

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Hiperchloremia i zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej jako jatrogenne powikłania terapii płynami

Alabama rot – choroba z Alabamy

Łożysko jako gruczoł dokrewny u psów i kotów

Komórki C tarczycy w warunkach fizjologicznych i stanach patologicznych. Część I. Różnicowanie, morfologia, lokalizacja i funkcje komórek C

Wielbłądowate jako potencjalne źródło chorób odzwierzęcych

Otręt koni – aktualne dane na temat występowania, rozpoznawania i zapobiegania chorobie

Problem niedoboru witaminy D

Stretching – klucz do minimalizacji kontuzji koni

Patogeneza i diagnostyka parwowirusy psów oraz genotypowanie CPV-2

Pelioza płuc u psa

Choroby dróg moczowych u świń

Wybrane gatunki owadów jako źródło składników odżywczych w paszach

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

vet **VA** agro



przeciw pchłom i kleszczom u psów i kotów

PROMOCJA 10+2

Fiprex® SPOT ON (Kot, S, M, L, XL)
10 szt. + 2 szt. w tej samej dawce w cenie 0,01 zł



Promocja trwa od 12 marca 2018 r. do odwołania.

Pełna informacja o leku w Dziale Leków Weterynaryjnych.

Podmiot odpowiedzialny: P.W. VET-AGRO Sp. z o.o.
ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. +48 81 445 23 00, www.vet-agro.pl





CADOREX 300 mg/ml

Florfenikol jako roztwór do wstrzykiwań dla bydła, owiec oraz świń

**ODDYCHANIE NIGDY NIE BYŁO
TAKIE ŁATWE**



JEDEN PRODUKT TRZY GATUNKI

Cadorex 300 mg/ml roztwór do wstrzykiwań dla bydła, owiec oraz świń. Każdy ml zawiera: Florfenikol 300 mg. **Postać farmaceutyczna:** Roztwór do wstrzykiwań. **Przeciwwskazania:** Nie stosować u dorosłych byków i baranów przeznaczonych do rozrodu. Nie stosować u knurow przeznaczonego do rozrodu. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. **Specjalne środki ostrożności dla każdego z docelowych gatunków zwierząt:** Nie przekraczać zalecanej dawki ani zalecanego okresu leczenia. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Nie ustalono bezpieczeństwa stosowania produktu leczniczego weterynaryjnego u owiec poniżej 7 tygodni życia. Nie stosować u prosiąt o masie poniżej 2 kg. Stosowanie produktu leczniczego weterynaryjnego powinno opierać się na zbadaniu wrażliwości i wzięciu pod uwagę oficjalnych i lokalnych zasad postępowania w przypadku zakażeń bakteryjnych. **Okresy karencji:** **Bydło:** Mięso i tkanki jadalne: IM: 30 dni, SC: 44 dni, **Owce:** Mięso i tkanki jadalne: IM 39 dni, **Świnie:** Mięso i tkanki jadalne: IM 18 dni, Mleko: produkt nie dopuszczony do stosowania u zwierząt produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi, w tym u samic ciężarnych produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi. **Szczególne środki ostrożności podczas przechowywania:** Przechowywać w temperaturze poniżej 30°C. Nie zamrażać. **Opakowanie:** fiolki polipropylenowe po 100 ml. **Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego:** LIVISTO Int'l, S.L., Av. Universitat Autònoma, 29, 08290 Cerdanyola del Vallès (Barcelona) Hiszpania. **Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego:** LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198a, 81-571 Gdynia, Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

Spis treści

432 Od redakcji – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

434 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

435 IV posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – W. Katner

435 Ranking szkół wyższych Perspektywy 2018

437 Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Uchwała nr 22/2018/VII z dnia 14 czerwca 2018 r. w sprawie minimalnej wysokości składki członkowskiej w 2019 roku; Uchwała nr 23/2018/VII z dnia 14 czerwca 2018 r. w sprawie zatwierdzenia informacji dla Rady Ministrów o działalności samorządu lekarsko-weterynaryjnego w 2017 roku; Uchwała nr 24/2018/VII z dnia 14 czerwca 2018 r. w sprawie przyjęcia Polityki bezpieczeństwa w zakresie przetwarzania i ochrony danych osobowych; Uchwała nr 25/2018/VII z dnia 14 czerwca 2018 r. w sprawie wyznaczenia Inspektora ochrony danych; Uchwała nr 26/2018/VII z dnia 14 czerwca 2018 r. w sprawie zmiany uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 14 czerwca 2016 r. nr 85/2016/VI w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów dla Zwierząt Towarzyszących; Uchwała nr 27/2018/VII z dnia 14 czerwca 2018 r. w sprawie upoważnienia Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do przygotowania i ogłoszenia w formie obwieszczenia tekstu jednolitego uchwały nr 55/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 29 września 2015 r. w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych

444 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

451 Sprawy bezpieczeństwa żywności w Sejmie – W. Katner

Sprawy społeczno-zawodowe

453 Podzielona płatność w zakładzie leczniczym dla zwierząt. Część I. Istota podzielonej płatności – M. Szymankiewicz

Prace poglądowe

454 Hiperchloremia i zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej jako jatrogenne powikłania terapii płynami – P. Sławuta, A. Sikorska-Kopyłowicz, G. Pasikowski, M. Duda

458 Alabama rot – choroba z Alabamy – Z. Gliński, K. Kostro

461 Łożysko jako gruczoł dokrewny u psów i kotów – A. Max

464 Komórki C tarczycy w warunkach fizjologicznych i stanach patologicznych. Część I. Różnicowanie, morfologia, lokalizacja i funkcje komórek C – J. Sokołowska, K. Urbańska

470 Wielbłądowate jako potencjalne źródło chorób odzwierzęcych – I. Markowska-Daniel, J. Kita, M. Kalicki

475 Otręt koni – aktualne dane na temat występowania, rozpoznawania i zapobiegania chorobie – J. Rola, K. Stasiak

479 Problem niedoboru witaminy D – A. Mirowski, A. Didkowska, A. Jachnis

Prace kliniczne i kazuistyczne

482 Stretching – klucz do minimalizacji kontuzji koni – P. Zielińska, P. Kucharski, P. Łoś, P. Pestka, Z. Kiełbowicz, K. Kowalczyk

486 Patogeneza i diagnostyka parwowirusy psów oraz genotypowanie CPV-2 – M. Kowalczyk, K. Skrzypek, A. Jakubczak

492 Pelioza płuc u psa – R. Sapieryński, A. Kuśmierski

496 Choroby dróg moczowych u świń – A. Jabłoński, P. Cybulski

Higiena żywności i pasz

499 Wybrane gatunki owadów jako źródło składników odżywczych w paszach – A. Weiner, I. Paprocka, K. Kwiatek

505 Leki weterynaryjne

Miscellanea

510 26. Ogólnopolska Pielgrzymka Lekarzy i Służb Weterynaryjnych na Jasną Górę – A.M. Skoczek

511 Wspomnienie o prof. Zdzisławie Dziubku, lekarzu lekarzy weterynarii – J. Kita

Recenzje

512 Elżbieta Buczek, Michał Józwiak: *ABC bioetyki. Eksperymenty na zwierzętach*

513 Zmarli

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 93 • 2018 • 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 Paślawska,
prof. dr hab. Zygmunt Pejsak,
dr hab. Jarosław Popiel,
lek. wet. Marek Radzikowski,
prof. dr hab. Tadeusz Rotkiewicz,
prof. dr hab. Piotr Silmanowicz,
prof. dr 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 kliniczne i kazuistyczne,
dotyczące leków oraz higieny żywności i pasz
są recenzowane.

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności
za treść reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Europejska Federacja Lekarzy Weterynarii (FVE) powstała w 1975 r. Obecnie skupia ona 46 organizacji weterynaryjnych z 38 krajów, wśród nich Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną, pod nazwą Polska Izba Weterynaryjna (Polish Veterinary Chamber). Pod egidą FVE działają cztery sekcje, odpowiadające podstawowym formom działalności lekarzy weterynarii: Unia Europejskich Praktyków Weterynaryjnych (Union of European Veterinary Practitioners, UEVP), Europejskie Stowarzyszenie Urzędowych Lekarzy Weterynarii (European Association of State Veterinary Officers, EASVO), Europejscy Lekarze Weterynarii w Edukacji, Badaniach Naukowych i Przemysle (European Veterinarians in Education, Research and Industry, EVERI) oraz Unia Europejskich Higienistów Weterynaryjnych (Union of European Veterinary Hygienists, UEVH).

Przynależność do FVE jest dobrowolna, ale prestiżowa. Jest to swego rodzaju „weterynaryjna Międzynarodówka” (przepraszam za odwołanie do historii ruchu komunistycznego), ukierunkowująca działania organizacji weterynaryjnych w skali ogólnoeuropejskiej. Pamiętam satysfakcję Krajowej Rady, gdy po pewnym czasie bycia członkiem-observatorem uzyskaliśmy pełne prawa członkowskie tej organizacji. Żeby nie było zbyt słodko, dodam, że był też czas, gdy chcieliśmy zrezygnować z tego członkostwa, gdyż wydawało się, iż niewiele z niego wynika.

Organizacja ma charakter niezależny, gdyż utrzymuje się ze składek swoich członków, których obecnie jest ok. 220 tysięcy. Wszyscy członkowie naszej Izby należą do FVE, a za każdego z nich Krajowa Izba odprowadza odpowiednią składkę na konto Federacji. Informację tę przekazuję osobom, które z troską zapytują, na co wydawane są pieniądze, którymi dysponuje Krajowa Rada. Ale nie są to jej najpoważniejsze zobowiązania finansowe. Zapewniam, że pieniądze ze składek są w dobrych rękach.

Na czele FVE stoi zarząd, w skład którego obecnie wchodzi: prezes Rafael Laguens (Hiszpania) oraz wiceprezesi Andrew Robinson (Wielka Brytania), Arne Skjoldager (Dania), Rens Van Dobbenburgh (Holandia) oraz Zsolt Pinter (Węgry). Do rozpatrywania ważnych, bieżących problemów powoływane są grupy i zespoły robocze. Ze strony naszej Izby członkiem grupy zajmującej się bezpieczeństwem i jakością żywności jest Marek St. Kubica, a zajmującej się lekami – Piotr Kwieciński.

Współcześnie podstawowym źródłem informacji na temat wszystkich organizacji i instytucji są media elektroniczne, a przede wszystkim ich strony internetowe. W poszukiwaniu inspiracji do swoich komentarzy często przeglądam stronę FVE, ale niewiele z tego korzystam, ponieważ moim zdaniem jest ona marnie redagowana. Poza krótkimi komunikatami nie można się dowiedzieć, czym aktualnie zajmuje się Federacja, gdyż zlikwidowano nawet zakładkę „newsletter”. Brakuje jakichkolwiek informacji o przebiegu kolejnych, wiosennych i jesiennych, posiedzeń zgromadzenia ogólnego FVE, o czym na nich mówiono i jakie podjęto postanowienia. Wiem, że delegaci Krajowej Rady

solidnie się przygotowują do tych posiedzeń i zabierają tam głos. Chciałoby się o tym przeczytać.

W październiku ub.r. ukazał się jednak interesujący dokument dotyczący przyszłości zawodu weterynaryjnego, będący owocem pracy grupy roboczej powołanej w 2016 r., kierowanej przez byłego prezesa FVE Christophe'a Buhota (Francja). W znacznym stopniu wykorzystano w nim wcześniejsze opracowanie Królewskiego Kolegium Lekarzy Weterynarii (RCVS) z Wielkiej Brytanii na ten sam temat.

Celem tego opracowania było określenie wyzwań, jakie stoją przed zawodem obecnie i staną w nadchodzących dekadach, oraz określenie planu działań, które odpowiedziałyby na te wyzwania. Na okładce raportu umieszczono kameleona symbolizującego konieczność dostosowania się weterynarii do zmieniającego się świata, a jego mottem są słowa Abrahama Lincolna: „Najlepszym sposobem przewidywania przyszłości jest jej tworzenie”.

Na początku omawianego opracowania jest mowa o tym, że kształtowanie przyszłości zawodu zależy od jego liderów. Istnieje konieczność wspierania osób mających predyspozycje przywódcze, co musi rozpocząć się już podczas studiów. W związku z tym, potrzebna jest współpraca organizacji weterynaryjnych z Europejskim Stowarzyszeniem Uczelni Weterynaryjnych (EAEVE). Podczas studiów i w procesie kształcenia podyplomowego konieczne jest rozwijanie krytycznego myślenia, uświadamianie potrzeby uczenia się przez całe życie i nabywanie umiejętności jasnego komunikowania się w sprawach społecznych, związanych z problemami weterynaryjnymi. Liderzy zawodu powinni w większym niż obecnie stopniu umieć przekonywać polityków i media do swoich racji, zarówno na poziomie krajowym, jak i europejskim. Opinie muszą być wyrażane w sposób pewny, przekonujący i łatwy do zrozumienia. Lekarze weterynarii powinni mieć zaufanie do swoich liderów i muszą być przekonani o swojej roli w obszarze ochrony zdrowia i dobrostanu zwierząt oraz zdrowia publicznego. W tych sprawach muszą mówić jednym głosem. Wobec tego, że postępuje feminizacja zawodu i obecnie wśród lekarzy poniżej 30. roku życia jest 70% kobiet, w najbliższej przyszłości to one powinny znaleźć się, w odpowiedniej liczbie, wśród liderów zawodu. To samo zresztą dotyczy młodych lekarzy, niezależnie od płci.

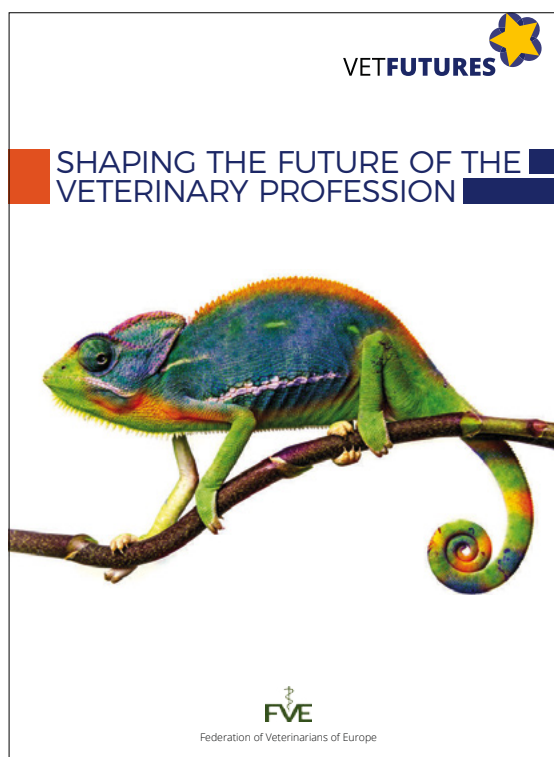
W kolejnym dziale raportu omówiono przyszłe perspektywy rozwoju kariery zawodowej, co wydaje się ważne choćby z tego powodu, że obecnie rośnie, głównie wśród młodych lekarzy, wskaźnik utraty satysfakcji zawodowej i porzucania zawodu. Zdaniem autorów opracowania można zmniejszyć te problemy przez udostępnienie studentom i młodym lekarzom odpowiednich informacji na temat dróg rozwoju kariery zawodowej. W tym celu bardzo przydatne byłoby zaangażowanie Międzynarodowego Stowarzyszenia Studentów Weterynarii (IVSA). Sugeruje się, że taka informacja powinna również trafić do młodzieży zainteresowanej studiami weterynaryjnymi, gdyż mogłaby przyczynić się do zmniejszenia liczby rozczarowanych absolwentów.

Należy więcej zrobić dla rozpoznania przyczyn utraty oczekiwań, które prowadzą do porzucenia zawodu. Koniecznie trzeba prowadzić odpowiednie badania demograficzne. Przede wszystkim warto docierać do młodych lekarzy (do 5 lat po dyplomie) oraz tych, którzy zrezygnowali z pracy w zawodzie.

W raporcie podkreślono, że należy podjąć działania mające na celu propagowanie wzrostu społecznego znaczenia weterynarii. Zawód powinien wyjść poza dotychczas przypisywane mu tradycyjne role i podjąć działania w nowych obszarach, w których zostaną wykorzystane umiejętności zdobywane podczas studiów. Potrzebne jest prowadzenie kampanii popularyzujących rolę lekarzy weterynarii w ochronie zdrowia ludzi oraz ochronie środowiska i, we współpracy z lekarzami medycyny, promowanie koncepcji „Jednego Zdrowia”. Konieczne jest uświadomienie społeczeństwu, jak wiele ról współcześnie spełniają lekarze weterynarii.

W rozważaniach na temat przyszłości zawodu ważne jest również rozpatrzenie jego aspektów biznesowych, a przede wszystkim wybór modeli zrównoważonych przedsięwzięć, w których praca lekarza będzie właściwie oceniona i wynagrodzona. Obecnie wiele się zmienia w tym obszarze, choćby ze względu na dominację kobiet w zawodzie i powstawanie korporacji klinicznych (sieci klinik) oraz wzrost wymagań klientów co do jakości i zakresu usług, przy jak najniższych cenach. Zmiany te wymagają umiejętności biznesowych, które przyszły lekarz powinien uzyskiwać już podczas studiów, a później w ramach podyplomowego kształcenia ustawicznego. Sieci praktyk weterynaryjnych nie powinny tylko służyć porównywaniu poszczególnych lecznic, ale także stanowić wsparcie i forum wymiany doświadczeń na temat kontaktów z klientami. Lekarze powinni mieć uzasadnić wysokość cen za swoje usługi. Należy doskonalić sposoby komunikacji, tak aby klienci rozumieli, ile wynoszą faktyczne koszty i opłaty oraz jaka jest wartość opieki nad pacjentem podczas leczenia. Zaleca się, aby przy ustalaniu odpłatności za usługę odchodzić od prostych zasad handlu na rzecz większego uzależnienia od wartości dodanych: udziału doświadczenia zawodowego, wartości profesjonalnej usługi i wkładu czasu pracy lekarza. W 2018 r., FVE ponownie przeprowadzi ankietę, aby zebrać dane odnośnie do zarobków, struktury praktyk i zmian w tym zakresie. Dane z poszczególnych krajów zostaną poddane ocenie w kontekście ich produktu krajowego brutto (GDP), co umożliwi porównanie wartości usług weterynaryjnych. Należy też dokonać oceny poziomu zaufania społeczeństw do zawodu lekarza weterynarii w porównaniu z innymi wolnymi zawodami.

Wśród ważnych zadań, które w przyszłości czekają na rozwiązanie, jest poprawa zdrowia psychicznego i dobrostanu lekarzy weterynarii. Z ankiety przeprowadzonej w 2015 r. wynika, że europejscy lekarze weterynarii jakoś swojego życia oceniają na 5,7 w skali 10-stopniowej. Wielogodzinna praca, wysokie oczekiwania społeczne, izolacja zawodowa, często niewystarczające zarobki i brak przygotowania do realiów praktyki weterynaryjnej są czynnikami silnie stresogennymi, oddziałującymi niekorzystnie na zdrowie psychiczne. Szczególnego wsparcia wymagają nowi absolwenci. Nie wiem, czy jest na to szansa w naszym



kraju, gdyż zauważam niechętny stosunek do nich lekarzy starszego pokolenia, którzy uważają, że zabierają im pracę.

Zdaniem FVE należące do niej organizacje powinny wymieniać się doświadczeniami odnośnie do krajowych akcji i inicjatyw, które pomagają w poprawie zdrowia psychicznego i dobrostanu lekarzy weterynarii. Sugeruje się opracowanie odpowiedniego europejskiego programu działań, na wzór wdrożonej w Wielkiej Brytanii przez RCVS „Mind Matters Initiative”. Ma ona bardzo dobrą stronę internetową: www.vetmindmatters.org. W tych sprawach wszystko jest przed nami, ale trzeba zacząć od rozpoznania skali problemu. Bez współpracy z psychologami nie da się tego zrobić.

Na końcu raportu przedstawione są sugestie odnośnie do większego niż obecnie wykorzystania nowoczesnych technologii informacyjnych (IT) do celów marketingowych, informacyjnych i klinicznych. Z raportu wynika, że obecnie niedoceniana jest przez lekarzy weterynarii obecność na wirtualnym rynku. Nie wiadomo, czy niewielkie wykorzystanie tych technologii jest spowodowane ich nieznanością, brakiem przeszkolenia czy niedostrzeganiem potrzeby ich wprowadzenia. Lekarze weterynarii powinni zwiększyć swoją aktywność w mediach społecznościowych oraz internecie, gdyż może to znakomicie ułatwiać kontakt z klientami. W niedalekiej przyszłości z pewnością powszechna stanie się telemedycyna weterynaryjna, nadzór online nad pacjentami i prowadzenie diagnostyki na odległość. FVE sugeruje powołanie centrum innowacji weterynaryjnych. W 2017 r. w Wielkiej Brytanii odbyło się już sympozjum inauguracyjne takie centrum.

Sądzę, że te futurologiczne wizje się ziszczą.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **18–20 maja 2018 r.** · W Trygornie odbyły się XIII Mistrzostwa Jachtów Kabinowych Lekarzy Weterynarii o Puchar Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **19 maja 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się szkolenie rzeczników okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych.
- ▶ **22 maja 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- ▶ **24 maja 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się IV posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.
- ▶ **25–26 maja 2018 r.** · W Warszawie odbył się XIV Krajowy Zjazd Lekarzy. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **28 maja 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Kapituły Medalu Honorowego Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej „Bene de Veterinaria Meritus”.
- ▶ **28–31 maja 2018 r.** · W Biszkeku w Kirgistanie odbyło się spotkanie podsumowujące trzeci etap współpracy twinningowej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: sekretarz Marek Mastalerek, Mirosław Kalicki i Marek Kubica.
- ▶ **29 maja 2018 r.** · W imieniu Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował do ministra nauki i szkolnictwa wyższego Jarosława Gowina, Polskiej Komisji Akredytacyjnej i Rady Głównej Nauki i Szkolnictwa Wyższego pismo przekazujące Stanowisko Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 24 maja 2018 r. w sprawie projektu utworzenia nowego międzyuczelnianego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Toruniu przez Uniwersytet Mikołaja Kopernika, Uniwersytet Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy i Uniwersytet Technologiczno-Przyrodniczy w Bydgoszczy.
- ▶ **29 maja 2018 r.** · W imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował do Dobrosława Dowiata-Urbańskiego, szefa Służby Cywilnej, pismo z prośbą o spotkanie w celu omówienia katastrofalnej sytuacji kadrowo-finansowej w Inspekcji Weterynaryjnej.
- ▶ **5 czerwca 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się robocze spotkanie z dyrektorem Krajowego Związku Pracodawców – Producentów Trzody Chlewnej Aleksandrem Dargiewiczem dotyczące omówienia możliwych działań mających na celu m.in. wzmocnienie kadrowo-finansowe Inspekcji Weterynaryjnej.
- ▶ **5 czerwca 2018 r.** · W imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował do Andrzeja Matyi pismo z gratulacjami z okazji wyboru na stanowisko prezesa Naczelnej Rady Lekarskiej.
- ▶ **5 czerwca 2018 r.** · W imieniu Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował do Krzysztofa Jurgiela, ministra rolnictwa i rozwoju wsi, pismo zawierające uwagi do projektu rozporządzenia ministra rolnictwa i rozwoju wsi zmieniającego rozporządzenie ministra rolnictwa i rozwoju wsi w sprawie zakresu i sposobu prowadzenia ewidencji leczenia zwierząt i dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej oraz wzorów tej ewidencji i dokumentacji, z prośbą o spotkanie uzgodnieniowe w powyższej sprawie.
- ▶ **6 czerwca 2018 r.** · W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- ▶ **7 czerwca 2018 r.** · W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Podkomisji stałej do spraw utworzenia Urzędu Bezpieczeństwa Żywności, podczas którego przedstawiono informację pełnomocnika ds. organizacji systemu administracji publicznej w zakresie bezpieczeństwa żywności na temat stanu realizacji zadań związanych z tworzeniem Urzędu Bezpieczeństwa Żywności oraz informację ministra rolnictwa i rozwoju wsi na temat sytuacji kadrowej i finansowej Inspekcji Weterynaryjnej, Państwowej Inspekcji Ochrony Roślin i Nasiennictwa, Inspekcji Jakości Handlowej Artykułów Rolno-Spożywczych. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Marek Wiśła wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- ▶ **7–9 czerwca 2018 r.** · W Bergen w Norwegii 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 2018 r.** · W Centrum Kongresowym Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie odbyła się uroczystość wręczenia dyplomów ukończenia studiów absolwentom rocznika 2012–2018 Wydziału Medycyny Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował członek Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Tomasz Górski.

- ▶ **10 czerwca 2018 r.** · W Częstochowie odbyła się XXVI Ogólnopolska Pielgrzymka Lekarzy Weterynarii oraz Służb Weterynaryjnych na Jasną Górę.
- ▶ **12 czerwca 2018 r.** · W Pałacu Kultury i Nauki w Warszawie odbyło się posiedzenie Komitetu Nauk Weterynaryjnych i Biologii Rozrodu PAN poświęcone problemom edukacji weterynaryjnej w Polsce. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **12 czerwca 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Etyki i Deontologii.
- ▶ **13 czerwca 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Rządowej Administracji Weterynaryjnej.
- ▶ **13 czerwca 2018 r.** · W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- ▶ **14 czerwca 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się V posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.
- ▶ **15 czerwca 2018 r.** · W Centrum Konferencyjnym Uniwersytetu Warmińskiego-Mazurskiego w Olsztynie odbyła się uroczystość wręczenia dyplomów ukończenia studiów absolwentom rocznika 2012–2018 Wydziału Medycyny Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

RANKING SZKÓŁ WYŻSZYCH PERSPEKTYWY 2018

W tegorocznym rankingu portalu „Perspektywy” na kierunku kształcenia weterynaria na pierwszym miejscu znalazł się Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu (WSK 100,0), na drugim miejscu Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińskiego-Mazurskiego w Olsztynie (WSK 90,7), na trzecim Wydział Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

(WSK 83,9), na czwartym Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie (WSK 82,7), a na piątym Wydział Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu (WSK 56,6).

W zestawieniu nie uwzględniono Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie.

IV posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Posiedzenie odbyło się 24 maja br. w Warszawie. Na początku obrad jednomyślnie zarekomendowano Krajowej Radzie przyjęcie uchwały w sprawie wysokości składki członkowskiej odprowadzanej do budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w 2019 r. Wysokość minimalnej miesięcznej składki członkowskiej ustalono na kwotę 40 zł. Zgodnie z postanowieniami uchwały Nr 13/2017/XI XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 24 czerwca 2017 r. okręgowe izby lekarsko-weterynaryjne obowiązane są odprowadzać na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej 30% wysokości minimalnej składki członkowskiej, czyli 12 zł (słownie: dwanaście złotych) miesięcznie od każdego członka. Oznacza to, że składka będzie w tej samej wysokości, co w poprzednich latach. Uchwała wejdzie w życie z dniem podjęcia, z mocą obowiązującą od 1 stycznia 2019 r.

Sprawozdanie z prac Krajowej Komisji Rewizyjnej przedstawił jej przewodniczący Tomasz Porwan, który poinformował, że dokonano pełnej analizy kosztów XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii oraz remontu

biura Krajowej Izby. Komisja jednomyślnie przyjęła wyjaśnienia oraz rozliczenie powyższych kosztów. Dokonano też analizy wykonania budżetu za 2017 r. Komisja nie wniosła uwag do wykonania całości planu. Komisja Rewizyjna zajęła się również planem budżetu na 2018 r. Tomasz Porwan oznajmił, że Komisja rekomenduje przyjęcie projektu.

Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej jednomyślnie przyjęło stanowisko w sprawie tworzenia w Polsce nowych wydziałów medycyny weterynaryjnej. Napisano w nim, że samorząd lekarsko-weterynaryjny podtrzymuje negatywną ocenę projektu utworzenia nowego międzyuczelnianego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Toruniu przez Uniwersytet Mikołaja Kopernika, Uniwersytet Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy i Uniwersytet Technologiczno-Przyrodniczy w Bydgoszczy. Zdaniem Prezydium potencjał istniejących w kraju wydziałów w pełni zaspokaja zapotrzebowanie na kształcenie w tym zakresie. Podczas dyskusji zauważono, że argumentem przeciwko powstaniu nowego wydziału medycyny

weterynaryjnej jest brak bazy dydaktycznej oraz personelu nauczającego.

Prezydium wysłuchało również informacji o stanie prac nad modyfikacją systemu informatycznego WetSystems. Prezes Jacek Łukaszewicz poinformował, że modyfikacja dotyczy następujących kwestii: upoważnienia przypisanego do konkretnego zakładu leczniczego dla zwierząt i możliwości jego edycji przez izbę właściwą terytorialnie dla danego zakładu, pomimo że lekarz jest członkiem innej izby; umożliwienia wpisania paszportu wydanego po 3 lipca 2011 r., w którym pies jest identyfikowany tatuażem; rozszerzenia raportu „Wykaz paszportów sprzedanych (KP i NK)” o kolumnę zawierającą numery wydanych paszportów; upoważnienia do edycji części X. Legalizacja dla 310 PWL (nie pracują w ZLZ) – nadanie loginów i haseł; dostosowania systemu do „pogrubionego paszportu”.

Jacek Łukaszewicz powiedział, że została uruchomiona zmodyfikowana wersja programu, i przypomniał prezesom izb okręgowych, że: 1) skreślając lekarza z listy członków, należy skreślić go z rejestru upoważnionych; 2) skreślając zakład leczniczy dla zwierząt z rejestru, należy skreślić lekarzy w nim pracujących z rejestru upoważnionych.

Prezydium jednomyślnie zadecydowało również o podjęciu prac nad modyfikacją WetSystemu. Budowa modułu obejmującego rejestr zakładów leczniczych ma ułatwić statystykę, umożliwić lepszą kontrolę izb okręgowych nad zakładami leczniczymi oraz aktualnym składem zespołu lekarskiego w nim pracującego, a także kontrolę poprawności wystawiania paszportów pod względem miejsca ich wystawienia.

Prezydium jednomyślnie upoważniło prezesa i sekretarza do podpisania porozumienia z Archiwum Państwowym w Przemyślu o wspólnym działaniu na rzecz przeprowadzenia inwentaryzacji oraz digitalizacji księgozbioru i dokumentów wytworzonych do 1945 r. w Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. Jacek Łukaszewicz poinformował, że przedstawiciele Archiwum w Przemyślu wraz z delegacją Krajowej Izby odwiedzili Lwów w celu oszacowania księgozbioru, który będzie przeznaczony do digitalizacji. Porozumienie zakłada wspólne wystąpienie o dotację na ten cel do Ministerstwa Kultury i Dziedzictwa Narodowego. Prezes podkreślił, że porozumienie nie pociąga za sobą żadnych konsekwencji finansowych, ale trzeba zdawać sobie sprawę, że na dalszych etapach działania koszty na pewno się pojawią.

Prezes Jacek Łukaszewicz przedstawił informację nt. spotkania z sekretarzem stanu w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi Zbigniewem Babalskim, poświęconego omówieniu aktualnych spraw dotyczących polskiej weterynarii i samorządu lekarsko-weterynaryjnego. W skład delegacji weszli Jacek Łukaszewicz, Marek Wiśła oraz Marek Mastalerek.

Podczas spotkania poruszone zostały następujące tematy związane z katastrofalną sytuacją finansowo-kadrową w Inspekcji Weterynaryjnej:

- konieczność podwyższenia wynagrodzeń i zapewnienia dodatkowych etatów w Inspekcji Weterynaryjnej w całej Polsce na realizację nowych zadań,
- konieczność nowelizacji rozporządzenia ministra rolnictwa i rozwoju wsi w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii,
- potrzeba nowelizacji ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych w zakresie obniżenia wymaganego kworum na zebraniach wyborczych oraz postępowanie nad wprowadzeniem ustawowego obowiązku znakowania i rejestrowania psów w całym kraju.

Prezydium wysłuchało również informacji o działaniach podejmowanych w związku z wejściem w życie rozporządzenia RODO. Jacek Łukaszewicz poinformował o przygotowaniu polityki ochrony danych osobowych. Dokument ten ułatwi działania Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w tym zakresie i będzie pomocny (po indywidualnej modyfikacji) dla izb okręgowych. Przygotowane zostały przykładowe wzorce podstawowych dokumentów wynikających z RODO dla zakładów leczniczych dla zwierząt (dotyczące podstawowej działalności) i będą opracowane wskazówki dotyczące sprzętu informatycznego, np. konieczność szyfrowania dysków.

Prezes przedstawił projekt uchwały w sprawie przyjęcia „Polityki ochrony danych osobowych”, ustanowienia inspektora danych osobowych i uchylecia poprzedniej uchwały. Prezydium jednomyślnie zaakceptowało przedstawione działania oraz rekomendowało przyjęcie przez Radę uchwały dotyczącej RODO.

Prezydium zaproponowało także, aby w Polsce odbyło się spotkanie Weterynaryjnej Grupy Wyszehradzkiej, którego organizatorem będzie Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna. Na wniosek Zbigniewa Jarockiego, przewodniczącego Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego, jednomyślnie zaakceptowano podjęcie prac w kierunku nowelizacji uchwały nr 16/V/2010 KRLW w sprawie ramowego regulaminu organizacji i trybu działania sądów lekarsko-weterynaryjnych.

Witold Katner
Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

**Uchwała nr 22/2018/VII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 14 czerwca 2018 r.
w sprawie minimalnej wysokości składki członkowskiej
w 2019 roku**

Działając na podstawie art. 39 ust. 1 pkt 15 Ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2016 r., poz. 1479 t.j.), w związku z § 1 uchwały nr 13/2017/XI XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 24 czerwca 2017 r. w sprawie zasad określania wysokości i podziału składki członkowskiej, uchwała się, co następuje:

§ 1

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

§ 2

Okręgowe Izby Lekarsko-Weterynaryjne, zgodnie z postanowieniami uchwały nr 13/2017/XI XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 24 czerwca 2017 r., obowiązane są odprowadzać na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej 30% minimalnej wysokości składki członkowskiej – 12 zł (słownie: dwanaście złotych) miesięcznie od każdego członka okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia, z mocą obowiązującą od dnia 1 stycznia 2019 r.

**Uchwała nr 23/2018/VII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 14 czerwca 2018 r.
w sprawie zatwierdzenia informacji dla Rady Ministrów
o działalności samorządu lekarsko-weterynaryjnego
w 2017 roku**

Na podstawie art. 40 Ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2016 r., poz. 1479 t.j.) uchwała się, co następuje:

§1

1. Zatwierdza się informację dla Rady Ministrów o działalności samorządu lekarsko-weterynaryjnego w 2017 r. stanowiącą załącznik do uchwały.
2. Upoważnia się Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do przekazania informacji, o której mowa w ust. 1, Prezesowi Rady Ministrów.

§2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Załącznik jest zamieszczony na stronie internetowej.

**Uchwała nr 24/2018/VII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 14 czerwca 2018 r.
w sprawie przyjęcia Polityki bezpieczeństwa w zakresie
przetwarzania i ochrony danych osobowych**

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

§ 1

1. Wprowadza się do stosowania w Krajowej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej „Politykę bezpieczeństwa w zakresie przetwarzania i ochrony danych osobowych”.
2. Polityka, o której mowa w ust. 1, stanowi załącznik nr 1 do niniejszej uchwały.
3. Traci moc uchwała nr 4C/2013/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 24 września 2013 r. w sprawie wprowadzenia Polityki bezpieczeństwa w zakresie przetwarzania danych osobowych oraz wyznaczenia administratora bezpieczeństwa informacji i zastępcy administratora bezpieczeństwa informacji w Krajowej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Uchwała nr 25/2018/VII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 14 czerwca 2018 r.
w sprawie wyznaczenia Inspektora ochrony danych**

Na podstawie art. 39 ust. 1 Ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2016 r., poz. 1479 t.j.), w związku z art. 37 rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/679 z dnia 27 kwietnia 2016 r. w sprawie ochrony osób fizycznych w związku z przetwarzaniem danych osobowych i w sprawie swobodnego przepływu takich danych oraz uchylenia dyrektywy 95/46/WE (ogólne rozporządzenie o ochronie danych) (Dz.U.U.E.L.2016.119.1), uchwała się, co następuje:

§ 1

Wyznacza się na Inspektora ochrony danych Pana Mirosława Zakrzewskiego.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Uchwała nr 26/2018/VII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 14 czerwca 2018 r.**

**w sprawie zmiany uchwały Krajowej Rady Lekarsko-
Weterynaryjnej z dnia 14 czerwca 2016 r. nr 85/2016/VI
w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania
Paszportów Dla Zwierząt Towarzyszących**

Na podstawie art. 39 ust. 1 pkt. 2 Ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2016 r., poz. 1479 t.j.) Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna uchwala, co następuje:

§ 1

W załączniku do uchwały nr 85/2016/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 14 czerwca 2016 r. w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów Dla Zwierząt Towarzyszących punkt 2 Działu II „Postanowienia szczegółowe” otrzymuje następujące brzmienie:

„2. Wpisy do paszportu i programu WETSystems winny być dokonywane starannie oraz w odniesieniu do druku paszportu – czytelnie i pismem drukowanym. Przed przystąpieniem do dokonywania wpisów i wystawiania paszportu należy dopełnić obowiązków informacyjnych wynikających z przepisów regulujących ochronę danych osobowych, w tym w szczególności z rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/679 z dnia 27 kwietnia 2016 r. w sprawie ochrony osób fizycznych w związku z przetwarzaniem danych osobowych i w sprawie swobodnego przepływu takich danych oraz uchylenia dyrektywy 95/46/WE (ogólne rozporządzenie o ochronie danych) (tzw. RODO)”.

§ 2

Tekst jednolity Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów Dla Zwierząt Towarzyszących uwzględniający zmianę wprowadzoną na mocy paragrafu 1 powyżej stanowi załącznik do niniejszej uchwały.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Załącznik do uchwały KRLW
nr 26/2018/VII z dnia 14 czerwca 2018 r.

**DOBRA PRAKTYKA
WYSTAWIANIA PASZPORTÓW
DLA ZWIERZĄT TOWARZYSZĄCYCH
PRZEZ UPRAWNIONYCH LEKARZY WETERYNARII
Tekst jednolity**

I. Postanowienia ogólne

1. Paszporty wydaje się dla zwierząt z gatunków: pies domowy (*Canis lupus familiaris*), kot domowy (*Felis silvestris catus*), fretka domowa/tchórzofretka (*Mustela putorius furo*). Do programu WETSystems wpisuje się wyłącznie polskie paszporty.
2. Paszporty wydawać i dokonywać w nich wpisów mogą wyłącznie lekarze weterynarii wpisani do rejestru lekarzy weterynarii uprawnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał w rozumieniu przepisów rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 576/2013 z dnia 12 czerwca 2013 r. w sprawie przemieszczania o charakterze niehandlowym zwierząt domowych

oraz uchylającego rozporządzenie (WE) nr 998/2003, zwane-go dalej rejestrem, a prowadzonego przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne, na podstawie art. 24d ust. 1 Ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2014 r., poz. 1539 t.j.). Upoważniony lekarz weterynarii zobowiązany jest wprowadzić do programu WETSystems każdy dokonany przez niego wpis do paszportu.

3. Wniosek o wpis do rejestru, zasady dokonywania wpisu i wykreślenia z rejestru oraz jego dalszego prowadzenia określa uchwała nr 47/2015/VI z dnia 19 marca 2015 r. w sprawie prowadzenia przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne rejestru lekarzy weterynarii uprawnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał.
4. Wniosek o wpis do rejestru lekarze weterynarii składają w okręgowej izbie lekarsko-weterynaryjnej, na terenie której znajduje się zakład leczniczy dla zwierząt, w którym będą wydawane paszporty.
5. Lekarza weterynarii uprawnionego do wydawania paszportów obowiązuje znajomość przepisów regulujących zasady wydawania paszportów dla zwierząt towarzyszących oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał, w szczególności rozporządzeń:
 - a) Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 576/2013;
 - b) Wykonawczego Komisji (UE) nr 577/2013.

II. Postanowienia szczegółowe

1. Szczegółowe zasady przemieszczania o charakterze niehandlowym zwierząt domowych reguluje wskazane powyżej rozporządzenie (UE) nr 576/2013.
2. Wpisy do paszportu i programu WETSystems winny być dokonywane starannie oraz w odniesieniu do druku paszportu – czytelnie i pismem drukowanym. Przed przystąpieniem do dokonywania wpisów i wystawiania paszportu należy dopełnić obowiązków informacyjnych wynikających z przepisów regulujących ochronę danych osobowych, w tym w szczególności z rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/679 z dnia 27 kwietnia 2016 r. w sprawie ochrony osób fizycznych w związku z przetwarzaniem danych osobowych i w sprawie swobodnego przepływu takich danych oraz uchylenia dyrektywy 95/46/WE (ogólne rozporządzenie o ochronie danych) (tzw. RODO).
3. Lekarz weterynarii uprawniony do wydawania paszportów wydaje je wyłącznie w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt wskazanego w uchwale o wpisie danego lekarza weterynarii do rejestru lekarzy weterynarii uprawnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał.
4. Właścicielem zwierzęcia domowego towarzyszącego podróżnym, a przemieszczanego w celach niehandlowych, które należy uwidocznic w właściwej rubryce paszportu, może być osoba fizyczna.
5. Przed wydaniem paszportu oraz przed każdym do niego wpisem przy wykonywaniu czynności weterynaryjnych należy dokonać identyfikacji zwierzęcia przez odczytanie czytnikiem elektronicznym transpondera lub wyraźnie czytelnego tatuażu wykonanego przed dniem 3 lipca 2011 r. (w razie wątpliwości posiadacz zwierzęcia powinien przedłożyć dowód poświadczający oznakowanie tatuażem przed dniem 3 lipca 2011 r.).
6. Kolejność czynności przy wydawaniu paszportu zwierzęciu nieoznakowanemu:
 - a) dokonanie badania klinicznego zwierzęcia;

- b) oznakowanie zwierzęcia poprzez implantację transpondera, po lewej stronie szyi zwierzęcia w połowie jej długości. Transponder winien spełniać wymogi normy ISO 11784 wykorzystujące technologię HDX lub FDX-B oraz pozwalać na odczyt przez czytnik zgodny z normą ISO 11785;
- c) dokonanie szczepienia przeciwko wściekliźnie w przypadku, gdy jest to wymagane;
- d) prawidłowe wypisanie odpowiednich rubryk paszportu;
- e) dokonanie wpisów wszystkich czynności w programie WETSystems.
7. Wydawanie paszportów dla zwierząt wcześniej oznakowanych lub szczepionych przeciw wściekliźnie.
- a) w przypadku zwierzęcia wcześniej oznakowanego za pomocą prawidłowego transpondera należy dokonać jego odczytu czytnikiem elektronicznym, jeśli to możliwe, wiarogodnie ustalić datę implantacji transpondera, a jeśli nie jest to możliwe, przyjąć jako datę implantacji transpondera datę jego odczytu;
- b) wpisanie do wydawanego paszportu oraz do programu WETSystems informacji o wcześniejszym szczepieniu przeciwko wściekliźnie, wykonanym przez innego lekarza weterynarii, w oparciu o zaświadczenie lekarsko-weterynaryjne możliwe jest tylko wówczas, gdy zaświadczenie to odnosi się do zwierzęcia identyfikowalnego w czasie szczepienia poprzez transponder;
- c) w Polsce obowiązkowemu szczepieniu przeciwko wściekliźnie podlegają psy po osiągnięciu wieku 3 miesięcy i nie później niż przed ukończeniem 4 miesięcy. Termin kolejnego szczepienia określa dokonujący tego zabiegu lekarz weterynarii;
- d) pierwotne szczepienie przeciwko wściekliźnie zwierzęcia towarzyszącego przeznaczonego do przemieszczenia uznaje się za ważne po 21 dniach od chwili dokonania szczepienia;
- e) upoważniony lekarz weterynarii wskazuje okres ważności szczepienia w odpowiedniej sekcji dokumentu identyfikacyjnego oraz w programie WETSystems;
- f) ponowne szczepienie musi zostać uznane za szczepienie pierwotne, jeżeli nie zostało przeprowadzone w okresie ważności poprzedniego szczepienia, o którym mowa w lit. e).
8. Za prawidłowe wypełnienie paszportu oraz dokonanie wpisu w programie WETSystems odpowiada lekarz weterynarii wydający paszport. W przypadku popełnienia pomyłki w wypisywaniu paszportu lekarz weterynarii winien wypisać nowy druk paszportu, a błędnie wypełniony druk zwrócić do właściwej okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej. Koszt nowego paszportu ponosi lekarz weterynarii wydający paszport. W przypadku popełnienia pomyłki lekarz wprowadzający dany paszport do programu WETSystems ma możliwość poprawy tych danych przez godzinę od momentu ich wprowadzenia. Po upływie tego czasu lub w sytuacji dostrzeżenia już istniejącej pomyłki w dokonanych wpisach w programie WETSystems lekarz weterynarii winien niezwłocznie powiadomić o tym fakcie biuro okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej wskazanej w programie WETSystems, które dokonuje korekty wpisu po uprzednim uprawdopodobnieniu przez lekarza weterynarii popełnienia pomyłki.
9. Wymogi krajów, do których przewożone jest zwierzę towarzyszące, przedstawia posiadacz zwierzęcia, któremu uprawniony do wydawania paszportów lekarz weterynarii powinien udzielić możliwie jak największej pomocy w tej sprawie.
10. Lekarz weterynarii uprawniony do wydawania paszportów odpowiada za potwierdzenie spełnienia wymogów kraju, do którego jest przewożone zwierzę towarzyszące, jeśli taki jest stan faktyczny, dokonując w tym zakresie stosownych zapisów w paszporcie.
11. W przypadku przemieszczania zwierzęcia do kraju, który wymaga wykonania wcześniej testu serologicznego i określania miana przeciwciał neutralizujących wirusa wścieklizny, należy:
- a) wykonać badanie w terminach wskazanych w wymogach danego kraju w laboratorium zatwierdzonym przez Unię Europejską;
- b) po otrzymaniu wyników badania dokonać stosownego wpisu w dziale VI paszportu „Badanie poziomu przeciwciał przeciwko wściekliźnie metodą miareczkowania” oraz w programie WETSystems;
- c) przekazać posiadaczowi zwierzęcia oryginał wyniku badania serologicznego, zachowując w aktach zakładu leczniczego dla zwierząt jego kopię.
12. W przypadku przemieszczania zwierzęcia towarzyszącego do kraju, który wymaga wykonania profilaktyki wobec kleszczy lub leczenia i profilaktyki echinokokozy, to po wykonaniu tych czynności fakt ten odnotowuje uprawniony lekarz weterynarii w paszporcie odpowiednio w dziale VII paszportu „Leczenie przeciwko *Echinococcus*” i VIII „Inne leczenie przeciw pasożytnicze” oraz w programie WETSystems.
13. Przy przemieszczaniu zwierzęcia towarzyszącego do kraju trzeciego badanie kliniczne wykonuje uprawniony lekarz weterynarii i dokonuje w związku z tym wpisu w dziale X paszportu „Badanie kliniczne” oraz w programie WETSystems. Legalizacji paszportu dokonuje właściwy terytorialnie powiatowy lekarz weterynarii w dziale XI paszportu „Legalizacja” oraz w programie WETSystems.
14. W przypadku braku możliwości dokonania kolejnych wpisów w paszporcie w związku z wypełnieniem wszystkich jego rubryk wcześniejszymi wpisami uprawniony lekarz weterynarii winien:
- a) dokonać identyfikacji zwierzęcia i wdrożyć procedurę wydania nowego paszportu, za którego wydanie obciąża kosztami posiadacza zwierzęcia;
- b) wpisać do nowego paszportu jedynie aktualne, ostatnie dane dotyczące szczepienia przeciwko wściekliźnie, szczepienia przeciwko innym chorobom zakaźnym, profilaktyki i leczenia wobec kleszczy, profilaktyki i leczenia echinokokozy oraz wynik badania serologicznego w kierunku określenia miana przeciwciał neutralizujących wirusa wścieklizny, a w programie WETSystems rozpocząć procedurę unieważnienia paszportu, wskazując datę unieważnienia, jego powód oraz ewentualne uwagi dotyczące unieważnienia. Należy pamiętać, że wprowadzić te dane w programie WETSystems może tylko lekarz, który wystawił dany paszport, w przypadku zaistnienia potrzeby unieważnienia paszportu wystawionego przez innego uprawnionego lekarza weterynarii należy skontaktować się z właściwą okręgową izbą lekarsko-weterynaryjną, wskazaną przez program WETSystems po wybraniu funkcji „Unieważnienie”. Zarówno w pierwszym, jak i drugim przypadku unieważnienie wymaga zatwierdzenia przez właściwą okręgową izbę lekarsko-weterynaryjną;
- c) unieważnić stary paszport poprzez przekreślenie jego stron zawierających dane właściciela, opis zwierzęcia i dane dotyczące szczepienia przeciwko wściekliźnie z adnotacją „anulowano” oraz podpisem z datą oraz pieczęcią uprawnionego lekarza weterynarii. Anulowany paszport pozostawia się właścicielowi zwierzęcia.

15. W przypadku utraty paszportu – kradzieży, zagubienia, całkowitego zniszczenia itd. – lekarz weterynarii winien:
- wdrożyć procedurę wydania nowego paszportu, za którego wydanie obciąża kosztami posiadacza zwierzęcia, identyfikując wcześniej zwierzę;
 - wpisać do nowego paszportu jedynie aktualne, ostatnie dane dotyczące szczepienia przeciwko wściekliznie, szczepienia przeciwko innym chorobom zakaźnym, profilaktyki i leczenia wobec kleszczy, profilaktyki i leczenia echinokokozy oraz wynik badania serologicznego w kierunku określenia miana przeciwciał neutralizujących wirusa wścieklizny tylko pod warunkiem, jeśli jest to wiarygodnie możliwe do ustalenia;
 - w programie WETSystems rozpocząć procedurę unieważnienia paszportu, wskazując datę unieważnienia, jego powód oraz ewentualne uwagi dotyczące unieważnienia. Należy pamiętać, że wprowadzić te dane w programie WETSystems może tylko lekarz, który wystawił dany paszport, w przypadku zaistnienia potrzeby unieważnienia paszportu wystawionego przez innego uprawnionego lekarza weterynarii należy skontaktować się z właściwą okręgową izbą lekarsko-weterynaryjną, wskazaną przez program WETSystems po wybraniu funkcji „Unieważnienie”. Zarówno w pierwszym, jak i drugim przypadku unieważnienie wymaga zatwierdzenia przez właściwą okręgową izbę lekarsko-weterynaryjną.
16. W przypadku zmiany nazwiska lub danych adresowych właściciela zwierzęcia uprawniony lekarz weterynarii dokonuje odpowiedniego wpisu w paszporcie oraz programie WETSystems.
17. Uzupełnienie dokumentu identyfikacyjnego może być dokonane w odpowiednich pozycjach przez upoważnionego lekarza weterynarii po sprawdzeniu, czy zwierzę zostało oznakowane poprzez wszczepienie transpondera lub za pomocą wyraźnie czytelnego tatuażu wykonanego przed dniem 3 lipca 2011 r. (jeżeli transponder nie spełnia wymogów technicznych, to jest nie jest zgodny z normą ISO 11784 i nie wykorzystuje technologii HDX lub FDX-B oraz nie pozwala na odczyt przez czytnik zgodny z normą ISO 11785, właściciel lub osoba upoważniona zapewnia środki niezbędne do odczytu tego transpondera w czasie weryfikacji oznakowania), o następujące informacje:
- imię i nazwisko, dane kontaktowe oraz podpis upoważnionego lekarza weterynarii, który uzupełnia dokument identyfikacyjny;
 - informacje dotyczące szczepienia przeciwko wściekliznie;
 - datę pobrania próbki krwi do badania poziomu przeciwciał przeciwko wściekliznie metodą miareczkowania;
 - informacje na temat zastosowania wszelkich profilaktycznych środków zdrowotnych w odniesieniu do chorób lub zakażeń innych niż wścieklizna;
 - uzupełnione dane upoważniony lekarz weterynarii wprowadza do programu WETSystems.
- Upoważniony lekarz weterynarii poświadczają w ten sposób zgodność z warunkami przemieszczania o charakterze nie-handlowym psów, kotów i fretek w zakresie:
- poddania szczepieniu przeciwko wściekliznie spełniającemu wymogi dotyczące ważności określone w załączniku III do rozporządzenia (UE) nr 576/2013 oraz
 - zastosowania wszelkich profilaktycznych środków zdrowotnych dotyczących chorób lub zakażeń innych niż wścieklizna przyjętych przez Komisję z uwagi na ich niezbędność dla ochrony zdrowia publicznego lub zdrowia zwierząt

domowych w zakresie zwalczania chorób lub zakażeń innych niż wścieklizna, które rozprzestrzeniają się wskutek przemieszczania tych zwierząt domowych;

- w uzasadnionych przypadkach poddania badaniu poziomu przeciwciał przeciwko wściekliznie metodą miareczkowania spełniającą wymogi dotyczące ważności określone w załączniku IV do rozporządzenia (UE) nr 576/2013. Badanie to nie jest wymagane w odniesieniu do zwierząt domowych przemieszczanych do państwa członkowskiego z terytorium lub państwa trzeciego ujętych w wykazie stanowiącym załącznik nr II do rozporządzenia (UE) nr 577/2013:
 - bezpośrednio z tych terytoriów lub państw trzecich albo
 - po pobycie wyłącznie na obszarze jednego lub większej liczby tych terytoriów lub państw trzecich; albo
 - po tranzycie przez terytorium lub państwo trzecie inne niż te, które zostały wymienione w wykazie, pod warunkiem że właściciel lub osoba upoważniona przedstawi podpisane oświadczenie, że w czasie takiego tranzytu dane zwierzęta domowe nie miały kontaktu ze zwierzętami należącymi do gatunków podatnych na zakażenie wścieklizną i pozostały zamknięte w środku transportu lub na terenie międzynarodowego portu lotniczego.
- Uzupełnienia informacji, dotyczących zastosowania wszelkich profilaktycznych środków zdrowotnych w odniesieniu do chorób lub zakażeń innych niż wścieklizna, może dokonać lekarz weterynarii inny niż upoważniony lekarz weterynarii, jeżeli zezwala na to akt delegowany dotyczący danych środków profilaktycznych.
18. Zabezpieczenia:
- po wprowadzeniu wymaganych informacji w sekcji III paszportu stroną pokrywa się przezręczystym samoprzylepnym laminatem załączonym do druku paszportu (zgodnie z instrukcją wydrukowaną na drugiej stronie wkładki oraz filmem instruktażowym zamieszczonym na stronie www.vetpol.org.pl);
 - jeśli informacje na jednej ze stron paszportu mają postać naklejki, naklejkę tę pokrywa się przezręczystym samoprzylepnym laminatem załączonym do druku paszportu, w przypadku gdy naklejka ta nie ulega samoczynnemu zniszczeniu przy jej usunięciu.
19. Obowiązkiem uprawnionego lekarza weterynarii, który wydał paszport, jest umieszczenie w programie WETSystems informacji o wydaniu paszportu niezwłocznie, nie później niż w terminie 2 dni od dnia wystawienia dokumentu. Po upływie tego terminu informacja o wydaniu paszportu umieszczana jest w programie za pośrednictwem okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej, przy czym koszty umieszczenia w programie tych informacji w zryczałtowanej wysokości 35 zł ponosi lekarz weterynarii, który naruszył termin, o którym mowa w zdaniu poprzedzającym.
20. Uprawnionych lekarzy weterynarii w druku paszportów zaopatruje odpłatnie właściwa terytorialnie izba lekarsko-weterynaryjna, która dokonała wpisu lekarza weterynarii do rejestru.
21. Lekarz weterynarii pobiera opłatę za wydanie paszportu w wysokości 100 PLN zgodnie z rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie wysokości opłaty związanej z wydaniem paszportu dla przemieszczanych w celach nie-handlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym.
22. Maksymalna liczba zwierząt domowych należących do gatunków wymienionych w załączniku I część A, które mogą towarzyszyć właścicielowi lub osobie upoważnionej podczas

jednorazowego przemieszczania o charakterze niehandlowym, nie może przekraczać pięciu.

23. Na zasadzie odstępstwa maksymalna liczba zwierząt domowych należących do gatunków wymienionych w załączniku I część A może przekraczać pięć, jeśli spełnione zostaną następujące warunki:

- a) przemieszczanie o charakterze niehandlowym zwierząt domowych odbywa się w celu uczestnictwa w konkursach, wystawach, wydarzeniach sportowych lub w szkoleniach związanych z takimi wydarzeniami;
- b) właściciel lub osoba upoważniona przedstawi dowody na piśmie, że dane zwierzęta domowe zostały zarejestrowane jako uczestniczące w wydarzeniu, o którym mowa w lit. a) lub w stowarzyszeniu, które organizuje takie wydarzenia;
- c) wiek zwierząt domowych wynosi ponad sześć miesięcy.

Przy przemieszczaniu w celach niehandlowych więcej niż pięciu zwierząt domowych towarzyszących oprócz posiadania paszportu zwierzęta muszą być zaopatrzone w świadectwo zdrowia wystawione przez urzędowego lekarza weterynarii, podobnie jak w celach handlowych.

24. Lekarz weterynarii pobiera również opłaty za badanie kliniczne, oznakowanie zwierzęcia, szczepienie zwierzęcia przeciwko wściekliźnie i innym chorobom zakaźnym, profilaktykę wobec kleszczy, leczenie i profilaktykę echinokokozy oraz badania serologiczne zgodnie z cennikiem usług danego zakładu leczniczego dla zwierząt.

III. Postanowienia końcowe

1. W okręgowych izbach lekarsko-weterynaryjnych:
 - a) kwestionariusze zwrotne do wydanych paszportów należy przechowywać w aktach okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych przez okres co najmniej 5 lat od dnia wydania paszportu, a po tym czasie można je zniszczyć;
 - b) błędnie wypisane i niewydane paszporty zwrócone do okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej przez uprawnionych lekarzy weterynarii można, nie wcześniej niż po 5 latach od dnia ich zwrotu, zniszczyć;
 - c) zniszczenie kwestionariuszy zwrotnych i paszportów winno następować w sposób zabezpieczający w pełni ochronę danych osobowych zawartych w wyżej wymienionych dokumentach;
 - d) dane w ewidencji elektronicznej wydanych paszportów prowadzonej przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne i Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną nie ulegają usunięciu.
2. Nadzór nad wydawaniem paszportów w zakresie wynikającym z Ustawy z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt pełni okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna.
3. Kontrola wymagań weterynaryjnych przy przemieszczaniu w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym oraz zasady identyfikacji należą do Inspekcji Weterynaryjnej oraz organów celnych.

IV. Przepisy prawne regulujące zagadnienie paszportów dla zwierząt towarzyszących

1. Prawo wspólnotowe:
 - Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 576/2013 z dnia 12 czerwca 2013 r. w sprawie przemieszczania o charakterze niehandlowym zwierząt domowych oraz uchylające rozporządzenie (WE) nr 998/2003;
 - Rozporządzenie Wykonawcze Komisji (UE) nr 577/2013 z dnia 28 czerwca 2013 r. w sprawie wzorów dokumentów

identyfikacyjnych dla przemieszczania o charakterze niehandlowym psów, kotów i fretek, ustanowienia wykazów terytoriów i państw trzecich oraz formatu, szaty graficznej i wymogów językowych dotyczących oświadczeń potwierdzających spełnienie określonych warunków przewidzianych w rozporządzeniu Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 576/2013.

2. Prawo krajowe:

- Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt;
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 września 2015 r. w sprawie wysokości opłaty związanej z wydaniem paszportu dla przemieszczanych w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym;
- Uchwała nr 47/2015/VI z dnia 19 marca 2015 r. w sprawie prowadzenia przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne rejestru lekarzy weterynarii uprawnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał;
- Uchwała nr 61/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 10 grudnia 2015 r. w sprawie podziału kwoty, stanowiącej część opłaty za wydanie dla przemieszczanych w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym, pomiędzy Krajową Izbą Lekarsko-Weterynaryjną a okręgowymi izbami lekarsko-weterynaryjnymi oraz sposobu i częstotliwości przekazywania przez lekarzy weterynarii okręgowym izbom lekarsko-weterynaryjnym kwoty stanowiącej różnicę między wysokością opłaty a wynagrodzeniem przysługującym im za wydanie paszportu;
- Uchwała nr 55/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 29 września 2015 r. w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych zmieniona uchwałą nr 77/2016/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 31 marca 2016 r. w sprawie zmiany uchwał Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 29 września 2015 r. nr 55/2015/VI w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych oraz nr 56/2015/VI w sprawie zmiany uchwały nr 48/2015/VI KRLW z dnia 19 marca 2015 r. w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów Dla Zwierząt Towarzyszących.

**Uchwała nr 27/2018/VII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 14 czerwca 2018 r.
w sprawie upoważnienia Prezesa Krajowej Rady
Lekarsko-Weterynaryjnej do przygotowania i ogłoszenia
w formie obwieszczenia tekstu jednolitego
uchwały nr 55/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 29 września 2015 r.
w sprawie prowadzenia rejestru
wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących
przemieszczanych w celach niehandlowych**

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

§ 1

Upoważnia się Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do przygotowania i ogłoszenia w formie obwieszczenia tekstu jednolitego uchwały nr 55/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 29 września 2015 r. w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych uwzględniającego zmiany wprowadzone przez uchwałę nr 77/2016/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 31 marca 2016 r. w sprawie zmiany uchwał Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 29 września 2015 r., nr 55/2015/VI w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych oraz nr 56/2015/VI w sprawie zmiany uchwały nr 48/2015/VI KRLW z dnia 19 marca 2015 r. w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów Dla Zwierząt Towarzyszących, uchwałę nr 106/2017/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 9 marca 2017 r. w sprawie zmiany uchwał Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 29 września 2015 r. nr 55/2015/VI w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych oraz z dnia 14 czerwca 2016 r. nr 85/2016/VI w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów Dla Zwierząt Towarzyszących, uchwałę nr 108/2017/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 9 maja 2017 r. w sprawie zmiany uchwał Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 29 września 2015 r. nr 55/2015/VI w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych oraz z dnia 14 czerwca 2016 r. nr 85/2016/VI w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów Dla Zwierząt Towarzyszących oraz uchwałę nr 14/2017/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 19 grudnia 2017 r. w sprawie zmiany uchwał Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 29 września 2015 r. nr 55/2015/VI w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych oraz z dnia 14 czerwca 2016 r. nr 85/2016/VI w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów Dla Zwierząt Towarzyszących.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Stanowisko

**Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 14 czerwca 2018 r.
w sprawie przeszczepiania narządów u zwierząt**

Mając na uwadze ujawnione przypadki przeprowadzania zabiegów przeszczepów organów u zwierząt Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna pragnie wskazać, że transplantacja organów pomiędzy zwierzętami (przeszczep allogeniczny) w Polsce nie jest uregulowana prawnie, należy jednak pamiętać o treści art. 27 ust. 1 Ustawy z dnia 21 sierpnia 1997 r. o ochronie zwierząt, który stanowi, iż zabiegi lekarsko-weterynaryjne na zwierzętach są dopuszczalne dla ratowania ich życia lub zdrowia oraz dla koniecznego ograniczenia populacji i mogą być przeprowadzane wyłącznie przez osoby uprawnione. Skutkiem powyższego wykonywanie zabiegów transplantacji nerek pobranych od żywych zwierząt należy uznać za niedopuszczalne. Zabieg ten jest również przewinieniem zawodowym w świetle zapisów Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii.

Zgodnie z art. 22 ust. 1 lekarzowi weterynarii przysługuje swoboda wyboru metod rozpoznawczych, leczenia i profilaktyki,

jeśli przepisy nie stanowią inaczej. Jednocześnie zgodnie z ust. 3 tego artykułu lekarz weterynarii powinien ograniczyć swoje postępowanie wobec zwierząt do czynności niezbędnych. Zasada ta nie dotyczy eksperymentów.

Eksperymenty uregulowane są odrębnymi przepisami prawa, a udział w nich lekarzy weterynarii reguluje m.in. Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii Rozdział III art. 31, 32 i 33.

Przeszczepy allogeniczných narządów u zwierząt budzą również zastrzeżenia wynikające z etyki ogólnej. Lekarz weterynarii nie powinien przeprowadzać zabiegów w przypadku, gdy okaleczenie jednego zwierzęcia przynosi korzyść innemu zwierzęciu.

Zabiegi transplantacji narządów stwarzają również zagrożenia kryminogenne: związane z handlem zwierzętami żywymi lub ich narządami oraz traktowaniem tych zwierząt jako „żywy surowiec” i poddawaniem ich eutanazji po wykonaniu zabiegu.

Wszystkie zabiegi weterynaryjne wynikające z postępu nauki muszą spełniać warunek równowagi między ochroną praw zwierząt a uprawnieniami lekarzy weterynarii do ich wykonywania.

Z opisanych powyżej powodów w ocenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej wykonywanie zabiegów transplantacji organów pomiędzy zwierzętami (przeszczep allogeniczny) jest niedopuszczalne, a jakkolwiek próba nakreślenia ram prawnych związanych z dopuszczalnością transplantacji narządów u zwierząt bez uprzedniego wypracowania procedur pozyskiwania organów nienarażających na negatywne skutki dawców jest nieuprawniona.

Stanowisko

**Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 24 maja 2018 r.**

**w sprawie projektu utworzenia nowego międzyuczelnianego
Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Toruniu
przez Uniwersytet Mikołaja Kopernika,
Uniwersytet Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy
i Uniwersytet Technologiczno-Przyrodniczy w Bydgoszczy**

Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, działając na podstawie art. 39 ust. 1 pkt 2, w związku z art. 10 ust. 2 pkt 7 Ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2016 r., poz. 1479 t.j.) jest zobowiązane do opiniowania i wnioskowania w sprawach kształcenia lekarzy weterynarii. Wykonując powyższe zobowiązanie, podtrzymujemy negatywną ocenę projektu utworzenia nowego międzyuczelnianego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Toruniu przez Uniwersytet Mikołaja Kopernika, Uniwersytet Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy i Uniwersytet Technologiczno-Przyrodniczy w Bydgoszczy zawartą w piśmie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 28 sierpnia 2017 r. skierowanym do Jarosława Gowina, Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego.

Potencjał naukowo-dydaktyczny istniejących w Polsce wydziałów kształcących na kierunku weterynaria, ze szczególnym uwzględnieniem kadry oraz bazy materialnej, a także lokalizacji, z punktu widzenia dostępu kandydatów na studia weterynaryjne w pełni zaspokaja zapotrzebowanie na kształcenie w tym zakresie. Niemniej jednak potencjał edukacyjny uczelni oferujących już kształcenie w zakresie nauk weterynaryjnych jest nie w pełni wykorzystany, a jego racjonalizacja wymaga głównie zwiększenia nakładów finansowych. Opinia Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w tym zakresie jest zbieżna z ocenami Dziekanów Polskich Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej.

Uwzględniając ambicje ośrodków akademickich dążących do uruchomienia studiów na kierunku weterynaria, Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej uważa, że należy bezwzględnie przestrzegać obowiązujących standardów jakości kształcenia i warunków studiowania zawodu, od którego w przyszłości zależy nie tylko zdrowie i dobrostan zwierząt, bezpieczeństwo żywności, zwalczanie chorób zakaźnych, w tym odzwierzęcych, ale także szeroko pojęta ochrona zdrowia publicznego i środowiska.

Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej zwraca uwagę, że kształcenie w zakresie nauk weterynaryjnych według najlepszych standardów merytorycznych i etycznych bezwzględnie wymaga prowadzenia badań naukowych i posiadania udokumentowanych dokonań jako przesłanki opracowywania programów i realizacji treści nauczania. Dlatego uzyskanie uprawnień do prowadzenia studiów na kierunku weterynaria powinno odbywać się na podstawie decyzji ministra właściwego do spraw szkolnictwa wyższego po zasięgnięciu opinii Polskiej Komisji Akredytacyjnej.

W opinii Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej tworzenie wydziałów weterynaryjnych bez zapewnienia niezbędnych zasobów kadrowych, materialnych, a także finansowych stanowi zagrożenie dla międzynarodowego statusu już działających podmiotów. Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nie znajduje podstaw do pozytywnego zaopiniowania projektów tworzenia nowych wydziałów weterynaryjnych bez spełnienia wszystkich wymagań na samym początku starań o uprawnienia do prowadzenia studiów na kierunku weterynaria. W szczególności dotyczy to dostępnej kadry posiadającej wymagane standardami krajowymi, a także międzynarodowymi kwalifikacje zawodowe, zwłaszcza w zakresie nauk weterynaryjnych wraz z udokumentowanym dorobkiem naukowym. Dotyczy to także koniecznej do kształcenia studentów i prowadzenia badań naukowych bazy materialnej, w szczególności dostosowanej do nauczania w grupie przedmiotów przedklinicznych, a zwłaszcza klinicznych. Istotnym czynnikiem ryzyka dla jakości procesu dydaktycznego jest brak własnej bazy klinicznej będącej podstawowym wymogiem dla kształcenia na właściwym poziomie przyszłych lekarzy weterynarii. Natomiast planowane oparcie się wyłącznie na umowach z podmiotami zewnętrznymi posiadającymi taką bazę obciążone jest przynajmniej ryzykiem operacyjnym i stoi w sprzeczności z zaleceniami Federation of Veterinarians of Europe (FVE) reprezentującej zawód lekarza weterynarii w Europie i European Association of Establishments for Veterinary Education (EAEVE) zrzeszającej wszystkie europejskie wydziały weterynaryjne.

Zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z dnia 26 września 2016 r. w sprawie warunków prowadzenia studiów – podstawowa jednostka organizacyjna uczelni, która rozpoczyna kształcenie na nowym kierunku studiów, jest obowiązana: 1) spełniać wymagania dotyczące infrastruktury (...) od dnia rozpoczęcia prowadzenia w salach dydaktycznych, laboratoriach i pracowniach zajęć wymagających

tej infrastruktury, w zakresie przewidzianym w programie kształcenia; 3) spełniać wymagania dotyczące minimum kadrowego w stopniu zapewniającym prowadzenie zajęć przewidzianych w planie studiów nie później niż od początku czwartego roku studiów pierwszego cyklu kształcenia na jednolitych studiach magisterskich. W tym kontekście dotychczasowe doświadczenia dotyczące funkcjonowania niedawno utworzonych Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej w Poznaniu (Wydział Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu) i Krakowie (Uniwersyteckie Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie) rozczarowują. Pomimo że wydziały te zamknęły już pierwszy cykl kształcenia, to w dalszym ciągu nie dysponują pełną infrastrukturą, a zwłaszcza klinikami dla wszystkich gatunków zwierząt, co jest

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

warunkiem *sine qua non* kształcenia zawodowego. Minimum kadrowe od strony formalnej wypada pozytywnie. Niemniej jednak do dzisiaj brakuje tam w przedmiotach przedklinicznych i klinicznych pracowników samodzielnych z udokumentowanym dorobkiem w konkretnych specjalnościach. Ta luka jest zapełniana przez specjalistów z pozostałych wydziałów medycyny weterynaryjnej, którzy prowadzą zajęcia na podstawie umowy zlecenia lub pracowników samodzielnych, którzy przekroczyli już wiek emerytalny. Taka sytuacja budzi wątpliwości co do stabilności kadrowej. Przeprowadzona ostatnio wizytacja Polskiej Komisji Akredytacyjnej na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach na Uniwersytecie Przyrodniczym w Poznaniu wykazała, że uruchomienie studiów nie było poprzedzone pogłębioną analizą całokształtu problemów związanych z kształceniem na tym kierunku i możliwości uczelni oraz istniejącego rynku edukacyjnego. Ten przykład pokazuje, że uzyskanie uprawnień do prowadzenia studiów na kierunku weterynaria powinno być poprzedzone merytoryczną opinią Polskiej Komisji Akredytacyjnej. Należy w tym miejscu podkreślić, że znaczenie zawodu lekarza weterynarii w życiu publicznym znajduje swój wyraz w ustawodawstwie polskim i unijnym w randze ustaw, rozporządzeń i dyrektyw. Ustawa o zawodzie

lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych reguluje sferę związaną z wykonywaniem zawodu, natomiast cały proces kształcenia studentów na kierunku weterynaria wytycza standard i dyrektywy 36/2005 i 55/2013 w sprawie uznawania kwalifikacji zawodowych uzupełnione kryteriami jakościowymi stawianymi przez europejski system oceny wydziałów weterynaryjnych prowadzony przez European Association of Establishments for Veterinary Education (EAEVE) i Federation of Veterinarians of Europe (FVE). W tym kontekście kształcenie na kierunku weterynaria przyszłych przedstawicieli zawodu zaufania publicznego powinno wynikać z racjonalnych i merytorycznych przesłanek i być oparte na stabilnych zasobach kadrowych posiadających wymagane standardami krajowymi, a także międzynarodowymi kwalifikacje zawodowe w zakresie przedklinicznych i klinicznych nauk weterynaryjnych oraz własnej nowoczesnej infrastruktury klinicznej, a nie na przedwczesnych ambicjach środowiska akademickiego.

Załącznik:

1. Pismo Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 28 sierpnia 2017 r. skierowane do Jarosława Gowina, Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego.

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Opracowanie dotyczące zasad ochrony danych osobowych po zmianach wprowadzanych przez rozporządzenie RODO

W chwili obecnej kwestie związane z ochroną danych osobowych reguluje Ustawa z dnia 29 sierpnia 1997 r. o ochronie danych osobowych (t.j. Dz.U. z 2016 r., poz. 922, z późn. zm.). Jednocześnie z dniem 25 maja br. regulacje dotyczące ochrony danych osobowych ulegną znaczącej zmianie, zacznie być bowiem stosowane rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/679 w sprawie ochrony osób fizycznych w związku z przetwarzaniem danych osobowych i w sprawie swobodnego przepływu takich danych oraz uchylenia dyrektywy 95/46/WE (Dz.Urz. UE z 2016 r. L 119, s. 1), czyli RODO. Ostateczny kształt nowych regulacji nie jest do końca ustalony, ciągle trwają m.in. prace nad projektem nowej ustawy o ochronie danych osobowych mającej zapewnić skuteczne stosowanie w Polsce unijnego rozporządzenia 2016/679 (RODO). Z kolei szczegółowy zakres obowiązków i wymogów do spełnienia będzie zależał każdorazowo od tego jak prowadzona jest dana działalność gospodarcza i w jaki sposób przetwarzane są dane osobowe.

Z najważniejszych regulacji wprowadzanych przez wskazane wyżej rozporządzenie UE można wskazać w szczególności:

1. Zasady przetwarzania danych osobowych:

Dane osobowe muszą być:

- a) przetwarzane zgodnie z prawem, rzetelnie i w sposób przejrzysty dla osoby, której dane dotyczą;
- b) zbierane w konkretnych, wyraźnych i prawnie uzasadnionych celach i nieprzetwarzane dalej w sposób niezgodny

z tymi celami; dalsze przetwarzanie do celów archiwalnych w interesie publicznym, do celów badań naukowych lub historycznych lub do celów statystycznych nie jest uznawane za niezgodne z pierwotnymi celami;

- c) adekwatne, stosowne oraz ograniczone do tego, co niezbędne do celów, w których są przetwarzane;
- d) prawidłowe i w razie potrzeby uaktualniane – należy podjąć wszelkie rozsądne działania, aby dane osobowe, które są nieprawidłowe w świetle celów ich przetwarzania, zostały niezwłocznie usunięte lub sprostowane;
- e) przechowywane w formie umożliwiającej identyfikację osoby, której dane dotyczą, przez okres nie dłuższy, niż jest to niezbędne do celów, w których dane te są przetwarzane; dane osobowe można przechowywać przez okres dłuższy, o ile będą one przetwarzane wyłącznie do celów archiwalnych w interesie publicznym, do celów badań naukowych lub historycznych lub do celów statystycznych, z zastrzeżeniem, że wdrożone zostaną odpowiednie środki techniczne i organizacyjne wymagane na mocy niniejszego rozporządzenia w celu ochrony praw i wolności osób, których dane dotyczą;
- f) przetwarzane w sposób zapewniający odpowiednie bezpieczeństwo danych osobowych, w tym ochronę przed niedozwolonym lub niezgodnym z prawem przetwarzaniem oraz przypadkową utratą, zniszczeniem lub uszkodzeniem, za pomocą odpowiednich środków technicznych lub organizacyjnych.

Administrator jest odpowiedzialny za przestrzeganie tych obowiązków i musi być w stanie wykazać ich przestrzeganie.

2. Przetwarzanie danych osobowych dopuszczalne jest co do zasady, gdy:

- a) osoba, której dane dotyczą, wyraziła zgodę na przetwarzanie swoich danych osobowych w jednym lub większej liczbie określonych celów;
- b) przetwarzanie jest niezbędne do wykonania umowy, której stroną jest osoba, której dane dotyczą, lub do podjęcia działań na żądanie osoby, której dane dotyczą, przed zawarciem umowy;
- c) przetwarzanie jest niezbędne do wypełnienia obowiązku prawnego ciążącego na administratorze;
- d) przetwarzanie jest niezbędne do ochrony żywotnych interesów osoby, której dane dotyczą, lub innej osoby fizycznej;
- e) przetwarzanie jest niezbędne do wykonania zadania realizowanego w interesie publicznym lub w ramach sprawowania władzy publicznej powierzonej administratorowi;
- f) przetwarzanie jest niezbędne do celów wynikających z prawnie uzasadnionych interesów realizowanych przez administratora lub przez stronę trzecią, z wyjątkiem sytuacji, w których nadrzędny charakter wobec tych interesów mają interesy lub podstawowe prawa i wolności osoby, której dane dotyczą, wymagające ochrony danych osobowych, w szczególności gdy osoba, której dane dotyczą, jest dzieckiem – punkt ten nie ma zastosowania do przetwarzania, którego dokonują organy publiczne w ramach realizacji swoich zadań.

3. W przypadku gdy przetwarzanie następuje na podstawie zgody:

1. Należy pamiętać, że zgoda osoby, której dane dotyczą, oznacza dobrowolne, konkretne, świadome i jednoznaczne okazanie woli, którym osoba, której dane dotyczą, w formie oświadczenia lub wyraźnego działania potwierdzającego, przyzwala na przetwarzanie dotyczących jej danych osobowych.
2. Administrator musi być w stanie wykazać, że osoba, której dane dotyczą, wyraziła zgodę na przetwarzanie swoich danych osobowych.
3. Jeżeli osoba, której dane dotyczą, wyraża zgodę w pisemnym oświadczeniu, które dotyczy także innych kwestii, zapytanie o zgodę musi zostać przedstawione w sposób pozwalający wyraźnie odróżnić je od pozostałych kwestii, w zrozumiałej i łatwo dostępnej formie, jasnym i prostym językiem.
4. Osoba, której dane dotyczą, ma prawo w dowolnym momencie wycofać zgodę. Wycofanie zgody nie wpływa na zgodność z prawem przetwarzania, którego dokonano na podstawie zgody przed jej wycofaniem. Osoba, której dane dotyczą, jest o tym informowana, zanim wyrazi zgodę. Wycofanie zgody musi być równie łatwe jak jej wyrażenie.
5. Oceniając, czy zgodę wyrażono dobrowolnie, w jak największym stopniu uwzględnia się, czy m.in. od zgody na przetwarzanie danych nie jest uzależnione wykonanie umowy, w tym świadczenie usługi, jeśli przetwarzanie danych osobowych nie jest niezbędne do wykonania tej umowy.

4. Przetwarzanie szczególnych kategorii danych

Co do zasady, z wyjątkami wprost wynikającymi z rozporządzenia RODO, zabronione jest przetwarzanie danych osobowych ujawniających pochodzenie rasowe lub etniczne, poglądy polityczne, przekonania religijne lub światopoglądowe, przynależność do związków zawodowych oraz przetwarzanie danych genetycznych, danych biometrycznych w celu jednoznacznej zidentyfikacji osoby fizycznej lub danych

dotyczących zdrowia, seksualności lub orientacji seksualnej tej osoby.

5. Obowiązek informacyjny

- 1) Jeżeli dane osobowe osoby, której dane dotyczą, zbierane są od tej osoby, administrator podczas pozyskiwania danych osobowych podaje jej wszystkie następujące informacje:
 - a) swoją tożsamość i dane kontaktowe oraz, gdy ma to zastosowanie, tożsamość i dane kontaktowe swojego przedstawiciela;
 - b) gdy ma to zastosowanie – dane kontaktowe inspektora ochrony danych;
 - c) cele przetwarzania danych osobowych oraz podstawę prawną przetwarzania;
 - d) jeżeli przetwarzanie odbywa się na podstawie celów wynikających z prawnie uzasadnionych interesów realizowanych przez administratora lub przez stronę trzecią – prawnie uzasadnione interesy realizowane przez administratora lub przez stronę trzecią;
 - e) informacje o odbiorcach danych osobowych lub o kategoriach odbiorców, jeżeli istnieją;
 - f) gdy ma to zastosowanie – informacje o zamiarze przekazania danych osobowych do państwa trzeciego lub organizacji międzynarodowej oraz o stwierdzeniu lub braku stwierdzenia przez Komisję odpowiedniego stopnia ochrony lub w określonych przypadkach wzmiankę o odpowiednich lub właściwych zabezpieczeniach oraz o możliwościach uzyskania kopii danych lub miejscu udostępnienia danych.
- 2) Oprócz powyższych informacji podczas pozyskiwania danych osobowych administrator podaje osobie, której dane dotyczą, również:
 - a) okres, przez który dane osobowe będą przechowywane, a gdy nie jest to możliwe, kryteria ustalania tego okresu;
 - b) informacje o prawie do żądania od administratora dostępu do danych osobowych dotyczących osoby, której dane dotyczą, ich sprostowania, usunięcia lub ograniczenia przetwarzania lub o prawie do wniesienia sprzeciwu wobec przetwarzania, a także o prawie do przenoszenia danych;
 - c) jeżeli przetwarzanie odbywa się na podstawie zgody – informacje o prawie do cofnięcia zgody w dowolnym momencie bez wpływu na zgodność z prawem przetwarzania, którego dokonano na podstawie zgody przed jej cofnięciem;
 - d) informacje o prawie wniesienia skargi do organu nadzorczego;
 - e) informację, czy podanie danych osobowych jest wymogiem ustawowym lub umownym lub warunkiem zawarcia umowy oraz czy osoba, której dane dotyczą, jest zobowiązana do ich podania i jakie są ewentualne konsekwencje niepodania danych;
 - f) informacje o zautomatyzowanym podejmowaniu decyzji, w tym o profilowaniu, oraz – przynajmniej w tych przypadkach – istotne informacje o zasadach ich podejmowania, a także o znaczeniu i przewidywanych konsekwencjach takiego przetwarzania dla osoby, której dane dotyczą.

Jeżeli administrator planuje dalej przetwarzać dane osobowe w celu innym niż cel, w którym dane osobowe zostały zebrane, przed takim dalszym przetwarzaniem informuje on osobę,

której dane dotyczą, o tym innym celu oraz udziela jej wszelkich innych stosownych informacji, o których mowa wyżej.

Powyższe nie ma zastosowania, gdy – i w zakresie, w jakim – osoba, której dane dotyczą, dysponuje już tymi informacjami.

Podobne obowiązki informacyjne istnieją w przypadku, gdy danych osobowych nie pozyskano od osoby, której dane dotyczą.

6. Uprawnienia osób, których dane są przetwarzane:

- a) prawo do informacji o tym, czy dane dotyczące danej osoby są przetwarzane i jeżeli tak, to w jakim zakresie;
- b) prawo do sprostowania danych;
- c) prawo do ich usunięcia w określonych przypadkach (np. gdy dane osobowe stały się zbędne do celów, do których były zebrane lub przetwarzane);
- d) prawo żądania ograniczenia przetwarzania;
- e) prawo do przenoszenia danych;
- f) prawo do sprzeciwu w przypadku przetwarzania danych w oparciu o niezbędne do wykonania zadania realizowane w interesie publicznym lub w ramach sprawowania władzy publicznej powierzonej administratorowi, lub cele wynikające z prawnie uzasadnionych interesów realizowanych przez administratora lub stronę trzecią.

7. Należy pamiętać, że informacje, o których mowa w pkt 5, lub komunikacja w sprawach, o których mowa w pkt 6, powinna być prowadzona w zwięzłej, przejrzystej, zrozumiałej i łatwo dostępnej formie, jasnym i prostym językiem – w szczególności gdy informacje są kierowane do dziecka. Informacji udziela się na piśmie lub w inny sposób, w tym w stosownych przypadkach – elektronicznie. Jeżeli osoba, której dane dotyczą, tego zażąda, informacji można udzielić ustnie, o ile innymi sposobami potwierdzi się tożsamość osoby, której dane dotyczą.

Co do zasady osoby, których dane są przetwarzane, powinny być niezwłocznie, nie dalej niż w okresie miesiąca (z pewnymi wyjątkami), informowane o działaniach podjętych w związku z ich wnioskami.

Informacje czy też działania są wolne od opłat. Natomiast w przypadku, gdy żądania osoby, której dane dotyczą, są ewidentnie nieuzasadnione lub nadmierne, w szczególności ze względu na swój ustawiczny charakter, administrator może pobrać rozsądną opłatę, uwzględniając administracyjne koszty udzielenia informacji, prowadzenia komunikacji lub podjęcia żądanych działań; albo odmówić podjęcia działań w związku z żądaniem.

8. Obowiązki administratora danych

- 1) Wdrożenie odpowiednich środków technicznych i organizacyjnych, przy uwzględnieniu charakteru, zakresu, kontekstu i celów przetwarzania oraz ryzyka naruszenia praw lub wolności osób fizycznych o różnym prawdopodobieństwie i wadze zagrożenia, aby przetwarzanie odbywało się zgodnie z rozporządzeniem RODO i aby móc to wykazać. Środki te są w razie potrzeby poddawane przeglądowi i uaktualnianiu. Jeżeli jest to proporcjonalne w stosunku do czynności przetwarzania, środki te powinny obejmować wdrożenie przez administratora odpowiedniej polityki ochrony danych.
- 2) Uwzględnienie potrzeb związanych z ochroną danych już na etapie podejmowania decyzji o przetwarzaniu danych (sposobie i zakresie świadczonych usług, z którymi to przetwarzanie jest związane).
- 3) Prowadzenie rejestru czynności przetwarzania danych osobowych, zawierającego:

- a) imię i nazwisko lub nazwę oraz dane kontaktowe administratora oraz wszelkich współadministratorów, a także gdy ma to zastosowanie – przedstawiciela administratora oraz inspektora ochrony danych;
- b) cele przetwarzania;
- c) opis kategorii osób, których dane dotyczą, oraz kategorii danych osobowych;
- d) kategorie odbiorców, którym dane osobowe zostały lub zostaną ujawnione, w tym odbiorców w państwach trzecich lub w organizacjach międzynarodowych;
- e) gdy ma to zastosowanie, przekazanie danych osobowych do państwa trzeciego lub organizacji międzynarodowej, w tym nazwa tego państwa trzeciego lub organizacji międzynarodowej, a w pewnych przypadkach dokumentacja odpowiednich zabezpieczeń;
- f) jeżeli jest to możliwe, planowane terminy usunięcia poszczególnych kategorii danych;
- g) jeżeli jest to możliwe, ogólny opis technicznych i organizacyjnych środków bezpieczeństwa.

Przy czym powyższe obowiązki nie mają zastosowania do przedsiębiorcy lub podmiotu zatrudniającego mniej niż 250 osób, chyba że przetwarzanie, którego dokonują, może powodować ryzyko naruszenia praw lub wolności osób, których dane dotyczą, nie ma charakteru sporadycznego lub obejmuje szczególne kategorie danych osobowych lub dane osobowe dotyczące wyroków skazujących i naruszeń prawa.

- 4) Ustalenie i wdrożenie, przy uwzględnieniu stanu wiedzy technicznej, kosztu wdrażania oraz charakteru, zakresu, kontekstu i celów przetwarzania oraz ryzyka naruszenia praw lub wolności osób fizycznych o różnym prawdopodobieństwie wystąpienia i wadze zagrożenia, środków bezpieczeństwa polegających m.in. na:
 - a) pseudonimizacji i szyfrowaniu danych osobowych;
 - b) zdolności do ciągłego zapewnienia poufności, integralności, dostępności i odporności systemów i usług przetwarzania;
 - c) zdolności do szybkiego przywrócenia dostępności danych osobowych i dostępu do nich w razie incydentu fizycznego lub technicznego;
 - d) regularnym testowaniu, mierzeniu i ocenianiu skuteczności środków technicznych i organizacyjnych mających zapewnić bezpieczeństwo przetwarzania;
 - e) przy ocenie, czy stopień bezpieczeństwa jest odpowiedni, uwzględnia się w szczególności ryzyko wiążące się z przetwarzaniem, w szczególności wynikające z przypadkowego lub niezgodnego z prawem zniszczenia, utraty, modyfikacji, nieuprawnionego ujawnienia lub nieuprawnionego dostępu do danych osobowych przesyłanych, przechowywanych lub w inny sposób przetwarzanych.

Wywiązywanie się z obowiązku wdrożenia odpowiednich środków bezpieczeństwa można wykazać między innymi poprzez stosowanie zatwierdzonego kodeksu postępowania lub zatwierdzonego mechanizmu certyfikacji.

- 5) Zgłaszanie naruszenia ochrony danych osobowych organowi nadzorcemu w miarę możliwości nie później niż w terminie 72 godzin po stwierdzeniu naruszenia, chyba że jest mało prawdopodobne, by naruszenie to skutkowało ryzykiem naruszenia praw lub wolności osób fizycznych.

Do zgłoszenia przekazanego organowi nadzorczemu po upływie 72 godzin należy dołączyć wyjaśnienie przyczyn opóźnienia. Zgłoszenie powinno:

- a) opisywać charakter naruszenia ochrony danych osobowych, w tym w miarę możliwości wskazywać kategorie i przybliżoną liczbę osób, których dane dotyczą, oraz kategorie i przybliżoną liczbę wpisów danych osobowych, których dotyczy naruszenie;
- b) zawierać imię i nazwisko oraz dane kontaktowe inspektora ochrony danych lub oznaczenie innego punktu kontaktowego, od którego można uzyskać więcej informacji;
- c) opisywać możliwe konsekwencje naruszenia ochrony danych osobowych;
- d) opisywać środki zastosowane lub proponowane przez administratora w celu zaradzenia naruszeniu ochrony danych osobowych, w tym w stosownych przypadkach środki w celu zminimalizowania jego ewentualnych negatywnych skutków.

Jeżeli naruszenie ochrony danych osobowych może powodować wysokie ryzyko naruszenia praw lub wolności osób fizycznych, administrator o takim naruszeniu bez zbędnej zwłoki zawiadamia także osobę, której dane dotyczą, chyba że:

- a) administrator wdrożył odpowiednie techniczne i organizacyjne środki ochrony i środki te zostały zastosowane do danych osobowych, których dotyczy naruszenie, w szczególności środki takie jak szyfrowanie, uniemożliwiający odczyt osobom nieuprawnionym do dostępu do tych danych osobowych;
- b) administrator zastosował następnie środki eliminujące prawdopodobieństwo wysokiego ryzyka naruszenia praw lub wolności osoby, której dane dotyczą;

c) wymagałyby ono niewspółmiernie dużego wysiłku. W takim przypadku wydany zostaje publiczny komunikat lub zastosowany zostaje podobny środek, za pomocą którego osoby, których dane dotyczą, zostają poinformowane w równie skuteczny sposób.

6) Jeżeli dany rodzaj przetwarzania – w szczególności z użyciem nowych technologii – ze względu na swój charakter, zakres, kontekst i cele z dużym prawdopodobieństwem może powodować wysokie ryzyko naruszenia praw lub wolności osób fizycznych, administrator przed rozpoczęciem przetwarzania dokonuje oceny skutków planowanych operacji przetwarzania dla ochrony danych osobowych. Dla podobnych operacji przetwarzania danych wiążących się z podobnym wysokim ryzykiem można przeprowadzić pojedynczą ocenę.

9. Inspektor danych osobowych

- 1) Administrator powołuje inspektora ochrony danych, zawsze gdy:
 - a) przetwarzania dokonują organ lub podmiot publiczny, z wyjątkiem sądów w zakresie sprawowania przez nie wymiaru sprawiedliwości;
 - b) główna działalność administratora lub podmiotu przetwarzającego polega na operacjach przetwarzania, które ze względu na swój charakter, zakres lub cele wymagają regularnego i systematycznego monitorowania osób, których dane dotyczą, na dużą skalę; lub
 - c) główna działalność administratora lub podmiotu przetwarzającego polega na przetwarzaniu na dużą skalę szczególnych kategorii danych osobowych oraz danych osobowych dotyczących wyroków skazujących i naruszeń prawa.

Analizator parametrów krytycznych EDAN i15

Elektrolity/gazometria/metaboliety

Zalety:

1. 60 sec/test
2. Automatyczna kalibracja
3. Łatwy w użyciu, 140 µl krwi/badanie
4. Kartridże jednorazowe do 10 parametrów
5. Ekonomiczny nawet przy 0–20 ozn/dzień
6. Lekki, precyzyjny, przenośny



 EDAN

PARAMETRY OZNACZANE

pH	pCO ₂	pO ₂	Na+	K+	Cl-	Ca++	Hct	Glu	Lac
----	------------------	-----------------	-----	----	-----	------	-----	-----	-----

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

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

- d) Inspektor ochrony danych jest wyznaczany na podstawie kwalifikacji zawodowych, a w szczególności wiedzy fachowej na temat prawa i praktyk w dziedzinie ochrony danych oraz umiejętności wypełnienia zadań wynikających z rozporządzenia RODO. Winien on być niezależny, podlegać najwyższemu kierownictwu administratora, a także być wspierany przy wykonywaniu swoich zadań.
- 2) Do zadań inspektora należy:
- informowanie administratora, podmiotu przetwarzającego oraz pracowników, którzy przetwarzają dane osobowe, o obowiązkach spoczywających na nich na mocy niniejszego rozporządzenia oraz innych przepisów Unii lub państw członkowskich o ochronie danych i doradzanie im w tej sprawie;
 - monitorowanie przestrzegania niniejszego rozporządzenia, innych przepisów Unii lub państw członkowskich o ochronie danych oraz polityki administratora lub podmiotu przetwarzającego w dziedzinie ochrony danych osobowych, w tym podział obowiązków, działania zwiększające świadomość, szkolenia personelu uczestniczącego w operacjach przetwarzania oraz powiązane z tym audyty;
 - udzielanie na żądanie zaleceń co do oceny skutków dla ochrony danych oraz monitorowanie jej wykonania;
 - współpraca z organem nadzorczym;
 - pełnienie funkcji punktu kontaktowego dla organu nadzorczego w kwestiach związanych z przetwarzaniem, w tym z uprzednimi konsultacjami, oraz w stosownych przypadkach prowadzenie konsultacji we wszelkich innych sprawach.

10. Kodeksy postępowania i certyfikacja

Rozporządzenie RODO nie wprowadza żadnych minimalnych standardów odnośnie do środków bezpieczeństwa, które obowiązany jest przyjąć administrator, przewiduje natomiast możliwość dobrowolnego wypracowania i stosowania przez zrzeszenia i inne podmioty reprezentujące określone kategorie administratorów lub podmioty przetwarzające kodeksów postępowania doprecyzowujących postanowienia rozporządzenia RODO. Kodeks taki musi być jednakże odpowiednio zatwierdzony, a jego przestrzeganie monitorowane.

Alternatywą dla kodeksów postępowania miałyby być systemy dobrowolnej certyfikacji dający potwierdzenie, że dane osobowe przetwarzane są w danym podmiocie zgodnie z prawem.

11. Kary

Wprowadzona została możliwość nakładania wysokich kwotowo kar za naruszenia zasad ujętych w rozporządzeniu RODO. Pojedyncza kara pieniężna może wynieść nawet 20 milionów euro lub 4% całkowitego rocznego obrotu światowego danego podmiotu.

Poruszone wyżej kwestie mają zastosowanie, co oczywiście, nie tylko do samych administratorów danych, ale również do wszelkiego rodzaju podmiotów, którym administratorzy takie dane powierzają do przetwarzania.

Należy mieć również na uwadze, że ostateczny zakres obowiązków i warunków koniecznych do spełnienia przy przetwarzaniu danych osobowych zależeć będzie od rozwiązań przyjętych na gruncie krajowym, w szczególności od ostatecznego kształtu nowej ustawy o ochronie danych osobowych, nad którą trwają obecnie prace legislacyjne.

Warto również pamiętać, że na chwilę obecną – zgodnie z przywołanym wyżej projektem ustawy o ochronie danych osobowych – osoba, która będzie pełnić w dniu 24 maja 2018 r. funkcję administratora bezpieczeństwa informacji, stanie się z mocy prawa inspektorem ochrony danych i będzie pełnić swoją funkcję do dnia 1 września 2018 r., chyba że do tego dnia (24 maja 2018 r.) administrator zawiadomi prezesa Urzędu Ochrony Danych Osobowych o wyznaczeniu innej osoby na to stanowisko. Oczywiście osoba ta może sprawować funkcję inspektora danych osobowych również po dniu 1 września 2018 r., wymaga to jednakże odpowiedniego zgłoszenia.

DSC.FSC.3591.9.2018.DS

Warszawa, 25 maja 2018 r.

Komitet Społeczny

„Inicjatywa Oddolna Pracowników Inspekcji Weterynaryjnej”
FUP Zabrze 7, skr. pocztowa 8, 41-819 Zabrze

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna

al. Przyjaciół 1 lok. 2, 00-565 Warszawa

Warmińsko-Mazurska Izba Lekarsko-Weterynaryjna

ul. Gietkowska 9i, 10-170 Olsztyn

Szanowni Państwo,

odpowiadając na Państwa wystąpienia, na wstępie dziękuję za troskę o sytuację płacową członków korpusu służby cywilnej zatrudnionych w Inspekcji Weterynaryjnej oraz o związane z tym prawidłowe funkcjonowanie tej Inspekcji. Ponieważ stale monitoruję poziom wynagrodzeń w służbie cywilnej, mam świadomość sytuacji płacowej pracowników administracji szczebla wojewódzkiego i powiatowego, w tym Inspekcji Weterynaryjnej. Wszelką korespondencję, którą otrzymuję w tych sprawach, wykorzystuję na prowadzonych działaniach. W trakcie prac nad projektami ustaw budżetowych wielokrotnie postulowałem konieczność poprawy konkurencyjności płac w administracji rządowej szczebla wojewódzkiego oraz powiatowego.

Pragnę w tym miejscu zauważyć, że po wielu latach braku systemowych wzrostów funduszu wynagrodzeń w służbie cywilnej, od kilku lat trwa proces systematycznego ich podnoszenia. Kontynuacja tego procesu planowana jest również w kolejnych latach. Dzieje się tak pomimo braku zmian kwoty bazowej dla członków korpusu służby cywilnej od 2009 r.

W 2016 r. w ustawie budżetowej zaplanowano ok. 418 mln zł dodatkowych środków na wynagrodzenia dla członków korpusu służby cywilnej (wzrost funduszu wynagrodzeń osobowych o 6,4%). Co do zasady środki te zostały przeznaczone w pierwszej kolejności na podwyżki w urzędach z najniższymi wynagrodzeniami. Urzędy należące do Inspekcji Weterynaryjnej otrzymały wówczas około 18,4 mln zł na wzrost wynagrodzeń. Oznaczało to wzrost planowanego funduszu wynagrodzeń osobowych względem 2015 r. o 8%. Około 69% środków zostało przeznaczonych na wzrost wynagrodzeń zasadniczych. Podwyżki otrzymało około 92% zatrudnionych wówczas pracowników Inspekcji Weterynaryjnej. W wyniku tego liczba pracowników z wynagrodzeniem zasadniczym poniżej 2500 zł brutto spadała z 1354 do 1089 osób (tj. o około 20%). Natomiast udział tych osób w ogóle pracowników Inspekcji Weterynaryjnej spadł z poziomu 27% do 21%.

¹ Wojewódzkie, powiatowe oraz graniczne inspektoraty weterynarii.

Proces podnoszenia wynagrodzeń był kontynuowany w 2017 r., w wyniku czego fundusz wynagrodzeń dla służby cywilnej na 2017 r. co do zasady wzrósł w urzędach o 1,3% (ok. 170 mln zł). Natomiast w urzędach Inspekcji Weterynaryjnej o około 2,0%, tj., około 5,3 mln zł.

Ustawa budżetowa na 2018 r. przewiduje co do zasady utrzymanie funduszu wynagrodzeń na poziomie z roku 2017. Pomimo tego na etapie prac rządowych i parlamentarnych zapewnił punktowe wzrosty wynagrodzeń w niektórych inspekcjach, m.in. na wzmocnienie realizowanych przez nie zadań. Natomiast Wieloletni Plan Finansowy Państwa na lata 2018–2021 zakłada, że fundusz wynagrodzeń w państwowych jednostkach budżetowych (w tym w służbie cywilnej), będzie rósł na poziomie prognozowanej inflacji, tj. 2,3% w 2019 r. oraz 2,5% w latach 2020–2021.

Pomimo już zrealizowanych działań skutkujących wzrostem wynagrodzeń, również w Inspekcji Weterynaryjnej, sytuacja kadrowo-płacowa w rządowej administracji terenowej wymaga w moim przekonaniu dalszych działań. W związku z tym na etapie uzgadniania Wieloletniego Planu Finansowego Państwa zaproponowałem przeznaczenie dodatkowych środków na modernizację wynagrodzeń w służbie cywilnej w urzędach administracji terenowej ponad ustalone wskaźniki wzrostu. Ostateczne decyzje w tym zakresie zostaną jednak podjęte przez Radę Ministrów na etapie prac nad projektem ustawy budżetowej na 2019 r.

Mam pełną świadomość znaczenia zadań realizowanych przez Inspekcję Weterynaryjną na rzecz ochrony zdrowia zwierząt oraz bezpieczeństwa produktów pochodzenia zwierzęcego, a tym samym na rzecz obywateli. Osoby wykonujące te zadania powinny być należycie wynagradzane.

Sprawy dotyczące poziomu wynagrodzeń w służbie cywilnej w dalszym ciągu pozostają dla mnie priorytetowym zagadnieniem. Dlatego też w złożonym przeze mnie Premierowi „Sprawozdaniu o stanie służby cywilnej i o realizacji zadań tej służby w 2017 roku” jako jeden z głównych celów do realizacji na 2018 r. przyjąłem wspieranie procesu decyzyjnego w zakresie zwiększenia konkurencyjności płacowej służby cywilnej. W ramach tego celu będę planował i nadzorował wykorzystanie środków na wynagrodzenia oraz prowadził prace analityczno-badawcze, mające na celu analizę nieuzasadnionych dysproporcji wynagrodzeń. Będę też zabiegał o zwiększenie środków na wynagrodzenia w obszarach, które najbardziej tego wymagają.

Liczę, że podjęte działania, jak również kierunki polityki państwa w zakresie finansów publicznych przyczynią się do poprawy sytuacji najmniej zarabiających pracowników administracji szczebla wojewódzkiego i powiatowego, w tym Inspekcji Weterynaryjnej.

Z poważaniem,
Dobrosław Dowski-Urbański
Szef Służby Cywilnej
/podpisano cyfrowo/

Do wiadomości:

- Pan Krzysztof Jurgiel, Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi
- Pan Paweł Niemczuk, Główny Lekarz Weterynarii

KILW/013/03/18

Warszawa, 29 maja 2018 r.

Pan
Jarosław Gowin
Minister Nauki i Szkolnictwa Wyższego

W załączeniu przesyłam Stanowisko Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 24 maja 2018 r. w sprawie projektu utworzenia nowego międzyuczelnianego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Toruniu przez Uniwersytet Mikołaja Kopernika, Uniwersytet Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy i Uniwersytet

ScanVet Poland

Przedstawiciel
regionalny

Oferta pracy dla Lekarza weterynarii

WROCŁAW
woj. dolnośląskie

Wymagane kwalifikacje:

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

Firma zapewnia:

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

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. Jeruzolimskie 99 m.39
02-001 Warszawa
Tel. 22 622 91 83
www.scanvet.pl

Technologiczno-Przyrodniczy w Bydgoszczy z prośbą o analizę i uwzględnienie zawartych w nim argumentów.

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

KILW/064/22/18

Warszawa, 29 maja 2018 r.

Pan
Dobrosław Dowiat-Urbański
Szef Służby Cywilnej

W nawiązaniu do naszej korespondencji na temat katastrofalnej sytuacji kadrowo-finansowej w Inspekcji Weterynaryjnej zwracam się z uprzejmą prośbą o wyznaczenie terminu spotkania z przedstawicielami Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Celem spotkania będzie omówienie powagi zagrożeń dla gospodarki narodowej wynikających z przewidywanego w konsekwencji opisanej we wcześniejszej korespondencji sytuacji w Inspekcji Weterynaryjnej rozprzestrzenienia się afrykańskiego pomoru świń oraz konieczności natychmiastowego wdrożenia zdecydowanych działań naprawczych.

W sytuacji rozprzestrzeniającego się wirusa afrykańskiego pomoru świń, gdzie zwalczanie jednego ogniska ASF generuje dla Państwa koszty rzędu 2 mln dolarów (dane opracowane w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym – Państwowym Instytucie Badawczym w Puławach), nie czas na polemikę na temat, jaki odsetek pracowników otrzymuje wynagrodzenie zasadnicze poniżej 2500,00 zł brutto. Warto zaznaczyć, że mówimy o pracownikach Inspekcji Weterynaryjnej, na barkach której spoczywa zdecydowana większość działań i odpowiedzialności za zwalczanie ASF, a z której lekarze weterynarii masowo odchodzą z pracy z powodów ekonomicznych.

O wzmocnienie kadrowo-finansowe Inspekcji Weterynaryjnej upomina się nie tylko Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, ale zaleca je także w swoich raportach Najwyższa Izba Kontroli, a przede wszystkim żądają jej środowiska związane z hodowlą zwierząt, produkcją i eksportem żywności, ponieważ one również dostrzegają faktyczne zagrożenie dla własnej działalności oraz gospodarki całego państwa.

Naszych starań o wzmocnienie Inspekcji Weterynaryjnej nie powinno się traktować jako zabieganie kolejnej grupy zawodowej o podwyżki wynagrodzeń dla pracowników, ale wyłącznie jako ostrzeżenie, że bez wsparcia Inspekcji Weterynaryjnej straty gospodarcze przy rozszerzeniu epizootii ASF mogą sięgnąć nawet 80 mld zł (porównywalnie z ogromnymi kosztami epizootii pryszczycy w Wielkiej Brytanii w 2001 r.), nie licząc utraty zagranicznych rynków zbytu.

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

KILW/03211/06/18

Warszawa, 5 czerwca 2018 r.

Pan
Krzysztof Jurgiel
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

Prezydium Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odnosząc się do przekazanego w celu zaopiniowania Krajowej Izbie

Lekarsko-Weterynaryjnej projektu rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi zmieniającego rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie zakresu i sposobu prowadzenia ewidencji leczenia zwierząt i dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej oraz wzorów tej ewidencji i dokumentacji, wyraża zdecydowany sprzeciw wobec treści projektu, który ocenia negatywnie ze względu na fakt, że zamierzony cel postulowany od lat przez Samorząd Lekarsko-Weterynaryjny, czyli zagwarantowanie, że w każdym gospodarstwie będzie dostępna do kontroli pełna dokumentacja ewidencji leczenia zwierząt, można uzyskać w dużo prostszy sposób, nie demontując istniejącego od lat systemu oraz ponosząc dużo mniejszy nakład środków budżetowych państwa i zainteresowanych podmiotów. W ocenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej wdrożenie proponowanych zmian skutkować będzie koniecznością poniesienia kosztów niewspółmiernie wysokich w stosunku do spodziewanych korzyści. Należy wskazać między innymi na konieczność refundacji z budżetu państwa kosztów posiadanych przez zakłady lecznicze dla zwierząt i hurtownie weterynaryjne gotowych druków w dotychczasowym formacie, czy konieczność refundacji z budżetu państwa kosztów modyfikacji programów informatycznych funkcjonujących w zakładach leczniczych dla zwierząt. Warto przy tym zaznaczyć, że największy koszt dla budżetu państwa to koszt zakupu książek leczenia zwierząt dla hodowców. Dlatego też Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna w swoim projekcie przedmiotowego rozporządzenia proponuje pozostawienie dotychczasowego obiegu dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej, a dodatkowo jedynie wprowadzenie obowiązku posiadania w gospodarstwie prostego rejestru wizyt lekarsko-weterynaryjnych, w którym przy dacie wizyty lekarz weterynarii potwierdzałby ją swoim podpisem. Powyższy rejestr uniemożliwiłby hodowcom „gubienie” pozostawianych przez lekarzy weterynarii kopi książki leczenia przypisanych datami do wpisów w rejestrze oraz twierdzenie, że w ich gospodarstwach nie było wizyt lekarsko-weterynaryjnych. Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej wyraża zdziwienie, że poświęcono tyle czasu na opracowanie tak kosztochłonnego projektu, podczas gdy projekt autorstwa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej został przesłany do Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi już 18 października 2016 r.

Zakładając, że rejestr wizyt byłby finansowany z budżetu państwa, należy sobie uzmysłowić, że każdy wpis dokumentujący wizytę lekarza weterynarii zajmie w nim tylko jedną liniijkę, podczas gdy według projektu opracowanego w ministerstwie w książce leczenia także finansowanej z budżetu państwa każda wizyta musi być udokumentowana wypełnieniem minimum jednej w dodatku samokopiującej się karty.

Projekt Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej pozwoli także zmniejszyć w późniejszym okresie koszty hodowcy (zdecydowanie rzadziej wystąpi konieczność zakupu rejestru wizyt niż książki leczenia) i ograniczyć dodatkową pracę dla przeciążonych powiatowych inspektoratów Inspekcji Weterynaryjnej, które będą musiały sygnować każdą nową książkę w każdym gospodarstwie po sprawdzeniu, że stara się już skończyła, ponieważ brak sygnowania nowych książek leczenia zwierząt może spowodować, że w gospodarstwie będzie po kilka egzemplarzy książek okazywanych kontroli według wyboru przez nieuczciwego hodowcę.

W dodatku lekarz weterynarii, zamiast wypisać w systemie i wydrukować książkę leczenia na miejscu w gospodarstwie, tak jak to się dzieje obecnie, będzie musiał wypisać ją odręcznie w gospodarstwie, a następnie w zakładzie leczniczym dla zwierząt ponownie wpisać do systemu informatycznego ze względu

na konieczność prowadzenia dokumentacji obrotu detalicznego. Spowoduje to znaczący wzrost nakładu pracy lekarza weterynarii i co za tym idzie kosztu wizyty obciążającego hodowcę. Założenie rejestru wizyt (zgodnie z propozycją Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej) ograniczy dodatkową pracę lekarza weterynarii do wpisania daty wizyty i złożenia podpisu, a także znacząco zminimalizuje koszty hodowcy ponoszone na zakup nowych książek leczenia zwierząt. Nasuwają się też wątpliwości natury etycznej dla lekarza weterynarii, w przypadku jeżeli hodowca nie będzie posiadał książki leczenia lub będzie miał książkę niesygnowaną przez powiatowy inspektorat weterynaryjny. Czy ma wtedy wbrew etyce odstąpić od leczenia zwierzęcia?

Zwracamy również uwagę na kwestię dotyczącą numeracji kolejnych stron książki leczenia zwierząt gospodarskich oraz zwierząt, z których pozyskane tkanki lub produkty są przeznaczone do spożycia przez ludzi. Zmiana polegająca na obecności wspomnianej książki leczenia zwierząt u posiadaczy zwierząt i numerowaniu kolejnych stron w gospodarstwach, spowoduje możliwość dublowania się numerów oryginałów kart leczenia zwierząt u lekarzy weterynarii świadczących usługi lekarsko-weterynaryjne w wielu gospodarstwach, co z kolei prowadzić będzie do dublowania się zapisów w dokumentacji obrotu detalicznego w części dotyczącej zużycia produktów leczniczych weterynaryjnych. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 17 października 2008 r. w sprawie sposobu prowadzenia dokumentacji obrotu detalicznego produktami leczniczymi weterynaryjnymi i wzoru tej dokumentacji (Dz.U. z 2008 r., nr 200, poz. 1236) w § 3 pkt 7 lit c) wskazuje, że dokumentacja obrotu detalicznego zawiera: „dane dotyczące zużycia produktu leczniczego weterynaryjnego, w tym: [...] numer pozycji w dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej”. W przypadku wielu takich samych numerów pozycji w dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej książek numerowanych u posiadaczy zwierząt spowoduje to znaczące nieuporządkowanie w prowadzonej przez lekarzy weterynarii dokumentacji i utrudni nadzór Inspekcji Weterynaryjnej w zakładach leczniczych dla zwierząt.

Dlatego też w załączeniu przekazujemy ponownie propozycję zmian w rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie zakresu i sposobu prowadzenia ewidencji leczenia zwierząt i dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej oraz wzorów tej ewidencji i dokumentacji, które z jednej strony są mniej kosztowne, a z drugiej zdecydowanie skuteczniej wpłyną na zapewnienie prawidłowego obrotu produktami leczniczymi weterynaryjnymi i ich stosowania.

Reasumując, przedstawiamy, wobec nieudanego w naszej ocenie projektu, propozycję, aby książka leczenia zwierząt była tak jak do tej pory dostępna i przechowywana u lekarzy weterynarii

w zakładach leczniczych dla zwierząt, a kopie stron u rolników w siedzibie stad zwierząt, z tą różnicą, że u rolników w siedzibie stad zwierząt prowadzony byłby rejestr wizyt lekarsko-weterynaryjnych. Pozwalałby on również sprawować nadzór nad stosowaniem produktów leczniczych u zwierząt w danym gospodarstwie, bo do wpisanej wizyty właściciel zwierzęcia miałby obowiązek posiadać kopie stron książki leczenia zwierząt pozostawione przez leczącego zwierzęta lekarza weterynarii. Warto przy tym zaznaczyć, że koszt zakupu niekopiujących się książek-rejestrów wizyt lekarsko-weterynaryjnych byłby znacząco niższy dla budżetu państwa, a w późniejszym czasie hodowców zwierząt niż zakup samokopiujących się książek leczenia zwierząt. Ze względu na wagę przedmiotowego problemu i ewentualne konsekwencje dla budżetu państwa, jak i zainteresowanych podmiotów wnosimy o pilne spotkanie uzgodniowe w tej sprawie.

Z poważaniem

Lek. wet. Jacek Łukasiewicz

Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Załącznik:

Pismo Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

z dnia 18 października 2016 r.

Do wiadomości:

Główny Lekarz Weterynarii, ul. Wspólna 30, 00-930 Warszawa

Warszawa, 5 czerwca 2018 r.

Pan Prezes Naczelnej Rady Lekarskiej

prof. dr hab. med. Andrzej Matyja

W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz swoim własnym składam Panu serdeczne gratulacje z okazji wyboru na stanowisko Prezesa Naczelnej Rady Lekarskiej.

Z uznaniem obserwuję wieloletnią, prężną działalność Państwa Samorządu polegającą na konsolidacji i dbaniu o dobro zawodu, a także podejmowaniu działań na rzecz poprawy zdrowia polskiego społeczeństwa. Z uwagi na pozytywne doświadczenia wyrażam nadzieję na bliską i owocną współpracę między naszymi samorządami, która ma już przecież wieloletnią tradycję.

Życzę Panu Prezesowi wielu sukcesów w sferze samorządowej, zawodowej i wszelkiej pomyślności w życiu osobistym.

Z poważaniem

Lek. wet. Jacek Łukasiewicz

Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Sprawy bezpieczeństwa żywności w Sejmie

7 kwietnia br. w Sejmie odbyło się posiedzenie Podkomisji stałej do spraw utworzenia Urzędu Bezpieczeństwa Żywności, w którym Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Marek Wiśła. Podczas posiedzenia wiceminister rolnictwa i rozwoju wsi Zbigniew Babalski przypomniał, że ustawa powołująca do życia Państwową Inspekcję Bezpieczeństwa

Żywności została złożona w Sejmie prawie rok temu. Od tego czasu wciąż istnieje zasadniczy spór między resortem rolnictwa i zdrowia co do kształtu reformy. Wiceminister Babalski poinformował, że zgodnie z oficjalnym stanowiskiem Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi projekt należy procedować, tak aby wszedł w życie. Przyznał jednak, że nie zależy to tylko od resortu rolnictwa.

Również zdaniem Jarosława Pinkasa, pełnomocnika premiera ds. organizacji struktur administracji publicznej odpowiedzialnych za bezpieczeństwo żywności, ustawa powinna być jak najszybciej procedowana w Sejmie. Ale z samym procesem łączenia inspekcji nie trzeba się spieszyć i powinien się on zakończyć najwcześniej w 2020 r. Jednocześnie przyznał, że przyjęta przez rząd ustawa nie jest idealna i wymaga autpoprawek. Miałyby one polegać na pionizacji łączonych inspekcji oraz zagwarantowaniu ich dofinansowania. Nowa inspekcja miałaby także podlegać bezpośrednio premierowi.

Podczas posiedzenia podkomisji głos zabral przedstawiciel Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, który zwrócił uwagę, że obecnie priorytetem jest poprawa sytuacji rządowych inspekcji, a nie ich konsolidacja. – Mamy katastrofalną sytuację kadrowo-finansową Inspekcji Weterynaryjnej. I to nie jest wyolbrzymienie z mojej strony. Istnieją inspektoria, w których pracuje tylko jeden lekarz weterynarii, czyli lekarz powiatowy, i on kompletnie nie ma sił kadrowych do funkcjonowania. Jest to szczególnie niebezpieczne w aspekcie występowania afrykańskiego pomoru świń. Tu działania ze strony rządu powinny być natychmiastowe. ASF może być w każdej chwili i w każdym miejscu w kraju. Także tam, gdzie jest silna koncentracja hodowli trzody chlewnej. To jest ogromne zagrożenie gospodarcze. Konieczność wzmocnienia Inspekcji Weterynaryjnej została dostrzeżona przez Najwyższą Izbę Kontroli, Związek Powiatów Polskich oraz branżowe organizacje hodowców – mówił na posiedzeniu podkomisji wiceprezes Marek Wiśła.

Szczegóły trudnej sytuacji Inspekcji Weterynaryjnej przedstawił główny lekarz weterynarii. – Wynagrodzenia są zbyt niskie i powodują odchodzenie ludzi z pracy. Ostatnio są to odejścia masowe – tłumaczył Paweł Niemczuk, który jednocześnie przedstawił zabiegi swoje i ministra rolnictwa i rozwoju wsi zmierzające do pozyskania dodatkowych środków na działanie Inspekcji Weterynaryjnej.

Członkowie podkomisji zostali poinformowani również o ogromnych potrzebach etatowych Inspekcji Weterynaryjnej. Paweł Niemczuk powiedział, że na samo zwalczanie ASF oraz wprowadzenie obowiązkowych zasad bioasekuracji potrzebnych jest ok. 400 etatów. Kolejne 305 etatów to potrzeba wzmocnienia nadzoru farmaceutycznego. Ponad 40 etatów trzeba utworzyć na żądanie władz Stanów Zjednoczonych, które nie zgadzają się, aby wysyłki eksportowe certyfikowali wyznaczeni lekarze prywatnej praktyki. I wreszcie po 5 etatów potrzebnych jest w granicznych i wojewódzkich inspektoratach weterynarii.

13 czerwca br. odbyło się posiedzenie sejmowej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi, która zajęła się zmianą ustawy o bezpieczeństwie żywności i żywienia. Jak napisano w uzasadnieniu, jej podstawowym celem było „umożliwienie rolnikom sprzedaży swoich produktów na rzecz osób prawnych, jednostek organizacyjnych

nieposiadających osobowości prawnej lub na rzecz osób fizycznych na potrzeby prowadzonej przez nie pozarolniczej działalności gospodarczej, a zatem do sklepów, stołówek, jak również restauracji”.

Posłowie powoływali się na swój wyjazd do Austrii, gdzie pracownik austriackich izb rolniczych rzekomo poinformował ich, że w tym kraju istnieje możliwość sprzedaży przez rolnika przetworzonych produktów do sklepów, stołówek, jadłodajni. Podczas dyskusji zwrócono jednak uwagę, że taka działalność jest możliwa w Unii Europejskiej, ale tylko po spełnieniu wielu ograniczeń i zastrzeżeń. Wobec sprzeciwu rządu projekt został odrzucony, ale wiceminister rolnictwa Zbigniew Babalski zapowiedział, że resort rolnictwa zgłosi kolejną nowelizację tych przepisów. W dyskusji wziął udział sekretarz Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Marek Mastalerek, który zaapelował o racjonalne podejście do tematu. – Cieszę się, że w całej tej sprawie nie zanika podstawowa rzecz, czyli nie tylko ułatwienie rolnikom sprzedaży, ale również trwałe dbanie o bezpieczeństwo żywności. Przestrzegam przed taką łatwą drogą, która mówi, że gdzieś tam w Europie nie są spełniane warunki weterynaryjne i bezpieczeństwa żywności, bo tak nie jest. W całej Europie obowiązują te same rozporządzenia i wszędzie państwa członkowskie się do nich dostosowują. Dotyczy to również Austrii. W Europie nie ma łatwości w spełnianiu tych warunków. Przeciwnie. Jest wysoka kultura wśród samych rolników, którzy nie dyskutują, tylko wykonują polecenia, dostosowują swoje obiekty do wymagań. Chciałbym również przypomnieć, że w poprzedniej ustawie o rolniczym handlu detalicznym były obiecane dodatkowe etaty w Inspekcji Weterynaryjnej na wykonywanie zadań. W uzasadnieniu tej ustawy była mowa o potrzebie dodatkowego jednego etatu w każdym powiatowym inspektoracie weterynarii. I nie przybył ani jeden etat. Teraz będą następne obowiązki i nie widzę, aby w tej sprawie zabierał państwo głos. Tak jakby to się samo miało zrobić, bez pieniędzy i bez ludzi. Przypominam, że w Inspekcji Weterynaryjnej są dodatkowe kontrole związane z ASF. Tymczasem ludzie odchodzą z pracy. Pragnę Państwu uświadomić wagę problemu. Rozwiązywanie wszystkiego na papierze, bez patrzenia na realne możliwości jest bardzo niebezpieczną drogą – powiedział sekretarz Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Marek Mastalerek.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Podzielona płatność w zakładzie leczniczym dla zwierząt.

Część I. Istota podzielonej płatności

Marcin Szymankiewicz

1 lipca br. weszły w życie przepisy dotyczące podzielonej płatności. Zakres ich stosowania obejmuje także, jako podatników VAT, podmioty prowadzące zakłady lecznicze dla zwierząt (dalej: przychodnie weterynaryjne). W tej części artykułu zostanie przedstawione, na czym polega podzielona płatność.

Jak wynika z art. 108a ust. 2 ustawy o VAT, zastosowanie mechanizmu podzielonej płatności polega na tym, że:

- 1) zapłata kwoty odpowiadającej całości albo części kwoty podatku wynikającej z otrzymanej faktury jest dokonywana na rachunek VAT;
- 2) zapłata całości albo części kwoty odpowiadającej wartości sprzedaży netto wynikającej z otrzymanej faktury jest dokonywana na rachunek bankowy albo na rachunek w spółdzielczej kasie oszczędnościowo-kredytowej, dla których jest prowadzony rachunek VAT, albo jest rozliczana w inny sposób.

Zatem w przypadku zapłaty w podzielonej płatności na rachunek rozliczeniowy sprzedawcy wpływa tylko kwota netto, natomiast kwota VAT wpływa na specjalny rachunek VAT. Pieniądze zgromadzone na rachunku VAT są własnością sprzedawcy, ale dysponowanie nimi będzie ograniczone.

Przykład. 27 lipca 2018 r. przychodnia weterynaryjna (podatnik VAT czynny) otrzymała wystawioną przez firmę Y fakturę nr 787/2018 z 22 lipca 2018 r. na kwotę brutto 1230 zł, w tym VAT: 230 zł. Przychodnia weterynaryjna zamierza zapłacić tę fakturę przelewem z konta bankowego. Od decyzji przychodni weterynaryjnej zależy, czy całą kwotę brutto (1230 zł) przeleje na bankowy rachunek rozliczeniowy firmy Y, czy też zastosuje podzieloną płatność, a to będzie oznaczać, że na rachunek rozliczeniowy zostanie przelana jedynie kwota netto, tj. 1000 zł, a kwota podatku VAT, tj. 230 zł, zostanie przelana na rachunek VAT firmy Y.

Przykład. Przychodnia weterynaryjna (podatnik VAT czynny) wystawiła 25 lipca 2018 r. na rzecz spółki X fakturę za usługę weterynaryjną na 1080 zł brutto, w tym VAT: 80 zł. Faktura ma być opłacona przelewem. Od decyzji nabywcy – spółki X zależy, czy całą kwotę brutto (1080 zł) przeleje na bankowy rachunek rozliczeniowy przychodni weterynaryjnej, czy też zastosuje podzieloną płatność, a to będzie oznaczać, że na rachunek rozliczeniowy zostanie przelana jedynie kwota netto, tj. 1000 zł, a kwota podatku VAT, tj. 80 zł, zostanie przelana na rachunek VAT przychodni weterynaryjnej.

Ważne. Należy jednak podkreślić, że mechanizm podzielonej płatności dotyczy tylko i wyłącznie płatności dokonywanych pomiędzy podatnikami VAT. Pozostali klienci, w tym osoby fizyczne nieprowadzące

działalności gospodarczej, nie stosują podzielonej płatności, co oznacza, że regulują całą kwotę brutto np. gotówką lub przelewem na rachunek rozliczeniowy przychodni weterynaryjnej.

Zastosowanie systemu podzielonej płatności ma być dobrowolne. Ustawodawca nie nałożył obowiązku dokonywania wszystkich czy niektórych płatności pomiędzy podatnikami VAT w tym systemie. Zatem to od decyzji nabywcy, o ile jest on podatnikiem (nawet zwolnionym z VAT) zależy, czy zostanie on zastosowany. Sprzedawca nie ma wpływu na te decyzje i nie może tego uprawnienia nabywcy ograniczyć w drodze umowy (aneksu do umowy). Zatem przy nabywaniu towarów lub usług, z podatkiem VAT, od innych kontrahentów od decyzji przychodni weterynaryjnej zależy, czy zdecyduje się ona na zastosowanie mechanizmu podzielonej płatności, czy też nie. Z drugiej strony przychodnia weterynaryjna nie ma prawnych możliwości wpływu na, to czy jej kontrahenci (podatnicy VAT) wybiorą ten sposób zapłaty, tj. podzieloną płatność. Może co najwyżej zwrócić się z prośbą o zapłatę w tradycyjny sposób, co może być szczególnie istotne dla przychodni znajdujących się w złej sytuacji finansowej. Należy się bowiem liczyć, że podzielona płatność może wpłynąć na płynność finansową niektórych podatników, gdyż środkami zgromadzonymi na rachunku VAT podatnik dysponuje w sposób istotnie ograniczony. W tym przypadku nie będzie możliwe tzw. kredytowanie podatkiem VAT.

Podatnik (nabywca) może, ale nie musi dokonywać zapłaty kontrahentom (podatnikom VAT) należności wynikających z otrzymywanych faktur w systemie podzielonej płatności. Dobrowolność stosowania podzielonej płatności oznacza także, że można też mechanizm stosować wybiórczo, tylko w stosunku do niektórych faktur.

Uwaga. Mechanizm podzielonej płatności może mieć zastosowanie nie tylko do faktur potwierdzających dokonanie dostawy towarów lub wykonanie usługi, ale także faktur zaliczkowych (nie dotyczy to faktur *pro forma*).

Ważne. Przepisy o podzielonej płatności mają obowiązywać od 1 lipca 2018 r. Jednak na podstawie art. 9 nowelizacji VAT mają mieć zastosowanie do płatności realizowanych od dnia 1 lipca 2018 r. Oznacza to, że np. dokonując zapłaty za fakturę wystawioną przed 1 lipca 2018 r., nabywca będzie mógł zastosować mechanizm podzielonej płatności, o ile zapłaty dokona po 1 lipca 2018 r. (a właściwie 2 lipca 2018 r., gdyż 1 lipca 2018 r. to niedziela).

Przykład. Przychodnia weterynaryjna otrzymała 26 czerwca 2018 r. dwie faktury wystawione 24 czerwca 2018 r. Zapłaty pierwszej z tych faktur dokonano 27 czerwca 2018 r., a zapłaty drugiej 10 lipca 2018 r.

Do pierwszej z tych faktur przychodzi weterynaryjna nie może zastosować podzielonej płatności, a do drugiej tak.

Zachętą do opłacania otrzymanych faktur w mechanizmie podzielonej płatności ma być niestosowanie na zasadach określonych w przepisach art. 108c ustawy o VAT dodatkowego zobowiązania VAT (art. 112b ust. 1 pkt 1 i ust. 2 pkt 1 oraz art. 112c ustawy o VAT), solidarnej odpowiedzialności nabywców tzw. towarów wrażliwych (zob. art. 105a ust. 1 ustawy o VAT) oraz podwyższonych odsetek od zaległości w podatku VAT (zob. art. 56b Ordynacji podatkowej). Niestety, zachęty tej, stosownie do art. 108c st. 3 ustawy o VAT, nie stosuje się do podatnika, który wiedział, że faktura zapłacona z zastosowaniem mechanizmu podzielonej płatności:

- 1) została wystawiona przez podmiot nieistniejący;
- 2) stwierdza czynności, które nie zostały dokonane;
- 3) podaje kwoty niezgodne z rzeczywistością;
- 4) potwierdza czynności, do których mają zastosowanie przepisy art. 58 i art. 83 Kodeksu cywilnego.

Zachętą do stosowania podzielonej płatności jest także możliwość zapłaty mniejszego zobowiązania

podatku VAT do urzędu skarbowego w przypadku jego zapłaty przed upływem terminu płatności w systemie podzielonej płatności oraz możliwość otrzymania wcześniejszego zwrotu podatku VAT w przypadku, gdy podatnik zadeklaruje ten zwrot na rachunek VAT. Zostanie to omówione w kolejnych częściach artykułu.

Podstawa prawna

1. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o podatku od towarów i usług (t.j. Dz.U. z 2017 r., poz. 1221 ze zm.).
2. Ustawa z dnia 15 grudnia 2017 r. o zmianie ustawy o podatku od towarów i usług oraz niektórych innych ustaw (Dz.U. z 2018 r., poz. 62) – nowelizacja VAT.
3. Ustawa z dnia 29 sierpnia 1997 r. – Prawo bankowe (Dz.U. z 2017 r. poz. 1876, 2361 i 2491 oraz z 2018 r., poz. 62).
4. Ustawa z dnia 5 listopada 2009 r. o spółdzielczych kasach oszczędnościowo-kredytowych (Dz.U. z 2017 r. poz. 2065, 2486 i 2491 oraz z 2018 r., poz. 62).
5. Ustawa z dnia 29 września 1994 r. o rachunkowości (Dz.U. z 2017 r., poz. 2342 i 2201).
6. Ustawa z dnia 29 sierpnia 1997 r. Ordynacja podatkowa (t.j. Dz.U. z 2017 r., poz. 201 ze zm.).

Marcin Szymankiewicz
doradca podatkowy

Hiperchloremia i zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej jako jatrogenne powikłania terapii płynami

Piotr Sławuta, Agnieszka Sikorska-Kopyłowicz, Grzegorz Pasikowski, Magdalena Duda*

z Katedry Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu

Infuzja płynów krystaloidowych (czyli wodnych roztworów elektrolitów lub glukozy) jest kluczowym elementem terapii w przypadku odwodnienia i niewydolności nerek. Powszechnie panuje przekonanie, że jeśli objętość przetaczanego płynu jest właściwa, to wybór krystaloidu praktycznie nie ma konsekwencji dla zdrowia pacjenta. Tymczasem niewłaściwie dobrany płyn może powodować bardzo groźne następstwa w postaci obrzęku płuc, obrzęku mózgu i hiperchloremii (1). Celem prezentowanego opracowania jest przedstawienie zjawiska hiperchloremii i jej powikłań oraz przybliżenie pewnych praktycznych aspektów terapii płynami.

W praktyce klinicznej hiperchloremia jest najczęstszym powikłaniem płynoterapii, a więc ma charakter jatrogennej. Przyczyną tego zjawiska jest fakt, że spośród roztworów krystaloidowych lekarze, nie zdając sobie sprawy z konsekwencji, często wybierają do przetoczenia 0,9% NaCl, czyli tzw. płyn fizjologiczny (2). Ten roztwór chlorku sodu uważany jest za filar płynoterapii od 1832 r., kiedy Thomas Latta stwierdził, że płyn ten podany dożylnie zwiększa przeżywalność chorych na cholera (3). Reid i wsp. (4) w tytule swojej pracy zwyczajową angielską nazwę tego krystaloidu: „normal saline” zmienili na: „(ab)normal saline”,

ponieważ stężenie chloru zawartego w tym krystaloidzie wynosi aż 154 mmol/l, podczas gdy prawidłowe stężenie tego jonu we krwi wynosi 95–105 mmol/l. Przetoczony 0,9% NaCl powoduje zatem hiperchloremię, w następstwie której powstaje kwasica hiperchloremiczna, zwana często, choć w pewnym uproszczeniu, kwasica z rozcieńczenia (5). Przyjmuje się, że u ludzi infuzja 0,9% NaCl jest główną przyczyną kwasicy hiperchloremicznej (6), która ma typowe cechy kwasicy metabolicznej.

To, dlaczego podwyższenie stężenia Cl⁺ we krwi prowadzi do kwasicy, wyjaśnia opracowany przez Petera Stewarta (7) matematyczny model regulacji równowagi kwasowo-zasadowej (RKZ). Przy opisie równowagi kwasowo-zasadowej korzysta się z teorii Brönsteda, w myśl której kwasem jest substancja, która oddaje jony H⁺, czyli jest dawcą protonów, natomiast zasada przyłącza jony H⁺, czyli jest ich biorcą (8). Według modelu Stewarta, nazywanego „strong ion approach”, najważniejszym i niewyczerpalnym źródłem jonów wodorowych jest obecna w organizmie woda, a jony H⁺ powstają w ciągłym procesie jej dysocjacji. W związku z tym zmiany osoczonego pH wynikają wyłącznie ze zmiany stopnia dysocjacji wody. Opisano trzy

* Studentka Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu.

UNOMEK 5 mg/ml

roztwór do polewania dla bydła mięsnego i mlecznego

Nowoczesny i ekonomiczny sposób na zwalczanie nicieni, gzów, świerzbowców, wszy, wszołków i much



MAŁA INWESTYCJA DUŻY ZYSK

- ✓ Łatwy w podawaniu
- ✓ Dla każdego rodzaju bydła
- ✓ Wysoka wydajność
- ✓ Bezpieczeństwo stosowania



Pytania przedstawicielei regionalnych ScanVet oraz w Hurtowniach weterynaryjnych na terenie całego kraju

DYSTRYBUTOR:

ScanVet
POLAND

ScanVet Poland Sp. z o.o.

Skierszewo, ul. Kiszkowska 9

62-200 Gniezno

tel. 61 426 49 20

WETERYNARYJNE PŁYNY INFUZYJNE

NOWE WYGODNE OPAKOWANIA **VIAFLO**



**BIOWET
DRWALEW**

OVEJERO group

BIOWET DRWALEW S.A. WZNAWIA SPRZEDAŻ WETERYNARYJNYCH PŁYNÓW INFUZYJNYCH BAXTER

INFORMUJEMY O DOSTĘPNOŚCI W SPRZEDAŻY GLUKOZY 20% WET BAXTER

**200 g/1000 ml, roztwór do infuzji dla psów, koni,
kotów, świń, bydła, owiec, kóz.**

Pozostałe płyny infuzyjne będą stopniowo pojawiać się w ofercie do końca roku 2018.

Stosowanie dostępnych płynów weterynaryjnych zgodnie ze wskazaniami rejestracyjnymi zapewnia **zerową karencję na tkanki jadalne i mleko.**

W przypadku stosowania płynów zarejestrowanych dla ludzi karencja wynosi odpowiednio: **28 dni** na tkanki jadalne oraz **7 dni** na mleko.

Płyny dostępne są w **nowych opakowaniach Clear-Flex i Viaflo**, które zapewniają **ergonomię**, podwyższone **bezpieczeństwo** stosowania, bardzo wysoką **odporność mechaniczną** oraz pozwalają **znaczco zmniejszyć koszty** magazynowania, transportu oraz utylizacji zużytych opakowań.

Zero karencji – zero problemów

ZGODNIE Z PRAWEM DLA ZWIERZĄT

niezależne zmienne, które wpływając na stopień dysocjacji wody regulują równowagę kwasowo-zasadową w organizmie:

- 1) ciśnienie parcjalne CO_2 (pCO_2), bezwodnika kwasu węglowego, który jest odpowiedzialny za zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej o charakterze oddechowym (9);
- 2) różnica stężeń silnych kationów i anionów w surowicy (strong ion difference – SID). Do najważniejszych silnych jonów, kompletnie zdysocjowanych, zalicza się kationy: Na^+ , K^+ oraz aniony: Cl^- i mleczany (10). Wartość SID determinują głównie stężenia Na^+ i Cl^- , stąd w praktyce klinicznej SID oblicza się z wzoru: Na (mmol/l) – Cl (mmol/l), zakładając że stężenia innych jonów, tak dodatnich, jak ujemnych, w tym mleczanów, są na tyle małe, że nie wpływają znacząco na wartość SID;
- 3) całkowite stężenie nietlotnych słabych kwasów – Atot (acid total). Na wielkość Atot składają się głównie białka i fosforany (10, 11).

Jak już wspomniano, zmiany SID pojawiają się głównie w związku ze zmianą stężeń Na^+ i Cl^- . Spadek SID, najczęściej w wyniku zmniejszenia stężenia Na^+ lub wzrostu Cl^- , powoduje powstanie kwasicy hiperchloremicznej (12). Zwiększenie stężenia jonów Cl^- zgodnie z prawem elektroobojętności powoduje wzrost dysocjacji wody i pojawienie się większej ilości jonów H^+ w celu wyrównania powstałego „minusa” (ryc. 1). Powstałe protony (H^+) ulegają związaniu z buforem osocza HCO_3^- , co widoczne jest jako spadek stężenia HCO_3^- we krwi (13), stąd zwyczajowa nazwa „kwasica z rozcieńczenia” (ryc. 2). Zjawisko zmniejszenia stężenia HCO_3^- powodowanego hiperchloremią potwierdza sugestie, że model Stewarta i model klasyczny, który opisuje równowagę kwasowo-zasadową na podstawie zmian pCO_2 i stężenia HCO_3^- we krwi, uzupełniają się wzajemnie (14).

Badania kliniczne prowadzone u ludzi potwierdzają i szczególnie opisują zaburzenia wywołane przez hiperchloremię, powstałą w wyniku wlewu 0,9% NaCl. Z badań tych wynika, że u dorosłego człowieka po dożylnym podaniu 0,9% NaCl w dawce 25 ml/kg m.c. powstaje hiperchloremia, która utrzymuje się ponad 6 godzin od infuzji płynu (15). Podane przez autorów dane dotyczące spadku stężenia HCO_3^- po infuzji płynu pozwalają sądzić, że obserwowanej hiperchloremii towarzyszy kwasica metaboliczna. Występowanie kwasicy metabolicznej potwierdzają również inne badania, które wykazały utrzymywanie się niskiego pH krwi (16) godzinę po przetoczeniu 0,9% NaCl (17).

Oczywiście krystaloid idealny, czyli taki, który odpowiadałby dokładnie składowi osocza, nie istnieje (18). U ludzi w celu uniknięcia zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej zaleca się stosowanie płynów, których wartość SID wynosi około 24 mmol/l, czyli odpowiada prawidłowemu stężeniu HCO_3^- we krwi (19). Podanie płynu, którego SID jest niższa niż 24 mmol/l, wywołuje kwasicę metaboliczną, a płyn z SID powyżej 24 mmol/l powoduje zasadowicę (20). Zwykle producent płynu nie podaje wartości SID, więc w codziennej praktyce lekarz powinien sam obliczyć SID w płynie,

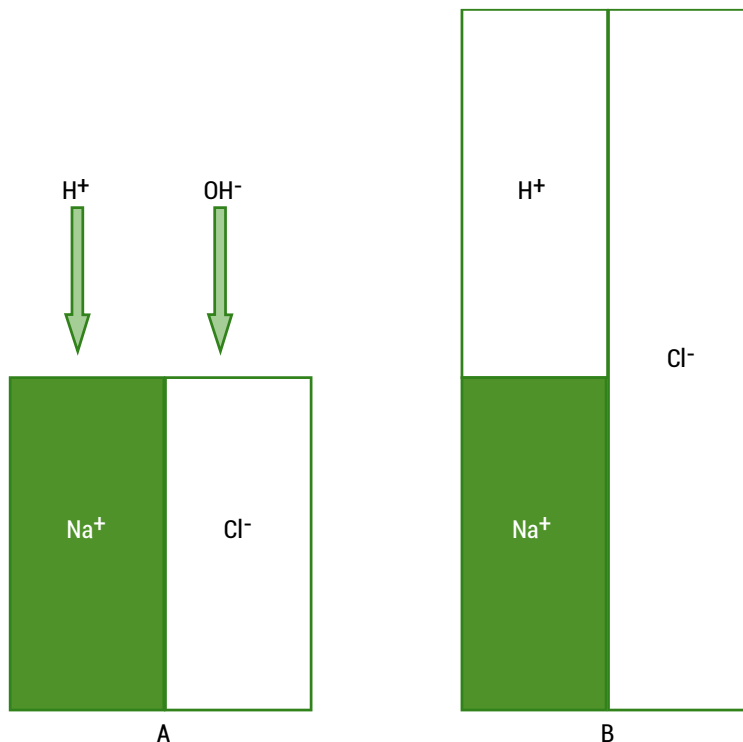
Ryc. 1. Wpływ wzrostu stężenia Cl^- na dysocjację wody (14)

Hyperchloremia and the acid-base balance disorders as iatrogenic complications of fluid therapy

Ślawuta P., Sikorska-Kopyłowicz A., Pasikowski G., Duda M.*, Department of Internal Medicine and Clinic of Diseases of Horses, Dogs and Cats, Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences

The infusion of crystalloid fluids is a key element of a therapy in kidney dehydration and failure. Improperly selected fluid may cause dangerous consequences in the form of hyperchloremia and metabolic acidosis. The authors aim at presenting the phenomenon of hyperchloremia, its complications and practical aspects of fluid therapy. In clinical practice, the nature of hyperchloremia is iatrogenic and is most often caused by the fact that doctors choose 0,9% NaCl for transfusion. In this fluid, Cl^- concentration amounts to as much as 154 mmol/L, whereas the correct concentration of Cl^- in blood amounts to 95–105 mmol/L. Transfused fluid causes hyperchloremia that leads to development of hyperchloremic acidosis – often called dilutional acidosis. Increased concentration of Cl^- in blood changes the degree of dissociation of H_2O . This results in more H^+ ions formation and binding of the created protons (H^+) to plasma buffer – HCO_3^- , which can be noticed as decrease in its concentration in blood, i.e. dilution. The studies that have been carried out on people, describe developed acidosis as a result of 0,9% NaCl transfusion and as a typical metabolic acidosis. The authors own observations have confirmed unawareness of veterinarians on the possible consequences of 0,9% NaCl infusion. This may be particularly dangerous for cats with chronic kidney failure. During the course of the disease, metabolic acidosis must occur due to the fact that physiologically, kidneys regenerate bases, whereas kidney failure makes this process practically impossible. In case of 0,9% NaCl infusion, acidosis increases as a result of 'adding' another dilutional metabolic acidosis. Hyperchloremic acidosis causes severe renal vessels contraction which promote further damage to renal parenchyma. The authors believe, that this paper will draw the attention of veterinary physicians to the issue of fluid therapy and some indications included will be applied in everyday clinical practice.

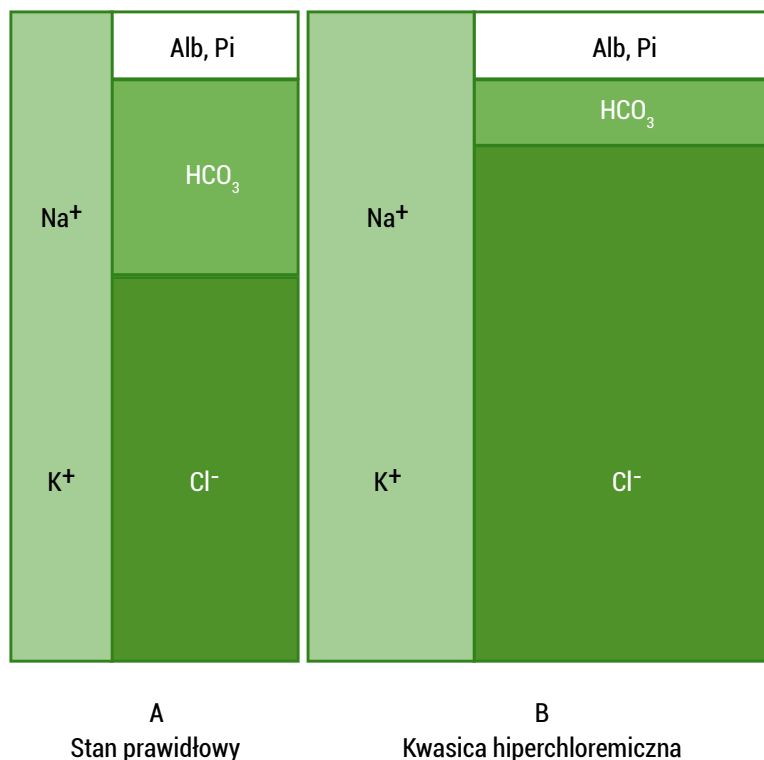
Keywords: fluid therapy, metabolic acidosis, hyperchloremia, veterinary patient.



A – roztwór obojętny: $\text{H}^+ = \text{OH}^-$

B – roztwór kwaśny: po podaniu Cl^- z dysocjacji wody powstaje więcej jonów H^+

Ryc. 2. Schemat powstawania kwasicy z „rozcieńczenia” HCO_3^- , aby poprawić czytelność schematu, pominięto obecność niezidentyfikowanych anionów XA^- (14)



który ma zamiar przetoczyć, na podstawie podawanego zawsze stężenia Na, K i Cl i zawartych w płynie anionów (21). Znając powyższe zależności, można również korygować zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej u pacjentów (tab. 1).

Z obserwacji własnych autorów wynika, że wiedza o skutkach przetaczania 0,9% NaCl nie jest wśród lekarzy weterynarii powszechna, przez co częste jest występowanie jatrogennych zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej wynikających z hiperchloremii, zwłaszcza u zwierząt takich jak psy i koty. Z uwagi na to, że prawa rządzące równowagą kwasowo-zasadową są takie same u wszystkich ssaków, oraz to, że skład osocza jest praktycznie taki sam, zaburzenia opisywane u ludzi i zasady płynoterapii zapobiegające

zaburzeniom równowagi kwasowo-zasadowej można odnosić również do psów i kotów. W piśmiennictwie weterynaryjnym brak jest szczegółowych badań tego problemu. Nawet w najnowszych wytycznych dotyczących płynoterapii u psów i kotów opracowanych przez Amerykańskie Stowarzyszenie Szpitali dla Zwierząt (AAHA) i Amerykańskie Stowarzyszenie Lekarzy Kotów (AAFP) opisane są wszelkie możliwe powikłania terapii płynami, z wyjątkiem hiperchloremii i jej następstw (22).

Z praktycznego punktu widzenia aby przetoczenie płynu nie wywołało zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej, najwygodniej przyjąć opisaną wyżej zasadę, że SID płynu obliczone przez lekarza powinna być możliwie najbardziej zbliżona do fizjologicznego stężenia HCO_3^- we krwi pacjenta. Oczywiście gdy HCO_3^- oznaczony będzie we krwi tętniczej, jego wartość będzie niższa (23), ale nie będzie to miało znaczenia klinicznego (tab. 2). W celu szybkiej diagnostyki zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej ocenia się stosunek Cl/Na we krwi, którego norma u ludzi wynosi 0,75–0,79. Wartości poniżej normy świadczą o zasadowicy, zaś powyżej o kwasicy (24). W przypadku gdyby lekarz weterynarii chciał szybko stwierdzić, czy jego pacjent ma zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej i czy przetoczenie płynu pogłębi ten stan, może obliczyć stosunek Cl/Na oznaczonych we krwi i przyjąć taką samą zasadę przekroczenia zakresu normy. W tabeli 2 podano zakres normy stosunku Cl/Na obliczonego na podstawie wartości referencyjnych stężenia Na i Cl we krwi psów i kotów.

Zdaniem autorów tego artykułu niezajomość zaburzeń wywołanych przetoczeniem 0,9% NaCl jest szczególnie groźna u kotów w przebiegu przewlekłej niewydolności nerek. Intensywna płynoterapia jest bardzo ważnym elementem terapii zarówno w ostrej, jak i przewlekłej niewydolności nerek. Jak wiadomo,

Tabela 1. Wpływ SID przetaczanego płynu na pH osocza krwi (19)

SID płynu = HCO_3^- – pH osocza bez zmian
SID płynu > HCO_3^- – pH osocza wzrasta
SID płynu < HCO_3^- – pH osocza spada

Tabela 2. Zakres normy stężenia HCO_3^- (w nawiasach podano stężenie we krwi tętniczej), jonów Na i Cl, oraz stosunku Cl/Na we krwi psów i kotów

	Pies	Kot
HCO_3^- mmol/l	20,0 ¹ (19,88 ²)	20,0 ¹ (19,70 ³)
Na mmol/l	139,1–156,5 ¹	143,6–156,5 ¹
Cl mmol/l	98,7–115,6 ¹	101,5–118,4 ¹
Cl/Na	0,70–0,73	0,70–0,75

¹ Winnicka A.: *Wartości referencyjne podstawowych badań laboratoryjnych w weterynarii*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa, 1997, s. 44, 65, 69.

² Pomianowski A., Kuleta Z., Stopyra A., Sobiech P.: Parametry równowagi kwasowo-zasadowej i składu jonowego krwi tętniczej, żylniej i włosniczkowej. *Med. Weter.* 2004, **60**, 519–522.

³ Według badań własnych.

jej celem jest zwiększenie diurezy, która redukuje istniejącą azotemię. Przetaczany płyn zwiększa filtrację kłębuszkową (GRF), przepływ w kanalikach nerkowych i ukrwienie nerek, co powoduje spadek stężenia mocznika, kreatyniny oraz fosforanów we krwi (25). W przypadku przewlekłej niewydolności nerek zadaniem płynoterapii oprócz zmniejszenia azotemii powinno być wyrównanie zaburzeń elektrolitowych i korekcja zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej (26), które muszą wystąpić z uwagi na to, że w nerkach następuje resorpcja zwrotna HCO_3^- , regeneracja HCO_3^- w procesie amoniogenezy i wytwarzanie tego związku z kwasu cytrynowego wchłanianego w kanalikach proksymalnych. Niewydolność nerek praktycznie uniemożliwia te procesy (27), zatem w jej przebiegu zawsze pojawia się kwasica metaboliczna. W przypadku infuzji płynu fizjologicznego stan ten ulegnie pogłębieniu na skutek „dołożenia” kwasicy z rozcieńczenia. Należy pamiętać również o tym, że kwasica hiperchloremiczna powoduje bardzo silny skurcz naczyń nerkowych, którego klinicznymi następstwami są obniżenie przepływu nerkowego, filtracji kłębuszkowej i dalsze uszkodzenie miąższu nerki. Wpływ hiperchloremii na krążenie nerkowe tłumaczy się wpływem chlorku na zwiększenie wrażliwości naczyń nerkowych na angiotensynę II oraz prawdopodobnie na wazopresynę i fenylefrynę (28).

W świetle dostępnych badań (1, 7, 28) można stwierdzić, że w terapii przewlekłej niewydolności nerek powinien być stosowany płyn Ringera z mleczanami, który nie powoduje zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej ze względu na niemal fizjologiczne stężenie Cl^- i zawartość mleczanów ulegających metabolizacji do HCO_3^- (28). Wykazano ponadto, że po przetoczeniu płynu Ringera z mleczanami mikcja następuje szybciej niż po infuzji 0,9% NaCl, większa jest również objętość wydalanego moczu, można więc założyć, że płyn Ringera z mleczanami jest również bardziej bezpieczny przy ewentualnym przedawkowaniu płynu, czyli przewodnieniu. Warto dodać, że w literaturze anglojęzycznej płyn ten jest często określany jako płyn Hartmanna, ponieważ w 1934 r. Alexis Hartmann zmodyfikował klasyczny płyn Ringera, dodając do niego mleczały, i dokładnie opisał jego działanie lecznicze (1).

Autorzy mają nadzieję, że prezentowany artykuł zwróci uwagę na problematykę związaną, terapią płynami, a zawarte w nim wskazówki zostaną wykorzystane w codziennej praktyce klinicznej.

Piśmiennictwo

- Williams E.L., Hildebrand K.L., McCormick S.A., Bedel M.J.: The effect of intravenous lactated Ringer's solution versus 0.9% sodium chloride solution on serum osmolality in human volunteers. *Anesth. Analg.* 1999, **88**, 999–1003.
- Dorje P., Adhikary G., Tempe D.K.: Avoiding iatrogenic hyperchloremic acidosis—call for a new crystalloid fluid. *Anesthesiology* 2000, **92**, 625–626.
- Reid F., Lobo D.N., Williams R.N., Rowlands B.J., Allison S.P.: (Ab) normal saline and physiological Hartmann's solution: a randomized double-blind crossover study. *Clin. Sci. (Lond.)* 2003, **104**, 17–24.
- Latta T.: Malignant cholera. Documents communicated by the Central Board of Health, London relative to the treatment of cholera by copious injection of aqueous and saline fluids into the veins. *Lancet* 1832, **18**, 270–280.
- Gilfix B.M., Bique M., Magder S.: A physical chemical approach to the analysis of acid-base balance in the clinical setting. *J. Crit. Care* 1993, **8**, 187–197.
- Lang W., Zander R.: Prediction of dilutional acidosis based on the revised classical dilution concept for bicarbonate. *J. Appl. Physiol.* 2005, **98**, 62–71.
- Scheingraber S., Rehm M., Sehmisch C., Finsterer U.: Rapid saline infusion produces hyperchloremic acidosis in patients undergoing gynecologic surgery. *Anesthesiology* 1999, **90**, 1265–1270.
- Funk G.C., Doberer D., Heinze G., Madl C., Holzinger U., Schneeweiss B.: Changes of serum chloride and metabolic acid-base state in critical illness. *Anaesthesia* 2004, **59**, 1111–1115.
- Miller L.R., Waters J.H., Provost C.: Mechanism of hyperchloremic metabolic acidosis. *Anesthesiology* 1996, **84**, 482–483.
- Stewart P.A.: Modern quantitative acid-base chemistry. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1983, **61**, 1444–1461.
- Stewart P.A.: Independent and dependent variables of acid-base control. *Respir. Physiol.* 1978, **33**, 9–26.
- Sławuta P., Nicpoń J., Skrzypczak P.: Contemporary approach to acid-base balance and its disorders in dogs and cats. *Pol. J. Vet. Sci.* 2010, **13**, 561–567.
- Constable P.D.: Hyperchloremic acidosis: the classic example of strong ion acidosis. *Anesth. Analg.* 2003, **96**, 919–922.
- Smuszkiewicz P., Jakiela-Sokołowska A.: Interpretacja zaburzeń kwasowo-zasadowych u chorych w oddziale intensywnej terapii. Czy tradycyjne podejście jest wystarczające? *Anestezjologia i Ratownictwo* 2011, **5**, 371–380.
- Figge J., Jabor A., Kazda A., Fencel V.: Anion gap and hypoalbuminemia. *Crit. Care Med.* 1998, **26**, 1807–1810.
- Boyle M., Baldwin I.: Introduction to an alternate view of acid/base balance: the strong ion difference or Stewart approach. *Aust. Crit. Care* 2002, **15**, 14–20.
- Rehm M., Conzen P.F., Peter K., Finsterer U.: The Stewart model. „Modern” approach to the interpretation of the acid-base metabolism. *Anaesthesist* 2004, **53**, 347–357.
- Fencel V., Jabor A., Kazda A., Figge J.: Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000, **162**, 2246–2251.
- Smuszkiewicz P., Szrama J.: Teoretyczne podstawy płynoterapii oparte na fizykochemicznej metodzie Stewarta. *Anestezjol. Intens. Terap.* 2013, **45**, 99–105.
- Morgan T.J.: The ideal crystalloid – what is „balanced”? *Curr. Opin. Crit. Care* 2013, **19**, 299–307.
- Morgan T.J., Venkatesh B., Beindorf A., Andrew I., Hall J.: Acid-base and bio-energetics during balanced versus unbalanced normovolaemic haemodilution. *Anaesth. Intensive Care* 2007, **35**, 173–179.
- Morgan T.J., Venkatesh B., Hall J.: Crystalloid strong ion difference determines metabolic acid-base change during acute normovolaemic haemodilution. *Intensive Care Med.* 2004, **30**, 1432–1437.
- Morgan T.J., Venkatesh B., Hall J.: Crystalloid strong ion difference determines metabolic acid-base change during in vitro hemodilution. *Crit. Care Med.* 2002, **30**, 157–160.
- Davis H., Jensen T., Johnson A., Knowles P., Meyer R., Rucinsky R., Shafford H.: 2013 AAHA/AAFP fluid therapy guidelines for dogs and cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2013, **49**, 149–159.
- Finco D.R., Duncan J.R.: Evaluation of blood urea nitrogen and serum creatinine concentrations as indicators of renal dysfunction: a study of 111 cases and a review of related literature. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1976, **168**, 593–601.
- Quilley C.P., Lin Y.S., McGiff J.C.: Chloride anion concentration as a determinant of renal vascular responsiveness to vasoconstrictor agents. *Br. J. Pharmacol.* 1993, **108**, 106–110.
- Wujtewicz M.: Fluid use in adult intensive care. *Anesthesiol. Intensive Ther.* 2012, **8**, 92–95.
- Hartmann A.F.: Theory and practice of parenteral fluid administration. *J. Am. Med. Assoc.* 1934, **103**, 1349–1354.

Dr Agnieszka Sikorska-Kopyłowicz,
e-mail: agnieszka.sikorska-kopylowicz@up.wroc.pl

Alabama rot – choroba z Alabamy

Zdzisław Gliński, **Krzysztof Kostró**

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Alabama rot

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

This article aims at the presentation of an emerging disease in dogs. Alabama rot or idiopathic cutaneous and renal glomerular vasculopathy (CRGV) was first described in USA, in greyhounds, in 1988. Soon it has been found to hit a wide range of breeds. In Europe, most cases are reported in UK. Dogs presented fatal symptoms, usually starting with skin sores or ulcers on legs, paws and faces followed by kidney failure, vomiting and increased fatigue two to seven days later. Mortality is high. It is not known what is the causative agent and how CRGV can be prevented. The question remains as to whether this is an emerging disease or the one that was previously present but unrecognized.

Keywords: Alabama rot, CRGV, etiology, dogs.

Mogłoby się wydawać, że obecnie w czasach rozwiniętych metod diagnostyki mikrobiologicznej, wirusologicznej, immunochemicznej, a zwłaszcza wysublimowanych technik diagnostyki molekularnej, genomiki i proteomiki, ustalenie etiologii choroby nie powinno nastręczać żadnych trudności. Dla większości chorób zakaźnych udało się bowiem ustalić etiologię, przyczyny ich pojawienia się oraz mechanizmy szerzenia się w populacji zwierząt i ludzi. Często ze względu na złożone mechanizmy ich transmisję poznano dopiero po pewnym czasie. Jednak szybko ustalono etiologię takich nowych chorób, jak choroby ze Schmallenbergu u bydła (1, 2), choroby Zika u ludzi (3), zakażenia przez wirus Cache u przeżuwaczy (4) czy zakażenia koronawirusem MERS-CoV u ludzi (5). Ostatnio pojawiły się jednak choroby, których etiologii nie udało się ustalić pomimo poznania patogenez, opisu objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych. Do chorób o dotychczas nieustalonej etiologii należy Alabama rot (choroba z Alabamy, wyniszczająca choroba z Alabamy), rzadka i niezwykle groźna choroba psów kończąca się w niemal 70–80% przypadków śmiercią zwierzęcia (6, 7).

Już sama nazwa choroby budzi pewne kontrowersje, ponieważ nawet w przybliżeniu nie oddaje jej charakteru. „Alabama rot” można tłumaczyć zarówno jako „gnicie” lub „martwicę z Alabamy”, jak i „wyniszczenie”. Bardziej odpowiednia jest chyba nazwa „wyniszczająca choroba z Alabamy” lub odzwierciedlająca charakter zaburzeń chorobowych nazwa: samoistne zwyrodnienie naczyń krwionośnych skóry i włosniczek kłębuszków nerkowych lub waskulopatia skóry i kłębuszków nerkowych (idiopathic cutaneous and renal glomerular vasculopathy – CRGV; 8).

Epidemiologia

Chorobę wyniszczającą z Alabamy (CRGV) po raz pierwszy zdiagnozowano w USA w 1988 r. u chartów. Uważano, że jest chorobą samoistną, w przebiegu której zmiany dotyczą skóry, rzadziej nerek, oraz że choroba atakuje tylko tę rasę psów (6). Wysłunięto też pogląd, obecnie negowany, odnośnie do decydującej roli, jaką może odgrywać predyspozycja genetyczna w zachorowaniu, ale rozważano też możliwość złożonej etiologii choroby (9). Okazało się jednak, że CRGV nie jest powiązana z jedną rasą, wiekiem czy płcią psów. Obecnie większość chorych zwierząt to cocker spaniele, spaniele angielskie, ale chorują też border collie oraz labradory i retrievery, a w Niemczech dogi niemieckie (9) i charty (10).

Do maja 2017 r. w Wielkiej Brytanii w 102 przypadkach z pewnością zdiagnozowano CRGV, u 35 psów podejrzewano chorobę, przy czym pierwsze zachorowania wystąpiły tam w 2002 r. Z reguły psy chorowały w okresie zimowo-wiosennym (8). Lekarze weterynarii w Wielkiej Brytanii coraz częściej uwalniają właścicieli psów na „nową podobną do zarazy chorobę niszczącą ciało żywych psów” (plague-like disease which eats the flesh of dogs alive).

Etiologia

Istnieje wiele poglądów odnośnie do przyczyn choroby z Alabamy, często krańcowo rozbieżnych. Od poglądu, że choroba ma charakter idiopatyczny lub podłoże genetyczne, albo że istnieje związek pomiędzy jej występowaniem i warunkami środowiskowymi, do szukania jej przyczyn wśród czynników zakaźnych. Żaden z tych poglądów nie jest na tyle udokumentowany, ażeby mógł być uznany za prawdziwy. Wszystkie wysuwane hipotezy odnośnie do etiologii choroby z Alabamy muszą bowiem uwzględnić dwa fakty istotne dla patogenez choroby: mikroangiopatię zakrzepową (thrombotic microangiopathy) naczyń krwionośnych skóry oraz u pewnego odsetka chorych zwierząt uszkodzenie włosniczek kłębuszków nerkowych. Niektórzy badacze doszukują się przy tym dużych analogii CRGV z zespołem hemolityczno-mocznicowym u człowieka.

Uważano, że w etiologii choroby z Alabamy ważną rolę odgrywają toksyny bakteryjne, zwłaszcza produkowane przez toksynotwórcze weroksydacyjne szczepy *Escherichia coli*. U człowieka szczepy *E. coli* i *Shigella dysenteriae* produkujące toksynę Shiga (11) wywołują zespół hemolityczno-mocznicowy (HUS), który cechuje waskulopatia drobnych naczyń krwionośnych czego następstwem są zmiany skórne i uszkodzenia, często nieodwracalne, nerek. Choroba rozpoczyna się od wodnistej, przechodzącej w krwawą, biegunki, a następnie dołącza się trombocytopenia, hemoliza i azotemia

(11). Natomiast u psów z HUS zmiany chorobowe ograniczają się wyłącznie do nerek i brak jest uszkodzenia skóry (12, 13). Toksyna Shiga nie występuje w nerkach padłych psów, a geny kodujące tę toksynę nie są obecne w kale chorych zwierząt (13). Występują jednak zasadnicze różnice pomiędzy HUS i chorobą z Alabamy psów. U wszystkich psów z chorobą z Alabamy stwierdza się zmiany skórne, a u około 40% brak ostrego uszkodzenia nerek (14). W żadnym przypadku nie zidentyfikowano obecności toksyny Shiga w nerkach padłych psów i genów wirulencji (eaeA, stx 1, LT1 and ST 2), co świadczy, że izolaty *E. coli* z kału psów chorych na chorobę z Alabamy nie są enteropatogenne, werotoksynogenne lub enterotoksynogenne (8). Godny uwagi jest fakt, że choroba z Alabamy w odróżnieniu od HUS cechuje się sezonowym występowaniem. W efekcie HUS i chorobę z Alabamy uważa się za dwie odrębne choroby psów.

Odrzucono też udział w etiologii tej choroby *Aeromonas hydrophila*, izolowanych ze skóry szczepów *Staphylococcus aureus*, paciorkowców β -hemolitycznych, *Pseudomonas aeruginosa* i *Corynebacterium* spp. Posiewy krwi chorych psów w kierunku bakterii tlenowych i beztlenowych wypadły negatywnie. Nie stwierdzono także obecności kompleksów immunologicznych w naczyniach krwionośnych. Badania w kierunku złożeń IgG, IgM, IgA, składników C3 i C1q, dopełniacza oraz lekkich łańcuchów i lekkich łańcuchów λ wypadły negatywnie (6, 14), co pozwala wykluczyć rolę mechanizmów autoimmunologicznych w etiologii choroby z Alabamy (15, 16). Udział cirkowirusa też jest wątpliwy, ponieważ w testach PCR i FISH nie zidentyfikowano materiału genetycznego wirusa. Ale mogło być zbyt mało kopii wirusa lub chorobę może wywoływać jakiś bliżej nieznaną wirus (17). Nadal otwarty jest udział zastru, zwłaszcza ołowiem, kadmem, oraz toksyn naturalnych jako przyczyny choroby. Chociaż w próbkach tkanek dwu psów poziom ołowiu, kadmu i arsenu był poniżej wartości uznanych za normę, to ze względu na małą liczbę próbek nie można jednoznacznie wykluczyć udziału tych metali w etiologii choroby (8).

Objawy

Okres wylegania choroby nie jest znany. Przyczyną objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych jest zwyrodnienie naczyń krwionośnych skóry i włóścizek kłębuszków nerkowych oraz mikroangiopatia zatokowa nerek. Objawy pojawiają się nagle pod postacią drobnych obrzęków, ognisk zaczerwienienia, nadżerek i owrzodzeń skóry o średnicy 0,5–5 cm, usytuowanych najczęściej na tylnych kończynach poniżej kolan, rzadziej na kończynach przednich poniżej łokci. Częstsze zajęcie procesem chorobowym tylnych kończyn może mieć związek z obecnością większej ilości drobnych naczyń krwionośnych, co sprzyja tworzeniu się zakrzepów w naczyniach o małej średnicy. W miarę upływu czasu zmiany skórne szybko się pogłębiają i mogą także wystąpić na skórze twarzy, brzuchu oraz na języku, śluzówce jamy ustnej lub mogą nawet obejmować całą powierzchnię ciała. Zmiany w jamie ustnej mają charakter płytkich nadżerek lub owrzodzeń. Zmiany na skórze nie są bolesne przy palpacji, zaś usytuowane na palcach są przyczyną kulawizny. Na początku

choroby psy gorączkują (39,8°C; 39,4–40, 1°C), natomiast hipotermię stwierdza się w późniejszych stadiach choroby (37,4°C; 36,0–37,7°C).

Badanie 30 chorych psów wykazało, że zmiany skórne występowały u wszystkich psów, anoreksja i wymioty u 20, osłabienie u 19, hipotermia u 19, kulawizna u 10, żółtaczka u 6, gorączka u 6, biegunka u 6, wybroczyny na błonach śluzowych u 4, hematochezia u jednego psa, krwawienie z nosa u jednego psa, poliuria/polidypsja u jednego psa, zmiana behawioru i ataksja u jednego chorego psa. Częstość odchyień w parametrach krwi przedstawiała się następująco: niedokrwistość występowała u 7/28 psów, trombocytopenia u 15/26, podwyższony poziom mocznika w surowicy krwi u 28/30, podwyższony poziom kreatyniny w surowicy u 26/30, hiperbilirubinemia u 9/27, hypoalbuminemia u 10/27 psów. Nadciśnienie tętnicze stwierdzono u 8 na 11 badanych chorych psów, a azotemię u 26 z 30 psów (8). U około 25% psów po 2–10 dniach występują objawy związane z chorobą nerek. Wymioty, brak łaknienia i żółtaczka pojawiają się u niektórych zwierząt w późniejszym okresie choroby. Od 5 do 20% psów powraca do zdrowia, lub występuje brak łaknienia, silne pragnienie i zmęczenie, czasem wymioty świadczące o ostrym uszkodzeniu nerek, które najczęściej prowadzi do śmierci zwierzęcia (8). U części chorych psów z CRGV występuje niedokrwistość, trombocytopenia, hypoalbuminemia, hiperbilirubinemia, zwiększona aktywność enzymów wątrobowych i mięśniowych we krwi, a w moczu hematuria, proteiuria, wzrost stężenia mocznika i azotemia (6, 8, 18). Hertzke i wsp. (14) stwierdzili u wszystkich 12 chartów z chorobą z Alabamy trombocytopenię, a u 7 z 12 psów poziom surowiczej kreatyniny wynosił >2,0 mg/10 ml i BUN >40 mg/10 ml.

Zmiany anatomopatologiczne i histopatologiczne

Zmiany skórne cechują się różnym nasileniem, od ograniczonych ognisk zaczerwienienia, powierzchownych nadżerek skóry i miejscowych ograniczonych obrzęków do w pełni ukształtowanych owrzodzeń z wysiękiem. Następnie często w miejscu owrzodzeń rozwija się martwica. Początkowo zmiany skórne wiązano błędnie z pogryzieniem, ukąszeniem owadów lub klasyfikowano jako miejscowe zapalenie skóry. Jednak dokładne obserwacje psów chorych podczas ich hospitalizacji, gdy pojawiały się nowe zmiany na skórze kończyn i w jamie ustnej, wykluczyły poprzednio sugerowane przyczyny tych zmian.

W badaniu histologicznym skóry stwierdzono zlokalizowane lub rozsiane owrzodzenia naskórka, z częstą martwicą skrzepową głębszych warstw skóry, mieszki włosowe ulegały redukcji, zanikały gruczoły łojowe, które często otaczał naciek neutrofilii, makrofagów i złoży uszkodzonych jader komórkowych. W większości przypadków głębsze warstwy skóry i tkanka podskórna uległy zgrubieniu na skutek rozrostu tkanki łącznej i powiększenia naczyń krwionośnych. Występowało włóknikowe zapalenie drobnych tętniczek skóry, zakrzepy i zatory (6, 19). Czasem identyfikowano wrzodziejaco-martwicze zmiany w skórze

warg, owrzodzenia i martwicę śluzówki jamy ustnej oraz zapalenie i zmiany w naczyniach krwionośnych podśluzówki.

W badaniu histopatologicznym nerek najważniejszą zmianą jest mikroangiopatia zakrzepowa, którą cechuje zapalenie i uszkodzenie śródbłonka naczyń krwionośnych prowadzące do powstawania mikrozakrzepów, a w rezultacie do trombocytopenii, mikroangiopatycznej niedokrwistości hemolitycznej pociągającej za sobą zaburzenia czynności wielu narządów (15). W preparatach histologicznych z mikroskopu świetlnego stwierdzono martwicę skrzepową tętniczek kłębuszków nerkowych, zniekształcenie ścian naczyń przez kwasochłonne złogi o małej ilości zwyrodniałych neutrofilii i fragmentów erytrocytów. Często zakrzepy całkowicie zatykały naczynia. Czasem występowała martwica skrzepowa tętniczek międzyzrazikowych i tętniczek łukowatych. W zmienionych chorobowo nerkach nie stwierdzono obecności drobnoustrojów i pasożytów.

W preparatach z mikroskopu elektronowego rozdęte pętle naczyń włosowatych kłębuszków nerkowych wypełniają erytrocyty, czasem również histocyty, rzadko stwierdzano obecność limfocytów. Komórki nabłonka kanalików nerkowych z reguły ulegają całkowitej destrukcji, a nieuszkodzone komórki są silnie powiększone. Komórki nabłonkowe wewnętrznej części torebki ciała nerkowego zawsze były uszkodzone (14).

Rozpoznanie i leczenie

Nie ma możliwości potwierdzenia choroby z Alabamy u żyjącego psa. Możliwe jest rozpoznanie choroby jedynie w oparciu o wynik badania histopatologicznego (19). Ponieważ nie jest znana ani etiologia choroby, ani drogi jej szerzenia się, nie opracowano metod jej zwalczania. Zaleca się dokładne mycie psów po spacerach, ale skuteczność tego postępowania jest wątpliwa. Ze względu na brak swoistego postępowania profilaktyczno-leczniczego stosuje się leczenie objawowe zmian skórnych i zaburzenia czynności nerek. Zalecana jest transfuzja krwi, leki obniżające ciśnienie krwi, analgetyki oraz odpowiednia dieta stosowana w chorobach nerek. Wystąpienie azotemii rokuje niepomyślnie.

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić leptospirozę, sepsę, układowe choroby zakaźne, uszkodzenia prowadzące do zapalenia naczyń kłębuszków nerkowych oraz niedokrwistość hemolityczną na tle autoimmunologicznym (20).

Piśmiennictwo

- Hoffmann B., Scheuch M., Hoper D., Jungblut R., Holsteg M., Schirmer H.: Novel orthobunyavirus in cattle, Europe 2011. <http://dx.doi.org/10.3201/eid1803.111905>.
- Śmietanka K., Ziętek-Barszcz A., Miechowicz B., Polak M.P.: Wirus Schmallerberg – nowe zagrożenie dla bydła w Europie. *Med. Weter.* 2012, **68**, 139–142.
- Dick G.W.: Zika virus. II. Pathogenicity and physical properties. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1952, **46**, 521–534.
- Edwards J.E.: Cache Valley virus. *Vet. Clin. North Amer. Food Anim. Pract.* 1994, **10**, 515–524.
- Zaki A.M., Boehemen S., Bestebroer T.M., Osterhaus A.D.M.E., Foucher R.A.M.: Isolation of a novel coronavirus from a man with pneumonia in Saudi Arabia. *N. Engl. J. Med.* 2012, **367**, 1814–1820.
- Carpenter J.L., Anelman N.C., Anelman N.C., Moore F.M., King N.W. jr.: Idiopathic cutaneous and renal glomerular vasculopathy of greyhounds. *Vet. Pathol.* 1988, **25**, 401–407.
- Anonymous: Increased need to find the cause of Alabama rot. *Vet. Rec.* 180 (20), <http://dx.doi.org/10.1136/vr.j2362>.
- Holm L.P., Hawkins I., Robin C., Newton R.J., Jepson R., Stanzani G., McMahon L.A., Pesavento P., Carr T., Cogan T., Couto C.G., Cianciolo R., Walker D.J.: Cutaneous and renal glomerular vasculopathy as a cause of acute kidney injury in dogs in the UK. <http://veterinaryrecord.bmj.com/content/early/2015/03/13/vr.102892>
- Rotermund A., Peters M., Hewicker-Trautwein M., Nolte I.: Cutaneous and renal glomerular vasculopathy in a great Dane resembling „Alabama rot” of greyhounds. *Vet. Rec.* 2002, **151**, 510–512.
- Hendricks A.: Akute ulzerative dermatitis bei einem Greyhound. *Proceedings 46th Annual Congr. Small Anim. Vet. Ass. Dusseldorf, Germany.* 2000, 62–63.
- Salvadori M., Bertoni E.: Update on hemolytic uremic syndrome: diagnostic and therapeutic recommendations. *World J. Nephrol.* 2013, **2**, 56–76.
- Holloway S., Senior D., Roth L., Tisher C.C.: Hemolytic uremic syndrome in dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 1993, **7**, 220–227.
- Dell’Orco M., Bertazzolo W., Pagliaro L., Roccabianca P., Comazzi S.: Hemolytic-uremic syndrome in a dog. *Vet. Clin. Pathol.* 2005, **34**, 264–269.
- Hertzke D.M., Cowan L.A., Schoning P., Fenwick B.W.: Glomerular ultrastructural lesions of idiopathic cutaneous and renal glomerular vasculopathy of greyhounds. *Vet. Pathol.* 1995, **32**, 451–459.
- Norris M., Mescia F., Remuzzi G.: STEC-HUS, atypical HUS and TTP are all diseases of complement activation. *Nature Rev. Nephrol.* 2012, **8**, 622–633.
- Walker D., Holm L., Hawkins I., Cianciolo R.: Suspected idiopathic cutaneous glomerular vasculopathy in dogs. *Vet. Rec.* 2014, **174**, 124–128.
- Li L., McGraw S., Zhu K., Leutenegger C.M., Marks S.L., Kubiski S., Gaffney P., Dela Cruz F.N. Jr., Wang C., Delwart E., Pesavento P.A.: Circovirus in tissues of dogs with vasculitis and hemorrhage. *Emerg. Infect. Dis.* 2013, **19**, 534–541.
- Cowan L.A., Hertzke D.M., Fenwick B.W., Andreasen C.B.: Clinical and clinicopathologic abnormalities in greyhounds with cutaneous and renal glomerular vasculopathy: 18 cases (1992–1994). *J. A. Vet. Med. Assoc.* 1997, **210**, 789–793.
- Walker D., Holm L., Jepson R., Pelligand L.: Diagnosing CRGV in dogs with skin lesions. *Vet. Rec.* 2016 Jan 16;178(3):74. doi: 10.1136
- Birnbaum N., Barr S.C., Center S.A., Schermerhorn T., Randolph, J.F., Simpson, K.W.: Naturally acquired leptospirosis in 36 dogs: serological and clinicopathological features. *J. Small Anim. Pract.* 1988, **39**, 231–236.

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

Łożysko jako gruczoł dokrewny u psów i kotów

Andrzej Max

Psy i koty łączy to, że należą do tego samego rzędu – drapieżne (Carnivora), ale do różnych podrzędów i rodzin. Często myślimy o tych gatunkach łącznie z tego powodu, że są one ssakami o najwyższym stopniu udomowienia i żyją bezpośrednio w środowisku człowieka. To wspólne traktowanie dotyczy między innymi klasyfikacji występującej w weterynarii, która wyodrębnia w szczególności grupę zwaną „małymi zwierzętami”, co w praktyce oznacza właśnie psy i koty. Ponadto oba gatunki mają zbliżone, chociaż nie identyczne, potrzeby żywieniowe, co pozwala na zaliczenie ich do zwierząt mięsożernych, które to określenie bywa też zamiennikiem słowa będącego nazwą rzędu: drapieżne. Poza wyglądem wśród cech biologicznych różniących psy i koty są też liczne różnice czynnościowe, w tym endokrynowe. Celem tego artykułu jest przedstawienie specyfiki gatunkowej w zakresie wydzielniczości psiego i kociego łożyska, zwłaszcza że wiedza w tym zakresie znacznie się pogłębiła w ostatnich latach.

Łożysko jako narząd charakterystyczny dla ciąży rozwija się po implantacji zarodka, która rozpoczyna się u psów w czasie 18–20 dni po przedowulacyjnym wylewie LH, a u kotów w 12.–14. dniu po pokryciu. Należy do łożysk prawdziwych (*placenta vera*), ponieważ tworzy nieznaczną tylko barierę między krwią matki i płodu, jaką jest śródbłonek macicznych naczyń krwionośnych, które wchodzi w kontakt z kosmówką – jest to więc łożysko śródbłonkowo-kosmówkowe. Jeszcze ściślejszą penetracją cechują się łożyska gryzoni oraz naczelnych, które są krwio-kosmówkowe. Łożyska prawdziwe w ich części macicznej utworzonej przez *endometrium* są wyposażone w doczesną, wchodzącą w bezpośredni kontakt z trofoblastem. Związki między matką a płodem realizowane za pośrednictwem łożyska powodują, że w opisie wzajemnych relacji oraz czynności metabolicznych i wydzielniczych tych struktur używa się określeń mówiących o ich funkcjonalnych sprzężeniach. W różnych sytuacjach używa się mianowicie określeń takich jak jednostka maczyno-płodowa, jednostka płodowo-łożyskowa lub jednostka maczyno-łożyskowo-płodowa. Łożysko, poza rolą metabolicznego i immunologicznego pośrednika między matką a płodem, pełni ważną rolę gruczołu wydzielania wewnętrznego, produkując hormony klasyfikowane w takie grupy, jak neuropeptydy, hormony podobne do przysadkowych, hormony steroidowe oraz monoaminy i hormony podobne do nadnerczowych (Reis i Petraglia 2001, cyt. za 1). Poniżej zostaną przedstawione hormony pochodzenia łożyskowego ważne dla prawidłowego przebiegu ciąży i porodu.

Progesteron

Pies

W odróżnieniu od innych gatunków zwierząt domowych łożysko psa nie wykazuje cech steroidogenezy.

Placenta as an endocrine organ in dogs and cats

Max A.

Placenta in all species is an important endocrine organ, producing hormones which determine the maintenance of pregnancy, influence fetal development and coordinate the start of parturition. This article aims at the presentation of current knowledge on the placental production of progesterone, estrogens, relaxin, PGF2 α and leptin in dogs and cats. Despite the belonging to carnivores, congruous way of nutrition and the same morphology of canine and feline placentas, there are some similarities as well as some differences in placental secretory function in dogs and cats. In particular, differences in placental steroidogenesis between these two species are described.

Keywords: dog, cat, placenta, endocrinology.

Przeprowadzono badania immunoenzymatyczne psich łożysk w kierunku obecności enzymów biorących udział w steroidogenezie, takich jak enzym rozszczepiający cholesterol, który katalizuje konwersję cholesterolu do pregnenolonu, dehydrogenaza 3 β -hydroksysteroidowa (niezbędna w powstawaniu mineralo- i glikokortykosteroidów), hydrolaza 17 α -steroidowa (kluczowy enzym szlaku syntezy kortyzolu), 20-liaza (bierze udział w biosyntezie androgenów) i aromataza (odpowiada za konwersję androgenów w estrogeny). Nie wykryto obecności żadnego ze wspomnianych enzymów, co wyklucza steroidogenezę w obrębie łożyska (2).

Kot

Ciałka żółte są u kotów głównym źródłem progesteronu. Tsutsui i wsp. (3) przeprowadzali owariektomię u kotek w różnych stadiach ciąży. Wszystkie kotki gonadektomizowane w 35. dniu poroniły, jednak od 40. dnia, pomimo usunięcia jajników, część samic utrzymała ciążę, chociaż stężenie progesteronu spadło do wartości podprogowych. Świadczy to o tym, że źródłem tego steroidowego hormonu we krwi obwodowej są ciała żółte. Jednak brak ronień u niektórych kotek mogłyby teoretycznie wskazywać, że albo progesteron przestaje być niezbędny dla trwania zaawansowanej ciąży, albo też istnieje jego produkcja miejscowa w łożysku, która nie wpływa na zawartość hormonu w krążeniu ogólnym. Podjęto zatem dalsze badania weryfikujące to przypuszczenie. W komórkach decydualnych macicznej części łożysk kocich stwierdzono (podobnie jak w komórkach luteinowych) pod koniec ciąży znaczny wzrost ekspresji dwóch czynników biorących udział w syntezie progesteronu, a mianowicie dehydrogenazy 3beta-hydroksysteroidowej oraz białkowego regulatora steroidogenezy StAR. Świadczy to o zdolności tych komórek do produkcji progesteronu i o tym, że łożysko pełni rolę dodatkowego jego źródła, współuczestnicząc w podtrzymywaniu ciąży u tego gatunku (4).

Estrogeny

Pies

W odróżnieniu od innych gatunków zwierząt domowych łożysko psa nie wykazuje cech steroidogenezy. Nie wydziela ono zatem estrogenów podczas ciąży ani też w okresie porodu. W badaniach Hoffmanna i wsp. (5) nie stwierdzono swoistego dla ciąży wzrostu stężenia 17 β -estradiolu. Jego stężenie we krwi obniżyło się przed porodem równoległe do spadku stężenia progesteronu, co wskazuje na lutealne pochodzenie tego hormonu u suk w ciąży i nieciążarnych. Potwierdzają to późniejsze obserwacje, które także wykazały spadek stężenia estradiolu w okresie przedporodowym (6). Także Luz i wsp. (7) zaprzeczyli wzrostowi stężenia estradiolu przed porodem, który byłby w korelacji do wzrostu stężenia prostaglandyny F $_{2\alpha}$. Jednocześnie nie wykazano obecności estrogenów w tkankach łożyska, co przemawia za brakiem ich wydzielania przez ten narząd (5).

Kot

Badania ekspresji mRNA enzymów steroidogenezy w łożyskach kocich wykazały jej wysoki poziom w odniesieniu do enzymów odgrywających rolę w końcowej fazie syntezy estradiolu (aromataza CYP19A1) i progesteronu (dehydrogenaza hydroksysteroidowa HSD3 β), co korelowało z zawartością odnośnych hormonów. Inne enzymy związane z wcześniejszymi fazami metabolizmu steroidów występowały tylko w śladowych ilościach, co świadczy o korzystaniu z pozałożyskowych źródeł tych substratów. Ostatecznie autorzy wysnuli wniosek, że łożysko kota jest zdolne do produkcji estradiolu i progesteronu (8). Pod koniec ciąży u kotów zaznacza się przedporodowy wzrost stężenia estradiolu we krwi, co różni ten gatunek od psa.

Relaksyna

Pies

Relaksyna jest polipeptydowym hormonem, którego działanie – przez rozluźnienie aparatu więzadłowego oraz połączeń stawowych miednicy – umożliwia poród. U różnych gatunków zwierząt jego źródłem jest ciało żółte, łożysko lub obie te struktury. U psów relaksyna jest przede wszystkim pochodzenia łożyskowego (9), a dokładniej – jest produkowana w części płodowej łożyska, chociaż wykazano ją także w komórkach lutealnych podczas ciąży. Wydaje się, że stymuluje ona wydzielanie przez przysadkę prolaktyny – niezbędnego czynnika luteotropowego, warunkującego utrzymanie ciąży u psów (10). Istnieją przypuszczenia, że niedostateczne wydzielanie relaksyny może skutkować zbyt niskim stężeniem prolaktyny i hipoluteoidyzmem u niektórych suk; taką tendencję zanotowano u owczarków niemieckich (15, 16). Ponadto relaksynie przypisuje się działanie regulacyjne w procesie kształtowania się łożyska i funkcji maciczno-łożyskowych na poziomie auto/parakrynowym oraz udział w komunikacji matczyno-płodowej (11). Pomiar stężenia relaksyny jest jedną z metod rozpoznawania ciąży. Stężenie hormonu

we krwi pozwalające na pozytywną diagnozę jest osiągnięte średnio około 25. dnia po wylewie LH, z wahaniami od 19. do 28. dnia. Nie obserwuje się wyników dodatnich fałszywych (12). Test relaksynowy wykazał swoją przydatność także u dzikich psowatych (13, 14).

Kot

U kotów relaksyna we krwi staje się wykrywalna około 20–25. dnia ciąży. Potem jej stężenie wzrasta do 30–35. dnia, by następnie obniżyć się w czasie około 2 tygodni przed porodem, a na drugi dzień po porodzie hormon jest już niewykrywalny. Wykazano eksperymentalnie, że źródłem relaksyny u kotów jest łożysko. Jej stężenie utrzymuje się we krwi po owariektomii, gdy ciąża jest utrzymywana przy udziale egzogennych gestagenów (17, 18). Także u tego gatunku wykorzystuje się pomiar stężenia relaksyny w rozpoznawaniu ciąży. Od 29. dnia czułość tej metody określono na 100%, swoistość zaś na 95,9% (19). Okazuje się, że także wykrycie hormonu w moczu może być używane do diagnostyki ciąży zarówno u kotów domowych od 28. dnia po pokryciu (20), jak i innych kotowatych (21).

PGF $_{2\alpha}$

Pies

Aby poród odbył się w fizjologicznym terminie, muszą powstać podstawowe warunki go umożliwiające, jakimi są rozwarcie szyjki macicy i aktywność skurczowa *myometrium*. Niezbędne jest zatem wstrzymanie bloku progesteronowego, czyli spadek stężenia progesteronu do wartości podprogowych. Ponieważ ciałka żółte są u psów jedynym, a u kotów głównym źródłem progesteronu, sprawna luteoliza jawi się jako konieczny czynnik warunkujący zapoczątkowanie porodu. Głównym czynnikiem luteolitycznym jest PGF $_{2\alpha}$. Jest ona produkowana w różnych narządach, co jest gatunkowo zależne. U psów źródłem tego hormonu tkankowe jest łożysko, co wyjaśniły badania Kowalewskiego i wsp. (22), wskazujące, że przedporodowy wzrost stężenia PGF $_{2\alpha}$ jest następstwem wzrostu w tkance łożyska enzymu o nazwie syntaza 2 endoperoksydazy prostaglandyny (PTGS2; dawniejsza nazwa cyklooksygenaza2 – COX2), katalizującego przemianę kwasu arachidonowego w prostaglandynę H $_2$, będącą między innymi prekursorem PGF $_{2\alpha}$. Jednocześnie obserwowano wzrost stężenia metabolitu prostaglandyny (PGFM) we krwi. Podobne zmiany wystąpiły podczas luteolizy wywołanej aglepristonem podanym w zalecanej dawce 10 mg/kg dwukrotnie w odstępie 24 godzin.

U wielu gatunków zwierząt poród jest indukowany przez glikokortykosteroidy, które są uwalniane przez nadnercza w odpowiedzi na stresory. Dojrzałe płody pod koniec ciąży produkują kortyzol, biorąc udział w rozpoczęciu akcji porodowej. U psów przedporodowa luteoliza jest związana ze wzrostem stężenia PGF $_{2\alpha}$, jednak nie towarzyszy temu wzrost stężenia estrogenów, jak to jest u wielu innych gatunków zwierząt. Jednocześnie u psów wzrost stężenia kortyzolu nie wydaje się niezbędny dla inicjacji porodu. Nie można jednak wykluczyć jego auto- lub parakrynowego oddziaływania

w obrębie jednostki maczyno-łożyskowej. Podjęto się zatem zbadania ekspresji i lokalizacji swoistego receptora dla glikokortykosteroidów GR/NR3C1 w tkankach łożyska i macicy podczas ciąży u suk. Stwierdzono, że podczas luteolizy zaznacza się znaczny wzrost ekspresji tego receptora, z największym nasileniem w łożysku (zwłaszcza w jego części płodowej) w porównaniu z *endometrium* i *myometrium*. O ile powyższe zmiany zaobserwowano podczas porodów spontanicznych, to nie stwierdzono ich w sytuacji porodów wywołanych aglepristonem (Alizine, 10 mg/kg m.c., dwukrotnie w odstępie 24 godzin). Zatem stymulacja kortyzolem nie jest wymaganym ogniwem kaskady sygnałowej prowadzącej do syntezy PGF2 α i rozpoczęcia porodu (23).

Kot

Wykazano eksperymentalnie, że w pierwszej części fazy lutealnej kocie ciążka żółte są niewrażliwe lub mało wrażliwe na iniekcje PGF2 α . Natomiast w drugiej części *dioestrus* egzogenna prostaglandyna powoduje luteolizę, spadek stężenia progesteronu i poronienie (24). W badaniach metodami biologii molekularnej wykazano zdolność komórek łożyska do syntezy PGF2 α pod koniec ciąży. Jednocześnie w tym czasie stwierdzono istotny wzrost stężenia metabolitu prostaglandyny (PGFM) we krwi kotek (25). Podwyższoną zawartość PGFM wykazano także w ostatniej części ciąży w kale kota domowego oraz kilku gatunków nieudomowionych kotowatych (kot pustylny, kot bengalski, ryś, ocelot, karakal, lampart chiński, tygrys sumatrzański, czarna pantera, jaguar, lew), co mogłoby być pomocne w diagnostyce ciąży u tych gatunków (26, 27).

Leptyna

Pies

Podobnie jak prostaglandyny leptyna należy do hormonów tkankowych. Wydzielana jest głównie przez komórki tkanki tłuszczowej białej. Odpowiada między innymi za odżywianie (jej wysokie stężenie powoduje uczucie sytości, natomiast spadek stężenia wywołuje łaknienie). Ponadto jest uważana za substancję informującą o stopniu rozwoju młodego organizmu, sygnalizuje jego gotowość do dojrzewania płciowego (28). Wykazano obecność leptyny w psich ciążkach żółtych, sugerując jej rolę w steroidogenezie (29). Także w macicy i łożysku psów wykazano ekspresję leptyny i jej receptora w różnych komórkach, co wskazuje na ich rolę para/autokrynową. System leptyny może stanowić jedną ze ścieżek komunikacji maczyno-łożyskowej, a także uczestniczyć w procesach implantacji, utrzymania ciąży i regulacji okołoporodowej (30). Produkcję leptyny przez łożysko (syncytiotrofoblast) wykazano także u naczelnych (31, 32), szczurów (33), świń (34).

Kot

U kotów za pomocą metod immunohistochemicznych wykazano obecność w komórkach łożyska zarówno leptyny, jak i jej receptorów. Hormon ten wydaje się między innymi wpływać na rozwijające się płody (35).

Podsumowanie

Endokrynowa czynność łożyska wskazuje na jego rolę w ciąży także jako gruczołu wydzielania wewnątrznegowego. Struktura ta ukazuje się zatem nie tylko jako przekaźnik pośredniczący w dwustronnym transporcie cząsteczek i substancji między matką i płodem, ale także jako aktywny narząd, którego produkty uczestniczą w utrzymaniu ciąży, rozwoju płodów i porodzie. Z kolei zmiany patologiczne łożyska mogą prowadzić do strat zarodkowo-płodowych lub zaburzeń w przebiegu ciąży i porodu, co należy uwzględnić w postępowaniu diagnostycznym, leczniczym i prewencyjnym.

Piśmiennictwo

1. <http://www.biol.uw.edu.pl/zfz/wp-content/uploads/2016/01/w.-3-ND-Regulacja-immuno-neuroendokrynowa-w-ci%C4%85%C5%BCy.pdf>.
2. Nishiyama T., Tsumagari S., Ito M., Kimura J., Watanabe G., Taya K., Takeishi M.: Immunohistochemical study of steroidogenic enzymes in the ovary and placenta during pregnancy in the dog. *Anat. Histol. Embryol.* 1999, **28**, 125–129.
3. Tsutsui T., Suzuki Y., Toyonaga M., Oba H., Mizutani T., Hori T.: The role of the ovary for the maintenance of pregnancy in cats. *Reprod. Domest. Anim.* 2009, **44**, Suppl. 2, 120–124.
4. Siemieniuch M.J., Jursza E., Szostek A.Z., Skarżynski D.J., Boos A., Kowalewski M.P.: Steroidogenic capacity of the placenta as a supplemental source of progesterone during pregnancy in domestic cats. *Reprod. Biol. Endocrinol.* 2012, **10**, doi: 10.1186/1477-7827-10-89.
5. Hoffmann B., Höveler R., Nohr B., Hasan S.H.: Investigations on hormonal changes around parturition in the dog and the occurrence of pregnancy-specific non conjugated oestrogens. *Exp. Clin. Endocrinol.* 1994, **102**, 185–189.
6. Baan M., Taverne M.A., de Gier J., Kooistra H.S., Kindahl H., Dieleman S.J., Okkens A.C.: Hormonal changes in spontaneous and aglépristone-induced parturition in dogs. *Theriogenology* 2008, **69**, 399–407.
7. Luz M.R., Bertan C.M., Binelli M., Lopes M.D.: Plasma concentrations of 13,14-dihydro-15-keto prostaglandin F2- α (PGFM), progesterone and estradiol in pregnant and nonpregnant diestrus cross-bred bitches. *Theriogenology* 2006, **66**, 1436–1441.
8. Braun B.C., Zschockelt L., Dehnhard M., Jewgenow K.: Progesterone and estradiol in cat placenta – biosynthesis and tissue concentration. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* 2012, **132**, 295–302.
9. Tsutsui T., Stewart D.R.: Determination of the source of relaxin immunoreactivity during pregnancy in the dog. *J. Vet. Med. Sci.* 1991, **53**, 1025–1029.
10. Nowak M., Boos A., Kowalewski M.P.: Luteal and hypophyseal expression of the canine relaxin (RLN) system during pregnancy: Implications for luteotropic function. *PLoS One* 2018, **24**, doi: 10.1371/journal.pone.0191374.
11. Nowak M., Gram A., Boos A., Aslan S., Ay S.S., Önyay F., Kowalewski M.P.: Functional implications of the utero-placental relaxin (RLN) system in the dog throughout pregnancy and at term. *Reproduction* 2017, **154**, 415–431.
12. Buff S., Fontbonne A., Lopez P., Rauer M., Crevat D.: Circulating relaxin concentrations in pregnant and nonpregnant bitches: evaluation of a new enzymeimmunoassay for determination of pregnancy. *J. Reprod. Fertil Suppl.* 2001, **57**, 187–191.
13. Bauman J.E., Clifford D.L., Asa C.S.: Pregnancy diagnosis in wild canids using a commercially available relaxin assay. *Zoo Biol.* 2008, **27**, 406–413.
14. Carlson D.A., Gese E.M.: Relaxin as a diagnostic tool for pregnancy in the coyote (*Canis latrans*). *Anim. Reprod. Sci.* 2007, **101**, 304–312.
15. Günzel-Apel A.R., Beste N., Nottorf S., Eschricht F., Hoppen H.O., Dieleman S., Einspanier A.: Comparison of selected endocrine parameters during luteal phase and pregnancy in German Shepherd dogs and Beagles. *Reprod. Domest. Anim.* 2009, **44**, Suppl. 2, 59–64.
16. Günzel-Apel A.R., Zabel S., Bunck C.F., Dieleman S.J., Einspanier A., Hoppen H.O.: Concentrations of progesterone, prolactin and relaxin in the luteal phase and pregnancy in normal and short-cycling German Shepherd dogs. *Theriogenology* 2006, **66**, 1431–1435.
17. Addiego L.A., Tsutsui T., Stewart D.R., Stabenfeldt G.H.: Determination of the source of immunoreactive relaxin in the cat. *Biol. Reprod.* 1987, **37**, 1165–1169.
18. Stewart D.R., Stabenfeldt G.H.: Relaxin activity in the pregnant cat. *Biol. Reprod.* 1985, **32**, 848–854.

19. DiGangi B.A., Griffin B., Levy J.K., Smith B.F., Baker H.J.: Use of a commercially available relaxin test for detection of pregnancy in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2010, **237**, 1267–1274.
20. de Haas van Dorsser F.J., Lasano S., Steinetz B.G.: Pregnancy diagnosis in cats using a rapid, bench-top kit to detect relaxin in urine. *Reprod. Domest. Anim.* 2007, **42**, 111–112.
21. de Haas van Dorsser F.J., Swanson W.F., Lasano S., Steinetz B.G.: Development, validation, and application of a urinary relaxin radioimmunoassay for the diagnosis and monitoring of pregnancy in felids. *Biol. Reprod.* 2006, **74**, 1090–1095.
22. Kowalewski M.P., Beceriklisoy H.B., Pfarrer C., Aslan S., Kindahl H., Küçükaslan I., Hoffmann B.: Canine placenta: a source of prepartal prostaglandins during normal and antiprogestin-induced parturition. *Reproduction* 2010, **139**, 655–664.
23. Gram A., Trachsel A., Boos A., Kowalewski M.P.: Elevated utero/placental GR/NR3C1 is not required for the induction of parturition in the dog. *Reproduction* 2016, **152**, 303–311.
24. Verstegen J.P., Onclin K., Silva L.D., Donnay I.: Abortion induction in the cat using prostaglandin F₂ alpha and a new anti-prolactinic agent, cabergoline. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 1993, **47**, 411–417.
25. Siemieniuch M.J., Jursza E., Szóstek A.Z., Zschockelt L., Boos A., Kowalewski M.P.: Placental origin of prostaglandin F₂α in the domestic cat. *Mediators Inflamm.* 2014, doi: 10.1155/2014/364787.
26. Dehnhard M., Finkenwirth C., Crosier A., Penfold L., Ringleb J., Jewgenow K.: Using PGFM (13,14-dihydro-15-keto-prostaglandin F₂α) as a non-invasive pregnancy marker for felids. *Theriogenology* 2012, **77**, 1088–1099.
27. Dehnhard M., Kumar V., Chandrasekhar M., Jewgenow K., Umaphathy G.: Non-invasive pregnancy diagnosis in big cats using the PGFM (13,14-dihydro-15-keto-PGF₂α) assay. *PLoS One.* 2015, **10**, doi: 10.1371/journal.pone.0143958.
28. Max A.: Dojrzwianie płciowe ssaków i kisspeptyna. *Życie Wet.* 2017, **92**, 349–352.
29. Balogh O., Kowalewski M.P., Reichler I.M.: Leptin and leptin receptor gene expression in the canine corpus luteum during diestrus, pregnancy and after aglepristone-induced luteolysis. *Reprod. Domest. Anim.* 2012, **47**, Suppl. 6, 40–42.
30. Balogh O., Staub L.P., Gram A., Boos A., Kowalewski M.P., Reichler I.M.: Leptin in the canine uterus and placenta: possible implications in pregnancy. *Reprod. Biol. Endocrinol.* 2015, **13**, doi: 10.1186/s12958-015-0003-6.
31. Henson M.C., Swan K.F., O'Neil J.S.: Expression of placental leptin and leptin receptor transcripts in early pregnancy and at term. *Obstet. Gynecol.* 1998, **92**, 1020–1028.
32. O'Neil J.S., Green A.E., Edwards D.E., Swan K.F., Gimpel T., Castracane V.D., Henson M.C.: Regulation of leptin and leptin receptor in baboon pregnancy: effects of advancing gestation and fetectomy. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2001, **86**, 2518–2524.
33. García M.D., Casanueva F.F., Diéguez C., Señaris R.M.: Gestational profile of leptin messenger ribonucleic acid (mRNA) content in the placenta and adipose tissue in the rat, and regulation of the mRNA levels of the leptin receptor subtypes in the hypothalamus during pregnancy and lactation. *Biol. Reprod.* 2000, **62**, 698–703.
34. Kerr A., Kridli R.T., Khalaj K., Wessels J.M., Hahnel A., Tayade C.: Expression of leptin and its long form receptor at the porcine maternal-fetal interface: contrasting healthy and arresting conceptus attachment sites during early and mid-pregnancy. *Reprod. Biol. Endocrinol.* 2014, **12**, doi: 10.1186/1477-7827-12-91.
35. Dall'Aglio C., Polisca A., Boiti C., Ceccarelli P.: Immunolocalization of leptin and its receptor in the placenta of cats. *Acta Histochem.* 2012, **114**, 719–722.

Dr hab. Andrzej Max, e-mail: max@t8.pl

Komórki C tarczycy w warunkach fizjologicznych i stanach patologicznych. Część I. Różnicowanie, morfologia, lokalizacja i funkcje komórek C

Justyna Sokołowska, Kaja Urbańska

z Katedry Nauk Morfologicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

C cells in normal and pathological conditions. Part I. Development, morphology, localization and functions of C cells

Sokołowska J., Urbańska K., Department of Morphological Science, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This article aims at the presentation of C cells of the thyroid gland with the focus on their roles in both physiological and pathological conditions. C cells, also called parafollicular cells, represent the second type of endocrine cells in thyroid gland, apart from the follicular cells. They constitute a small percentage of thyroid gland parenchyma. They can be located intrafollicularly between follicular cells or can lay within stroma in epifollicular or interfollicular position. However, the exact localization of C cells as well as their number, morphology and distribution within thyroid lobe differ among species. The primary function of C cells is synthesis and secretion of calcitonin. Apart from their role in calcium homeostasis, C cells produce also many regulatory peptides including somatostatin, serotonin, ghrelin, and are also involved in the intrathyroidal regulation of follicular cell activity.

Keywords: C cells, thyroid gland, regulatory peptides.

Komórki C po raz pierwszy zostały opisane w 1876 r. przez Babera w tarczycy u psów i określone mianem komórek parenchymatycznych (parenchymatous cells). W następnych latach identyfikowano je w tarczycach kolejnych gatunków ssaków, nadając im wiele różnych nazw, m.in. „komórki przypęcherzykowe” (parafollicular cells), „śródpęcherzykowe” (interfollicular cells), „neurohormonalne” (neurohormonal cells), „srebrnochłonne” (argyrophil cells), „jasne” (light cells), „jasne komórki olbrzymie” (giant-light cells) czy „bogate w mitochondria” (mitochondriom-rich cells). Termin „komórki C” został użyty po raz pierwszy w 1966 r. przez Pearse'a (1), który za pomocą barwień immunofluorescencyjnych prowadzonych na tarczycach świń udowodnił, że zawierają one kalcytoninę (1). Obecnie komórki te funkcjonują pod dwiema nazwami – „komórki przypęcherzykowe” i „komórki C”. Z uwagi na to, że w obrębie miększu tarczycy nie zawsze leżą one przypęcherzykowo, a ponadto mogą występować także poza tarczycą, preferowany termin to „komórka C” (2).

Rozwój embriologiczny komórek C

Komórki C tarczycy wywodzą się bezpośrednio z ciała pozaskrzelowego (ultimobranchial body). Jest to parzysta struktura powstająca z uwypuklenia brzuszno-bocznej ściany położonej najbardziej doogonowo kieszonki skrzelowej (V u człowieka, IV u myszy). Powstaje w ten sposób pęcherzykowata struktura wysłana jedną warstwą komórek nabłonkowych pochodzenia endodermalnego położonych na błonie podstawnej (3). Komórki te następnie intensywnie dzielą się, czego efektem jest powstanie litego skupiska otoczonego błoną podstawną (ciało pozaskrzelowe), które początkowo połączone jest ze ścianą kieszonki skrzelowej wąskim pasmem komórek. Następnie ciała pozaskrzelowe przemieszczają się w kierunku do przodu i doogonowo i dołączają do migrującego zawiązka tarczycy, gdy znajduje się on na wysokości krtani. Ich komórki rozpraszają się, wnikają do mezenchymy zawiązka tarczycy, gdzie dzielą się i różnicują się na komórki C (4). U wszystkich kręgowców z wyjątkiem ssaków ciała pozaskrzelowe nie łączą się z tarczycą, lecz tworzą odrębne struktury, zwane gruczołami ultimobranchialnymi. (3, 4). U niektórych gatunków zwierząt, w tym u królików, kotów, psów i kóz, komórki C migrują także do gruczołów przytarczycznych, ale tylko tych położonych wewnątrz tarczycy (2, 3).

Badania prowadzone na zarodkach ptaków wykazały, że migrujące ciało pozaskrzelowe kontaktuje się ze zwojem dalszym nerwu błędnego, co umożliwia jego kolonizację przez komórki wywodzące się z grzebienia nerwowego, i to one ostatecznie różnicują się w komórki C. Te obserwacje zostały przełożone bezpośrednio na ssaki, bez przeprowadzenia jakichkolwiek badań, które potwierdziłyby tę teorię. Stąd też wzięło się szeroko akceptowane przekonanie, że komórki C ssaków mają charakter neuroendokryny (2, 3). Ostatnio jednak pochodzenie komórek C ssaków z grzebienia nerwowego jest kwestionowane (2). Badania przeprowadzone na myszach transgenicznych wskazują, że komórki nerwowe nie migrują do ciała pozaskrzelowego, a komórki C mają pochodzenie endodermalne (3). Ponadto z ciała pozaskrzelowego mogą także bezpośrednio powstać niektóre z pęcherzyków tarczycy (3, 5).

Obecność komórek C w tarczycach ektotopowych jest zmienna. U psów nie zaobserwowano ich występowania w tarczycach dodatkowych zlokalizowanych w tkance tłuszczowej otaczającej aortę zstępującą (6), podczas gdy u ludzi stwierdzono ich obecność w tarczycy dodatkowej zlokalizowanej w obrębie języka (7).

Pozostałości ciał pozaskrzelowych

Pozostałości ciał pozaskrzelowych można zaobserwować w rozwoju postnatalnym. Ich obecność w tarczycy uważa się nawet za cechę fizjologiczną (8). Opisano je u wielu gatunków, w tym u ludzi, gryzoni, psów, bydła, żubrów, a nawet wielbłądów. W badaniach prowadzonych u psów obecność pozostałości ciał pozaskrzelowych stwierdzono w 26 na 40 badanych tarczyc (9), a u żubrów w 60 na 84 tarczycy (10). W opinii autorów prac z tego zakresu ich obecność można stwierdzić

w większości gruczołów tarczowych, jeżeli tylko badanie prowadzone jest odpowiednio skrupulatnie (11).

Pozostałości ciał pozaskrzelowych składają się z dwóch zróżnicowanych typów komórek: nabłonkowych i, zwykle mniej licznych, komórek C (9, 10, 11, 12, 13). W ich skład wchodzi też zmienna liczba komórek niezróżnicowanych, w tym komórki macierzyste. Obecność tych struktur prawdopodobnie ma istotne znaczenie w rozwoju zmian patologicznych w tarczycy (14).

U ludzi pozostałości ciał pozaskrzelowych przyjmują formę tzw. litych gniazd komórkowych (solid cell nests; 2, 11, 12), w których obecność komórek C stwierdza się w 30–50% przypadków (11). U innych gatunków, takich jak gryzoni, bydło, żubry, wielbłądy, struktury te są określane mianem pęcherzyków ultimobranchialnych (2, 10, 13, 14, 15, 16). Pęcherzyki te przybierają różny kształt, a wysięlające je tyreocyty mogą przyjmować wygląd od komórek nabłonka jednowarstwowego walcowatego, przez wielorzędowy, nawet do wielowarstwowego. Są wypełnione koloidem, a czasami mają nietypową zawartość. Pęcherzykom towarzyszą grupy komórek nabłonkowych oraz komórki C, które są obecne zarówno w ścianach nietypowych pęcherzyków, jak i w formie skupisk położonych w tkance łącznej pomiędzy nimi (10, 13, 16). Podobne struktury, określane jako pęcherzyki mieszane (mixed follicles), występują także w obrębie litych gniazd komórkowych u ludzi. W badaniach prowadzonych przez Haracha (17) stwierdzono je w 77% przypadków tych struktur, chociaż komórki C nie leżały w obrębie ścian tych pęcherzyków.

U psów pozostałości ciałek pozaskrzelowych opisano, z uwagi na ich rozmiary, jako kompleksy komórek C (C-cell complexes). Oprócz licznych komórek C zawierają one także komórki niezróżnicowane w różnych wzajemnych proporcjach. Niektóre z nich są utworzone prawie wyłącznie z komórek C. W tych przypadkach również stwierdza się obecność niewielkich pierwotnych pęcherzyków zawierających koloid i wykazujących dodatnią reakcję z tyreoglobuliną. Wraz z wiekiem liczba komórek niezróżnicowanych w obrębie kompleksu spada, a wzrasta liczba pęcherzyków o większej średnicy (9). Podobny obraz mają pozostałości ciał pozaskrzelowych u kotów (18).

Ultrastruktura komórek C

Ultrastruktura komórek C tarczycy jest zbliżona u wszystkich gatunków (19). Komórki te wyraźnie różnią się od tyreocytów. Do ich najważniejszych cech ich ultrastruktury należą liczne, duże, elektronowo gęste ziarnistości wydzielnicze otoczone pojedynczą błoną komórkową (19, 20, 21, 22, 23). Ziarnistości te różnią się od siebie wielkością, gęstością i kształtem (okrągłe, owalne, czasem o kształcie cytryny), nawet w obrębie jednej komórki (20, 21). Niekiedy stwierdza się „wyspecjalizowane komórki” zawierające ziarnistości o bardziej jednolitym wyglądzie, ale o mniejszej średnicy i większej gęstości (20). Ponadto komórki C posiadają liczne mitochondria i bardzo dobrze rozwinięty aparat Golgiego i siateczkę śródplazmatyczną szorstką. Zawierają wolne rybosomy, które w niektórych komórkach

są bardzo liczne (20, 21, 22, 23). Komórki C łączą się ze sobą za pomocą desmosomów (20), ale mimo że ściśle przylegają do komórek pęcherzykowych, pomiędzy nimi a tyreocytami nie występują ani desmosomy, ani inne połączenia międzykomórkowe (19, 20).

Liczba i rozmieszczenie komórek C w obrębie płatów tarczycy

Liczba i rozmieszczenie komórek C w obrębie płatów tarczycy różni się u poszczególnych gatunków zwierząt (2, 3). U większości z nich, w tym u ludzi, szczurów, myszy, królików czy świń, komórki C lokalizują się głównie w centralnych częściach płatów. Wraz z przesuwaniami się ku obwodowi liczba komórek C stopniowo spada, tak że oba bieguny płatów tarczycy, dogłowy i doogonowy, są ich pozbawione (2, 13, 18, 24, 25). Obszar, w którym komórki te występują w największej liczbie, określany jest jako region komórek C (C-cell region). Odpowiada on miejscu fuzji ciał pozaskrzelowych z mięszem zawiązka tarczycy (2). W tych rejonach mięszu tarczycy, w których komórki C występują, ich zasięg na przekroju poprzecznym płata również nie jest jednolity. Znacznie większe zagęszczenie komórek C występuje w głębszych partiach płata w porównaniu z jego częścią obwodową (13, 25, 26). Obszary mięszu tarczycy leżące tuż pod torebką są często całkowicie ich pozbawione (27, 28).

Określając liczbę komórek C w tarczycy, oblicza się ich odsetek w stosunku do tyreocytów lub całej populacji komórek endokrynowych tego narządu (komórki C i tyreocyty łącznie). U ludzi komórki C stanowią mniej niż 1% całkowitej populacji komórek endokrynowych tarczycy (29), u świń jest to 3,8% (25). U zwierząt laboratoryjnych, takich jak myszy, świnki morskie czy króliki, ich odsetek określono na 10–13% (27, 30), u szczurów na 23,1% (30), a u psów na 20–45% całkowitej populacji komórek endokrynowych (30). Ponadto liczba komórek C zmienia się wraz z wiekiem. Potwierdzono to np. u szczurów (2, 13, 31) i świńek morskich (27), u których liczba komórek C u osobników dorosłych jest znacznie wyższa niż u nowo narodzonych. U szczurów wzrost ten jest szczególnie wyraźny we wczesnym okresie po urodzeniu, a następnie po 1. roku życia (31). U ludzi dane dotyczące zależności od wieku zmian liczby komórek C są sprzeczne. Istnieją prace, które potwierdzają obserwacje poczynione na gryzoniach (32), podczas gdy inne stwierdzają tendencję odwrotną (33).

Morfologia i położenie komórek C w obrębie mięszu tarczycy

W preparatach mikroskopowych barwionych rutynową metodą hematoksylina-eozyna komórki C są znacznie większe niż tyreocyty. Ich cytoplazma barwi się jaśniej niż w komórkach pęcherzykowych, a jądro ma nieco większą średnicę. Pomimo tego są one bardzo trudno rozpoznawalne (2) i rutynowo zabarwione preparaty histologiczne zwykle nie pozwalają na ich identyfikację, a niekiedy nawet nie uwidaczniają rozrostów komórek C (8). Stąd dużo bardziej wiarygodną metodą ich identyfikacji są barwienia specjalne

(2). Początkowo do uwidocznienia komórek C wykorzystywano technikę srebrzenia (10, 26, 27, 28), obecnie barwi się je metodami immunohistochemicznymi, wykorzystując przeciwciała skierowane przeciwko kalcytoninie (2, 8, 13, 25).

Komórki C cechują się zmiennym kształtem: od wielokątne do wydłużone. U niektórych gatunków (żubr, bydło, nornik bury, szczur) mogą posiadać także wypustki cytoplazmatyczne (28, 34). Wygląd komórek C jest charakterystyczny gatunkowo. Podobnie od gatunku zwierzęcia zależy ich położenie w stosunku do pęcherzyków tarczycy (2, 3).

Komórki C mogą leżeć zarówno w obrębie ściany pęcherzyków tarczycy, ale także przyjmować lokalizację pozapęcherzykową. W tym drugim przypadku przylegają bezpośrednio do błony podstawnej pęcherzyków lub leżą w tkance łącznej pomiędzy nimi (2, 28). Oceniając w preparatach histologicznych precyzyjną lokalizację komórek C leżących pozapęcherzykowo, należy zdawać sobie sprawę, że trudno jest z całą pewnością stwierdzić, czy komórki leżące pozapęcherzykowo w zrębie narządu tak naprawdę nie leżą przy błonie podstawnej pęcherzyków, które przecięto stycznie do jego ściany (28). W zależności od gatunku komórki C mogą układać się w jednej lub w kilku z omówionych pozycji, w różnych wzajemnych proporcjach. Ponadto w każdym położeniu mogą leżeć pojedynczo lub też w mniejszych lub większych skupiskach (28, 34).

Mimo że położenie komórek C jest odmienne u różnych gatunków ssaków, to zawsze pozostają one w kontakcie z tyreocytami (2, 19). Komórki znajdujące się w ścianie pęcherzyków są oddzielone od koloidu przez cytoplazmę tyreocytów, natomiast swoją podstawą pozostają w kontakcie z błoną podstawną pęcherzyków (2).

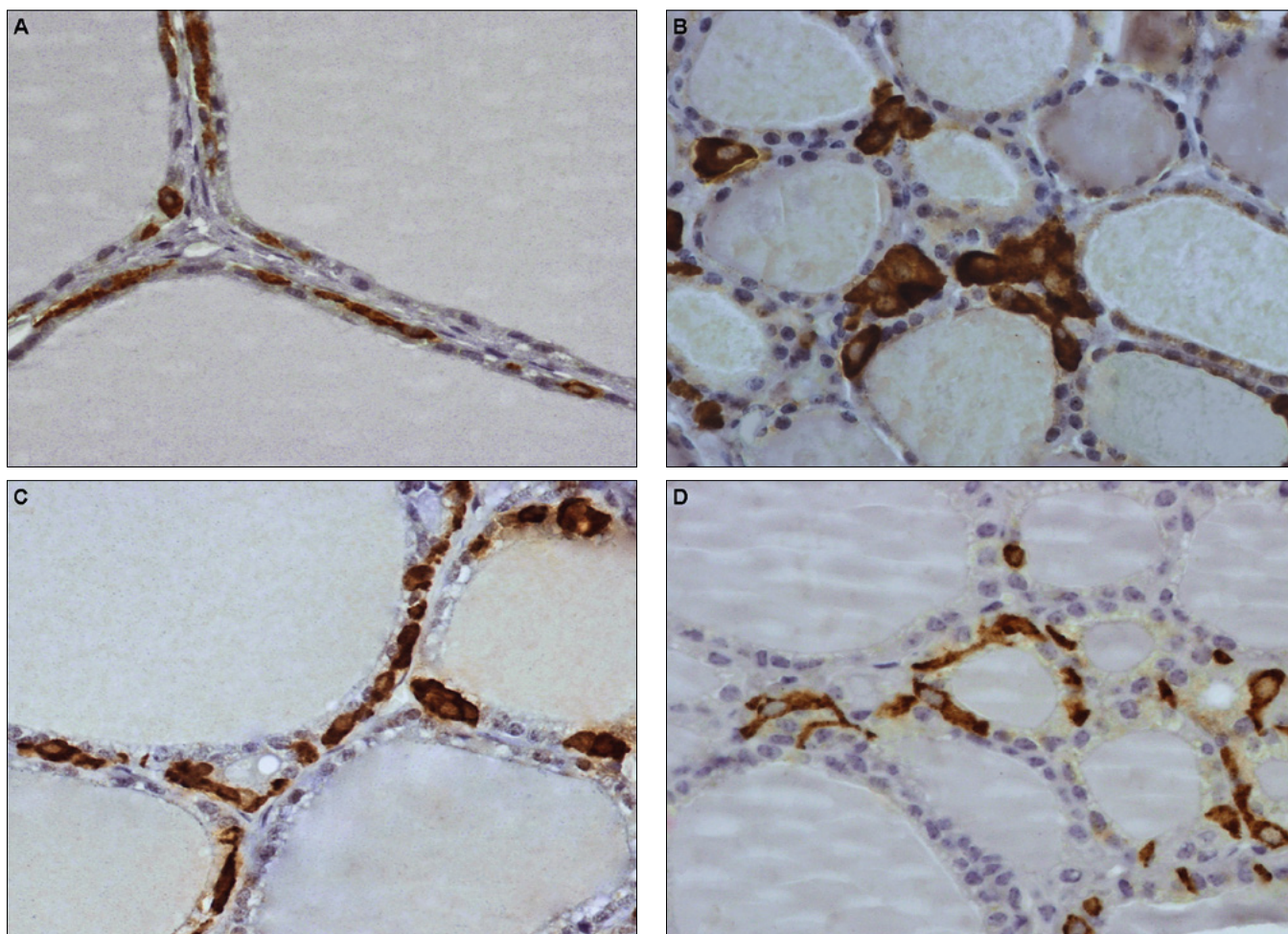
Niezależnie od ich lokalizacji w stosunku do pęcherzyków komórki C zwykle układają się w postaci niewielkich skupisk, pomiędzy którymi znajdują się rejon pozbawione ich obecności lub z komórkami C leżącymi pojedynczo (28, 35).

Charakterystyka komórek C u wybranych gatunków zwierząt

U świń komórki C (**ryc. 1A**) są wrzecionowatego kształtu, mocno wydłużone i posiadają owalne jądro, zazwyczaj położone mimośrodkowo. Leżą w obrębie ściany pęcherzyka, zwykle pojedynczo. W przypadkach gdy ich liczba jest większa, układają się w formie łańcuchów, ale zwykle nie wchodzą ze sobą w bezpośredni kontakt (2, 21, 25, 34).

U psów komórki C (**ryc. 1B**) są dosyć duże, owalne lub wielokątne, o położonym centralnie jądrze dopasowanym do kształtu komórki (okrągłym lub nieregularnym). Zazwyczaj tworzą grupy, czasami liczne, zlokalizowane między pęcherzykami tarczycy, często przylegające do ich błony podstawnej. W takim skupisku granice międzykomórkowe są słabo widoczne. Komórki C leżące pojedynczo są rzadko spotykane (2, 34, 36).

U koni komórki C (**ryc. 1C**) charakteryzuje polimorfizm. Przyjmują kształt od owalnego lub wielokątne do nieregularnego lub wydłużonego. Ich jądra są owalne lub okrągłe i leżą w centralnej części komórki.



Ryc. 1. Morfologia komórek C tarczycy u różnych gatunków zwierząt; barwienie metodą immunohistochemiczną z przeciwciałem skierowanym przeciwko kalcytoninie, powiększenie 600×: A – świnia; B – pies; C – koń; D – krowa

Komórki C lokalizują się w obrębie ścian pęcherzyków lub w zrębie, przylegając do ich błony podstawnej. Zwykle układają się w grupy, przylegając do siebie, a granice międzykomórkowe są słabo widoczne. Komórki leżące pojedynczo występują dużo rzadziej. Komórki C mogą zajmować znaczne obszary ściany pęcherzyków lub układać się przy błonie podstawnej pęcherzyka na kształt „pierścieni”, które nie zawsze są ciągłe (34).

U bydła i żubrów komórki C (ryc. 1D) są także polimorficzne – wielokątne, owalne lub o nieregularnym kształcie, w niektórych widoczne są długie wypustki cytoplazmatyczne. Ich jądra są okrągłe lub owalne, zwykle położone mimośrodkowo. Większość komórek C leży pojedynczo w obrębie ściany pęcherzyków i nie kontaktuje się ze sobą. Czasami gdy jest ich więcej, tworzą grupy, w których zwykle też nie przylegają bezpośrednio do siebie. Rzadziej komórki C są zlokalizowane w tkance śródmiąższowej przy błonie podstawnej pęcherzyków (u żubrów znacznie częściej niż u bydła), jeszcze rzadziej pomiędzy pęcherzykami (u bydła takie położenie raczej nie występuje). Komórki C umiejscowione pozapęcherzykowo zwykle także leżą pojedynczo lub w drobnych, kilkukomórkowych grupach (częściej u żubrów). W sytuacji gdy ich liczba znacznie wzrasta, u żubrów mogą one tworzyć stosunkowo duże grupy lub „pierścienie” wokół ściany pęcherzyków (34).

Rola komórek C

Podstawową funkcją komórek C jest wytwarzanie i wydzielanie kalcytoniny, hormonu obniżającego poziom wapnia zjonizowanego poprzez hamowanie aktywności osteoklastów i nasilenie jego wydalania przez nerki (2, 3, 19). Oprócz kalcytoniny są one źródłem wielu różnych peptydów regulatorowych (2, 19). W literaturze coraz częściej podkreśla się ich udział w wewnątrztrzonkowej regulacji funkcji tyreocytów (2, 19, 37), która może się odbywać w wyniku bezpośredniego kontaktu obu typów komórek, ale przede wszystkim dzięki uwalnianym przez komórki peptydom regulatorowym o działaniu auto-, para- i endokrynnym (2, 19, 37). Niektóre z tych substancji wpływają hamująco, podczas gdy inne pobudzają syntezę hormonów tarczycy. Potwierdzeniem ich parakrynnego wpływu na funkcjonowanie tyreocytów jest obecność na powierzchni tych komórek receptorów dla peptydów regulatorowych (m.in. dla somatostatyny, serotoniny czy TRH) (2, 37).

Pośrednim dowodem na istnienie lokalnych mechanizmów regulacyjnych wynikających z oddziaływań para- i autokrynnych między komórkami dokrewnymi tarczycy jest lokalizacja komórek C w obrębie jej płątów. Jak wspomniano, większość z nich znajduje się w centralnych obszarach płątów, w tzw. regionach komórek C. Są to również obszary, w których pęcherzyki tarczycy są najbardziej aktywne (2) i gdzie

istnienie takich miejscowych mechanizmów regulujących aktywność wydzielniczą tyreocytów jest wysoce wskazane (2, 37). Części obwodowe płatów to regiony, w których pęcherzyki (przeważnie dużych rozmiarów) gromadzą i przechowują koloid o wysokim stężeniu hormonów tarczycy, szczególnie u zwierząt, u których aktywność hormonalna jest uzależniona od cykli sezonowych. W tych regionach tarczycy komórki C są bardzo nieliczne (37). Należy podkreślić, że obserwuje się znaczące różnice w odsetku komórek C wytwarzających poszczególne peptydy regulatorowe, co jest uzależnione od gatunku, a w jego obrębie, niejednokrotnie od wieku osobniczego. Zwykle jednak odsetek wytwarzających je komórek C jest niewielki, np. neuromedyna U jest wytwarzana tylko przez 5% komórek C szczura (2).

Wybrane substancje regulatorowe syntetyzowane przez komórki C i ich rola

Podanie dokładnej listy peptydów regulatorowych wytwarzanych przez komórki C jest trudne ze względu na to, że ich zestaw zmienia się zależnie od wieku, płci, kondycji zdrowotnej. Ponadto w życiu osobniczym zmianie ulega nie tylko liczba komórek C wytwarzających substancje inne niż kalcytonina, ale także profil syntetyzowanych przez nie peptydów regulatorowych (19).

Gen kalcytoniny koduje również dwa inne białka: katakalcyne i CGRP – peptyd pochodny genu kalcytoniny, calcitonin gene-related peptide (2, 37). Ten ostatni jest w ponad 98% wytwarzany w układzie nerwowym, gdzie pełni rolę neuroprzekaźnika i jako taki znajduje się również w zakończeniach włókien nerwowych tarczycy. Jednak jego źródłem na terenie tego narządu są również komórki C (2, 19). U większości zwierząt (szczury, świnię, myszy, chomiki, króliki, żubry, psy, koty, bydło) CGRP, podobnie jak kalcytonina, jest wykrywany we wszystkich lub prawie wszystkich komórkach C, podczas gdy u świnki morskiej tylko w pewnym odsetku tych komórek (14, 35). U większości gatunków (m.in. u psów, kotów, bydła, szczurów, królików) ekspresja CGRP w komórkach C jest silna (38), podczas gdy u świń, myszy i chomików – słaba (3). W badaniach na szczurach wykazano, że CGRP i kalcytonina są obecne w tych samych komórkach C (31). Badając rolę CGRP w tarczycy, stwierdzono, że podobnie jak kalcytonina i katakalcyne nie wywiera on wpływu na wydzielanie hormonów tarczycy, zarówno na poziomie podstawowym, jak i po stymulacji TSH, jednak podawane razem związki te hamują proces sekrecji hormonów tarczycy po stymulacji przez TSH (39). Ponadto CGRP pobudza wydzielanie kalcytoniny na drodze autokrynej (19, 37) i parakrynej, a także wykazuje hamujący wpływ na wzrost tarczycy (40). Zarówno w układzie nerwowym, jak i w komórkach C CGRP nigdy nie jest wydzielany samodzielnie, w przypadku komórek C wydzielany jest razem z innymi peptydami regulatorowymi, stąd w tarczycy nie można zaobserwować jego „czystego działania” (40).

Kolejnym peptydem regulatorowym wydzielanym przez komórki C jest somatostatyna, która także pełni jednocześnie rolę neurotransmitera w układzie

nerwowym. W obrębie tarczycy jest ona wydzielana przez subpopulację komórek C o zmiennej liczebności (2). U świń morskich i królików większość komórek C oprócz kalcytoniny wytwarza także somatostatynę, podczas gdy u świń, ludzi, chomików, szczurów i żubrów komórki C wytwarzające somatostatynę są przez całe życie osobnicze bardzo nieliczne, a u myszy w ogóle nie stwierdzono ekspresji tego hormonu w komórkach C (3, 14, 35, 41, 42). U szczurów natomiast liczba komórek C pozytywnych dla somatostatyny zmienia się wraz z wiekiem – są one nieliczne w życiu płodowym, liczne w momencie urodzenia i ponownie ich liczba spada, tak że u osobników dorosłych w 1., a zwłaszcza w 2. roku życia występują one pojedynczo (2, 31).

U noworodków szczurzych większość komórek C syntetyzuje kalcytoninę wraz z somatostatyną, a tylko nieliczne samą kalcytoninę (w barwieniach immunohistochemicznych stwierdzono, że do 7. dnia życia liczba komórek wytwarzających kalcytoninę oraz somatostatynę jest zbliżona). U dojrzałych osobników jest odwrotnie – większość z nich wytwarza kalcytoninę, a tylko nieliczne z nich także somatostatynę (po 20. dniu występuje już wyraźna przewaga komórek C wytwarzających kalcytoninę) (31, 42). Podobnie u psów – u płodów prawie wszystkie komórki C wykazują ekspresję somatostatyny, która następnie, wraz z wiekiem, stopniowo ulega obniżeniu (43).

Wpływ somatostatyny na funkcjonowanie tarczycy prowadzi do zahamowania wydzielania jej hormonów, zarówno na poziomie podstawowym, jak i po stymulacji przez TSH (44, 45). Ponadto wywiera ona silny efekt hamujący na wzrost tyreocytów poprzez hamowanie stymulacji, jaką na te komórki wywierają TSH i IGF-1 – insulinopodobny czynnik wzrostu-1, insulin-like growth factor 1 (46), a ponadto zmniejsza wydzielanie kalcytoniny (19). Działanie to ma charakter parakryny (37).

Komórki C syntetyzują TRH (2, 37). W badaniach przeprowadzonych na psach wykazano hamującą rolę TRH wytwarzanego przez komórki C na wydzielanie hormonów tarczycy po stymulacji TSH (47, 48). Wskazuje to, że TRH może na drodze parakrynej brać udział w wewnątrztrazycycowej regulacji sekrecji hormonów tarczycy jako antagonist TSH (2).

Grelina to kolejny peptyd regulatorowy wytwarzany przez komórki C i oddziałyujący na tyreocyty na drodze parakrynej. Grelina bezpośrednio aktywuje geny specyficzne dla tarczycy – tyreoperoksydazy, symportera Na^+/I^- i tyreoglobuliny, które są zaangażowane w syntezę jej hormonów (49, 50). U ludzi tylko pojedyncze komórki C produkują grelinę, podczas gdy u szczurów ich odsetek w stosunku do tyreocytów wynosi od 4,5% do 10,4%. Ponadto u ludzi stwierdzono istnienie różnic w poziomie ekspresji greliny w tarczycach płodów i osobników dorosłych (2).

U szczurów wykazano, że komórki C syntetyzują melatoninę (51). Jej wpływ na tarczycę jest różnorodny. Stwierdzono, że w hodowlach komórkowych oraz w warunkach *in vivo* duże dawki melatoniny hamują aktywność mitotyczną tyreocytów szczurów, zarówno podstawową, jak i po stymulacji przez TSH (52). Oprócz tego, melatonina hamuje wydzielanie tyroksyny

i odpowiedź tarczycy na TSH (53). Ponadto w tarczycy u szczurów melatonina wychwytuje wolne rodniki, na które tyreocyty są narażone, ponieważ w syntezie ich hormonów bierze udział H_2O_2 (54, 55, 56). Tak więc melatonina syntetyzowana przez komórki C bezpośrednio w tarczycy może brać udział w mechanizmach obronnych, chroniąc tyreocyty przed stresem oksydacyjnym (2).

Wśród innych peptydów regulatorowych o pobudzającym działaniu na syntezę hormonów tarczycy wymienia się też m.in. peptyd uwalniający gastrynę, heloderminę, neuromedynę U oraz inne substancje charakterystyczne dla komórek neuroendokrynnych, jak chromogranina, synaptofizyna czy neuronoswista enolaza (2, 37).

Komórki C stanowią niewielką populację komórek endokrynowych tarczycy. Zarówno ich liczba, jak i lokalizacja w obrębie miększu tarczycy różni się pomiędzy poszczególnymi gatunkami. Już w obrębie gatunku rozmieszczenie komórek C w płatach tarczycy także nie jest jednorodne. Jak powszechnie wiadomo, komórki C współdziałają z komórkami przytarczyc w utrzymaniu homeostazy wapniowej. Jednak coraz częściej podkreśla się, że stanowią one źródło licznych peptydów o działaniu auto-, para- i endokrynnym. Oznacza to, że mogą wykazywać regulacyjny wpływ na funkcjonowanie tyreocytów, a także wielokierunkowo oddziaływać na cały organizm.

Piśmiennictwo

- Hazard J.B.: The C cells (parafollicular cells) of the thyroid gland and medullary thyroid carcinoma. A review. *Am. J. Pathol.* 1977, **88**, 213–250.
- Fernández-Santos J.M., Morillo-Bernal J., García-Marín R., Utrilla J.C., Martín-Lacave I.: Paracrine regulation of thyroid-hormone synthesis by C cells. W: Thyroid hormone. Agrawal N. K. (edit), InTech, Rijeka, 2012, 51–84.
- Kameda Y.: Cellular and molecular events on the development of mammalian thyroid C cells. *Dev. Dyn.* 2016, **245**, 323–341.
- Biełańska-Osuchowska Z.: Rozwój gruczołów dokrewnych. Tarczycza. W: Zarys organogenezy. Różnicowanie się komórek w narządach. PWN, wyd. 1, 2004, 439–448.
- Williams E.D., Toyn C.E., Harach H.R.: The ultimobranchial gland and congenital thyroid abnormalities in man. *J. Pathol.* 1989, **159**, 135–141.
- Kameda Y.: The accessory thyroid gland of the dog around the intrapericardial aorta. *Arch. Histol. Jpn.* 1972, **34**, 375–391.
- Vandernoot I., Sartelet H., Abu-Khudir R., Chanoine J. P., Deladoey J.: Evidence for calcitonin-producing cells in human lingual thyroids. *J. Clin. Endor. Metab.* 2012, **97**, 951–956.
- Sporny S., Taran K.: Znaczenie badań immunohistochemicznych w diagnostyce zmian układu dokrewnego. *Endokrynol. Pol.* 2005, **56**, 346–354.
- Kameda Y., Ikeda A.: Immunohistochemical study of the C-cell complex of dog thyroid glands with reference to the reactions of calcitonin, C-thyroglobulin and 19S thyroglobulin. *Cell Tissue Res.* 1980, **208**, 405–415.
- Sawicki B.: Ultimobranchial follicles and cysts in the European bison thyroid. *Acta Theriol.* 1991, **36**, 349–356.
- Mizukami Y., Nonomura A., Michigishi T., Noguchi M., Hashimoto T., Nakamura S., Ishizaki T.: Solid cell nests of the thyroid. A histologic and immunohistochemical study. *Am. J. Clin. Pathol.* 1994, **101**, 186–191.
- Cameselle-Teijeiro J., Varela-Durán J., Sambade C., Villanueva J.P., Varela-Núñez R., Sobrinho-Simoes M.: Solid cell nests of the thyroid: light microscopy and immunohistochemical profile. *Hum. Pathol.* 1994, **25**, 684–693.
- Martin-Lacave I., Conde E., Montero C., Galera-Davidson H.: Quantitative changes in the frequency and distribution of the C-cell population in the rat thyroid gland with age. *Cell Tissue Res.* 1992, **270**, 73–77.
- Sawicki B., Zabel M.: Immunocytochemical study of parafollicular cells of the thyroid and ultimobranchial remnants of the European bison. *Acta Histochem.* 1997, **99**, 223–230.
- Ljungberg O., Nilsson P.O.: Hyperplastic and neoplastic changes in ultimobranchial remnants and in parafollicular (C) cells in bulls: a histologic and immunohistochemical study. *Vet. Pathol.* 1985, **22**, 95–103.
- Al-Ramadan S.Y.: Immunohistochemical study of the ultimobranchial remnants in the camel. *Assiut. Vet. Med. J.* 2013, **59**, 124–130.
- Harach H.R.: Mixed follicles of the human thyroid gland. *Acta Anat. (Basel.)* 1987, **129**, 27–30.
- Kameda Y.: The occurrence and distribution of the parafollicular cells in the thyroid, parathyroid IV and thymus IV in some mammals. *Arch. Histol. Jpn.* 1971, **33**, 283–299.
- Dadan J., Zbucki R.: Komórki C i ich rola. *Post. Biol. Komórki* 2003, **30**, 187–200.
- Rost M.C., Rost F.W.: Storage granules of thyroid C cells in the dog: a cytochemical and ultrastructural study, in relation to the masked metachromasia reaction. *Histochem. J.* 1975, **7**, 307–320.
- Fetter A.W., Capen C.C.: Ultrastructural evaluation of the parathyroid glands of pigs with naturally occurring atrophic rhinitis. *Pathol. Vet.* 1968, **5**, 481–503.
- Frink R., Krupp P.P., Young R.A.: Seasonal variation in the morphology of thyroid parafollicular (C) cells in the woodchuck, *Marmota monax*: A light and electron microscopic study. *Anat. Rec.* 1977, **189**, 397–411.
- Chen H., Hayakawa D., Emura S., Tamada A., Ozawa Y., Taguchi H., Vano R., Shoumura S.: Effects of ethanol on the ultrastructure of the hamster thyroid C-cell. *Histol. Histopathol.* 2000, **15**, 469–474.
- McMillan P.J., Hooker W.M., Deptos L.J.: Distribution of calcitonin-containing cells in the human thyroid. *Am. J. Anat.* 1974, **140**, 73–79.
- Tsuchiya T., Shiomura Y., Suzuki K., Nagai H., Tamate H.: Immunocytochemical study on the C cells in pig thyroid glands. *Acta Anat.* 1984, **120**, 138–141.
- Sawicki B.: C-Zellen in der Schilddrüse und in den Resten des Ultimobranchialkörpers des Wisents. *Ann. Anat.* 1993, **175**, 343–347 [Abstract].
- Sawicki B.: Morphology and histochemistry of thyroid gland C cells of young and adult guinea pigs. *Acta Theriol.* 1975, **20**, 281–296.
- Sawicki B., Kuczyński M.: Morphological studies on the C cells of the thyroid of certain rodents. *Acta Theriol.* 1977, **22**, 251–260.
- Roediger W.E.: The oxyphil and C cells of the human thyroid gland. A cytochemical and histopathologic review. *Cancer* 1975, **36**, 1758–1770.
- Kameda Y.: Parafollicular cells of the thyroid as studied with Davenport's silver impregnation. *Arch. Histol. Jpn.* 1968, **30**, 83–94.
- Zabel M., Surdyk J., Biela-Jacek I.: Immunocytochemical studies on thyroid parafollicular cells in postnatal development of the rat. *Acta Anat. (Basel.)* 1987, **130**, 251–256.
- Wolfe H.J., Voelkel E.F., Tashjian A.H. Jr.: Distribution of calcitonin-containing cells in the normal adult human thyroid gland: a correlation of morphology with peptide content. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1974, **38**, 688–694.
- Gibson W.G., Peng T.C., Croker B.P.: Age-associated C-cell hyperplasia in the human thyroid. *Am. J. Pathol.* 1982, **106**, 388–393.
- Berczyńska J., Powęska A., Rygiel D., Sokółowska J., Urbańska K.: Immunohistochemical characteristic of C cell in thyroid gland in different species. The preliminary study. 2nd International Scientific Conference of Veterinary Medicine Students, Warszawa 15.05.2016, materiały konferencyjne, s. 19.
- Zabel M., Schäfer H., Surdyk J., Biela-Jacek I.: Immunocytochemical studies on parafollicular cells of various mammals. *Acta Anat. (Basel.)* 1988, **131**, 222–226.
- Kameda Y.: Immunohistochemical study of C cell follicles in dog thyroid glands. *Anat. Rec.* 1982, **204**, 55–60.
- Sawicki B.: Evaluation of the role of mammalian thyroid parafollicular cells. *Acta Histochem.* 1995, **97**, 389–399.
- Kameda Y.: Localization of immunoreactive calcitonin gene-related peptide in thyroid C cells from various mammalian species. *Anat. Rec.* 1987, **219**, 204–212.
- Ahren B.: Effects of calcitonin, katalcalcin, and calcitonin gene-related peptide on basal and TSH-stimulated thyroid hormone secretion in the mouse. *Acta Physiol. Scand.* 1989, **135**, 133–137.
- Ahren B.: Regulatory peptides in the thyroid gland – a review on their localization and function. *Acta Endocrinol. (Copenh.)* 1991, **124**, 225–232.
- Kameda Y., Oyama H., Endoh M., Horino M.: Somatostatin immunoreactive C cells in thyroid glands from various mammalian species. *Anat. Rec.* 1984, **204**, 161–170.

42. Fierabracci A., Castagna M., Baschieri L.: Calcitonin and somatostatin containing C cells in rat and human thyroid. Immunohistochemical study by a double-staining method. *Pathologica* 1993, **85**, 467–474.
43. Kameda Y., Oyama H., Horino M.: Ontogeny of immunoreactive somatostatin in thyroid C cells from dogs and guinea pigs. *Anat. Rec.* 1984, **208**, 89–101.
44. Ahren B., Hedner P., Melander A., Westgren U.: Inhibition by somatostatin of mouse thyroid activity following stimulation by thyrotrophin, isoprenaline and dibutyryl cyclic-AMP. *Acta Endocrinol. (Copenh.)* 1977, **86**, 323–329.
45. Siperstein A.E., Levin K.E., Gum E.T., Clark O.H.: Effect of somatostatin on adenylate cyclase activity in normal and neoplastic thyroid tissue. *World J. Surg.* 1992, **16**, 555–560.
46. degli Uberti E.C., Hanau S., Rossi R., Piva R., Margutti A., Trasforini G., Pansini G., del Senno L.: Somatostatin reduces 3H-thymidine incorporation and c-myc, but not thyroglobulin ribonucleic acid levels in human thyroid follicular cells in vitro. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1991, **72**, 1364–1371.
47. Delbeke D., Van Sande J., Cochaux P., Decoster C., Dumont J.E.: Effect of thyrotrophin-releasing hormone on dog thyroid in vitro. *Biochim. Biophys. Acta* 1983, **761**, 262–268.
48. Iversen E., Laurberg P.: Thyrotrophin-releasing hormone (TRH) and hormone secretion from the follicular and C-cells of perfused dog thyroid lobes. *Acta Endocrinol. (Copenh.)* 1985, **109**, 499–504.
49. Kluge M., Riedl S., Uhr M., Schmidt D., Zhang X., Yassouridis A., Steiger A.: Ghrelin affects the hypothalamus-pituitary-thyroid axis in humans by increasing free thyroxine and decreasing TSH in plasma. *Eur. J. Endocrinol.* 2010, **162**, 1059–1065.
50. Sobic-Jurjevic B., Stevanovic D., Milosevic V., Sekulic M., Starcevic V.: Central ghrelin affects pituitary-thyroid axis: histomorphological and hormonal study in rats. *Neuroendocrinology* 2009, **89**, 327–336.
51. Kvetnoy I.M.: Extrapineal melatonin: location and role within diffuse neuroendocrine system. *Histochem. J.* 1999, **31**, 1–12.
52. Lewinski A., Sewerynek E.: Melatonin inhibits the basal and TSH-stimulated mitotic activity of thyroid follicular cells in vivo and in organ culture. *J. Pineal Res.* 1986, **3**, 291–299.
53. Wright M.L., Pikula A., Babski A.M., Labieniec K.E., Molan R.B.: Effect of melatonin on the response of the thyroid to thyrotrophin stimulation in vitro. *Gen. Comp. Endocrinol.* 1986, **108**, 298–305.
54. Makay B., Makay O., Yenisey C., Icoz G., Ozgen G., Unsal E., Akyildiz M., Yetkin E.: The interaction of oxidative stress response with cytokines in the thyrotoxic rat: is there a link? *Mediators Inflamm.* 2009, **2009**: 391682.
55. Rao M.V., Chhunchha B.: Protective role of melatonin against the mercury induced oxidative stress in the rat thyroid. *Food Chem. Toxicol.* 2010, **48**, 7–10.
56. Tan D.X., Manchester L.C., Reiter R.J., Plummer B.F., Limson J., Weintraub S.T., Qi W.: Melatonin directly scavenges hydrogen peroxide: a potentially new metabolic pathway of melatonin biotransformation. *Free Radic. Biol. Med.* 2000, **29**, 1177–1185.

Dr Justyna Sokółowska, e-mail: justyna_sokolowska@sggw.pl

Wielbłądowate jako potencjalne źródło chorób odzwierzęcych

Iwona Markowska-Daniel¹, Jerzy Kita¹, Mirosław Kalicki²

z Samodzielnej Pracowni Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie¹ oraz Gdańskiego Ogrodu Zoologicznego²

Wielbłądowate należą w Europie raczej do gatunków zwierząt egzotycznych. Z reguły żyją w ogrodach zoologicznych, chociaż w niektórych krajach, np. w Wielkiej Brytanii, są już fermy (ponad 200), w których zwierzęta te są hodowane ze względu na jakość wełny. Są one także utrzymywane w zagrodach pokazowych, ośrodkach dydaktycznych, rekreacyjnych i gospodarstwach agroturystycznych. Pojedyncze zwierzęta utrzymywane są jako zwierzęta towarzyszące lub

Ryc. 1.
Lamy (*Lama glama*)
w Gdańskim
Ogrodzie
Zoologicznym
(fot. M. Kalicki)



do trekkingu. W Anglii i Walii powoli rozwija się także rynek mięsny (1).

Warto nadmienić, że alpaki i lamy są hodowane także w Polsce. W latach 2004–2005 były one importowane z Ameryki Południowej. Obecnie alpaki importowane są przede wszystkim z Wielkiej Brytanii. Rocznie do Polski importuje się ok. 200–300 zwierząt. Na terenie naszego kraju działają Polski Związek Hodowców Alp (od 2012 r.) oraz Stowarzyszenie Hodowców Alp i Lam.

Zainteresowanie tymi gatunkami zwierząt jest coraz większe, o czym świadczy m.in. wzrost liczby próbek przesyłanych do badań. Zatem pomimo że aktualnie liczebność wielbłądowatych w Europie nie jest znaczna, uważamy, że warto przedstawić bliżej ten problem w trosce o ochronę zdrowia lekarzy weterynarii i hodowców bądź opiekunów zwierząt, ale także ludzi niezwiązanych zawodowo ze zwierzętami, w związku z dynamicznie rozwijającym się rynkiem usług agroturystycznych.

W Ameryce Południowej występują 4 gatunki wielbłądowatych, z których dwa są udomowione. Są to lama (*Lama glama*) i alpaka (*Vicugna pacos*). Występują one także w Polsce (ryc. 1, 2). Dwa pozostałe gatunki – guanako (*Lama guanicoe*) i wikunia (*Vicugna vicugna*) są zwierzętami wolno żyjącymi.

W Wielkiej Brytanii w latach 90. ubiegłego wieku dokonano przeglądu liczebności populacji wielbłądowatych i wykazano, że ich liczebność w latach 1990, 1991 i 1992 wynosiła odpowiednio 462, 583 i 689 (2). W następnych latach wielkość populacji tych zwierząt znacznie się powiększyła. Na podstawie danych z British Alpaca Society szacuje się, że obecnie populacja alpaka w Wielkiej Brytanii wynosi około 35 tys., a lam około 4 tys. (1). W USA hoduje się ok. 20 tys. lam. Szacuje się, że liczba alpaka w naszym kraju wynosi ok. 2 tys.

Zakażenia zoonotyczne od wielbłądowatych mogą się szerzyć przez kontakt bezpośredni i pośredni ze zwierzętami, mlekiem, mięsem i produktami mięsnymi oraz środowiskiem bytowania zwierząt. W Wielkiej Brytanii zebrano wyniki badań laboratoryjnych (bakteriologicznych, pasożytniczych, wirusologicznych i mikologicznych) wykonanych w latach 2000–2015, na podstawie których zdiagnozowano choroby odzwierzęce, które zostaną pokrótce omówione poniżej (1, 3).

Gruźlica

Gruźlica u wielbłądowatych zaczyna stanowić problem w skali europejskiej. W badaniu bakteriologicznym dowiedziono, że czynnikiem etiologicznym w większości przypadków gruźlicy wielbłądowatych w Anglii i Walii w latach 2000–2015 było *Mycobacterium bovis*. Zakażenia tym drobnoustrojem wykryto w 98 stadach wielbłądowatych (1). Niemal wszystkie te przypadki występowały na obszarze, na którym endemicznie występowała gruźlica u bydła i borsuków, nie można zatem wykluczyć, że zwierzęta te są rezerwuarem zarazka dla wielbłądowatych. Analiza epidemiologiczna wskazuje także na to, że możliwe są zakażenia między hodowlami wielbłądowatych poprzez przemieszczenie zwierząt, u których zakażenie nie zostało odpowiednio wcześniej rozpoznane (4, 5).

Pojedyncze przypadki zakażenia *M. bovis* potwierdzono także u alpaka importowanych do Polski z Wielkiej Brytanii.

Oprócz *M. bovis* u wielbłądowatych w Wielkiej Brytanii w nieznacznym odsetku badanych próbek wykryto także *M. microti* (6). Różnicowanie *M. bovis* i *M. microti* od *M. tuberculosis* nie jest łatwe i wymaga zastosowania zaawansowanych badań laboratoryjnych, przede wszystkim technik biologii molekularnej. Należy zaznaczyć, że obydwie typy prątków wykryte u wielbłądowatych mogą wywoływać chorobę u ludzi, której objawy są podobne jak przy gruźlicy spowodowanej zakażeniem *M. tuberculosis* – podwyższona temperatura ciała, przewlekły kaszel, krew w płwocinie oraz utrata masy ciała.

U wielbłądowatych objawy kliniczne gruźlicy są podobne. Obserwuje się wychudzenie, zmniejszenie apetytu, niechęć do wysiłku i przerywany kaszel. U niektórych zwierząt może wystąpić krótkotrwały okres zaostrzonych objawów ze strony układu oddechowego. Czasem zdarzają się przypadki nagłej śmierci (6). Większość przypadków gruźlicy u tych gatunków zwierząt jest rozpoznawana pośmiertnie, chociaż podejrzenie zakażenia można postawić na podstawie objawów klinicznych oraz wyników testu tuberkulinowego lub badania serologicznego (5, 6).

Camelids as potential source of zoonotic agents

Markowska-Daniel I.¹, Kita J.¹, Kalicki M.², Laboratory of Veterinary Epidemiology and Economics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW¹ and Zoological Garden in Gdańsk²

Camelids are generally exotic animals in Europe, however their number has been increasing in recent years. They are kept mostly in zoological gardens, but also are being bred for fine wool production, for recreational purposes, for trekking and in teaching centers and just as pets. Moreover, there is also a small market for camelids meat products. An increasing number of samples from camelids is being recorded in laboratories and this trend may reflect the growing popularity of these animals. Camelids may have close contact with people. Zoonotic infection can be thus acquired via direct or indirect contact with the animals or their environment, or via food. Therefore, there is a potential risk to human health associated with the introduction of new or emerging diseases from these animals. This review paper presents data about bacterial, parasitic, viral and fungal infections noted in llamas and alpacas, which are domesticated South American camelids. The main aim of this paper is to raise awareness among veterinary professionals and breeders of the potential risks associated with these animals. We have focused on the diseases noted mostly in European countries, but the literature data from other countries are also presented. Even if the number of cases of human diseases associated with camelids is relatively small when compared with the diseases associated with livestock or pets it is important to consider such risks and to implement proper control measures for the protection of both, public health and animal health.

Keywords: zoonotic diseases, llamas, alpacas.

Do zakażenia *M. bovis* u ludzi dochodzi najczęściej drogą aerozolową, ale także doustną w przypadku spożywania niepasteryzowanego mleka. Zakażenie ludzi *M. bovis* poprzez spożycie mięsa lub produktów mięsnych wytworzonych z mięsa zwierząt zakażonych uważa się za epidemiologicznie nieistotne, niemniej jednak rozważa się celowość wprowadzenia obowiązku badań stad wielbłądowatych w kierunku gruźlicy od 2021 r. Stosowny projekt rozporządzenia jest już przygotowany. Poza tym w niektórych krajach, np. w Niemczech, wprowadzono długą (2–3-letnią) kwarantannę alpaka importowanych z Wielkiej Brytanii przed ich rejestracją, z uwagi na istniejące ryzyko zawleczenia choroby do hodowli lokalnych.

Ryc. 2.
Alpaka
(*Lama pacos*)
w Gdańskim
Ogrodzie
Zoologicznym
(fot. M. Kalicki)



U ludzi w Anglii i Walii odsetek stwierdzonych do tej pory przypadków zakażeń *M. bovis* był niski, poniżej 1% wszystkich przypadków gruźlicy potwierdzonych w badaniu hodowlanym (1). W omawianym okresie w Anglii udokumentowano 2 przypadki zakażeń *M. bovis* u ludzi, do których doszło w wyniku dłuższego kontaktu z zakażonymi wielbłądotnymi. Pierwszy przypadek dotyczył lekarza weterynarii, który leczył zakażone stado przez kilka tygodni oraz wykonywał badania sekcyjne padłych zwierząt (u niektórych zwierząt stwierdził zaawansowane zmiany gruźlicze w klatce piersiowej) (7). Rozwinęły się u niego zmiany ziarniniakowe na kciuku. Drugi przypadek dotyczył właściciela stada, u którego potwierdzono gruźlicę płuc w czasie, w którym gruźlicę wykryto u jego alpaka.

Zakażenia ludzi *M. microti* są jeszcze rzadsze. Na podstawie przeglądu piśmiennictwa naukowego szacuje się, że na świecie stwierdzono dotychczas tylko 25 przypadków zakażeń ludzi tym patogenem (8, 9, 10). Należy jednak podkreślić, że 9 przypadków było spowodowanych spoligotypem izolowanym pierwotnie od lam. Ponadto biorąc pod uwagę aspekt zoonotyczny, warto dodać, że u 44-letniej kobiety w Szkocji, która miała kontakt z zakażoną alpaką, doszło do zakażenia, chociaż jednoznacznie nie udowodniono faktu przeniesienia infekcji od zakażonej alpaki (8).

Werotoksyczny szczep *E. coli* (verotoxigenic *Escherichia coli*, VTEC)

Znaczenie zoonotyczne mają szczepy *E. coli* wytwarzające toksyny, w tym szczególnie szczep VTEC O157. Szczep O157 występuje najczęściej w przewodzie pokarmowym u zwierząt, ale rzadko powoduje kliniczne objawy choroby (1). Jest on wydalany z kałem i śliną.

Do zakażenia ludzi szczepem VTEC O157 dochodzi drogą pokarmową – poprzez kał lub konsumpcję zanieczyszczonej żywności albo kontakt z zakażonymi zwierzętami lub ich środowiskiem. Objawy zakażenia tym szczepem u ludzi są bardzo zróżnicowane, poczynając od bezobjawowych zakażeń, poprzez łagodne zapalenie błony śluzowej żołądka i jelit, aż do ostrych objawów krwawej biegunki, zwykle bez podwyższonej temperatury ciała. Zakażenie może także towarzyszyć hemolitycznej mocznicy lub zakrzepicy płamistej małopłytkowej, polegającej na tworzeniu się zakrzepów w małych naczyniach, co zwykle prowadzi do zaburzeń funkcji nerek, a w ostrych przypadkach do uszkodzenia centralnego układu nerwowego. Do chwili obecnej potwierdzono 6 przypadków zakażenia ludzi szczepem VTEC O157 (1).

W 2009 r. w Wielkiej Brytanii opublikowano wyniki badań pośmiertnych i bakteriologicznego monitoringu próbek kału pobranego w 96 stadach wielbłądotnych (od dorosłych alpaka). Dodatni wynik w kierunku obecności szczepu VTEC O157 uzyskano tylko w 3 próbkach pochodzących z 1 gospodarstwa na 188 badanych próbek (1,6%) (11). Jest to wynik zbliżony do notowanego w odniesieniu do zwierząt gospodarskich.

Kampylobakterioza

Campylobacter spp. jest główną przyczyną ostrych zapaleń przewodu pokarmowego u ludzi w skali świata. U ludzi obserwuje się duże zróżnicowanie w przebiegu choroby, poczynając od bezobjawowego, poprzez łagodne, aż po ostre objawy bólu brzucha i biegunki. Większość zakażeń jest wywoływana przez *C. jejuni* i *C. coli*. Także inne gatunki *Campylobacter* są potencjalnymi bakteriami zoonotycznymi, lecz zakażenia ludzi nimi są stosunkowo rzadkie. Przykładowo *C. fetus* subsp. *fetus*, który może wywołać ronienia u zwierząt, jest rzadkim patogenem wywołującym zakażenie systemowe u ludzi.

W 2009 r. *C. fetus* subsp. *fetus* był izolowany z treści żołądków poronionych płodów i z łożysk, jak również z kału dorosłych alpaka z fermy w Anglii, w której wystąpiły ronienia w stadzie (12).

Różycza

Różycza u ludzi jest rzadko występującym zakażeniem, wywołanym przez *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Do zakażenia ludzi dochodzi zwykle przy obróbce mięsa. Najczęściej obserwowane zmiany chorobowe to zapalenie skóry i tkanki łącznej. Nieleczona różycza może prowadzić do zapalenia opon mózgowych.

Spośród zwierząt gospodarskich różycza najczęściej występuje u świń. Najczęściej ma ona postać skórnią, a w postaciach przewlekłych obserwuje się zapalenie stawów i mięśnia sercowego. Zakażenie włoskowcem różycy występuje również u innych gatunków zwierząt i ptaków, np. u owiec. Zwykle notuje się u nich zapalenie stawów.

W okresie 2000–2015 w Anglii wyizolowano włoskowiec różycy w jednym przypadku – od dorosłej alpaki z zapaleniem wsierdzia (1).

Leptospiroza

Leptospiroza u ludzi może mieć zróżnicowany przebieg. Może mieć postać bezobjawową lub łagodną. Często infekcja klinicznie przypomina objawy grypy. Niekiedy rozwija się postać ostra z zaburzeniami wątrobowo-nerkowymi zagrażającymi życiu.

Leptospiroza u zwierząt ma znaczenie zarówno epidemiologiczne, jak i ekonomiczne. Objawy kliniczne są uzależnione zarówno od gatunku zwierzęcia, jak i serowaru (typu serologicznego) zarazka. Głównym rezerwuarem leptospir są gryzonie, a spośród zwierząt gospodarskich świnie i bydło. Także zwierzęta towarzyszące, zwłaszcza psy, są rezerwuarem bakterii.

W Anglii i Walii potwierdzono laboratoryjnie zakażenie alpaka leptospirami, wykazano obecność DNA patogenu metodą PCR w nerkach u poronionego płodu alpaki (3).

Listerioza

Listerioza u ludzi występuje rzadko. Chorobę wywołuje *Listeria monocytogenes*, która stanowi poważne zagrożenie, zwłaszcza dla kobiet w ciąży i osób starszych z immunosupresją. Uważa się, że do zakażenia ludzi

dochodzi najczęściej drogą pokarmową, chociaż inne drogi zakażenia także należy brać pod uwagę.

Spośród zwierząt zakażenia *L. monocytogenes* występują najczęściej u owiec, u których dochodzi do zapalenia mózgu, w związku z czym skutkiem zakażenia są zwykle objawy nerwowe. Często stwierdza się także poronienia, zapalenia przewodu pokarmowego, a nawet uogólnione zakażenie (sepsę).

W latach 2000–2015 w Anglii i Walii potwierdzono 15 przypadków zakażenia *L. monocytogenes* u lam i alpaka, u których rozwinęła się postać nerwowa lub sepsa. Przypadki te potwierdzono w badaniu bakteriologicznym (1).

Salmoneloza

Salmoneloza u ludzi objawia się wodnistą biegunką, skurczami żołądka, czasami wymiotami i gorączką. U zwierząt objawy choroby manifestują się gorączką, biegunką, ronieniami i wyniszczeniem organizmu.

W Anglii i Walii w latach 2000–2015 potwierdzono zakażenia salmonelami w 23 przypadkach u lam i alpaka, w tym zarejestrowano 2 przypadki poronień, jedno na tle *S. Dublin* i drugie *S. Typhimurium*. Ponadto potwierdzono u nich występowanie *S. Anatum*, *S. Newport*, *S. Agama*, *S. Bovismorbificans* i *S. Oslo* (1). Dowiedziano, że lamy mogą stanowić rezerwuariat tych bakterii.

Streptokokozja

Zakażeniu bakteriami *Streptococcus bovis* i *S. equinus* u ludzi mogą towarzyszyć zaburzenia żołądkowo-jelitowe, bakteriemia i zapalenie opon mózgowych. U zwierząt bakterie te uważane są za drobnoustroje oportunistyczne, aczkolwiek mogą one wywoływać sepsę i zapalenie opon mózgowych. W Anglii w okresie 2000–2015 w badaniach laboratoryjnych rozpoznano 5 przypadków zakażenia *S. bovis* biotyp I u młodych alpaka, w tym jeden przypadek śmiertelny. Nie udało się ustalić źródła zakażenia (13). Z kolei *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* może u ludzi wywoływać zapalenie płuc, opon mózgowych, wsierdza i stawów. U alpaka wywołuje on zapalenie błon surowiczych i sepsę, powodując wysoką śmiertelność. Przyjęło się tę chorobę nazywać „gorączką alpaka” (14). W latach 2000–2015 w Anglii rozpoznano 7 przypadków tej choroby (1).

Kolejny paciorkowiec – *Streptococcus suis* występuje najczęściej u świń, u których zależnie od lokalizacji bakterii w organizmie zakażonego zwierzęcia może powodować postać mózgową, stawową lub płucną choroby. Jest on również patogenny dla człowieka i może wywoływać zapalenie opon mózgowych i sepsę, w szczególności u osób o obniżonej odporności. Do tej pory potwierdzono jeden przypadek zakażenia 5-miesięcznej alpaki *S. suis*, od której wyizolowano zarazek z płynu stawowego (1).

Bruceloza

Bruceloza była diagnozowana u wielbłądów we wszystkich krajach, w których są one hodowane, z wyjątkiem Australii. Najczęściej izolowano od nich *Brucella*

melitensis, rzadziej *B. abortus* (15). Przypadki zakażeń notowano u ok. 30% personelu mającego kontakt z chorymi wielbłądami lub z niepasteryzowanym mlekiem wielbłądzim.

Choroba rzadko jest stwierdzana u innych wielbłądowatych. Niemniej jednak w Peru stwierdzono ognisko choroby u alpaka spowodowane przez *B. melitensis*. W następstwie transmisji bakterii u 25% osób obsługujących chore zwierzęta wykryto obecność przeciwciał, u kilku osób rozwinęła się kliniczna postać choroby (16).

Jersinioza

Jersinioza u ludzi wywołuje biegunkę, bóle brzucha, gorączkę i zapalenie stawów. Zakażenia u zwierząt są zwykle bezobjawowe, ale czasem skutkują biegunką i poronieniem. W wyniku badań laboratoryjnych przeprowadzonych w Anglii w latach 2000–2015 rozpoznano 15 przypadków jersiniozy u alpaka, w tym w jednym przypadku poronienia wyizolowano *Y. enterocolitica* (1).

Kryptosporidioza

Kryptosporidioza jest dość powszechną chorobą przewodu pokarmowego ludzi i zwierząt, chociaż nie zawsze jest zgłaszana. Najczęściej spotykanym czynnikiem etiologicznym choroby jest *Cryptosporidium parvum*, występujący dość powszechnie w rezerwuariach zwierzęcych, w szczególności u młodych zwierząt hodowlanych.

Do zakażeń *Cryptosporidium* spp. u ludzi dochodzi zwykle przez bezpośredni kontakt z kałem zakażonych osób lub zwierząt, konsumpcję zanieczyszczonych produktów żywnościowych lub wody oraz pośredni kontakt z zanieczyszczonym środowiskiem.

Kryptosporidioza była notowana także u wielbłądowatych w Anglii i Walii. W 1998 r. zdiagnozowano ją u 3 młodych padłych alpaka hodowlanych (17). W latach 2000–2015, na podstawie badania próbek kału, zdiagnozowano ją u 26 zwierząt z objawami biegunki. Największe ogniska miały miejsce w 2005 i 2006 r. (17), ponadto w 2012 r. stwierdzono obecność pasożyta u padłej 8-miesięcznej alpaki po odsadzeniu (18).

W zakresie częstotliwości diagnozowania kryptosporidiozy występują pewne różnice geograficzne. Przykładowo w próbkach od młodych alpaka i lam z biegunką w latach 1999–2005 na terenie Wielkiej Brytanii prewalencja wyniosła 8,8% (19). Z kolei w USA w stanie Ohio prewalencja u alpaka z objawami biegunki wyniosła 26% (20). Różnice związane z położeniem geograficznym stwierdza się także w zakresie zoonotycznego charakteru zakażenia. Dotychczas brak jest doniesień z Anglii i Walii o przeniesieniu *C. parvum* z alpaka na człowieka, natomiast w USA opisano 3 przypadki przeniesienia *C. parvum* z alpaka na ludzi sprawujących nad nimi opiekę, a 3 kolejne osoby, które miał kontakt ze zdrowym klinicznie zwierzęciem, były podejrzewane o zarażenie *C. parvum* (21). Należy zatem pamiętać, że ryzyko zarażenia istnieje nie tylko w przypadku kontaktu z osobnikami chorymi, możliwe jest także zarażenie od klinicznie zdrowych zwierząt, które wydają oocysty będące źródłem zarażenia.

Świerzb

Świerzbowiec *Sarcoptic mange* jest najczęściej rozpoznawanym pasożytem zewnętrznym u wielbłądowatych. Zarażenie tym pasożytem opisano u 35 alpak w Anglii i Walii pomiędzy 2000 a 2015 r. (22, 23). Objawy świerzbu wystąpiły także u alpak w Polsce (24).

Jest to również czynnik zoonotyczny. Skutkiem zarażenia zwykle jest intensywny świąd, zarówno u ludzi, jak i u zwierząt. U wielbłądowatych, poza świądem, obserwuje się zaczerwienienie skóry, tworzenie się strupów, intensywne złuszczenie naskórka, zgrubienie skóry i wyłysienia (24). Zaawansowane przypadki choroby mogą zagrażać życiu zwierząt (23).

Historyczne opisy dużych epidemii świerzbu u wielbłądowatych w Ameryce Południowej wskazują na znaczną śmiertelność (powyżej 50%), aczkolwiek brak jest jednoznacznej ewidencji, czy w diagnostyce różnicowej uwzględniono inne choroby współtowarzyszące (22). W 2007 r. w Wielkiej Brytanii na podstawie badań ankietowych świerzbu stwierdzono w 151 spośród 292 zbadanych stad alpak (52,2%) i w 9 spośród 66 badanych stad lam (14%), z tym że nie wszystkie zwierzęta były badane przez lekarzy weterynarii i nie wszystkie próbki były badane laboratoryjnie w celu ostatecznego potwierdzenia diagnozy wstępnej (25).

Omawiając aspekt zoonotyczny, należy wspomnieć, że dotychczas opisano niewielką liczbę przypadków naturalnych i doświadczalnych zarażeń ludzi świerzbem związanych z kontaktem z wielbłądowatymi (23) oraz naturalnych zarażeń właścicieli tych zwierząt (25, 26). Może to świadczyć o tym, że do zarażenia mogło dojść podczas pokazów, strzyży lub kąpiele. Zabiegi terapeutyczne mogą także sprzyjać zarażeniu, szczególnie przy nieprzestrzeganiu zasad higieny osobistej (27).

Trombikuloza

Trombikuloza, której czynnikiem etiologicznym jest roztocze *Trombicula* spp, jest chorobą ludzi i zwierząt, zwłaszcza psów i kotów. Jest to zoonoza. W jej przebiegu obserwuje się zmiany zapalne skóry, rumień i świąd. U wielbłądowatych w przebiegu trombikulozy obserwuje się świąd, tworzenie się strupów oraz łysienie. W latach 2000–2015 w Wielkiej Brytanii potwierdzono jedno małe ognisko choroby w 2008 r. (1).

Choroba skokowa

Choroba skokowa owiec jest chorobą wirusową wywołowaną przez wirusa należącego do rodzaju *Flavivirus*. W transmisji zarazka biorą udział kleszcze. Z reguły zarówno u ludzi, jak i zwierząt wirus atakuje ośrodkowy układ nerwowy (powoduje zapalenie opon mózgowych lub mózgu), co prowadzi do podniesienia temperatury ciała i objawów nerwowych. Zwykle choroba prowadzi do śmierci. W latach 2000–2015 w Anglii potwierdzono 2 przypadki tej choroby u alpak (3, 28).

Ospa

Wirus krowianki może powodować objawy ospy u ludzi, zwłaszcza u dzieci i osób z zaburzeniami układu odpornościowego. W Wielkiej Brytanii zaobserwowano, że najczęściej do zakażenia ludzi dochodzi w wyniku kontaktu z zakażonymi kotami.

Uważa się, że ospa może stanowić zagrożenie dla wielbłądowatych, a za najbardziej prawdopodobne źródło wirusa uważa się zakażone koty i gryzonie. W 2009 r. we Włoszech stwierdzono zakażenie wirusem krowianki u lamy (29).

Wścieklizna

Na zakażenie wirusem wścieklizny wrażliwe są wszystkie zwierzęta ciepłokrwiste. W 1989 r. w stanie Oklahoma opisano pierwszy w USA potwierdzony laboratoryjnie przypadek wścieklizny u 10-letniej padłej lamy, u której rozwinęła się nerwowa postać choroby (30).

Grzybica skórna

Grzybica skórna (*dermatophytosis*) wywoływana jest przez *Trichophyton* spp. lub *Microsporum* spp. Zakażenie daje zwykle łagodne objawy u ludzi. U alpak, podobnie jak u zwierząt gospodarskich czy domowych, konsekwencją grzybicy skóry jest wyłysienie. W latach 2000–2015 w Anglii opisano 5 przypadków grzybicy u alpak (1).

Omówienie

Przeszło 20 lat hodowli lam i alpak w Europie, zwłaszcza w Anglii i Walii, spowodowało, że zwierzęta te są coraz bardziej popularne, jako zwierzęta użytkowe lub towarzyszące. Jednocześnie stały się one nowym potencjalnym zagrożeniem chorobami zakaźnymi. Początkowo uważano, że są one bardziej odporne na zakażenia, ale wkrótce okazało się, że są wrażliwe na zakażenie wieloma patogenami występującymi u zwierząt gospodarskich, zwłaszcza u bydła i owiec (3). Zatem wskazane wydaje się zapoznanie lekarzy weterynarii, a także hodowców i opiekunów zwierząt z chorobami, jakie mogą występować u tych zwierząt i które stanowią zagrożenie dla zdrowia ludzi.

W niniejszym artykule opisaliśmy przykłady występowania chorób zakaźnych u wielbłądowatych oraz możliwość bezpośredniego zakażenia człowieka tymi patogenami. Pomimo że przytoczone przykłady zakażenia ludzi patogenami zoonotycznymi od wielbłądowatych są stosunkowo nieliczne, w porównaniu z innymi gatunkami zwierząt, ważne wydaje się uświadomienie potencjalnego ryzyka oraz przygotowanie odpowiedniej metod kontroli, na przykład zachowanie szczególnej ostrożności w przypadku zwiedzania ferm wielbłądowatych przez kobiety w ciąży, w związku z ryzykiem zakażenia patogenami powodującymi poronienia, takimi jak *C. fetus* subsp. *fetus*, *Leptospira* spp., *Salmonella* spp., *Yersinia* spp.

Tym artykułem chcemy jedynie zwrócić uwagę na choroby odzwierzęce od wielbłądowatych, które uważane są za egzotyczne w naszym kraju, a które mogą

zagrozić człowiekowi. Ponadto z przedstawionych danych wynika, jak ważny jest monitoring zdrowia tych zwierząt, także z punktu widzenia ochrony zdrowia publicznego.

Piśmiennictwo

- Halsby K., Twomey D.F., Featherstone C., Foster A., Walsh A., Hewitt K., Morgan D.: Zoonotic diseases in South American camelids in England and Wales. *Epidemiol. Infect.* 2017, 1–7. doi:10.1017/S0950268816003101.
- Davis R., Keeble E., Wright A., Morgan K.L.: South American camelids in the United Kingdom: population statistics, mortality rates and causes of death. *Vet. Rec.* 1998; **142**, 162–166.
- Twomey D.F., Wu G., Nicholson R., Watson E.N., Foster A.P.: Review of laboratory submissions from New World camelids in England and Wales (2000–2011). *Vet. J.* 2014, **200**, 51–59.
- Twomey D.F., Crawshaw T.R., Foster A.P., Higgins R.J., Smith N.H., Wilson L., McDean K., Adams J.L., de la Rua - Domenech R.: Suspected transmission of *Mycobacterium bovis* between alpacas. *Vet. Rec.* 2009, **165**, 121–122.
- Crawshaw T., de la Rua-Domenech R., Brown E.: Recognising the gross pathology of tuberculosis in South American camelids, deer, goats, pigs and sheep. *In Practice* 2013, **35**, 490–502.
- Twomey D.F., Crawshaw T.R., Ancombe J.E., Barnett J.E., Farrant L., Evans L.J., McElligott W.S., Higgins R.J., Dean G.S., Vordermeier H.M., de la Rua-Domenech R.: Assessment of antemortem tests used in the control of an outbreak of tuberculosis in llamas (*Lama glama*). *Vet. Rec.* 2010, **167**, 475–480.
- Twomey D.F., Higgins R.J., Worth D.R., Okker M., Gover K., Nabb E.J., Speirs G.: Cutaneous TB caused by *Mycobacterium bovis* in a veterinary surgeon following exposure to a tuberculous alpaca (*Vicugna pacos*). *Vet. Rec.* 2010, **166**, 175–177.
- McGoldrick C., Coghlin C., Seagar A.L., Laurenson I., Smith N.H., Stewart W.C., Kerr K.M., Douglas J.G.: *Mycobacterium microti* infection associated with spindle cell pseudotumour and hypercalcaemia: a possible link with an infected alpaca. *British Medical Journal Case Reports*. doi:10.1136/bcr.1111.2009.2484.
- Panteix G., Gutierrez M.C., Boschirolu M.L., Rouviere M., Plaidy A., Pressac D., Porcheret H., Chyderiotis G., Ponsada M., Van Oortegem K., Salloum S., Cabuzel S., Bañuls A.L., Van de Perre P., Godreuil S.: Pulmonary tuberculosis due to *Mycobacterium microti*: a study of six recent cases in France. *J. Med. Microbiol.* 2010, **59**, 984–989.
- Prathibha B., Song C.: *Mycobacterium microti* – rare case of human infection. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 2010, 181.
- Featherstone C.A., Foster A.P., Chappell S.A., Carson T., Pritchard G.C.: Verocytotoxigenic *Escherichia coli* O157 in camelids. *Vet. Rec.* 2011, **168**, 194–195.
- Bidewell C.A., Woodger N.G., Cook A.J., Carson T.V., Gale S.L., Chanter J.L., Williamson S.M.: *Campylobacter fetus* subspecies *fetus* abortion in alpacas (*Vicugna pacos*). *Vet. Rec.* 2010, **167**, 457–458.
- Twomey D.F., Aktan I., Boon J.D., Higgins R.J., La Ragione R.M., Preston G.D.: *Streptococcus bovis* biotype I meningoenzephalitis in an alpaca (*Lama pacos*) cria. *Vet. Rec.* 2007, **160**, 337–339.
- Jones M., Miesner M., Grondin T.: Outbreak of *Streptococcus equi* ssp. *zooepidemicus* Polyserositis in an Alpaca Herd. *J. Vet. Intern. Med.* 2009, **23**, 220–223.
- Wernery U.Z.: Camelid brucellosis: a review. *Revue Scientifique et Technique* 2014, **33**, 839–857.
- Acosta M., Ludena H., Barreto D., Moro Sommo M.: Brucellosis en alpacas. *Rev. Invest. pec.* 1972, **1** (1), 37–49.
- Bidewell C.A., Cattell J.H.: Cryptosporidiosis in young alpacas. *Vet. Rec.* 1998, **142**, 287.
- Wessels J., Wessels M., Featherstone C., Pike R.: Cryptosporidiosis in eight-month-old weaned alpacas. *Vet. Rec.* 2013, **173**, 426–427.
- Twomey D.F., Barlow A.M., Bell S., Chalems R.M., Elwin K., Giles M., Higgins R.J., Robinson G., Stringer R.M.: Cryptosporidiosis in two alpaca (*Lama pacos*) holdings in the South-West of England. *Vet. J.* 2008, **175**, 419–422.
- Whitehead C.E., Anderson D.E.: Neonatal diarrhea in llamas and alpacas. *Small Rum. Res.* 2006, **61**, 207–215.
- Starkey S.R., Johnson A.L., Ziegler P.E., Mohammed H.O.: An outbreak of cryptosporidiosis among alpaca crias and their human caregivers. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2007, **231**, 1562–1567.
- Lau P., Hill P.B., Rybnicek J., Still L.: Sarcoptic mange in three alpacas treated successfully with amitraz. *Vet. Dermatol.* 2007, **18**, 272–277.
- Lusat J., Morgan E.R., Wall R.: Mange in alpacas, llamas and goats in the UK: Incidence and risk. *Vet. Parasitol.* 2009, **163**, 179–184.
- Szczepanik M., Wilkołek P., Adamek Ł., Chmielecka K., Śmiech A.: Inwazje świerzbowców u lam i alpak. *Życie Wet.* 2014, **89**, 953–956.
- D'Alterio G.L., Knowles T.G., Eknaes E.I., Loevland I.E., Foster A.P.: Postal survey of the population of south American camelids in the United Kingdom in 2000/01. *Vet. Rec.* 2006, **158**, 73–108.
- Twomey D.F., Birch E.S., Schock A.: Outbreak of sarcoptic mange in alpacas (*Vicugna pacos*) and control with repeated subcutaneous ivermectin injections. *Vet. Parasitol.* 2009, **159**, 186–191.
- D'Alterio G.L., Callaghan C., Just C., Manner-Smith A., Foster A.P., Knowles T.G.: Prevalence of *Chorioptes* sp. Mite infestation in alpaca (*Lama pacos*) in the south-west of England: implications for skin health. *Small Rum. Res.* 2005, **57**, 221–228.
- Cranwell M.P., Josephson M., Willoughbz K., Marriott L.: Louping ill in an alpaca. *Vet. Rec.* 2008, **162**, 28.
- Cardeti G., Broyyi A., Eleni C., Polici N., D'Alterio G., Carletti F., Scicluna M.T., Castilletti C., Capobianchi M.R., Di Caro A., Autorino G.L., Amaddeo D.: Cowpox virus in llama, Italy. *Emerg. Infect. Dis.* 2011, **17**, 1513–1515.
- CDC: Rabies in a llama – Oklahoma. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 1990, **39**, 203–204.

Prof. dr hab. Iwona Markowska-Daniel,
e-mail: iwona_markowska_daniel@sggw.pl

Otręt koni – aktualne dane na temat występowania, rozpoznawania i zapobiegania chorobie

Jerzy Rola, Karol Stasiak

Zakład Wirusologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Otręt koni (equine coital exanthema, ECE) jest ostrą, zakaźną chorobą wirusową układu płciowego koni wywoływaną przez herpeswirusa koni typu 3 (EHV-3). W przebiegu zakażenia stwierdza się bolesne grudki, pęcherzyki, krosty i wrzody powstające na błonie śluzowej zewnętrznych narządów płciowych zarówno kłaczy, jak i ogierów. Pomimo że wirus jest wysoce zakaźny, to zakażenie ma charakter miejscowy, a objawy kliniczne

występują na ogół w postaci łagodnej. Otręt koni został opisany po raz pierwszy na początku ubiegłego wieku w Irlandii, natomiast pierwsza izolacja EHV-3 miała miejsce w 1968 r. Od tamtej pory choroba była stwierdzana wielokrotnie m.in. w Australii, Argentynie, Kanadzie, Indiach, Japonii i USA. Pojawienie się choroby w stadninie powoduje poważne straty ekonomiczne, które wynikają głównie z czasowego wykluczenia

Equine coital exanthema – current data on the prevalence, diagnosis and prevention

Rola J., Stasiak K., Department of Virology, National Veterinary Research Institute, Puławy

Equine coital exanthema (ECE) is a predominantly sexually transmitted disease caused by equid herpesvirus 3 (EHV-3), which is antigenically and pathogenically distinct from other equine alphaherpesviruses. The disease can cause significant economic losses in horse studs which result mainly from the temporary disruption of breeding activities. Infection caused by EHV-3 occurs mostly via direct cutaneous contact during the act of coitus but indirect transmission through contaminated semen or equipment is also possible. ECE is characterized by discomfort and discharge locally and the presence of vesicopustular lesions on the penis, prepuce, vulva and vaginal mucosa and sometimes on the mare's teats. There is no commercially available vaccine for EHV-3 infection. Treatment of disease is palliative and is directed at aiding natural resolution of the infection and healing of the skin lesions. The aim of this article is to present current data on the prevalence, diagnosis and prevention of this important viral disease of horses.

Keywords: equine coital exanthema, equid herpesvirus type 3, reproduction, diagnosis, prevention.

chorych koni z rozrodu. W intensywnie zarządzanych stadninach w sezonie kopulacyjnym jeden ogier może kryć kilka klaczy dziennie, dlatego też kilkutygodniowa, przymusowa przerwa w okresie stanówkowym sprawia, że liczba pokrytych klaczy może być wyraźnie mniejsza od zaplanowanej. Choroba uniemożliwia także pozyskiwanie nasienia do inseminacji od ogierów z objawami klinicznymi otrętu. W przypadku klaczy zakażonych EHV-3 czasowe wykluczenie z rozrodu może doprowadzić do utraty możliwości ich zażrebnienia w danym sezonie rozrodczym. Chore klacze nie mogą być także inseminowane ani wykorzystywane do transferu zarodków. Badania przeprowadzone w ostatnich latach wykazały natomiast, że zakażenie EHV-3 nie powoduje niepłodności oraz poronień u klaczy, chociaż wcześniej niektórzy autorzy sugerowali istnienie takiego związku. Wzrost liczby przypadków otrętu u koni notowany w różnych krajach świata w ostatnich kilkunastu latach spowodował, że choroba ta została uznana przez niektórych autorów za „na nowo pojawiającą się chorobę” (re-emerging disease). Ponadto zarząd Horserace Betting Levy Board w 2010 r. włączył po raz pierwszy otręt koni do opracowania „Codes of Practice” – broszury, która zawiera najważniejsze zalecenia dotyczące zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych koni stanowiących potencjalne zagrożenie dla hodowli koni w Wielkiej Brytanii i na świecie.

W Polsce, według naszej wiedzy, otręt koni nie został oficjalnie potwierdzony wynikami badań laboratoryjnych, mimo że wzmianki na temat występowania choroby dostępne są w literaturze (1). Również z rozmów z lekarzami weterynarii wynika, że w terenie co pewien czas stwierdza się pojedyncze przypadki zachorowań koni z objawami klinicznymi nasuwającymi podejrzenie otrętu koni. Celem artykułu jest przybliżenie czytelnikom najnowszych informacji na temat biologii EHV-3, dróg szerzenia się zakażenia, diagnostyki oraz zasad postępowania w przypadku wystąpienia otrętu u koni.

Etiologia i patogenezę

Czynnikiem etiologicznym odpowiedzialnym za wywołanie otrętu u koni jest herpeswirus określany jako EHV-3. Ten dwuniciowy wirus DNA należy do rodzaju *Varicellovirus*, podrodziny *Alphaherpesvirinae*, w obrębie rodziny *Herpesviridae* (2). EHV-3 różni się od pozostałych herpeswirusów koni (EHV-1, -2, -4 i -5) zarówno antygenowo, genetycznie, jak i właściwościami chorobotwórczymi (3, 4, 5). Dotychczas stwierdzono jeden typ antygenowy wirusa, co potwierdziły badania z użyciem analizy polimorfizmu fragmentów restrykcyjnych wirusowego DNA. Jednakże na podstawie analizy sekwencji nukleotydowej fragmentu genu kodującego białko gG, wykonanej na 25 izolatach terenowych wirusa, stwierdzono co najmniej cztery różniące się genetycznie warianty EHV-3, które krążą w populacji koni na świecie. Szczepy pochodzące z Australii posiadały w pozycjach 904, 1103 i 1264 genu gG odpowiednio zasady C, A, T, szczepy z USA i Brazylii – A, A, T, a szczepy z Argentyny – C, A, G lub A, C, T. Wpływ wyżej wymienionych mutacji na właściwości antygenowe EHV-3 nie został dotychczas określony (6).

EHV-3 jest mało stabilny w środowisku i szybko ulega inaktywacji po użyciu detergentów, środków dezynfekcyjnych stosowanych w weterynarii, wysokiej temperatury i suszeniu (7). W temperaturze poniżej -60°C wirus ten zachowuje żywotność przez dłuższy czas.

Replikacja EHV-3 ogranicza się najczęściej do błony śluzowej prącia u ogiera lub warg sromowych i przedstonka pochwy u klaczy, ewentualnie naskórka w okolicy narządów płciowych. W wyniku lizy zakażonych komórek przez wirus oraz silnej, miejscowej reakcji zapalnej, która towarzyszy temu procesowi, dochodzi do powstawania charakterystycznych dla otrętu zmian chorobowych (8). U zakażonych koni dochodzi do wytwarzania przeciwciał wiążących dopełniacz i neutralizujących, które osiągają maksymalny poziom po 14–21 dniach po zakażeniu. Miano przeciwciał wiążących dopełniacz wyraźnie obniża się w ciągu 6–8 tyg. po zakażeniu, natomiast przeciwciała neutralizujące utrzymują się na wykrywalnym poziomie nawet przez kilka lat. Wśród badaczy istnieją kontrowersje, jeśli chodzi o długość trwania odporności po zakażeniu EHV-3. Według niektórych autorów odpowiedź immunologiczna powstająca po zakażeniu EHV-3 jest słabsza niż po zakażeniu EHV-1. Większość badaczy uważa, że odporność ta jest krótkotrwała, o czym świadczy występowanie otrętu zarówno u klaczy, jak i u ogierów w kolejnych sezonach rozrodczych w tej samej stadninie. Ponadto wykazano, że u klaczy serologicznie ujemnych, po doświadczalnym zakażeniu EHV-3, objawy kliniczne otrętu były wyraźniej nasilone niż po zakażeniu klaczy serologicznie dodatnich. Między badanymi grupami zwierząt obserwowano także różnice, jeśli chodzi o długość utrzymywania się siewstwa i ilość wydalanego wirusa. U koni, u których doszło do reaktywacji zakażenia latentnego EHV-3, z reguły obserwuje się wzrost miana przeciwciał neutralizujących, chociaż opisano także przypadki spontanicznej reaktywacji zakażenia bez zmiany miana przeciwciał.

Epidemiologia

EHV-3 przenoszony jest głównie drogą płciową. Do zakażenia klaczy lub ogiera dochodzi najczęściej podczas kopulacji, gdy jedno ze zwierząt posiada zmiany chorobowe na narządach płciowych i jest siewcą wirusa. Do zakażenia może dojść także podczas inseminacji klaczy, jeżeli nasienie użyte do tego celu było zanieczyszczone EHV-3. Ważną rolę w rozprzestrzenianiu wirusa odgrywa droga pośrednia, gdzie zakażenie następuje poprzez kontakt z przedmiotami służącymi do pobierania nasienia lub pielęgnacji zwierząt, które zostały wcześniej zanieczyszczone wirusem, np. sztuczna pochwa, fantomy, żłoby, poidła, uprzęż. Personel obsługujący konie również może przynieść zakażenie, np. podczas wykonywania zabiegów w obrębie narządów płciowych (czyszczenie, mycie) przy przygotowywaniu zwierząt do stanówki. Barrandeguy i wsp. (9) opisali wybuch otrętu u klaczy w centrum embriotransferu w Argentynie, do którego doszło właśnie w wyniku przeniesienia EHV-3 przez personel za pośrednictwem zanieczyszczonych wirusem rąk, rękawic lub głowicy ultrasonografu. Zaobserwowano, że ogier w wyniku obwąchiwania zewnętrznych narządów płciowych chorej, a następnie zdrowej klaczy może także przynieść zakażenie. Sugeruje się, że w transmisji zakażenia mogą brać udział również muchy stajenne.

Koń jest jedynym naturalnym gospodarzem dla EHV-3 (7). Wirus ten podobnie jak inne herpeswirusy wywołuje zakażenie latentne, które utrzymuje się do końca życia zwierzęcia. Pod wpływem czynników stresowych, takich jak np. długotrwały transport, leczenie kortykosteroidami, ale także w wyniku reakcji spontanicznej może dochodzić do reaktywacji zakażenia latentnego, a w konsekwencji do wznowienia replikacji i siewstwa wirusa. Reaktywowany wirus jest w pełni zakaźny, a współczynnik transmisji zakażenia powodowanego przez ogiera, u którego doszło do nawrotu zakażenia EHV-3, może dochodzić do 100%. Przypadki reaktywacji zakażenia latentnego powodowanego przez EHV-3 opisano między innymi u kuców oraz klaczy utrzymywanych w izolacji przez kilkanaście miesięcy. W badaniach terenowych przeprowadzonych w okresie rozrodu koni siewstwo wirusa bez widocznych klinicznych objawów otrętu stwierdzono u 6% badanych klaczy. Dlatego też osobniki latentnie zakażone są głównym biologicznym rezerwuarem EHV-3 w populacji koni.

Brak jest dokładnych danych odnośnie występowania EHV-3 w populacji koni. Badania serologiczne przeprowadzone w Austrii przez Auricha i wsp. (10) wykazały, że u jednej z ras koni odsetek ogierów serologicznie dodatnich wynosił 27%. Z kolei badacze z Argentyny wykazali, że u klaczy w wieku rozrodczym odsetek wyników dodatnich kształtował się na poziomie 48% (11).

Objawy kliniczne

Po okresie inkubacji wynoszącym z reguły 5–9 dni na błonie śluzowej prącia u ogiera lub warg sromowych u klaczy pojawiają się małe, zaczerwienione na brzegach grudki o średnicy 1–2 mm. Następnie grudki te

ulegają powiększeniu i stopniowo przekształcają się w pęcherzyki oraz krosty, które po pęknięciu tworzą nadżerki i owrzodzenia pokryte strupami. Mogą występować pojedyncze zmiany lub mogą być one bardzo liczne, w różnym stadium rozwoju. Bardzo często tkanki otaczające miejsca chorobowo zmienione są mocno przekrwione, zaczerwienione i obrzękłe. U klaczy obrzęk dotyczy najczęściej warg sromowych i krocza, natomiast u ogierów prącia, napletka i moszny. W przypadkach niepowikłanych zmiany chorobowe ulegają samoistnemu wygojeniu w ciągu 1–2 tygodni, jednak powstałe po odpadnięciu strupów blizny mogą być widoczne jeszcze przez kilka tygodni (7, 12, 13).

U osobników chorych stwierdza się także gorączkę, brak apetytu i apatię. U klaczy można zaobserwować również wypływ z dróg rodnych, częste oddawanie moczu oraz przyjmowanie pozycji ulgowej w postaci łukowato wygiętego grzbietu. Z kolei ogiery z rozległymi zmianami chorobowymi wykazują utratę libido i niechęć do krycia klaczy.

U młodych koni zakażonych doświadczalnie drogą donosową obserwowano owrzodzenia na błonie śluzowej nosa oraz gorączkę i wypływ z nosa.

W przebiegu otrętu często dochodzi do wtórnych zakażeń bakteryjnych powodowanych przez *Streptococcus zooepidemicus*, które wpływają na intensywność i czas utrzymywania się zmian chorobowych (7, 13).

Rozpoznawanie

Objawy kliniczne w postaci charakterystycznych wykwitów zlokalizowanych na błonie śluzowej lub skórze zewnętrznych narządów płciowych klaczy lub ogiera zawsze powinny nasuwać podejrzenie otrętu. Czynnikiem ułatwiającym postawienie prawidłowego rozpoznania choroby mogą być okoliczności jej wystąpienia, gdyż przypadki otrętu często notowane są w okresie rozrodu koni. Z kolei trudności z rozpoznaniem choroby mogą pojawić się w przypadku wystąpienia postaci subklinicznej, gdyż zakażone zwierzęta przeważnie nie wykazują wyraźnych objawów klinicznych. Dlatego też ostateczne rozpoznanie otrętu ustala się na podstawie badań laboratoryjnych. W badaniach wirusologicznych, mających na celu wykrycie w badanej próbce obecności wirusa lub jego DNA, stosowany jest test izolacji wirusa w hodowli komórkowej lub PCR. Materiałem do badań są wymazy lub zeszkrobina, które należy pobrać we wczesnej fazie choroby ze świeżych zmian chorobowych. Próbkę do badań wirusologicznych powinny zostać dostarczone w probówce z podłożem transportowym wirusologicznym, zawierającym dodatki antybiotyków i środków przeciugrzybiczych, najlepiej w stanie schłodzenia (14). Do izolacji EHV-3 nadają się wyłącznie hodowle komórkowe pochodzenia końskiego zarówno pierwotne (nerka płodu, jądra, tarczycyca, płuca), jak i linie komórkowe ciągłe (komórki skóry konia CCL 57). Efekt cytopatyczny powodowany przez EHV-3 występuje już po 24–48 godz. po zakażeniu jednowarstwowej hodowli komórek. Stwierdzono, że szanse wyizolowania wirusa z pobranych próbek wzrastają, jeżeli do zakażenia hodowli komórkowej użyje się zawiesiny przygotowanej z materiału biologicznego, który nie był wcześniej homogenizowany lub

wirowany. Izolacja wirusa jest metodą praco- i czasochłonną i dlatego aktualnie w diagnostyce EHV-3 stosowana jest przeważnie technika PCR, która pozwala szybko wykryć obecność materiału genetycznego wirusa w badanych próbkach.

W badaniu serologicznym używany jest test seroneutralizacji, który umożliwia wykrycie w surowicy swoistych dla EHV-3 przeciwciał. Badanie to najlepiej wykonać z użyciem pary surowicy, w skład której wchodzi próbka pobrana odpowiednio w początkowej fazie choroby i 2–3 tyg. po zachorowaniu. Stwierdzenie serokonwersji lub co najmniej czterokrotnego wzrostu miana przeciwciał w badanych próbkach wskazuje na zakażenie EHV-3.

Zapobieganie i leczenie

Do tej pory nie opracowano szczepionki, która zabezpieczałaby konie przed zakażeniem EHV-3. Zapobieganie wystąpieniu otętu polega między innymi na dokładnej obserwacji zewnętrznych narządów płciowych koni, szczególnie w okresie stanówki. W przypadku gdy hodowca stwierdzi „ospopodobne” zmiany na narządach płciowych ogiera lub klaczy, powinien wezwać lekarza weterynarii, który po dokładnym zbadaniu zwierząt podejmie decyzję o ich dopuszczeniu/niedopuszczeniu do rozrodu. W stadninach, w których EHV-3 występuje endemicznie, praktycznie stale istnieje ryzyko wystąpienia choroby, ze względu na obecność osobników zakażonych latentnie, u których okresowo może dochodzić do reaktywacji zakażenia. Dlatego też niezmiernie ważne jest wczesne rozpoznanie otętu i wdrożenie odpowiedniego postępowania, które zapobiegnie dalszemu rozprzestrzenianiu EHV-3. W przypadku stwierdzenia otętu u koni należy:

- wstrzymać wszystkie czynności związane z rozrodem koni,
- przeszkolić osoby opiekujące się końmi z rozpoznawania objawów klinicznych otętu,
- ściśle przestrzegać zasad higieny w pracy z końmi.

Zakaz krycia klaczy powinien być utrzymany aż do momentu upewnienia się, że ogier jest już zdrowy. Zazwyczaj do wyleczenia otętu dochodzi w okresie 10–14 dni, ale u niektórych ogierów proces ten może trwać dłużej. Przed ponownym dopuszczeniem ogiera do krycia klaczy należy upewnić się, czy zmiany chorobowe wygoiły się i czy w związku z tym wyeliminowane zostało ryzyko siewstwa wirusa.

Bardzo ważną rolę w zapobieganiu chorobie odgrywa personel pomocniczy, który na co dzień opiekuje się końmi. Osoby te powinny być przeszkolone z rozpoznawania choroby na podstawie objawów klinicznych, co umożliwi wczesne wykrycie nowych przypadków otętu i ograniczy straty ekonomiczne związane z wybuchem choroby.

Ponadto warunkiem niezbędnym do ograniczenia rozprzestrzeniania się zakażenia EHV-3 drogą pośrednią jest przestrzeganie zasad higieny. Pracownicy stadniny mający bezpośredni kontakt z końmi podczas stanówki powinni nosić jednorazowe rękawiczki i zmieniać je wraz ze zmianą ogiera lub klaczy. Wszystkie urządzenia i przyrządy wykorzystywane podczas stanówki, pobierania nasienia od ogierów lub transferu

zarodków u klaczy powinny być wyczyszczone i podane dezynfekcji.

Leczenie otętu u koni ma charakter objawowy i jest ukierunkowane na wspomaganie naturalnego procesu gojenia się zmian skórnych. Zwykle polega ono na codziennym przemywaniu zewnętrznych narządów płciowych chorych koni ciepłym roztworem soli fizjologicznej z dodatkiem środka antyseptycznego, stosowaniu antybiotyków o szerokim spektrum działania w celu ograniczenia wtórnych zakażeń bakteryjnych oraz podawaniu niesteroidowych leków przeciwzapalnych, których zadaniem jest ograniczenie zapalenia błony śluzowej narządów płciowych. Najczęściej środki te są stosowane w postaci kremów lub maści.

Reasumując, należy stwierdzić, że otętu koni jest nadal aktualną i ważną chorobą wirusową, powodującą poważne straty ekonomiczne w hodowli i chowie koni. Właściwe przygotowanie personelu obsługującego zwierzęta oraz opracowanie i wdrożenie planu gotowości zwalczania otętu koni pozwoli ograniczyć ryzyko zawleczenia wirusa do stadniny i strat związanych z ewentualnym wybuchem choroby.

Piśmiennictwo

1. Wachnik Z.: *Zarys chorób zakaźnych zwierząt*. Państwowe Wydawnictwo Naukowe. 1983.
2. Davison A., Eberle R., Ehlers B., Hayward G., McGeoch D., Minson A., Pellets P., Roizman B., Studdert M., Thiry E.: The order Herpesvirales. *Arch. Virol.* 2009, **154**, 171–177.
3. Baumann R.P., Sullivan D.C., Staccek J., O'Callaghan D.J.: Genetic relatedness and colinearity of genomes of equine herpesvirus types 1 and 3. *J. Virol.* 1986, **57**, 816–825.
4. Staccek J., Atherton S.S., O'Callaghan D.J.: Genetic relatedness of the genomes of equine herpesvirus types 1, 2, and 3. *J. Virol.* 1983, **45**, 855–858.
5. Kleiboeker S., Chapman R.: Detection of equine herpesvirus 3 in skin lesions by polymerase chain reaction. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2004, **16**, 74–79.
6. Barrandeguy M.: Virological aspects and pathogenesis of natural and experimental equid herpesvirus 3 infection in horses. Thesis D/2010/0480/14 ISBN 978-2-930404-79-0. 2010.
7. Allen G., Umphenour N.: Equine coital exanthema. W: Coetzer J., Tustin R. (red.), *Infectious Diseases of Livestock*. Oxford Press, Cape Town, South Africa. 2004, 860–867.
8. Barrandeguy M., Thiry E.: Equine coital exanthema and its potential economic implications for the equine industry. *Vet. J.* 2012, **191**, 35–40.
9. Barrandeguy M., Perkins J., MacDonough J., Vissani A., Olguin Periglione C., Thiry E.: Occurrence of equine coital exanthema in mares from an embryo transfer center. *J. Equine Vet. Sci.* 2010, **30**, 145–149.
10. Aurich C., Sperser J., Nowotny N., Rosengarten T., Aurich J.: Prevalence of venereal transmissible diseases and relevant potentially pathogenic bacteria in Austrian Noriker Draught horse stallions. *Wien. Tierärztl. Monatsschr.* 2003, **90**, 124–130.
11. Barrandeguy M., Vissani A., Pont Lezica F., Salamone J., Heguy A., Becerra L., Olguin Periglione C., Thiry E.: Subclinical infection and periodic shedding of equid herpesvirus 3. *Theriogenology*, 2010, **74**, 576–580.
12. Blanchard T., Kenney R., Timoney P.: Venereal diseases. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 1992, **8**, 191–203.
13. Studdert M.: Equine coital exanthema (equine herpesvirus 3). W: Studdert M. (red.), *Virus infections of equines*. Elsevier, Amsterdam. 1996, 39–46.
14. Everman J., Bergstrom P., Cornell D., Morgan W., Whitlatch L.: Equine coital exanthema virus infection. *Equine Practice*, 1983, **5**, 39–47.

Problem niedoboru witaminy D

Adam Mirowski, Anna Didkowska¹, Aneta Jachnis²

z Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie¹ oraz Katedry i Kliniki Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Onkologicznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego²

Witamina D należy do witamin rozpuszczalnych w tłuszczu. Jej główną rolą jest regulowanie gospodarki wapniowo-fosforanowej. Z tego względu bierze udział w mineralizacji kości. W ostatnim czasie bardzo wzrosła liczba badań dotyczących wpływu witaminy D na funkcjonowanie układów krążenia, nerwowego i immunologicznego. Źródłem tej witaminy dla człowieka jest dieta oraz synteza endogenna, która zachodzi pod wpływem promieniowania UVB. Stężenie 25-hydroksywitaminy D [25(OH)D] we krwi jest dobrym wskaźnikiem stopnia zaopatrzenia organizmu w witaminę D. Stężenie 25(OH)D w surowicy krwi świadczące o jej niedoborze u człowieka wynosi poniżej 20 ng/ml. Optymalne wartości u dorosłych osób wynoszą od 30 do 80 ng/ml (1). Naukowcy alarmują, że u ludzi na całym świecie coraz częściej występuje niedobór witaminy D. Problem ten budzi duże zainteresowanie również polskich badaczy. Główne przyczyny niedoboru to obecny styl życia i nieprawidłowe nawyki żywieniowe. Ludzie dzielą środowisko życia z psami, dlatego naukowcy zainteresowali się też tematyką niedoboru witaminy D u tych zwierząt.

Witamina D w dużych ilościach występuje w pokarmach zwierzęcych, takich jak jaja, podroby, tłuste ryby, mleko i przetwory mleczne. Dieta uboga w te pokarmy może być przyczyną niedoboru tej witaminy. Według polskich danych średnie stężenie witaminy D w surowicy krwi dzieci na diecie wegetariańskiej wynosi niecałe 14 ng/ml. Dzieci te spożywają trzy razy mniej witaminy, niż wynika z zaleceń żywieniowych (2). Synteza endogenna może być głównym źródłem witaminy D dla ludzi mieszkających w rejonach tropikalnych i subtropikalnych. Niemniej nawet w tych społeczeństwach występują jej niedobory. Wynika to z unikania promieni słonecznych z powodu nadmiernego upału. Dodatkowo znaczna część osób wystawia na działanie promieni słonecznych tylko twarz i ręce. Inne czynniki, które przyczyniają się do ograniczenia ekspozycji na promienie słońca, to siedzący tryb życia i mała ilość przestrzeni umożliwiającej aktywność na świeżym powietrzu (3).

Zmiany natężenia promieniowania słonecznego sprawiają, że pewien wpływ na stopień zaopatrzenia mieszkańców Polski w witaminę D ma pora roku. Najniższe stężenia 25(OH)D we krwi notuje się pod koniec zimy (4). Według badań przeprowadzonych w północnej Polsce ekspozycja na promienie słoneczne w okresie lata nie pozwala na osiągnięcie prawidłowego stężenia witaminy D u prawie połowy dorosłych osób. W miesiącach zimowych średnie stężenie 25(OH)D w surowicy krwi wynosiło 13,3 ng/ml. Niedobór witaminy D wykryto u ponad 81% osób. Z kolei jesienią średnie stężenie 25(OH)D było wyższe o 9,5 ng/ml, a niedobór występował u ponad 42% osób. W wielu przypadkach

Problem of vitamin D deficiency

Mirowski A., Didkowska A.¹, Jachnis A.², Department of Food Hygiene and Public Health Protection, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences-SGGW¹, Department of General, Gastroenterological and Oncological Surgery, Medical University of Warsaw²

Vitamin D belongs to the fat-soluble vitamins. The main function of vitamin D is to regulate calcium and phosphorus metabolism. Vitamin D participates in normal bone formation and mineralization. Moreover, it influences muscle, cardiovascular, nervous and immune functions. Dairy products, eggs, offal and fishes are the best dietary sources of vitamin D. Humans synthesize vitamin D₃ under exposure to UVB light. Most carnivores are unable to synthesize sufficient amounts of vitamin D. Serum 25-hydroxyvitamin D [25(OH)D] level is a reliable indicator of vitamin D status. Vitamin D deficiency is a worldwide health problem. Considerable changes in lifestyles and dietary habits are the most important reasons. Researchers are increasingly interested in vitamin D status in dogs. Decreased serum levels of 25(OH)D in dogs have been reported in some diseases, including inflammatory bowel disease and hypoalbuminaemia, kidney and heart diseases, acute pancreatitis and some cancers. The aim of this paper was to present important aspects connected with the global problem of vitamin D deficiency.

Keywords: nutrition, vitamin D, deficiency, disease, dog.

zasadne jest zatem stosowanie suplementacji witaminy D przez cały rok (5).

Wśród osób narażonych na niedobór witaminy D są dzieci i młodzież. Wynika to z błędów żywieniowych (spożywanie pokarmów ubogich w tę witaminę, a bogatych w energię), siedzącego trybu życia (czynnik ryzyka otyłości, która ma związek z niskim stężeniem 25(OH)D we krwi) i braku aktywności fizycznej na świeżym powietrzu (ograniczony dostęp do promieni słonecznych). Niedobór witaminy D w okresie szybkiego wzrostu stwarza ryzyko zaburzeń rozwoju tkanki kostnej, choć wskazuje się też na inne konsekwencje zdrowotne (6). Na podstawie analizy podaży witamin i składników mineralnych w diecie dzieci mieszkających w krajach europejskich stwierdzono, że niedobór najczęściej dotyczy witaminy D, witaminy E i jodu (7).

Warszawscy naukowcy zwrócili uwagę na częste występowanie niedoboru witaminy D u dzieci w wieku 1–5 lat. Główne przyczyny to niedostateczna podaż tej witaminy w diecie i brak właściwej suplementacji. Najbardziej narażone są dzieci otyłe w okresie jesienno-zimowym. Według tych obserwacji u 80% dzieci otyłych stężenie 25(OH)D w surowicy krwi nie przekracza 30 ng/ml. Wśród pozostałych dzieci odsetek ten jest niższy o dziesięć punktów procentowych. Średnie stężenie wynosi odpowiednio 23,6 i 26,6 ng/ml (8).

Łódzcy naukowcy odnotowali powszechny niedobór witaminy D w diecie dzieci w wieku 9–13 lat. Na podstawie analizy diety kilkuset dzieci stwierdzono, że prawie wszystkie spożywają za mało tej witaminy. Dziewczyny spożywają średnio 25,5% zalecanych ilości witaminy D, a chłopcy 33,3%. Często występuje również niedobór wapnia. Istnieje zatem potrzeba zmiany nawyków żywieniowych dzieci i młodzieży (9).

Witamina D jest potrzebna do prawidłowego przebiegu ciąży. Niektóre badania wskazują na związek między niskim stężeniem tej witaminy w czasie ciąży a ryzykiem stanu przedrzucawkowego, cukrzyca ciążowej i porodu przedwczesnego. Niedobór może spowodować spowolnienie wzrostu płodu. Odpowiednia podaż witaminy D i wapnia ma kluczowe znaczenie dla prawidłowego rozwoju tkanki kostnej płodu (10). Według łódzkich naukowców niewiele ponad 30% kobiet w trzecim trymestrze ciąży ma prawidłowe stężenie 25(OH)D w surowicy krwi (ponad 30 ng/ml), a w miesiącach zimowych odsetek ten ulega obniżeniu do 16%. Stwierdzono, że kobiety z obniżonym stężeniem 25(OH)D częściej chorują na bakteryjne zapalenie pochwy. Ponadto odnotowano związek między obniżonym stężeniem 25(OH)D u ciężarnych kobiet a występowaniem nawracających infekcji dróg oddechowych u ich dzieci (11). Niedawno opublikowano badania przeprowadzone w Warszawie, w których tylko co 10. rodząca kobieta miała prawidłowe stężenie 25(OH)D w surowicy krwi. W ponad 28% przypadków stężenie 25(OH)D we krwi pobranej ze sznura pępowinowego było niższe niż 20 ng/ml (12). W innych badaniach niedobór witaminy D w okresie poporodowym wykryto u 74% kobiet, które urodziły zimą. Z kolei w czasie miesiący letnich wartość ta wynosiła 51% (13).

Wśród osób narażonych na niedobór witaminy D są także seniorzy. Osoby starsze coraz rzadziej wychodzą na dłuższe spacerki, a więcej czasu spędzają w domu. Zmniejsza się zatem ekspozycja na promienie słoneczne. Nadmiar kalorii odkłada się w postaci tkanki tłuszczowej, a otyłości towarzyszy obniżone stężenie 25(OH)D we krwi. Według najnowszych polskich danych średnie stężenie 25(OH)D w surowicy krwi osób w wieku ≥ 65 lat nieznacznie przekracza 20 ng/ml. Prawie 83% mężczyzn i ponad 90% kobiet ma stężenie niższe niż 30 ng/ml. Gorsze zaopatrzenie kobiet w witaminę D może wynikać z mniejszej aktywności fizycznej na świeżym powietrzu (14).

Wyniki badań wskazują na związek między niedoborem witaminy D a różnymi przewlekłymi chorobami, między innymi układu sercowo-naczyniowego. Istnieje ujemna zależność między stężeniem witaminy D w surowicy krwi a ryzykiem niektórych chorób nowotworowych, zwłaszcza jelita grubego, gruczołu piersiowego, płuc, pęcherza moczowego i nerek (15). Ważne jest, aby organizm przez całe życie był odpowiednio zaopatrzony w witaminę D. Niestety znaczna część dorosłych osób nie przywiązuje do tego większej wagi (16). Powszechny niedobór witaminy D w polskim społeczeństwie skłonił naukowców do opracowania zaleceń dotyczących jej suplementacji (1). Suplementacja jest bezpieczniejsza od opalania się, a dodatkowo w naszych warunkach klimatycznych może być skuteczniejsza (4).

Częste występowanie niedoboru witaminy D u ludzi oraz jego związek z różnymi chorobami zwiększyły zainteresowanie tą tematyką również w odniesieniu do psów. Psy nie mogą syntetyzować wystarczających ilości witaminy D, dlatego muszą czerpać ją z pożywienia (17, 18). Amerykańscy naukowcy zbadali wpływ sposobu żywienia na stopień zaopatrzenia psów w witaminę D. Stężenie 25(OH)D w surowicy krwi około 300 zdrowych psów wynosiło od 9,5 do 249,2 ng/ml. W przypadku psów żywionych karmami komercyjnymi mediana wynosiła 67,9 ng/ml. Zwrócono uwagę na znaczne różnice między poszczególnymi psami, co może wynikać z różnic w zawartości witaminy D w karmach różnych producentów. Największy zakres stężeń notuje się wśród psów żywionych pokarmami przygotowanymi w domu (od 9,5 do 129 ng/ml). Stwierdzono, że psy otrzymujące dodatek oleju z łososia charakteryzują się znacznie wyższym stężeniem 25(OH)D w surowicy krwi (19). W badaniach przeprowadzonych w Australii nie wykryto wpływu płci ani pory roku na stężenie 25(OH)D we krwi zdrowych dorosłych psów (20). Można sądzić, że ryzyko niedoboru witaminy D występuje przede wszystkim u starszych osobników. Według jednych danych psy w podeszłym wieku mają znacznie niższe stężenie 25(OH)D w surowicy krwi w porównaniu z młodymi psami. Najwyższe wartości odnotowano u młodych suk (21). Niedobór witaminy D u młodych psów w okresie wzrostu może wynikać z błędów żywieniowych i może doprowadzić do zaburzeń w rozwoju układu kostnego (22).

Niskie stężenie witaminy D może wystąpić u psów z chorobami nerek i przewodu pokarmowego. Wykazano, że wraz z postępem przewlekłej choroby nerek dochodzi do obniżenia się stężenia metabolitów witaminy D we krwi (23). Psy z nieswoistym zapaleniem jelit (inflammatory bowel disease – IBD) i hypoalbuminemią często mają obniżone stężenie 25(OH)D w surowicy krwi. Według jednych obserwacji psy te mają niższe stężenie 25(OH)D w porównaniu z psami z IBD, u których stężenie albumin jest prawidłowe, psami chorującymi na choroby niezwiązane z przewodem pokarmowym i psami zdrowymi. U psów z IBD wykryto dodatnią zależność między stężeniem 25(OH)D a stężeniami albumin i wapnia (24). Istnieje ujemna zależność między stężeniem 25(OH)D w surowicy krwi a nasileniem stanu zapalnego u psów z przewlekłymi enteropatiami (25). Niskie stężenie 25(OH)D w chwili postawienia rozpoznania przewlekłej enteropatii jest złym czynnikiem prognostycznym. W badaniach przeprowadzonych przez naukowców z Wielkiej Brytanii mediana stężenia 25(OH)D u psów, które padły lub zostały poddane eutanazji z powodu przewlekłej enteropatii, wynosiła 4,36 ng/ml. U pozostałych pacjentów wartość ta była wyższa o ponad 20 ng/ml (26). Obniżone stężenie 25(OH)D dokumentowano u psów z chorobami serca i ostrym zapaleniem trzustki (27, 28, 29). Podobnych obserwacji dokonano w przypadku niektórych chorób nowotworowych (chłoniaków, guzów z komórek tłuszczowych, *hemangiosarcoma*), jednak wyniki badań nie są jednoznaczne (30, 31, 32, 33). Istnieje potrzeba przeprowadzenia badań nad skutecznością suplementacji witaminy D w leczeniu chorób, którym towarzyszy jej niedobór.

1. Charzewska J., Chlebna-Sokół D., Chybicka A., Czech-Kowalska J., Dobrzańska A., Helwich E., Imiela J.R., Karczmarewicz E., Książyk J.B., Lewiński A., Lorenc R.S., Lukas W., Łukaszewicz J., Marciniowska-Suchowierska E., Milanowski A., Milewicz A., Pludowski P., Pronicka E., Radowski S., Ryzko J., Socha J., Szczapa J., Weker H.: Zalecenia dotyczące profilaktyki niedoborów witaminy D w Polsce (2009). *Med. Wieku Rozwoj.* 2010, **14**, 218–223.
2. Laskowska-Klita T., Chelchowska M., Ambroszkiewicz J., Gajewska J., Klemarczyk W.: The effect of vegetarian diet on selected essential nutrients in children. *Med. Wieku Rozwoj.* 2011, **15**, 318–325.
3. Aljefree N., Lee P., Ahmed F.: Exploring knowledge and attitudes about vitamin D among adults in Saudi Arabia: A qualitative study. *Healthcare (Basel)*. 2017, **5**, E76.
4. Krzyżycin J.W., Jarosławski J., Sobolewski P.S.: A mathematical model for seasonal variability of vitamin D due to solar radiation. *J. Photochem. Photobiol. B*. 2011, **105**, 106–112.
5. Kmieć P., Żmijewski M., Lizakowska-Kmieć M., Sworczak K.: Widespread vitamin D deficiency among adults from northern Poland (54°N) after months of low and high natural UVB radiation. *Endokrynol. Pol.* 2015, **66**, 30–38.
6. Antonucci R., Locci C., Clemente M.G., Chicconi E., Antonucci L.: Vitamin D deficiency in childhood: old lessons and current challenges. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* (w druku).
7. Kaganov B., Caroli M., Mazur A., Singhal A., Vania A.: Suboptimal Micronutrient Intake among Children in Europe. *Nutrients* 2015, **7**, 3524–3535.
8. Dyląg H., Rowicka G., Strucińska M., Riahi A.: Assessment of vitamin D status in children aged 1–5 with simple obesity. *Rocz. Państw. Zakł. Hig.* 2014, **65**, 325–330.
9. Rusińska A., Michalus I., Karalus J., Golec J., Chlebna-Sokół D.: Spożycie witaminy D i wapnia a jakość kości dzieci łódzkich w wieku 9–13 lat. *Pediatr. Endocrinol. Diabetes Metab.* 2011, **17**, 82–87.
10. von Websky K., Hasan A.A., Reichetzedler C., Tsuprykov O., Hoher B.: Impact of vitamin D on pregnancy-related disorders and on offspring outcome. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* (w druku).
11. Skowrońska-Jóźwiak E., Lebedzińska K., Smyczyńska J., Lewandowski K.C., Głowacka E., Lewiński A.: Effects of maternal vitamin D status on pregnancy outcomes, health of pregnant women and their offspring. *Neuro. Endocrinol. Lett.* 2014, **35**, 367–372.
12. Wierzejska R., Jarosz M., Klemińska-Nowak M., Tomaszewska M., Sawicki W., Bachanek M., Siuba-Strzelińska M.: Maternal and cord blood vitamin D status and anthropometric measurements in term newborns at birth. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. 2018, **9**, 9.
13. Czech-Kowalska J., Gruszfeld D., Jaworski M., Bulsiewicz D., Latka-Grot J., Pleskaczyńska A., Lygas J., Wyględowska G., Pawlus B., Zochowska A., Borszewska-Kornacka M.K., Dobrzańska A.: Determinants of postpartum vitamin D status in the Caucasian Mother-Offspring Pairs at a latitude of 52°N: A Cross-Sectional Study. *Ann. Nutr. Metab.* 2015, **67**, 33–41.
14. Wyskida M., Owczarek A., Szybalska A., Brzozowska A., Szczerbowska I., Wieczorowska-Tobis K., Puzianowska-Kuźnicka M., Franek E., Mossakowska M., Grodzicki T., Więcek A., Olszanecka-Glinianowicz M., Chudek J.: Socio-economic determinants of vitamin D deficiency in the older Polish population: results from the PolSenior study. *Public Health Nutr.* (w druku).
15. Lippi G., Cervellin G., Danese E.: Indoor tanning a gianus bifrons: vitamin D and human cancer. *Adv. Clin. Chem.* 2018, **83**, 183–196.
16. Gil M., Głodek E., Rudy M.: Ocena spożycia witamin i składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych studentów Uniwersytetu Rzeszowskiego. *Rocz. Państw. Zakł. Hig.* 2012, **63**, 441–446.
17. Corbee R.J., Vaandrager A.B., Kik M.J.L., Molenaar M.R., Hazewinkel H.A.W.: Cutaneous Vitamin D Synthesis in Carnivorous Species. *J. Vet. Med. Res.* 2015, **2**, 1031.
18. How K.L., Hazewinkel H.A., Mol J.A.: Dietary vitamin D dependence of cat and dog due to inadequate cutaneous synthesis of vitamin D. *Gen. Comp. Endocrinol.* 1994, **96**, 12–18.
19. Sharp C.R., Selting K.A., Ringold R.: The effect of diet on serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in dogs. *BMC Res. Notes* 2015, **8**, 442.
20. Laing C.J., Malik R., Wigney D.I., Fraser D.R.: Seasonal vitamin D status of Greyhounds in Sydney. *Aust. Vet. J.* 1999, **77**, 35–38.
21. Meller Y., Kestenbaum R.S., Yagil R., Shany S.: The influence of age and sex on blood levels of calcium-regulating hormones in dogs. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1984, **187**, 296–299.
22. Malik R., Laing C., Davis P.E., Allan G.S., Wigney D.I.: Rickets in a litter of racing greyhounds. *J. Small Anim. Pract.* 1997, **38**, 109–114.
23. Parker V.J., Harjes L.M., Dembek K., Young G.S., Chew D.J., Toribio R.E.: Association of vitamin D metabolites with parathyroid hormone, fibroblast growth factor-23, calcium, and phosphorus in dogs with various Stages of chronic kidney disease. *J. Vet. Intern. Med.* 2017, **31**, 791–798.
24. Gow A.G., Else R., Evans H., Berry J.L., Herrtage M.E., Mellanby R.J.: Hypovitaminosis D in dogs with inflammatory bowel disease and hypoalbuminaemia. *J. Small Anim. Pract.* 2011, **52**, 411–418.
25. Titmarsh H.F., Gow A.G., Kilpatrick S., Cartwright J.A., Milne E.M., Philbey A.W., Berry J., Handel I., Mellanby R.J.: Low vitamin D status is associated with systemic and gastrointestinal inflammation in dogs with a chronic enteropathy. *PLoS One* 2015, **10**, e0137377.
26. Titmarsh H., Gow A.G., Kilpatrick S., Sinclair J., Hill T., Milne E., Philbey A., Berry J., Handel I., Mellanby R.J.: Association of vitamin D status and clinical outcome in dogs with a chronic enteropathy. *J. Vet. Intern. Med.* 2015, **29**, 1473–1478.
27. Kim D.I., Kim H., Son P., Kang J.H., Kang B.T., Yang M.P.: Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in dogs with suspected acute pancreatitis. *J. Vet. Med. Sci.* 2017, **79**, 1366–1373.
28. Kraus M.S., Rassnick K.M., Wakshlag J.J., Gelzer A.R., Waxman A.S., Struble A.M., Refsal K.: Relation of vitamin D status to congestive heart failure and cardiovascular events in dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2014, **28**, 109–115.
29. Osuga T., Nakamura K., Morita T., Lim S.Y., Nisa K., Yokoyama N., Sasaki N., Morishita K., Ohta H., Takiguchi M.: Vitamin D status in different stages of disease severity in dogs with chronic valvular heart disease. *J. Vet. Intern. Med.* 2015, **29**, 1518–1523.
30. Gerber B., Hauser B., Reusch C.E.: Serum levels of 25-hydroxycholecalciferol and 1,25-dihydroxycholecalciferol in dogs with hypercalcaemia. *Vet. Res. Commun.* 2004, **28**, 669–680.
31. Selting K.A., Sharp C.R., Ringold R., Thamm D.H., Backus R.: Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in dogs – correlation with health and cancer risk. *Vet. Comp. Oncol.* 2016, **14**, 295–305.
32. Wakshlag J.J., Rassnick K.M., Malone E.K., Struble A.M., Vachhani P., Trump D.L., Tian L.: Cross-sectional study to investigate the association between vitamin D status and cutaneous mast cell tumours in Labrador retrievers. *Br. J. Nutr.* 2011, **106** (Supplement 1), 60–63.
33. Weidner N., Woods J.P., Conlon P., Meckling K.A., Atkinson J.L., Bayle J., Makowski A.J., Horst R.L., Verbrugghe A.: Influence of various factors on circulating 25(OH) vitamin D concentrations in dogs with cancer and healthy dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2017, **31**, 1796–1803.

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

Stretching – klucz do minimalizacji kontuzji koni

Paulina Zielińska, Paweł Kucharski, Piotr Łoś, Paweł Pestka, Zdzisław Kielbowicz, Kamil Kowalczyk*

z Katedry i Kliniki Chirurgii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu

Stretching – a key for minimizing contusions in horses

Zielińska P., Kucharski P., Łoś P., Pestka P., Kielbowicz Z., Kowalczyk K.*,
Department of Surgery, Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University
of Environmental and Life Science

This paper aims at the presentation of stretching and its effects on skeletal muscles in both animals and humans. Movement is becoming a common form of treatment in humans and animals since it exerts highly positive effect on the whole body. Due to the continuous development of physiotherapy in horses, stretching is now used to treat various disorders of the musculoskeletal system. Many of the stretching exercises presented in this article can be performed in stables equine practice, which significantly extends their usefulness. The publication presents the advantages of dynamic and static stretching, which are useful in training with a horse.

Keywords: stretching, training, horse.

Kinezyterapia to gałąź fizjoterapii, której podstawę stanowią ćwiczenia ruchowe. W kinezyterapii ruch staje się środkiem leczniczym wykazującym pozytywny wpływ na cały organizm. Jedną z form kinezyterapii jest stretching (rozciąganie). W rozumieniu ogólnym jest to zestaw ćwiczeń fizycznych polegających na rozciąganiu mięśni. Celem stretchingu jest zwiększenie ich elastyczności i ukrwienia, zapobieganie urazom, a w przypadku ich wystąpienia łagodzenie bólu. Stretching jest naturalnym systemem ćwiczeń, który zaczerpnięty został m.in. z obserwacji zwierząt dzikich stosujących podobne zabiegi (1). Stretching używany jest również jako powszechna, ale zaawansowana forma rehabilitacji zarówno w medycynie człowieka, jak i medycynie weterynaryjnej. Rozciąganie przed uczestnictwem w zawodach sportowych jest obecnie standardem dla większości dyscyplin sportowych ludzi, a ze względu na ciągły wzrost popularności sportów koni odpowiednie programy ćwiczeniowe i trening stają się nieodłącznym ich elementem (2).

Terminologia i fizjologia

Stretching prowadzi do zwiększenia zakresu ruchu (range of motion – ROM) poprzez zwiększenie możliwości odkształcania mięśni oraz zmniejszenie wiskoelastyczności mięśnia w spoczynku (3, 4, 5, 6, 7). ROM ograniczany jest przez dwie struktury anatomiczne: stawy i mięśnie. Ograniczenia ze strony stawu wynikają z jego geometrii, zgodności oraz obecności struktur torebkowo-ścięgnistych otaczających staw. Mięśnie posiadają zdolność do skurczów biernych i aktywnych. Skurcze bierne mięśni zależą od właściwości strukturalnych i wiskoelastycznych mięśnia oraz otaczającej powięzi. Skurcze dynamiczne zapewniają

aktywne napięcie mięśnia, które wynika z jego właściwości neurorefleksyjnych (8).

Fizjologię mięśnia w ujęciu jego rozciągalności opisują dwa terminy: „odkształcalność” i „wiskoelastyczność”. Poprzez termin „odkształcalność” opisywana jest zdolność tkanki do wydłużenia się przy bardzo niskim nakładzie siły. Odkształcalność jest odwrotnością sztywności (5, 6, 7, 9, 10).

Natomiast zdolność do wydłużania się mięśni pod wpływem działania sił zewnętrznych i powrotu do normalnej długości określana jest terminem „wiskoelastyczności”. Oznacza to chwilową adaptację mięśnia do narzuconych mu przez siły zewnętrzne warunków. Badania nad wiskoelastycznością wykonane przy pomocy tomografii komputerowej oraz rezonansu magnetycznego dowiodły, że urazy najczęściej lokalizują się w miejscu przejścia ścięgna w tkankę mięśniową (5).

Stretching wpływa nie tylko na sam mięsień, ale również na ścięgna i tkankę łączną przynależną do danej partii mięśni. Efekty pojedynczej sesji rozciągania są natychmiastowe i powodują zwiększenie tolerancji mięśnia na rozciąganie (6, 9, 11). U ludzi wykonujących regularnie ćwiczenia rozciągania na przestrzeni tygodni, wykazano lepsze wyniki testów maksymalnego spontanicznego skurczu, wysokości skoków, a w niektórych przypadkach prędkości biegu (12).

Mięśnie ze względu na rodzaj wykonywanej pracy narażone są na uszkodzenia. Uzależnione jest to od wielu czynników, m.in. stopnia absorpcji energii. Im więcej energii mięsień potrafi absorbować, tym bardziej odporny jest na uszkodzenia (13). Do zdolności absorpcji energii przez mięsień przyczyniają się zarówno aktywne, jak i pasywne jego części. Wzrost możliwości absorpcyjnych spowodowany jest aktywacją mięśnia przez jego elementy kurczliwe. Pochłanianie energii w trakcie skurczu jest na poziomie około 100%. Jakiegokolwiek warunki zmniejszające możliwości mięśnia do skurczu obniżają jednocześnie zdolność do absorpcji przez niego energii, tym samym zwiększając prawdopodobieństwo wystąpienia urazu (7). Osłabienie i zmęczenie mięśni to kolejne ważne czynniki prowadzące do ich urazów. W eksperymentalnie stworzonych warunkach zmęczenia znacznie mniej energii zostało pochłoniętej przez struktury mięśniowe, z największą stratą w najbardziej zmęczonym mięśniu (7, 14). Prawidłowe kondycjonowanie w celu zmniejszenia zmęczenia jest nieodzownym elementem w zapobieganiu kontuzji mięśni.

Stretching jest uznany przez American College of Sports Medicine jako najłatwiejszy i najbezpieczniejszy sposób utrzymania i/lub zwiększenia elastyczności mięśni. Jest wiele wewnętrznych czynników wpływających na elastyczność mięśni. Są to m.in.:

- rodzaj stawu (niektóre są właściwie nieelastyczne),
- opór wewnętrzny w obrębie stawu,

* Student V roku
Wydziału
Medycyny
Weterynaryjnej
we Wrocławiu.

- struktury kostne ograniczające ruchomość,
- elastyczność tkanki mięśniowej (obecność blizn po wcześniejszych urazach ogranicza elastyczność tkanki),
- elastyczność ścięgien i więzadeł,
- elastyczność skóry,
- możliwości mięśnia do rozluźnienia i skurczu, aby osiągnąć najlepszy zakres ruchu,
- temperatura stawu i tkanek okolicznych (stawy i mięśnie wykazują większą elastyczność w temperaturze większej o 1–2°C od fizjologicznej temperatury ciała),
- poziom nawodnienia (15).

Elastyczność uzależniona jest również od viskoelastyczności mięśnia, więzadeł oraz tkanki łącznej okołomięśniowej. Jest również pod wpływem dwóch odruchów rdzeniowych, które są inicjowane przez wrzeciono nerwowo-mięśniowe oraz narządy ścięgniste Golgiego. Wrzeciono nerwowo-mięśniowe jest receptorem odruchu rozciągowego i znajduje się w samych mięśniach. Zbudowane jest z 3–10 cienkich, zdolnych do skurczu, zmodyfikowanych włókien poprzecznie prążkowanych nazwanych włóknami intrafuzalnymi (16). Kiedy mięsień ulega rozciągnięciu, aktywuje wrzeciono nerwowo-mięśniowe, włókna kurczą się, skracając jednocześnie mięsień. Narząd ścięgnisty Golgiego jest to rodzaj receptorów mitotycznych zlokalizowanych w ścięgnię w pobliżu jego przejścia w tkankę mięśniową. Narządy te nie są wrażliwe na pasywne rozciąganie, a ich aktywację powoduje skurcz sąsiadujących komórek mięśniowych. Gdy włókna mięśnia „szarpia” organy Golgiego, emitują impulsy nerwowe do rdzenia kręgowego, co powoduje rozluźnienie mięśnia. Narządy Golgiego pełnią również funkcję ochronną przed oderwaniem się mięśni od miejsca przyczepu (17). Celem ćwiczeń rozciągających powinno być zatem wzmocnienie odruchu narządu ścięgnistego Golgiego i zahamowanie odruchu wrzeciona nerwowo-mięśniowego (4). Ostatnie badania wykazują, że poprawa wyników mięśni może być efektem ich rozluźnienia, wtórnie do naprężeń rozciągających przykładanych do mięśnia podczas rozciągania biernego (18).

Rozciąganie a efekt bólowy

Stretching aktywny ma na celu zwiększenie rozciągliwości mięśni hipertonicznych przy równoczesnym wzroście wykorzystania mięśni antagonistycznych. Chociaż uważa się, że neurologiczny mechanizm relaksacji mięśni podczas stretchingu aktywnego i biernego jest różny w oparciu o modele zwierzęce, to stres rozciągający jest wspólny dla obu typów rozciągania i prawdopodobnie jest głównym czynnikiem zwiększającym elastyczność mięśni (18). Dodatkową korzyścią, którą przynosi stretching i mobilizacja stawów, jest wpływ na ból. Ból mięśniowy redukowany jest za pomocą stretchingu poprzez wzrost progów bólowych (3, 19). Mięśnie są elektrycznie wyciszone podczas normalnego stretchingu do momentu zbliżania się do maksimum ROM. Limit tolerancji rozciągania jest kluczem do łagodzenia bólu związanego ze sztywnością mięśni. Zwiększony zakres tolerancji rozciągnięcia powoduje,

że takie same siły wywołują zmniejszenie bólu, czego wynikiem jest zwiększenie siły mięśni oraz działanie przeciwbólowe.

Po kilku tygodniach indukowana rozciąganiem hipertrofia może w rezultacie zwiększyć siłę tkanki i zakres tolerancji na rozciąganie (8).

Badania nad stretchingiem przeprowadzone na ludziach polegały na rozciąganiu mięśni do momentu odczucia bólu, a następnie zaprzestawano rozciągania. Po ponownym rozciągnięciu mięśnia zaobserwowano wzrost ROM, zanim pojawiło się odczucie bólu, i związane było to ze zwiększonym wydłużeniem mięśnia oraz zwiększoną siłą w całym mięśniu. Gdyby zwiększony ROM został ograniczony do samych zmian viskoelastyczności, długość mięśni mogłaby się zwiększyć, jednak zastosowana siła rozciągania byłaby mniejsza lub niezmienna. Jedynym wytłumaczeniem dla zwiększania siły rozciągania, zanim osiągnięty zostanie punkt odczuwania bólu, jest fakt, że rozciąganie działa przeciwbólowo (6).

Opis wybranych ćwiczeń rozciągających u koni

Najczęściej stosowanym podziałem stretchingu koni jest rozróżnienie na stretching aktywny i stretching bierny. Stretching aktywny ma miejsce, gdy koń nakłaniany jest do wykonania pewnych ruchów i wygieć, podczas których dochodzi do rozciągania danych partii ciała. Jest to bezpieczna forma ćwiczeń, ponieważ koń sam decyduje, jak mocno jest w stanie się rozciągnąć. Zwierzę zachęcane jest do wykonania danego ćwiczenia smakołykiem. Stretching pasywny ma miejsce, gdy fizjoterapeuta fizycznie porusza ciałem konia, prowokując rozciąganie danych partii ciała. Nieumiejętne prowadzenie tej formy ćwiczeń może prowadzić do kontuzji.

Niezależnie jednak od formy stretchingu należy pamiętać o tym, aby ćwiczenia wykonywane były na rozgrzanym koniu, najlepiej kilkanaście minut po zakończonym treningu. Jeżeli koń nie jest trenowany regularnie, przed rozciąganiem należy zapewnić mu 20-minutowy spacer aktywnym stępem lub pracę na lonży. Równie ważnym elementem ćwiczeń rozciągających jest ich regularność (co najmniej 3 razy w tygodniu) oraz bezpieczeństwo wykonywania. Bezpieczny stretching to taki, który po pierwsze nie wywoła u konia uszkodzeń tkanek, a po drugie będzie bezpieczny dla osoby pracującej z koniem. Aby nie doprowadzić do uszkodzeń, należy rozciągać daną partię ciała konia stopniowo, nie na siłę. Podobny problem dotyczy także osób pracujących z koniem. Niektóre z opisywanych czynności stanowią obciążenie dla kręgosłupa człowieka, dlatego bardzo ważne jest utrzymywanie prawidłowej postawy ciała w trakcie pracy z pacjentem.

Rozciąganie mięśni szyi

Jednym z ćwiczeń stosowanych w ramach stretchingu pasywnego jest rozciąganie szyi w górę (ryc. 1). Efekt taki osiągamy, gdy stojąc pod szyją konia, jedną ręką chwytamy go za ramiona zuchwy lub podbródek i unosimy głowę w górę. Dzięki temu koń rozciąga mięsień



Ryc. 1. Rozciąganie szyi w górę. W trakcie wykonywania ćwiczenia należy czuć ciężar głowy konia spoczywającej na rękach



Ryc. 2. Rozciąganie boczne szyi. W trakcie wykonywania ćwiczenia należy zwrócić uwagę, aby nie dochodziło do rotacji kręgosłupa szyjnego w stawie szczytowo-obrotowym



Ryc. 3. Protrakcja kończyny piersiowej i rozciągnięcie mięśni łańcucha kinetycznego retrakcji kończyny piersiowej

ramiennie-głowy i mięśnie mostkowo-głowe oraz prostuje stawy międzykręgowe. W miarę postępu w treningu możemy zastosować stopień, by wyżej unieść głowę zwierzęcia.

Innym wariantem powyższego zadania jest rozciąganie boczne mięśni szyi (**ryc. 2**). W trakcie ćwiczenia należy, stojąc równolegle do konia, na wysokości jego szyi uchwycić zwierzę za kantar lub nos. Druga dłoń powinna spocząć płasko w połowie długości szyi, na poziomie kręgosłupa. Przyciągając głowę zwierzęcia do siebie, zmuszamy konia do skierowania jego wzroku w stronę zadu. Istotne jest dokładne wykonanie tego ćwiczenia. Nie może bowiem dojść do zgięcia szyi na poziomie potylicy i pierwszych kręgów szyjnych. W trakcie stretchingu bocznego szyi odczuwalny jest lekki opór. Im jest on większy, tym silniejsze jest rozciągnięcie mięśni szyi po przeciwnej stronie, głównie mięśnia ramiennie-głowego i mięśnia płatowatego szyi.

Rozciąganie mięśni kończyny piersiowej

Rozciąganie mięśni kończyny odbywa się poprzez wykonywanie biernych ruchów kończyny w kierunkach: dogłowo – ruch kończyną do przodu, tzw. protrakcja, doogonowo – ruch kończyną do tyłu, tzw. retrakcja, do boku – abdukcja (odwodzenie) i do przysrodka – addukcja (przywodzenie).

W protrakcji kończyny piersiowej uzyskujemy rozciągnięcie mięśni: najszerszego grzbietu, części szyjnej mięśnia czworobocznego, podgrzebieniowego, trójkątowego ramienia, zginacza promieniowego i łokciowego nadgarstka, zginacza powierzchownego palców i zginacza głębokiego palców oraz ich ścięgien (**ryc. 3**). Ćwiczenie wykonujemy, podnosząc kończynę piersiową początkowo jak do czyszczenia kopyta, a następnie przenosząc ją do przodu. W trakcie tego elementu stretchingu, stojąc naprzeciw klatki piersiowej konia, należy uchwycić kończynę tuż nad kopytem (za piętki kopytowe) lub za staw pęciny. Pozwala to na ciągłą kontrolę kąta ustawienia stawów, tak by nie doprowadzić do przesuwania kończyny do wewnątrz ani na zewnątrz długiej osi ciała. Należy wystrzegać się łapania kończyny na wysokości ścięgien mięśni zginaczy palców. Po wyprostowaniu kończyny podnosimy ją na wysokość około 30 centymetrów od podłoża i delikatnie kierujemy do siebie i w dół. Jeżeli napotkamy na opór ze strony konia, czas przytrzymania kończyny możemy skrócić do 10–15 sekund.

Zupełnie odwrotny efekt jest uzyskiwany podczas retrakcji kończyny piersiowej, która pozwala rozciągnąć mięsień ramiennie-głowy, mięsień nadgrzebieniowy, część piersiową mięśnia czworobocznego szyi, mięsień dwugłowy ramienia, mięsień prostownik promieniowy nadgarstka oraz mięśnie prostowników palców (**ryc. 4**). Stojąc z boku konia, unosimy kończynę chwytając jedną dłonią za nadgarstek, a drugą za pęcinę. Następnie kierujemy kończynę do tyłu, tworząc kąt prosty między łopatką a kością ramienną oraz kością ramienną

a kośćmi przedramienia. Analogicznie do poprzedniego ćwiczenia należy stale kontrolować tor ruchu kończyny, wystrzegając się przesuwania jej do wewnątrz lub na zewnątrz osi ciała.

Rozciąganie mięśni piersiowych (abdukcja)

Celem jest rozciągnięcie mięśni przywodzicieli kończyny piersiowej i mięśni klatki piersiowej. Dodatkowo jest to ćwiczenie doskonale trenujące propriocepcję konia. Należy unieść i zgiąć kończynę piersiową w stawie nadgarstkowym w wygodnej pozycji. Podpierając kończynę, wywieramy nacisk na przedramię, a następnie delikatnie odsuwamy kończynę do zewnątrz ciała. Następnie stojąc zwróconym w stronę zadu konia, ostrożnie należy pchnąć staw nadgarstkowy w kierunku środka ciała (może być konieczne użycie siły własnego biodra do utrzymania tej pozycji), następnie trzymając za łokieć, delikatnie odsuwamy kończynę od ciała konia. Każdą pozycję utrzymujemy przez 3–5 sekund i powtarzamy 3–5 razy. Podczas wykonywania tego ćwiczenia najlepiej trzymać kończynę na wysokości stawu pęcinowego

Rozciąganie okolicy łokcia (addukcja)

Aby rozciągnąć mięśnie odwodziciele zaopatrujące staw łokciowy oraz mięsień trójgłowy ramienia, stojąc na wysokości klatki piersiowej konia, twarzą w stronę zadu, należy unieść jego kończynę piersiową. Następnie gdy koń będzie zrelaksowany, powoli i delikatnie unosi się kończynę do momentu, gdy ukątowanie stawu łokciowego wyniesie 40–45°. Należy postępować ostrożnie, by nie doprowadzić do nadmiernego zgięcia stawu. Pozycja ta utrzymywana musi być przez 5–15 sekund. Po kilku sekundach, gdy koń będzie rozluźniony, stopień rozciągnięcia można zwiększyć. Zaleca się wykonanie 3–5 powtórzeń. Po chwili trzymając kończynę za przedramię w pozycji poziomej, należy pozwolić kończynie piersiowej swobodnie spocząć, nieznacznie prostując ją w stawie nadgarstkowym. Sam nadgarstek powinien zostać ustawiony tak, aby kończyna była skierowana ukośnie do przysrodka pod klatkę piersiową konia. Należy utrzymać tę pozycję przez 3–5 sekund i wykonać 3–5 powtórzeń. W trakcie tego ćwiczenia ważne jest utrzymanie dolnej części kończyny w jednej linii z przedramieniem, aby nie obciążać nadmiernie stawu nadgarstkowego.

Rozciąganie mięśni kończyny miednicznej

Podobny zestaw ćwiczeń (protrakcja i retrakcja, abdukcja i addukcja) stosowany jest w przypadku rozciągania mięśni kończyn miednicznych. Przy protrakcji stojąc z boku konia, należy unieść kończynę jak do czyszczenia (ryc. 5). Chwytając oburącz za kończynę na wysokości stawu pęcinowego lub piętek kopyta, należy delikatnie skierować ją do przodu, do momentu gdy uzyskany zostanie kąt prosty pomiędzy miednicą a kością udową. Rozciągnięciu ulegają zarówno mięśnie pośladkowe, jak i mięśnie kulszowo-goleniowe (mięsień półbłoniasty i półścięgnisty, mięsień dwugłowy uda).



Ryc. 4. Retrakcja kończyny piersiowej i rozciągnięcie mięśni łańcucha mięśniowo-powięziowego protrakcji rozciąganej kończyny



Ryc. 5. Protrakcja kończyny miednicznej. Ruch kończyną powinien być wykonywany zgodnie z długą osią ciała. Należy unikać przypadkowego kierowania kończyny zewnątrz od tułowia konia



Ryc. 6. Retrakcja kończyny miednicznej. Podczas wykonywania tego ćwiczenia należy zachować szczególną ostrożność z racji niebezpieczeństwa kopnięcia

Rozciąganie niektórych mięśni obręczy biodrowej tj. mięśnia biodrowo-łędźwiowego, łądźwiowo-udowego oraz mięśnia napinacza powięzi szerokiej, osiągnąć można w trakcie wykonywania retrakcji kończyny miednicznej (ryc. 6). Ćwiczenie wykonuje się

analogicznie do retrakcji kończyny piersiowej: stojąc z boku konia, unosi się kończynę, chwytając za pęcinę na wysokość około 30 cm i powoli przenosi do tyłu. W trakcie retrakcji i protrakcji kończyn miednicznych również możemy doprowadzać do odstawienia kończyny bocznie i przyśrodkowo w stosunku do długiej osi ciała, rozciągając analogicznie mięśnie odwodźciele uda i przywodźciele uda.

Podsumowanie

Wiedza z zakresu anatomii układu mięśniowo-szkieletowego, fizjologii pracy mięśni i biomechaniki ruchu konia jest niezbędną do wykonywania efektywnego, a przede wszystkim bezpiecznego stretchingu u koni. Istnieje duża grupa ćwiczeń z zakresu rozciągania zarówno biernego i czynnego koni, o zróżnicowanym poziomie trudności wykonania i stopnia zaangażowania poszczególnych mięśni i stawów. Pozytywny wpływ stretchingu na wzrost formy narządu ruchu sportowca został dokładnie zbadany. To przede wszystkim wzrost zakresu ruchu i elastyczności mięśni, a także uzyskiwany efekt przeciwbólowy. Regularne wykonywanie stretchingu, nie tylko u koni sportowych, ale także rekreacyjnych, z pewnością pozytywnie wpłynie na funkcjonowanie narządu ruchu konia i zwiększy komfort pracy konia i jeźdźca.

Piśmiennictwo

- Clemenceau J.P., Delavier F., Gundill M.: Stretching. Ilustrowany przewodnik. WL PZWL, Warszawa 2011.
- Thacker S.B., Gilchrist J., Stroup D.F.: Dexter Kimsey Jr., The impact of stretching on sports injury risk: a systematic review of the literature. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2004, **36**, 371–378.
- Shrier I., Gossal K.: Myths and trust of stretching, individualized recommendations for healthy muscles. *Phys. Sportsmed.* 2000, doi: 10.3810/psm.2000.08.115

- Frontera W.R., Slovik D.M., Dawson D.M.: Exercise in rehabilitation medicine, 2nd ed., Human Kinetics Publisher, 2006, 33–43.
- Taylor D.C., Dalton J.D., Seabrer A.V., Garret W.E.: Viscoelastic properties of muscle-tendon units, *Am. J. Sports Med.*, 1990, **18**, 300–309.
- Shrier I.: Does stretching help prevent injuries? W: MacAuley D., Best T.: Evidence-based sport medicine. BMJ Publishing Group, 2002, 36–58.
- Kirkendall D.T., Garrett W.E.: Muscle strain injuries: research findings and clinical applicability. *Medscape General Medicine*, 1999, **1** (2).
- Page P.: Current concepts in muscle stretching for exercise and rehabilitation, *Int. J. Sports Phys. Ther.* 2012, **7**, 109–119.
- Yang S., Alnaqeb M., Simpson H., Goldspink G.: Changes in muscle fibre type, muscle mass and IGF-I gene expression in rabbit skeletal muscle subjected to stress. *J. Anat.* 1997, **190**, 613–622.
- LaRoche D.P., Connolly D.A.: Effects of stretching on passive muscle tension and response to eccentric exercise. *Am. J. Sports Med.* 2006, **34**, 1000–1007.
- Always S.E.: Force and contractile characteristics after stretch overload in quail anterior latissimus dorsi muscle. *J. Appl. Physiol.* 1994, **77**, 135–141.
- Shrier I.: Does stretching improve performance? A systematic and critical review of the literature. *Clin. J. Sport Med.* 2004, **14**, 267–273.
- Gabaldon A.M., Nelson F.E., Roberts T.J.: Mechanical function of two ankle extensors in wild turkeys: shifts from energy production to energy absorption during incline versus decline running, *J. Exp. Biol.* 2004, **207**, 2277–2288.
- Yang-Hwei T., Shui-Ling L., Lien-Chen W., Chang-Jung C., Li-Ting C., Pei-Yu C., Wang C.C.: Isokinetic eccentric exercise can induce skeletal muscle injury within the physiologic excursion of muscle-tendon unit: a rabbit model. *J. Orthop. Surg. Res.* 2007, **2**, 13–18.
- Frick A.: Stretching exercises for horses: are they effective? *J. Equine Vet. Sci.* 2010, **30**, 50–59.
- Krzyszowski T., Przała J.: Fizjologia zwierząt. PWRiL, Warszawa, 2005, 63.
- Safran M.R., Garrett J.R., Seaber A.V., Glisson R.R., Ribbeck B.M.: The role of warmup in muscular injury prevention. *Am. J. Sports Med.* 1988, **16**, 123–129.
- Winters M.V., Blake C.G., Trost J.S., Marcello-Brinker T.B., Lowe L.M., Garber M.B., Wainner R.S.: Passive versus active stretching of hip flexor muscles in subjects with limited hip extension: A randomized clinical trial. *Phys. Ther.* 2004, **84**, 800–807.
- Halbertsma J.P., van Bolhuis A.L., Göeken L.N.: Sport stretching: effect on passive muscle stiffness of short hamstrings. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1996, **77**, 688–692.

Lek. wet. Paulina Zielińska, e-mail: paulina.zielinska@upwr.edu.pl

Patogeneza i diagnostyka parwowirozy psów oraz genotypowanie CPV-2

Marek Kowalczyk¹, Katarzyna Skrzypek², Andrzej Jakubczak¹

z Instytutu Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej Wydziału Biologii, Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki¹ oraz Sekcji Biotechnologii Zwierząt Studenckiego Koła Biotechnologów Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie²

Przedstawiciele rodziny Canidae byli jednymi z pierwszych zwierząt udomowionych przez człowieka. Intensywna i długotrwała praca hodowlana doprowadziła do powstania wielu ras i odmian barwnych tych zwierząt o różnym przeznaczeniu użytkowym. Istotnym zagrożeniem dla dobrostanu zwierząt są choroby zakaźne, w przypadku psów jedną z najczęściej występujących chorób jest parwowiroza wywołana przez wirusa CPV-2 (canine parvovirus type 2).

Patogen zakaża psy niezależnie od wieku i rasy. Ostre przebieg, wysoka śmiertelność wśród szczeniąt poniżej 6. miesiąca życia oraz nieswoiste objawy sprawiają, że parwowiroza jest uznawana za jedną z najgroźniejszych chorób dotyczących psy. Choroba jest wywoływana przez bezotoczkowego wirusa ssDNA. Mimo powszechnej profilaktyki opartej na szczepieniach patogen wciąż stanowi istotne i powszechne zagrożenie.

Patogeneza

Pierwsze zakażenie parwowirusem psim zostało zano-towane w latach 70. ubiegłego wieku w Stanach Zjed-noczonych. Do Polski CPV-2 trafił w 1979 r., pierwot-nie diagnozowano go w województwach zachodnich, a 2. lata później zakażenia były notowane na terenie całego kraju (1).

Do infekcji dochodzi poprzez kontakt z odchodami zakażonych zwierząt, które zawierają aktywne wiriony. Parwovirus wykorzystuje receptor transferyny typu 1, aby dostać się do komórki gospodarza (2). Po pierwotnym kontakcie z czynnikiem etiologicznym dochodzi do jego replikacji w gardle i miejscowej tkance limfoidalnej. W kolejnych dniach pojawia się wiremia i transport wirionów do komórek docelowych, którymi w przypadku CPV-2 mogą być komórki nabłonkowe krypt jelita cienkiego, jak też szpik kostny czy komórki mięśnia sercowego (3). Wysoka śmiertelność wśród szczeniąt, przekraczająca 90%, wynika z powinowactwa wirusa do szybko dzielących się komórek mięśnia sercowego, w rezultacie czego rozwija się zapalenie. Postać ser-cowa choroby jest coraz mniej powszechna w związku z intensywną immunoprofilaktyką, jak i obecnością przeciwciał matczynych w organizmie szczeniąt.

Obraz kliniczny u osobników dorosłych jest efektem zajęcia przez patogen komórek nabłonka krypt jelit. Wirus, kolonizując kosmki jelitowe, prowadzi do ich zapadania się, zmniejszenia zdolności chłonnych i rozwoju krwotocznego zapalenia jelit. Objawy postaci jelitowej choroby są nieswoiste, w początkowych eta-pach pojawia się osowienie, utrata apetytu, a nastę-pnie, w skutek stanu zapalnego błony śluzowej jelita, wymioty, wzrastająca gorączka oraz wodnista biegunka, czasem z domieszką krwi (4). Zmianie ulegają także parametry morfologiczne i biochemiczne krwi, u za-kazanych osobników może wystąpić leukopenia, jako efekt zajęcia przez CPV-2 komórek szpiku kostnego. Wymioty i biegunka prowadzą do zaburzenia gospo-darki elektrolitowej i równowagi kwasowo-zasadowej. Wraz z postępowaniem choroby dochodzi do odwodnienia, utraty elektrolitów oraz hipoglikemii, które w połącze-niu z wtórnymi zakażeniami i szokiem hipowolemicz-nym często prowadzą do zejścia śmiertelnego (1, 5).

Wirus jest siany zarówno przez osobniki zakażone, jak i bezobjawowych nosicieli wraz ze śliną, kałem czy wymiocinami. Największe znaczenie dla rozprzestrze-niania się CPV-2 ma droga pozioma, jednak możliwe są także zakażenia pionowe, ponieważ wirus posiada zdolność do pokonania bariery łożyskowej (1). Parwowirusy wykazują wysoką trwałość w środowisku zewnętrznym dzięki znacznej tolerancji na zmiany temperatury i pH (5), wirus zdeponowany w środowisku w trakcie okresu jesiennego i zimowego zachowuje zdolność do zakażania gospodarza przez kilka miesięcy (1, 6), w ten sposób aktywne wiriony mogą wywoływać zakażenia u zwie-rząt wprowadzanych do zanieczyszczonego otoczenia.

Charakterystyka molekularna CPV-2

Materiał genetyczny CPV-2 stanowi jednoniciowy DNA (ssDNA) o długości 5,3 kb. Dwie otwarte ramki od-czytu umożliwiają translację fragmentów kodujących

Pathogenesis and diagnostics of canine parvovirus and genotyping of CPV-2

Kowalczyk M.¹, Skrzypek K.², Jakubczak A.¹, Institute of Biological Basis of Animal Production, Faculty of Biology, Animal Sciences and Bioeconomy¹, Student Circle of Biotechnologists², University of Life Sciences in Lublin

This article aims at the presentation of some important aspects concerning canine parvovirus. Canine parvovirus is a highly contagious viral disease that causes high mortality among puppies. Infection with CPV-2 leads to development of intestinal form and hemorrhagic enteritis with vomiting, bloody diarrhea, weight loss and emaciation. The causative agent is a non-enveloped ssDNA virus belonging to *Parvoviridae* family. Virus has strong tropism to actively dividing host cells. CPV-2 has a very high rate of mutation, what has resulted in emergence of three antigenic variants which soon replaced primary strain. Rapid evolution of CPV-2 has stimulated searching for new diagnostic methods and the updating information about molecular diversity of this virus, what may be helpful in designing of efficacious immunoprophylaxis. The aim of this paper was to describe current procedures in diagnostics and genotyping of CPV-2.

Keywords: canine parvovirus, CPV-2, genotyping.

dwa białka niestrukturalne (NS1, NS2) oraz dwa białka strukturalne (VP1 i VP2), w trakcie cyklu rozwojowego wirusa w efekcie trawienia przez proteazy gospodarza białka VP2 powstaje także białko VP3 (7). W ciągu 3 dekad powstały 3 główne warianty wirusa: CPV-2a, CPC-2b i CPV-2c (5). Wirus parwowirusy psów wywo-dzi się prawdopodobnie od wirusa panleukopenii ko-tów, który pierwotnie zakażał dzikich przedstawicie-li rodziny Felidae. Podobieństwo genetyczne między FPV (feline panleukemia virus) a CPV-2 wynosi ponad 99%, wirus w wyniku zmian w sekwencji aminokwas-owej mógł zaadaptować się do nowego gospodarza i dać początek nowej linii patogenu (8). Wysokie tempo ewolucji wirusa przekłada się w dużej mierze na jego patogenność i zdolność kolonizacji nowych niszy eko-logicznych. Jeden z wariantów CPV-2 był wykrywa-ny w odchodach szopów, co potwierdza, że mogą one być alternatywnym gospodarzem. Wirus zakażający szopy był prawdopodobnie stadium pośrednim mię-dzy pierwotnym szczepem CPV-2 a nowo powstałym wariantem 2a (2).

Dowodem na wysoką adaptatywność patogenu jest fakt, że już pod koniec lat 80. macierzysty wariant CPV-2 został całkowicie wyparty przez nowo powstałe warianty CPV-2a i CPV-2b (5), które różniły się między sobą pojedynczą zmianą aminokwasową w sekwencji białka VP2. Na początku XXI w. we Włoszech potwier-dzono występowanie kolejnego wariantu, który nazwa-no CPV-2c (9), różnił się od dotychczasowego szcze-pu 2b pojedynczą zmianą aminokwasową w głównym regionie epitopowym. Znaczna zmienność i powsta-wanie nowych typów antygenowych wirusa są zwią-zane z wysokim tempem mutacji, podobnym do tego występującego u wirusów RNA (10).

Powstawanie nowych typów antygenowych i za-stępowanie wariantu pierwotnego jest efektem wzro-stu dopasowania wirusa do populacji gospodarza. Badania wskazują, że substytucja prowadząca do za-stąpienia kwasu asparaginowego przez glutaminę

w 426 pozycji aminokwasowej może zwiększać zdolność wirusa do wiązania się z receptorem transferyny (11). Różnicujący aminokwas zajmuje szczególnie miejsce w konformacji białka VP2, ponieważ wchodzi w skład głównego regionu antygenowego, nazywanego też epitopem A (12). Za lepszymi zdolnościami adaptacyjnymi CPV-2a, 2b i 2c przemawia fakt, że nowe warianty mają szersze spektrum zakaźne. Klasyyczny CPV-2 replikował się wyłącznie w komórkach psów, podczas gdy CPV-2a i 2b mają zdolność do replikacji w komórkach kotów domowych czy szopów (*Procyon lotor*; 2).

Polimorfizmy w regionach antygenowych, mogą ułatwiać unikanie mechanizmów odpornościowych gospodarza oraz przeciwciał skierowanych przeciw innemu typowi antygenowemu. Wysoka zmienność wirusa utrudnia nie tylko działania profilaktyczne, ale także diagnostykę. Testy serologiczne oparte na reakcji antygen–przeciwciała wykazują wysoką specyficzną wobec konkretnego epitopu, polimorfizmy w białku VP2 odpowiadającym za właściwości antygenowe mogą być przyczyną wyników fałszywie ujemnych badań diagnostycznych. Również testy molekularne oparte na amplifikacji kwasów nukleinowych są w dużej mierze zależne od znajomości epidemiologii molekularnej. Najpowszechniejszą molekularną techniką jest metoda PCR, w przypadku której krótkie fragmenty oligonukleotydowe hybrydują do komplementarnej sekwencji w genomie wirusa. Zmiany w sekwencji wiązania startera również mogą być przyczyną wyników fałszywie ujemnych.

Coraz większego znaczenia nabierają analizy prowadzące do ustalenia epidemiologii molekularnej CPV-2 na danym obszarze (9, 13). Informacje o wariantach genetycznych patogenu pozwalają nie tylko na wnioskowanie o kierunku jego ewolucji, ale także odgrywają istotną rolę w immunoprofilaktyce, doborze odpowiednich antygenów szczepionkowych, jak i aktualizacji testów diagnostycznych.

Diagnostyka CPV-2

Metodami bezpośrednimi detekcji parwowirusów są mikroskopia elektronowa oraz izolacja patogenu na liniach komórkowych i obserwacja efektu cytopatycznego (4). Ze względu na stosunkowo niską czułość diagnostyki opartej na mikroskopii elektronowej i długi czas oczekiwania na wyniki z hodowli komórkowych wprowadzone zostały alternatywne metody diagnostyki.

Do detekcji wirusa używa się m.in. technik serologicznych, opartych na specyficjnej reakcji między antygenem a przeciwciałem. Wzrost miana przeciwciał występuje po około 3–5 dniach od zakażenia i jest wykrywany przy pomocy takich metod jak test ELISA (14) czy test hemaglutynacji (15).

Powszechnie stosowaną metodą w diagnostyce parwowirusy jest odczyn hemaglutynacji oraz test zahamowania hemaglutynacji, wykorzystujące zdolność CPV-2 do aglutynacji erytrocytów. Materiałem badanym w przypadku testu inhibicyjnego jest surowica nanoszona na mikropłytkę, następnie do dołka dodaje się antygen CPV-2 oraz zawiesinę erytrocytów,

zwykle świń. W przypadku braku obecności przeciwciał przeciw CPV-2 w surowicy, antygen wirusowy powoduje aglutynację erytrocytów. Pojawienie się przeciwciał w badanej surowicy prowadzi do kompleksowania antygeny, zahamowania aglutynacji i osadzania się erytrocytów na dnie dołka (16). Test pozwala na określenie miana przeciwciał, ponadto jest stosunkowo tani i szybki, jednak jego wadą jest dość niska czułość oraz subiektywna ocena wizualna wyniku, zwłaszcza w przypadku niskiego miana wirusa, co w efekcie może prowadzić do wyników fałszywie ujemnych (17).

Alternatywą są inne testy serologiczne polegające między innymi na detekcji antygeny wirusowego poprzez reakcję ze związanymi na nośniku przeciwciałami. Szybką metodą diagnostyczną opartą na specyficjnej zdolności przeciwciał do selektywnego wiązania z konkretnym antygenem są testy immunochromatograficzne (immunoaffinity chromatography – IAC). Oparte na metodzie IAC komercyjne testy paskowe pozwalają na jakościową ocenę obecności antygeny CPV-2 w kale psów. W metodzie tej specyficjne przeciwciała unieruchamiane są na nośniku stałym, na który następnie nanoszona jest badana próbka zawierająca antygeny wypłukane z kału i zawieszona w buforze (18). Obecność wirusa w próbce obserwuje się jako reakcję barwną. Mimo szybkości i łatwości wykonania testy immunochromatograficzne wykazują często niewystarczającą czułość i specyficjność, ponadto nie pozwalają na rozróżnienie, czy wykrywane przeciwciała są efektem zakażenia czy też stymulacji układu odpornościowego po szczepieniu (19). Niska swoistość jest spowodowana faktem, że wykorzystane w danym teście przeciwciała są specyficjne wobec konkretnego epitopu, wystąpienie różnic we fragmencie epitopowym, jak i potencjalne reakcje krzyżowe mogą skutkować wynikiem fałszywie ujemnym. Zafałszowanie wyniku badania może być też spowodowane obecnością przeciwciał kompleksujących antygen, przez co nie wiąże się on z przeciwciałami występującymi w zestawie diagnostycznym.

Inną techniką opartą na reakcji antygen–przeciwciała jest test ELISA (20). Opiera się ona na reakcji, w której przeciwciała umieszczone na nośniku łączą się w sposób wysoce specyficjny z antygenem występującym w próbce, wynik uwidacznia się poprzez reakcję barwną dzięki zastosowaniu odpowiedniego enzymu (4). Wadą metody jest fakt, że testy serologiczne w przypadku chorób wirusowych mogą wykazywać zbyt niską czułość i specyficjność, przez co diagnoza nie zawsze jest prawidłowa (21, 22).

Alternatywą dla technik serologicznych są metody molekularne oparte na amplifikacji kwasów nukleinowych. Wiodącą techniką molekularną wykorzystywaną w diagnostyce chorób zakaźnych jest metoda łańcuchowej reakcji polimerazy – PCR (polymerase chain reaction) oraz jej modyfikacje, takie jak real-time PCR (23), multiplex PCR (24) czy nested PCR (25). Łańcuchowa reakcja polimerazy polega na cyklicznym powielaniu docelowej sekwencji flankowanej przez krótkie fragmenty oligonukleotydowe – startery, przez enzym – polimerazę. Produkty PCR wizualizuje się poprzez rozdział w żelu agarozowym, obecność jasnego prążka

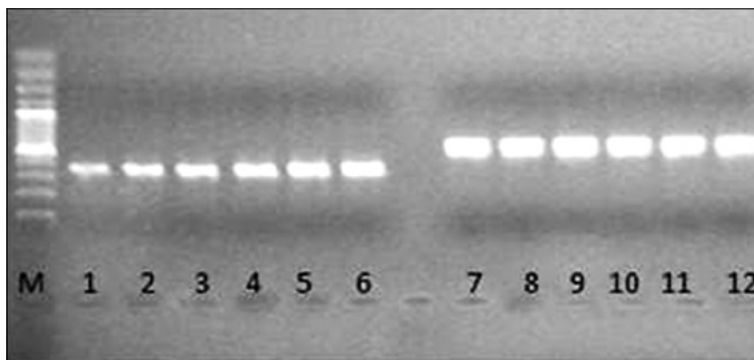
oznacza wynik pozytywny (ryc. 1). Do zalet techniki należy wysoka czułość i specyficzność, a także możliwość wykrywania materiału genetycznego patogenu na wczesnych etapach zakażenia.

Diagnostyka molekularna – mimo że wciąż nie jest powszechnie używana do wykrywania wirusa CPV-2, głównie ze względu na konieczność posiadania specjalistycznych urządzeń, takich jak termocyklery – zyskuje jednak coraz większe grono zwolenników, czego efektem jest powstawanie zestawów diagnostycznych i spadek cen badań bazujących na technikach molekularnych. W przypadku diagnostyki techniką PCR niezbędne są dodatkowe etapy obejmujące izolację DNA i weryfikację wyniku poprzez rozdział elektroforetyczny. PCR, jak każda technika diagnostyczna, jest podatna na wyniki fałszywie ujemne (mutacja w miejscu wiązania startera, obecność inhibitorów polimerazy), jak i dodatnie (niespecyficzna hybrydyzacja starterów), ponadto wysoka czułość wymusza ścisłe przestrzeganie zasad dobrej praktyki laboratoryjnej (stosowanie na każdym etapie kontroli dodatnich i ujemnych) w celu uniknięcia zafałszowań wyników będących rezultatem kontaminacji pomiędzy badanymi próbkami.

Wyższą czułość i specyficzność detekcji można osiągnąć dzięki modyfikacjom metody PCR, takim jak real-time PCR (qPCR – quantitative PCR) (26) czy nested PCR (27). Nested PCR jest modyfikacją klasycznego PCR odznaczającą się wyższą zarówno specyficznością, jak i czułością analizy (25). Składa się z dwóch oddzielnych PCR i wymaga dwóch par starterów. W pierwszej reakcji przy udziale jednej pary starterów amplifikowany jest dłuższy fragment DNA. Produkt pierwszej reakcji jest matrycą w reakcji następnej, w której druga para starterów przyłącza się w jego obrębie, pozwalając na amplifikację krótszego fragmentu, dając produkt bardziej specyficzny.

Metodą jakościowo-ilościową pozwalającą uzyskać informacje o ilości kopii materiału genetycznego wirusa jest PCR w czasie rzeczywistym (real-time PCR lub qPCR – quantitative PCR). Pozwala ona na monitorowanie przyrostu amplifikowanego fragmentu w trakcie analizy na podstawie pomiaru emitowanej fluorescencji. Dzięki zastosowaniu barwnika lub wyznakowanych sond możliwa jest obserwacja fluorescencji, która jest proporcjonalna do ilości DNA w badanej próbce (6). Do zalet qPCR należy wysoka czułość, wysoka powtarzalność oraz pominięcie etapu weryfikacji wyników amplifikacji poprzez rozdział w żelu.

Specyfika qPCR pozwala także na jednoczesne genotypowanie wirusa poprzez zastosowanie odpowiednio zaprojektowanych sond (23), czy też podejścia multiplex wykorzystującego kilka par starterów jednocześnie (28). Wysoka czułość metody real-time pozwala na detekcję wirusa nie tylko w standardowych próbach kału, ale też w próbach środowiskowych (29). Wdrożenie metod takich jak qPCR wydaje się trudne ze względu na stosunkowo wysoką cenę, konieczność posiadania termocyklerów pozwalających na analizę reakcji w czasie rzeczywistym, czy też posiadanie specjalistycznej wiedzy niezbędnej do zaprojektowania, przeprowadzenia i analizy wyników reakcji, niemniej jednak coraz większa liczba lecznic weterynaryjnych wykorzystuje w praktyce diagnostycznej metodę qPCR.



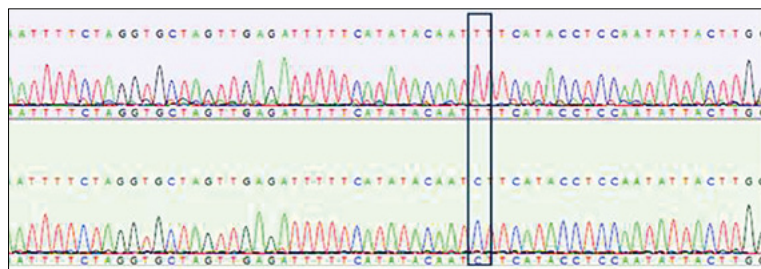
Ryc. 1. Optymalizacja reakcji PCR amplifikującej fragmenty białka VP2, M – marker wielkości 100 bp, studzienki 1-6 starter VPa – amplifikujący fragment sekwencji kodującej białko VP2 – długość – 1150 bp, studzienki 7-12 starter VPb – amplifikujący fragment sekwencji kodującej białko VP2 – długość 980 bp (badania własne)

Metody genotypowania CPV-2

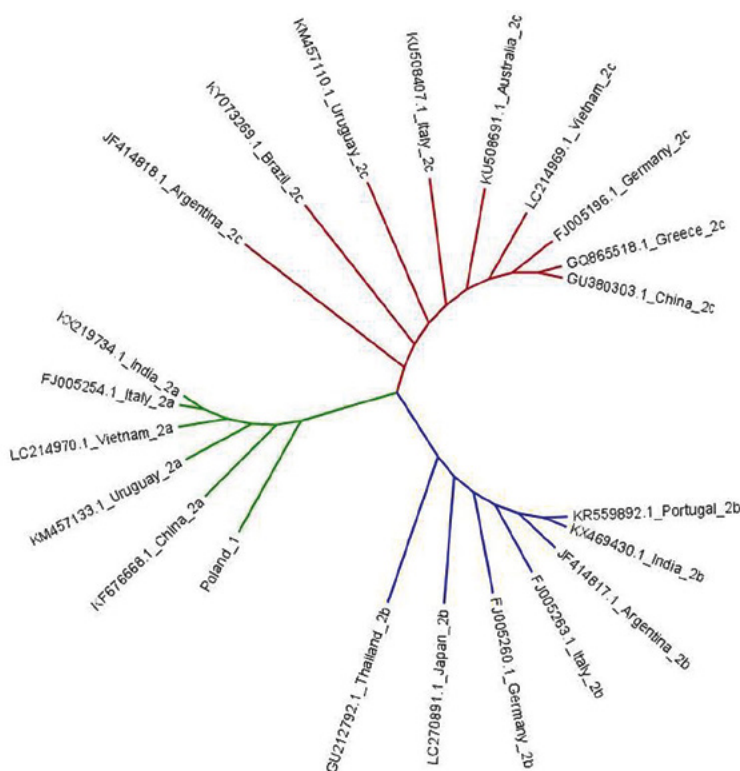
Standardowa diagnostyka parwowirusy jest coraz powszechniej uzupełniana badaniami pozwalającymi na określenie epidemiologii molekularnej patogenu na danym obszarze, co pozwala na dobór optymalnych antygenów szczepionkowych i analizę krążenia czynnika etiologicznego między populacjami. Metody pozwalające na określenie wariantów CPV-2 w dużej mierze bazują na technikach molekularnych. PCR może być zarówno metodą typu end-point, jak też etapem wstępnym dla innych technik, które pozwalają na dalszą charakterystykę wirusa. Techniki biologii molekularnej, takie jak sekwencjonowanie połączone z analizą bioinformatyczną, umożliwiają molekularną charakterystykę patogenu i przypisanie go do konkretnego szczepu lub grupy filogenetycznej.

Jedną z metod genotypowania jest oparta na enzymach restrykcyjnych technika RFLP (restriction fragment length polymorphism), pozwalająca na rozróżnienie dzikich szczepów wirusa krążących w populacji od szczepów użytych w szczepionkach. W ten sposób możliwa jest skuteczna diagnostyka i różnicowanie wariantów patogenu, na krótko po szczepieniu, bez ryzyka powstania wyników fałszywie dodatnich, które mogłyby pojawić się zarówno w przypadku technik serologicznych, jak i metody PCR. Technika RFLP opiera się na analizie różnic wynikających z pojawienia się lub utraty miejsc rozpoznawanych przez enzymy restrykcyjne. Badaną próbkę poddaje się badaniu PCR z odpowiednio dobranymi starterami w celu powielenia pożądanego fragmentu DNA, następnie zamplifikowany fragment jest poddawany trawieniu enzymami restrykcyjnymi, które tną dwuniciową cząsteczkę DNA w miejscach występowania charakterystycznej dla danego enzymu sekwencji palindromowej. Ilość miejsc restrykcyjnych oraz ich rozkład determinują ilość i długość powstałych po trawieniu fragmentów, po rozdzieleniu na żelu otrzymuje się więc charakterystyczny dla danego wariantu wirusa układ prążków.

Parwowirusy wykazują wysokie tempo mutacji, przez co polimorfizm RFLP oraz genotypowanie metodą qPCR nie zawsze są w pełni wystarczające do molekularnej charakterystyki patogenu. Poznanie sekwencji kodującej polimorficzny fragment genomu pozwala na przeprowadzenie dodatkowych analiz



Ryc. 2. Wyniki sekwencjonowania fragmentu białka VP2 wirusa CV-2 ze wskazaniem polimorficznego nukleotydu. Susbstitucja cytozyny na tyminę w sekwencji kodującej białka VP2 wirusa CPV-2 (badania własne)



Ryc. 3. Analiza filogenetyczna wariantów z bionformatycznych baz danych i izolatu otrzymanego w trakcie badań, kolor zielony – CPV-2a (w tej grupie zawarty został polski izolat CPV-2), niebieski – CPV-2b, czerwony CPV-2c (badania własne)

bioinformatycznych, ocenę stopnia polimorfizmu badanej puli patogenów i przypisanie ich do konkretnego typu antygenowego. Najpowszechniej stosowaną metodą sekwencjonowania jest metoda Sangera, która była wykorzystana podczas projektu sekwencjonowania ludzkiego genomu. Technika pozwala na poznanie sekwencji relatywnie krótkich amplikonów w pojedynczej reakcji, co jednak nie jest ograniczeniem w przypadku genotypowania CPV-2, gdzie do określenia genotypu wystarcza fragment sekwencji białka VP2 (ryc. 2). Uzupełnieniem badań laboratoryjnych opartych na sekwencjonowaniu jest analiza bioinformatyczna, pozwalająca na ocenę stopnia konserwatywności sekwencji, wskazanie docelowych fragmentów do projektowania starterów, czy też określenie zmienności patogenu i jego relacji filogenetycznych z wariantami zdeponowanymi w bazach danych.

Ewolucja parwowirusów wiąże się z powstawaniem nowych wariantów antygenowych, które różnią

się odpowiedzią na powstałe po szczepieniu przeciwciała. Część badaczy wskazuje na obniżoną skuteczność szczepionek opartych na antygenie pochodzącym od wyjściowego szczepu CPV-2 w stosunku do nowo powstałego wariantu CPV-2c (30, 31). Stąd określenie wariantu patogenu dominującego w danym regionie może być pomocne przy wyborze i opracowaniu optymalnego antygeny szczepionkowego (32, 33). Monitorowanie ewolucji patogenu jest istotne także z perspektywy diagnostyki, wysoka zmienność w sekwencji nukleotydowej może prowadzić do wyników fałszywie ujemnych, będących rezultatem zbyt niskiej specyficzności metody wymusza to ciągłą aktualizację zestawów wykorzystywanych w diagnostyce molekularnej CPV-2 (34).

Poznanie sekwencji nukleotydowej genów wirusa umożliwia badanie relacji filogenetycznych pomiędzy uzyskiwanymi wariantami. Do analiz filogenetycznych najczęściej wykorzystuje się sekwencje nukleotydową kodującą gen białka VP2, które odgrywa istotną rolę w patogenezie, ponadto polimorfizmy w nim występujące są podstawą do dzielenia patogenu na typy antygenowe (ryc. 3; 35, 36).

W ocenie epidemiologii molekularnej parwowirusy przydatne mogą być także metody oparte na wysokoprzepustowych technikach NGS (next generation sequencing) – sekwencjonowanie nowej generacji, pozwalające na analizy całych genomów. Istnieje wiele platform opartych na NGS, takich jak m.in. Solid czy Illumina. Analizy mogą być także ukierunkowane na badanie transkryptomu, co umożliwia wykrycie replikujących cząsteczek wirusa i ten sposób potwierdzenie aktywnego zakażenia, a nie samej obecności materiału genetycznego CPV-2 (37). Mimo ogromnej ilości danych generowanych przez techniki NGS praktyczne zastosowanie sekwencjonowania nowej generacji jest ograniczone z uwagi na wysoki koszt analizy oraz skomplikowane metody analizy wyników.

Podsumowanie

Pomimo szczepień ochronnych parwowirusa pozostaje groźną chorobą zakaźną psów. Dotychczas najważniejszą rolę w badaniu i rozpoznawaniu parwowirusy odgrywały metody serologiczne opierające się na reakcji immunologicznej pomiędzy antygenem a przeciwciałem. Ze względu na wysokie tempo ewolucji wirusa tradycyjne techniki laboratoryjne często okazują się niewystarczające. Techniki biologii molekularnej znacznie poszerzają możliwości klasycznej diagnostyki. Metoda PCR pozwala na wcześniejsze wykrycie patogenu, co umożliwia szybsze podjęcie terapii, zwiększa szanse na przeżycie zakażonych zwierząt oraz ogranicza rozprzestrzenianie się wirusa.

Metody molekularne mogą uzupełniać rutynowo stosowane techniki diagnostyczne, zwłaszcza w przypadku prób dających niejednoznaczne i wątpliwe wyniki. W połączeniu z sekwencjonowaniem i analizą bioinformatyczną możliwe jest genotypowanie poszczególnych izolatów, śledzenie ewolucji wirusa oraz sporządzenie molekularnej charakterystyki patogenu występującego na określonym obszarze. Diagnostyka molekularna sprzężona z genotypowaniem może być

użyteczna zarówno z perspektywy badań podstawowych, jak i mieć aspekt aplikacyjny dla właścicieli i hodowców psów, którzy mogą przeciwdziałać rozprzestrzenianiu się zakażenia w hodowli poprzez szybsze i precyzyjniejsze wykrycie patogenu, ograniczyć straty powstałe w wyniku zakażenia, czy też określić skuteczność szczepienia. Wreszcie poznanie struktury genetycznej wirusa może być użyteczne dla diagnostów, w oparciu o uzyskane dane możliwe jest aktualizowanie stosowanych testów diagnostycznych.

Piśmiennictwo

- Gliński Z., Kostro K.: *Choroby zakaźne psów i kotów – odporność, patologia, terapia*. Warszawa 2005, Powszechnie Wydawnictwo Rolnicze i Leśne.
- Allison A.B., Harbison C.E., Pagan I., Stucker K.M., Kaelber J.T., Brown J.D., Ruder M.G., Keel M.K., Dubovi E.J., Holmes E.C., Parrish R.: Role of multiple hosts in the cross-species transmission and emergence of a pandemic parvovirus. *J. Virol.* 2012, **86**(2), 865–872.
- Parrish C.R.: Pathogenesis of feline panleukopenia virus and canine parvovirus. *Baillieres Clin. Haematol.* 1995, **8**, 57–71.
- Nandi S., Kumar M.: Canine Parvovirus: Current Perspective. *Indian J. Virol.* 2010, **21**, 31–44.
- Decaro N., Buonavoglia C.: Canine parvovirus—A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. *Vet. Microbiol.* 2012, **155**, 1–12.
- Decaro N., Elia G., Martella V., Desario C., Campolo M., Di Trani L., Tarsitano E., Tempesta M., Buonavoglia C.: A real-time PCR assay for rapid detection and quantitation of canine parvovirus type 2 in the feces of dogs. *Vet. Microbiol.* 2005, **105**, 19–28.
- Xu J., Guo H.C., Wei Y.Q., Shu L., Wang J., Li J.S., Cao S.Z., Sun S.Q.: Phylogenetic analysis of canine parvovirus isolates from sichuan and gansu provinces of China in 2011. *Transbound. Emerg. Dis.* 2015, **62**, 91–95.
- Truyen U.: Evolution of canine parvovirus – A need for new vaccines? *Vet. Microbiol.* 2006, **117**, 9–13.
- Buonavoglia C., Martella V., Pratelli A., Tempesta M., Cavalli A., Buonavoglia D., Bozzo G., Elia G., Decaro N., Carmichael L.: Evidence for evolution of canine parvovirus type 2 in Italy. *J. Gen. Virol.* 2001, **82**, 3021–3025.
- Shackleton L.A., Parrish C.R., Truyen U., Holmes E.C.: High rate of viral evolution associated with the emergence of carnivore parvovirus. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2005, **102**, 379–384.
- Decaro N., Desario C., Addie D.D., Martella V., Vieira M.J., Elia G., Zicola A., Davis C., Thompson G., Thiry E., Truyen U., Buonavoglia C.: Molecular epidemiology of canine parvovirus, Europe. *Emerg. Infect. Dis.* 2007, **13**, 1222–1224.
- Perez R., Bianchi P., Calleros L., Francia L., Hernandez M., Maya L., Panzera Y., Sosa K., Zoller S.: Recent spreading of a divergent canine parvovirus type 2a (CPV-2a) strain in a CPV-2c homogenous population. *Vet. Microbiol.* 2012, **155**, 214–219.
- Duque-García Y., Echeverri-Zuluaga M., Trejos-Suarez J., Ruiz-Saenz J.: Prevalence and molecular epidemiology of Canine parvovirus 2 in diarrhetic dogs in Colombia, South America: A possible new CPV-2a is emerging? *Vet. Microbiol.* 2017, **201**, 56–61.
- Proksch A.L., Unterer S., Speck S., Truyen U., Hartmann K.: Influence of clinical and laboratory variables on faecal antigen ELISA results in dogs with canine parvovirus infection. *Vet. J.* 2015, **204**, 304–308.
- Kumar P., Garg S.K., Bandyopadhyay S.K., Singh R., Shrivastava S.: Haemagglutinating activity of canine parvovirus. *Indian J. Anim. Sci.* 2003, **73**, 123–125.
- Yan D., Byun J.-W., Song J.-Y., Yoon S.-S., Lee K.-W., Oh Y.-I.: Serological survey for canine parvovirus type 2a (CPV-2a) in the stray dogs in South Korea. *J. Bacteriol. Virol.* 2010, **40**, 77–81.
- Desario C., Decaro N., Campolo M., Cavalli A., Cirone F., Elia G., Martella V., Lorusso E., Camero M., Buonavoglia C.: Canine parvovirus infection: Which diagnostic test for virus? *J. Virol. Methods.* 2005, **126**, 179–189.
- Oh J.S., Ha G.W., Cho Y.S., Mm M.J., An D.J., Hwang K.K., Lim Y.K., Park B.K., Kang B.K., Song D.S.: One-step immunochromatography assay kit for detecting antibodies to canine parvovirus. *Clin. Vaccine Immunol.* 2006, **13**, 520–524.
- Ye S., Lambert S.B., Grimwood K., Roczo-Farkas S., Nimmo G.R., Sloots T.P., Kirkwood C.D., Whitley D.M.: Comparison of test specificities of commercial antigen-based assays and in-house PCR methods for detection of rotavirus in stool specimens. *J. Clin. Microbiol.* 2015, **53**, 295–297.
- Kumar M., Nandi S., Chidri S.: Development of a polyclonal antibody-based AC-ELISA and its comparison with PCR for diagnosis of canine parvovirus infection. *Virol. Sin.* 2010, **25**, 352–360.
- Rovida F., Campanini G., Sarasini A., Adzasehoun K.M.G., Piralla A., Baldanti F.: Comparison of immunologic and molecular assays for the diagnosis of gastrointestinal viral infections. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* 2013, **75**, 110–111.
- Ye S., Lambert S.B., Grimwood K., Roczo-Farkas S., Nimmo G.R., Sloots T.P., Kirkwood C.D., Whitley D.M.: Comparison of test specificities of commercial antigen-based assays and in-house PCR methods for detection of rotavirus in stool specimens. *J. Clin. Microbiol.* 2015, **53**, 295–297.
- Decaro N., Elia G., Desario C., Roperto S., Martella V., Campolo M., Lorusso A., Cavalli A., Buonavoglia C.: A minor groove binder probe real-time PCR assay for discrimination between type 2-based vaccines and field strains of canine parvovirus. *J. Virol. Methods.* 2006, **136**, 65–70.
- Eibach D., Krumkamp R., Hahn A., Sarpong N., Adu-Sarkodie Y., Leva A., Kasmaier J., Panning M., May J., Tannich E.: Application of a multiplex PCR assay for the detection of gastrointestinal pathogens in a rural African setting. *BMC Infect. Dis.* 2016, **16**. doi: 10.1186/s12879-016-1481-7.
- Kumar M., Chidri S., Nandi S.: A sensitive method to detect canine parvoviral DNA in faecal samples by nested polymerase chain reaction. *Indian J. Biotechnol.* 2011, **10**, 183–187.
- Mech L.D., AlMBERG E.S., Smith D., Goyal S., Singer R.S.: Use of real-time PCR to detect canine parvovirus in feces of free-ranging wolves. *J. Wildl. Dis.* 2012, **48**, 473–476.
- Mizak B., Rzezutka A.: Application of nested PCR for the detection of canine parvovirus in faeces. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 1999, **43**, 19–24.
- Kaur G., Chandra M., Dwivedi P.N., Narang D.: Multiplex real-time PCR for identification of canine parvovirus antigenic types. *J. Virol. Methods.* 2016, **233**, 1–5.
- Prieto A., Manuel Diaz-Cao J., Fernandez-Antonio R., Panadero R., Diaz P., Lopez C., Morrono P., Diez-Banos P., Fernandez G.: Application of real-time PCR to detect Aleutian Mink Disease Virus on environmental farm sources. *Vet. Microbiol.* 2014, **173**, 355–359.
- Decaro N., Desario C., Elia G., Martella V., Mari V., Lavazza A., Nandi M., Buonavoglia C.: Evidence for immunisation failure in vaccinated adult dogs infected with canine parvovirus type 2c. *New Microbiol.* 2008, **31**, 125–130.
- Wang J.K., Lin P., Zhao H., Cheng Y.N., Jiang Z., Zhu H.W., Wu H., Cheng S.P.: Continuing evolution of canine parvovirus in China: Isolation of novel variants with an Ala5Gly mutation in the VP2 protein. *Infect. Genet. Evol.* 2016, **38**, 73–78.
- Zhao Y.B., Lin Y., Zeng X.J., Lu C.P., Hou J.F.: Genotyping and pathobiologic characterization of canine parvovirus circulating in Nanjing, China. *Virol. J.* 2013, **10**.
- Nandi S., Anbazhagan R., Kumar M.: Molecular characterisation and nucleotide sequence analysis of canine parvovirus strains in vaccines in India. *Vet. Ital.* 2010, **46**, 69–81.
- Kapil S., Cooper E., Lamm C., Murray B., Rezabek G., Johnston L., Campbell G., Johnson B.: Canine parvovirus types 2c and 2b circulating in North American dogs in 2006 and 2007. *J. Clin. Microbiol.* 2007, **45**, 4044–4047.
- Raj J.M., Mukhopadhyay H.K., Thanissar J., Antony P.X., Pillai R.M.: Isolation, molecular characterization and phylogenetic analysis of canine parvovirus. *Infect. Genet. Evol.* 2010, **10**, 1237–1241.
- Majer-Dziedzic B., Jakubczak A., Zietek J.: Phylogenetic analysis of canine parvovirus CPV-2 strains and its variants isolated in Poland. *Pol. J. Vet. Sci.* 2011, **14**, 379–384.
- Parker J., Murphy M., Hueffer K., Chen J.: Investigation of a canine parvovirus outbreak using next generation sequencing. *Sci. Rep.* 2017, **7**. doi: 10.1038/s41598-017-10254-9.

Mgr inż. Marek Kowalczyk, e-mail: markowx@wp.pl

Pelioza płuc u psa

Rafał Sapieryński, Adam Kuśmierski*

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Lung peliosis in the dog

Sapieryński R., Kuśmierski A.*, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This article describes a case of rare, canine pulmonary pathology – lung peliosis. Clinically, testicular tumor with possible lung involvement by metastatic tumors was suspected basing on clinical examination, ultrasonography and chest radiography results. During necropsy, testicular tumor was identified and also plenty of dark-red, small, soft tumors, distributed randomly in the entire lung parenchyma. Microscopic examination of pulmonary masses revealed presence of variably-sized, cavitory spaces filled with erythrocytes and lined by flat epithelium. Histopathological examination has shown that testicular neoplasm was Leydig cell tumor without features of cytological and histological malignancy. Final diagnosis of dog pulmonary pathology was lung peliosis.

Keywords: dog, lung, peliosis, radiography.

Badanie rentgenowskie klatki piersiowej często ujawnia obecność zmian sugerujących proces nowotworowy, pierwotny lub wtórny, przerzutowy. Guzy mogą być pojedyncze, nieliczne lub mnogie, a ich rozmiar waha się od niewielkich ognisk do dużych guzów niekiedy obejmujących całe pola płucne. Płuca ze względu na swoją lokalizację w obrębie łożyska naczyniowego stanowią miejsce częstego występowania przerzutów nowotworowych, bowiem działają jak swoisty filtr, który wyłapuje z krążenia komórki lub skupiska komórek nowotworowych trafiających tam tętnicą płucną, przez którą z kolei płynie krew zbierana z krążenia dużego. Do najczęstszych nowotworów dających przerzuty do płuc należą różnego typu raki (raki sutka, raki jajników, raki przewodu pokarmowego), mięsaki (naczyniakomięsak, mięsak histiocytarny, kostniakomięsak) oraz czerniak. Obecność mnogich guzkowatych zmian w miąższu

płuc widocznych na radiogramach klatki piersiowej zauważa się także w przebiegu zmian o charakterze zapalnym, szczególnie w zapaleniach o charakterze ziarniniakowym, śródmiąższowym, bywa też konsekwencją zmian zapalnych na tle inwazji pasożytniczych.

W niniejszym artykule zostanie zaprezentowany przypadek nienowotworowych wielogniskowych zmian naczyniowych, które w obrazie rentgenowskim wskazywały na masywne zajęcie płuc przez proces nowotworowy.

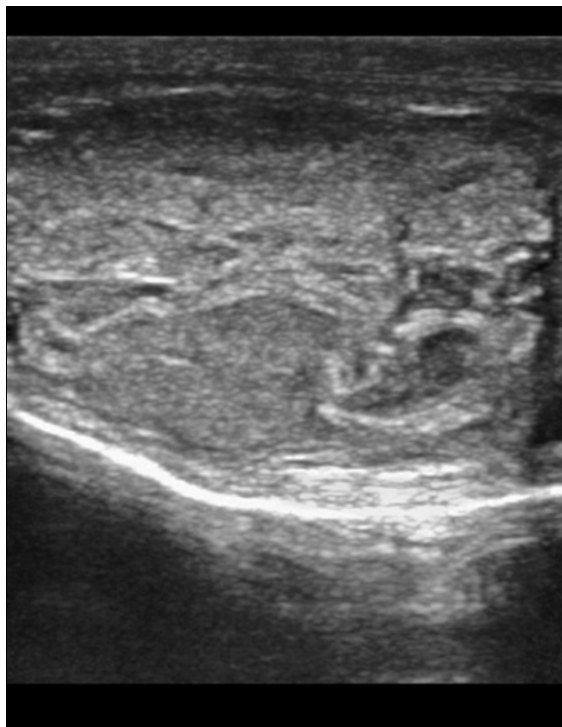
Opis przypadku

Do lecznicy doprowadzono psa, owczarka niemieckiego, 11-letniego samca, który od dwóch lat nie wykazywał poważniejszych problemów zdrowotnych, ale według informacji uzyskanych od właściciela w ciągu ostatnich kilku tygodni wykazywał postępujące osłabienie, chudnięcie i narastające trudności motoryczne – właściciel pragnął zasięgnąć opinii: „czy są to objawy starości, czy psu coś dolega?”. W trakcie badania klinicznego stwierdzono, że stan ogólny pacjenta nie odbiegał znacząco od normy, zwierzę było jednak wychudzone, miało spłycony i przyspieszony oddech, stwierdzono też asymetrię jąder, wynikającą z powiększenia jądra lewego, którego kształt wydawał się nieznacznie zmieniony (ryc. 1). Pobrano krew do badania morfologicznego i biochemicznego krwi („profil rozszerzony”), które wykazało: leukocytozę umiarkowanego stopnia (37,7 tys./mm³; norma 6,0–12,0 tys./mm³) z monocytózą (17%; norma 0–4%) i łagodny wzrost aktywności lipazy (138,4 U/L; norma <120 U/L). Wykonano badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej, które nie wykazało widocznych nieprawidłowości, z kolei badanie ultrasonograficzne jąder wykazało w jądrze powiększonym obecność guzowatego tworzywa o niejednorodnej strukturze (ryc. 2) oraz w jamie klatki piersiowej licznych, mnogich guzkowatych struktur o obniżonej echogenności, które przylegały do opłucnej płucnej. Wykonano zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej w projekcji bocznej, w którym stwierdzono obecność bardzo licznych zmian guzkowatych, rozsianych w obrębie wszystkich pól płucnych (ryc. 3). W następnym dniu stan pacjenta znacznie się pogorszył, a w świetle wyników wykonanych badań właściciel zdecydował o eutanazji psa. Zwierzę poddano sekcji zwłok, która wykazała cechy niewydolności krążeniowo-oddechowej (zastoje krwi w narządach wewnętrznych, obrzęk płuc, skrzep krwi w komorze lewej serca), powiększenie jądra lewego (ryc. 4A) oraz obecność licznych, mniejszych lub większych ciemnowiśniowych, kulistych guzkowatych ognisk rozproszonych w miąższu płuc, zatopionych w miąższu i wystających półkoliście ponad powierzchnię płuc, o konsystencji miękkiej (ryc. 5, 6).

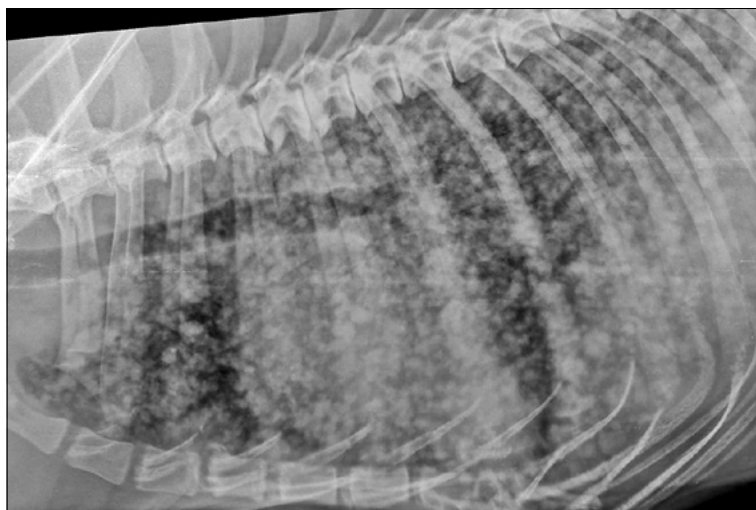
Ryc. 1. Rycina ukazuje asymetrię jąder (jądro lewe na górze) u opisywanego psa – guz nowotworowy jądra jest najbardziej prawdopodobnym rozpoznaniem w takich przypadkach



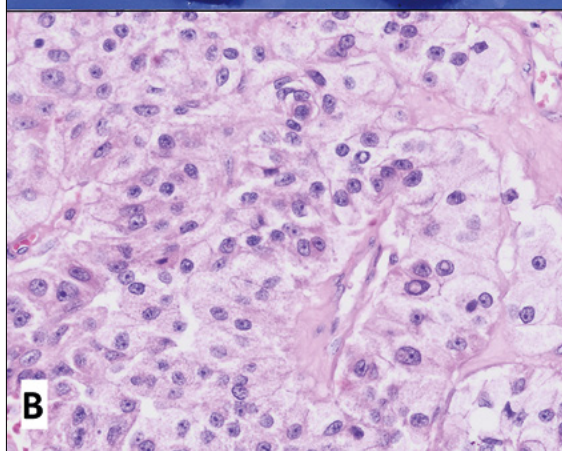
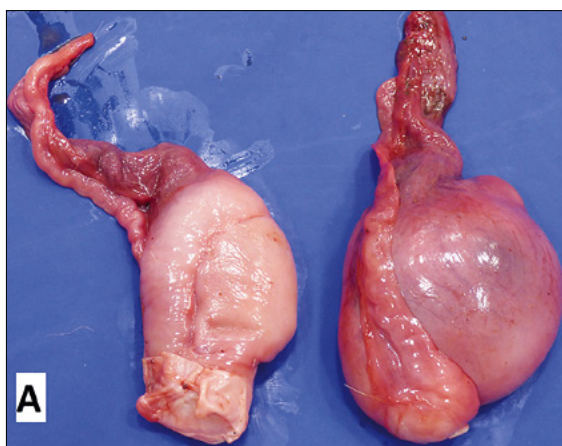
* Lekarz wolnej praktyki z Warszawy.



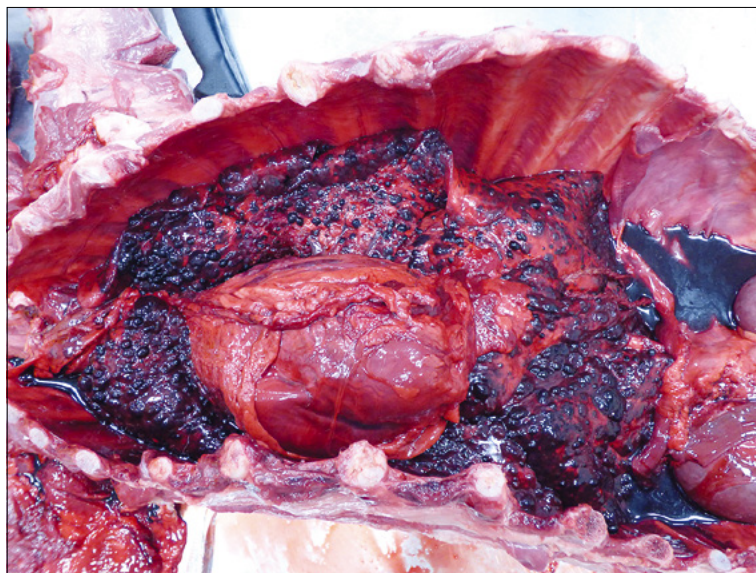
Ryc. 2. Obraz ultrasonograficzny powiększonego jądra psa – widoczna zmiana guzowata o heterogennej echostrukturze



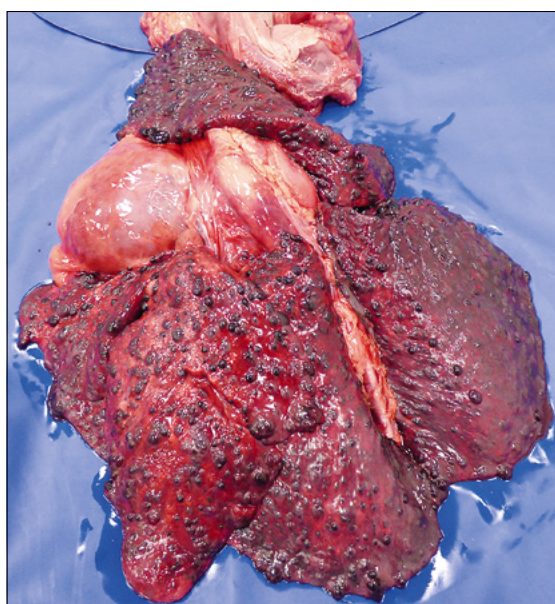
Ryc. 3. Obraz rentgenowski klatki piersiowej psa ukazuje obecność licznych mnogich guzków o wysyceniu tkanek miękkich rozproszonych we wszystkich polach płucnych



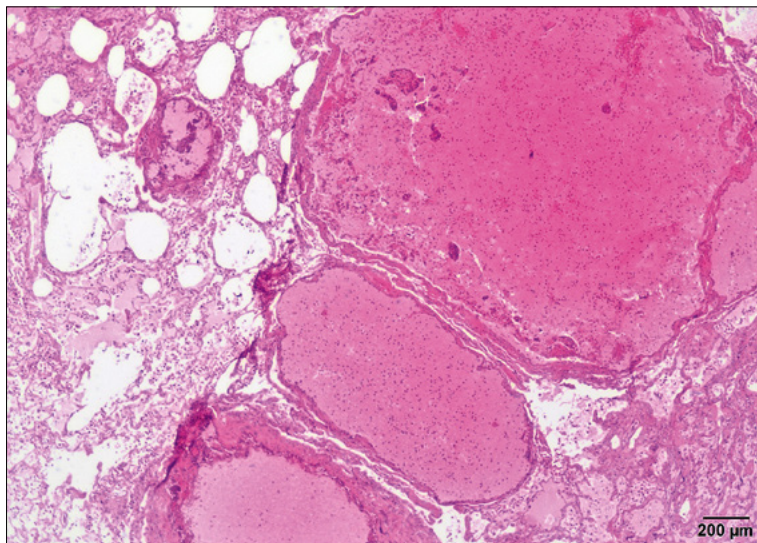
Ryc. 4. Na rycinie A widoczne są jądra psa wyizolowane w czasie sekcji zwłok. Na ryc. B widoczny obraz mikroskopowy mięszu guza jądra po prawej stronie rycinie A – rozpoznanie histopatologiczne: guz z komórek śródmięszowych jądra (*leydigoma*) bez cech złośliwości histologicznej. Barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 200×



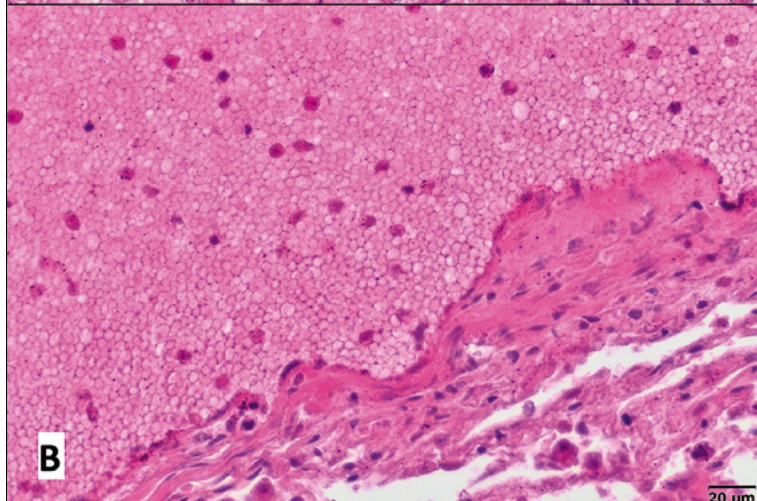
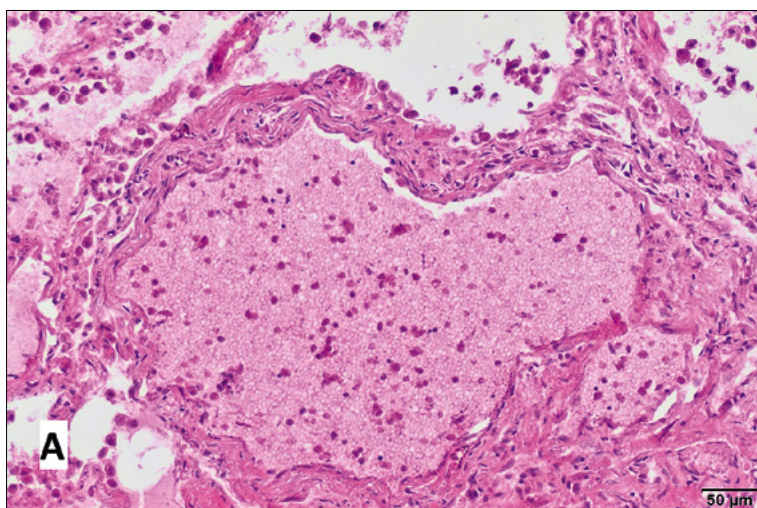
Ryc. 5. Obraz sekcyjny po otwarciu klatki piersiowej opisywanego psa – widoczne bardzo liczne, ciemnowiśniowe guzki rozsiane we wszystkich płatach płuc, zarówno opłucna ścienna, jak i worek osierdziowy nie są usiane zmianami



Ryc. 6. Płuca po wyizolowaniu ze zwłok (opis jak na ryc. 5)



Ryc. 7. Obraz mikroskopowy płuc opisywanego psa, w obrębie mięszu płuc widoczne są cztery jamiste struktury o różnej wielkości (od około 0,3 do 3 mm średnicy), jamy są wypełnione wylugowanymi erytrocytami i nielicznymi komórkami jądrzastymi. Barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 10×



Ryc. 8. Obraz mikroskopowy płuc opisywanego psa. Na ryc. A widoczna jedna z jamek, wypełniona wylugowanymi erytrocytami i nielicznymi komórkami jądrzastymi, ścianę jamki tworzy cienka warstewka tkanki łącznej włóknistej; barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 20×. Na ryc. B widoczna inna jamka w dużym powiększeniu, wyraźnie widać, że światło jamki jest wysłane jedną warstwą płaskich komórek nabłonkowych morfologicznie odpowiadających komórkom śródbłonna; barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 100×

Wycinki zmienionych narządów pobrano do badania histopatologicznego, utrwalono w formalinie, zatopiono w parafinie i poddano rutynowej obróbce histopatologicznej. W badaniu histopatologicznym guza jądra wykazano obecność guza z komórek śródmiąższowych jądra (komórek Leydiga), bez cech złośliwości histologicznej (ryc. 4B). Badanie histopatologiczne wycinków pobranych z płuc wykazało obecność licznych różnej wielkości, od 0,25 do 25 mm, zmian jamistych (ryc. 7) wypełnionych erytrocytami i nielicznymi komórkami jądrzastymi (ryc. 8), które były otoczone przez cienkie pasmo tkanki łącznej włóknistej i wysłane warstwą płaskich komórek nabłonkowych, morfologicznie przypominających komórki śródbłonna. Rozpoznanie ostateczne określono jako pelioza płuc.

Omówienie

Mianem peliozy (*peliosis*) określa się zaburzenie morfologiczne należące do grupy zaburzeń w krążeniu (*perturbationes culculatoriae*), charakteryzujące się występowaniem w zajęтым narządzie mnogich, bezładnie w nim rozrzuconych, jamistych struktur wypełnionych krwią, których wielkość jest zróżnicowana, zazwyczaj waha się od średnicy kilku milimetrów do kilkunastu centymetrów. Peliozę najczęściej obserwuje się w wątrobie, śledzionie, nadnerczach, węzłach chłonnych, nerkach i szpiku kostnym (1). U ludzi peliozę wątroby obserwuje się najczęściej u osób narażonych na działanie estrogenów oraz steroidów anabolicznych (stąd często pojawia się u sportowców stosujących nielegalny doping, 2). U zwierząt jak dotąd opisano nieliczne przypadki peliozy, m.in. u psów, kotów, bydła i szczurów (3, 4, 5, 6). Autor w swojej praktyce opisał przypadek peliozy w wątrobie u 9-letniego psa rasy pekińczyk (1). Zmiany histologiczne obserwowane w narządach objętych peliozą mogą mieć dwojaką formę histologiczną: forma mięszkowa – gdy jamki nie są wysłane komórkami śródbłonna (ich ściany tworzą komórki mięszu zajętego narządu) i forma żyłkowata – gdy jamki są wysłane przez komórki śródbłonna naczyniowego.

Etiopatogeneza peliozy nie została poznana, u ludzi i psów jedną z możliwych przyczyn może być zakażenie drobnoustrojami z rodzaju *Bartonella*, w tym *Bartonella henselae*, *Bartonella clarridreiae* i *Bartonella vinsoni* (5, 7, 8). Niektórzy badacze sugerują związek pomiędzy rozwojem peliozy a wysokim stężeniem angiogennych czynników wzrostu, np. VEGF czy IL-8 (6). Objawy kliniczne peliozy zależą od lokalizacji i nasilenia zmian, przykładowo w przypadku peliozy wątroby obserwuje się zaburzenia przepływu krwi przez narząd, co prowadzi do wodobrzusza lub krwiobrzusza (1, 8).

Guzy jąder są nowotworami powszechnie występującymi u niekastrowanych psów, większość z nich wykazuje niezłośliwy charakter, a przypadki histologicznie złośliwe na ogół charakteryzuje niski potencjał do dawania przerzutów. Zawsze jednak, gdy obecności guza jąder towarzyszą cechy wskazujące na występowanie przerzutów (jak w tym przypadku obecność licznych drobnych ognisk w mięszu płuc),

w rozpoznaniu różnicowym zmian płucnych należy uwzględnić rozsiew procesu nowotworowego. W dostępnym piśmiennictwie istnieją nieliczne przypadki opisanych nowotworów jąder, w tym guzów z komórek śródmiąższowych, które mogą dawać mnogie przerzuty w różnych lokalizacjach (9, 10). W prezentowanym przypadku w oparciu o przeprowadzone badania najbardziej prawdopodobnym rozpoznaniem był złośliwy nowotwór jądra z masywnym zajęciem płuc przez ogniska przerzutowe, choć brano pod uwagę dwa niezależne procesy patologiczne toczące się w jądrach i płucach jednocześnie. Obecność licznych drobnych zmian rozsianych w miąższu płuc obserwuje się w przebiegu różnych procesów patologicznych tego narządu. Na uwagę zasługują tu zapalenia śródmiąższowe-ziarniakowe, w przebiegu grzybic systemowych (blastomycykoza), gruźlicy, robaczyc płucnych. Opisany powyżej obraz radiologiczny, który cechował się obecnością licznych drobnych zmian guzkowatych, obserwuje się najczęściej w przebiegu przerzutów nowotworowych do płuc (kostniakomięsaki, raki gruczołu sutkowego). Uważa się, że na radiogramach widoczne są guzki, których średnica przekracza 5 mm, niekiedy przy zlewaniu się mniejszych guzków widoczne mogą też być takie o średnicy poniżej 5 mm (11).

Niestety, na podstawie oceny radiogramów płuc nie można jednoznacznie odróżnić guzków nowotworowych od ziarniaków zapalnych oraz ropni płuc i w takich przypadkach wskazane może być badanie cytologiczne bioptatów pobranych metodą cienkoigłową lub badanie histopatologiczne wycinków płuc pobranych podczas torakotomii zwiadowczej (11). Ze względu na pogarszający się stan pacjenta oraz wyniki badań obrazowych została podjęta decyzja o eutanazji, dlatego też badań mikroskopowych płuc nie przeprowadzono.

Można z dużym prawdopodobieństwem przyjąć, że badanie cytologiczne bioptatów cienkoigłowych wykonane w tym przypadku nie wniosłoby nic do rozpoznania, bo mając na uwadze charakter obserwowanych zmian, aspiracja dostarczyłaby jedynie licznych erytrocytów, a wynik cytologii prawdopodobnie byłby niediagnostyczny. Teoretycznie istniała w omawianym przypadku możliwość potwierdzenia/wykluczenia przerzutowego charakteru obserwowanych zmian, jednak wymagałoby to badania mikroskopowego wycinków pobranych w trakcie zabiegu operacyjnego. Trudno jednak wyobrazić sobie uzyskanie zgody od właściciela pacjenta na wykonanie torakotomii zwiadowczej u starszego psa w ciężkim stanie ogólnym, z cechami radiologicznymi wskazującymi na obecność licznych przerzutów w płucach. Wydaje się też, że sama ocena bezpośrednia zmienionego narządu (ocena płuc podczas torakotomii) w trakcie takiej procedury diagnostycznej nie byłaby wystarczająca do postawienia rozpoznania, bowiem obserwowany w czasie sekcji zwłok obraz płuc wskazywał z bardzo dużym prawdopodobieństwem na przerzuty naczyńniakomięsaka do płuc (choć w narządach, z których ów nowotwór najczęściej pochodzi – śledziona i przedsionek prawy – nie obserwowano zmian guzkowatych), prawdopodobnie guza jądra (naczyniakomięsaka jądra jest bardzo mało prawdopodobny, choć nie jest niemożliwy).

Byłoby dużym nadużyciem stwierdzenie, że w rozpoznaniu różnicowym mnogich zmian ogniskowych w płucach należy brać pod uwagę obecność peliozy płuc, jednak w podsumowaniu warto zaznaczyć, że opis wydaje się interesujący z co najmniej dwóch powodów. Po pierwsze, przedstawiono w nim dobrze udokumentowany przypadek bardzo rzadkiej nieprawidłowości morfologicznej płuc u psa, a po drugie – przypadek ten prezentuje, że często postawienie ostatecznego rozpoznania nawet w sytuacjach „jednoznacznych” wymaga wykroczenia poza przyjęte standardy i wykonywanie diagnostycznych sekcji zwłok padłych pacjentów powinno być zlecane w każdym możliwym przypadku.

Piśmiennictwo

1. Sapieryński R.: Peliosis hepatitis-like lesion in pekingese dog. A case report. *Pol. J. Vet. Sci.* 2007, **10**, 43–46.
2. Wakabayashi T., Onda H., Tada T., Iijima M., Itoh Y.: High incidence of peliosis hepatitis in autopsy cases of aplastic anemia with special reference to anabolic steroid therapy. *Acta. Pathol. Jpn.* 1984, **34**, 1079–1086.
3. Onda H., Kaneda Y., Ito Y., Wakabayashi T.: Peliosis hepatitis. A specific lesion in the bovine liver. *Acta. Pathol. Jpn.* 1982, **32**, 1053–1058.
4. Lee K.P.: Peliosis hepatitis-like lesion in aging rats. *Vet. Pathol.* 1983, **20**, 410–423.
5. Kitchal B.E., Fan T.M., Kordick D., Breitschwerdt E.B., Wollenberg G., Lichtensteiger C.A.: Peliosis hepatitis in a dog infected with *Bartonella henselae*. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2000, **216**, 519–523.
6. Buchmann A.U., Kempf V.A., Kershaw O., Gruber A.D.: Peliosis hepatitis in cats is not associated with *Bartonella henselae* infections. *Vet. Pathol.* 2010, **47**, 163–166.
7. Pappalardo B.L., Brown T.T., Tompkins M., Breitschwerdt E.B.: Immunopathology of *Bartonella vinsoni* (*berkhoffii*) in experimentally infected dogs. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2001, **83**, 125–147.
8. Berkowitz S.T., Gannon K.M., Carberry C.A., Cortes Y.: Resolution of spontaneous hemoabdomen secondary to peliosis hepatitis following surgery and azithromycin in a *Bartonella* species infected dog. *J. Vet. Emerg. Crit Care* 2016, **26**, 851–857.
9. Togni A., Rutten M., Rofrer Bley C., Hurter K.: Metastasized Leydig cell tumor in a dog. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 2015, **157**, 111–115.
10. Canadas A., Romao P., Gartner F.: Multiple cutaneous metastasis of a malignant Leydig cell tumour in a dog. *J. Comp. Pathol.* 2016, **155**, 181–184.
11. Lamb C.R.: Płuca u psów i kotów. W: Thrall D.E.: *Diagnostyka radiologiczna w weterynarii*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2007, 630–647.

Dr hab. Rafał Sapieryński, prof. nadzw. SGGW,
e-mail: sapiech@wp.pl

Choroby dróg moczowych u świń

Artur Jabłoński¹, Piotr Cybulski²

z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach¹ oraz Gabinetu Weterynaryjnego Goodvalley (dawniej Poldanor S.A.) w Przechlewie²

Urinary tract diseases in swine

Jabłoński J.¹, Cybulski P.², Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute, Puławy¹, Veterinary Surgery Goodvalley (formerly Poldanor S.A.) in Przechlewo²

The aim of this article was to review current management of swine urinary tract diseases. Disorders of urinary tract in swine concern organs, where the urine production and excretion occurs: renal pelvis, ureters, urinary bladder and urethra. In the practical approach to industrial pig farming, the most frequently mentioned diseases are urinary tract infections (UTI), affecting females, referred to as so-called cystitis-pyelonephritis complex and urolithiasis, occurring in the majority of males. Here, we have presented also diagnostic approach and availability of treatment in swine urinary tract diseases.

Keywords: urinary tract, disorders, swine.

Choroby dróg wyprowadzających mocz u świń dotyczą miejsc w układzie wydalniczym, gdzie występuje bądź gromadzony jest mocz końcowy, a więc: miedniczek nerkowych, moczowodów, pęcherza moczowego oraz cewki moczowej. W praktycznym podejściu do przemysłowej hodowli trzody chlewnej najczęściej wymienianymi chorobami są zakażenia dróg moczowych dotyczące samic, określane jako tzw. zespół zapalenia pęcherza moczowego i odmiedniczkowego zapalenia nerek (*cystitis – pyelonephritis complex*; 1) oraz kamica moczowa, występująca przede wszystkim u samców.

Zaburzenia te, głównie ze względu na pozornie niewielką wielkość strat oraz przypadków klinicznych potwierdzonych laboratoryjnie, są marginalizowane. Tymczasem zakażenia układu moczowego określane łącznie z układem rozrodczym wymieniane są jako ważna przyczyna nagłej śmiertelności i brakowania loch, głównie z powodu spadku wydajności rozrodzkiej loch wieloródek (2). Kamica moczowa z kolei jest przyczyną nagłych padnięć, wśród których najczęściej jedyną zmianą obserwowaną podczas sekcji jest stan zapalny w jamie otrzewnej, którego przyczyną jest pęknięcie pęcherza moczowego.

Zakażenia dróg moczowych

O zakażeniach dróg moczowych mowa jest wtedy, gdy poszczególne odcinki układu kolonizują mikroorganizmy. Zazwyczaj poważne w skutkach zakażenia dróg moczowych nie cechują się występowaniem charakterystycznych objawów klinicznych, w związku z czym ich przyczyna pozostaje nierozpoznana mimo negatywnego wpływu na wyniki produkcyjne w grupie loch. W pracach dotyczących określenia przyczyn brakowania

loch starszych niż rok stwierdzono, że u około 20%, występowała znacząca kolonizacja pęcherza moczowego patogennymi mikroorganizmami, a u 80% spośród nich występowały zaawansowane zmiany typowe dla zapalenia pęcherza moczowego (3, 4). Rozkład wiekowy przypadków zakażenia dróg moczowych loch wskazuje, że problem ten narasta wraz z ich wiekiem i kolejnymi porodami. U młodych samic (1-3 mioty) problem ten rejestrowano u 18% zwierząt, natomiast u loch, które odchowaly 7 i więcej miotów problem zakażeń dróg moczowych stwierdzono u 38% samic (5).

W przypadku trzody chlewnej rozróżnia się zakażenia swoiste powodowane przez *Actinobacillus suis* oraz nieswoiste wywoływane najczęściej przez *E. coli*, której często towarzyszą *Streptococcus* spp., *Bacteroides* spp., *Staphylococcus epidermidis*, *Klebsiella* spp., *Pseudomonas* spp. i *Aeromonas* spp. (6).

Zakażenia *A. suis* są zwykle związane z ostrymi przypadkami zakażeń układu moczowego. Bakteria ta jest u świń ważną przyczyną występujących zakażeń dróg moczowych. *Actinobacillus suis* to Gram-dodatni beztlenowiec o kształcie pałeczki, ureazo-dodatni i katalazo-ujemny, wykazujący działanie ropotwórcze. Zdolność bakterii do rozkładania mocznika prowadzi do zmiany pH moczu w kierunku silnie zasadowego, co stwarza środowisko promujące jej dalsze namnażanie się (7). *Actinobacillus suis* izolowany jest z przypadków zakażeń mieszanych odmiedniczkowego zapalenia nerek (*pyelonephritis*) oraz zapalenia pęcherza moczowego (*cystitis*) łącznie z *E. coli*, a także z paciorkowcami i *Pseudomonas* spp. (8). W badaniach loch, u których obserwowano nasilony bakteriomocz, lecz bez ropnego zapalenia nerek, nie stwierdzano *A. suis*. Najczęściej u zwierząt tych występowały enterokoki i streptokoki.

W badaniach moczu pobieranego w rzeźni, bezpośrednio z pęcherza moczowego, od loch niewykazujących objawów klinicznych najczęściej izolowaną bakterią była *E. coli* (9) oraz rzadziej bakterie, takie jak: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus hyicus*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, *Streptococcus dysgalactiae*. Nie stwierdzono obecności *A. suis*. Zmiany typowe dla zapalenia pęcherza moczowego były skorelowane z wykrywaniem bakterii w pęcherzu moczowym.

Bakteriami izolowanymi z wypływu z pochwy, który może świadczyć o zakażeniu układu moczowo-płciowego, były w badaniach Glocka: *Clostridium* spp., *A. suis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* spp., bakterie z rodzaju *Citrobacter*, *Pasteurella multocida*, *Proteus* spp., paciorkowce, gronkowce, *Erysipelothrix rhusiopathiae* i *E. coli* (10).

Beztlenowiec *A. suis* wchodzi w skład flory bakteryjnej napletka knurów. Stwierdzany jest u nich z częstością od 33 do 60,5% (11). Dlatego jeszcze

SERGON 400 IU + 200 IU

liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzania roztworu do wstrzykiwań dla świń



WSKAZANIA LECZNICZE:

- indukcja rui u loszek i loch po odsadzeniu,
- synchronizacja rui u loch,
- leczenie w przypadkach braku rui (anoestrus) u loszek i loch.



Wytwórca:

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

Dystrybucja (podmiot odpowiedzialny):

GRABIKOWSKI-GRABIKOWSKA PPHU „INEX” s.j., ul. Białostocka 12,
11-500 Giżycko, Tel/fax. 87/4283586, 87/4291719
inex@biofaktor.com.pl www.inexwet.pl



1. NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII, JEŚLI JEST INNY Podmiot odpowiedzialny: Grabikowski-Grabikowska Przedsiębiorstwo Produkcyjno-Handlowo-Uslugowe „INEX” Spółka Jawna ul. Białostocka 12 11-500 Giżycko **Wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii:** Bioveta, a.s. Komenského 212 683 23 Ivanovice na Hané Czechy **2. NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO** Serгон, 400 IU + 200 IU, liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzania roztworu do wstrzykiwań dla świń **3. ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ(-CH) I INNYCH SUBSTANCJI** 1 dawka (2 ml) zawiera: Gonadotropina surowicy żrebnych klaczy – 400 IU, Gonadotropina kosmówkowa – 200 IU. **4. WSKAZANIA LECZNICZE** Produkt Serгон przeznaczony jest do indukcji rui u loszek i loch po odsadzeniu, synchronizacji rui u loch oraz leczenia w przypadkach braku rui (anoestrus) u loszek i loch. **5. PRZECIWWSKAZANIA** Nie stosować u samic ciężarnych. Nie stosować u samców. **6. DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE** Nie obserwowano. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów nie wymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem), należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Pion Produktów Leczniczych Weterynaryjnych). **7. DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT** Świnia **8. DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA(-I) I SPOSÓB PODANIA** Przenieść zawartości fiolki z rozpuszczalnikiem do fiolki z liofilizatem. Wstrząsać do rozpuszczenia. Podać 1 dawkę (2 ml) domięśniowo lub podskórnie w miejsce za uchem. Schemat dawkowania:

	Wskazania	Okres podania
Locha	Rozpoczęcie cyklu:	0-2 dni po odsadzeniu
	W celu zwiększenia prośności:	0-2 dni po odsadzeniu
	Okres bezruiowy (anoestrus):	około 10 dnia po odsadzeniu
Loszka	Okres bezruiowy (anoestrus):	w wieku 8-10 miesięcy
	Wywołanie rui:	w wieku 5,5 do 6,5 miesiąca lub przy wadze 85 do 100 kg. Loszki mogą być zapłodnione w pierwszej rui po podaniu produktu. Liczebność miotów może być zwiększona jeśli do zapłodnienia doszło w okresie drugiej rui po podaniu produktu.

Uwagi: Ruja wystąpi w ciągu 3-6 dni po podaniu produktu. Sposób przygotowania roztworu: liofilizat należy rozpuścić w niewielkiej ilości rozpuszczalnika, a następnie dodać pozostałą ilość rozpuszczalnika do jednorodnego roztworu.

9. ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA Zawartość fiolki z rozpuszczalnikiem przenieść do fiolki z liofilizatem. Wstrząsać do rozpuszczenia. **10. OKRES KARENJI** Zero dni **11. SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECHOWYWANIA** Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Przechowywać w lodówce (2°C - 8°C). Chronić przed światłem. Nie zamrażać. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie. Okres ważności po rekonstytucji zgodnie z instrukcją: 12 godzin **12. SPECJALNE OSTRZEŻENIA** Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: W sytuacji przypadkowego kontaktu substancji ze skórą, skórę należy przemyć wodą z mydłem. W przypadku podrażnienia skóry, należy zgłosić się po pomoc lekarską. W przypadku kontaktu z oczami należy przemyć dużą ilością wody, również pod powiekami, przez co najmniej 15 minut. W przypadku podrażnienia skóry i śluzówek należy zgłosić się po pomoc lekarską. Po przypadkowej samoiniekcji, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Przy podawaniu produktu należy stosować ubranie ochronne. W przypadku połknięcia nie prowokować wymiotów. Należy przepłukać usta dużą ilością wody, należy wypić dużo wody. W przypadku wystąpienia działań niepożądanych takich jak ból brzucha, mdłości, wymioty, ból głowy, wysypkę, swędzenie, obrzęk, zawroty głowy, senność, pieczenie oczu należy natychmiast zgłosić się po pomoc lekarską. **Cięża:** Nie stosować w okresie ciąży. **Laktacja:** Brak danych na temat stosowania w okresie laktacji. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Nieznane **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmiastowej pomocy, odtrutki):** Produkt jest dobrze tolerowany przez świnię nawet w przypadku podania 25-krotnie wyższej dawki niż zalecana. **Niezgodności farmaceutyczne:** Nieznane **13. SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW, JEŚLI MA TO ZASTOSOWANIE** Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytać lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska. **14. DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI** 2016-12-05 **15. INNE INFORMACJE** W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. Dostępne opakowania: Pudełko tekturowe zawierające: 10 x 1 dawka, 5 x 5 dawek, 5 x 10 dawek, 6 x 20 dawek. Pudełko plastikowe zawierające: 5 x 1 dawka. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

NOWOCZESNE METODY STEROWANIA ROZRODEM

- SYNCHRONIZACJA I INDUKCJA RUI ORAZ OWULACJI
- LECZENIE NIEPŁODNOŚCI • PRZYSPIESZENIE AKCJI PORODOWEJ



PROMOCJA
do wyczerpania zapasów

PROMOCJA
10+2



MAPRELIN® SYNCHRONIZACJA I INDUKCJA RUI

peforelina 75,0 µg/ml, roztwór do wstrzykiwań

- stymulacja uwalniania FSH → syntetyczny analog hormonu uwalnającego gonadotropiny
- synchronizacja i indukcja rui → **gatunki docelowe:** świnię → konfekcja 10 ml, 50 ml
- okres karencji: tkanki jadalne zero dni → przed użyciem zapoznać się z ulotką przytlekową
- wyłącznie dla zwierząt, wydawany na podstawie recepty

PROMOCJA
10+2



DEPHERELIN® SYNCHRONIZACJA I INDUKCJA RUI

(Gonavet Veyx®) gonadorelina 0,05 mg/ml, roztwór do wstrzykiwań

- stymulacja uwalniania LH → analog hormonu uwalnającego gonadotropiny
- synchronizacja i indukcja owulacji → **gatunki docelowe:** bydło, świnię, konie, owce, norki, króliki
- konfekcja 10 ml, 50 ml → okres karencji: tkanki jadalne, mleko zero dni
- przed użyciem zapoznać się z ulotką przytlekową → wyłącznie dla zwierząt, wydawany na podstawie recepty

PROMOCJA
10+2



CLOPROSTENOL VEYX® 0,0875 mg/ml

CLOPROSTENOL VEYX® FORTE 0,250 mg/ml (PGF Veyx® Forte)

SKUTECZNE LECZENIE NIEPŁODNOŚCI

Substancja czynna: kloprostamol, roztwór do wstrzykiwań

- syntetyczny analog PGF_{2α} → **gatunki docelowe:** bydło (jałówki, krowy), świnię (maciory)
- **BYDŁO:** zaplanowanie czasu rui i owulacji, indukcja rui przy cichej rui, synchronizacja rui
- brak cyklu rujowego, zaburzenia macicy wskutek blokady cyklu rujowego wywołanego progesteronem (indukcja rui przy braku cyklu rujowego, zapalenie błony śluzowej macicy, rompacizce, torbiele ciała żółtego, torbiele lutealne jajnika, skrócenie okresu bez aktywności piciowej)
- wywołanie poronienia do 150 dnia ciąży → mumifikacja płodu → wywołanie porodu
- **ŚWINIE:** indukcja lub synchronizacja porodów od 114 dnia ciąży (1 dzień ciąży to ostatni dzień inseminacji)
- konfekcja: Cloprostamol Veyx® (50 ml), Cloprostamol Veyx® Forte (10 ml, 20 ml, 50 ml)
- okres karencji: tkanki jadalne 2 dni, mleko zero godzin
- przed użyciem zapoznać się z ulotką przytlekową → wyłącznie dla zwierząt, wydawany na podstawie recepty

PROMOCJA
10+2



HYPOPHYSIN® 35 µg/ml, HYPOPHYSIN® 70 µg/ml

SILNY ANALOG OKSYTOCYN

Substancja czynna: karbetocyna, roztwór do wstrzykiwań

- silny syntetyczny analog oksytocyny o przedłużonym działaniu → **gatunki docelowe:** bydło, świnię
- **KROWY:** atonia macicy w okresie połogu, zatrzymanie łożyska wskutek atonii macicy, rozpoczęcie wyrzutu mleka w bezmleczności indukowanej stresem lub w stanach wymagających opróżnienia wymienia
- **LOCHY:** przyspieszenie lub ponowne rozpoczęcie porodu po przerwaniu skurczów macicy (atonia lub bezwład macicy) po wydaleniu co najmniej 1 prosięcia, leczenie wspomagające zespołu bezmleczności poporodowej loch (MMA), rozpoczęcie wyrzutu mleka, skrócenie całkowitego czasu trwania porodu jako element synchronizacji oproszeń
- Produkt można stosować u loch, którym uprzednio podano właściwy PGF_{2α} (np. kloprostamol), nie przed 114 dniem ciąży i u których oproszenie nie rozpoczęło się w ciągu 24 godzin od wstrzyknięcia PGF_{2α} (dzień 1 ciąży jest ostatnim dniem inseminacji)
- konfekcja: Hypophysin® LA 35 µg/ml (50 ml, 100 ml), Hypophysin® LA 70 µg/ml (20 ml, 50 ml)
- przed użyciem zapoznać się z ulotką przytlekową → wyłącznie dla zwierząt, wydawany na podstawie recepty

SENSIBLEX® PRZYSPIESZENIE I UŁATWIENIE AKCJI PORODOWEJ

denaweryna 40 mg/ml denaweryny chlorowodorek, roztwór do wstrzykiwań

- **gatunki docelowe:** bydło, pies → wskazania: **BYDŁO:** usprawnienie akcji porodowej, aktywacja przerwanej akcji porodowej w przypadku niedostatecznego otwarcia kanału miękkich dróg rodnych w wyniku porażenia macicy, nieprawidłowego położenia płodu lub nieprawidłowego rozwoju płodu. Zwiększenie światła szyjki macicy pierwszego i drugiego stopnia, po zreponowanym skurcze macicy, w przypadku wykonywania fetotomii, regulacja porodu w przypadku niedowładu macicy lub nadmiernych skurczów macicy.
- PIES:** przedłużająca się akcja porodowa lub przerwana akcja porodowa, która może być regulowana przez podanie środków rozkurczających lub oksytocyny
- konfekcja 50 ml → karencja: tkanki jadalne, mleko zero dni
- przed użyciem zapoznać się z ulotką przytlekową → wyłącznie dla zwierząt, wydawany na podstawie recepty



WYŁĄCZNIE DLA ZWIERZĄT. WYDAJE SIĘ Z PRZEPISU LEKARZA WETERYNARIJ.

PRODUCENT: Veyx-Pharma GmbH, 34639 Schwarzenborn, Niemcy

Importer: „MGS“ Hurtownia Leków Weterynaryjnych
Gniechowice, ul. Wrocławska 34, 55-080 Kąty Wrocławskie
tel.: 071 316 98 58, tel./fax: 071 316 87 66
e-mail: mgs@mgs-vet.pl

www.mgs-vet.pl

niedawno z uwagi na izolację *Actinobacillus suis* z worka napletkowego kładziono duży nacisk na transmisję zakażenia podczas kopulacji. Obecnie w dobie sztucznego unasieniania i ze względu na stwierdzenie ubikwitarnego występowania tej bakterii w środowisku chlewni uważa się, że kolonizacja dróg moczowo-płciowych może mieć miejsce w dowolnym momencie życia świni.

Niespecyficzne przypadki zakażeń dróg moczowych mają podłoże endogenne. Badania polegające na charakterystyce szczepów *E. coli* izolowanych z moczu oraz odbytu wskazują na podobieństwo fenotypowe i genotypowe izolatów (12). Flora kału może docierać do dróg moczowych bardziej efektywnie w przypadku samic niż samców. W warunkach stałego ograniczenia ruchu wargi sromowe loch mają stały i bezpośredni kontakt z kałem. Zakażenia zarówno swoiste, jak i nieswoiste pęcherza moczowego, moczowodów oraz miedniczek nerkowych rozwijają się drogą wstępującą poprzez cewkę moczową. Zakażeniu sprzyja krótka i szeroka cewka moczowa samic, rozluźnienie mięśnia zwieracza w ostatnich dniach ciąży i w czasie porodu, urazy cewki moczowej i pęcherza moczowego w trakcie porodu czy kopulacji, niekompletne zamknięcie szpary sromowej czy też kateteryzacja pęcherza moczowego (13).

Pojawiający się okresowo bakteriomocz zwiększa nasilenie stanu zapalnego pęcherza moczowego. Uważa się, że zakażenia niespecyficzne sprzyjają kolonizacji pęcherza moczowego przez *A. suis*. Carr i wsp. (14) wskazują na fakt, że kolonizacja bakteryjna prowadzi do skrócenia i deformacji brodawek moczowodowych, co powoduje odpływ (reflaks) pęcherzowo-moczowodowy. Zakażenie takie, jeśli dotyczy dolnego odcinka dróg moczowych świń, może, lecz nie musi być związane z występowaniem objawów klinicznych (15).

Objawy kliniczne zakażeń dróg moczowych u loch są zwykle niespecyficzne. W przypadkach loch, u których notuje się występowanie nasilonego bakteriomoczu, zauważa się tendencję wydłużania okresu pomiędzy miotami, odsadzenie mniejszych miotów, niższe wskaźniki rozrodcze oraz ogólnie gorszą kondycję zdrowotną. U loch ze stanem zapalnym pęcherza moczowego często obserwuje się wielomocz (*poliuria*), nienormalne oddawanie moczu w postaci *pollakisurii*, czyli częstego oddawania małych ilości moczu. Obserwuje się także przyjmowanie przez lochy pozycji „siedzącego psa”, która może być zarówno objawem chorobowym, jak i przyczyną zakażenia dróg moczowych florą kałową. Obecność wypływów śluzowych, śluzowo-krwawych lub ropnych podczas ostatniej fazy mikcji może świadczyć o zakażeniu układu moczowego. Wypływy takie wydalone w końcowym etapie oddawania moczu mogą zasychać w okolicy warg sromowych oraz ogona. Przyjmuje się, że bardziej obfite wypływy są konsekwencją stanów zapalnych macicy, nie tyle zakażenia dróg moczowych. Badając laboratoryjnie moczu, można stwierdzić białkomocz i wysokie pH częściej w przypadkach *cystitis* na tle *A. suis* niż *E. coli*.

Przypadki odmiedniczkowego zapalenia nerek manifestują się zwykle w pierwszych dwóch tygodniach po porodzie podwyższeniem temperatury ciała, wzrostem częstości skurczów serca i oddechów, sinicą oraz

znacznym osłabieniem. Wzrasta także stężenie mocznika i kreatyniny we krwi (13).

Widoczne podczas badania sekcyjnego zmiany w pęcherzu moczowym w zależności od zaawansowania procesu chorobowego ewoluują od przekrwienia miejscowego, rozlanego do owrzodzenia z obecnością wysięku ropno-włóknikowego. Długotrwały proces prowadzi do przerostu i zgrubienia ściany pęcherza moczowego. Podobne zmiany występują w moczowodach oraz miedniczkach nerkowych przy zakażeniu wstępującym (16).

Rutynowe badanie kliniczne nie jest wystarczające do postawienia rozpoznania zakażenia dróg moczowych. Konieczne jest bakteriologiczne badanie moczu, jednak ocena wyników badań jest trudna ze względu na problem z odróżnieniem zakażenia od zanieczyszczenia bakteriami, które często występuje w końcowym odcinku cewki moczowej. Kateteryzacja loch jest możliwa, lecz nie zapobiega zanieczyszczeniu moczu, a dodatkowo sam zabieg może być przyczyną zakażenia lub zaostrzenia procesu chorobowego. Możliwa do zastosowania jest stymulacja mikcji poprzez podanie 40–80 mg furosemidu *i.m.* Mocz do badania pobierany jest ze środkowej i końcowej frakcji strumienia moczu.

Z powyższych powodów niezbędne jest ilościowe określenie zawartości bakterii w moczu. Zawartość bakterii na poziomie 10^5 jtk (jednostek tworzących kolonie) w 1 ml moczu interpretuje się jako zakażenie, natomiast ilość 10^4 jtk/ml jest już ilością graniczną, a zatem wątpliwą. Dostępne komercyjne zestawy, tzw. dip slides, są użyteczne do określania ilościowego bakterii, lecz nie nadają się do oceny wzrostu beztlenowców z gatunku *A. suis*. Potwierdzenie występowania *A. suis* należy ogólnie uznać za szczególnie trudne do spełnienia w naszych warunkach z powodu braku dostępności metod rutynowej diagnostyki.

Użyteczne są standardowe testy paskowe używane u innych gatunków zwierząt, z wyjątkiem testu azotynowego (nieprzydatny ze względu na zbyt niski poziom azotynów w moczu u świń). Najbardziej praktycznym parametrem do określenia zakażenia jest oznaczenie zawartości białka, hemoglobiny i pH moczu. Analiza cytologiczna osadu moczu pozwala na rozróżnienie zapalenia pęcherza moczowego od odmiedniczkowego zapalenia nerek.

Wszystkie opisane sposoby leczenia zmierzają do eliminacji bakterii przy użyciu chemioterapeutyków. Do tych, które charakteryzują się wysoką aktywnością *in vitro* wobec izolatów z dróg moczowych i mają zastosowanie w terapii tego typu zakażeń, należą fluorocholeiny, antybiotyki β -laktamowe, gentamycyna (nefrotoksyczna przy dłuższym stosowaniu), spektynomycyna, linkomycyna, a także sulfonamidy potencjonowane trimetoprimem. W przypadku beztlenowców z gatunku *A. suis* zaleca się stosowanie penicyliny prokainowej w dawce 20 000 j.m./kg m.c., ampicyliny w dawce 6 mg/kg m.c. oraz tetracyklin (doksycyklina), które łatwo zastosować w paszy lub wodzie przy leczeniu na większą skalę. Ze względu na zróżnicowanie gatunkowe bakterii w drogach moczowych, ich różną wrażliwość na antybiotyki oraz częste zakażenia mieszane poleca się stosowanie preparatów o możliwie jak najszerszym spektrum działania. Zaleca

się łączenie synergistycznie ze sobą działających substancji antybiotycznych, a także stosowanie się do zalecanych dawek oraz długości terapii. Zarówno zawyżanie, jak i zaniżanie dawki może być szkodliwe – to pierwsze poprzez działanie toksyczne leków (zmniejszone wydalanie w chorobach nerek), a drugie przez brak osiągnięcia stężenia terapeutycznego.

Zakwaszanie moczu może być korzystnym zabiegiem wspomagającym leczenie podstawowe. Należy jednak zwracać uwagę, jak to wpływa na zastosowany antybiotyk. Pomimo prawidłowej i odpowiednio długiej terapii dochodzi do nawrotów choroby, które w końcu skutkują wybrakowaniem zwierzęcia ze stada.

W profilaktyce zakażeń dróg moczowych olbrzymie znaczenie ma zużycie wody. Rzeczywisty pobór wody przez lochy w czasie ciąży, poza okresem laktacji, oscyluje w granicach od 8 do 12 litrów dziennie (17, 18). W okresie letnim konsumpcja wody może być znacznie zawyżona w przypadku, kiedy konstrukcja poidła pozwala na chłodzenie się zwierząt jej strumieniem. Spożycie wody tuż po porodzie się zmniejsza. Wiąże się to z niechęcią lochy do wstawania. Takie zachowanie skutkuje nie tylko zmniejszeniem pobierania wody przy zwiększonym jej wydatkowaniu na mleko, ale często także zatrzymaniem wydalania moczu. Taki stan sprzyja namnażaniu bakterii w drogach moczowych. Dlatego należy tak dostosować warunki technologiczne, aby umożliwić zwierzętom dostęp do czystej, świeżej wody i wydajnego systemu jej dystrybucji. Należy również zwrócić szczególną uwagę, aby w pierwszych dniach po porodzie personel pracujący na fermie zmuszał lochy do wstawania z legowiska. Jeśli pozwalają na to warunki, można także wprowadzić przez kilka dni karmienie „na mokro” poprzez nalewanie świeżej wody do paszy i stałą kontrolę jej wyjadania. Dbałość o pobór wody w tym okresie będzie procentowała nie tylko mniejszymi problemami z zapaleniem pęcherza czy nerek, ale co może ważniejsze, większym spożyciem paszy w czasie laktacji czy lepszym oczyszczeniem z lochii poporodowych. W późniejszym okresie będzie miało to decydujący wpływ na odchów prosiąt i występowanie zaburzeń w rozrodzie.

Kamica moczowa

Kamica dróg moczowych dotyczy najczęściej pęcherza moczowego oraz cewki moczowej, rzadziej moczowodów i nerek (kamica nerkowa).

W pewnych etapach życia swni dochodzi do krystalurii, czyli wytrącanie się w moczu kryształków, która jednak nie ma konsekwencji klinicznych. U prosiąt oseków, które z jakichś powodów (splay leg, osowiałość, hipoglikemia, śpiączka, kondycja matki, MMA) wykazują zmniejszone przyjmowanie pokarmu w pierwszych dniach po urodzeniu, obserwuje się wydalanie lub zaleganie w drogach wyprowadzających moczu kryształków kwasu moczowego. Kryształki te są znajdowane w nerkach, moczowodach i pęcherzu moczowym prosiąt. Powstają one w wyniku nasilonego katabolizmu białkowego związanego z małym pobieraniem pokarmu.

W moczu czy też pęcherzu moczowym u loch jest znajdowany niemający znaczenia klinicznego żółty bezpostaciowy osad, którego powstawaniu

można zapobiegać poprzez zwiększenie podaży wody. Krystaluria może odgrywać rolę czynnika przyczynowego w zapaleniu pęcherza moczowego i ropnego zapalenia nerek u loch (14). Wendt i wsp. (19) wywołali eksperymentalnie chorobę poprzez żywienie paszy wysokofosforową przy ograniczonym dostępie do wody.

Niewiele jest w literaturze światowej doniesień, które opisują przypadki kamicy moczowej prowadzącej do całkowitego zatkania dróg wyprowadzających moczu i wzrostu śmiertelności. Sim (20) opisał taki przypadek w grupie warchlaków tuż po odsadzeniu, lecz nie określił składu chemicznego uzyskanych kamieni moczowych. Biochemiczna analiza urolitów w opisanych innych przypadkach klinicznych w grupie warchlaków wskazuje, że mogą to być oksalaty, czyli kryształki szczawianu wapnia czy też kamienie ksantynowe i węglanowe (21, 22). U loch potwierdzano występowanie fosforanu wapnia (19), a u knurów fosforanu wapnia i magnezu (23). Maes i wsp. (24) opisał przypadki kamicy, w których głównym związkem chemicznym był węglan wapnia (kalcyt) oraz niewielkie ilości dwuwodnego szczawianu wapnia (wedelitu) w grupie warchlaków i tuczników. Wymienione rodzaje kamieni moczowych występujące u trzody chlewnej nie rozpuszczają się poprzez alkalizację lub zakwaszanie moczu czy innego rodzaju modyfikacje składu paszy.

Czynnikami, które predysponują do wystąpienia kamicy moczowej, są: zmniejszone pobieranie wody spowodowane najczęściej ograniczonym do niej dostępem, wysokie, a także niskie pH moczu, niezbilansowana dieta, retencja moczu w pęcherzu moczowym, współistniejące lub inicjujące wystąpienia kamicy inne choroby układu moczowego, najczęściej zakażenia bakteryjne. Bezpośrednią przyczyną jest obecność tzw. jądra krystalizacji, czyli substancji organicznej (np. zlepy nabłonków i bakterii), wokół którego odkładają się związki mineralne.

Kamica moczowa przebiega różnie w zależności od liczby, rozmiarów i umiejscowienia kamieni w układzie moczowym. Najczęściej zauważany jest białawy osad z moczu na podłodze w kojcu lub białawy kolor moczu wydobywający się pod koniec oddawania moczu przez zwierzęta. Obecność kamieni może także nie powodować występowania wyraźnych objawów klinicznych. Mogą one również pozostać niezauważone w dużej grupie zwierząt.

W czasie, gdy dochodzi do zatkania dróg wyprowadzających moczu, swnie są apatyczne, występują różnie nasilone bóle kolkowe, sztywny chód, bolesne i częste oddawanie moczu. Chociaż kamienie moczowe tworzą się u obydwu płci, to ze względu na dłuższą i cieńszą cewkę moczową predysponowane w tym schorzeniu są osobniki męskie.

Podczas badania sekcyjnego stwierdza się, przy pęknięciu ściany pęcherza moczowego, dużą ilość moczu, a także urolity w jamie brzusznej. Zmianami towarzyszącymi kamicy moczowej są stan zapalny pęcherza moczowego, miedniczek nerkowych i miąższu nerek oraz torbiele występujące w jednej lub obydwu nerkach (szczególnie tam, gdzie doszło do zatkania moczowodu). W skrajnych przypadkach dochodzi do wodonercza.

W stadach, w których występują incydenty związane z kamicy moczową, należy przede wszystkim określić

skale problemu poprzez badania kilkudziesięciu tuczników ubijanych w rzeźni. Następnie należy skupić się na badaniu moczu, sprawdzeniu jakości wody i dostępności jej dla zwierząt na fermie, analizie i zbilansowaniu składników mineralnych paszy (szczególnie Ca: P) oraz rozważeniu współistniejących zakażeń układu moczowego.

Działania profilaktyczne powinny zmierzać przede wszystkim do zapewnienia odpowiedniej ilości i jakości wody oraz prawidłowo zbilansowanej paszy.

Piśmiennictwo

- D'Allaire S., Drolet R., Chagnon M.: The causes of sow mortality: a retrospective study. *Can. Vet. J.* 1991, **32**, 241–243.
- Woldemeskel M., Drommer W., Wendt M.: Microscopic and ultrastructural lesions of the ureter and renal pelvis in sows with regard to *Actinobacillus suis* infection. *J. Vet. Med. A.* 2002, **49**, 348–352.
- Kjelvik O., Hofmo P.O., Karlberg K.: Prevalence of cystitis in the sow – an examination of slaughterhouse material. *Proc. IPVS.* 2000, **1**, 342.
- Sanz M., Roberts J.D., Perfumo C.J., Alvarez R.M., Donovan T., Almond G.W.: Assessment of sow mortality in a large herd. *J. Swine Health. Prod.* 2007, **15**, 30–36.
- Smith W.J.: Cystitis in sows. *Pig News Info.* 1983, **4**, 279–281.
- Carr J., Walton J.R.: Bacterial flora of the urinary tract of pigs associated with cystitis and pyelonephritis. *Vet. Rec.* 1993, **132**, 575–577.
- Cygan Z.M.: *Choroby beztlenowcowe zwierząt*. Wyd. Pol-Druk, Kraków 1999.
- Stirnemann J.: Akute Harnwegsentszündung bei der Muttersau. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.*, 1984, **126**, 597–605.
- Colman J., Devriese L., Verdonck M.: Bacteriuria and urinary tract infection in sows. *Vlaams Diergen. Tijds.* 1988, **57**, 192–198.
- Glock X.T., Bilkei G.: The effect of postparturient urogenital diseases on the lifetime reproductive performance of sows. *Can. Vet. J.* 2005, **46**, 1103–1107.
- Pleschakowa V., Leibold W., Amtsberg G., Konine D., Wendt M.: The prevalence of *Actinobaculum suis* in boars of breeding herds in the Omsk region by indirect immunofluorescence technique. *Dtsch. Tierarztl. Wochenschr.* 2004, **111**, 67–69.
- Gyles C.L., Fairbrother J.M.: *Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals*. Blackwell Publishing, Ames 2004.
- Drolet R., Dee S.A.: *Diseases of Swine*. Blackwell Publishing, Ames 2006.
- Carr J., Walton J.R.: The characterization of *Escherichia coli* isolates from the porcine urogenital tract. *Proc. IPVS.* 1992, **12**, 262.
- Isling L.K., Aalbaek B., Schröder M., Leifsson P.S.: Pyelonephritis in slaughter pigs and sows: morphological characterization and aspects of pathogenesis and aetiology. *Acta Vet. Scand.* 2010, **12**, 52–58.
- Kauffold J., Gmeiner K., Sobiraj A., Richter A., Failing K., Wendt M.: Ultrasonographic characterization of the urinary bladder in sows with and without urinary tract infection. *Vet. J.* 2010, **183**, 103–108.
- Fraser D., Philips P.A.: Lethargy and low water intake by sows during early lactation: A cause of low piglet weight gains and survival? *Appl. Anim. Behav. Sci.* 1989, **24**, 13.
- Kempa W.: Doświadczenia z wodą. *Hoduj z głową* 2004, **2**, 46.
- Wendt M., Lappe F., Bickhardt K.: Investigations on crystalluria in sows. *Deut. Tierarztl. Woch.* 1996, **103**, 506–510.
- Sim W.: Urinary obstruction in weaned piglets leading to increased mortality. *Pig Vet. J.* 1979, **4**, 57–59.
- Smyth J., Rice D., Kavanagh N., Collins D.: Urolithiasis in weaned pigs. *Vet. Rec.* 1986, **119**, 158–159.
- Inoue I., Baba K., Ogura Y., Konno S.: Pathology of the urinary bladder in urolithiasis in swine. *Bull. Nat. Inst. Anim. Health* 1977, **75**, 29–36.
- Baumgartner W., Loupal G.: Harnblasenruptur infolge von Urolithiasis bei einem Zuchteber. *Der Prakt. Tierarztl.* 1983, **11**, 1042–1044.
- Maes D.G., Vrielinck J., Millet S., Janssens G.P., Deprez P.: Urolithiasis in finishing pigs. *Vet. J.* 2004, **168**, 317–322.

Dr Artur Jabłoński, e-mail: artur.jablonski@piwet.pulawy.pl

Wybrane gatunki owadów jako źródło składników odżywczych w paszach

Anna Weiner, Ilona Paprocka, Krzysztof Kwiatek

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

Potrzeba pozyskiwania nowych źródeł białka dla wciąż rosnącej populacji ludzi oraz jednocześnie zmniejszenie dostępnych obszarów upraw rolnych stanowią poważne wyzwanie dla gospodarki żywnościowej. Produkcja pasz może także negatywnie oddziaływać na środowisko. Poprzez nieprawidłowe stosowanie w produkcji roślinnej nawozów sztucznych oraz środków ochrony może prowadzić do zmian w naturalnej florze i faunie, zaburzać gospodarkę wodną oraz mikroklimat. Potrzeby żywieniowe zwierząt gospodarskich wymagają stosowania materiałów paszowych charakteryzujących się wysoką zawartością białka o odpowiednim profilu aminokwasowym, wysokim współczynnikiem strawności, wysokiej smakowitości oraz powinny być wolne od czynników antyżywnościowych (1). Przez wiele lat przetworzone białko zwierzęce w postaci m.in. mączek mięsno-kostnych stanowiło podstawowe źródło

Selected insects species as a source of nutrients for farm animals

Weiner A., Paprocka I., Kwiatek K., Department of Hygiene of Animal Feedingstuffs, National Veterinary Research Institute, Puławy

In the available literature there is an information regarding the use of insects in feeding farm animals. All developmental stages of insects are characterized by a high content of total protein, including exogenous amino acids and fat. The concentration of nutrients in the meal supplemented with insects depends on their developmental stage, production conditions and composition of feed and substrates on which they are grown. Insects can play the essential role in animal nutrition, therefore studies on their nutritional value are required.

Keywords: insects, feed, farm animals, nutrition.

wysokowartościowego białka w paszy dla zwierząt hodowlanych. Jednak wybuch epidemii gąbczastej encefalopatii bydła (BSE) spowodował wprowadzenie szeregu aktów prawnych mających na celu ograniczenie stosowania tego rodzaju białka w żywieniu zwierząt gospodarskich. Głównym źródłem białka zwierzęcego pozostała mączka rybna. Jednak stały spadek połowów ryb oraz zwiększone zapotrzebowanie na paszę dla zwierząt gospodarskich i akwakultury spowodowały gwałtowne zmniejszenie dostępności mączki rybnej i oleju rybnego przy jednoczesnym wzroście cen tych materiałów (2). Z tego względu podejmowane są działania na rzecz poszukiwania nowych źródeł białek. Obecnie wzrasta zainteresowanie owadami jako alternatywnym źródłem białka w żywieniu zwierząt. W dostępnej literaturze można znaleźć informacje odnośnie do wykorzystania owadów w żywieniu zwierząt gospodarskich. Owady mogą stanowić uzupełnienie materiałów paszowych, takich jak: soja, kukurydza, zboża czy mączka rybna. Spożywanie owadów jest praktykowane w 113 krajach na całym świecie (3), a ponad 2000 gatunków owadów uważanych jest za jadalne (4). Na niewielką skalę (dodatek na poziomie 2–15%) stosowanie owadów w przypadku drobiu miało miejsce już przed 1990 r. We wschodniej prowincji Syczuan hodowcy zbierali larwy muchy domowej dla kaczek (5). Producenci w Chinach, południowej Afryce, Hiszpanii oraz Stanach Zjednoczonych hodują duże ilości much wykorzystywanych do pasz dla akwakultury i drobiu poprzez biokonwersję odpadów organicznych (6, 7, 8).

Owady (*Insecta*) są bardzo zróżnicowaną grupą zwierząt należącą do gromady stawonogów (*Arthropoda*). Podzielone są na podgromady: owady bezskrzydłe (*Apterygota*) oraz uskrzydłone (*Pterygota*). Do owadów uskrzydłonych należy szereg gatunków, np.: błonkoskrzydłe (*Hymenoptera*), chrząszcze (*Coleoptera*), karaczany (*Blattodea*), prostoskrzydłe (*Othoptera*), motyle (*Lepidoptera*), pchły (*Siphonaptera*), termyty (*Isoptera*).

Pod względem cyklu rozwojowego owady dzielimy na dwa typy przeobrażenia: niezupełne (np. karaczany, prostoskrzydłe, modliszki, pluskwiaki) oraz zupełne (np. motyle, chrząszcze, muchówki, błonkówki). W przeobrażeniu niezupełnym występują trzy stadia rozwojowe: jajo, następnie postać larwalna przypominająca wyglądem postać dorosłą oraz imago (postać dorosła). Natomiast w przeobrażeniu zupełnym występują cztery stadia rozwojowe: jajo, larwa, poczwarka i postać dorosła (9).

Stosując owady jako paszę dla zwierząt, należy wziąć pod uwagę kilka czynników, m.in. nawyki żywieniowe różnych gatunków zwierząt, takich jak drób, trzoda chlewna czy ryby. W przypadku drobiu, utrzymywanego w systemie wolnowybiegowym, owady stanowią integralną część diety. Kurczęta z dostępem do terenów zewnętrznych zbierają owady na wszystkich etapach życia dobrowolnie, co wskazuje, że są ewolucyjnie przystosowane do nich jako naturalnej części diety (10, 11).

Owady mają wielorakie wymagania żywieniowe. Można je hodować, wykorzystując organiczne uboczne produkty, przez co następuje redukcja zanieczyszczeń i przekształcanie odpadów w wysokobiałkową paszę, która może zastąpić drogie materiały paszowe, np. mączkę rybną. Ponadto owady nie oddziałują negatywnie na środowisko. Najczęściej są hodowane

w magazynach, bez konieczności zapewnienia dużej ilości miejsca ani wody, szczególnie w porównaniu z uprawami roślinnymi (12). Z drugiej strony owady wykazują względnie niski poziom emisji dwutlenku węgla do środowiska. Ponadto powodują niższe emisje gazów cieplarnianych i amoniaku niż hodowla konwencjonalnych zwierząt produkcyjnych (13). Inną korzyścią dla środowiska jest wysoka sprawność konwersji paszy (ilość paszy potrzebna do wytworzenia jednego kilograma masy ciała jadalnego), prawdopodobnie z powodu ich fizjologii poikilotermicznej (14, 15).

Z doniesień literaturowych nie wynika jednoznacznie, czy możliwe jest przenoszenie chorób prionowych, np. gąbczastej encefalopatii bydła (BSE). Lupi (16, 17) badał możliwość przenoszenia prionów spożytych przez owady i stwierdził, że rozprzestrzenianie się zarówno trzęsawki, jak i przewlekłej choroby wyniszczającej (CWD) wydaje się możliwe. Prawdopodobieństwo występowania owadów jako wektorów prionów zależy wyłącznie od prionów, które mogłyby znajdować się w ich podłożu hodowlanym. Z tego względu konieczna wydaje się kontrola podłoża oraz produktów paszowych dla owadów hodowlanych w kierunku wykluczenia obecności materiałów pochodzących od przeżuwaczy (18). Dodatkowo zakazano żywienia owadów materiałami pochodzenia ludzkiego.

Zgodnie z rozporządzeniem Komisji (UE) 2017/893 z 24 maja 2017 r. zmieniającym załączniki I i IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 oraz załączniki X, XIV, XV do rozporządzenia Komisji (UE) nr 142/2011 w odniesieniu do przepisów dotyczących przetworzonego białka zwierzęcego (19) warunki bezpieczeństwa w zakresie produkcji owadów do celów paszowych spełniają następujące gatunki:

- czarna mucha (*Hermetia illucens*),
- mucha domowa (*Musca domestica*),
- mącznik młynarek (*Tenebrio molitor*),
- pleśniakowiec złocisty (*Aphitobitus diaperinus*),
- świerszcz domowy (*Acheta domestica*),
- świerszcz bananowy (*Grylloides sigillatus*),
- świerszcz kubański (*Gryllus assimilis*).

Gatunki te zostały wybrane po uwzględnieniu krajowych ocen ryzyka oraz opinii EFSA z 8 października 2015 r. Nie powinny być to gatunki chorobotwórcze, nie powinny mieć niepożądanych skutków dla zdrowia roślin, ludzi i zwierząt, nie powinny być wektorami patogenów ludzkich, zwierzęcych ani roślinnych, nie powinny być chronione ani określone jako inwazyjne gatunki obce.

Wartość odżywcza owadów oraz skład mączek owadzych różnią się w zależności od gatunku owada, stadium rozwojowego, warunków produkcji, składu paszy, komponentów podłoża, na którym został wyhodowany owad. Wszystkie stadia rozwojowe charakteryzują się wysoką zawartością białka ogólnego, w tym aminokwasów egzogennych oraz tłuszczu.

Białka

Białka stanowią główny komponent spośród składników odżywczych owadów. Na podstawie danych

zawartych w dostępnej literaturze można stwierdzić, że zawartość białka w mączkach pełnotłustych we wszystkich stadiach rozwojowych owadów dopuszczonych do stosowania w żywieniu zwierząt akwakultury waha się od 40 do 60%. Po odtłuszczeniu mączki z owadów odpowiednio wzrasta poziom białka i jest wyższy niż np. w mączce sojowej powszechnie stosowanej w żywieniu zwierząt gospodarskich. Jak przedstawiono w tabeli 1, biorąc pod uwagę średnią zawartość białka w owadach jadalnych, mieści się ona w przedziale od 42,35% (larwa czarna mucha) do 70,95% (poczwarka muchy domowej). Należy podkreślić, że niemal wszystkie gatunki owadów dozwolone do żywienia akwakultury zawierają ponad 50% białka, czyli podobnie jak mączka z soi (50%) oraz mniej niż mączka rybna (73%). Porównując maksymalną zawartość białka w przypadku gatunku prostoskrzydłych (77,13%) z maksymalną zawartością białka w roślinach (35,8% ziarno soi), owady, a szczególnie koniki polne, mogą stanowić potencjalne alternatywne źródło białka (20).

Aminokwasy

Jakość białek uzyskiwanych z owadów oszacowano na podstawie składu aminokwasowego. Wszystkie owady dopuszczone do żywienia akwakultury charakteryzują się odpowiednim poziomem niezbędnych aminokwasów. Zawartość aminokwasów w mączkach z owadów jest zróżnicowana. Owady należące do rzędu Diptera, np. mucha czarna (*Black soldier fly*), charakteryzują się profilem aminokwasowym zbliżonym do mączki rybnej, natomiast owady należące do rzędu Coleoptera czy Orthoptera mają profil aminokwasowy zbliżony do soi z możliwym niedoborem lizyny lub metioniny (27). Porównania profili aminokwasowych białek owadów z wymaganiami żywieniowymi ryb wskazują na dobre korelacje. Zazwyczaj możliwe jest pokrycie zapotrzebowania na poszczególne aminokwasy, a w niektórych przypadkach, np. mącznika młynarka, te zawartości nawet przewyższają zapotrzebowanie.

W tabeli 2 porównano zawartości wybranych aminokwasów na podstawie dostępnej literatury.

Tabela 1. Zawartość składników odżywczych w wybranych postaciach owadów (21, 22, 23, 24, 25, 26)

Gatunek owada	Postać	Energia brutto (MJ)	Popiół surowy (%SM)	Włókno surowe (%SM)	Tłuszcz surowy (%SM)	Białko surowe (%SM)
Czarna mucha (<i>Hermetia illucens</i>)	Larwa	22,10	21,50	7,00	24,90	42,35
Mucha domowa (<i>Musca domestica</i>)	Poczwarka	24,30	7,65	15,70	15,25	70,95
	Larwa	22,25	11,75	5,10	17,50	51,50
Mącznik młynarek (<i>Tenebrio molitor</i>)	Larwa	26,85	2,75	–	37,10	53,75
	Imago	1,60	3,30	20,20	14,88	65,30
Pleśniakowiec złocisty (<i>Aphitobitus diaperinus</i>)	Larwa	–	4,10	–	22,20	64,80
Świerszcz domowy (<i>Acheta domestica</i>)	Poczwarka	17,32	4,80	15,72	14,41	67,25
	Imago	19,10	4,33	–	20,68	67,57
Świerszcz bananowy (<i>Gryllosid sigillatus</i>)	Imago	1,90	4,74	3,65	18,23	70,00
Świerszcz kubański (<i>Gryllus assimilis</i>)	Imago	21,50	6,40	7,00	23,80	56,40

Tabela 2. Zawartość wybranych aminokwasów w owadach (mg/g białka, *mg/g SM) (22, 25, 28, 29, 30, 31, 31, 32, 33)

	Czarna mucha (<i>Hermetia illucens</i>)	Mucha domowa (<i>Musca domestica</i>)		Mącznik młynarek (<i>Tenebrio molitor</i>)		Pleśniakowiec złocisty (<i>Aphitobitus diaperinus</i>)	Świerszcz domowy (<i>Acheta domestica</i>)			Świerszcz bananowy (<i>Gryllosid sigillatus</i>)	Świerszcz kubański (<i>Gryllus assimilis</i>)*
	Larwa	Poczwarka	Larwa	Larwa	Imago	Larwa	Imago	Poczwarka	Imago	Imago	Imago
Alanina	62,3	42,0	75,8	74,5	76,4	65,8	76,9	101,1	58,0	40,2	
Arginina	50,6	42,0	56,7	56,0	43,0	53,5	57,3	70,9	46,6	30,2	
Cysteina	9,7	4,0	6,6	8,2	6,8	9,6	9,8	9,1	11,1	7,4	
Glicyna	49,2	39,0	51,1	53,8	84,4	42,0	45,3	60,6	40,7	36,4	
Histydyna	38,5	26,0	30,9	35,3	28,7	39,7	22,7	25,7	17,2	13,2	
Lizyna	69,1	52,0	81,6	60,9	44,3	70,5	51,1	62,3	38,4	79,0	
Izoleucyna	45,9	35,0	22,8	46,7	43,5	46,1	36,4	40,6	26,6	21,2	
Leucyna	74,5	53,0	45,3	77,7	82,7	73,2	66,7	72,6	57,8	49,0	
Metionina	20,0	26,0	36,6	14,1	12,7	15,9	19,6	15,4	15,9	6,3	
Tryptofan	18,7	–	49,5	9,2	11,0	14,7	7,6	6,3	–	9,5	
Walina	61,0	34,0	45,6	66,3	63,3	57,6	48,4	60,0	47,0	46,2	
Tyrozyna	65,4	48,0	71,1	77,7	33,3	84,9	44,0	62,9	31,8	54,4	

W odniesieniu do lizyny najwyższe zawartości, nawet wyższe niż w mączce rybnej, stwierdzono w przypadku larwy muchy domowej (81,6 mg/g), postaci dorosłej świerszcza kubańskiego (79,0 mg/g). Natomiast w przypadku postaci dorosłej świerszcza bananowego poziom lizyny jest niski i wynosi ok. 38 mg/g. W odniesieniu do metioniny w mączce rybnej zawartość wynosi 2,75 mg/g. W przypadku larwy muchy domowej zawartość jest znacznie wyższa i wynosi 63,6 mg/g. Zbliżony poziom metioniny stwierdzono w larwach muchy czarnej, poczwarki muchy domowej – odpowiednio 20,0 i 26,0 mg/g. Najniższy poziom zaobserwowano w postaci dorosłej świerszcza kubańskiego – 6,3 mg/g. Walina i histydyna są aminokwasami, których wymagany poziom może być całkowicie zapewniony przez większość owadów. Najniższy poziom waliny stwierdzono w przypadku poczwarki muchy domowej – 34,0 mg/g, natomiast najwyższy – 66,3 mg/g stwierdzono w przypadku larwy mącznika młynarka.

Szacowana zawartość niezbędnych aminokwasów np. pleśniakowca lśniącego i mącznika młynarka w odniesieniu do soi była nieco wyższa, ale niższa niż w kazeinie.

Tłuszcze

Tłuszcz stanowi drugi co do wielkości składnik odżywczy w opisywanych owadach. Średnia zawartość tłuszczu w mączce z owadów mieści się w przedziale 14,41% (imago mącznika młynarka, larwa świerszcza domowego) do 37,1% (larwa mącznika młynarka). W zależności od diety owadów występują różnice w ilości tłuszczu oraz składzie kwasów tłuszczowych (27). Dla porównania, świerszcze zawierają mniej białek, ale więcej tłuszczu. Zawartość tłuszczu surowego waha się w przedziale 14–37% i zazwyczaj jest wyższa w przypadku larw i poczwerek niż dorosłych postaci. Mączki owadów zawierają więcej wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (polyunsaturated fatty acids – PUFA) w porównaniu z mączką rybną czy drobiową. Poza tym owady są stosunkowo bogate w kwasy nienasycone, w tym kwas oleinowy (40,86% mącznik młynarek), linolowy (około 30% świerszcz bananowy, mącznik młynarek), α -linolenowy (34). Ponadto zawierają kwasy nasycone, wśród których najwyższe stężenie odnotowano dla kwasu palmitynowego (23% świerszcz bananowy, 18% mącznik młynarek) i stearynowego (7,35% świerszcz bananowy, 3,84% mącznik młynarek; 25). W badaniach owadów stwierdzano również niewielkie ilości kwasów: kaprynowego, laurynowego, tetradekanowego, pentadekanowego, arachidowego, behenowego, tetradecenowego, margaroleinowego, eikozanowego (25, 35). Średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe (medium chain fatty acids – MCFA), czyli zawierające od 6 do 12 atomów węgla w łańcuchu, np.: kwas kapronowy (C10), laurynowy (C12), charakteryzują się łatwą przyswajalnością i działaniem bakteriostatycznym. W przypadku prosiąt zaobserwowano, że w dalszych odcinkach przewodu pokarmowego pobudzają rozwój nabłonka i regenerację kosmków jelita cienkiego (36). Natomiast w doświadczeniach żywienia kurcząt rzeźnych z dodatkiem kwasów kapronowego i kaprynowego stwierdzono obniżenie współczynnika

wykorzystania paszy i przyczyniło się to w znaczący sposób do pogorszenia wyników odchowu (37, 38).

Według Finke i wsp. (31) zapotrzebowanie ryb na energię jest niższe niż w przypadku ssaków. Łososiowate mogą przystosować się do diety o zawartości tłuszczów na poziomie 35%, natomiast wysoka zawartość lipidów w diecie może przyczyniać się do zmniejszenia wzrostu ryb lub odkładania się tłuszczu (39). Dodatkowo w przypadku niektórych gatunków ryb morskich wszytkożernych zbyt wysoka zawartość tłuszczu w diecie może powodować obniżenie odporności (44).

Chityna

Chityna jest to polisacharyd glukozy (β -glukozy), z którego zbudowane są szkielety zewnętrzne stawonogów. Chemicznie chityna ma strukturę zbliżoną do celulozy. Posiada mery acetyloglukozaminowe (N-acetylo-D-glukoza-2-aminowe). Tworzą one długie łańcuchy polimerowe przez wiązania β -1,4-glikozydowe. Na podstawie badań naukowych stwierdzono, że chityna nie wykazuje efektu cytotoksycznego *in vitro*, jest fizjologicznie obojętna, biodegradowalna, ma właściwości antybakteryjne oraz wykazuje powinowactwo do białek (45). Powszechnie przyjmuje się, że chityna nie jest trawiona przez zwierzęta monogastryczne, również ryby (46). Zawartość chityny w mączkach z owadów zależy od gatunku oraz fazy rozwoju. W przypadku świerszczy polnych zawartość procentowa chityny wynosi 8,7%.

Chitynę można usunąć z mączki owadziej poprzez ekstrakcję alkaliczną (34, 47, 48). Ponadto na podstawie żywienia tilapii paszą zawierającą skorupki skorupiaków stwierdzono, że dodatek chitynazy i/lub bakterii chitynolitycznych do owadów żywieniowych poprawia strawność kompleksów chityna-białko (50, 51). Alternatywnie chityna może być degradowana za pomocą metod chemicznych lub enzymatycznych przed dodaniem do diet rybnych, takich jak chito-oligosacharydy (COS), acetyloglukozamina (GlcNAc) lub chitozan (51, 52, 53). Niskie poziomy dodatku chityny oraz jej metabolitów wykazują działanie immunostymulujące u ryb. Jednak proces ten znacznie zwiększa koszty produkcji mączek z owadów.

Stwierdzono również, że dodatek chityny wpływał na wzrost aktywności układu odpornościowego leszcza morskiego (54), stymulację aktywności makrofagów u pstrąga tęczowego (*Oncorhynchus mykiss*) (55), przyspieszenie wzrostu oraz wydajność wchłaniania składników odżywczych u akwakultury (56). Opisywano także korzystny wpływ dodatku chityny na funkcjonowanie systemu immunologicznego w przypadku drobiu. Wykorzystanie owadów w żywieniu kur może przyczynić się do zmniejszenia stosowania antybiotyków w przemyśle drobiarskim, które mogą prowadzić do zakażenia ludzi lekoopornymi szczepami bakterijnymi (57).

Jak dotąd wykorzystanie owadów w paszach zwierzęcych nie było przedmiotem szczególnej uwagi. Pierwsze publikacje prezentowały wyniki badań opracowane w krajach słabo rozwiniętych, w których tradycyjnie wykorzystuje się owady jako żywność.

Zwróciły one jednak uwagę społeczności międzynarodowej i wykazały potencjał pokarmowy owadów. Z uwagi na rozwój systemów chowu masowego owadów, obecny kryzys gospodarczy i wzrost cen żywności stanowią interesującą perspektywę wykorzystania owadów do różnych celów, takich jak żywienie zwierząt, rolnictwo, uzyskiwanie olejków eterycznych lub biodiesla. Ponadto hodowle owadów nie konkurują z zasobami żywności ani użytkowaniem gruntów, a także maksymalizują korzyści z gospodarowania odpadami poprzez wykorzystanie ich jako paszy. Takie podejście przyczynia się do naturalnego recyklingu składników odżywczych. Z tego względu najprawdopodobniej w nadchodzących latach nastąpi znaczny wzrost badań naukowych związanych z wykorzystaniem mączki owadziej w paszach dla zwierząt lub w innych celach. Aby wykorzystać owady jako składnik paszy na dużą skalę, ważne jest dalsze zwiększanie skali produkcji owadów. Obecny system produkcji akwakultury bazujący na stosowaniu mączki rybnej nie jest zrównoważony. Jak donosi FAO/WHO (59), połowy w niektórych krajach są raczej w stagnacji, a nawet maleją, w szczególności w odniesieniu do połowów stad dziko żyjących; 3% jest zaniedbanych, 12% jest umiarkowanie wykorzystywanych, 53% jest w pełni wykorzystanych, 28% jest nadmiernie eksploatowanych, 3% jest zubożonych, a 1% odzyskuje utracone zasoby. Ta sytuacja, wraz z rosnącym zapotrzebowaniem na ryby, wskazuje, że zasoby mączki rybnej oraz jej cena staną się najbardziej ograniczającym elementem produkcji. Z tego względu ważne jest, aby uzyskać potencjalne alternatywy.

Opublikowane wyniki dotyczące stosowania mączki owadziej wskazują, że owady mają duży potencjał w żywieniu zwierząt. Jako źródło białka owady mają odpowiedni profil aminokwasów. Aminokwasami ograniczającymi są histydyna, lizyna i tryptofan, które można włączyć do diety. Ponadto konieczne jest dokonanie oceny profili aminokwasów innych gatunków owadów, aby wybrać gatunki o najlepszym profilu aminokwasowym lub poprawić profil za pomocą metod genetycznych. Aby wprowadzić owady jako składnik paszy w łańcuchu pokarmowym, niezbędne są dodatkowe badania dotyczące ich wartości odżywczej, poziomów włączenia w dietach i właściwości funkcjonalnych tego rodzaju składnika paszowego.

Piśmiennictwo

1. Barrows F.T., Bellis D., Kroghdahl A., Silverstein J.T., Herman E.M., Sealey W.M., Rust M.B., Gatlin III D.M.: Report of plant products in aquafeeds strategic planning workshop: an integrated interdisciplinary roadmap for increasing utilization of plant feedstuffs in diets for carnivorous fish. *Rev. Fish. Sci.* 2008, **16**, 449–455.
2. FAO 2014 red. de Silva J.G. The state of World Fisheries and Aquaculture, Opportunities and Challenges. FAO Rome p. <http://www.fao.org/wairdocs/tan/x5926e/x5926e01.htm>.
3. MacEvilly C.: Bugs in the system. *Nutrition Bulletin* 2000, **25**, 267–268.
4. Jongema Y.: List of edible insects of the world (April 4, 2012). <http://www.ent.wur.nl?UK/Edible+insects/Worldwide+species+list/>.
5. Yi C. He Q., Wang L., Kuang R.: The utilization of insect-resources in Chinese rural area. *Online J. Agric. Sci.* 2010 **2** (3) <http://www.ccsenet.org/journal/index.php/jas/article/view/5460/5648>.
6. FAO 2013 *Edible insects. Future prospects for food and feed security*. Food and Agriculture Organization of the United Nations, 171.
7. Oonincx D.G.A.B., van Broekhoven S., van Huis A., van Loon J.J.A.: Feed conversion, survival and development, and composition of four insect species on diets composed of food by-products. *Plos ONE* 2015 **10**:e0144601.

APLIKATORY DO ZDALNEJ INIEKCJI ZWIERZĄT



- do podawania środka usypiającego,
- do podawania leków,
- do pobierania tkanek do badań.

Ponadto w sprzedaży dmuchawki do zdalnej iniekcji małych zwierząt.

Bez zezwolenia i konieczności rejestracji.

Strzałki-strzykawki jednorazowe o pojemnościach od 0,5 ml do 10 ml.

Kontakt:

Sklep Myśliwski „Darz Bór”, ul. Poznańska 30, 66-500 Strzelce Krajeńskie

<https://darzbor.com.pl>

tel. 515 990 255, 95 763 20 82

Na hasło: Życie Weterynaryjne – 5% rabatu*

* Kod rabatowy do wykorzystania podczas składania zamówienia przez stronę <https://darzbor.com.pl> – ważny do 30.09.2018 r.

8. Veldkamp T., van Duinkerken G., van Huis A., Lakemond C.M.M., Ottevang E., Bosch G., van Boekel M.A.J.S.: Insects as a sustainable feed ingredient in pig and poultry diets – a feasibility study. 2012, Wageningen UR Livestock Production, report 638, 1–48.
9. Capinera J.L.: *Encyclopedia of entomology*. 2008, Vols. 1–4.
10. Allegretti G., Schmidt V., Bogorni P.C., Talamini E., Ortega E.: 2017 Insect as feed: An energy assessment of insect meal as sustainable protein source for the Brazilian poultry industry. *J. Clean. Prod.* <https://doi.org/10.1016/j.jclepro.2017.09.244>.
11. Bovera F., Loponte R., Marono S., Piccolo G., Parisi G., Iaconisi V., Gaco L., Nizza A.: Use of *Tenebrio molitor* larvae meal as protein source in broiler diet: Effect on growth performance, nutrient digestibility, and carcass and meat traits. *J. Anim. Sci.* 2015, **94**, 639–647.
12. Sánchez-Muros M.-J., Barroso F. G., Manzano-Agugliaro F.: Insect meal as renewable source of food for animal feeding: a review. *J. Clean. Prod.* 2014, **65**, 16–27.
13. Oonincx D.G.1, van Itterbeeck J., Heetkamp M.J., van den Brand H., van Loon J.J., van Huis A.: An exploration on greenhouse gas and ammonia production by insect species suitable for animal or human consumption. *PLoS ONE* 2010, **5**(12):e14445.
14. Nakagaki B.J., Defoliart G.R.: Comparison of diets for mass-rearing *Acheta domestica* (Orthoptera, Gryllidae) as novelty food, and comparison of food conversion efficiency with values reported for livestock. *J. Econom. Entomol.* 1991, **84**, 891–896.
15. Nijdam D., Rood T., Westhoek H.: The price of protein: Review of land use and carbon footprints from life cycle assessment of animal food products and their substitutes. *Food Policy* 2012, **37**, 760–770.
16. Lupi O.: Risk analysis of ectoparasites acting as vectors for chronic wasting disease. *Med. Hypotheses*. 2005, **65**, 47–54.
17. Lupi O.: Myiasis as risk factor for prions diseases in humans. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol.* 2006, **20**, 1037–1045.
18. EFSA 2015 European Food Safety Authority (EFSA). Scientific opinion on a risk profile related to production and consumption of insects as food and feed. *EFSA J.* 2015, **13**, 4257–4317.
19. Rozporządzenie Komisji (UE) 2017/893 z dnia 24 maja 2017 r. zmieniające załączniki I i IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 oraz załączniki X, XIV i XV do rozporządzenia Komisji (UE) nr 142/2011 w odniesieniu do przepisów dotyczących przetworzonego białka zwierzęcego (Dz.U. L 138/92 z dn. 25.5.2017).
20. Danish Food Composition Databank ed. 7.01 (11.09.2012), http://www.foodcomp.dk/v7/fcdb_default.asp.
21. Makkar H.P.S., Tran G., Heuzé V., Ankers P. State-of-the-art. On use of insects as animal feed. *Anim. Feed Sci. Technol.* 2014, **197**, 1–33.
22. Rumpold B.A., Schlüter O.K. Nutritional composition and safety aspects of edible insects *Mol. Nutr. Food Res.* 2013, **57**, 802–823.
23. Bosch G., Zhang S., Oonincx D.G.A.B., Hendriks W.H.: Protein quality of insects as potential ingredients for dog and cat foods. *J. Nutr. Sci.* 2014, **3**, 1–4.
24. Ramos-Elorduy, J., Pino-M, J.M., Correa, S.C.: Edible insects of the state of Mexico and determination of their nutritive values. *Anales del Instituto de Biología Universidad Nacional Autónoma de México Serie Zoológica* 1998, **69**, 65–104.
25. Zielińska E., Baraniak B., Karaś M., Rybczyńska K., Jakubczyk A.: Selected species of edible insects as source of nutrient composition. *Food Res. Intern.* 2015, **77**, 460–466.
26. Józefiak D., Józefiak A., Kierończyk B., Rawski M., Świątkiewicz S., Długosz J., Engberg R.M.: Insects – A Natural nutrient Source for poultry – A Review. *Ann. Anim. Sci.* 2016, **16**, 297–313.
27. Barosso F.G., de Haro C., Sanchez-Muros M.J., Venegas E., Martinez-Sanchez A., Perez-Bañón C.: The potential of various insect species for use as food for fish. *Aquaculture* 2014, **422–423**, 193–201.
28. Janssen R.H., Vincken J.P., van den Proeck L.A.M., Fogliano V., Lakemond C.M.M.: Nitrogen to protein conversion factors for three edible insects: *Tenebrio molitor*, *Alphitobius diaperinus* and *Hermetia illucens*. *J. Agric. Food Chem.* 2017, **65**, 2275–2278.
29. Calvert C.C.: Use of animal excreta for microbial and insect protein-synthesis. *J. Anim. Sci.* 1979, **48**, 178–192.
30. Hwangbo J., Hong E.C., Jang A., Kang H.K., Oh J.S., Kim B. W., Park B.S.: Utilization of house fly-maggots, a feed supplement in the production of broilers chickens. *J. Environ. Biol.* 2009, **30**, 609–614.
31. Finke M.D.: Complete nutrient composition of commercially raised invertebrates used as food for insectivores. *Zoo Biol.* 2002, **21**, 269–285.
32. Finke M.D.: Estimate of chitin in raw whole insects. *Zoo Biol.* 2007, **26**, 105–115.
33. Bednářová M., Borkovcová M., Komarda T.: Purine derivate content and amino-acid profile in larval stages of three edible insects. *J. Sci. Food Agric.* 2014, **94**, 71–76.
34. Yang L.F., Siriamornpun S., Li D.: Polyunsaturated fatty acid content of edible insects in Thailand. *J. Food Lipids* 2006, **13**, 277–285.
35. Dierick N., Decuyper J., Molly K., Beek E. Van, Vanderbeke E.: The combined use of triacylglycerols containing medium-chain fatty acids (MCFAs) and exogenous lipolytic enzymes as an alternative for nutritional antibiotics in piglet nutrition: I. In vitro screening of the release of MCFAs from selected fat sources by selected exogenous lipolytic enzymes under simulated pig gastric conditions and their effects on the gut flora of piglets. *Livest. Prod. Sci.* 2002, **76**, 1–16.
36. Hejdys M., Wiaz M., Józefiak D., Kaczmarek S., Rutkowski A.; Wpływ średniołańcuchowych kwasów tłuszczowych (MCHA) na wyniki odchovu kurcząt rzeźnych. *Roczniki Naukowe Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego* 2012, **8**, 3, 9–17.
37. Solis de los Santos F., Donoghue A.M., Venkitanarayanan K., Dirain M.L., Reyes-Herrera I., Blore P.J., Donoghue D.J.: Caprylic acid supplemented in feed reduces enteric campylobacter jejuni colonization in ten-day-old broiler chickens. *Poultry Sci.* 2008, **87**, 800–804.
38. New M.B., Wijkstroem U.N. Use of fishmeal and fish oil in aquafeeds: Further thoughts on the fishmeal trap FAO fisheries circular No. 975 (2002).
39. Cowey C.B., Sargent J.R., Nutrition W.S., Hoar D.J., Randall J.R., Brett (red.): *Fish Physiology*, Academic Press, New York, 1979, 1–69.
40. Boonyaratpalin M.: Nutrient requirements of marine food fish cultured in Southeast Asia. *Aquaculture* 1997, **151**, 283–313.
41. Hasan M.R.: Nutrition and feeding for sustainable aquaculture development in the third millennium. W: Subasinghe R.P., Bueno P., Phillips M.J., Hough C., McGladdery S.E., Arthur J.R. (Eds.): *Aquaculture in third millennium*, NACA, Bangkok/FAO, Rome/Bangkok, 2001, Thailand, 193–219.
42. Sales J., Janssens G.P.J.: Nutrient requirements of ornamental fish. *Aquat. Living Resour.* 2003, **16**, 533–540.
43. Henry M., Fountoulaki E.: Optimal dietary protein/lipid ratio for improved immune status of a newly cultivated Mediterranean fish species, the shi drum *Umbrina cirrosa*, L. *Fish Shellfish Immunol.* 2014, **37**, 215–219.
44. Rinaudo M.: 15. Chitin and chitosan: Properties and applications. *Progress in polymer science* 2006, **31**, 603–632.
45. Rust M.B.: Nutritional physiology. W: J.E. Halver, R.W. Hardy (Eds.): *Fish Nutrition*, The Academic Press, New York, USA, 2002, 368–446.
46. DeFoliart G.R.: Insect fatty acids: Similar to those of poultry and fish in their degree of unsaturation, but higher in the polyunsaturates. *Food Insects Newsletters* 1991, **4**, 1–4.
47. Belluco S., Losasso C., Maggioletti M., Alonzi C.C., Paoletti M.G. Ricci A.: Edible insects in food safety and nutritional perspective: a critical review. *Compr. Rev. Food Sci. Food Saf.* 2013, **12**, 296–313.
48. Sánchez-Muros M.J., Barroso F.G., Manzano-Agugliaro F.: Insect meal as renewable source of food for animal feeding: a review. *J. Cleaner Prod.* 2014, **65**, 16–27.
49. Zhang Y., Zhou Z., Liu J.O., Cao Y., He S., Huo F., Qin C., Yao B., Ringo E.: High-yield production of chitinase from *Aeromonas veronii* B565 as a potential feed supplement for warm-water aquaculture. *Appl. Microbiol. Biotechnol.* 2014, **98**, 1–12.
50. Kroeckel S., Harjes A.G.E., Roth I., Katz H., Wuertz S., Susenbeth A., Schulz C.: When a turbot catches a fly: evaluation of a pre-pupae meal of the Black Soldier Fly (*Hermetia illucens*) as fish meal substitute – growth performance and chitin degradation in juvenile turbot (*Psetta maxima*). *Aquaculture* 2012, **364/365**, 345–352.
51. Se-Kwon K., Niranjan R.: Enzymatic production and biological activities of chitosan oligosaccharides (COS): a review. *Carbohydr. Polym.* 2005, **62**, 357–368.
52. Lin S., Mao S., Guan Y., Lin X., Luo L.: Dietary administration of chitoooligosaccharides to enhance growth, innate immune response and disease resistance of *Trachinotus ovatus*. *Fish Shellfish Immunol.* 2012, **32**, 909–913.
53. Lin S., Mao S., Guan Y., Luo L., Pan Y.: Effects of dietary chitosan oligosaccharides and *Bacillus coagulans* on the growth, innate immunity and resistance of koi (*Cyprinus carpio koi*). *Aquaculture* 2012, **342**, 36–41.
54. Esteban M.A., Cuesta A.J., Ortuna J. Mesegue J.: Immunomodulatory effects of dietary intake of chitin on gilthead seabream (*Sparus aurata* L.) innate immune system. *Fish Shellfish Immunol.* 2001, **11**, 303–315.
55. Sakai M., Kamiya R., Ishii S., Atsuta S., Kobayashi M.: The immunostimulating effects of chitin in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. W: Shaiff M., Subasinghe R.P., Arthur J.P. (Eds.): *Diseases in Asian Aquaculture*. Asian Fisheries Society, 1992. Manila, Philippines, 413–417.
56. Kono M., Matsui T., Shimizu C.: Effect of chitin, chitosan, and cellulose as diet supplements on the growth of cultured fish. *Nippon Suisan Gakkai Shi* 1987, **53**, 125–129.
57. Huis A.V., Itterbeeck J.V., Klunder H., Mertens E., Halloran A., Muir G., Vantomme P.: *Edible insects: Future prospects for food and feed security*. FAO. FAO Forestry Paper 2013.
58. FAO/WHO: Report of the Joint FAO/WHO expert consultation on the risks and benefits of fish consumption, Rome, 25–29 January 2010. FAO Fisheries and Aquaculture report No. 978. Rome, FAO. 50.

Dr Anna Weiner, e-mail: anna.weiner@piwet.pulawy.pl

ScanVet

POLAND

Unomec 5 mg/ml roztwór do polewania dla bydła mięsnego i mlecznego Eprynomektyna

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Przejrzysty roztwór do polewania.

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNY • Jeden ml zawiera: Eprynomektyna 5mg; Butylowany hydroksytoluen (E321) 10 mg

WSKAZANIA LECZNICZE • Leczenie zakażeń wywołanych przez następujące pasożyty wewnętrzne i zewnętrzne wrażliwe na eprynomektynę:

Niczenie żołądkowo-jelitowe (postacie dorosłe i larwy w IV stadium rozwojowym): *Ostertagia* spp., *Ostertagia lyrata* (postać dorosła), *Ostertagia ostertagi* (w tym larwy drzemiące L4), *Cooperia* spp. (w tym larwy drzemiące L4), *Cooperia oncophora*, *Cooperia pectinata*, *Cooperia punctata*, *Cooperia surnabada*, *Haemonchus placei*, *Trichostrongylus* spp., *Trichostrongylus axei*, *Trichostrongylus colubriformis*, *Bunostomum phlebotomum*, *Nematodirus helvetianus*, *Oesophagostomum* spp. (postać dorosła), *Oesophagostomum radiatum*, *Trichuris* spp. (postać dorosła).

Niczenie płucne: *Dictyocaulus viviparus* (postacie dorosłe i L4).

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

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

Wszy i wszolaj: *Damalina (Bovicola) bovis* (wszól), *Lino-gnathus vituli* (wesz), *Haematopinus eurysternus* (wesz), *Solenopotes capillatus* (wesz).

Muchy dwuskrzydłe: *Haematobia irritans*.

ZAPOBIEGANIE REINWAZJOM • Produkt chroni zwierzęta przed ponownymi zarażeniami następującymi pasożytami: *Nematodirus helvetianus* przez 14 dni, *Trichostrongylus axei* i *Haemonchus placei* przez 21 dni, *Dictyocaulus viviparus*, *Cooperia oncophora*, *Cooperia punctata*, *Cooperia surnabada*, *Oesophagostomum radiatum* i *Ostertagia ostertagi* przez 28 dni.

W celu uzyskania najlepszych rezultatów, stosowanie produktu powinno być częścią kompleksowego programu zwalczania pasożytów zewnętrznych i wewnętrznych bydła, opartego o dane dotyczące epidemiologii tych pasożytów.

Produkt dopuszczony do stosowania u bydła mlecznego. Zwalcza niczenie, niczenie płucne, gzy bydłecze, świerzbowce, wszy i wszolaj, muchy dwuskrzydłe

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować u innych gatunków, awermektyny mogą nie być dobrze tolerowane u gatunków innych niż docelowe. W przypadku nietolerancji, w tym zejścia śmiertelne obserwowano u psów, zwłaszcza u owczarków szkockich collie, owczarków staroangielskich, ras spokrewnionych oraz ich mieszańców, a także u żółwi lądowych i wodnych.

Nie podawać doustnie ani we wstrzyknięciach.

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

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • W bardzo rzadkich przypadkach po podaniu produktu obserwowano swędzenie i miejscową utratę sierści. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulotce informacyjnej, poinformuj o nich lekarza weterynarii.

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Bydło (bydło mięsne i mleczne).

DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA I SPOSÓB PODANIA • Podanie przez polewanie.

Dawkowanie: podawać wyłącznie zewnętrznie w dawce 1 ml produktu na 10 kg masy ciała, co odpowiada zalecanej dawce 0,5 mg eprynomektyny na kg m.c. Produkt

nie należy podawać, polewając grzbiet zwierzęcia wąskim pasem wzdłuż kręgosłupa od kłębu do nasady ogona. Opady deszczu, występujące zarówno przed jak i po podaniu leku nie wpływają na jego skuteczność. Wszystkie zwierzęta w stadzie należy poddać leczeniu równocześnie.

Masa ciała (kg)	Dawka Objętość (ml)	Dawki na opakowanie 1 litr	Dawki na opakowanie 2,5 litra	Dawki na opakowanie 3 litry	Dawki na opakowanie 5 litrów
Poniżej 100	10	100	250	300	500
101-150	15	66	166	198	333
151-200	20	50	125	150	250
201-250	25	40	100	120	200
251-300	30	33	83	100	166

Powyżej 300 kg masy ciała, podawać 5 ml na 50 kg m.c.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Aby zapewnić podanie właściwej dawki, należy jak najdokładniej ustalić masę ciała zwierzęcia oraz sprawdzić dokładność urządzenia dozującego. Jeżeli planowane jest równoczesne leczenie większej liczby zwierząt, w celu uniknięcia podania zbyt niskiej lub zbyt wysokiej dawki zaleca się pogrupowanie zwierząt w zależności od masy ciała i zastosowanie odpowiedniego dawkowania. Produkt należy stosować z użyciem odpowiedniego urządzenia dozującego.

OKRES KARENCCI • Tkanki jadalne: 15 dni. Mleko: zero godzin.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECHOWYWANIA • Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci.

Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie. Okres ważności po pierwszym otwarciu pojemnika: ... Usunąć po upływie 6 miesięcy po pierwszym otwarciu. *Pojemniki do wyciskania zawierające 1 litr produktu:* Przechowywać pojemnik w opakowaniu zewnętrznym w celu ochrony przed światłem.

Pojemniki „Flexi” (2,5 litra, 3 litry i 5 litrów): Chronić przed światłem.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Produkt przeznaczony wyłącznie do stosowania zewnętrznego.

Aby zapewnić skuteczne działanie, produktu nie należy podawać na grzbiet zanieczyszczony błotem lub odchodami.

Produkt należy stosować wyłącznie na niezmieloną chorobowo skórę.

Nie stosować u innych gatunków, awermektyny mogą powodować zejścia śmiertelne u psów, zwłaszcza u owczarków szkockich collie, owczarków staroangielskich, ras spokrewnionych oraz ich mieszańców, a także u żółwi lądowych i wodnych.

W celu uniknięcia wystąpienia działań niepożądanych związanych z obumieraniem larw gzów umiejscowionych w ścianie przełyku lub w kanale kręgowym, zaleca się podawanie produktu po zakończeniu aktywności dorosłych owadów, a przed zakończeniem okresu migracji larw; celem określenia odpowiedniego terminu leczenia należy skonsultować się z lekarzem weterynarii. Opady deszczu, występujące zarówno przed jak i po podaniu leku nie wpływają na jego skuteczność.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Produkt może u człowieka działać drażniaco na skórę i oczy i może powodować nadwrażliwość.

Unikać bezpośredniego kontaktu ze skórą lub oczami. Podczas stosowania produktu leczniczego weterynaryjnego, należy używać osobistej odzieży i sprzętu ochronnego, na które składa się nieprzemakalny fartuch i gumowe rękawice.

Po przypadkowym kontakcie produktu ze skórą lub oczami. Podczas stosowania produktu leczniczego weterynaryjnego, należy używać osobistej odzieży i sprzętu ochronnego, na które składa się nieprzemakalny fartuch i gumowe rękawice.

Nie palić, nie jeść i nie pić podczas pracy z produktem. Po użyciu produktu użyć mydła. W przypadku zanieczyszczenia odzieży, należy ją niezwłocznie zdjąć i wyprać

przed ponownym założeniem. W przypadku spożycia, wypłukać jamę ustną wodą i zwrócić się o pomoc lekarską.

Osoby o znanej nadwrażliwości na substancję czynną lub dowolną substancję pomocniczą powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym.

Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt: Należy unikać postępowania opisanego poniżej, gdyż zwiększa ono ryzyko rozwoju oporności i może doprowadzić do braku skuteczności leczenia:

- zbyt częste i wielokrotne stosowanie leków przeciworobaczych należących do tej samej grupy farmakologicznej przez długi czas.
- stosowania zbyt niskich dawek, co może wynikać z niedoszacowania masy ciała, niewłaściwego sposobu podania produktu lub niewłaściwej kalibracji urządzenia dawkującego (jeśli jest stosowane).

Przypadki kliniczne podejrzane wystąpienia oporności na produkty przeciwpasożytnicze powinny zostać zbadane przy użyciu odpowiedniego testu diagnostycznego (np. test redukcji liczby jaj w odchodach). Jeśli wyniki badań jednoznacznie wskazują na oporność na dany produkt, należy zastosować lek należący do innej grupy farmakologicznej i posiadający inny mechanizm działania.

Dotychczas, na terenie EU nie zgłaszano przypadków oporności na eprynomektynę (należącą do makrocyklicznych laktonów). Jednakże, w odniesieniu do niektórych gatunków pasożytów bydła, na terenie EU zgłaszano przypadki oporności na inne leki należące do makrocyklicznych laktonów. Dlatego też używanie tego produktu powinno być zgodne z lokalnymi (w skali regionu lub gospodarstwa) danymi epidemiologicznymi dotyczącymi wrażliwości nicieni i zaleceniami o przeciwdziałaniu powstawania oporności na leki przeciworobacze.

Jeżeli istnieje ryzyko powtórzonego zakażenia, należy zasięgnąć porady lekarza weterynarii odnośnie konieczności i częstotliwości powtarzania leczenia.

STOSOWANIE W CIĄŻY I LAKTACJI • Badania laboratoryjne u szczurów i królików nie wykazały teratogennego lub toksycznego dla płodu działania eprynomektyny stosowanej w dawkach terapeutycznych. Bezpieczeństwo stosowania eprynomektyny u bydła zostało potwierdzone w okresie ciąży, laktacji i u buhajów rozplodowych. Może być stosowany w okresie ciąży, laktacji, jak również u buhajów rozplodowych.

INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI I INNE RODZAJE INTERAKCJI • Eprynomektyna wiąże się silnie z białkami osocza. Fakt ten należy uwzględnić w przypadku równoczesnego stosowania innych leków posiadających tę samą właściwość.

PRZEDAWKOWANIE (OBJAWY, SPOSÓB POSTĘPOWANIA PRZY UDZIELANIU NATYCHMIASTOWEJ POMOCY, ODTRUTKI) • Nie stwierdzono działania toksycznego u 8-tygodniowych cieląt, którym w odstępach 7-dniowych trzykrotnie podawano dawkę 5-krotnie wyższą od dawki leczniczej (2,5 mg eprynomektyny / kg m.c.). U jednego z cieląt w badaniu tolerancji obserwowano przejściowe rozszerzenie źrenic po jednokrotnym podaniu dawki 10 razy wyższej niż lecznicza (5 mg/kg m.c.). Nie stwierdzono wystąpienia innych działań niepożądanych.

Nie jest znana swoista odtrutka na eprynomektynę.

INNE OSTRZEŻENIA • Eprynomektyna jest wysoce toksyczna dla organizmów koprofagicznych oraz organizmów wodnych, nie ulega łatwemu rozkładowi w glebie i może kumulować się w osadach. Zagrożenie dla ekosystemów wodnych, jak również dla organizmów koprofagicznych można ograniczyć unikając zbyt częstego i wielokrotnego stosowania eprynomektyny (i leków należących do tej samej grupy leków przeciworobaczych) u bydła. Zagrożenie dla ekosystemów wodnych można dodatkowo ograniczyć utrzymując bydło z dala od zbiorników wodnych przez okres trzech tygodni po zakończeniu leczenia.

Wyłącznie dla zwierząt.

NIEZGODNOŚCI FARMACEUTYCZNE • Ponieważ nie wykonywano badań dotyczących zgodności, tego produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi. Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Wysoce niebezpieczny dla ryb i organizmów wodnych. Nie zanieczyszczać cieków wodnych produktem lub jego zużyтыми opakowaniami.

Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

NR POZWOLENIA • 2731/17

DOSTĘPNE OPAKOWANIA • 1l, 2,5l, 3l i 5l. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

LOKALNY PRZEDSTAWICIEL PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Nordpharm Poland Sp. z o.o., Al. Jerolimskie 99 m. 39, 02-001 Warszawa, tel. 22 622 91 81.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII • Chanelle Pharmaceuticals Manufacturing Ltd., Loughrea, Co. Galway, Irlandia



Fiprex® S, 75 mg/1 ml;
Fiprex® M, 150 mg/2 ml;
Fiprex® L, 300 mg/4 ml;
Fiprex® XL, 412,5 mg/5,5 ml
 roztwór do nakrapiania dla psów

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNEJ

• Fiprex® S – Fipronil 75 mg/1 ml; Fiprex® M – Fipronil 150 mg/2 ml; Fiprex® L – Fipronil 300 mg/4 ml; Fiprex® XL – Fipronil 412,5 mg/5,5 ml

WSKAZANIA LECZNICZE • Zwalczanie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Linognathus* spp.) u psów.

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

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

PRZECIWWSKAZANIA • Nie stosować u szczeniąt poniżej 8. tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 2 kg.

Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpirazolowe.

Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji.

Nie stosować u królików.

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

W miejscu podania może wystąpić tymczasowe odbarwienie futra, miejscowe wyłysienie, zaczerwienienie, świąd lub przetłuszczony wygląd.

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

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Pies.

DAWKOWANIE I DROGA PODANIA • Preparat podawać zewnątrz, bezpośrednio na skórę.

1 tubka 1 ml (S) zawierająca 75 mg fipronilu – na psa o masie do 10 kg; 1 tubka 2 ml (M) zawierająca 150 mg fipronilu – na psa o masie od 10 do 20 kg; 1 tubka 4 ml

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

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Sposób podania: Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu.

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

W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami. Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie.

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

OKRES KARENJI • Nie dotyczy.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORCIE • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci.

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

Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI • Zapobiegać lizaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu.

Nie stosować na uszkodzoną skórę psa.

Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu.

Zwierzęta o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu nie powinny być poddawane zabiegowi.

Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych.

Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić.

Unikać kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokładnie umyć ręce.

Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu.

W przypadku kontaktu preparatu ze słuzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody. Osoby o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu powinny zachować szczególną ostrożność przy jego aplikacji.

W badaniach prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych nie zaobserwowano negatywnego wpływu na reprodukcję ani negatywnego działania teratogennego. Nie należy stosować u ciężarnych i karmiących suk ze względu na brak danych bezpieczeństwa.

Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu.

W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczy mięśni i drgawek. W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie lub senność oraz nadwrażliwość na hałas i światło. Stwierdzano także przejściowe zawroty głowy, nadmierne ślinienie się oraz nudności i wymioty.

W miejscu podania produktu może dojść do przejściowego zaczerwienienia lub podrażnienia skóry. Wszystkie te objawy ustępują zwykle po upływie 24 godzin. W celu zmniejszenia ich intensywności można zastosować leczenie objawowe.

Zastosowanie się do zaleceń producenta ogranicza do minimum pojawienie się działań ubocznych.

SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UNIESZKODLIWIANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCHODZĄCYCH Z TEGO PRODUKTU • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci.

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

DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI • 17.02.2010.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr: 1965/10(S), 1966/10 (M), 1967/10 (L), 1968/10 (XL).

INNE INFORMACJE • W celu uzyskania informacji o temacie niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

DOSTĘPNE OPAKOWANIA • Tuba o pojemności 1 ml, 2 ml, 4 ml, 5,5 ml, wykonana z LDPE/HDPE, z kaniulą HDPE, pakowane po 1, 3 lub 12 sztuk w pudełko tekturowe.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. +48 81 445 23 00.



Fiprex® Spray 0,5 g/100 ml
 roztwór na skórę dla psów i kotów

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNEJ • Fipronil 0,5 g/100 ml.

WSKAZANIA LECZNICZE • Zwalczanie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Linognathus* spp.) u psów i kotów.

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

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

PRZECIWWSKAZANIA • Nie stosować u szczeniąt i kociąt poniżej 8. tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 2 kg.

Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpirazolowe.

Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji.

Nie stosować u królików.

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

W miejscu podania może wystąpić tymczasowe odbarwienie futra, miejscowe wyłysienie, zaczerwienienie, świąd lub przetłuszczony wygląd.

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

DAWKOWANIE I DROGA PODANIA • Preparat podawać zewnątrz, bezpośrednio na skórę.

Nie kąpać zwierząt 2 dni przed i 2 dni po zastosowaniu produktu.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Butelka 100 ml: Preparat stosuje się zewnętrznie na skórę w dawce: od 1,5 do 3,0 ml na 1 kg m.c. – tj. 7,5–15 mg fipronilu/kg m.c., co odpowiada 3–6 naciśnięć pompki dozownika butelki na 1 kg m.c.

Zdjąć osłonkę spryskiwacza. Preparat rozpylać równomiernie z odległości około 20 cm, odgarniając sierść, bezpośrednio na całą powierzchnię skóry zwierzęcia. Unikać przedostania się preparatu do oczu i nosa (w tym celu na okolice głowy u zwierząt nerwowych lub szczeniąt można nanieść produkt za pomocą zwilżonej gąbki). Po zabiegu ponownie zabezpieczyć spryskiwacz osłonką.

Butelka 250 ml: Preparat stosuje się zewnętrznie na skórę w dawce: od 1,5 do 3,0 ml na 1 kg m.c. – tj. 7,5–15 mg fipronilu/kg m.c., co odpowiada 1–2 naciśnięć pompki dozownika butelki na 1 kg m.c.

Przekreślić nakrętkę rozpylacza do pozycji ON. Preparat rozpylać równomiernie z odległości około 20 cm, odgarniając sierść, bezpośrednio na całą powierzchnię skóry zwierzęcia. Unikać przedostania się preparatu do oczu i nosa (w tym celu na okolice głowy u zwierząt nerwowych lub szczeniąt można nanieść produkt za pomocą zwilżonej gąbki). Po zabiegu ustawić nakrętkę w pozycji OFF.

W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami. Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie.

Preparat nie zabezpiecza przed przyczępieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z kota lub psa, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzeżenie.

W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostawać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przenoszenia chorób zakaźnych.

Pchły występują również w miejscach, w których przebywają zwierzęta (legowiska, dywany). Miejsca te również powinny być poddane działaniu preparatów przeciwpasożytniczych i regularnie odkurzone.

Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORCIE • Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Nie zamrażać. Nie przechowywać w lodówce.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI • Zapobiegać lizaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu.

Nie stosować na uszkodzoną skórę psa lub kota.

Zwierzęta o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu nie powinny być poddawane zabiegowi.

Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych.

Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić.

Unikać kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokładnie umyć ręce.

Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu.

W przypadku kontaktu preparatu ze śluzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody. Osoby o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu powinny zachować szczególną ostrożność przy jego aplikacji.

W badaniach prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych nie zaobserwowano negatywnego wpływu na reprodukcję ani negatywnego działania teratogennego. Nie należy stosować u ciężarnych i karmiących suk lub kotek ze względu na brak danych bezpieczeństwa. Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu.

W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczy mięśni i drgawek. W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie lub senność oraz nadwrażliwość na hałas i światło. Stwierdzano także przejściowe zawroty głowy, nadmierne ślinienie się oraz nudności i wymioty.

W miejscu podania produktu może dojść do przejściowego zaczerwienienia lub podrażnienia skóry. Wszystkie te objawy ustępują zwykle po upływie 24 godzin. W celu zmniejszenia ich intensywności można zastosować leczenie objawowe.

Zastosowanie się do zaleceń producenta ogranicza do minimum pojawienie się działań ubocznych.

SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UNIESZKODLIWIANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCODZĄCZYCH Z TEGO PRODUKTU • Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy unieszkodliwić w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.

Fipronil działa toksycznie na organizmy wodne i pszczoły, może powodować długo utrzymujące się zmiany w środowisku – należy unikać zanieczyszczenia sadzawek, dróg wodnych, kanałów melioracyjnych itp.

Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci.

DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI • 17.02.2010.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr: 1963/10.

INNE INFORMACJE • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

RODZAJ I WIELKOŚĆ OPAKOWANIA • Butelka HDPE po 100 ml roztworu z pompką rozpylającą po 0,5 ml.

Butelka HDPE po 250 ml roztworu z pompką rozpylającą po 1,5 ml.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. +48 81 445 23 00.



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

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNEJ • Fipronil 52,5 mg/0,7 ml.

WSKAZANIA LECZNICZE • Zwalczanie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wsy (*Linognathus* spp.) u kotów.

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

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

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować u kociąt poniżej 8. tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 1 kg. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpirazolowe.

Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji.

Nie stosować u królików.

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

W miejscu podania może wystąpić tymczasowe odbarwienie futra, miejscowe wyłysienie, zaczerwienienie, świąd lub przetłuszczony wygląd.

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

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Kot.

DAWKOWANIE I DROGA PODANIA • Preparat podawać zewnętrznie, bezpośrednio na skórę.

1 tubka 0,7 ml (KOT) zawierająca 52,5 mg fipronilu – na kota.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Sposób podania: Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu.

Otworzyć tubkę przez przekreślenie i oderwanie końcówki. Rozchylić sierść między łopatkami i wycisnąć całą zawartość tubki.

W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami. Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie.

Preparat nie zabezpiecza przed przyczępieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z futra kota, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzeżenie.

W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostawać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przenoszenia chorób zakaźnych.

Pchły występują również w miejscach, w których przebywają zwierzęta (legowiska, dywany). Miejsca te również powinny być poddane działaniu odpowiednich preparatów przeciwpasożytniczych i regularnie odkurzone.

OKRES KARENCAJI • Nie dotyczy.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORCIE • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci.

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

Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI • Zapobiegać lizaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu.

Nie stosować na uszkodzoną skórę kota.

Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu.

Zwierzęta o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu nie powinny być poddawane zabiegowi.

Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych.

Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić.

Unikać kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokładnie umyć ręce.

Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu.

W przypadku kontaktu preparatu ze śluzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody. Osoby o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu powinny zachować szczególną ostrożność przy jego aplikacji.

W badaniach prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych nie zaobserwowano negatywnego wpływu na reprodukcję ani negatywnego działania teratogennego. Nie należy stosować u ciężarnych i karmiących kotek ze względu na brak danych bezpieczeństwa.

Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu.

W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczy mięśni i drgawek. W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie lub senność oraz nadwrażliwość na hałas i światło. Stwierdzano także przejściowe zawroty głowy, nadmiernie ślinienie się oraz nudności i wymioty.

W miejscu podania produktu może dojść do przejściowego zaczerwienienia lub podrażnienia skóry. Wszystkie te objawy ustępują zwykle po upływie 24 godzin. W celu zmniejszenia ich intensywności można zastosować leczenie objawowe.

Zastosowanie się do zaleceń producenta ogranicza do minimum pojawienie się działań ubocznych.

SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UNIESZKODLIWIANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCHODZĄCYCH Z TEGO PRODUKTU • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci.

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

DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI • 17.02.2010 r.

NUMER(Y) POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr: 1964/10(KOT).

INNE INFORMACJE • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

DOSTĘPNE OPAKOWANIA • Tuba o pojemności 0,7 ml, wykonana z LDPE/HDPE z kaniulą HDPE. Tuby pakowane po 1, 3 lub 12 sztuk w pudełko tekturowe.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. +48 81 445 23 00.



Mastisan PN DC
(300 000 j.m. + 150 000 j.m.)/5 g
zawiesina dowymieniowa dla bydła

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNEJ • 1 tubostrzykawką (5 g) zawiera: Benzylpenicylina prokainowa 300 000 j.m., Neomycyna (w postaci neomycyny siarczanu) 150 000 j.m.

WSKAZANIA LECZNICZE • Leczenie klinicznych i podklinicznych zapaleń wymienia u krów w okresie zasuszenia, wywołanych przez bakterie wrażliwe na benzylpenicylinę i neomycynę, tj. *Escherichia coli*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus parauberis*, *Streptococcus uberis*, *Staphylococcus spp.*, *Arcanobacter pyogenes*, *Corynebacterium pyogenes*, *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter cloacae*, *Salmonella spp.*

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować u krów uczulonych na penicylinę i neomycynę. Nie stosować w leczeniu zapaleń wymienia powodowanych przez drobnostrójce niewrażliwe na antybiotyki zawarte w preparacie.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Nie stwierdzono. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze

strony internetowej (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Bydło.

DAWKOWANIE I DROGA PODANIA • Przed podaniem preparatu dokładnie oczyścić i zdezynfekować skórę strzyku, ze szczególnym uwzględnieniem ujścia kanału strzykowego. Podać zawartość jednej tubostrzykawki do jednej ćwiartki wymienia po ostatnim zdoiniu przed planowanym zasuszeniem, nie później niż 42 dni przed terminem porodu.

ZALECENIA W CELU PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Przed podaniem leku wymię powinno być dokładnie oczyszczone i zdezynfekowane. Podając lek, należy zachować szczególną ostrożność, aby nie wprowadzić bakterii do kanału strzykowego.

OKRES KARENJI • Tkanki jadalne – 45 dni. Mleko – 5 dni od wycielenia lub 8 dni od wycielenia, jeżeli poród nastąpi przed upływem 45 dni.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORCIE • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Przechowywać w oryginalnym opakowaniu. Nie używać po upływie daty ważności podanej na etykiecie. Należy zużyć od razu po otwarciu opakowania bezpośredniego (opakowanie jednorazowego użytku).

SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI • Penicyliny i cefalosporyny mogą wywoływać reakcję nadwrażliwości (alergie) po ich podaniu parenteralnym, po przypadkowym dostaniu się do dróg oddechowych, spożyciu oraz kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do krzyżowej nadwrażliwości na cefalosporyny i odwrotnie. Reakcja alergiczna na te substancje może w niektórych przypadkach być poważna. Osoby o znanej nadwrażliwości lub osoby, którym zalecano unikanie kontaktu z tego rodzaju substancjami, nie powinny mieć kontaktu z tym preparatem. Należy bardzo ostrożnie postępować z produktem, podejmując wszelkie zalecane środki ostrożności, by uniknąć przypadkowego narażenia na działanie preparatu. Jeśli w wyniku przypadkowego kontaktu z produktem rozwinęły się objawy takie jak wysypka na skórze, należy skonsultować się z lekarzem medycyny, pokazując mu opakowanie produktu lub ulotkę informacyjną. Obrzęk twarzy, ust, okolic oczu lub trudności w oddychaniu są znacznie poważniejszymi objawami i mogą wymagać natychmiastowej interwencji medycznej. Należy umyć ręce po zastosowaniu preparatu. Brak przeciwwskazań do stosowania w okresie ciąży i laktacji. Zawarta w Mastisanie PN DC benzylpenicylina prokainowa może być niezgodna z preparatami zawierającymi ampicynę, gentamycynę, linkomycynę, tetracykliny i roztworami witaminy C oraz witamin z grupy B. Zawarta w produkcie neomycyna nie powinna być łączona z silnymi diuretykami. W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono informacji dotyczących przedawkowania neomycyny i penicyliny drogą dowymieniową u krów. Brak jest również informacji od lekarzy wolnej praktyki stosujących na co dzień Mastisan PN DC o próbach jednorazowego wielokrotnego podania preparatu drogą dowymieniową.

SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UNIESZKODLIWIANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCHODZĄCYCH Z TEGO PRODUKTU • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.

DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI • 19.08.2005 r.

INNE INFORMACJE • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. Data sporządzenia ulotki: 17 lutego 2010 r. Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr 60/94.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII • Podmiot odpowiedzialny i wytwórca: Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET-AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin.



Mastisan PN MC
(600 000 j.m. + 300 000 j.m.)/10 g
zawiesina dowymieniowa dla bydła.

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNEJ • 1 tubostrzykawką (10 g) zawiera: Benzylpenicylina prokainowa 600 000 j.m., Neomycyna (w postaci neomycyny siarczanu) 300 000 j.m.

WSKAZANIA LECZNICZE • Leczenie klinicznych i podklinicznych zapaleń wymienia u krów w okresie laktacji, wywołanych przez bakterie wrażliwe na benzylpenicylinę i neomycynę, tj. *Escherichia coli*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus parauberis*, *Streptococcus uberis*, *Staphylococcus spp.*, *Arcanobacter pyogenes*, *Corynebacterium pyogenes*, *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter cloacae*, *Salmonella spp.*

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować u krów uczulonych na penicylinę i neomycynę. Nie stosować w leczeniu zapaleń wymienia powodowanych przez drobnostrójce niewrażliwe na antybiotyki zawarte w preparacie.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Nie stwierdzono. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza 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 • Bydło.

DAWKOWANIE I DROGA PODANIA • Przed podaniem preparatu dokładnie oczyścić i zdezynfekować skórę strzyku, ze szczególnym uwzględnieniem ujścia kanału strzykowego. Po zdoiniu wydzielić zapalną część zawartość jednej tubostrzykawki do jednej ćwiartki wymienia.

ZALECENIA W CELU PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Przed podaniem leku wymię powinno być dokładnie oczyszczone i zdezynfekowane. Podając lek, należy zachować szczególną ostrożność, aby nie wprowadzić bakterii do kanału strzykowego.

OKRES KARENJI • Tkanki jadalne – 7 dni, Mleko – 72 godziny.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORCIE • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Przechowywać w oryginalnym opakowaniu. Nie używać po upływie daty ważności podanej na etykiecie. Należy zużyć od razu po otwarciu opakowania bezpośredniego (opakowanie jednorazowego użytku).

SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI • Penicyliny i cefalosporyny mogą wywoływać reakcję nadwrażliwości (alergie) po ich podaniu parenteralnym, po przypadkowym dostaniu się do dróg oddechowych, spożyciu oraz kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do krzyżowej nadwrażliwości na cefalosporyny i odwrotnie. Reakcja alergiczna na te substancje może w niektórych przypadkach być poważna. Osoby o znanej nadwrażliwości lub osoby, którym zalecano unikanie kontaktu z tego rodzaju substancjami, nie powinny mieć kontaktu z tym preparatem. Należy bardzo ostrożnie postępować z produktem,

podejmując wszelkie zalecane środki ostrożności, by uniknąć przypadkowego narażenia na działanie preparatu. Jeśli w wyniku przypadkowego kontaktu z produktem rozwinęły się objawy takie jak wysypka na skórze, należy skonsultować się z lekarzem medycyny, pokazując mu opakowanie produktu lub ulotkę informacyjną. Obrzęk twarzy, ust, okolic oczu lub trudności w oddychaniu są znacznie poważniejszymi objawami i mogą wymagać natychmiastowej interwencji medycznej. Należy umyć ręce po zastosowaniu preparatu. Brak przeciwwskazań do stosowania w okresie ciąży i laktacji. Zawarta w Mastisanie PN MC benzylpenicylina prokainowa może być niezgodna z preparatami zawierającymi ampicylinę, gentamycynę, linkomycynę, tetracykliny i roztworami witaminy C oraz witamin z grupy B. Zawarta w produkcie neomycyna nie powinna być łączona z silnymi diuretykami. W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono informacji dotyczących przedawkowania neomycyny i penicyliny drogą dowymieniową u krów. Brak jest również informacji od lekarzy wolnej praktyki stosujących na co dzień Mastisan PN MC o próbach jednorazowego wielokrotnego podania preparatu drogą dowymieniową.

SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UNIESZKODLIWIANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCHODZĄCYCH Z TEGO PRODUKTU • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwolą one na lepszą ochronę środowiska. **DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI** • 16.12.2005 r.

INNE INFORMACJE • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. Data sporządzenia ulotki: 7 listopada 2008 r. Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr 59/94. **NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII** • Podmiot odpowiedzialny i wytwórca: Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET-AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin.



Nemast DC (500 000 j.m. + 150 000 j.m.)/5 g zawiesina dowymieniowa dla bydła

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNEJ • 1 tubostrzykawką (5 g) zawiera: Erytromycyny stearynian 500 000 j.m., Neomycyny siarczan 150 000 j.m.

WSKAZANIA LECZNICZE • Leczenie i zapobieganie zapaleniom gruczołu mlekowego w okresie zaszczepienia wywołanym infekcją: *Escherichia coli*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus parauberis*, *Streptococcus uberis*, *Staphylococcus* spp., *Arcanobacter pyogenes*, *Corynebacterium pyogenes*, *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter cloacae*, *Salmonella* spp., *Neisseria* spp., *Haemophilus* spp., *Pasteurella multocida*, *Listeria* spp., *Mycoplasma* spp.

PRZECIWWSKAZANIA • Nie stosować w leczeniu stanów zapalnych gruczołu mlekowego w okresie laktacji. Nie stosować w profilaktyce mastitis w przypadku stwierdzenia oporności bakterii na antybiotyki zawarte w preparacie. Nie stosować u krów uczulonych na antybiotyki zawarte w preparacie.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Nie stwierdzono. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza 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 • Bydło.

DAWKOWANIE I DROGA PODANIA • Przed podaniem preparatu dokładnie oczyścić i zdezynfekować skórę strzyki, ze szczególnym uwzględnieniem ujścia kanału strzykowego. Podać zawartość jednej tubostrzykawki do jednej ćwiartki wymienia po ostatnim zdojeniu przed planowanym zasuszeniem, nie później niż 42 dni przed terminem porodu.

ZALECENIA W CELU PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Przed podaniem leku wymię powinno być dokładnie oczyszczone i zdezynfekowane. Podając lek, należy zachować szczególną ostrożność, aby nie wprowadzić bakterii do kanału strzykowego.

OKRES KARENJI • Tkanki jadalne – 42 dni. Mleko – 5 dni od wycielenia, w przypadku podania preparatu na 42 dni przed porodem; 6 dni od wycielenia, jeżeli poród nastąpił przed upływem 42 dni od podania preparatu.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORCIE • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Przechowywać w oryginalnym opakowaniu. Nie używać po upływie daty ważności podanej na etykiecie. Należy zużyć od razu po otwarciu opakowania bezpośredniego (opakowanie jednorazowego użytku).

SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI • Może być stosowany w okresie ciąży. Nie stosować w okresie laktacji. Wchodząca w skład leku erytromycyna jest niezgodna z preparatami zawierającymi ampicylinę, cefalosporyny, linkomycynę, tetracykliny, chloramfenikol, kanamycynę, kolistynę, gentamycynę oraz roztworami witaminy C i witamin z grupy B. Zawarta w produkcie neomycyna nie powinna być łączona z silnymi diuretykami. W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono informacji dotyczących przedawkowania neomycyny i erytromycyny drogą dowymieniową u krów. Brak jest również informacji od lekarzy wolnej praktyki stosujących na co dzień Nemast DC o próbach jednorazowego wielokrotnego podania preparatu drogą dowymieniową.

SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UNIESZKODLIWIANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCHODZĄCYCH Z TEGO PRODUKTU • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwolą one na lepszą ochronę środowiska. **DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI** • 25.08.2006 r.

INNE INFORMACJE • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. Data sporządzenia ulotki: 12 listopada 2008 r. Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr 1194/01.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII • Podmiot odpowiedzialny i wytwórca: Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET-AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin.



Metrisan AN (0,2 g + 300 000 j.m.)/10 g zawiesina domaciczna dla bydła

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNEJ • Ampicylina 0,2 g/10 g, Neomycyny siarczan 300 000 j.m./10 g.

WSKAZANIA LECZNICZE • Leczenie posokowatego i ropnego zapalenia macicy oraz zapaleń błony śluzowej macicy (E-1, E-2, E-3).

PRZECIWWSKAZANIA • Nie stosować u zwierząt, u których stwierdzono nadwrażliwość na składniki obecne w preparacie.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Nie stwierdzono. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza 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 • Bydło.

DAWKOWANIE I DROGA PODANIA • Zawartość tubostrzykawki wprowadzić domacicznie za pomocą katetera. W przypadku zapalenia posokowatego podać dwie dawki jednocześnie. W razie potrzeby powtórzyć zabieg po tygodniu. Przed użyciem podgrzać do temperatury ciała.

ZALECENIA W CELU PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Zachować ostrożność przy aplikacji preparatu.

OKRES KARENJI • Tkanki jadalne – 7 dni. Mleko – 3 dni.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORCIE • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej +25°C, w oryginalnym opakowaniu. Chronić przed światłem. Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI • Nie stosować w okresie ciąży. Nie ma przeciwwskazań do stosowania w okresie laktacji. Nie stosować miejscowo z innymi preparatami domacicznymi. Wchodząca w skład leku ampicylina jest niezgodna z preparatami zawierającymi tetracykliny, chloramfenikol, erytromycynę.

SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UNIESZKODLIWIANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCHODZĄCYCH Z TEGO PRODUKTU • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwolą one na lepszą ochronę środowiska.

INNE INFORMACJE • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. Dostępne opakowania: 10 g tubostrzykawką dowymieniową z HDPE i kateterem z PETG, w folii PE. Data sporządzenia ulotki: 17 listopada 2008 r. Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr 1252/02. **NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII** • Podmiot odpowiedzialny i wytwórca: Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET-AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin.

26. Ogólnopolska Pielgrzymka Lekarzy i Służb Weterynaryjnych na Jasną Górę

W życiu zawodowym i rodzinnym przeżywamy różnego rodzaju spotkania, ale coroczne spotkanie na Jasnej Górze jest ze wszech miar najważniejsze. To tu bowiem, u stóp Matki Bożej Królowej Polski czujemy się jak jedna wielka Boża rodzina. Znikają wszelkie podziały, animozje, uprzedzenia. Stajemy się sobie bliscy, bo łączy nas wiara w Boga i pełne nadziei uczucie ufności, że oddając Niepokalanemu Sercu Maryi nasze problemy, troski i codzienne sprawy, otrzymamy pocieszenie i duchowe wsparcie na kolejny rok naszego życia. Przybywamy na Jasną Górę, aby w modlitwie powierzyć Matce Bożej los nasz, naszych rodzin, przyjaciół, kolegów, którzy z różnych powodów nie mogli uczestniczyć w pielgrzymce. Właśnie tu, w jasnogórskim sanktuarium prosimy o duchowe wsparcie i pociechę, aby nie poddawać się zwątpieniu, bo według słów św. Pawła Apostoła: „choć niszczycie nasz człowiek zewnętrzny, to jednak ten, który jest wewnątrz, odnawia się z dnia na dzień” (2 Kor 4, 16). I tej wewnętrznej odnowy doświadczamy każdego roku tu, na Jasnej Górze.

W tym roku w 26. pielgrzymce uczestniczyło nieco mniej lekarzy niż w ubiegłym jubileuszowym roku, choć w sumie liczba pielgrzymów sięgała ok. 200 osób i była znacznie większa niż kilkanaście lat temu.

Jak w latach poprzednich, zgromadziliśmy się w samo południe, w kaplicy Matki Bożej Częstochowskiej, aby uczestniczyć we Mszy Świętej, której przewodniczył nasz krajowy duszpasterz ks. dr hab. Jerzy Brusilo. Witając zgromadzonych pielgrzymów, ojciec Jerzy podkreślił obecność w naszym gronie, po raz pierwszy, prawosławnego duszpasterza lekarzy weterynarii ks. Piotra Rajeckiego, a także młodzieży z Technikum Weterynaryjnego w Czernichowie z dr Pauliną Pytel

i poczem sztandarowym. Od kilku lat pielgrzymom towarzyszą też poczty sztandarowe izb lekarsko-weterynaryjnych z różnych rejonów Polski.

Nasz duszpasterz zaznaczył, że spotykamy się na Jasnej Górze w roku szczególnym – obchodów stulecia niepodległości Polski i w przededniu stulecia działalności w naszym kraju służb weterynaryjnych cywilnych i wojskowych. I w tym jubileuszowym klimacie gromadzimy się pełni wdzięczności za dotychczasowe łaski, jakimi obdarza nas Jezus Chrystus i Matka Boża. Jest to bardzo ważne, że w kraju rozdartym podziałami jesteśmy w stanie spotkać się w jednym duchu, duchu wiary, jako Polacy i lekarze weterynarii. Nasza służba w porównaniu z innymi służbami zaufania publicznego wydaje się najbardziej jednolita. Pomimo różnicy zdań, sporów i dyskusji w sprawach zasadniczych potrafimy się zjednoczyć i współpracować dla dobra ludzi i zwierząt, pod kierunkiem władz państwowych i samorządowych. Dziękujemy Bogu i Matce Bożej, że nas gromadzi razem na Jasnej Górze, bo właśnie tu, u stóp Jasnogórskiej Niepokalanej Matki „wpatrujemy się nie w to, co widzialne, lecz w to, co niewidzialne” (2 Kor 4, 18).

Akt zawierzenia Bogu i Matce Bożej naszego środowiska zawodowego odczytał zastępca głównego lekarza weterynarii Krzysztof Jażdżewski. Z odczytanego aktu szczególnie mocno utkwiło w mojej pamięci zdanie: „W tej uroczystej chwili, klęcząc u Twoich stóp, Zbawicielu Drogi, wzorując się na wspaniałych przykładach największego syna naszego narodu św. Jana Pawła II oraz ojców naszych, ufając im bezgranicznie, przepełnieni troską o naszą przyszłość poświęcamy siebie, naszych bliskich oraz całe środowisko lekarsko-weterynaryjne Twojemu Najświętszemu Sercu, aby odtąd czcić, wielbić i miłować to Serce”.

Uczestnicy
pielgrzymki
na wałach
jasnogórskich



Po Mszy Świętej zgromadziliśmy się w sali św. Józefa, aby wysłuchać konferencji przygotowanej przez ojca Jerzego na temat sprawiedliwości. Było to szczególnie aktualne wobec szerokiej i kontrowersyjnej dyskusji na temat reform wymiaru sprawiedliwości, która toczy się w naszym kraju. Usłyszeliśmy w prawie godzinny wykładzie, że to Pismo Święte jest absolutnym fundamentem dla zrozumienia i praktykowania sprawiedliwości w wielu, bardzo wielu wymiarach. Właśnie w oparciu o wątek teologiczny trzeba mocno podkreślić, że sprawiedliwość powinna występować razem z miłością i prawością. Niestety, w postępowaniu wielu osób dostrzegamy chęć uzyskania szybkich efektów nie zawsze uczciwą drogą.

Trzeba spojrzeć na ludzką sprawiedliwość z perspektywy Pisma Świętego. Przejawia się ona przez uczciwość i przyzwoitość, jakże często przyzywane, których jednak niejednokrotnie brak w życiu publicznym. Trzeba więc pojęcie sprawiedliwości odnowić, odświeżyć i powrócić do biblijnych korzeni. Właśnie Pismo Święte wyraźnie mówi i ukazuje to, co jest złe. Pozwala na doskonalenie ludzkiego sumienia i weryfikuje różne cechy moralne, które dominują w sferze subiektywnej współczesnego człowieka. To Pismo Święte potrafi pokazać wyjście z najbardziej trudnej sytuacji. Powinno być w naszych rozważaniach źródłem i odniesieniem w analizowaniu tematu sprawiedliwości. Tak więc sprawiedliwość powinna opierać się na dwóch nogach – doskonałej biblijnej i niedoskonałej ludzkiej.

Kończąc wykład, ojciec Jerzy rozdał uczestnikom kolejny pamiątkowy znaczek przygotowany przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną i zaprosił na Drogę Krzyżową na jasnogórskie wały.

Rozważania Drogi Krzyżowej, bardzo skondensowane i poruszające nasze sumienia, opracował ojciec Brusilo. Już przy pierwszej stacji usłyszeliśmy, że każdy dzień zbliża nas do śmierci. Z upływem czasu sił brakuje i duch gaśnie. Zmierzamy do śmierci, ale ona nie kończy życia na zawsze. Skoro Bóg w Jezusie Chrystusie pozwolił na umieranie to dlatego, że jest później nowe życie, lepsze i nieśmiertelne. Zapewnia o tym Syn Boży, który na śmierć skazany umarł i zmartwychwstał. Tak więc weź swój krzyż i pamiętaj, że nie jesteś sam. Jezus Chrystus niesie obok swój i twój krzyż. Nie lękaj się. Nie smuć się. Nie upadaj na duchu. Podołasz. Bóg jest z tobą. On cię nigdy nie opuści.

Mocne rozważania Drogi Krzyżowej były lekcją wiary i rachunkiem sumienia dla każdego z nas, obnażyły nasze słabości, ułomności i skłonności do grzechu.

Po pożegnalnej modlitwie, najlepszych życzeniach i zawierzeniu wszystkich obecnych i nieobecnych Bożej Opatrzności rozchodziliśmy się pełni wdzięczności za wysiłek, jaki włożył ojciec Jerzy Brusilo w przygotowanie naszej pielgrzymki. Postarajmy się w codziennej modlitwie prosić Boga i Niepokalaną Maryję o potrzebne łaski i zdrowie dla naszego nieocenionego duszpastera, aby na kolejnych pielgrzymkach nie ustawał w wysiłku duchowego odnawiania każdego z nas i ukazowania nam wartości niewidzialnych, które trwają wiecznie. Gdy pełni wrażeń duchowych udawaliśmy się do domów, żegnały nas mury klasztoru jasnogórskiego z zawieszonym, wypisanym na płótnie, wyraźnym napisem: „Tutaj zawsze byliśmy wolni”.

Dr n. wet. Andrzej M. Skoczek

Wspomnienie o prof. Zdzisławie Dziubku, lekarzu lekarzy weterynarii

Profesora Zdzisława Dziubka poznałem w 1960 r. jako asystenta w zespole prof. Bertolda Kassura w Klinice Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie. Do kliniki trafiłem, podobnie jak wielu kolegów, z ostrą postacią brucelozy i byłem tam pacjentem przez wiele lat. Pobyty w klinice trwały po kilka tygodni, początkowo raz do roku, a później rzadziej, ale pod stałą kontrolą ambulatoryjną. Podczas leczenia szpitalnego poznałem również asystentów prof. Kassura, m.in. dr. Tadeusza Osucha, dr. Andrzeja Horbana i wielu innych. Podczas pobytów w szpitalu poznałem też lekarzy weterynarii z różnymi problemami zdrowotnymi i z wieloma się zaprzyjaźniłem. Mój kontakt z Kliniką Chorób Zakaźnych w Warszawie pozostawał bliski przez wiele lat właściwie

do końca pracy prof. Dziubka w klinice i ambulatorium.

W związku z narastającym w tamtym czasie problemem brucelozy u ludzi prof. Zdzisław Dziubek zaangażował się w zorganizowanie Oddziału Brucelozy w Sanatorium „Krystyna” w Busku-Zdroju oraz masowych badań serologicznych personelu weterynaryjnego w kierunku brucelozy. W organizacji Oddziału Brucelozy w Busku współpracowało z nim Zrzeszenie Lekarzy i Techników Weterynarii. Dzięki temu setki pacjentów z brucelozą mogło korzystać z kuracji balneologicznej. Do pobytu w sanatorium kwalifikowała Klinika Chorób Zakaźnych w Warszawie. Nieocenione w tym były zasługi prof. Dziubka, który ratował zdrowie wielu lekarzy i techników weterynarii.



Prof. dr hab. n. med. Zdzisław Dziubek

Zdzisław Dziubek urodził się 27 lutego 1931 r. w Żelechlinku. W 1954 r. uzyskał dyplom na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Warszawie. W latach 1955–1957 pracował w Wojewódzkim Szpitalu Zakaźnym w Bydgoszczy jako stypendysta Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej. Podczas pracy w Bydgoszczy uzyskał I stopień specjalizacji z chorób zakaźnych. Następnie w latach 1957–1964 pracował na stanowisku ordynatora Oddziału Zakaźnego Szpitala Powiatowego w Nowym Dworze. Zorganizował też i prowadził laboratorium analityczne w tym szpitalu. W 1964 r. podjął pracę na stanowisku asystenta w Klinice Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie, a w 1980 r., po wygraniu konkursu został kierownikiem Kliniki Chorób Odzwierzęcych i Tropikalnych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. Na tym stanowisku pracował do przejścia na emeryturę. Przez wiele lat był również konsultantem wojewódzkim ds. chorób zakaźnych.

Stopień naukowy doktora medycyny uzyskał w 1969 r. na podstawie pracy pt. „Czynność nadnerczy w przebiegu włośnicy u ludzi”. Stopień naukowy doktora habilitowanego otrzymał w 1978 r. na podstawie pracy pt. „Patogeneza zaburzeń funkcji płciowych u chorych z brucelozą”. Po roku został powołany na stanowisko docenta. Tytuł profesora uzyskał w 1991 r. W następnym roku w Klinice Chorób Zakaźnych zorganizował Oddział Chorób Odzwierzęcych, który kilka lat później został przekształcony w Klinikę Chorób Odzwierzęcych. Po tym jak odbył staż w kilku ośrodkach akademickich w Indiach, klinika została przekształcona w Klinikę Chorób Odzwierzęcych i Tropikalnych.

Profesor Zdzisław Dziubek pełnił wiele różnych funkcji w towarzystwach naukowych i komisjach. Od 1980 r. był członkiem Krajowego Zespołu Specjalistycznego ds. Chorób Zakaźnych, a w latach 1990–1994 jego przewodniczącym. W tych latach był wiceprzewodniczącym Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Został też powołany do Krajowego Komitetu ds. AIDS oraz wszedł w skład Rady Sanitarno-Epidemiologicznej. Przez kilka lat pełnił funkcję dyrektora Instytutu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych Akademii Medycznej w Warszawie. Profesor był redaktorem trzech podręczników dotyczących chorób zakaźnych, rozdziałów w podręcznikach i autorem licznych publikacji w czasopiśmie krajowych i zagranicznych. Uczestniczył aktywnie w wielu konferencjach naukowych w Polsce i za granicą. Zmarł 6 kwietnia 2017 r.

Profesor Zdzisław Dziubek wniósł duży wkład w powstanie i rozwój w Polsce medycyny tropikalnej i chorób odzwierzęcych. W tych dziedzinach był niewątpliwym autorytetem. Był człowiekiem skromnym, koleżeńskim, ale wymagającym zarówno od siebie, jak i współpracowników. Szanował ludzi, pomagał, wspierał radą i mobilizował do pracy naukowej i organizacyjnej. Był bardzo dobrze oceniany przez studentów.

Córka profesora lek. wet. Krystyna Dziubek-Kołąkowska jest pracownikiem Kliniki Chorób Małych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie.

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

Elżbieta Buczek, Michał Józwiak: *ABC bioetyki. Eksperymenty na zwierzętach*

Wydawnictwo św. Stanisława BM, Kraków 2018; liczba stron 96, oprawa miękka, cena 14 zł

Kolejna część z serii ABC Bioetyki tym razem poświęcona jest zwierzętom i eksperymentowaniu na ich życiu i zdrowiu. Książka została podzielona na dwie części. W pierwszej z nich Elżbieta Buczek, biolog i bioetyk, przedstawia historię eksperymentów na zwierzętach, ich status moralny, naukę Kościoła katolickiego dotyczącą tego typu działań, problemy etyczne z nich wynikające oraz kwestię cierpienia zwierząt.

Druga część, napisana przez lekarza weterynarii i bioetyka Michała Józwiaka,

została poświęcona ochronie zwierząt w prawie polskim i międzynarodowym ze szczególnym uwzględnieniem regulacji dotyczących wykorzystania zwierząt do doświadczeń oraz zaakcentowaniem przesłanek filozoficznych omawianych dokumentów. Autor opisuje różne społeczne ruchy na rzecz ochrony zwierząt, a także zatrzymuje się nad szeroko obecnie dyskutowaną kwestią praw zwierząt.

- Dla kogo? Dla naukowców, bioetyków, studentów, zainteresowanych tematem.
- Okazja? Praca naukowa.



- Dlaczego warto? Rzetelne opracowanie naukowe. Fachowy język. Dokładna analiza problemu.

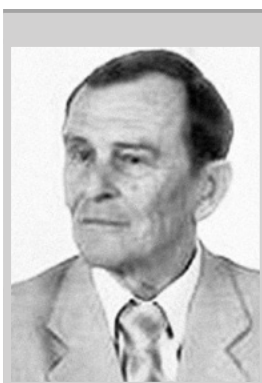


MIECZYŚLAW ZYBER

Zmarł 15 maja 2016 r.

Urodził się 3 listopada 1950 r. w Śląskowie, pow. rawicki. W 1978 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. Po studiach związał się z ziemią opolską. Otrzymał zatrudnienie w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Opolu, najpierw jako stażysta w Lecznicy dla

Zwierząt w Kędzierzynie-Koźlu, następnie kierownik PZLZ w dzielnicy. Od 1990 r. prowadził działalność w gabinecie weterynaryjnym w Łanach, powiat kędzierzyńsko-kozielski.



ANDRZEJ SZOTA

Zmarł 4 czerwca 2017 r.

Urodził się 20 września 1940 r. w miejscowości Wola Libertowska, w powiecie zawierciańskim. W 1964 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. Wstępny staż pracy odbył w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Opolu. W latach 1965–1967

pracował w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt w Ujeździe, następnie w latach 1967–1971 w lecznicy w Pyskowicach, a potem jako kierownik PZLZ Toszek. Od 1981 r. był związany z ziemią strzelecką. W latach 1981–1989 jako zastępca kierownika Oddziału Terenowego w Strzelcach Opolskich zajmował się działem hodowli, a następnie do 2005 r. był powiatowym lekarzem weterynarii. W 2002 r. uzyskał tytuł specjalisty z zakresu epizootologii i administracji weterynaryjnej. Od 2005 r. był kierownikiem gabinetu weterynaryjnego w Izbicku, wykonując jednocześnie prace z wyznaczenia powiatowego lekarza weterynarii w Strzelcach Opolskich.

Był zaangażowany w działalność NSZZ „Solidarność”. Pisał artykuły do czasopisma „Ziemia Strzelecka”. Podczas I kadencji Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej pracował w Komisji Rewizyjnej.



EUGENIUSZ RYDLCHOWSKI

Zmarł 25 czerwca 2017 r.

Urodził się 27 lutego 1939 r. w miejscowości Barchlin, w powiecie Kościan. W 1966 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. Ukończył też studia podyplomowe z zakresu higieny i profilaktyki chorób wielkiego stada. Od 1967 do 1990 r. był kierownikiem

Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt w Siedlisku. Od 1997 t. sprawował funkcję kierownika Oddziału Zakładowego

Weterynaryjnego Inspektoratu Weterynarii w Nowej Soli. W latach 1997–1998 pracował na stanowisku starszego inspektora ds. higieny żywności w Wojewódzkim Inspektoracie Weterynarii w Zielonej Górze. Po przemianach ustrojowych w 1990 r. prowadził prywatną praktykę lekarsko-weterynaryjną w Siedlisku.

W latach 1991–1995 pełnił funkcję zastępcy rzeczownika odpowiedzialności zawodowej Lubuskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Był odznaczony Srebrnym Krzyżem Zasługi, Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski (1983 r.) oraz odznakami Zasłużony Pracownik Rolnictwa (1976), Zasłużony dla Rozwoju Województwa Zielonogórskiego (1985 r.). W 2016 r. został mu przyznany medal 50-lecia pracy zawodowej. Za działalność na rzecz samorządu zawodowego otrzymał odznakę „Centaur Lubuski” – Zasłużony dla Lubuskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej (2010 r.).

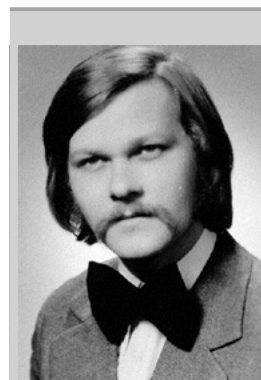


SZCZEPAN ZIELIŃSKI

Zmarł 8 sierpnia 2017 r.

Urodził się 10 czerwca 1940 r. w Kamaszówce, pow. Dubno. W 1963 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie i rozpoczął staż w Lecznicy dla Zwierząt w Giżycku. Po jego odbyciu pracował w Punkcie Weterynaryjnym w Talkach, pow. Giżycko. W latach

1969–1972 był kierownikiem Lecznicy dla Zwierząt w Połczyń-Zdroju, a następnie pracował jako epizootolog w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Świdwinie. W 2000 r. przeszedł na emeryturę.

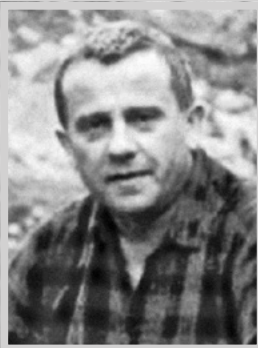


KAZIMIERZ KOPCZYŃSKI

Zmarł 30 września 2017 r.

Urodził się 1 marca 1950 r. w Gliwicach. W 1976 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie i rozpoczął pracę w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Opolu. W 1982 r. ukończył studia podyplomowe z higieny zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego na Akademii Rolniczej we Wrocławiu. Pracował w Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej Zakładów Mięsnych w Opolu, a potem jako inspektor sanitarny w Zakładach Przedsiębiorstwa Las i Nutricia. W 2003 r. został powiatowym lekarzem weterynarii w Opolu.

Był odznaczony Brązowym Krzyżem Zasługi oraz odznakami „Zasłużony dla Rolnictwa” i „Zasłużony dla Polskiego Związku Łowieckiego”.



JAN MACIEJ BERNAD

Zmarł 14 października 2017 r.

Urodził się 30 listopada 1953 r. we Wrocławiu. W 1978 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Olsztynie. W latach młodości uprawiał z dobrym wynikiem szermierkę, kochał góry i był członkiem Klubu Wysokogórskiego. Podczas studiów aktywnie działał w Studenckim Klubie „Antałek”. W latach 1978–1990 pracował jako ordynator i starszy ordynator w Specjalistycznej Lecznicy dla Zwierząt w Olsztynie. W 1989 r. ukończył Podyplomowe Studium Technologii Chowu, Profilaktyki i Zwalczania Chorób w Wielkotowarowym Drobiarstwie we Wrocławiu. Przez cały okres pracy zawodowej zajmował się chorobami drobiu i ptaków egzotycznych, uzyskując w 1997 r. tytuł specjalisty z tego zakresu. Pod koniec 1990 r. podjął prywatną praktykę weterynaryjną, którą kontynuował do przejścia na rentę w 2015 r.



ANDRZEJ MAZURKIEWICZ

Zmarł 7 listopada 2017 r.

Urodził się 21 lipca 1944 r. w Warszawie. W 1968 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Pracę rozpoczął w Katedrze Farmakologii i Toksykologii Wydziału Weterynaryjnego Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie. Następnie pracował jako ordynator w powiatowej, a od 1975 r. wojewódzkiej Specjalistycznej Lecznicy dla Zwierząt w Skierniewicach.

W 1981 r. podjął pracę w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Skierniewicach, pełniąc kolejno funkcję kierownika Ośrodka Profilaktyki i Lecznictwa Zwierząt i inspektora ds. nadzoru farmaceutycznego, od 1999 r. powiatowego inspektora ds. higieny żywności, następnie powiatowego inspektora ds. zwalczania chorób zakaźnych i równocześnie zastępcy powiatowego lekarza weterynarii, aż do przejścia na emeryturę w 2007 r.

W latach 1973–1977 odbył studia doktoranckie na Wydziale Weterynaryjnym SGGW w Warszawie uzyskując tytuł naukowy doktora nauk weterynaryjnych.

W 1997 r. ukończył studia podyplomowe z zakresu profilaktyki i leczenia psów, kotów i zwierząt futerkowych. W 2000 r. uzyskał tytuł specjalisty z zakresu epizootiologii i administracji weterynaryjnej.

Od 1990 r. był członkiem władz Izby Lekarsko-Weterynaryjnych: przewodniczącym Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego Łódzkiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w I i II kadencji, członkiem Rady Łódzkiej Izby w III i IV kadencji, zastępcą Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej w III kadencji, a od kwietnia 2002 r. p.o. Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej. W latach 2009–2017 był przewodniczącym Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

Pracował też społecznie na rzecz mieszkańców Skierniewic, będąc przez dwie kadencje przewodniczącym Rady Nadzorczej Skierniewickiej Spółdzielni Mieszkaniowej.

Został odznaczony: Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski, Złotym i Srebrnym Krzyżem Zasługi, odznaką „Zasłużony Pracownik Rolnictwa”, Złotą Honorową Odznaką Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii, Honorową Odznaką „Meritus”, Medalem Honorowym Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej „Bene de Veterinaria Meritus”, Odznaką Honorową Laus Medico Veterinario, Srebrną Honorową Odznaką Centralnego Związku Spółdzielni Budownictwa Mieszkaniowego.



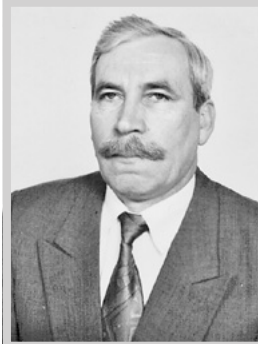
JÓZEF KALIŃSKI

Zmarł 5 grudnia 2017 r.

Urodził się 15 stycznia 1935 r. w Warwaryńcach, w powiecie tarnopolskim. W 1958 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu i rozpoczął roczny staż w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Koszalinie. Od 1959 r. pracował w Wojewódzkim Zakładzie

Weterynarii w Opolu, Oddział Terenowy w Prudniku w Państwowych Zakładach Leczniczych dla Zwierząt w Łączniku, Prudniku i Strzeleckach, zajmując kolejno stanowiska ordynatora oraz kierownika. Od 1973 r. do przejścia na emeryturę w 1997 r. był zatrudniony w Oddziale Terenowym w Krapkowicach, zajmując się zaraźliwymi chorobami zwierzęcymi.

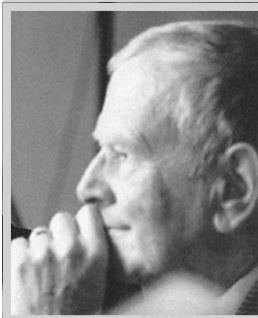
Był odznaczony Srebrnym Krzyżem Zasługi oraz odznakami: „Zasłużony dla Opolszczyzny”, „Za wzorową pracę w służbie weterynaryjnej” oraz „Zasłużony dla Rolnictwa”.



STANISŁAW OCHLIK

Zmarł 19 grudnia 2017 r.

Urodził się 15 lutego 1947 r. w Las-kach, pow. łukowski. W 1976 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Pracował w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt w Adamowie, pow. łukowski. Od 1990 r. prowadził tam prywatną praktykę weterynaryjną.



WITOLD SCHEURING

Zmarł 22 grudnia 2017 r.

Urodził się 27 sierpnia 1934 r. w Toruniu. W 1957 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu i podjął pracę w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt w Międzyrzeczku Wlkp., początkowo na stanowisku pełniącego obowiązki kierownika zakładu, a następnie ordynatora. W 1960 r. przeniósł się do Zbąszynka, gdzie objął funkcję

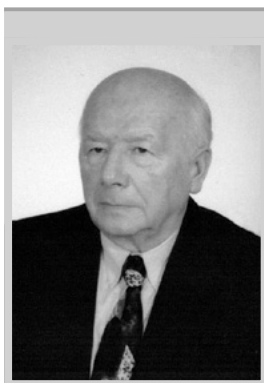
kierownika tamtejszego PZLZ, którą sprawował do 1990 r. W następnych latach, do 2009 r., prowadził tam prywatną praktykę.

Równocześnie w latach 1992–1999 pracował w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Zielonej Górze, początkowo, do 1996 r. na stanowisku specjalisty ds. zwalczania chorób zakaźnych zwierząt, a następnie do 1999 r. – specjalisty ds. higieny produktów pochodzenia zwierzęcego. W 1997 r. uzyskał tytuł specjalisty w zakresie chorób zwierząt futerkowych oraz specjalisty w zakresie epizootologii i administracji weterynaryjnej.

Od początku swojej kariery zawodowej realizował z dużymi sukcesami swoje ambitne plany naukowe. W 1971 r. na podstawie rozprawy „Badania nad białaczką bydła w powiecie Międzyrzecz Wlkp.” uzyskał stopień naukowy doktora nauk weterynaryjnych, a w 1989 r. na podstawie pracy „Badania parazytofauny jelit nutrii (*Myocastor coypus*) z hodowli zamkniętych ze szczególnym uwzględnieniem kokcidiów” oraz kolokwium habilitacyjnego uzyskał stopień naukowy doktora habilitowanego nauk weterynaryjnych. Był autorem lub współautorem wielu publikacji naukowych i popularno-naukowych, autorem trzech wydań podręcznika „Choroby nutrii” (PWRiL, Warszawa 1979, 1984, 1989), który został wyróżniony nagrodą II stopnia przyznaną przez Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych (1980). Do ważnych osiągnięć zalicza się także autorstwo rozdziału w pracy zbiorowej „Chów i hodowla nutrii” (wyd. OW Hoża, Warszawa 2000) oraz wielu innych, m.in. rozpoznanie pierwszego w kraju przypadku inwazji włosogłównki (*Trichocephalus vulpis*) u psa, przypadków kokcydiozy u nutrii oraz współudział w rozpoznaniu szczepu parwowirusy psów, wykorzystanego później w formie komponentu krajowej szczepionki przeciw tej chorobie.

Poświęcał się również pracy społecznej. Był członkiem Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych, w latach 1981–1982, 1985–1986 oraz 1992–1994 był wiceprzewodniczącym Oddziału Lubuskiego PTNW, a w okresie 1983–1984, 1987–1988 pełnił funkcję przewodniczącego Oddziału Lubuskiego PTNW. Był również członkiem Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego i Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego. Pełnił funkcję sekretarza, wiceprezesa oraz dwukrotnie prezesa Lubuskiego Oddziału Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii.

Uchonorowany został Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski (1987), Złotym Krzyżem Zasługi (1971), Srebrnym Krzyżem Zasługi (1964). Otrzymał odznakę „Meritus” – Zasłużony dla Samorządu Lekarsko-Weterynaryjnego (2011), odznakę honorową Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych „Merito pro Societate” (2003) i odznakę Lubuskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej „Centaur Lubuski” (2005).

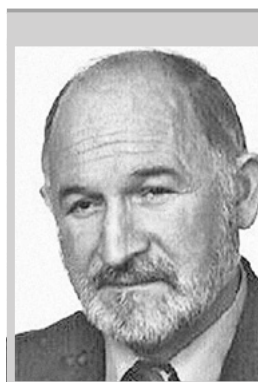


TADEUSZ DUDEK

Zmarł 8 stycznia 2018 r.

Urodził się 19 sierpnia 1932 r. w Izbicy, pow. krasnostawski. W 1958 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Po studiach odbył staż w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt w Stargardzie Szczecińskim. Pracę rozpoczął w Marianowie w woj. szczecińskim. Po powrocie w swoje rodzinne strony pracował w Lecznicy dla Zwierząt w Tarnogórze. W latach

1961–1981 był kierownikiem Lecznicy dla Zwierząt w Kraśniczynie, pow. krasnostawski. Od 1981 r. do 1997 r. pracował w lecznicy w Krasnymstawie. Po przejściu na emeryturę prowadził prywatną praktykę weterynaryjną w Izbicy. W 2015 r. został odznaczony Medalem Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.



WŁADYSŁAW MEDWID

Zmarł 15 stycznia 2018 r.

Urodził się 6 kwietnia 1945 r. w Wiktorówce, obecnie na Ukrainie. W 1970 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. Był posłem II kadencji Sejmu RP. W 1997 r. pracował nad ustawą o zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, badaniu zwierząt rzeźnych i mięsa oraz o Państwowej Inspekcji Weterynaryjnej, tworząc zrzęby działania nowo tworzonej Inspekcji Weterynaryjnej. Działając w Komisji Obrony związał się ze środowiskiem wojskowym. Był działaczem samorządowym, przez trzy kadencje był członkiem Rady Miejskiej w Nysie. W 2000 r. otrzymał Złoty Krzyż Zasługi.



ROMAN WILCZYŃSKI

Zmarł 17 stycznia 2018 r.

Urodził się 2 stycznia 1938 r. w Nisku. W 1965 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Po studiach odbył staż podyplomowy. Pracował w Instytucie Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie, Wojewódzkim Przedsiębiorstwie Przemysłu Mięsnego (PPMS), Wojewódzkim Zakładzie Weterynaryjnym w Lublinie. W latach 1971–1993 pełnił funkcję kierownika Inspektoratu Sanitarnego w Lubartowie. Od 1995 r. był kierownikiem Oddziału Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej w magazynie żywca przy PPMS w Lublinie. W 1998 r. przeszedł na emeryturę.



FRANCISZEK GABRYŚ

Zmarł 22 stycznia 2018 r.

Urodził się 14 stycznia 1931 r. w miejscowości Kozy w powiecie Bielsko-Biała. W 1957 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Pracę rozpoczął jako kierownik PZLZ w Pieckach w województwie olsztyńskim. W 1963 r. został powołany na stanowisko powiatowego lekarza weterynarii w Ostródzie. Po reformie administracyjnej w 1975 r. pełnił funkcję kierownika Oddziału

Terenowego w Ostródzie. W 1978 r. został powołany na stanowisko zastępcy dyrektora Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Olsztynie, a w latach 1984–1986 był dyrektorem Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Olsztynie. W 1986 r. objął stanowisko głównego specjalisty ds. weterynaryjnej ochrony produkcji drobiarskiej Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Olsztynie. Na tym stanowisku pracował do przejścia na emeryturę w 1991 r., następnie przez pewien czas współpracował z Indykpołem Olsztyn, pełniąc funkcję konsultanta do spraw weterynarii.

Był odznaczony Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski.

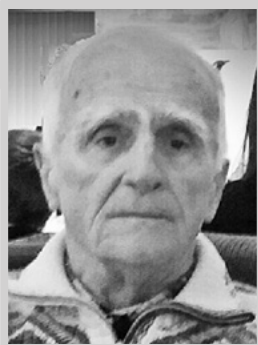


DANUTA SZYKIEWICZ-TURSKA

Zmarła 29 stycznia 2018 r.

Urodziła się 22 kwietnia 1930 r. w Warszawie. W 1953 r. uzyskała dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Pierwszą pracę podjęła w Państwowej Inspekcji Higieny w Rembertowie, a następnie do 1990 r. pracowała w Zakła-

dowym Weterynaryjnym Inspektoracie Sanitarnym przy Zakładach Mięsnych „Żerań” w Warszawie.

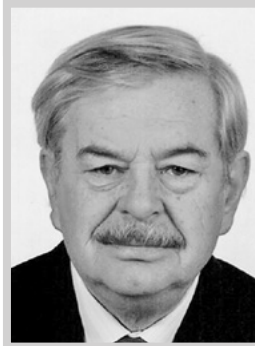


MIECZYŚLAW BOCIANOWSKI

Zmarł 30 stycznia 2018 r.

Urodził się 20 lipca 1930 r. we Lwowie. W 1953 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu i podjął pracę na stanowisku ordynatora w Zespole Państwowego Gospodarstwa Rolnego w Łączanach, w powiecie namysłowskim. W latach 1958–1975 pracował w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Namysłowie jako lekarz terenowy. Od 1975 r. był kierownikiem Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt przy Fermie Przemysłowego Tuczcu Trzody Chlewnej w Zalesiu. W 1990 r. przeszedł na emeryturę.

Był odznaczony: Złotym Krzyżem Zasługi, Medalem 40-lecia Polski Ludowej, odznaką „Zasłużony dla Służby Weterynaryjnej” i odznaką „Zasłużony Opolszczyźnie”.



JACEK MARIA WOJTUŃ

Zmarł 2 lutego 2018 r.

Urodził się 14 kwietnia 1942 r. w Radziechowie koło Lwowa. W 1967 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Po studiach odbył staż i w 1968 r. został powiatowym lekarzem weterynarii w Rawiczu, w woj. poznańskim. Funkcję tę pełnił do 1974 r., następnie

przeniósł się na stanowisko powiatowego lekarza weterynarii w Radzynie Podlaskim. W 1975 r. został kierownikiem Oddziału Terenowego w Radzynie Podlaskim Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Białej Podlaskiej, funkcję tę pełnił do 1990 r. Od 1990 r. do 2006 r. był kierownikiem Hurtowni Leków Weterynaryjnych w Radzynie Podlaskim. Prowadził też prywatną praktykę weterynaryjną.



JERZY SOBCZAK

Zmarł 23 lutego 2018 r.

Urodził się 17 lutego 1954 r. w Legionowie, powiat nowodworski. W 1978 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. Po odbyciu stażu rozpoczął pracę w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Opolu Oddział Terenowy Grodków jako ordynator

w PZLZ Skoroszyce oraz inspektor Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej. Następnie pracował jako starszy specjalista w Oddziale Terenowym w Brzegu, w Inspektoracie WIS przy rzeźni RSP Wojsław i przetwórni „Maks” w Grodkowie. W 1999 r. przeszedł na rentę inwalidzką.

ERRATA

W zamieszczonym w numerze 5. biogramie śp. Franciszka Pyzowskiego podano błędną datę śmierci. Franciszek Pyzowski zmarł 12 stycznia 2018 r.



EVILLE & JONES

Weterynaryjny Kontroler Sanitarny & Urzędowy Lekarz Weterynarii

JESTEŚ LEKARZEM WETERYNARII I SZUKASZ NOWEGO WYZWANIA?

Eville and Jones to największa firma w Europie, współpracująca z rządem brytyjskim i zatrudniająca personel weterynaryjny, który sprawuje nadzór nad bezpieczeństwem żywności w Wielkiej Brytanii.

Oferujemy możliwości rozwoju i podjęcia pracy dla ambitnych lekarzy weterynarii, którzy posiadają dyplom z każdego kraju Unii Europejskiej.

Jako profesjonalści zapewniający usługi weterynaryjne, posiadamy wykwalifikowany i przyjazny personel, który będzie Cię wspierać od samego początku Twojego przyjazdu do Wielkiej Brytanii - od zapoznania Cię z firmą podczas szkolenia wprowadzającego, poprzez wsparcie w zaklimatyzowaniu się za granicą.



Wiecej informacji: eandj.co.uk/recruitment

To apply, please send CV to recruitment@eandj.co.uk

Eville & Jones (UK) Ltd, Century House, Thorpe Park, Leeds, LS15 8ZB

eandj.co.uk



NOWOŚĆ! RS-6600

Analizator Immunofluorescencyjny

- Pojedyncze testy m.in. T4, cCRP (z krwi), Progesteron i wiele innych
- Pomiar ilościowy metodą immunofluorescencji
- Automatyczne wykonanie testu, wynik otrzymujemy po 10-15 min
- Analizator kompatybilny z systemem laboratoryjnym
- Duża pojemność przechowywania danych oraz możliwość przesyłania wyników na komputer
- Dotykowy ekran oraz wbudowana drukarka
- Prosta obsługa i szybki wynik ilościowy

Wszystkie osoby zainteresowane ofertą bardzo prosimy o kontakt z naszym Działem Obsługi Klienta:
Dział Handlowy Tel: +48 631 40 13; Produkt Manager Weterynaria Tel: +48 606 316 956 Email: kgolla@alphadiag.com.pl

PROMOCJA!

Korzystne warunki zakupu
dla pierwszych 10 klientów



PRACA



**OFERTA PRACY – KIEROWNIK HURTOWNI
SIEĆ HURTOWNI WETERYNARYJNYCH „GRUPA CENTROWET”
POSZUKUJE DO PRACY**

W HURTOWNIACH W:

- Piekoszowie (woj. świętokrzyskie)
- Wrześni (woj. wielkopolskie)

WYMAGANIA:

- prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii
- minimum 2 lata doświadczenia w zawodzie lekarza weterynarii
- prawo jazdy kategorii B

KONTAKT:

Prosimy o przesyłanie CV wraz z zawartą klauzulą o ochronie danych osobowych na adres: krzysztof.bourdo@grupacentrowet.pl

Firma zastrzeżę sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty.

RÓŻNE

Dolnośląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna zaprasza na:

V WETERYNARYJNY RAJD SAMOCHODOWY**„VET OFF ROAD”****8 września 2018 r.****Poligon Jelenia Góra**

W programie:

- instruktaż jazdy terenowej,
- pokaz udzielania pierwszej pomocy ofiarom wypadków samochodowych,
- sprawdzenie możliwości swoich i swoich samochodów na profesjonalnych trasach terenowych o różnym stopniu trudności – zawody dla załóg 2–4-osobowych (przygotowanie tras Solter Team 4x4),
- trasy w kategoriach: Adventure, Sport i Extreme,
- wspólne biesiadowanie.

Koszt uczestnictwa: 100 zł od załogi

Zgłoszenia (wypełnione formularze) przyjmujemy do 2 września 2018 r.

Zainteresowanych prosimy o kontakt z organizatorami:

- Wojciech Hildebrand, tel. 601 786 433, e-mail: hildek@interia.eu
- Robert Karczmarczyk, tel. 501 631 788, e-mail: robert.karczma@wp.pl

Więcej bieżących informacji na www.dilwet.pl

ZAPRASZAMY ZAŁOGI Z CAŁEJ POLSKI

Wpłaty na konto DIL-Wet:

48 1240 1994 1111 0000 2495 9016 z dopiskiem: „V Vet Off Road”

lub w dniu zawodów w biurze zawodów.

Rejestracja załóg w dniu zawodów w godz. 9.00–10.00 na poligonie Jelenia Góra w okolicach Alei Solidarności i ulicy Sudeckiej.

Początek zawodów o godz. 11.00.

Dolnośląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna, ul. Sopocka 21/2, 50-344 Wrocław

**DO LEKARZY WETERYNARII
ZATRUDNIONYCH NA ETATACH W STADNINACH KONI
W POLSCE**

Zamierzamy opracować monografię, aby zachować pamięć o lekarzach weterynarii, którzy pracowali w stadninach koni. Część z nich już odeszła. Chodzi o podtrzymanie pięknej tradycji hipiatrów wojskowych z czasów kawaleryjskich. Już dziś wielu z nas nie pamięta tych lekarzy, a często i stadnin, które zmieniły obecnie właścicieli. Zawiązała się grupa inicjatywna, która ma rozpocząć tę pracę. Należą do niej: Jerzy Kita, Adam Wąsowski, Janusz Okoński i Andrzej Gniazdowski. Czy ta monografia powstanie, zależy od Was, koleżanki i koledzy. Jeśli zbierzemy i opracujemy materiały, które przysyłacie, będziemy szukać wsparcia finansowego na druk. Ale to jeszcze daleka droga.

Wyobrażamy sobie, że informacja powinna zawierać:

- nazwy stadniny, stada ogierów lub toru wyścigowego,
- imię i nazwisko lekarza,
- datę i miejsce urodzenia,
- rok uzyskania dyplomu,
- nazwę uczelni,
- zdjęcie lekarza (jak do legitymacji).

W przypadku osób nieżyjących należy podać datę śmierci. Może też być zdjęcie budynku, w którym mieściła się dyrekcja stadniny, często były to pałace, lub charakterystycznej stajni. Wzbogaci to publikację. Można też wymienić dyrektorów czy kierowników stadnin, a w szczególności tych pierwszych. Jeżeli lekarz pracował w kilku stadninach, zamieścimy jego życiorys i wymienimy stadniny z okresem pracy w danej stadninie.

Dla ułatwienia przypominamy lekarzy, o których wiemy, że pracowali w stadninach (w porządku alfabetycznym): Edward Białczak, Waldemar Białek, Jerzy Bienkowski, Jacek Bobkiewicz, Grzegorz Chajęcki, Zbigniew Czerwonka, Bronisław Czerwonka, Aleksander Falewicz, Michał Ganowicz, Mariusz Gębka, Andrzej Gniazdowski, Sławomir Gołyś, Stanisław Gonkiewicz, Radomir Henklewski, Tomasz Janiak, Adam Jończyk, Andrzej Kaczyński, Jarosław Karcz, Tadeusz Koskowski, Anita Krystofiak, Andrzej Lipczyński, Jerzy Lipiec, Roman Łuczak, Ireneusz Maśliński, Mirosław Mazur, Andrzej Modrakowski, Janusz Okoński, Stanisław Orzeszkowski, Antoni Pacyński, Tomasz Pacyński, Rafał Przedpełski, Stanisław Pytkowski-Targowski, Przemysław Różycki, Jan Samsel, Dorota Skowrońska, Zygmunt Sobolewski, małżeństwo Strzeleckich, Stanisław Szczypiorski, Krzysztof Świerczyński, Marek Trela, Ryszard Tyszkowski, Adam Wąsowski, Włodzimierz Woźniak, Jan Żyłka.

Życiorysy i zdjęcia prosimy przysyłać

- na adres mailowy: jerzy_kita@sggw.pl
- lub listownie: prof. Jerzy Kita, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159 C, 02-776 Warszawa.

Terminy nadsyłania życiorysów i zdjęć:

- **I termin – 30 września 2018 r.,**
- **II termin – 30 października 2018 r.**

Za zespół
Jerzy Kita

Zawiesina dla bydła

Mastisan® PN DC Mastisan® PN MC
NEmast® DC Metrisan® AN



ATRAKCYJNA OFERTA

o szczegóły pytaj Naszych Przedstawicieli



Kontakt do Przedstawicieli Handlowych na stronie www.vet-agro.pl

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



KONFERENCJE z Vetoquinol

Zapraszamy Państwa
na cykl spotkań edukacyjnych
z zakresu **DERMATOLOGII**
i KARDIOLOGII
zwierząt towarzyszących



08.09.18 - Hotel Novotel Katowice Centrum
al. Roździeńskiego 16, 40-202 Katowice

09.09.18 - Centrum Konferencyjno - Hotelowe „Witek”
ul. Handlowców 14, 32-085 Modliczka, Kraków

22.09.18 - Grand Royal Hotel
ul. Głogowska 358a, 60-004 Poznań



DERMATOLOGIA

dr hab. Jarosław Popiel, prof. UPWr

- Ropne zapalenie skóry - diagnostyka oraz nowe podejście do terapii
- Ciekawe przypadki dermatologiczne

KARDIOLOGIA

dr hab. Agnieszka Noszczyk-Nowak, prof. UPWr

- Co wiemy, a czego jeszcze nie wiemy o chorobie zastawki mitralnej (MVD)
- Przypadki kliniczne



Program spotkań na stronach:

www.vetoquinol.com • www.vet4vet.info

Rejestracja na stronie: www.vet4vet.info

