiego lekarza weterynarii w Białymstoku. Na stanowisku tym pracował do 1982 r. Dzięki jego umiejętnościom organizacyjnym i opiece nad współpracownikami doprowadzono do uznania województwa białostockiego wolnym od gruźlicy bydła w 1963 r., brucelozy bydła w 1969 r. i enzootycznej białaczki bydła w 1984. Stopień naukowy dr n. wet. uzyskał w 1968 r. na macierzystym wydziale. Był wyjątkowym opiekunem swoich współpracowników, umożliwił 32 osobom uzyskanie stopnia naukowego dr n. wet. Jest w naszym środowisku ważnym działaczem społecznym. Był jednym



Ryc. 9. Ekslibris prof. dr. hab. Edmunda Prosta



Ryc. 10. In Memoriam dr. Jana Bondarenki



Ryc. 11. Ekslibris dr. Anatola Bacharewicza



Ryc. 12. Ekslibris dr Jerzego Jastrzębskiego

z inicjatorów powołania w Białymstoku Oddziału Zrzeszenia Lekarzy Weterynaryjnych (1957) i Oddziału Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych (1961). W organizacjach tych pełnił wiele zaszczytnych funkcji. Był współorganizatorem powołanego w 1982 r. Muzeum Weterynarii w Ciechanowcu. Jest autorem i współautorem ponad 70 publikacji. Został odznaczony Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski (1969) i Złotym Krzyżem Zasługi (1964). Jest Nestorem naszego zawodu, w pełni sił i często uświetnia spotkania weterynaryjne swoją obecnością. (12)

– **Ex libris J(Jerzego) Jastrzębskiego**, linoryt, 1992, 47 × 68, op. 156 (ryc. 12).

Dr n. wet. Jerzy Jastrzębski urodził się 2 czerwca 1956 r. w miejscowości Dobre Miasto. Dyplom lekarza weterynarii

uzyskał w 1981 r. na Wydziale Weterynaryjnym SGGW w Warszawie. W latach 1981–1987 pracował na stanowisku kierownika Muzeum Weterynarii w Ciechanowcu, a w latach 1987–1997 na niepełnym etacie pełnił obowiązki kierownika tego muzeum i konsultanta merytorycznego. W 1987 r. został wicedyrektorem, a od 1988 r. jest dyrektorem Muzeum Okręgowego w Łomży, któremu przywrócono nazwę Muzeum Północno-Mazowieckie. Stopień dr. nauk weterynaryjnych uzyskał w 1992 r. za pracę pt. „Weterynaria ludowa w północno-wschodniej Polsce”. Przewodzi również działalność publicystyczno-naukową. Jest autorem ponad 120 artykułów, autorem scenariuszy i komisarzem 10 wystaw czasowych w różnych muzeach. Między innymi opracował i wydał: „Bursztyniarstwo kurpiowskie”, 2002 r., „Bursztyn

w dorzeczu Narwi”, 2005 r., „Skansen Kurpiowski im. Adama Chętnika w Nowogrodzie”, 2007.

Odnaczony między innymi odznakami honorowymi: „Zasłużony Działacz Kultury”, 1993 r., „Zasłużony dla Kultury Polskiej”, 2008 r., „Zasłużony dla Rolnictwa”, 2012 r. i wyróżniony Nagrodą Indywidualną Ministerstwa Kultury i Sztuki za realizację wystawy Muzeum Weterynarii w Ciechanowcu, 1982 r. (13).

Piśmiennictwo

1. Rutkowiak B.: *Zwierzera starego weterynarza albo wspomnienia pisane ekslibrisem*, Gdańsk 2014.
2. Janowski T.E.: Antoni Żebracki 1914–1998. W książce pod red. E. Prosta: *Wybitni polscy lekarze weterynarii XX wieku w nauce i zawodzie*. Lubelskie Towarzystwo Naukowe, Lublin 2005, 472–475.
3. Sroka S.T.: *Nauki weterynaryjne we Lwowie do roku 1945*, Rzeszów 1999.
4. Tropiło J.: *Lekarze weterynarii w Powstaniu Warszawskim*. AWiR Akces, Warszawa 2015.
5. Wierzbowski S.: Kazimierz Roslanowski 1926–2001. W książce pod red. E. Prosta: *Wybitni polscy lekarze weterynarii XX wieku w nauce i zawodzie*. Lubelskie Towarzystwo Naukowe, Lublin 2005, 472–475.
6. Udała J.: Internet – Prof. dr hab. Alojzy Ramisz – wspomnienie.
7. Bacharewicz A.: Jan Stypuła 1931–2001. W książce pod red. E. Prosta: *Wybitni polscy lekarze weterynarii XX wieku w nauce i zawodzie*. Lubelskie Towarzystwo Naukowe, Lublin 2005, 384–386.
8. Kleczkowski M.: Senator Jan Stypuła – człowiek, który wyprzedził czas, w którym żył. *Ciechanowiecki Rocznik Muzealny t. II Ciechanowiec 2006*, 195–201.
9. Pelczyńska E.: Prof. dr hab. Edmund Prost 1921–2008. *Med. Weter.* 2008, 64, 251–252.
10. Internet. medycynawet.edu.pl, 2008. Prof. dr hab. dr h. c. mult. Edmund K. Prost.
11. Zarząd Oddziału ZLITWet. w Łomży: Kolega Jan Siemion Bondarenko. *Życie Wet.* 1990, 65, 63.
12. Sysa P.: Jubileusz doktora nauk weterynaryjnych Anatóla Bacharewicza, Nestora weterynarii. *Biuletyn Północno-Wschodniej Izby Lekarsko Weterynaryjnej* 2015, 2(56), 106–110.
13. Encyklopedia osobistości Rzeczypospolitej Polskiej. Jerzy Jastrzębski. Oxford Encyclopedia Ltd. 2016 rok, Londyn, str. 419.

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

VII Kongres Praktyki Weterynaryjnej w Łodzi

Jerzy Kita

Lekarze weterynarii, szczególnie praktycy, kojarzą kwiecień z Łodzią, oczekując na coroczny Kongres Praktyki Weterynaryjnej i towarzyszące mu Targi Medycyny Weterynaryjnej. Koncepcja organizacji, różnorodność tematyki oraz nowoczesny poziom sesji przyczynił się do spopularyzowania imprezy wśród lekarzy weterynarii, słuchaczy studiów podyplomowych różnych specjalności i studentów.

Ponadto organizowane są warsztaty wynikające z bieżącego zapotrzebowania praktyki. Każdy uczestnik kongresu i targów może zaspokoić swoje zainteresowania w zależności od specjalności, jaką reprezentuje. Studentom i młodym absolwentom uczestnictwo w kongresie może pomóc w decyzji wyboru specjalności.

Obecnie głównymi współorganizatorami kongresu są Łódzka i Warszawska Izba

Lekarsko-Weterynaryjna, reprezentowane przez swoich prezesów w osobach prof. Krzysztofa Anusza i Mirosława Kacprzyka. Organizacją techniczną kongresu zajmuje się firma Interservis Sp. z o.o., której prezesem jest Paweł Babij.

W ramach tegorocznego VII Kongresu Praktyki Weterynaryjnej zorganizowano pięć sesji naukowych. Pierwsza sesja poświęcona była chorobom małych zwierząt. Jej moderatorami byli: prof. Roman Lechowski i dr Magdalena Kalwas-Śliwińska. Tematem wiodącym był pacjent onkologiczny w codziennej praktyce weterynaryjnej. Wykładowcami byli krajowi specjaliści bądź osoby specjalizujące się w określonych metodach badawczych. Doktor Renata Komsta (Lublin)

przedstawiła wykład na temat trudności w badaniach obrazowych klatki piersiowej i jamy brzusznej. Temat cieszył się dużym zainteresowaniem uczestników sesji. Kolejne dwa wykłady przedstawił dr Wojciech Hildebrand (Wrocław). Pierwszy z nich zatytułowany był „Czy to na pewno pacjent onkologiczny”, a drugi „Postępowanie objawowe u pacjenta onkologicznego”. Autor omówił oba tematy z perspektywy własnej bogatej praktyki klinicznej. Następnym referentem była lek. wet. Monika Januchta (Warszawa), która omówiła ważny temat „Leczenie przeciwbólne pacjenta onkologicznego”. Kolejny istotny problem zatytułowany „Kliniczne spojrzenie na nowotwory układu rozrodczego” poruszył prof. Wojciech Niżański (Wrocław). Autor omówił kompleksowo występowanie nowotworów u psów, zarówno u samców, jak i u sук. Zamykający sesję wykład na temat „Jak poprawić skuteczność badania cytologicznego w onkologii weterynaryjnej” przedstawił prof. Rafał Sapierzyński (Warszawa). Podsumowując, tematyka sesji ukierunkowana była na praktykę z uwzględnieniem diagnostyki i postępowania z pacjentem onkologicznym, co ma związek z faktem, że występowanie nowotworów u małych zwierząt z roku na rok się zwiększa.

Tematyka drugiej sesji dotyczyła chorób koni i obejmowała problemy w rozrodzie koni. Moderatorem tej sesji był dr Andrzej Bereznowski (Warszawa), który od wielu lat pełni tę funkcję z ramienia Polskiego Towarzystwa Hippiatrycznego. Głównym referentem była prof. Małgorzata Pozor z Uniwersytetu Florydy (USA), były pracownik Akademii Rolniczej w Krakowie. To był bardzo pracowity dzień dla Pani Profesor. Tytuł jej pierwszego wykładu dotyczył „Wpływu zaburzeń zdrowotnych u klaczy w okresie okołoporodowym i przebiegu porodu na stan kliniczny noworodka”. Autorka omówiła bardzo szczegółowo temat, poczynając od wywiadu ukierunkowanego podanymi punktami, które należy uwzględnić w badaniu. Następnie omówiła plan badania wstępnego

i szczegółowego, w którym należy uwzględnić zarówno klacz, jak i ogiera. Wykład był bogato ilustrowany zdjęciami i filmami. Następnym wykładem na temat „Zaburzeń płodności na tle chromosomowym u koni” prezentowała prof. Monika Bogno-Poniewierska (Kraków). Pani Profesor omówiła zaburzenia genetyczne i najczęstsze przyczyny ich występowania. Kolejne wystąpienie miała prof. Małgorzata Pozor, która zaprezentowała wykład na temat „Obrazowe metody diagnostyczne stosowane u ogierów użytkowanych w rozrodzie”. Autorka zaprezentowała wyniki własnych doświadczeń z badania ultrasonograficznego ogierów i szczegółowo je omówiła, wzbogacając prelekcję zdjęciami i filmami. Zwróciła też uwagę na przydatność badania dopplerowskiego jąder w diagnozowaniu niektórych zaburzeń patologicznych, jak np. skręt powrózka nasiennego, miejscowe stany zapalne czy guzy nowotworowe. Następnie omówiła badanie endoskopowe cewki moczowej ogiera, które pozwala na zdiagnozowanie przyczyn zaburzeń w oddawaniu moczu, obecności krwi w nasieniu oraz patologii dodatkowych gruczołów płciowych. Autorka zwróciła jednak uwagę, że badanie tą metodą wymaga pewnego doświadczenia, a ogier po zabiegu otrzymuje osłonowo antybiotyk i leki przeciwzapalne. Następnym wykładem, przygotowany przez zespół autorów w składzie Maciej Witkowski, Andrzej Bereznowski, A. Rakowska, K. Górski, przedstawił dr Maciej Witkowski

(Kraków). Jego tematem były „Morzyzka w ostatnim trymestrze ciąży i okresie okołoporodowym u klaczy oraz przepukliny pachwinowe i mosznowe u ogiera”. Autorzy skupili się na zaburzeniach u klaczy w okresie przedporodowym, w czasie porodu oraz okresie okołoporodowym. Następnie zaprezentowali przypadki przepuklin pachwinowych i mosznowych u ogiera. Na zamknięcie sesji prof. Małgorzata Pozor zaprezentowała obszerny wykład na temat „Cięża wysokiego ryzyka i zaburzenia poporodowe u klaczy”. Słuchacze do tego wykładu zostali przygotowani poprzednim wykładem. Profesor omówiła zagadnienia ciąży wysokiego ryzyka, ciąży bliźniaczej, zapalenie łożyska, skręt sznura pępowinowego, przerwanie wiązadła przedłonowego oraz przepony brzusznej, skręt macicy i wodnicę błon płodowych. Przedstawiła także zaburzenia porodowe u klaczy, w tym: zatrzymanie błon płodowych, zapalenie macicy, skręt macicy, wypadnięcie macicy, pęknięcie macicy i krwotok z tętnicy macicznej. Temat został przedstawiony kompleksowo, ku dużemu zadowoleniu praktyków. W trakcie wykładu zadawano wiele pytań, a po wykładzie toczyła się ożywiona dyskusja.

Kolejna sesja była poświęcona chorobom trzody chlewnej, przebiegała ona pod hasłem „Aktualne problemy w produkcji i ochronie zdrowia świń”. Moderatorem tej sesji od wielu lat jest prof. Zygmunt Pejsak (Puławy). Jak co roku referentami byli



Sala obrad podczas sesji poświęconej zwierzętom egzotycznym



Profesor Roman Lechowski (po prawej) oraz prof. Dennis B. DeNicola (USA) podczas sesji poświęconej chorobom małych zwierząt



Stoisko wyróżnionej nagrodą firmy „Admiral” produkującej sprzęt ortopedyczny dla psów i kotów

zarówno praktycy, jak i pracownicy nauki Państwowego Instytutu Weterynaryjnego-PIB w Puławach i innych placówek naukowych. Pierwszy wykład przedstawił dr Marian Porowski (Pobiedziska), doświadczony wykładowca i praktyk. Temat jego wykładu to „Nowe technologie oraz właściwe zarządzanie i dobrostan podstawą konkurencyjnej produkcji świń”. Autor przedstawił aktualną sytuację w fermach i zwrócił uwagę na brak dokumentacji, która jest podstawą do wdrożenia zmian. Wykład zilustrował przykładami z innych krajów europejskich i pozaeuropejskich. Drugi wykład, na temat „Metody ultrawczesnego odsadzania prosiąt jako sposobu pozyskiwania zwierząt SPF na przykładzie pracy wykonanej w ośrodku hodowli zarodowej w Garzynie”, zaprezentował lek. wet. Piotr Mańka (Garzyn). Autor omówił technologie pozyskiwania prosiąt i metod badania ich krwi w kierunku PRRS, Mhp, App, grypy świń i ZZZN. Następny wykład przedstawił prywatnie praktykujący lek. wet. Krzysztof Pająk (Grabica), który zaprezentował „Praktyczne aspekty zwalczania pleuropneumonii w stadach świń”. Autor omówił doświadczenia z własnej praktyki z zakresu diagnostyki, jak też immunoprofilaktyki App oraz zasady stosowania antybiotyków. Kolejny wykład dotyczył chorób pasożytniczych. Przedstawił go prof. Tomasz Cencek (Puławy), który omówił najczęściej występujące gatunki pasożytów i programy odrobaczania. Podkreślił on, że problem ten jest często niedoceniany, co w konsekwencji przyczynia się do znacznych strat gospodarczych. Następny wykład, pt. „Epidemiczna biegunka świń (PED) – aktualna sytuacja w kraju i Europie oraz wyniki ostatnich badań molekularnych”, przedstawił dr hab. Grzegorz Woźniakowski (Puławy). Autor podkreślił, że sytuacja epidemiologiczna występowania PED w Polsce jest słabo rozpoznana i badania prowadzone w Puławach pozwolą na ocenę tej sytuacji i poznanie genomu krajowych szczepów tego wirusa. Kolejny temat dotyczył starego, ale ciągle aktualnego problemu salmonellozy i zagrożeń dla człowieka. Przedstawiła go dr inż. Ewelina Wójcik (Łódź). Autorka podkreśliła, że najczęściej bakterie wykrywane są w produktach drobiowych, w związku z tym prowadzony jest krajowy program zwalczania niektórych serotypów salmonelli w stadach brojlerów w Polsce. Dodała, że na drugim miejscu najwyższą wykrywalność salmonelli w skali europejskiej notuje się w mięsie świń. Dlatego prowadzone są intensywne badania w skali europejskiej nad genomem i pokrewieństwem szczepów tego drobnoustroju. Następny wykład dotyczył „Diagnostyki klinicznej, sekcijnej i laboratoryjnej biegunek u prosiąt”, a przedstawił go dr Arkadiusz

Dors (Puławy). Omówił on kompleksowo biegunki tła zakaźnego, jak i niezakaźnego. Przedstawił także etiopatogenezę obu rodzajów biegunek. Ze względu na liczne czynniki wywołujące biegunkę rozpoznanie powinno być oparte na kompleksowej diagnostyce, to jest klinicznej, sekcijnej i laboratoryjnej, w tym identyfikacji czynnika zakaźnego wraz z antybiogramem, co ułatwi skuteczność zwalczania. Kolejne wystąpienie miał prof. Kazimierz Tarasiuk (Kraków), a wykład dotyczył „Optymalizacji kosztów ochrony zdrowia stad świń”. Autor omówił zasady bioasekuracji, monitorowania statusu zdrowotnego i immunoprofilaktyki w fermie świń, w celu zapobiegania zakażeniu wieloma czynnikami zakaźnymi, aby zoptymalizować ekonomikę produkcji. Wykład zamykający sesję przedstawił prof. Zygmunt Pejsak. Dotyczył on epidemiologii i szerzenia się ASF w populacji dzików i świń w Polsce. Jest to temat bardzo ważny, ponieważ choroba występuje w Polsce od lutego 2014 r. Autor szczegółowo omówił aktualną sytuację występowania choroby w Polsce. Profesor Pejsak podkreślał wielokrotnie, że tylko konsekwentne przestrzeganie bioasekuracji pozwoli na ochronę pogłowia trzody chlewnej przed ASF.

Czwarta sesja dotyczyła chorób bydła pod ogólnym hasłem: typowe problemy zdrowotne w stadach bydła mlecznego. Moderatorem sesji był prof. Przemysław Sobiech (UWM Olsztyn). Pierwszy wykład, na temat „Choroby metaboliczne bydła – leczenie i zapobieganie”, zaprezentował prof. Könyves Laszlo z Uniwersytetu Weterynaryjnego w Budapeszcie. Autor podkreślił, że ketoza i zespół stłuszczenia wątroby są jednymi z głównych zaburzeń metabolicznych i najczęściej występujących. Prelegent omówił ich postacie kliniczne i subkliniczne oraz metody diagnostyczne. Jedną z polecanych metod potwierdzających występowanie ketozy w stadzie jest wykrywanie związków ketonowych w moczu. Rozpoznanie stłuszczenia wątroby jest nieco trudniejsze i wymaga kompleksowych badań biochemicznych, natomiast stopień zwyrodnienia tłuszczowego wątroby można określić tylko na podstawie biopsji i badań histologicznych lub biochemicznych. Pomocne może być też badanie ultrasonograficzne wątroby. Następny wykład, zatytułowany „Praktyczne aspekty niedoborów mineralnych u krów mlecznych – wybrane zagadnienia”, zaprezentowali prof. Krzysztof Lutnicki i dr Łukasz Kurek (Lublin). Autorzy omówili znaczenie najważniejszych makroelementów, ich znaczenie w produkcyjności, oznaczanie i zapobieganie niedoborom. Kolejny wykład, pt. „Kiedy warto odstąpić od inseminacji krów”, zaprezentowali autorzy z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej z Wrocławia: prof.

Jan Twardoń, Jacek Mrowiec i Agnieszka Bartoszewicz. Autorzy omówili wszystkie parametry oceny układu rozrodczego kwalifikujące zwierzę do inseminacji. Według Autorów najważniejsze parametry to: obecność dużego pęcherza jajnikowego, brak ciała żółtego i wystąpienie odruchu tolerancji. Następny wykład, pt. „Zastosowanie szczepień w zwalczaniu chorób zwierząt”, zaprezentowali także autorzy z wrocławskiego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej – prof. Krzysztof Rypuła i dr Daria Płókarz. Przedstawili oni postępy w opracowaniu nowych szczepionek i możliwości zapobiegania wielu chorobom wirusowym bądź bakteryjnym, w tym tak ważnych, jak księgususz i pryszczycza.

Ostatnia sesja poświęcona była chorobom zwierząt egzotycznych. Była ona ukierunkowana na diagnostykę chorób zwierząt egzotycznych. Należy podkreślić, że sesja ta cieszy się coraz większym zainteresowaniem w szczególności młodych lekarzy weterynarii. Moderatorem sesji był dr Tomasz Piasecki (Wrocław). Pierwszy wykład, na temat „Pasożyty zwierząt egzotycznych – diagnostyka, leczenie, potencjał zoonotyczny”, prezentował lek. wet. Dawid Jańczak (PZH, Warszawa). Autor omówił najważniejsze pasożyty o znaczeniu zoonotycznym, metody diagnostyki oraz środki stosowane w zwalczaniu pasożytów. Wykład był bogato ilustrowany, przedstawiał zdjęcia pasożytów, ponadto omawiał metody diagnostyczne i środki przeciw pasożytnicze. W dyskusji zabierało głos wielu uczestników. Następny wykład, na temat „Choroby zakaźne papugi ze szczególnym uwzględnieniem diagnostyki”, przedstawił prof. Gerry M. Dorresteein (Holandia). Wykład ten był świetnie przygotowany pod względem dydaktycznym i merytorycznym. Był on podzielony na choroby wirusowe, bakteryjne i pasożytnicze i także był bogato ilustrowany. Drugi wykład dotyczył „Cytologii: szybkie narzędzia diagnostyczne dla zwierząt egzotycznych”. Autor podkreślił znaczenie cytologii dla lepszego definiowania choroby i leczenia. Kolejne dwa wykłady dotyczyły chorób królików. Pierwszy z nich, na temat „Choroby przewodu pokarmowego – diagnostyka i leczenie”, prezentowała lek. wet. Lidia Lewandowska z Przychodni Weterynaryjnej „Oaza” (Kraków). Autorka omówiła temat bardzo kompleksowo, począwszy od podstaw anatomii i fizjologii trawienia, poprzez omówienie pseudobiegunek, chorób zębów, zwolnienie motoryki przewodu pokarmowego, przeładowania jelita ślepego, ciał obcych, enteropatii śluzowej, dysautonomii, aż po powikłania w chorobach przewodu pokarmowego związane z wrzodami żołądka i stłuszczeniem wątroby. Wystąpienie zakończyła omówieniem ogólnych zasad postępowania

w leczeniu niezakaźnych chorób przewodu pokarmowego królików. Wykład był ilustrowany przypadkami z praktyki. Sesję zamykał wykład dr. Tomasza Piaseckiego pt. „Przewlekły katar królików – diagnostyka, leczenie farmakologiczne i chirurgiczne”. Autor omówił najczęstsze czynniki bakteryjne, objawy i metody diagnostyczne z zastosowaniem endoskopii i tomografii komputerowej oraz wyniki własnych badań z uwzględnieniem wspomnianych wyżej metod i badań mikrobiologicznych.

Ponadto odbyły się trzy sesje satelitarne z zakresu hematologii – cytogramy i białka ostrej fazy (Denis B. DeNicola); weterynaria jako biznes (lek. wet Monika Knoppek) oraz diagnostyka – zajęcia praktyczne z zakresu echokardiografii (lek. wet. Katarzyna Kraszewska i lek. wet. Anna Olejniczak-Pytel).

Kongresowi towarzyszyły XIII Targi Medycyny Weterynaryjnej, podczas których liczni wystawcy przedstawili bogatą ofertę nowoczesnego sprzętu i leków.

Złoty Medal Targów Medycyny Weterynaryjnej VetMedica otrzymała firma „Admirał” z Łodzi, produkująca wyroby służące do rehabilitacji psów i kotów. Firma ta, działająca już od wielu lat, zaopatruje w sprzęt ortopedyczny, który wykonywany jest na miarę, indywidualnie według potrzeb zwierząt, np. wózki dla psów z porażonymi tylnymi kończynami.

Prof. dr hab. Jerzy Kita, e-mail: jerzy_kita@sggw.pl

Branża drobiarska wychodzi naprzeciw antybiotykowi

Czy ograniczenie leczniczego stosowania antybiotyków w produkcji drobiarskiej jest możliwe? Na to pytanie próbowała odpowiedzieć prelegenci konferencji pt. „Zrównoważona produkcja jako kierunek rozwoju polskiej branży drobiarskiej: ANTYBIOTYKI”. Spotkanie zorganizowała Krajowa Rada Drobiarstwa – Izba Gospodarcza przy wsparciu Zakładu Chorób Ptaków Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie.

Od połowy roku wdrożone zostaną nowe plany działania w zakresie zwalczania oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe oparte na koncepcji „Jedno Zdrowie”. Właśnie dlatego podjęto decyzję o organizacji wydarzenia poświęconego jednemu z najczęściej podnoszonych tematów: antybiotykowi. W spotkaniu udział wzięli przedstawiciele sektora drobiarskiego zarówno z Polski, jak z innych krajów Unii Europejskiej. Wśród nich znaleźli się Greame Dear, prezes organizacji ELPHA, Birthe Steenberg sekretarz generalny stowarzyszenia a.v.e.c. (Association of Poultry Processors and Poultry Trade in the EU), dr Krystian Popławski, dyrektor Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi, dr Jacek Boruta, dyrektor Biura Pasz, Farmacji i Utylizacji w Głównym Inspektoracie Weterynarii, Łukasz Dominiak, dyrektor generalny Krajowej Rady Drobiarstwa – Izby Gospodarczej oraz prof. Piotr Szeleszczuk ze Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego.

– W ramach struktury naszej Izby powołaliśmy Komisję Zrównoważonego Rozwoju, przyjęliśmy do naszej organizacji nowych członków, którzy specjalizują się w tej tematyce, a teraz spotykamy się na pierwszej z dwóch konferencji, dedykowanej

zagadnieniu zrównoważonej produkcji. Ze względu na to, że cywilizacyjne potrzeby ludzkości nieustannie się zmieniają, każda branża powinna pochylić się nad bezpieczeństwem i jakością produktu oraz poszanowaniem środowiska naturalnego, wychodząc naprzeciw oczekiwaniom konsumentów – powiedział Łukasz Dominiak, dyrektor generalny KRD-IG.

Zakres poruszanych kwestii jest tak obszerny, że organizatorzy zdecydowali podzielić spotkanie na trzy sesje tematyczne. W pierwszej z nich, przedstawiającej problematykę branży na poziomie unijnym i globalnym, udział wzięła m.in. Birthe Steenberg, sekretarz generalny a.v.e.c.:

– Działania w kierunku ograniczenia stosowania antybiotyków na przykładzie Holandii rozpoczęły się w 2007 r., a od 2009 r. zauważamy wyraźny spadek ich użycia. Obserwujemy również akcje środowisk drobiarskich w innych państwach

i razem – tak jak dziś – dyskutujemy, o tym, jakie kroki podejmować dalej. Krajowa Rada Drobiarstwa – Izba Gospodarcza jest jednym z największych członków naszej organizacji, z którym wymieniamy się doświadczeniem i wierzę, że uda się nam wypracować rozwiązania, które wpłyną na jeszcze mniejsze stosowanie tych środków leczniczych.

Druga sesja dotyczyła alternatywy dla antybiotyków, o czym opowiedział m.in. prof. Piotr Szeleszczuk, kierownik Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej oraz Zakładu Chorób Ptaków SGGW. Według niego kluczem do sukcesu jest m.in. przestrzeganie zasad bioasekuracji:

– Poprawienie ogólnej odporności u drobiu na choroby jest możliwe poprzez odpowiednio wybraną paszę oraz zmaksymalizowanie wchłaniania składników odżywczych. Ponadto istotne jest zarządzanie mikroflorą, kontrolowanie funkcji immunologicznych, ale bezdyskusyjną podstawą są zasady bioasekuracji, której celem jest zminimalizowanie możliwości wprowadzenia mikroorganizmów wywołujących choroby do środowiska chowu przez np. nowo zakupione zwierzęta, ludzi, pojazdy czy



Obrady otworzył Rajmund Paczkowski, prezes Krajowej Rady Drobiarstwa – Izby Gospodarczej



W trakcie dyskusji – przewodniczący sesji prof. Piotr Szeleszczuk (SGGW), Łukasz Dominiak (dyrektor generalny Krajowej Rady Drobiarstwa – Izby Gospodarczej) oraz lek. wet. Birthe Steenberg, sekretarz generalny A.V.E.C.

zwierzęta domowe. Najistotniejszym wskaźnikiem, mówiącym o faktycznym zużyciu leków jest średnia ilość antybiotyku podawana zwierzętom w przeliczeniu na specjalną jednostkę, czyli tzw. PCU (population correction unit). Naszym celem jest osiągnięcie 50mg/PCU, a może nawet mniej. Obecnie wskaźnik ten wynosi 140,8 mg/PCU i warto podkreślić, że w większości krajów UE, w tym w Polsce, ma tendencję spadkową. Stosowanie antybiotyków powinno się odbywać według generalnej zasady – tak mało, jak to możliwe, ale tak często, jak jest to konieczne.

Spotkanie zakończyła część poświęcona podejściu firm hodowlanych oraz paszowych do rozwoju zrównoważonej produkcji drobiarskiej. Według Johana van Arendonka, dyrektora ds. innowacji i technologii w Hendrix Genetics, ogromny wkład w rozwój zrównoważonej produkcji drobiarskiej mają firmy hodowlane:

– Ograniczenie stosowania antybiotyków to jedno z wyzwań, przed którymi stoi branża drobiarska. Dotyczy to dużych, ale w szczególności małych zakładów produkcyjnych. Warto wprowadzać obejmujący całą firmę system monitorowania użycia

antybiotyków oraz zdefiniować standardy ich odpowiedzialnego stosowania, by hodować zwierzęta w środowisku, w którym leki te wykorzystywane są tylko do leczenia zwierząt. Właśnie dlatego niezwykle istotna jest zrównoważona produkcja, czyli jej sprawność, jakość oraz zapewnienie dobrostanu. Stosując się do tych zasad, a w szczególności hodując drób w dobrych warunkach, stosowanie antybiotyków może zostać ograniczone – dodał.

Wydarzenie zostało skierowane do uczestników łańcucha dostaw związanych z chowem żywca oraz produkcją mięsa drobiowego, a także do podmiotów wspierających:

– Sukces polskiej branży drobiarskiej jest widoczny na całym świecie. Nasz sektor dalej chce się rozwijać, wymieniać wiedzę i doświadczeniem z pozostałymi uczestnikami globalnego rynku, dlatego warto wiedzieć, jak wygląda zrównoważona produkcja w innych krajach. Planujemy zająć się nie tylko kwestią ograniczenia stosowania antybiotyków, ale również problemami zrównoważonego rozwoju w szerszym kontekście. Mam tu na myśli sprawy związane z ponownym wykorzystaniem wody w procesie technologicznym czy zastosowaniem energii odnawialnej. Właśnie dlatego kolejna konferencja, która odbędzie się jesienią br., zostanie poświęcona m.in. tej tematyce – podsumował Łukasz Dominiak, dyrektor generalny KRD-IG.

Magdalena Bajer

Współpraca Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu ze Spółką Agri Plus

6 czerwca 2017 r. odbyło się uroczyste podpisanie umowy o współpracy pomiędzy Wydziałem Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu a Agri Plus Sp. z o.o., wiodącym producentem i hodowcą trzody chlewnej. Spółka Agri Plus z siedzibą w Poznaniu jest największym producentem wieprzowiny w naszym kraju, stale rozwijającym swoją hodowlę. Współpraca pomiędzy wrocławską uczelnią a Agri Plus w pewnym zakresie trwa już od kilku lat. Obecna umowa to duży krok do przodu.

Sygnatariuszem ze strony Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu był dziekan prof. Krzysztof Kubiak, a ze strony Agri

Plus lek. wet. Paweł Iskrzak – dyrektor produkcji, pełnomocnik Spółki. W wydarzeniu wzięli udział także: prodziekan ds. nauki prof. Jacek Bania, prodziekan ds. studenckich dr Stanisław Dzimira, prof. Anna Rząsa oraz dr Michał Bednarski z Katedry Epizootiologii. Profesor Anna Rząsa, z racji długoletniej współpracy z Agri Plus została wybrana osobą odpowiedzialną za utrzymywanie kontaktów z firmą. To właśnie pani profesor była promotorem pierwszego doktoranta wśród lekarzy weterynarii zatrudnionych w Spółce. Praca doktorska została zrealizowana w obiektach Agri Plusi. Pani profesor jest specjalistką w zakresie chowu i hodowli trzody chlewnej

oraz prewencji w obiektach wielkotowarowych, od wielu lat zaraza swoją pasją kolejne rzesze studentów i doktorantów. Także prodziekan do spraw studenckich dr Dzimira, angażując firmy hodowlane, takie jak Agri Plus, próbuje przekazać studentom jak najwięcej praktycznej wiedzy. Takie podejście obu stron sprawiło, że szybko doszło do porozumienia.

Przedmiotem podpisanej umowy jest określenie zasad wzajemnej współpracy, wymiany doświadczeń pomiędzy sferą nauki i przedsiębiorczości oraz prowadzenia wspólnych przedsięwzięć znajdujących się w obszarze zainteresowań obu stron. Studenci będą mieli okazję poszerzać wiedzę i zdobywać doświadczenie praktyczne w trakcie praktyk hodowlanych i klinicznych realizowanych w obiektach należących do Spółki. Będą mogli uczestniczyć w organizowanych od wielu lat przez Agri Plus szkoleniach praktycznych prowadzonych przez specjalistów z zakresu chorób świń z kraju i ze świata.



Od lewej: lek. wet. Paweł Iskrzak z Agri Plus i prof. Krzysztof Kubiak (fot. Tomasz Lewandowski)



Od lewej: dr Stanisław Dzimira, prof. Anna Rząsa, prof. Krzysztof Kubiak, lek. wet. Paweł Iskrzak, prof. Jacek Bania i dr Michał Bednarski (fot. Tomasz Lewandowski)

Firma Agri Plus posiada największą populację trzody chlewnej w Polsce, własne stado macior, stacje knurów, fermy tuczu i odchowu prosiąt, ponadto 6 własnych wytwórni pasz i 3 laboratoria kontroli jakości. Cała hodowla jest obecnie nadzorowana przez grupę ponad 80 lekarzy weterynarii, z których wielu jest specjalistami z zakresu chorób świń. W planach firmy jest dalszy rozwój chowu i hodowli tego gatunku. Co roku przybywają kolejne stada. W ramach programów wsparcia dla rolników firma stale powiększa liczbę nadzorowanych obiektów, które często są budowane pod tę współpracę.

Agri Plus, poprzez współpracę z wydziałami medycyny weterynaryjnej, pragnie, aby wraz ze wzrostem liczb wzrastała także jakość pracy i oferowanych produktów. Jest to trudne, ale, jak pokazują przykłady z ferm, możliwe. Tylko bardzo dobrze wyszkolona kadra specjalistów może zapewnić najlepsze warunki chowu (utrzymanie zwierząt, postępowanie z nimi i ich wysoki status zdrowotny), co przekłada się na jakość oferowanej wieprzowiny, czyli

stworzenie pełnej i skutecznej kontroli w myśl zasady „od pola do stołu”.

Zasada ta jest doskonale znana władzom uczelni. Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu od lat kształci swoich studentów z dużą troską i dbałością o aspekty praktyczne. O wysokim poziomie oferowanej wiedzy świadczy fakt, że Wydział Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu jest co roku wybierany jako miejsce studiów przez liczne grono młodych ludzi spoza naszego kraju. Praktyczne podejście uczelni wrocławskiej do nauki jest także odzwierciedlone w bogatej ofercie współpracy skierowanej do różnych przedsiębiorców.

Obie strony zdają sobie doskonale sprawę, że jakkolwiek rozwój nie jest możliwy bez rozwoju indywidualnego tak studentów, jak i pracowników. Młodzi ludzie muszą zdobywać wiedzę aktualną, na najwyższym poziomie. W zawód lekarza weterynarii wpisane jest natomiast coś, co jest nazwane kształceniem ustawicznym, czyli proces stałego odnawiania, rozwijania i doskonalenia kwalifikacji ogólnych i zawodowych jednostki trwający przez całe jej życie.

Intencją obu stron jest stworzenie kompleksowego programu poszerzania umiejętności i wiedzy lekarzy weterynarii, danie okazji do zdobywania doświadczenia od najlepszych, uczenie się w warunkach nie tylko nowoczesnych, doskonale wyposażonych sal wykładowych, ale także w warunkach polskich ferm. Umożliwienie rozwijania swoich zawodowych umiejętności i zdobywania nowych. Według obu stron umowy tylko takie połączenie gwarantuje, że lekarz weterynarii będzie posiadał kompleksową wiedzę i umiejętności niezbędne w dzisiejszych, coraz trudniejszych dla polskiego rolnictwa czasach.

Połączenie biznesu z wiedzą i zapleczem badawczym uczelni to obecnie rosnący trend w kraju i na świecie. Podpisana umowa jest odzwierciedleniem zrozumienia i potrzeby współpracy, a firma Agri Plus jest pionierem w zakresie takiej kooperacji w produkcji trzody chlewnej.

lek. wet. Paweł Iskrzak
Agri Plus Sp. z o.o.

Jubileuszowa 25. pielgrzymka służb weterynaryjnych na Jasną Górę

Tradycyjnie już, w drugą niedzielę czerwca zgromadzili się w Częstochowie lekarze weterynarii z całej Polski, wraz z rodzinami. Tym razem, ponieważ była to 25. jubileuszowa „srebrna” pielgrzymka, przybyło na Jasną Górę ponad 300 pielgrzymów i kilkanaście pocztów sztandarowych okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych.

W nawiązaniu do znaczącego przecież jubileuszu, wszyscy pielgrzymi otrzymali pamiątkowe znaczki ufundowane przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną. Przyjęliśmy je z wdzięcznością.

Nasz duszpasterz krajowy, ojciec dr hab. Jerzy Brusilo, przywitał wszystkich zgromadzonych w jasnogórskiej kaplicy Matki

Bożej Częstochowskiej, podkreślając obecność przedstawicieli władz państwowych z minister dr Ewą Lech i głównym lekarzem weterynarii dr. Pawłem Niemczukiem na czele oraz władz samorządowych z prezesem Krajowej Rady Jackiem Łukaszewiczem na czele. Niezależnie od rangi czy zajmowanego stanowiska wszyscy zgromadzeni u stóp cudownego obrazu Matki Bożej Częstochowskiej złączyliśmy się we wspólnie modlitwie.

W homilii ojciec Jerzy podkreślił, że, jak pokazuje codzienne życie, my, lekarze weterynarii, podobnie jak cały polski naród,



Zbiorowe zdjęciu uczestników pielgrzymki

jestemy ludem o twardym karku, ale pomni swoich niedoskonałości i wad przybywamy co roku do Matki Bożej, jak dzieci ufni w matczyną pomoc, prosząc, aby za Jej pośrednictwem Bóg przebaczył nam winy i uczynił nas swoim dziedzictwem.

Jednak w naszej wierze ważne są nie tylko deklaracje, dobre chęci i formalne postanowienia. Dożyliśmy czasów, gdy to już nie wystarcza, co mocno podkreślił ojciec Jerzy. Potrzeba czegoś więcej. Potrzeba, abyśmy na serio zaczęli żyć wiarą, przestrzegając Dekalogu, dążyć do solidności zawodowej, otwierać się na potrzeby bliźniego z sercem pełnym miłości, życzliwości i zrozumienia. Trzeba złamać kark własnych wad i wspólnym wysiłkiem złamać najtwardszy kark grzechów polskiej weterynarii.

Matka Boża Fatimska w 100-lecie swoich objawień, które w tym roku obchodzimy, ukazuje potrzebę nawrócenia się, zaparcia się samego siebie, przełamania własnej niemocy i konieczność pokuty, pokuty, pokuty. Nieprzypadkowo aż trzy razy zostało wypowiedziane to dramatyczne wezwanie. Nawrócenie to uderzenie się we własne piersi, przyznanie się do grzeszności, żal za winy, zadośćuczynienie i przemiana życia. A wtedy otworzą się przed nami zupełnie nowe horyzonty, innymi oczami będziemy patrzeć na świat, inaczej postrzegać Kościół, nasz zawód, nasze otoczenie i na nas samych.



Znaczek pamiątkowy uczestników pielgrzymki

Stanęliśmy więc ramię w ramię, zjednoczeni w postanowieniach, wpatrzeni w Jasnogórski Obraz Maryi, prosząc w cichej modlitwie, abyśmy w duchu wiary, nadziei i miłości potrafili zmienić własne życie i usunąć to, co grzeszne. Wtedy będziemy mogli z czystym sumieniem pójść za Chrystusem, mając w pamięci słowa Matki Bożej z Kany Galilejskiej: „Uczyńcie wszystko, cokolwiek wam powie”. W tym duchu modliliśmy się też za całą polską weterynarię, wsłuchując się w akt zawierzenia Matce Bożej naszego weterynaryjnego środowiska odczytany przed głównego lekarza weterynarii w jasnogórskiej kaplicy.

W sali św. Józefa, wypełnionej prawie do ostatniego miejsca wysłuchaliśmy rozważań ojca Jerzego na temat maryjnego kultu polskiego narodu i naszego weterynaryjnego środowiska. Duża część wykładu poświęcona została orędziu Matki Bożej w Fatimie, w związku z jubileuszem 100-lecia objawień. Ojciec Jerzy podkreślił, że ciepła, trochę sentymentalna matczyzna maryjność szczególnie cechuje polski naród. Prawie każdy Polak wysłał bowiem z mlekiem matki wiarę, że Matka Boża ma cierpliwość nas wysłuchiwać i potrafi nam pomóc. Właśnie te 100 lat, które upłynęły od objawień w Fatimie, pokazują, że nasza cywilizacja odrodziła się po straszliwych kataklizmach i wojnach tylko dzięki wstawiennictwu Matki Bożej. Objawienia fatimskie to otwarta księga faktów, z której dowiadujemy się na nowo tego, co jest w naszym stuleciu najważniejsze i co jest niezwykle potrzebne w życiu każdego człowieka, w jego pracy i w jego rodzinie. Żyjemy bowiem w czasie darowanym ludzkości przez Matkę Bożą – musimy to sobie uświadomić i szczerze odpowiedzieć „tak” na wezwanie do nawrócenia.

Maryjne objawienia fatimskie ukazują drogę nawrócenia. Duszom, które przez pięć kolejnych pierwszych sobót wypowiadają się, przyjmują komunie świętą, odmówią różaniec i przez piętnaście minut będą medytować nad tajemnicami różańcowymi

w pierwszą sobotę miesiąca, z intencją wynagrodzenia za grzechy – obiecując towarzyszyć w godzinie śmierci, z wszystkimi łaskami niezbędnymi do zbawienia – mówi w orędziu Maryja. Jest to konkretne zadanie dla każdego pielgrzyma, uczestnika jubileuszowej „srebrnej” pielgrzymki, ale i dla lekarzy weterynarii w całej Polsce, obdarzonych łaską wiary.

Tradycyjnie na jasnogórskich wałach wsłuchaliśmy się w rozważania Drogi Krzyżowej, które przygotował pan Zbigniew Kowalski. Oparte o doświadczenia zaczerpnięte z codziennego życia, poruszyły niejedno sumienie i przyczyniły się zapewne do wielu osobistych przemyśleń.

Kończąc, podzielię się refleksją, którą na pewno mogliście wypowiedzieć każdy pielgrzym, jeśli uczestniczył choćby w jednej naszej pielgrzymce. Oto Pan Bóg, niewątpliwie przy serdecznej rekomendacji Matki Bożej, okazał polskiej weterynarii szczególną łaskę. Otrzymaliśmy bowiem wyjątkowego duszpasterza krajowego, który od wielu lat czyni usilne starania, aby ogarnąć naszą grzeszność, ukierunkować naszą duchowość, złamać twardy kark wad i ułomności, ukazać wartości niezwykłe, których osiągnięcie jest celem każdego wierzącego i myślącego człowieka. Właśnie te wartości czerpiemy całymi garściami z corocznych homilii ojca Jerzego, z jego niezwykle przemyślanych konferencji, głęboko osadzonych w teologii i wypowiedzianych prostym, komunikatywnym językiem. Osobistym przemyśleniom sprzyja niezwykle serdeczna atmosfera pielgrzymek, niepowtarzalny klimat jasnogórskich spotkań, obecność przyjaciół, koleżanek i kolegów. Właśnie tu, w Częstochowie, czujemy się, jak jedna wielka weterynaryjna Rodzina, która przybywa z różnych stron Polski, wiedzioną miłością do swojej Matki, aby z ufnością oddać się Jej opiece.

Płk w st. spocz. dr n wet. Andrzej M. Skoczek

Złote dyplomy absolwentów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu z lat 1961–1967

Kilka tygodni temu byłem na, jak zawsze wzruszającej, uroczystości absolutorium obecnych studentów naszego Wydziału. W wypełnionej po brzegi sali uroczyste stroje, birety, rodzice, przyjaciele. Podniosły nastrój, przemówienia, dyplomy, nagrody.

I oto nagle 12 maja 2017 r. jestem na kolejnym absolutorium. Tym razem wręczenia „złotych dyplomów”. Uroczystości niby podobne, ale rozpięte zostały między nimi 50 lat naszego życia i pracy. Przyjechali z różnych stron, aby raz jeszcze dotknąć murów swojej uczelni. Aby wspominać dawne studenckie szalone lata. Wtedy było nas dziewięćdziesięcioro pełnych ambicji i marzeń młodych ludzi. Dziś pozostało 52.

W ciągu minionych lat każdy zapisał swoją własną niezwykłą historię pełną sukcesów i potknięć. Wielu realizowało swoje pasje jako poeci, muzycy, naukowcy czy biznesmeni. To niezwykle spotkanie było jakby przywołaniem przeszłości. Doceniły to władze Wydziału. Na uroczystości, jaka odbyła się z tej okazji, dziekan prof. Krzysztof Kubiak wręczył wszystkim

pięknie wykonane dyplomy. Przedstawił historię i współczesność Wydziału. Mówił o sukcesach, o tym, co już osiągnięto i o planach na przyszłość. Ilustracją słów dziekana był film obrazujący życie codzienne uczelni. Wzruszające przemówienie wygłosił Wiesiek Kryś – inicjator i organizator tego spotkania. Wiele ciepłych słów przekazał także prezes Rady Dolnośląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej dr Wojciech Hildebrand. Oficjalną część naszego spotkania uświetniła zbiorowa fotografia przed Kliniką Chirurgiczną.

W Pawłowicach, na przedmieściu Wrocławia, znajduje się piękny pałacyk rodziny Kornów. I tam właśnie odbyła się druga, nieoficjalna część spotkania.

Tam poczuliśmy się znowu młodzi i radośni jak przed laty. Pełna fantazji i niespożytej energii Kryś Buchta przyjechała ze swoim zespołem folklorystycznym, prezentując melodie i stroje śląskie. Były oczywiście tańce w rytm tanga i melodii lat 90. Najcenniejsze były jednak rozmowy, rozmowy i rozmowy. Wszak dla wielu był to pierwszy kontakt po wielu latach.

Zwieńczeniem części artystycznej były występy organizowanego na żywo przez Alę i Tomka Tarkowskich kabaretu. Czterech znakomitych tenorów śpiewało „O sole mio...” chyba nie gorzej niż Luciano Pavarotti, a utworzona naprędce orkiestra, używając wykonanych przemyślnie z odpadów przemysłowych instrumentów dętych i szarpanych, szalała na scenie. Alkoholu jakoś nie ubywało. Nie był potrzebny. Bawiliśmy się znakomicie, śmiejąc się w nos ze swoich 70+ lat.

Kiedy rozjeżdżaliśmy się do domów, do swojego prywatnego życia, w uszach brzmiały nam słowa piosenki Wojtka Młynarskiego „Jeszcze w zielone gramy...”

Marek Houszka,
e-mail: marek.houszka@upwr.edu.pl



Absolwenci rocznika 1961–1967 z Wrocławia. Od lewej, w pierwszym rzędzie: Wojciech Hartel, Iwona Kontek, Eugeniusz Foerster, Krystyna Buchta-Gomółka, Eugeniusz Kłosowski, Ewa Tomaszewska, Mirosław Tomaszewski, Ryszard Maślaczyński, Wiesław Kryś, Leszek Dziamski, Marek Houszka; w drugim rzędzie: Władysław Chlamtacz, Joachim Bret, Józef Kanclerz, Dolores Trzcionka-Witała, Zygfryd Imiołek, Stanisław Węgrzyn, Krystyna Ostrowska-d'Obyrn, Henryk Kłapsia, Donata Trojanowska, Tomasz Tarkowski, Bogusław Kotoński, Zygfryd Opara, Czesław Klimczak, Wiesław Ester; w trzecim rzędzie: Henryk Mainka, Antoni Łodzik, Zdzisław Jopek, Eugeniusz Piwko, Andrzej Krawczyk, Włodzimierz Przyłęcki, Stefania Warecka-Sikora, Norbert Pospieszny, osoba towarzysząca, Tadeusz Jastrzębski, Julian Wincenciak, Edward Frąckowiak, Pavel Koci

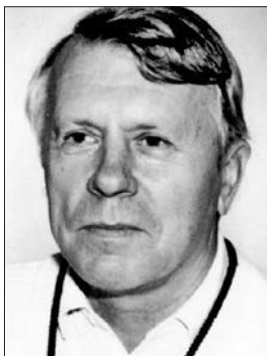


Zenon Dziewulski

Zmarł 6 października 1989 r.

Urodził się 13 marca 1937 r. we wsi Kępa, powiat Kraśnik Lubelski. W 1960 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Po ukończeniu stażu w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Suwałkach do końca 1964 r. pracował w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Elku, a następnie

został zatrudniony w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Białymstoku na stanowisku kierownik uboju trzody chlewnej. W 1967 r. został powołany do okresowej służby wojskowej, którą pełnił do 1969 r. w Wojskowym Rejonowym Ośrodku Weterynaryjnym w Szczecinku na stanowisku rejonowego lekarza weterynarii. W 1969 r. został powołany do zawodowej służby wojskowej na stanowisko rejonowego lekarza weterynarii w Wojskowym Rejonowym Ośrodku Weterynaryjnym w Szczecinku. Od 1983 r. do 1989 r. w stopniu podpułkownika pełnił obowiązki kierownika Wojskowego Rejonowego Ośrodka Weterynaryjnego w Szczecinku. Był odznaczony Złotym Medalem Siły Zbrojnej w Służbie Ojczyzny, Złotym Krzyżem Zasługi oraz Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski.



Janusz Tomaszewski

Zmarł 31 marca 2016 r.

Urodził się 2 stycznia 1937 r. w Zamościu. W 1960 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie i podjął pracę jako kierownik ekipy Wojewódzkiego Ośrodka Zwalczenia Gruźlicy Bydła w Komarowie. W 1961 r. został kierownikiem Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt w Te-

latynie, w powiecie tomaszowskim. W 1977 r. został ordynatorem w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt w Zamościu. Od 1990 r. pracował jako lekarz wolnej praktyki w Zamościu.



Witold Jan Andrzejewski

Zmarł 25 czerwca 2016 r.

Urodził się 22 listopada 1940 r. w Pierogu, pow. Siedlce. W 1965 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie i podjął pracę w Inspekcji Weterynaryjnej. Następnie wyjechał do Stanów Zjednoczonych, gdzie w latach 1974–1975 uzyskał stypendium na Ohio State University. W 1981 r.

wyjechał do Nigerii, gdzie w mieście Kano został ordynatorem największej w tej części Afryki kliniki i szpitala weterynaryjnego. Po powrocie do USA został profesorem wizytującym w Ohio State University. W 1992 r. otworzył prywatną praktykę w Teksasie.

Po przejściu na emeryturę w 2008 r. osiadł w mieście Strongsville, w stanie Ohio.

Był miłośnikiem jazzu i muzyki klasycznej, wspierał Cleveland Orchestra.



Jan Salicki

Zmarł 12 września 2016 r.

Urodził się 22 października 1922 r. w Kozowie, pow. konecki. Już w połowie listopada 1939 r. pod pseudonimem Hamera rozpoczęła działalność konspiracyjną najpierw w szeregach Batalionów Chłopskich, a później Armii Krajowej. Brał udział w licznych akcjach bojowych na Kielecczyźnie, był kilkakrotnie ranny i aresztowany. Po wojnie ukończył studia muzyczne. W 1959 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Pracował w lecznicy dla zwierząt w miejscowości Wiśniewo, gmina Białoleka. Udzielał się jako muzyk. Działał w środowiskach kombatanckich, został awansowany do stopnia majora.

Urodził się 22 października 1922 r. w Kozowie, pow. konecki. Już w połowie listopada 1939 r. pod pseudonimem Hamera rozpoczęła działalność konspiracyjną najpierw w szeregach Batalionów Chłopskich, a później Armii Krajowej. Brał udział w licznych akcjach bojowych na Kielecczyźnie, był kilkakrotnie ranny i aresztowany. Po wojnie ukończył studia muzyczne. W 1959 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Pracował w lecznicy dla zwierząt w miejscowości Wiśniewo, gmina Białoleka. Udzielał się jako muzyk. Działał w środowiskach kombatanckich, został awansowany do stopnia majora.



Andrzej Wojciech Mirski

Zmarł 6 grudnia 2016 r.

Urodził się 12 lipca 1934 r. w Kaliszu. W 1960 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Wstępny staż pracy odbył w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Mławie. Jego praca zawodowa związana była z higieną i bezpieczeństwem żywności. Pracował kolejno w Wojewódz-

kim Inspektoracie Państwowej Inspekcji Handlowej w Warszawie, w Miejskim Handlu Detalicznym w Pruszkowie i Grodzisku Mazowieckim, a następnie Mazowieckim Zakładzie Usług Handlowych i Gastronomicznych w Warszawie. W 1970 r. został powołany na kierownika Powiatowej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Wołominie, a w 1976 r. przeszedł do pracy w Dzielnicowej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej Warszawa Żoliborz, gdzie objął stanowisko kierownika oddziału żywności. W 1999 r. przeszedł na emeryturę.

Zbigniew Tomaszewski

Zmarł 2 stycznia 2017 r.

Urodził się 4 stycznia 1947 r. w Zamościu. W 1971 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie i podjął pracę w Powiatowym Inspektoracie Weterynarii w Zamościu. Od 1992 r. prowadził Hurtownię Leków Weterynaryjnych w Zamościu. Od 2004 r. pracował w Granicznym Inspektoracie Weterynarii w Dorohusku.



Witold Chojecki

Zmarł 16 stycznia 2017 r.

Urodził się 13 czerwca 1933 r. w Warszawie. W 1958 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie i podjął pracę w lecznicy w Starej Wsi koło Bychawy. Następnie od 1959 r. pracował kolejno w Batorzu, Polichnie, a od 1968 r. w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Kraśniku, gdzie

pełnił funkcję zastępcy, a później powiatowego lekarza weterynarii. Na tym stanowisku pracował do czasu prywatyzacji służby weterynaryjnej. Później kontynuował pracę jako prywatnie praktykujący lekarz weterynarii.



Czesław Polanowski

Zmarł 6 lutego 2017 r.

Urodził się 6 lutego 1935 r. w Julkowie, pow. bialski. W 1959 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Najpierw pracował w Krzewicy, a następnie przez wiele lat w gminie Drelów, pow. bialski. Przez kilka lat pracował w Zakładzie Drobiarskim w Międzyrzeczu Podlaskim, skąd

powrócił do pracy w lecznicy w Krzewicy.

W 2010 r. otrzymał Medal Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.



Jan Dziewanowski

Zmarł 18 lutego 2017 r.

Urodził się 20 października 1940 r. w Wieluniu. W 1966 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Bezpośrednio po studiach podjął pracę w Państwowym Zakładzie Leczenia dla Zwierząt w Puławach, a w 1975 r. został zatrudniony w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Chełmie

jako wojewódzki weterynaryjny inspektor sanitarny. W 1983 r. został powołany na stanowisko wojewódzkiego lekarza weterynarii w Chełmie, funkcję tę pełnił do 1999 r., kiedy w związku z reformą administracyjną został powiatowym lekarzem weterynarii w Chełmie i pełnił tę funkcję do 2007 r., kiedy przeszedł na emeryturę.

Od początku powstania samorządu lekarsko-weterynaryjnego był jego aktywnym członkiem. W latach 1996–2005 pełnił funkcje w Prezydium i Radzie Izby Lubelskiej oraz jako delegat na Zjazd Krajowy. Był członkiem Sądu KILW I, II i III kadencji. Działał w wielu komisjach samorządowych i brał udział w tworzeniu i opiniowaniu aktów prawnych dotyczących weterynarii i szeroko pojętego rolnictwa. Był odznaczony odznaką

„Meritus” – Zasłużony dla Samorządu Lekarsko-Weterynaryjnego oraz w 2010 r. Medalem Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Był dziekanem korpusu powiatowych lekarzy weterynarii województwa lubelskiego.

Został odznaczony Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski, Brązowym i Złotym Krzyżem Zasługi oraz Brązowym i Srebrnym Medalem Zasługi Łowieckiej.



Alina Sylwia Dulęba

Zmarła 23 marca 2017 r.

Urodziła się 1 stycznia 1919 r. w Warszawie. W 1936 r. podjęła studia na Wydziale Weterynaryjnym Uniwersytetu Warszawskiego. Wybuch wojny i okupacja hitlerowska zmusiły do przerwania studiów. W tym czasie jako żołnierz Armii Krajowej aktywnie uczestniczyła w ruchu oporu. Po zakończeniu wojny podjęła przerwane studia, jednocześnie rozpoczynając pracę asystentki w Katedrze Fizjologii Zwierząt na macierzystym wydziale. W 1950 r. otrzymała dyplom, a rok później przeniosła się na Śląsk, gdzie podjęła pracę w Referacie Weterynarii Prezydium Wojewódzkiej Rady Narodowej w Katowicach.

W 1952 r. zaczęła pracę w Zarządzie Weterynarii w Zawierciu, a 3 lata później w Zarządzie Weterynarii w Gliwicach. Od 1957 r. na stałe związała się z ziemią myszkowską, gdzie została, jako jedna z pierwszych kobiet, powołana na stanowisko powiatowego lekarza weterynarii w Myszkowie, które piastowała aż do przejścia na emeryturę w 1988 r.

Była członkiem Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii. Posiadała Złotą i Srebrną Odznakę tej organizacji. Została odznaczona Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski i Srebrnym Krzyżem Zasługi, a także wyróżniona odznakami: „Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej”, „Zasłużony Pracownik Rolnictwa”, „Zasłużony Pracownik Rad Narodowych”, Złotą Odznaką „Zasłużony dla Województwa Katowickiego”. W 2009 r. otrzymała Odznakę Honorową „Zasłużony dla Samorządu Lekarsko-Weterynaryjnego – Meritus”.



Eligiusz Madej

Zmarł 29 marca 2017 r.

Urodził się 23 lipca 1936 r. w Budkach koło Kraśnika. W 1959 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Całą swoją karierę zawodową związał z macierzystym wydziałem. W 1966 r. został doktorem nauk weterynaryjnych, w 1977 r. doktorem habilitowanym w zakresie chorób wewnętrznych, a w 1995 r. profesorem. Pracował jako asystent (1959–1967), adiunkt (1967–1977), docent (1977–1990), profesor nadzwyczajny (1990–2001), profesor zwyczajny (od 2001 r.) w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych Zwierząt. Był dyrektorem Instytutu Nauk Klinicznych (1981–1984), kierownikiem Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Zwierząt (od 1988 r.), prodziekanem ds. studenckich (1978–1981 i 1993–1996), prorektorem

Akademii Rolniczej ds. kadr i organizacji (1996–2002). Odbył staż naukowy w Institute for Research on Animal Diseases w Compton w Anglii (1973–1974). Prowadził wykłady z chorób wewnętrznych zwierząt i dietetyki weterynaryjnej. Był promotorem 4 przewodów doktorskich, opiekunem naukowym 2 przewodów habilitacyjnych.

Autor 106 publikacji z zakresu chorób wewnętrznych zwierząt, ze szczególnym uwzględnieniem patogenezy i diagnostyki zaburzeń metabolicznych zwierząt użytkowych. Do osiągnięć Profesora należy: opracowanie zasad rozpoznawania subklinicznych zaburzeń zdrowia w dużych stadach krów mlecznych, tzw. ogólnego testu zdrowia, ustalenie przyczyn i opracowanie metod leczenia endemicznego wola u cieląt, stwierdzenie specyficznego i złożonego charakteru zaburzeń przemiany wapniowo-fosforowej u krów mlecznych w Polsce.

Autor 26 ocen naukowych nowych leków i preparatów leczniczych, 14 recenzji na różne stopnie naukowe oraz wielu recenzji wydawniczych i grantów Komitetu Badań Naukowych.

Był członkiem: Komitetu Nauk Weterynaryjnych PAN (1991–2002); Rady Naukowej Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach (od 1993 r.); Zespołu Weterynaryjnego (1986–1989) i ekspertem ds. weterynarii (1989–1990) Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego; Sekcji Weterynaryjnej Komitetu Badań Naukowych (1993–1995); Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych (od 1959 r.); wiceprezesem Lubelskiego Oddziału Towarzystwa Przyrodników im. M. Kopernika (od 1999 r.); członkiem Lubelskiego Towarzystwa Naukowego (od 1982 r.); Światowego Towarzystwa Bujatrycznego (od 1986 r.); współzałożycielem i wiceprezesem Polskiego Stowarzyszenia Bujatrycznego (1999–2002).

Był odznaczony Krzyżem Oficerskim Orderu Odrodzenia Polski (2002), Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski (1989), Złotym Krzyżem Zasługi (1979); Medalem Komisji Edukacji Narodowej (1995). Posiadał różne wyróżnienia i odznaki, m.in. Zasłużony Pracownik Rolnictwa (1972) i Medal Lumen Mundi (2002).

W 2006 r. przeszedł na emeryturę.



Maciej Smockiewicz

Zmarł 5 kwietnia 2017 r.

Urodził się 19 października 1950 r. w Łodzi. W 1978 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Po odbyciu stażu w wojewódzkich lecznicach specjalistycznych w Łasku i Poddębicach podjął pracę w Państwowym Zakładzie Leczenia dla Zwierząt w Lutomiersku na stanowisku

kierownika. Od 1990 r. prowadził prywatną praktykę weterynaryjną w Lutomiersku.



Włodzimierz Grzelak

Zmarł 14 kwietnia 2017 r.

Urodził się 7 października 1958 r. w Toruniu. W 1983 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Olsztynie. Wraz z małżonką lek. wet. Ewą Grzelak prowadził w Osiecinach zakład leczniczy dla zwierząt. Uzyskał tytuł specjalisty z zakresu rozrodu zwierząt.



Hanna Mikołajczyk-Dolega

Zmarła 24 kwietnia 2017 r.

Urodziła się 11 lutego 1936 r. w Warszawie. W 1960 r. uzyskała dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. W 1963 r. podjęła pracę w Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Gdańsku. Później kolejno pracowała w Laboratorium Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej

przy Zakładach Mięsnych w Gdańsku (1963–1970), Portowym Laboratorium w Gdyni (1971–1989) oraz Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej w Gdyni i Zakładach Rybnych w Gdańsku.

W 1993 r. przeszła na emeryturę.



Alina Wityk

Zmarła 8 czerwca 2017 r.

Urodziła się 24 kwietnia 1931 r. w Pułtusku. W 1955 r. uzyskała dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. W tym samym roku rozpoczęła pracę w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Kłobucku na stanowisku epizootiologa. Następnie od 1958 do 1962 r. pracowała w Zakładach Mięsnych

w Bytomiu. W 1963 r. podjęła pracę w Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej w Białymstoku, a następnie pracowała w Zakładach Mięsnych w Białymstoku, pełniąc funkcję kierownika laboratorium, aż do przejścia na emeryturę w 1991 r.

Otrzymała odznaki: „Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej” oraz „Zasłużony Pracownik Rolnictwa”.

Steven M. Fox: Terapia multimodalna choroby zwyrodnieniowej stawów u psów

Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2017, 184 str., oprawa twarda, cena 115 zł

Chorobę zwyrodnieniową stawów można uznać za problem cywilizacyjny zarówno w przypadku ludzi, jak i zwierząt. Wraz z wydłużeniem się życia psów i ze wzrostem świadomości ich właścicieli coraz wyraźniejsza staje się potrzeba opracowania skutecznych metod leczenia. Z racji przewlekłego charakteru choroby, zmiennej nasilenia objawów klinicznych i odmiennej reakcji na terapię u różnych pacjentów, lekarze weterynarii stoją przed naprawdę trudnym zadaniem. Warto więc skorzystać z tej książki. Przedstawiono w niej złożony mechanizm choroby zwyrodnieniowej stawów i możliwe sposoby leczenia, które nie ograniczają się wyłącznie do postępowania farmakologicznego. Omówiono również kompleksową ocenę stanu zwierzęcia, właściwe modyfikacje diety i stylu

życia, metody rehabilitacji oraz działania poszczególnych leków. Jest to naprawdę wartościowy podręcznik, który pomoże w uzyskaniu długofalowej poprawy samopoczucia pacjenta.

dr n. wet. Beata Degórska

Dzięki tej książce:

- poznasz zasady stosowania farmakoterapii, suplementacji, rehabilitacji, dietoterapii i medycyny regeneracyjnej w przebiegu choroby zwyrodnieniowej stawów u psów,
- zdobędziesz wiedzę, która pozwoli na ich właściwe łączenie dla uzyskania jak najlepszych efektów terapii,
- zrozumiesz, na czym polegają najnowsze metody leczenia – radiosynowierterza



- i zastosowanie osocza bogatopłytkowego, komórek macierzystych czy nowych leków z grupy piprantów,
- nauczysz się kontrolować ból pojawiający się u pacjentów cierpiących z powodu osteoartrozy.

Ogłoszenia

Studia podyplomowe



Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie, na wniosek Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, ogłasza nabór na 6-semestralne Specjalizacyjne Studia Podyplomowe w systemie VETCEE z dziedziny

CHOROBY PSÓW I KOTÓW

Ukończenie studiów pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania **polskiego tytułu specjalisty chorób psów i kotów potwierdzonego europejskim certyfikatem VETCEE**. **Planowany termin rozpoczęcia studiów: semestr zimowy 2017/2018.**

Zajęcia teoretyczne i praktyczne będą prowadzone przez wykładowców z Polski i zagranicy.

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłoszenie uczestnictwa na adres: Kierownik Studium prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk, Katedra Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin.

Szczegółowe informacje co do programu i kosztów można uzyskać pod nr. 81 445 61 92.

Osoba kontaktowa: Łukasz Adaszek.

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Gosp. Żywn. (Dz.U. z 28.11.1994 r. nr 131,

poz. 667). W myśl tego rozporządzenia warunkiem przyjęcia jest zgłoszenie przez zainteresowanego wniosku zawierającego imię i nazwisko wnioskodawcy oraz datę i miejsce urodzenia, informację o przebiegu pracy zawodowej, ukończonych kursach specjalizacyjnych i ewentualnych publikacjach.

Do wniosku należy dołączyć dyplom lekarza weterynarii, odpis zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa do wykonywania zawodu, deklarację o pokryciu kosztów specjalizacji w wysokości 4500 zł/semestr oraz dokument potwierdzający co najmniej 2-letni staż pracy.

O przyjęciu decyduje kolejność zgłoszeń – liczba miejsc jest ograniczona.

Termin składania dokumentów upływa 1 września 2017 r.

Krajowy Kierownik Specjalizacji: prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk

Dziekan Wydziału: prof. dr hab. Andrzej Wernicki

Konferencje i szkolenia

Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach oraz Polskie Towarzystwo Parazytologiczne organizują w dniach 13-15 września 2017 r. w Białowieży Doroczną Konferencję Naukową

WŁOŚNICA I INNE ODPOKARMOWE PASOŻYTNICZE ZOONOZY

W ramach konferencji odbędzie się również seminarium poświęcone żywności pochodzenia morskiego.

Szczegółowe informacje znajdują się na stronie www.piwet.pulawy.pl, gdzie zamieszczony jest również formularz zgłoszeniowy.

KONFERENCJA NAUKOWA ETYKA ZAWODOWA LEKARZA WETERYNARII – WSPÓŁCZESNE WYZWANIA

Konferencja odbędzie się 7 października (sobota) 2017 r. w Ponadregionalnym Rolniczym Centrum Kongresowym we Wrocławiu-Pawłowicach.

Organizatorem konferencji jest Zakład Chorób Zakaźnych i Administracji Weterynaryjnej Katedry Epizootologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu. Przedsięwzięcie uzyskało dofinansowanie ze środków Krajowego Naukowego Ośrodka Wiodącego na lata 2014-2018 dla Wrocławskiego Centrum Biotechnologii KNOW dla Wydziału Medycyny Weterynaryjnej.

Konferencja skierowana jest do lekarzy weterynarii oraz studentów kierunku weterynaria. Do wzięcia udziału szczególnie zachęcamy członków organów samorządu zawodowego, członków komisji etyki, nauczycieli akademickich oraz wszystkich, którym zagadnienia etyki naszego zawodu nie są obojętne. Szczegóły na stronach internetowych www.wet.up.wroc.pl oraz na stronach samorządu zawodowego.

ZAPRASZAMY!

za Komitet Organizacyjny
dr n. wet. Robert Karczmarczyk

Różne

**WYDZIAŁ MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ
UNIwersYTETU WARMIŃSKO-MAZURSKIEGO
W OLSZTYNIE ZAPRASZA NA UROCZYSTOŚCI
JUBILEUSZU 50-LECIA WYDZIAŁU
POŁĄCZONE ZE ZJAZDEM ABSOLWENTÓW**

Obchody odbędą się 13 października 2017 r. z następującym porządkiem:

- godz. 9.30 – odsłonięcie tablicy pamiątkowej w Alei Wydziałów (Kortowo I)
- godz. 11.00 – uroczystość jubileuszu 50-lecia Wydziału Medycyny Weterynaryjnej (Sala Kongresowa w Centrum Konferencyjnym UWM)

- godz. 13.00 – obiad (Centrum Konferencyjne UWM)
 - godz. 14.30 – konferencja naukowa (Centrum Konferencyjne UWM); zwiędzanie Wydziału Medycyny Weterynaryjnej
 - godz. 18.00 – spotkanie towarzyskie w Hotelu Park (ul. Warszawska 119, 10-701 Olsztyn)
- Całkowity koszt uczestnictwa wynosi 200 zł od osoby. Wpłat należy dokonywać na konto: 28 1240 5598 1111 0010 7237 7832 z dopiskiem „Jubileusz 50-lecia WMW” do 31 lipca 2017 r. Zgłoszenia prosimy kierować drogą mailową za pomocą wypełnionego formularza zgłoszenia udziału (formularz do pobrania na stronie internetowej) na adres: wetolszyn50@uwm.edu.pl do 31 lipca 2017 r.

Rezerwację noclegów należy prowadzić we własnym zakresie.

Rejestracja uczestników w dniu 13 października 2017 r. w Centrum Konferencyjnym UWM, ul. B. Dybowskiego 11 – od godz. 9.00 do 14.00.

Z wyrazami szacunku
Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego
Prof. dr hab. Andrzej Koncicki

ScanVet Poland

Przedstawiciel
regionalny

Oferta pracy dla Lekarza weterynarii

LUBLIN
woj. lubelskie i podkarpackie

Wymagane kwalifikacje:

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

Firma zapewnia:

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

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

scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty

ScanVet
POLAND

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

SPOTKANIE ROCZNIKA 1971-1977 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W OLSZTYNIE

Informujemy, że z okazji 40. rocznicy ukończenia studiów planujemy, w ramach obchodów 50-lecia Wydziału, spotkanie w Olsztynie absolwentów naszego rocznika w dniu 14 października 2017 r. Prosimy o zgłaszanie swojego uczestnictwa.

Kontakt:

- Ludwik Bartoszewicz, kom. 663 997 901, e-mail: wmw@olszyn.wiwi.gov.pl
- Wojciech Szweda, kom. 608 480 385, e-mail: szweda@uwm.edu.pl

SPOTKANIE ROCZNIKA 1968-1974 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W WARSZAWIE

Serdecznie zapraszamy na spotkanie, które odbędzie się w dniach 30 września-1 października 2017 r. w kompleksie hotelowo-rekreacyjnym „Zielony Gościniec” we Włodzimierzowie koło Piotrkowa Trybunalskiego. Jest to to samo miejsce, w którym spotkaliśmy się 3 lata temu.

Kontakt i wszelkie dodatkowe informacje:

- Piotr Ostaszewski tel. 607 624 821, e-mail: piotr_ostaszewski@sggw.pl
- Zbigniew Skrzek tel. 604 051 545.

ZJAZD ROCZNIKA 1971-1977 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W WARSZAWIE

W dniach 8-10 września 2017 r. w Malborku odbędzie się spotkanie z okazji 40-lecia otrzymania dyplomów. Zapraszamy wszystkich chętnych!

Informacje u Piotra Radziejewskiego pod numerem telefonu (48) 604 556 793 lub mailowo: piotr@radziejewski.com

SPOTKANIE ROCZNIKA 1991-1997 WYDZIAŁU MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ W LUBLINIE

Spotkanie z okazji 20-lecia ukończenia studiów odbędzie się 7 października 2017 r. w Hotelu „Luxor” w Lublinie.

Koszt uczestnictwa 250 zł.

Szczegółowych informacji udzielają:

- Mariola Bochniarz, tel. 664 938 494
- Aleksandra Sobczyńska-Rak 605 889 930, e-mail: mariolabochniarz@interia.pl

Opolska Izba Lekarsko-Weterynaryjna oraz Ludowy Klub Jeździecki Lewada zapraszają na

PUCHAR POLSKI LEKARZY WETERYNARII W UJEŹDZANIU I SKOKACH PRZEZ PRZESZKODY

Zawody odbędą się w dniach 23-24 września 2017 r. w Gminnym Ośrodek Sportu i Rekreacji w Zakrzowie.

Wszystkie informacje na ich temat znajdują się na stronie Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej: www.izbawet.opole.pl

Shotapen[®]

PENICYLINA PROKAINOWA + PENICYLINA BENZATYNOWA + DIHYDROSTREPTOMYCINA

TWÓJ LEK PIERWSZEGO WYBORU W OPTYMALNEJ, TRZYDNIOWEJ TERAPII L.A.

~~12~~
godz.

~~24~~
godz.

~~36~~
godz.

~~48~~
godz.

~~60~~
godz.

72
godz.

W Europie Centralnej
**ponad 12
milionów**
świń i krów leczonych jest
każdego roku preparatem

Shotapen[®]

- ➔ Antybiotyk o szerokim spektrum
- ➔ Efekt bakteriobójczy
- ➔ **Jedna iniekcja – trzydniowe działanie**
- ➔ Ekonomiczny koszt terapii

GŁÓWNE WSKAZANIA:

ŚWINIE: • choroby układu oddechowego • syndrom bezmleczności poporodowej (dawniej MMA) • leptospiroza • zakażenia streptokokami
• zapalenie stawów • różycyca • wysiękowe zapalenie skóry
• Choroba Glässera

BYDŁO: • choroby układu oddechowego • zakażenia poporodowe
• zapalenia wymienia • schorzenia racic • po zabiegach chirurgicznych
• leptospiroza • aktynomikoza
• zapalenia kikuta pępowiny



Proszek do podania w wodzie do picia

COLIXYME®

Siarczan kolistyny 22.5 MIU/g



PRAKTYCZNE ZASTOSOWANIE WYDAJNE DAWKOWANIE

NOWOŚĆ



Pudełko tekturowe zawiera **20 saszetek**
po 615 MIU, 1 saszetka = 27,3g produktu



Pudełko tekturowe zawiera **20 saszetek**
po 1020 MIU, 1 saszetka = 45,3g produktu

Farmakokinetyka: Siarczan kolistyny jest antybiotykiem polipeptydowym należącym do grupy polimyksyn. Kolistyna wykazuje zależne od stężenia działania przeciwko bakteriom gram-ujemnym. Z uwagi na słabe wchłanianie po podaniu doustnym osiąga ona wysokie stężenie w przewodzie pokarmowym, tj. w miejscu docelowym.

COLIXYME® 22.5 MIU/g jest zalecane do leczenia i metafilaktyki chorób jelitowych wywołanych przez nieinwazyjne szczepy *E.coli* wrażliwe na kolistynę. Przed rozpoczęciem leczenia w ramach metafilaktyki należy stwierdzić obecność tej choroby w stadzie.

DAWKOWANIE: Podanie doustne w wodzie do picia.



ŚWINIE I CIEŁĘTA

100.000 IU/kg masy ciała x (3-5 dni)
co odpowiada 4,44 mg/kg m.c. preparatu



KURY I INDYKI

75.000 IU/kg masy ciała x (3-5 dni)
co odpowiada 3,33 mg/kg m.c. preparatu

Pudełko tekturowe zawiera łyżkę miarową 1g.

Okres ważności produktu leczniczego weterynaryjnego zapakowanego do sprzedaży: 2 lata

Zawartość saszetki 615 MIU i 1020 MIU należy zużyć natychmiast.

Okres ważności po rozpakowaniu lub rekonstytucji zgodnie z instrukcją: 24 godziny.

WYŁĄCZNY DYSTRYBUTOR: Vet-Agro Trading Sp. z o.o. • ul. Mełgiewska 18 • 20-234 Lublin • tel. 81 445 23 00

Informacje o leku wewnątrz numeru.