

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Zwalczanie chorób zwierząt według nowych regulacji Unii Europejskiej

Polacy wobec cierpienia zwierząt

Gryzonie nosicielami drobnoustrojów chorobotwórczych

Przeciwdziałanie szerzeniu się ASF ze szczególnym uwzględnieniem roli zakładów utylizacyjnych

Zapalenie trzustki u psów i kotów

Układ inkretynowy kotów. Nowe metody terapii cukrzycy

Jod w żywieniu bydła. Część I. Cieleta

Praktyczne wykorzystanie wiedzy o hormonie antymüllerowskim

Hipoglikemia paranowotworowa w przebiegu gruczolakoraka wątroby u psa – opis przypadku

Ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego bydła rzeźnego w Polsce w 2016 r.

Służby weterynaryjne oraz nadzór nad obrotem mięsem w Rzymie okresu Republiki i Cesarstwa

Isotek

1000 mg/g

Isofluranum

Płyn do sporządzania inhalacji parowej

NOWOŚĆ

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny



laboratorios
Karizoo



Amproline 400mg/ml

Roztwór do podawania w wodzie do picia dla kur i indyków

Wysoka koncentracja 40 %

Substancja czynna Amprolium

**Karencja kury i indyki:
tkanki jadalne i jaja 0 dni**

50 ml / tonę masy ciała / dobę



Więcej informacji w dziale apteka weterynaryjna

Galien
Medicines | Dietetics | Hygiene

 **CALIER**

ul. Magazynowa 5, 66-446 Deszczno
tel. 957214521, calierpolska@calier.com.pl

Spis treści

780 Od redakcji – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- 781 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
782 Pierwsze posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji – W. Katner
784 Komunikat Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 10 października 2017 r.
785 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
790 Współpraca pomiędzy Krajową Izbą Lekarsko-Weterynaryjną a weterynaryjnym organem statutowym Republiki Kirgiskiej – W. Hildebrand

Prawo weterynaryjne

791 Zwalczanie chorób zwierząt według nowych regulacji Unii Europejskiej – T. Malinowska

Prace poglądowe

- 796 Polacy wobec cierpienia zwierząt – H. Mamzer
799 Gryzonie nosicielami drobnoustrojów chorobotwórczych – Z. Gliński, K. Kostro, K. Grzegorzczak
804 Przeciwdziałanie szerezeniu się ASF ze szczególnym uwzględnieniem roli zakładów utylizacyjnych – Z. Pejsak, G. Woźniakowski
808 Zapalenie trzustki u psów i kotów – R. Sapieryński, M. Ostrzeszewicz, J. Bonecka, M. Kalwas-Słowińska, B. Degórska
815 Układ inkretynowy kotów. Nowe metody terapii cukrzycy – L. Dziubdziela, M. Majewski, M. Bojarski
820 Jod w żywieniu bydła. Część I. Cielęta – A. Mirowski

Prace kliniczne i kazuistyczne

- 822 Praktyczne wykorzystanie wiedzy o hormonie antymüllerowskim – A. Max
825 Hipoglikemia paranowotworowa w przebiegu gruczolakoraka wątroby u psa – opis przypadku – M. Chmurska-Gąsowska, N. Kabała, A. Pietsch-Fulbiszewska, J. Przegórzewski, P. Mucha

Higiena żywności i pasz

831 Ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego bydła rzeźnego w Polsce w 2016 r. – H. Lis, K. Górski

Historia weterynarii

- 833 Służby weterynaryjne oraz nadzór nad obrotem mięsem w Rzymie okresu Republiki i Cesarstwa – M. Janeczek, A. Chrószcz, E. Bilewicz
835 Dwa groby prof. Stanisława Królikowskiego (1853–1924) – T. Przybylski

Leki weterynaryjne

Miscellanea

- 839 Ekslibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część XII – J. Tropiło
843 Rajd Rochaś V – K. Wierzbinka, M. Wiśła
844 „Etyka zawodowa lekarza weterynarii – wyzwania współczesne” – konferencja we Wrocławiu – R. Karczmarczyk
844 Spotkanie absolwentów z 1965 r. Wydziału Weterynaryjnego we Wrocławiu – A. Janiszewski

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 92 • 2017 • NR 11

Komitet Redakcyjny:

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

Rada Programowa:

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

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

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Biurowo Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

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

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

W tym komentarzu nawiążę do artykułu omawiającego znaczenie gryzoni jako nosicieli drobnoustrojów chorobotwórczych dla ludzi i zwierząt, ale chcę skupić się na szczurach i myszach, gdyż to one mają największe znaczenie w rozprzestrzenianiu chorób zakaźnych. Zwalczenie gryzoni jest elementem bioasekuracji (nie lubię tego terminu), pomieszczeń gospodarskich, ważnej szczególnie teraz, gdy zmagamy się z afrykańskim pomorem świń.

Szczury i myszy są zwierzętami synantropijnymi, co znaczy, że przystosowały się do życia w środowisku człowieka przede wszystkim dlatego, że znajdują w nim pożywienie. W stosunku do ludzi są więc komensalami, czyli współbiednikami. Interesują nas przede wszystkim dwa gatunki – szczur wędrowny (*Rattus norvegicus*) oraz, mniej liczny i wypierany przez niego, szczur śniady (*Rattus rattus*). Fakt, że w nomenklaturze biologicznej szczur wędrowny został nazwany szczurem norweskim wynika z błędnego, jak się okazało, przypuszczenia brytyjskich zoologów o przedostaniu się tego gryzonia na Wyspy Brytyjskie w 1728 r. na statku płynącym z Norwegii. Nazwa jednak pozostała.

Wywodzące się z północnych Chin szczury wędrowne oraz szczury śniade, pochodzące z Indii i Azji Południowej, skolonizowały wszystkie kontynenty z wyjątkiem Antarktydy. Podążały za ludźmi zasiedlającymi nowe tereny. Ich rosnąca liczba stanowi poważny problem w wielkich aglomeracjach miejskich. Ocenia się, że w dużych miastach krajów półkuli północnej bytujących tam szczurów jest znacznie więcej niż mieszkańców. Nie inaczej jest w Polsce. Od początku roku w mediach było wiele alarmujących informacji w związku z pojawieniem się dużej liczby szczurów w miejscach publicznych we Wrocławiu oraz innych miastach.

Szczury powszechnie budzą wstręt, a nierzadko również lęk. Związanych jest z nimi dużo przesądów i nieprawdziwych wyobrażeń. To nie jest pokojowe współistnienie. Nie dziwi więc, że zachowaniu się populacji szczurów w miastach poświęcono wiele badań. Przykładem niech będzie opublikowany w czasopiśmie naukowym poświęconym miejskim ekosystemom artykuł pod niebanalnym tytułem: „Sekretne życie miejskiego szczura”. Dokonano w nim przeglądu piśmiennictwa dotyczącego ekologii szczurów na terenach zurbanizowanych (*Urban Ecosystems* 2014, 17, 149–169).

Chcę przypomnieć kilka ważnych faktów dotyczących tego gatunku. Samice szczurów osiągnają dojrzałość płciową

w wieku 4 miesięcy. Samce dojrzewają wcześniej, już po 3 miesiącach, ale konkurencja starszych osobników sprawia, że zwykle później przystępują do rozrodu. Z informacji podanych w cytowanym artykule wynika, że prawdziwe jest przekonanie o dużej plenności szczurów, które rozmnażają się przez cały rok, chociaż częstotliwość rozrodu wzrasta w ciepłych miesiącach. Rocznie samica może rodzić do pięciu miotów, liczących od 4 do 8 młodych. Cięża u szczurów trwa 3 tygodnie. Kilkanaście godzin po porodzie samica wchodzi w ruję. U szczurzy żyjących w grupach występuje synchronizacja ruji, co sprzyja powiększaniu się populacji, ponieważ wówczas do odsadzenia przeżywa 80% młodych, podczas gdy u samic rodzących niesynchronicznie przeżywalność potomstwa wynosi zaledwie 28%. Ma to związek ze społecznym trybem życia, bowiem szczurzyce gniazdują wspólnie, razem opiekując się młodymi; w sytuacji gdy matka zginie, inne samice opiekują się jej młodymi. Młode ssą mleko matki przez 3–4 tygodnie, po czym opuszczają gniazdo. Szczyt gęstości populacji szczurów występuje późnym latem i wczesną jesienią.

Szczury nie żyją długo, większość z nich (90–95%) nie przeżywa roku, a samce giną wcześniej niż samice. Niewiele wiadomo o naturalnych przyczynach ich śmierci. *Yersinia pestis* nie dziesiątkuje już szczurów, jak to było w Oranie w „Dżumie” Alberta Camusa.

Mimo znacznej zachorowalności na leptospirozę i zarażenia nicieniem *Capillaria hepatica*, nie wydaje się, żeby te czynniki zasadniczo wpływały na wielkość populacji szczurów w miastach. To samo dotyczy nagminnych zakażeń *Salmonella* spp. Szczury to zwierzęta przystosowane do życia w brudzie. W warunkach miejskich, gdy populacja jest duża, drapieżniki, takie jak koty lub drapieżne ptaki, też nie mają większego znaczenia w ograniczaniu liczby tych gryzoni. Koty nie sprostają dorosłym osobnikom, a polując na małe szczury, dokonują jedynie ich selekcji.

Szczury są chyba najbardziej znienawidzonym zwierzętami. Nawet najzgorzalsi zwolennicy praw zwierząt są za ich bezwzględny zabijaniem. Gdziekolwiek się pojawią, wszyscy głośno domagają się ich wytrucia.

Na całym świecie za najbardziej skuteczne w zabijaniu szczurów uważane są rodentycydy antykoagulacyjne, które zaburzają krzepnięcie krwi, doprowadzając do śmierci zwierzęcia w następstwie krwotoków wewnętrznych – do jelit, jam ciała, stawów lub wewnątrzczaszkowych. Rodentycydy te

należą do grupy antagonistów witaminy K. Ich efekt przeciwkrzepliowy wynika z hamowania g-karboksylacji czynników krzepnięcia, zależnych od witaminy K: czynnika II, VII, IX i X, do czego jest niezbędna zredukowana postać witaminy K – hydrochinon. Antagoniści blokują reduktazę epoksydu witaminy K, która katalizuje przekształcenie nadtlenku witaminy K (nadtlenku chinonu), do hydrochinonu. Niedobór hydrochinonu upośledza potranslacyjną modyfikację czynników krzepnięcia zależnych od witaminy K. Wówczas w wątrobie powstają mniej aktywne postacie czynników zależnych od witaminy K, o zmniejszonej liczbie karboksylowanych glutamin, które nie mogą wiązać jonów wapnia, a to uniemożliwia ich wejście w kaskadę aktywacji osoczowych czynników krzepnięcia.

Rodentycydy te zaczęto stosować na świecie ponad sześćdziesiąt lat temu, a w Polsce w latach siedemdziesiątych, ale już po kilkunastu latach w wielu krajach stwierdzono, że szczury i myszy domowe stały się odporne na działanie antykoagulantów pierwszej generacji (pochodne warfaryny), co dało asumpt do opracowania drugiej generacji tych antykoagulantów (bromadiolon i inne). Ostatnio opublikowane wyniki badań wykazały, że u myszy domowych i szczurów brunatnych oporność na działanie antykoagulantów jest następstwem mutacji genu *Vkorc 1*, kodującego reduktazę epoksydu witaminy K (*Ecology and Evolution* 2017, 7, 2767–2776). Doszło do przystosowawczej ewolucji pod presją selekcyjną antykoagulantów. Całkowita oporność na antagonistów witaminy K jest spowodowana mutacjami w regionie transbłonowym i domenie katalitycznej *Vkorc 1*. Podobna oporność stwierdzana jest też u ludzi, zwłaszcza u Żydów aszkenazyjskich, i stwarza problemy podczas leczenia przeciwzakrzepowego pochodnymi warfaryny.

Gremia, zajmujące się dobrostanem zwierząt w Wielkiej Brytanii oceniają stosowanie rodentycydów antykoagulacyjnych jako wysoce niehumanitarne; szczury giną dopiero po 3–9 dniach od pobrania śmiertelnej dawki trucizny, a ich śmierć poprzedzona jest cierpieniem. Można się o tym przekonać, gdy do lecznicy zostanie doprowadzony pies, który zjadł trutkę na szczury. Wiem, że doktorantka prof. Andrzeja Elżanowskiego z Wydziału Artes Liberales Uniwersytetu Warszawskiego pracuje nad rozprawą na temat społeczno-kulturowych uwarunkowań braku jakichkolwiek humanitarnych ograniczeń w stosunku do wolno żyjących szczurów i myszy.

U szczurów najlepiej rozwiniętym zmysłem jest węch. W tym roku naukowcy z Uniwersytetu Yangzou w Chinach opublikowali wyniki badań nad odpornością obronną szczurów wędrownych

indukowaną zapachem kociego moczu (*Sci. Nat.* 2017, **104**, 64). Podstawą do podjęcia takich badań było założenie, że u potencjalnej ofiary zapach drapieżnika uruchamia oś podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczową i powoduje aktywację obszarów w mózgu, które koordynują reakcję stresową na płaszczyźnie neuronalnej, hormonalnej i behawioralnej.

Eksperyment był dość skomplikowany, ale dokładnie naśladował sytuację, jakie zdarzają się w rzeczywistości, bowiem nawet kot, od którego uzyskiwano mocz, został złapany na terenie kampusu uniwersyteckiego, nie mówiąc o szczurach, które odłowiono na przedmieściach, po przeniesieniu do zwierzętarni rozmnożono i potomstwo tych zwierząt użyto do badań. Zwróciłem uwagę na to, że w opisie

materiałów i metod podano, że szczury nie reagują na zapach moczu królika, a jedynie na mocz drapieżnika, jakim jest kot. Zapewne mają więc rację ci, którzy uważają, że sama obecność kota w środowisku działa odstraszańco na szczury i tym uzasadniają celowość udostępniania pomieszczeń piwnicznych wolno żyjącym kotom, zwłaszcza zimą. Z opisanego eksperymentu wynika jednak, że reakcja obronna u szczurów, manifestująca się typową dla tego stanu odpowiedzią behawioralną, podwyższonym stężeniem ACTH i kortykosteronu oraz wzrostem ekspresji c-fos mRNA (świadczącym o pobudzeniu aktywności neuronalnej), występuje stosunkowo krótko. Przy długotrwałym narażeniu na zapach drapieżnika, u szczurów dochodzi do wygaszenia tych reakcji, wynikającej z habituacji, czyli

przyzwyczajania. Pod tym terminem rozumie się proces polegający na stopniowym zanikaniu reakcji na powtarzający się bodziec, jeżeli nie niesie on żadnych istotnych zmian. Można się tu odwołać do własnych doświadczeń węchowych; jeżeli długo przebywamy w pomieszczeniu, w którym przyjemnie pachnie, to po pewnym czasie przestajemy to odczuwać.

Wynika z tego, że szczury mogą przyzwyczaić się do kociego zapachu i stracić czujność, a wtedy drapieżnik łatwiej może je upolować. Warto więc, nie tylko z tego powodu, zachęcać do opieki nad się bezdomnymi kotami.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- **18 września 2017 r.** W Auli Lwowskiego Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii we Lwowie odbyła się uroczystość nadania tytułu doktora honoris causa prof. Stanisławowi Winiarczykowi. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Krzysztof Anusz.
- **19 września 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował do ministra nauki i szkolnictwa wyższego Jarosława Gowina pismo z prośbą o spotkanie w celu omówienia kwestii związanych z tworzeniem nowych wydziałów medycyny weterynaryjnej.
- **20 września 2017 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Rządowej Administracji Weterynaryjnej. W posiedzeniu uczestniczył główny lekarz weterynarii Paweł Niemczuk oraz prezes Jacek Łukaszewicz. Podczas spotkania uczestnicy omówili bieżącą sytuacją związaną z wysiłkami i problemami Inspekcji Weterynaryjnej walczącej jednocześnie z afrykańskim pomorem świń oraz grypą ptaków. Wymieniono również uwagi dotyczące sytuacji finansowo-kadrowej w Inspekcji Weterynaryjnej. Uczestnicy spotkania wyrazili chęć współpracy i kontynuowania spotkań.
- **23 września 2017 r.** W Gminnym Ośrodku Sportu w Zakrzowie odbyło się Święto Weterynarii Opolskiej.
- **23 września 2017 r.** W Zamku Królewskim w Warszawie odbyły się uroczyste obchody 35-lecia Samorządu Radców Prawnych. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **24–28 września 2017 r.** W Bishkek w Kirgistanie odbyło się spotkanie podsumowujące pierwszy etap współpracy twinningowej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, Wojciech Hildebrand,
- Stanisław Winiarczyk, Zbigniew Wróblewski oraz mec. Bartosz Niemiec.
- **26 września 2017 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- **26–29 września 2017 r.** W Muzeum Rolnictwa w Ciechanowcu odbyła się I Konferencja Naukowo-Szkoleniowa: „Parazytozy zwierząt – aktualne zagrożenia – nowe rozwiązania”. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek.
- **27 września 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do ministra rolnictwa i rozwoju wsi Krzysztofa Jurgieła z wnioskiem o przeniesienie fipronilu z kategorii dostępności OTC (produkty lecznicze weterynaryjne wydawane bez przepisu lekarza) do kategorii dostępności Rp (produkty lecznicze weterynaryjne wydawane z przepisu lekarza).
- **28 września 2017 r.** W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Podkomisji stałej do spraw rynku pracy. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- **29 września 2017 r.** W Warszawie odbyła się uroczysta inauguracja roku akademickiego 2017/2018 Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek.
- **29 września 2017 r.** W Centrum Nauk Humanistycznych Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie odbyła się uroczysta inauguracja roku akademickiego 2017/2018 Wydziału Medycyny Weterynaryjnej. Krajową Radę

Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej Zbigniew Wróblewski.

- **1 października 2017 r.** Na Torze Wyścigów Konnych Służewiec odbyła się konferencja „Badania genetyczne w monitorowaniu i możliwości treningowych u koni wyścigowych”. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek.
- **3 października 2017 r.** W Uniwersyteckim Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie odbyła się uroczysta inauguracja roku akademickiego 2017/2018. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Małopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej Lech Pankiewicz.
- **5 października 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do przewodniczącego Podkomisji stałej do spraw rynku pracy Janusza Śniadka w sprawie wyłączenia zakładów leczniczych dla zwierząt spod ograniczeń ustawy o handlu w niedzielę.
- **6 października 2017 r.** We Wrocławiu odbyło się posiedzenie Komisji ds. Etyki i Deontologii.
- **6–8 października 2017 r.** W Wyszehradzie odbyło się spotkanie Grupy Wyszehradzkiej Vet4Vet+. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, Stanisław Winiarczyk i Krzysztof Anusz.
- **7 października 2017 r.** W Centrum Kongresowym Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu odbyła się konferencja naukowa „Etyka zawodowa lekarza weterynarii – wyzwania współczesne”. W konferencji uczestniczyli prezesi okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych, członkowie Komisji ds. Etyki i Deontologii, zastępcy Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej i przewodniczący Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

– **11 października 2017 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowej Komisji Rewizyjnej.

– **11 października 2017 r.** W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Podkomisji stałej do spraw rynku pracy. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek. Podczas prac legislacyjnych na ręce przewodniczącego podkomisji posła Janusza Śniadka została przekazana poprawka, która do katalogu podmiotów, których nie będzie dotyczył zakaz handlu w niedzielę, dodaje zakłady lecznicze dla zwierząt. Samorząd lekarsko-weterynaryjny zwrócił posłom uwagę, że wprawdzie zakłady świadczą usługi z zakresu medycyny weterynaryjnej, ale jednocześnie w zakres tej usługi wchodzi obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi, paszami leczniczymi oraz wyrobami medycznymi dla zwierząt. Sejmowa podkomisja przyjęła tę argumentację i do katalogu wyłączenia zakazu handlu w niedzielę dodała zakłady lecznicze dla zwierząt.

Sejmowa Podkomisja stała do spraw rynku pracy zgłosiła poprawkę, która wykreśliła zakłady lecznicze dla zwierząt z „ustawy o ograniczeniu handlu w niedzielę”. Projekt trafi teraz do dalszych prac parlamentarnych.

– **12 października 2017 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji do spraw Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji.

– **13 października 2017 r.** W Olsztynie odbyły się uroczyste obchody 50-lecia Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

– **16 października 2017 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus”.

Pierwsze posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji

Posiedzenie odbyło się 6 września 2017 r. w Warszawie. Otworzył je prezes Krajowej Rady Jacek Łukaszewicz, który poinformował, że nie wpłynęły żadne interpelacje z okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych oraz przedstawił szczegóły spraw organizacyjnych biura Krajowej Izby. Prezydium zajęło się sprawą wynagradzania pracowników biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, a konkretnie zmianami w tabeli miesięcznych stawek wynagrodzenia. Jacek Łukaszewicz wyjaśnił, że proponowana zmiana jest systemowym rozwiązaniem na całą kadencję i polega na podwyższeniu w całej tabeli górnych granic wysokości wynagrodzenia o 10%. Wynika z faktu, że duża część pracowników już teraz ma wynagrodzenie w pobliżu górnej

granicy, co nie daje perspektywy awansu finansowego. Proponowana zmiana nie oznacza automatycznych podwyżek, a jedynie daje taką możliwość w tej kadencji. Prezes Jacek Łukaszewicz zadeklarował, że mimo że nie ma takiego obowiązku regulaminowego i tak wszystkie ewentualne podwyżki będą konsultowane. Członkowie Prezydium zwrócili uwagę, że zmianie powinny ulec również dolne granice wynagrodzenia w związku ze stopniowym wzrostem płacy minimalnej w kraju. Prezydium jednomyślnie rekomendowało przyjęcie uchwały i przekazało ją do Komisji Finansowo-Gospodarczej. Ostateczną decyzję podejmie Krajowa Rada.

Prezydium zajęło się również sprawą paszportów dla zwierząt towarzyszących.

Temat został wywołany skargami właścicieli zwierząt oraz pismami z Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie niewystarczającej liczby rubryk w paszporcie. Jacek Łukaszewicz zaproponował, aby przychylić się do wniosku Ministerstwa Rolnictwa i zwiększyć o dwie liczbę kartek w paszportach. Koszt takiego przedsięwzięcia szacuje się na 3200 zł rocznie. Biuro Prawne Krajowej Izby przygotowuje w tej sprawie odpowiedź do resortu rolnictwa, a sekretarz Krajowej Rady opracuje wzór nowego paszportu. Prezydium jednomyślnie zdecydowało się na takie rozwiązanie.

Następnie Prezydium zdecydowało o powołaniu Komisji stałej ds. polityki medialnej. Jacek Łukaszewicz przypomniał, że jest to efekt uchwały Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii w sprawie kampanii medialnej. Uchwała Krajowej Rady w tej sprawie daje Komisji możliwość podejmowania decyzji finansowych w zakresie jej kompetencji. Decyzje finansowe muszą jednak uzyskać zgodę

skarbnika, przewodniczącego Komisji Finansowo-Gospodarczej i prezesa Krajowej Rady. W tym roku Komisja powinna wyłonić firmę reklamową, wypracować pomysł i schemat kampanii wizerunkowej oraz określić budżet konieczny do jej realizacji. Jacek Łukaszewicz zaproponował następujący skład Komisji: Mirosław Kalicki (przewodniczący), Jacek Sośnicki, Paweł Jaśkiewicz, Danuta Pawicka-Stefanko, Marek Mastalerek oraz Zbigniew Wróblewski. Prezydium jednomyślnie zarekomendowało Krajowej Radzie podjęcie odpowiedniej uchwały.

Prezydium jednomyślnie zarekomendowało też Krajowej Radzie uchwałę w sprawie koordynacji prac i współpracy komisji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji. Uchwała ma na celu wskazanie członków Prezydium odpowiedzialnych za przepływ informacji pomiędzy komisjami a Prezydium (np. referowanie na posiedzeniach Prezydium wyników prac poszczególnych komisji). Również jednomyślnie zarekomendowano projekt uchwały w sprawie ustalenia planu pracy Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji w latach 2017–2021.

Następnie Prezydium zajęło się opinią w sprawie projektów aktów delegowanych oraz wykonawczych do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) Nr 625/2017 z 15 marca 2017 r. Jacek Łukaszewicz wyjaśnił, że o taką opinię zwrócił się główny lekarz weterynarii. Temat znajduje się w kompetencjach Komisji ds. Rządowej

Administracji Weterynaryjnej oraz Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki. Ponieważ Komisję jeszcze się nie zebrały, opinia negocjująca proponowane unijne rozwiązania została opracowana przez Marka Kubicę w konsultacji z prof. Krzysztofem Anuszem. Zostanie ona przetłumaczona na język angielski. Prezydium jednomyślnie przyjęło opinię.

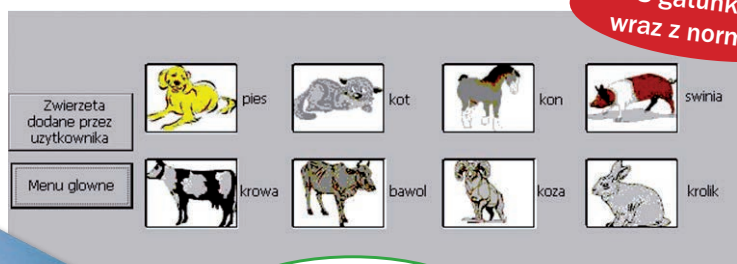
Prezydium zajęło się również pismem Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej z 19 czerwca 2017 r. w sprawie zwrócenia się do ministra rolnictwa i rozwoju wsi w sprawie uregulowania problematyki wyznaczania lekarzy weterynarii do wykonywania czynności z wyznaczenia powiatowych lekarzy weterynarii. Jego autor Rafał Michałowski, Krajowy Rzecznik Odpowiedzialności Zawodowej, powiedział, że sprawa wynikła w trakcie prowadzenia jednego z postępowań wyjaśniających. Okazało się, że rozporządzenie o praktykach, które daje kompetencje do badania zwierząt rzeźnych i mięsa jest wysoce nieprecyzyjne i daje możliwość różnych interpretacji. Sprawa rozbijała się o to, czy można zdobyć uprawnienia przed uzyskaniem dyplomu lekarza weterynarii. Jacek Łukaszewicz zaproponował skierowanie sprawy do Komisji prawno-regulaminowej z prośbą o opracowanie gotowego projektu rozporządzenia w zakresie dostosowania do prawa unijnego w zakresie rozsądnych wymagań co do pracowników pomocniczych. Prezydium jednomyślnie przychyliło się do wniosku.

Prezydium wysłuchało również informacji prezesa Jacka Łukaszewicza dotyczącej aktualnej sytuacji prac nad rządowym projektem ustawy o Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności. Prezes przedstawił m.in. stanowisko Zespołu ds. bezpieczeństwa i jakości żywności Rady Dialogu Społecznego w rolnictwie dotyczące ustawy. Opinia opowiada się za pionizacją Inspekcji, centralnym zarządzaniem jej budżetem i wzmocnieniem finansowym, edukacją inspektorów, objęciem nadzorem całego łańcucha żywnościowego, od pola do stołu. Prezes Łukaszewicz wyraził również zadowolenie odpowiedzią na interpelację poselską ministra rolnictwa, który uzasadnia naszymi argumentami konieczność sprawowania funkcji organów przez lekarzy weterynarii. Z kolei w innej interpelacji minister zdrowia twierdzi, że projekt został wycofany z prac parlamentarnych, a w Ministerstwie Rolnictwa aktualnie trwają analizy zagadnienia dotyczącego konsolidacji służb odpowiedzialnych za nadzór nad bezpieczeństwem żywności. Sygnały płynące z rządu i Sejmu mówiły wprawdzie, że prace nad ustawą zostały zawieszono, jednak projekt znalazł się w planach prac Sejmu na pierwszym powakacyjnym posiedzeniu. Prezes Łukaszewicz zapowiedział kontynuowanie rozmów na temat ustawy m.in. z Jarosławem Pinkasem pełnomocnikiem rządu do spraw organizacji struktur administracji publicznej właściwych w zakresie bezpieczeństwa żywności.

WETERYNARYJNY ANALIZATOR BIOCHEMICZNY

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

0,7 PLN / test



8 gatunków wraz z normami

Wynik po 120 sekundach

Dedykowany system jednorazowych testów

Polskie oprogramowanie weterynaryjne

Na rynku od 2005 roku

3 lata gwarancji

PROMOCJA
odbierzemy w rozliczeniu Twój sprzęt laboratoryjny

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

Tel.: 601 845 055 (Marek) • 601 932 909 (Stanisław)

Następnie Jacek Łukaszewicz omówił sytuację związaną z projektami ustawy, które dotyczą kwestii znakowania i rejestracji psów. W ostatnim czasie pojawiły się dwa takie dokumenty. Jeden autorstwa Jarosława Sachajko przewodniczącego sejmowej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi, drugi Parlamentarnego Zespołu Przyjaciół Zwierząt. Jacek Łukaszewicz podkreślił, że samorząd lekarzy weterynarii z całą mocą popiera potrzebę uchwalenia takiej ustawy. Poinformował, że Ministerstwo Rolnictwa pracuje obecnie nad projektem odrębnej ustawy o znakowaniu zwierząt.

Podczas posiedzenia Prezydium zgodziło się również na dofinansowanie następujących wydarzeń:

- konferencji naukowej „Etyka zawodowa lekarza weterynarii – wyzwania współczesne”, która odbędzie się 7 października 2017 r. we Wrocławiu. Wniosek złożył Zakład Chorób Zakaźnych i Administracji Weterynaryjnej Wydziału Medycyny

Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu,

- spotkania integracyjnego lekarzy weterynarii na wniosek Izby Północno-Wschodniej (wniosek został ostatecznie wycofany),
- Konferencji Naukowo-Szkoleniowej „Parazytozy zwierząt – aktualne zagrożenia i nowe rozwiązania terapeutyczne i profilaktyczne” na wniosek Zakładu Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie. Przyznano także patronat.

Prezydium przedyskutowało również stanowiska Śląskiej Rady Lekarsko Weterynaryjnej w sprawie uchwały Krajowej Rady w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych oraz w sprawie wprowadzenia „Dobrej praktyki wystawiania paszportów dla zwierząt towarzyszących”. Zdaniem Śląskiej Rady, brak podstaw prawnych do ustalenia opłaty

za wpis, a jej realizacja wymaga konieczności zgłoszenia przez okręgową izbę lekarsko-weterynaryjną działalności gospodarczej. Zwrócono również uwagę na sprzeczność uchwały ze statutem Fundacji „Senior”.

Do zarzutów odniósł się mec. Bartosz Niemiec, który powiedział, że istnieje podstawa prawna do funkcjonowania uchwały takiej treści. Jednocześnie nie widzi powodu, aby okręgowe izby lekarsko-weterynaryjne musiały zakładać działalność gospodarczą żeby pobierać takie opłaty. Prezes Jacek Łukaszewicz zwrócił uwagę, że Izba Śląska wzywa Krajową Radę do zmiany zapisów, nie proponując żadnego rozwiązania. Prezydium zadecydowało o przygotowaniu odpowiedzi przez biuro prawne na najbliższe posiedzenie Krajowej Rady i rekomendowanie odrzucenia wniosku Izby Śląskiej.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Komunikat Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 10 października 2017 r.

Mając na uwadze liczne skargi i zgłoszenia napływające do Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej wskazujące na występowanie w ramach procesu wystawiania paszportów dla zwierząt towarzyszących niepokojących i nieprawidłowych praktyk, pragnę przypomnieć:

1. Wymogi techniczne odnoszące się do mikroczipów (transponderów) wskazane są w załączniku II do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 576/2013 z 12 czerwca 2013 r. w sprawie przemieszczania o charakterze niehandlowym zwierząt domowych oraz uchylające rozporządzenie (WE) nr 998/2003 (Dz.U. UE. L z 2013 r. nr 178 str. 1) w sposób następujący: „Transpondery muszą:

- a) być zgodne z normą ISO 11784 i wykorzystywać technologię HDX lub FDX-B;
- b) być możliwe do odczytania przez czytnik zgodny z normą ISO 11785.”

Wymogi te zostały w sposób niezmienny przeniesione z uchylonego rozporządzenia (WE) nr 998/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady z 26 maja 2003 r. w sprawie wymogów dotyczących zdrowia zwierząt, stosowanych do przemieszczania zwierząt domowych o charakterze niehandlowym i zmieniające dyrektywę Rady 92/65/EWG. Każdy transponder spełniający powyższe wymogi może

zostać wykorzystany do znakowania zwierząt – brak jakiegokolwiek podstawy do odmowy wszczęcia transponera, który spełnia powyższe wymogi – nie ma tutaj w szczególności żadnego znaczenia jego kod początkowy. Z żadnych przepisów prawa powszechnie obowiązującego nie wynika, że musi być to liczba 616.

2. Brak jakiegokolwiek podstaw prawnych do automatycznego wpisywania zwierząt, którym wystawia się paszport dla zwierząt towarzyszących do baz danych prowadzonych przez różnego rodzaju podmioty gospodarcze. W żadnym też wypadku nie jest dopuszczalne uzależnianie wystawienia paszportu dla zwierzęcia od zarejestrowania go w jednej z takich baz. Tego typu praktyki mogą skutkować wykreśleniem danego lekarza weterynarii z rejestru lekarzy weterynarii upoważnionych do wydawania paszportu oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciała.
3. Wpisywanie danych zwierząt i ich posiadaczy do baz danych prowadzonych przez różnego rodzaju podmioty gospodarcze może się odbywać wyłącznie za zgodą posiadacza zwierzęcia, która powinna być wyrażona na piśmie. Należy bowiem pamiętać, że dane przekazywane lekarzowi weterynarii przy wystawianiu paszportu dla zwierząt towarzyszących mogą być wykorzystane, bez potrzeby uzyskania

dotkowej zgody, wyłącznie do zgłoszenia danego paszportu do centralnego rejestru wydanych paszportów prowadzonego przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną. Wykorzystywanie tych danych do jakiegokolwiek innych celów stanowić będzie wymagające osobnego upoważnienia przetwarzania danych osobowych ze wszelkimi tego konsekwencjami. Oznacza to konieczność wdrożenia wszelkich wymogów wynikających z ustawy z 29 sierpnia 1997 r. o ochronie danych osobowych (Dz.U. z 2016 r. poz. 922 t.j.) oraz dopełnienia wskazanych tam obowiązków. Należą do nich w szczególności: obowiązek zgłoszenia zbioru danych do GİODO, konieczność nadania upoważnień osobom, które zajmują się przetwarzaniem danych, zebranie oświadczeń obejmujących zgodę osób, których dane są przetwarzane, prowadzenie polityki ochrony danych w firmie czy wreszcie należyte zabezpieczenie tych danych. Dodatkowo należy pamiętać, że w 2018 r. zaistnieje również konieczność dostosowania się przedsiębiorców przetwarzających dane osobowe do ujednolitego rozporządzenia o ochronie danych osobowych, wprowadzającego m.in. nowe obowiązki.

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

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Informacja prawna w przedmiocie dopuszczalności świadczenia usług weterynaryjnych poza stacjonarną siedzibą zakładu leczniczego dla zwierząt przy pomocy mobilnego stanowiska udzielania świadczeń

W świetle regulacji ustawy z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. z 2017 r. poz. 188 t.j.) niewątpliwie jest, że jedynym podmiotem uprawnionym do świadczenia usług z zakresu medycyny weterynaryjnej, które ustawa określa mianem usług weterynaryjnych określając ich zakres w art. 2, jest zakład leczniczy dla zwierząt. Artykuł 6 ust. 1 przywołanej wyżej ustawy precyzuje, iż zakład leczniczy dla zwierząt posiada stałą siedzibę spełniającą warunki, o których mowa w art. 7–11 (w zależności od tego, jakiego rodzaju jest to zakład), wyposażoną odpowiednio do zakresu świadczonych usług weterynaryjnych albo w przypadku weterynaryjnego laboratorium diagnostycznego – usług laboratoryjnych. Oczywiście jest także, że charakter usług weterynaryjnych polegających w szczególności na badaniu stanu zdrowia zwierząt, rozpoznawaniu, zapobieganiu i zwalczaniu chorób zwierząt oraz leczeniu zwierząt niejednokrotnie wymaga i powoduje, że usługi te udzielane są poza siedzibą zakładu leczniczego dla zwierząt.

Jednocześnie jednakże z zapisów ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt, w tym zwłaszcza jej art. 6 oraz aktów wykonawczych wydanych w oparciu o art. 7–11, szczegółowo regulujących warunki jakie obowiązane są spełniać pomieszczenia i wyposażenie poszczególnych rodzajów zakładów leczniczych dla zwierząt wynika, iż co do zasady, usługi weterynaryjne powinny być świadczone w odpowiednio wyposażonej, stacjonarnej siedzibie zakładu leczniczego dla zwierząt. Należy przy tym pamiętać, że ustawa o zakładach leczniczych dla zwierząt ani akty wykonawcze do niej nie przewidują możliwości wprowadzenia mobilnych stanowisk użytkowanych przez zakłady lecznicze dla zwierząt w celu udzielania w nich usług weterynaryjnych poza stacjonarną siedzibą zakładu leczniczego dla zwierząt, w szczególności brak jest określenia wymogów, jakie takie mobilne stanowiska musiałyby spełniać. Mając na uwadze szczególnie warunki, w tym dotyczące wymiarów pomieszczeń zakładu oraz ich wyposażenia, nie sposób uznać, iż ustawodawca dopuszcza możliwość udzielania usług weterynaryjnych w mobilnych stanowiskach bez jakiegokolwiek uregulowania wymogów które powinny one spełniać.

Można również mieć poważne wątpliwości, czy przy użytkowaniu mobilnego stanowiska służącego do świadczenia usług weterynaryjnych możliwa jest prawidłowa gospodarka odpadami, do której zakłady lecznicze dla zwierząt są obowiązane na mocy art. 6 ust. 2 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt, a także ustawy z dnia 14 grudnia 2012 r. o odpadach. Wszystko powyższe, w szczególności z uwzględnieniem art. 6 ust. 1 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt mówiącym o stacjonarnej siedzibie zakładu, wskazuje, iż w obecnym stanie prawnym świadczenie usług weterynaryjnych poza stacjonarną siedzibą zakładu leczniczego dla zwierząt przy pomocy stworzonego w tym celu mobilnego stanowiska jest niedopuszczalne.

DAP-WAR-0770-54/2017

Warszawa, 12 września 2017 r.

Minister Spraw Wewnętrznych i Administracji

Pan Krzysztof Jurgiel
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

Szanowny Panie Ministrze
Nawiązując do pisma z dnia 28 sierpnia 2017 r, nr F.br.873.58.2017 dotyczącego niedoborów kadrowo-płacowych w inspektoratach weterynarii, pragnę przedstawić następujące wyjaśnienia.

Odnosząc się do zakresu zagadnień poruszonych w skierowanej korespondencji pragnę zauważyć, że nadzór nad działalnością Inspekcji Weterynaryjnej sprawuje Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi, który jest naczelnym organem administracji rządowej, właściwym w dziedzinie weterynarii. Kompetencje ministra właściwego do spraw rolnictwa w tym zakresie wynikają z art. 22 ust. 3 ustawy z dnia 4 września 1997 r. o działach administracji rządowej (Dz.U. z 2017r. poz. 888). Ponadto należy zauważyć, iż zgodnie z art. 5 ust. 1 ustawy z dnia 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej (Dz.U. z 2016 r., poz. 1077 z późn. zm.) organami Inspekcji – oprócz Głównego Lekarza Weterynarii jest m.in. wojewódzki lekarz weterynarii, jako kierownik wojewódzkiej inspekcji weterynaryjnej wchodzącej w skład zespolonej administracji rządowej w województwie i działający pod zwierzchnictwem wojewody. Z tego też względu Ministerstwo Spraw Wewnętrznych i Administracji nie posiada informacji dotyczących wysokości środków finansowych przeznaczonych na funkcjonowanie inspektoratów weterynarii, nie uczestniczy bowiem w procesie tworzenia budżetów poszczególnych wojewodów. Proces ten odbywa się przy udziale Ministra Finansów i dysponentów głównych poszczególnych części budżetowych. Powyższe oznacza, że wojewodowie kształtują budżet wojewódzkich inspektoratów weterynarii i określają poziom wynagrodzeń pracowników w nich zatrudnionych – zgodnie z limitem środków finansowych, których wysokość corocznie określana jest w ustawie budżetowej na dany rok w podziale na poszczególne części i działy klasyfikacji budżetowej. Wydaje się więc, że ewentualna możliwość zwiększenia środków na wynagrodzenia może wystąpić na etapie planowania przez Ministra Finansów kwot wydatków bądź na etapie przyjmowania przez Radę Ministrów projektu ustawy budżetowej. W tym miejscu należy zauważyć, iż każdy minister jako członek rządu uczestniczy w pracach związanych z przygotowaniem projektu budżetu i razem z innymi członkami rządu ma możliwość współkształtowania wysokości środków finansowych przeznaczonych na realizację zadań administracji publicznej w kierowanym przez siebie dziale administracji, w tym konkretnym przypadku w dziale rolnictwo.

Przedstawiając powyższe sugeruję jednocześnie, aby kwestia poziomu płac w wojewódzkich inspektoratach weterynarii była przedmiotem współpracy Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z Ministrem Finansów, Szefem Służby Cywilnej i wojewodami.

W związku z powyższym zwracam przekazane do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji pismo Krajowej Izby Lekarsko Weterynaryjnej z dnia 12 lipca 2017 r. znak: KIL W/010/01/17.

Z poważaniem
Z up. Sebastian Chwałek
Sekretarz Stanu

BKSP-141-11444/17

Warszawa, 15 września 2017 r.

ŻW.eow.873.18.2017

Warszawa, 20 września 2017 r.

Kancelaria Sejmu Rzeczypospolitej Polskiej
Biuro Komunikacji Społecznej

Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna
Szanowni Państwo,

w związku z pismem z dnia 31 sierpnia 2017 r. skierowanym do Marszałka Sejmu, które z Gabinetu Marszałka zostało przekazane do Biura Komunikacji Społecznej Kancelarii Sejmu uprzejmie wyjaśniamy, że zmiana obowiązującego stanu prawnego wymagałaby podjęcia inicjatywy ustawodawczej przez uprawnione podmioty.

Katalog podmiotów uprawnionych do takich działań wymienia art. 118 Konstytucji Rzeczypospolitej Polskiej. Zalicza się do nich: posłów (15 podpisujących projekt lub komisja), Senat, Prezydenta RP, Radę Ministrów, a także w ramach inicjatywy obywatelskiej grupę co najmniej 100.000 obywateli mających prawo wybierania do Sejmu, którzy zgodnie z ustawą z dnia 24 czerwca 1999 r. o wykonywaniu inicjatywy ustawodawczej przez obywateli (Dz.U. nr 62, poz. 688 z późn. zm.) złożyli swoje podpisy na wykazie osób popierających projekt.

Przedstawiając powyższe dziękujemy jednocześnie za nadesłane uwagi. Informujemy, że wszelkie spostrzeżenia zawarte w przekazanej do naszego Biura korespondencji są szczegółowo analizowane. W miarę możliwości stanowią podstawę materiałów informacyjnych przygotowywanych dla organów Sejmu, a także źródło informacji o opiniach i poglądach obywateli, do których mają dostęp wszyscy posłowie.

Główny Specjalista
Mgr Olga Adamczyk Kasprowicz

KILW/065/01/17

Warszawa, 19 września 2017 r.

Pan
Jarosław Gowin
Minister Nauki i Szkolnictwa Wyższego

W nawiązaniu do pisma z dnia 28 sierpnia 2017 r. w sprawie planowanego utworzenia nowego międzyuczelnianego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Toruniu przez Uniwersytet Mikołaja Kopernika, Uniwersytet Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy i Uniwersytet Technologiczno-Przyrodniczy w Bydgoszczy uprzejmie proszę o wskazanie dogodnego dla Pana Ministra terminu spotkania w celu omówienia poruszanej we wspomnianym dokumencie kwestii.

Analiza stosunku liczby pracujących lekarzy weterynarii w Polsce do liczby uzyskujących co roku dyplom lekarza weterynarii, absolwentów 6 funkcjonujących w Polsce uczelni kształcących w zakresie medycyny weterynaryjnej, wskazuje, że projekt utworzenia siódmego już wydziału medycyny weterynaryjnej jest w naszej ocenie nieuzasadniony z punktu widzenia merytorycznego, finansowego oraz rynkowego.

Ze względu na złożoność zagadnienia proszę o osobiste spotkanie Pana Ministra z przedstawicielami Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w celu przedstawienia argumentów i wnikliwego przedyskutowania powyższych kwestii.

Z poważaniem
Lek. wet. Jacek Łukaszewicz

MINISTER ROLNICTWA I ROZWOJU WSI

Pan
Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

W związku z pismem skierowanym do Prezesa Rady Ministrów dnia 3 sierpnia 2017 r. znak KILW/010/01/17, przy którym przesłano Stanowisko XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 24 czerwca 2017 r. w sprawie stawek wynagrodzenia za czynności urzędowe, uprzejmie informuję, co następuje.

Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi nie jest uprawniony do uwzględnienia wyceny kosztu godziny pracy lekarza weterynarii wykonującego czynności lekarsko-weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt – opracowanej przez Katedrę Rachunkowości Menedżerskiej Kolegium Nauk o Przedsiębiorstwie Szkoły Głównej Handlowej na zlecenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

Należy podkreślić, że nie jest możliwe przyjęcie większości proponowanych zmian zawartych w przekazanym Stanowisku, ponieważ zgodnie z zasadą ogólną zawartą w art. 26 rozporządzenia (WE) nr 882/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29 kwietnia 2004 r. w sprawie kontroli urzędowych przeprowadzanych w celu sprawdzenia zgodności z prawem paszowym i żywnościowym oraz regułami dotyczącymi zdrowia zwierząt i dobrostanu zwierząt (Dz. Urz. UE L 165 z 30.04.2004, str. 1, z późn. zm.; Dz. Urz. UE Polskie wydanie specjalne, rozdz. 3, t. 45, str. 200, z późn. zm.) Państwa Członkowskie zapewniają odpowiednie środki finansowe w celu zapewnienia niezbędnego personelu oraz inne środki na kontrole urzędowe, osiągnięte wszelkimi sposobami uznanymi za właściwe, w tym poprzez ogólne opodatkowanie lub poprzez ustanowienie opłat lub należności.

Zatem zgodnie z przepisami rozporządzenia (WE) nr 882/2004 kwestie szeroko rozumianych opłat za nadzór weterynaryjny, a przede wszystkim opłat pobieranych za czynności wykonywane przez Inspekcję Weterynaryjną, w polskim porządku prawnym regulują przepisy rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 15 grudnia 2006 r. w sprawie sposobu ustalania i wysokości opłat za czynności wykonywane przez Inspekcję Weterynaryjną, sposobu i miejsc pobierania tych opłat oraz sposobu przekazywania informacji w tym zakresie Komisji Europejskiej (Dz.U. z 2013 r., poz. 388). W związku z czym proponowany przez KILW wzrost wynagrodzeń wymagałby w pierwszej kolejności przeprowadzenia nowelizacji stawek opłat poprzez ich znaczący wzrost, a następnie podjęcie ewentualnych prac nad nowelizacją rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 2 sierpnia 2004 r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii (Dz.U. z 2013 r., poz. 424). Przy czym należy dodać, że wszelkie zmiany stawek wynagrodzeń powodowałyby wzrost wydatków budżetu państwa.

Aktualnie z uwagi na bardzo trudną sytuację rolników i producentów rolnych, związaną m.in. z występowaniem afrykańskiego pomoru świń, nie przewidujemy nowelizacji stawek opłat za czynności wykonywane przez Inspekcję Weterynaryjną oraz wynagrodzeń za czynności, o których mowa w przedmiotowym Stanowisku.

Dodatkowo informuję, że przepisy rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 15 grudnia 2006 r. w sprawie sposobu ustalania i wysokości opłat za czynności wykonywane przez Inspekcję Weterynaryjną, sposobu i miejsc pobierania tych opłat oraz sposobu przekazywania informacji w tym zakresie Komisji Europejskiej zostaną poddane weryfikacji w celu

sprawdzenia zgodności z rozporządzeniem Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2017/625 z dnia 15 marca 2017 r. w sprawie kontroli urzędowych i innych czynności urzędowych przeprowadzanych w celu zapewnienia stosowania prawa żywnościowego i paszowego oraz zasad dotyczących zdrowia i dobrostanu zwierząt, zdrowia roślin i środków ochrony roślin, zmieniające rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001, (WE) nr 396/2005, (WE) nr 1069/2009, (WE) nr 1107/2009, (UE) nr 1151/2012, (UE) nr 652/2014, (UE) 2016/429 i (UE) 2016/2031, rozporządzenia Rady (WE) nr 1/2005 i (WE) nr 1099/2009 oraz dyrektywy Rady 98/58/WE, 1999/74/WE, 2007/43/WE, 2008/119/WE i 2008/120/WE, oraz uchylające rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 854/2004 i (WE) nr 882/2004, dyrektywy Rady 89/608/EWG, 89/662/EWG, 90/425/EWG, 91/496/EWG, 96/23/WE, 96/93/WE i 97/78/WE oraz decyzję Rady 92/438/EWG (rozporządzenie w sprawie kontroli urzędowych) (Dz.U. L 95 z 7.4.2017, str. 1–142).

Niezależnie od powyższego uprzejmie proszę o wskazanie łącznej kwoty wydatków w skali roku, które związane byłyby z proponowanym wzrostem stawek wynagrodzeń.

Ewa Lech
Podsekretarz Stanu

Do wiadomości:

Pani Beata Kempa
Minister – Członek Rady Ministrów
Kancelaria Prezesa Rady Ministrów

KILW/061/07/17

Warszawa, 27 września 2017 r.

Pan
Krzysztof Jurgiel
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

Mając na uwadze liczne sygnały medialne docierające do Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej dotyczące użycia produktów leczniczych weterynaryjnych zawierających w swoim składzie substancję czynną o nazwie fipronilum na fermach kurzych w Polsce zwracam się do Pana Ministra z wnioskiem o zmianę kategorii dostępności powyższych produktów z OTC (produkty lecznicze weterynaryjne wydawane bez przepisu lekarza) na Rp (produkty lecznicze weterynaryjne wydawane z przepisu lekarza).

Wydarzenia ostatniego czasu wyraźnie pokazały, że zakwalifikowanie powyższych produktów do kategorii OTC stanowi poważne zagrożenie dla bezpieczeństwa zdrowotnego żywności pochodzenia zwierzęcego, a przez to zdrowia i życia ludzi i zwierząt. Należy podkreślić, że fipronilum łatwo wchłania się przez skórę, również człowieka, co powoduje, że przypadkowy kontakt z nim (np. podczas podawania na skórę zwierzęcia) może być także szkodliwy dla zdrowia.

Niewątpliwie jest, że preparaty tego typu nie powinny znajdować się w ogólnodostępnych punktach sprzedaży, ale być stosowane jedynie z przepisu lekarza weterynarii i pod jego nadzorem, zwłaszcza że niektóre z nich, przy stosunkowo wysokim stężeniu substancji czynnej fipronilum, są konfekcjonowane nawet w 500 ml opakowaniach.

W ocenie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej konieczna jest, ze względu na bezpieczeństwo zdrowotne ludzi i zwierząt, zmiana kategorii dostępności produktów leczniczych weterynaryjnych zawierających substancję czynną o nazwie fipronilum na kategorię Rp (wydawane z przepisu lekarza) i, co za tym idzie, nowelizacja rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 3 kwietnia 2008 r. w sprawie warunków, jakie powinny spełniać podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza, kryteriów klasyfikacji tych produktów oraz

ich wykazu (Dz.U. n 2015 r. poz. 1382 j.t.) polegająca na usunięciu z załącznika nr 1 do przywołanego wyżej rozporządzenia – „Kryteria klasyfikacji produktów leczniczych weterynaryjnych do wykazu produktów leczniczych weterynaryjnych, które mogą być przedmiotem obrotu przez podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza” substancji czynnej o nazwie fipronilum oraz, w konsekwencji, usunięcie z załącznika nr 2 do tegoż rozporządzenia – „Wykaz produktów leczniczych weterynaryjnych, które mogą być przedmiotem obrotu przez podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza” wszystkich znajdujących się tam produktów leczniczych weterynaryjnych zawierających fipronilum.

Z oczywistych względów niezbędna będzie również adekwatna aktualizacja Urzędowego Wykazu Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu prowadzonego przez Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych.

Pragnę przypomnieć, że Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna w licznej korespondencji z Departamentem Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii od lat wskazywała na zagrożenia wynikające z bezrefleksyjnego wprowadzania do kategorii OTC coraz to szerszej gamy produktów leczniczych weterynaryjnych i negatywnie opiniowała kolejne nowelizacje przedmiotowego rozporządzenia. Niestety, nasze uwagi nie były nigdy uwzględnione.

Mam nadzieję, że wobec oczywistych faktów skażenia żywności fipronilum Pan Minister przychyli się do naszego wniosku, mając na celu zapewnienie bezpieczeństwa zdrowotnego ludzi i zwierząt.

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

DSW.WNP.6031.148.2017.1 Warszawa, 4 października 2017 r.

MINISTER NAUKI I SZKOLNICTWA WYŻSZEGO

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

Szanowny Panie Prezesie,
w nawiązaniu do pisma z dnia 28 sierpnia 2017 r., nr KILW/065/01/17, w którym Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna wyraziła negatywną opinię na temat projektu utworzenia przez Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Uniwersytet Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy i Uniwersytet Technologiczno-Przyrodniczy im. Jana i Jędrzeja Śniadeckich w Bydgoszczy międzyuczelnianego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Toruniu, przedstawiam poniżej następujące wyjaśnienia.

Zgodnie z art. 4 ustawy z dnia 27 lipca 2005 r. – *Prawo o szkolnictwie wyższym* (Dz.U. z 2016 r. poz. 1842, z późn. zm.) uczelnie są autonomiczne we wszystkich obszarach swojego działania na zasadach określonych w ustawie. W swej działalności kierują się zasadami wolności nauczania, badań naukowych i twórczości artystycznej. Kształcą zgodnie z zasadą autonomii programowej, która daje im prawo do swobodnego kształtowania swojej oferty dydaktycznej. W związku z tym, wszelkie działania i decyzje dotyczące tworzenia nowych jednostek organizacyjnych oraz określonych kierunków studiów, pozostają w gestii uczelni i są autonomiczną decyzją jej władz, która z reguły jest poprzedzona stosowną analizą kosztów, rozpoznaniem możliwości uczelni oraz potrzeb rynku pracy. Dlatego też, nie można zakładać, że ww. szkoły wyższe chcące uruchomić kształcenie

na kierunku *weterynaria* nie przeprowadziły stosownej kalkulacji w tym zakresie, a jakość prowadzonego przez nie kształcenia nie będzie właściwa.

Należy zauważyć, że każda podstawowa jednostka organizacyjna uczelni, w tym także jednostka międzyuczelniana, aby utworzyć i prowadzić studia na określonym kierunku, musi spełnić określone przepisami warunki, w tym dotyczące programu kształcenia, zatrudnienia odpowiedniej liczby nauczycieli akademickich oraz posiadania właściwej bazy dydaktycznej. Dodatkowo dla kierunku *weterynaria* gwarantem zachowania jakości kształcenia jest obowiązujący standard nauczania określony rozporządzeniem Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z dnia 29 września 2011 r. w sprawie standardów kształcenia dla kierunków studiów weterynarii i architektury (Dz.U. nr 207, poz. 1233). Organem właściwym do dokonywania oceny jakości kształcenia prowadzonych przez uczelnie kierunków studiów pozostaje Polska Komisja Akredytacyjna, która jest instytucją działającą niezależnie na rzecz doskonalenia jakości kształcenia. Przeprowadzone dotychczas oceny kierunku *weterynaria* w polskich uczelniach były pozytywne, a *weterynaria* prowadzona przez Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu otrzymała ocenę wyróżniającą.

Odnosząc się do poruszonej przez Pana Prezesa kwestii wskaźnika kosztochłonności studiów weterynaryjnych na polskich uczelniach uprzejmie wyjaśniam, że zgodnie z § 3 rozporządzenia Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z dnia 9 lutego 2012 r. w sprawie sposobu i trybu ustalania wskaźników kosztochłonności dla poszczególnych kierunków studiów stacjonarnych pierwszego i drugiego stopnia, jednolitych studiów magisterskich oraz obszarów kształcenia, a także dla stacjonarnych studiów doktoranckich (Dz.U. z 2015 r. poz. 998) wskaźniki kosztochłonności dla poszczególnych kierunków studiów stacjonarnych pierwszego i drugiego stopnia oraz jednolitych studiów magisterskich, określane są z zastosowaniem wskaźników kosztochłonności poszczególnych dziedzin, do których odnoszą się efekty kształcenia dla danego kierunku studiów. Wskaźniki kosztochłonności zawierają się w przedziale 1,0-3,0 – dla kierunku *weterynaria* prowadzonego w polskich uczelniach zostały określone na poziomie 2,9 (1 uczelnia) i max. 3,0 (pozostałe 6 uczelni).

Na zakończenie pragnę poinformować, że do Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego nie wpłynęła informacja o utworzeniu jednostki międzyuczelnianej – Wydział Medycyny Weterynaryjnej przez wskazane w piśmie Uczelnie, jak również wniosek o nadanie temu Wydziałowi uprawnień do prowadzenia studiów na kierunku *weterynaria*.

Łączę wyrazy szacunku
z up. Ministra
SEKRETARZ STANU
Aleksander BOBKO

KILW/0281/02/17

Warszawa, 5 października 2017 r.

Pan
Janusz Śniadek
Przewodniczący Podkomisji stałej do spraw rynku pracy

W nawiązaniu do ustaleń z ostatniego posiedzenia Podkomisji stałej do spraw rynku pracy w dniu 28 października 2017 roku dotyczącego prac nad projektem ustawy o ograniczeniu handlu w niedzielę, na którym Sekretarz Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Marek Mastalerek, reprezentując samorząd

lekarsko-weterynaryjny, zgłosił wskazaną poniżej poprawkę do projektu rzezycznej ustawy, zwracam się z prośbą o uwzględnienie jej w formie następującego zapisu:

1) – w katalogu wyłączeń przewidzianym w art. 4 ust. 1 pkt 14 projektu ustawy, po pkt dotyczącym aptek i punktów aptecznych należy dodać zapis: „zakłady lecznicze dla zwierząt”.

Uzasadnienie

Regulacje zawarte w projekcie ustawy o ograniczeniu handlu w niedzielę odnoszą się wyłącznie do różnorodnych placówek handlowych prowadzących sprzedaż detaliczną i hurtową różnego rodzaju towarów i poprzez to, co do zasady, nie znajdują zastosowania do zakładów leczniczych dla zwierząt działających w oparciu o ustawę z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. z 2017 r. poz. 188 t.j.), których ewidencję prowadzą okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne, bowiem przedmiotem ich działania jest świadczenie usług z zakresu medycyny weterynaryjnej mających na celu zachowanie, ratowanie lub poprawę zdrowia zwierząt i ich produktywności, a nie prowadzenie działalności sprzedażowej.

Jednakże należy pamiętać, iż, zgodnie z art. 2 ust. 1 pkt 8 przywołanej wyżej ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt w zakresie usługi weterynaryjnej świadczonej przez te zakłady wchodzi również wykonywanie detalicznego obrotu produktami leczniczymi weterynaryjnymi, paszami leczniczymi oraz wyrobami medycznymi przeznaczonymi dla zwierząt, na zasadach określonych w odrębnych przepisach. Co więcej także art. 68 ust. 2 ustawy Prawo farmaceutyczne wprost wskazuje, iż obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi zakupionymi w hurtowni farmaceutycznej produktów leczniczych weterynaryjnych może być prowadzony wyłącznie w ramach działalności zakładu leczniczego dla zwierząt. Obrót prowadzony w zakładach leczniczych dla zwierząt działających w oparciu o przepisy ustawy z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (t.j. Dz.U. z 2017 r. poz. 188) dotyczy w szczególności takich produktów, jak:

- karmy dietetyczne,
- preparaty witaminowe i suplementy diety,
- karmy bytowe,
- akcesoria i preparaty niezbędne dla higieny i pielęgnacji zwierząt towarzyszących,
- preparaty mleko zastępcze,
- podstawowe akcesoria niezbędne do obsługi zwierząt gospodarskich,
- środki dezynfekcyjne,
- maści pielęgnacyjne np. wymiona u krów.

Stała dostępność wskazanych wyżej produktów ma istotne znaczenie z punktu widzenia zachowania zdrowia i dobrostanu zwierząt zarówno towarzyszących, jak i hodowlanych i z tego względu zakłady lecznicze winny zostać umieszczone w katalogu podmiotów nieobjętych regulacjami projektowanej ustawy o ograniczeniu handlu w niedzielę.

Powyższe argumenty wskazują, że niezbędne jest dokonanie zmiany projektu ustawy o ograniczeniu handlu w niedzielę w brzmieniu zaproponowanym powyżej. Brak dokonania tej drobnej w gruncie rzeczy poprawki niezwykle utrudni, jeżeli nie uniemożliwi prawidłowe funkcjonowanie zakładom leczniczym dla zwierząt oraz pozbawi posiadaczy i opiekunów zwierząt dostępu w niedzielę do produktów niezbędnych dla zachowania zdrowia i dobrostanu zwierząt.

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

Cefokel

zawieszina do wstrzykiwań dla świń i bydła

ceftiofur, 50 mg/ml

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

CEFOKEL 50 mg/ml zawieszina do wstrzykiwań dla świń i bydła
WSKAZANIA: Infekcje wywołane przez bakterie wrażliwe na ceftiofur: U **świń:** Leczenie bakteryjnych chorób układu oddechowego wywołanych przez: *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* i *Streptococcus suis*. U **bydła:** Leczenie bakteryjnych chorób układu oddechowego wywołanych przez: *Mannheimia haemolytica* (dawniej *Pasteurella haemolytica*), *Pasteurella multocida* i *Histophilus somni* (dawniej *Haemophilus somni*). Leczenie ostrego martwicowego zapalenia spąry międzypalcicznej (panaritium, zanokcica) wywołanego przez: *Fusobacterium necrophorum* i *Bacteroides melanogenicus* (*Porphyromonas asaccharolytica*). Leczenie infekcji bakteryjnych w ostrych poporodowych (popłodowych) zapaleniach macicy, występujących w ciągu 10 dni po wycieleniu, wywołanych przez wrażliwe na ceftiofur: *Escherichia coli*, *Arcanobacterium pyogenes* i *Fusobacterium necrophorum*. Wskazanie jest ograniczone do przypadków, w których leczenie innym lekiem przeciwbakteryjnym nie przyniosło poprawy. **PRZECIWIWSKAZANIA:** Nie stosować w przypadku nadwrażliwości zwierzęcia na ceftiofur lub inne antybiotyki beta-laktamowe. Nie wstrzykiwać dożylnie. Nie stosować w przypadku znanej oporności na inne cefalosporyny i antybiotyki beta-laktamowe. Nie stosować u drobiu (również u niosek) w konsumpcyjnych) z powodu ryzyka przeniesienia oporności na drobnoustroje występujące u ludzi. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** Mogą wystąpić reakcje nadwrażliwości, niezależnie od podanej dawki. Sporadycznie mogą wystąpić reakcje alergiczne (np. reakcje skórne, anafilaksja). W przypadku wystąpienia reakcji alergicznej należy przestać leczyć. U świń obserwowano łagodne reakcje w miejscu podania, takie jak odbarwienie powłok lub tęszcu, występujące do 20 dni po iniekcji. U bydła mogą występować łagodne reakcje zapalne w miejscu iniekcji, takie jak obrzęk tkanki i odbarwienia tkanki podskórnej i/lub powłoki chłn. Powyższe objawy kliniczne ustępują u większości zwierząt do 10 dni po podaniu, chociaż łagodne odbarwienie tkanek może utrzymywać się przez 28 dni i dłużej. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek

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

Kelafior

roztwór do wstrzykiwań dla bydła i świń

florfenikol 300mg/ml

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

KELAFIOR 300 mg/ml roztwór do wstrzykiwań dla bydła i świń - florfenikol 300 mg/ml; subst. pomocnicze: N-metylopiprolidon, glicerolformal. **WSKAZANIA:** Choroby wywołane przez bakterie wrażliwe na florfenikol. **Bydło:** Leczenie infekcji układu oddechowego wywołanych szczepami bakterii *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* i *Histophilus somni*, wrażliwych na florfenikol. **Świnie:** leczenie, w przypadku wystąpienia ostrych chorób układu oddechowego świń wywołanych przez szczepy *Actinobacillus pleuropneumoniae* i *Pasteurella multocida*, wrażliwe na florfenikol. **PRZECIWIWSKAZANIA:** Nie stosować u dorosłych bydła i krów przeznaczonych do celów hodowlanych. Nie stosować u prosiąt o wadze poniżej 2 kg. Nie podawać zwierzętom znaną nadwrażliwość na florfenikol lub dowolną substancję pomocniczą. Nie podawać dożylnie. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** Bydło: W okresie leczenia może wystąpić zmniejszone lakniecie oraz przemieszczanie wydalenia miękkich stolców. U zwierząt poddanych leczeniu, po zakończeniu terapii występuje szybki i całkowity powrót do zdrowia. Podanie leku domięśniowo może spowodować odczyn zapalny w miejscu podania, który może się utrzymywać do 14 dni. W sporadycznych przypadkach zaobserwowano reakcje anafilaktyczne. **Świnie:** Często spotykane działania niepożądane, mogące występować u 50% leczonych zwierząt, to przemieszczanie biegunka oraz przekrwienie i/lub obrzęk okolic odbytu. Objawy te mogą utrzymywać się przez tydzień. W miejscu podania może pojawić się przemieszczony obrzęk, utrzymujący się do 5 dni. Odczyn zapalny w miejscu podania może utrzymywać się do 28 dni. W warunkach terenowych u około 30% leczonych świń występowała gorączka (40°C) w połączeniu z umiarkowaną depresją lub lekką dusznością, przez okres 7 lub więcej dni po podaniu

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

poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulocie lekarza weterynarii. **DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT:** Świnia, bydło. **DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA I SPOSÓB PODANIA:** Świnie: Produkt podaje się przez 3 dni, domięśniowo w dawce 3 mg ceftiofuru/kg m.c./dzień. W praktyce dawka ta wynosi: 1 ml/16 kg m.c./ przy każdym wstrzyknięciu. **Bydło:** Leczenie chorób układu oddechowego: 1 mg ceftiofuru/kg m.c./dzień, przez 3-5 dni, wstrzyknięcie podskórne. W praktyce 1 ml/50 kg m.c./ przy każdym wstrzyknięciu. Leczenie ostrego martwicowego zapalenia spąry międzypalcicznej: 1 mg ceftiofuru/kg m.c./dzień przez 3 dni wstrzyknięcie podskórne. W praktyce 1 ml/50 kg m.c./ przy każdym wstrzyknięciu. Leczenie ostrego poporodowego zapalenia macicy w ciągu 10 dni po wycieleniu: 1 mg ceftiofuru/kg m.c./dzień, przez 5 kolejnych dni, wstrzyknięcie podskórne. W praktyce 1 ml/50 kg m.c./ przy każdym wstrzyknięciu. Przed użyciem należy energicznie wstrząsać butelkę przez co najmniej 30 sekund do momentu, gdy produkt będzie wyglądał na należyte zawiesiny. Po wstrzyknięciu, butelkę należy poddać oglądzinom w celu zapewnienia, że produkt ma ponownie postać zawiesiny. Brak osadzonego materiału można potwierdzić przez odwrócenie fiolki i obejrzenie zawartości poprzez podставę fiolki. Zalecana objętość maksymalna, do podania w pojedynczym miejscu iniekcji wynosi 4 ml u świń i 6 ml u bydła. Kolejne iniekcje powinny być wykonane w inne miejsca. Fiolki nie można nakłutać więcej niż raz. W niektórych przypadkach powinien być stosowany wyłącznie w oparciu o wyniki badań wrażliwości. **SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT:** Brak. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Niniejszy produkt leczniczy weterynaryjny nie zawiera żadnych przeciwbakteryjnych środków konserwujących. Produkt jest przeznaczony do leczenia pojedynczych zwierząt. Nie stosować zapobiegawczo ani w ramach programów ochrony zdrowia stad. Grupy zwierząt mogą być leczone zgodnie z warunkami określonymi w CHPL wyłącznie w przypadku stwierdzenia wybuchu choroby w stadzie. Nie stosować profilaktycznie w przypadku zatrzymania odzyska. **Ostrzeżenia dla użytkowników:** Penicyliny i cefalosporyny mogą wywołać reakcję nadwrażliwości (alergię) po iniekcji, wdychaniu, poknięciu lub kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do krzyżowych reakcji na cefalosporyny i odwrotnie. Sporadycznie reakcje alergiczne na te substancje mogą być poważne. Osoby o znanej nadwrażliwości oraz osoby, którym nie zalecano obchodzenia się z tego typu preparatami, powinny unikać kontaktu z tym produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy stosować produkt z zachowaniem wielkiej ostrożności, celem uniknięcia ekspozycji. Po użyciu należy umyć ręce. W przypadku pojawienia się po narażeniu na działanie produktu objawów takich jak wysypka skórna, należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi to ostrzeżenie. Opuchlina twarzy ust lub oczu czy też trudności w oddychaniu są bardziej poważnymi objawami i wymagają natychmiastowej pomocy lekarskiej. **Stosowanie w ciąży i laktacji:** Chociaż badania na zwierzętach laboratoryjnych nie wykazały działania teratogennego, poronnego ani wpływu na rozmnażanie, nie przeprowadzono szczegółowych badań bezpieczeństwa ceftiofurum u loch i krów w czasie ciąży. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza podjęcia oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Właściwości bakteriobójcze beta-laktamów antagonizowane są przez równoczesne stosowanie antybiotyków bakteriostatycznych (makrolidów, sulfonamidów i tetracyklin). **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmiastowej pomocy, odtrutki):** Wykazano niską toksyczność ceftiofurum u świń po podaniu domięśniowym ceftiofurum ceftiofurum w dawce 15 kolejnych dni w dawkach 8-krotnie większych od zalecanej dawki dziennej. U bydła po znacznym przedawkowaniu preparatu podawanego pozajelitowo nie obserwowano żadnych objawów ogólnoustrojowej toksyczności. **Niezgodność farmaceutyczna:** Ponieważ nie wykonano badań dotyczących zgodności, tego produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEZUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW:** Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyczuć do śmieci. O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwólono na lepszą ochronę środowiska. **DOSTĘPNE OPAKOWANIA:** fiolki o pojemności 100 ml. **PODMIOT ODPOWIEDZIALNY:** KELA N.V., St. Lenaartsweg 48, 2320 Hoogstraaten, Belgia

Szczegółowe informacje dostępne na życzenie u importera:

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

drugiej dawki. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulocie informacyjnej, poinformuj o nich lekarza weterynarii. **DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT:** Bydło, świnia. **DAWKOWANIE I SPOSÓB PODANIA:** Aby zapewnić odpowiednią dawkę i zapobiec przedawkowaniu, należy możliwie najdokładnie określić masę ciała leczonych zwierząt. Nie nakłukać kórki fiolki więcej niż 25 razy. Przed podaniem produktu należy się upewnić, że miejsce podania jest czyste. **Bydło:** Podanie domięśniowe - 20 mg/kg masy ciała (1 ml/15 kg), podanie w mięśnie szyi dwukrotnie z zachowaniem odstępu 48 godzinnego. Nie podawać więcej niż 10 ml produktu w jednym miejscu. Należy zmieniać miejsca kolejnych wstrzyknięć. **Świnie:** Podanie domięśniowe - 15 mg/kg masy ciała (1 ml/20 kg), podanie w mięśnie szyi dwukrotnie z zachowaniem odstępu 48 godzinnego. Nie podawać więcej niż 3 ml produktu w jednym miejscu. Należy zmieniać miejsca kolejnych wstrzyknięć. Zaleca się przeprowadzenie leczenia we wczesnym stadium choroby oraz dokonanie oceny reakcji na lek w 48 godzin po drugim zastrzyku. Jeżeli objawy kliniczne infekcji dróg oddechowych utrzymują się przez 48 godzin po ostatnim zastrzyku, należy zmienić sposób leczenia, stosując inną postać leku lub inny antybiotyk. Leczenie należy kontynuować do chwili ustąpienia objawów klinicznych. **OKRESY KARENJI:** Bydło: Tkanki jadalne: 34 dni. Mleko: Produkt nie jest dopuszczony do stosowania u zwierząt produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi. **Świnie:** Tkanki jadalne: 18 dni. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Podczas stosowania produktu należy uwzględnić badania lekowności i/lub badania wrażliwości. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u ludzi:** W badaniach przeprowadzonych na zwierzętach doświadczalnych nie wykazano działania teratogennego ani embriotoksycznego. Bezpieczeństwo stosowania w okresie ciąży i laktacji nie zostało zbadane u docelowych gatunków zwierząt. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmiastowej pomocy, odtrutki):** U świń, którym podano lek w dawce 3-krotnie (lub więcej) większej od zalecanej obserwowano spadek apetytu, zmniejszony stopień uwodnienia i obniżenie przrostu masy ciała. Po zastosowaniu dawki 5-krotnie (lub więcej) większej od zalecanej pojawiły się także wymioty. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Brak dostępnych danych. **DOSTĘPNE OPAKOWANIA:** fiolki po 100 i 250 ml. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie. **PODMIOT ODPOWIEDZIALNY:** KELA N.V., St. Lenaartsweg 48, 2320 Hoogstraaten, Belgia.

Szczegółowe informacje dostępne na życzenie u importera:

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



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

HIT!
cenowy

HIT!
cenowy



Współpraca pomiędzy Krajową Izbą Lekarsko-Weterynaryjną a weterynaryjnym organem statutowym Republiki Kirgiskiej

W dniach 24–28 września 2017 r. realizując Contract No LMDP-1\ Vch\Twinning program\SSS-09\17 for the Implementaton Of The Twinning Collaboration Veterinary Statutory Body of the Kyrgyz Republic – Veterinary Chamber do Kirgistanu udała się delegacja Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w składzie: prezes Krajowej Rady Jacek Łukaszewicz, członek Prezydium Wojciech Hildebrand, przewodniczący Komisji ds. Współpracy z Zagranicą Stanisław Winiarczyk, przewodniczący Komisji ds. Etyki i Deontologii Zbigniew Wróblewski oraz mec. Bartosz Niemiec. Kontrakt jest realizowany na zlecenie Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE) i finansowany ze środków zewnętrznych, które zasila budżet Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Wybór polskiego samorządu lekarsko-weterynaryjnego do tej misji jest wyrazem uznania dla jego sprawności organizacyjnej i aktywności na forum międzynarodowym.

Celem programu jest wsparcie tworzenia samorządu lekarzy weterynarii w Kirgistanie poprzez wymianę doświadczeń, wskazanie rozwiązań najlepszych dla jego funkcjonowania oraz konsultacje przy tworzeniu aktów prawnych normujących jego działanie. W trakcie trzydniowego pobytu delegacja Krajowej Rady spotkała się z sekretarzem Ministerstwa Rolnictwa, Przemysłu Spożywczego oraz Melioracji

Republiki Kirgistanu Makstabeziem Tashbolovem oraz głównym inspektorem weterynarii i roślin Kalysbekiem Jumakanovem. Przedstawiciele gospodarzy podkreślali determinację w dążeniu do utworzenia kirgiskiego samorządu lekarzy weterynarii i deklarowali chęć współpracy w tym zakresie. Główny inspektor kirgiskiej weterynarii przedstawił aktualne problemy gospodarcze kraju i rolę lekarzy weterynarii w zwalczaniu chorób zakaźnych i pasożytniczych, w tym brucelozę i echinokozę.

Zorganizowano dwa spotkania z lekarzami weterynarii Kirgistanu, którzy zadawali pytania dotyczące zasad funkcjonowania samorządu lekarsko-weterynaryjnego w Polsce oraz możliwości implementacji przepisów prawa polskiego w Kirgizji. Zbigniew Wróblewski wygłosił wykład dotyczący historii samorządu lekarzy weterynarii w Polsce oraz jego aktualnej struktury i sposobu działania. Szczególne zainteresowanie wzbudziły organizacja i zasady pracy komisji rewizyjnej oraz sądu lekarsko-weterynaryjnego. Wszystkie obrady odbywały się w języku rosyjskim i angielskim.

W ramach wizyty polska delegacja zwiedziła Biszkek – stolicę Kirgistanu. Republika Kirgiska (Kirgistan) to górzysty kraj w Azji Środkowej (góry zajmują 93% terytorium, główny masyw górski to Tien-szan, w którym najwyższym szczytem

jest Pik Pobiedy – Szczyt Zwycięstwa – o wysokości 7439 m n.p.m.) o powierzchni 198 500 km² z liczbą ludności 5 776 570. Kirgistan graniczy z Kazachstanem, Chinami, Tadżykistanem i Uzbekistanem. Gospodarka Kirgistanu oparta jest na rolnictwie (uprawa pszenicy, ziemniaków, buraków cukrowych, tytoniu, bawełny oraz hodowla zwierząt – owiec i bydła) oraz wydobyciu złota, rtęci i uranu. Pogłowie owiec szacuje się na 6 mln szt., bydła na 1,35 mln szt., koni na 0,5 mln szt., drobiu – 6 mln szt. W stolicy, w której mieszka około 1 mln ludzi, czynnych jest 25 lecznic weterynaryjnych nastawionych na leczenie małych zwierząt. W Kirgistanie istnieje jeden Wydział Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii Kirgiskiego Narodowego Uniwersytetu Rolniczego kształtujący na każdym roku około 80 studentów, z których każdego roku około 20 osób znajduje pracę w zawodzie. Pozostali wyjeżdżają za granicę lub nie zajmują się weterynarią sensu stricto. W Kirgistanie według różnych szacunków czynnych zawodowo jest około 1500–2000 lekarzy weterynarii, zajmujących się głównie leczeniem zwierząt gospodarskich. Przedstawiciele polskiej delegacji zostali też zaproszeni na uczelnię, gdzie zaaranżowano spotkanie ze studentami.

Zgodnie z umową realizacja programu będzie trwać 14 miesięcy i obejmować szeroki blok zagadnień, począwszy od uwarunkowań prawnych samorządu zawodowego i demokratyczny sposób wyboru organów samorządu przez etykę, sądownictwo lekarsko-weterynaryjne, ustawiczne kształcenie, po sposób finansowania działalności samorządu. W kolejnym etapie programu delegacja kirgiska złoży wizytę w Polsce.

Dr Wojciech Hildebrand



Od lewej: Nurlan Duisheev – specjalista ds. współpracy z sektorem prywatnym i państwowym Kirgiskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, Wojciech Hildebrand, Maksatbek Tashbolotov – wiceminister rolnictwa, Kubatbek Mamatkulov – dyrektor Kirgiskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, Jacek Łukaszewicz, Stanisław Winiarczyk, Zbigniew Wróblewski, mec. Bartosz Niemiec



Spotkanie ze studentami Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii w Biszkeku

Zwalczanie chorób zwierząt według nowych regulacji Unii Europejskiej

Teresa Malinowska

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

Zwalczanie chorób zwierząt, w tym zapobieganie ich rozprzestrzenianiu się na poziomie unijnym, aktualnie jest regulowane w zdecydowanej większości dyrektywami, których postanowienia państwa członkowskie były obowiązane przejąć do krajowych aktów prawnych powszechnie obowiązujących. Ten stan prawny ulegnie istotnej zmianie w związku z konsolidacją w 2016 r. podstawowych przepisów o zwalczaniu chorób zwierząt w jednym rozporządzeniu Parlamentu Europejskiego i Rady obowiązującym bezpośrednio i wprost we wszystkich państwach członkowskich, w tym podmioty w takich państwach prowadzące działalność w zakresie regulowanym nowym rozporządzeniem (1). Bezpośrednio i wprost będą obowiązywać także akty delegowane i wykonawcze Komisji Europejskiej, uzupełniające lub uszczegółowujące przepisy przedmiotowego rozporządzenia. Akty takie Komisja Europejska jest obowiązana przyjąć najpóźniej do 20 kwietnia 2019 r., z zachowaniem okresu 24 miesięcy między przyjęciem a datą rozpoczęcia ich stosowaniu (1).

Datą, od której obowiązuje stosowanie przepisów unijnego rozporządzenia konsolidującego przepisy o zwalczaniu chorób zwierząt i zapobieganiu ich rozprzestrzenianiu się oraz aktów delegowanych i wykonawczych Komisji Europejskiej wydanych na jego podstawie, co do zasady jest 21 kwietnia 2021 r., z zastrzeżeniem pewnych wyjątków. W dacie tej tracą moc wszystkie unijne dyrektywy i niektóre decyzje regulujące obecnie zwalczanie chorób zwierząt oraz zapobieganie ich rozprzestrzenianiu się, w tym poprzez przemieszczanie na terytorium Unii Europejskiej i przywóz z państw trzecich zwierząt, materiału biologicznego i niektórych produktów pochodzenia zwierzęcego. Tracą moc także dyrektywa regulująca znakowanie i identyfikację świń, rozporządzenie w sprawie znakowania i identyfikacji owiec i kóz oraz przepisy unijnego rozporządzenia regulujące znakowanie i identyfikację bydła (2, 3, 4).

W konsekwencji powyższego do kwietnia 2021 r. większość krajowych przepisów prawnych regulujących zwalczanie chorób zwierząt, w szczególności będących transpozycją postanowień uchylonych dyrektyw i decyzji, powinna zostać uchylona, a w części zmieniona.

Okresy przejściowe w stosowaniu nowych regulacji

Okres przejściowy w stosowaniu nowych unijnych regulacji prawnych o chorobach zwierząt został ustanowiony dla przepisów w sprawie znakowania i identyfikacji zwierząt oraz przepisów dyrektyw regulujących zwalczanie rzekomego pomoru drobiu, choroby niebieskiego języka, klasycznego i afrykańskiego pomoru świń, pryszczycy i wysoce zjadliwej grypy ptaków (5, 6, 7, 8, 9, 10). Dotychczasowe przepisy regulujące powyższe mogą być stosowane przez 3 lata, licząc od wskazanej w nowym rozporządzeniu ustawodawczym daty stosowania jego postanowień, czyli do 21 kwietnia 2024 r. lub do wcześniejszej daty określonej w akcie delegowanym Komisji Europejskiej.

Okres przejściowy do 21 kwietnia 2026 r. został ustalony także dla przepisów uchylanego unijnego rozporządzenia regulującego przemieszczanie o charakterze niehandlowym zwierząt domowych (11).

Zachowanie praw nabytych

Rozporządzenie konsolidujące przepisy o zwalczaniu chorób zwierząt i zapobieganiu ich rozprzestrzenianiu się zachowuje w mocy pewne uprawnienia zakładów i podmiotów zarejestrowanych lub zatwierdzonych przed datą rozpoczęcia stosowania rozporządzenia oraz zatwierdzonych statusów epizootycznych państw, stref lub kompartmentów. Zakłady i podmioty zarejestrowane lub zatwierdzone zgodnie z dotychczasowymi dyrektywami określającymi warunki i wymagania w handlu wewnątrzunijnym oraz przywozie z państw trzecich na terytorium Unii Europejskiej zwierząt oraz ich materiału biologicznego uznaje się za zarejestrowane lub zatwierdzone zgodnie z nowym rozporządzeniem (2, 3, 4, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20). Państwa, strefy i kompartmenty o zatwierdzonym na podstawie wcześniejszych przepisów prawnych statusie obszarów wolnych od chorób uznaje się za posiadające zgodnie z nowym rozporządzeniem zatwierdzony status obszarów wolnych od danej choroby (10, 12, 16, 17, 18, 19, 20). Państwa i strefy o zatwierdzonym programie likwidacji lub

nadzoru choroby danych gatunków zwierząt uznaje się za posiadające zatwierdzony zgodnie z nowym rozporządzeniem program likwidacji lub nadzoru choroby (12, 16, 17, 18, 19, 20). W odniesieniu do tak zarejestrowanych lub zatwierdzonych zakładów i podmiotów oraz obszarów o zatwierdzonym statusie wolnym od chorób danych gatunków zwierząt i zatwierdzonych programów likwidacji lub nadzoru chorób mają zastosowanie odpowiednie przepisy nowego rozporządzenia, od daty jego stosowania.

Zakres regulacji prawnych rozporządzenia w sprawie przenośnych chorób zwierząt

Regulacjami prawnymi unijnego rozporządzenia zostało objęte zwalczanie i zapobieganie rozprzestrzenianiu się chorób zwierząt, określonych w jego tytule jako „choroby przenośne”, a w art. 1 ust. 1 jako choroby „przenoszące się lub przenoszone na zwierzęta lub na ludzi”. Przy tym zgodnie z art. 4 pkt 16 przedmiotowego rozporządzenia, przez chorobę należy rozumieć „zakazanie i zarażenie pasożytami u zwierząt – z wystąpieniem objawów klinicznych lub patologicznych lub bez takich objawów lub zmian – spowodowane czynnikiem lub kilkoma czynnikami chorobotwórczymi”. Nie chodzi jednak o jakikolwiek czynnik chorobotwórczy, a tylko taki, który jest „patogেনem przenoszącym się lub przenoszonym na zwierzęta lub na ludzi, zdolnym do wywołania choroby u zwierząt” (art. 2 pkt 17). Spośród tak ogólnie określonych i zdefiniowanych chorób, na etapie publikacji unijnego rozporządzenia, zostały wskazane 44 choroby występujące u zwierząt, których zwalczanie i zapobieganie ich rozprzestrzenianiu się jest regulowane na poziomie unijnym. Wykaz 5 chorób – pryszczycy, klasycznego oraz afrykańskiego pomoru świń, wysoce zjadliwej grypy ptaków i afrykańskiego pomoru koni – został zamieszczony bezpośrednio w treści rozporządzenia, a wykaz pozostałych 39, w tym 14 występujących u zwierząt wodnych, w załączniku do rozporządzenia. Wykaz chorób w załączniku do rozporządzenia może być uzupełniony lub zmniejszony przez Komisję Europejską, w zależności od tego, czy dana choroba spełnia, czy już przestała spełniać niezbędne warunki określone w rozporządzeniu do jej umieszczenia w wykazie lub wykreślenia z niego.

Wykaz gatunków lub grup zwierząt, w odniesieniu do których będą stosowane środki zwalczania lub zapobiegania rozprzestrzenianiu się chorób z wykazu, ustali w aktach wykonawczych Komisja Europejska. Zgodnie z określonymi w rozporządzeniu kryteriami, w wykazie takim powinny

zostać wskazane nie tylko gatunki lub grupy zwierząt podatnych lub prawdopodobnie podatnych na choroby z wykazu, ale także pełniące lub mogące pełnić rolę wyłącznie wektorów lub rezerwuaru czynnika wywołującego takie choroby. Przy tym wykaz gatunków lub grup zwierząt, podobnie jak wykaz chorób zwalczanych, może zmieniać się w zależności od dowodów naukowych uzasadniających ich włączenie do wykazu lub usunięcie z wykazu. Ponadto Komisja Europejska została upoważniona do usunięcia z wykazu gatunków lub grup zwierząt, w przypadku usunięcia z wykazu choroby, z powodu której zostały zwierzęta zamieszczone w wykazie.

Nowe przepisy w sprawie zwalczania chorób zwierząt odnoszą się także do tzw. nowo występujących chorób zwierząt, scharakteryzowanych w art. 6 rozporządzenia, nieumieszczonych w wykazie chorób z uwagi na brak pełnej ich oceny. Przepisy rozporządzenia stosuje się do takich chorób, jeżeli mogą one stanowić potencjalne poważne ryzyko dla zdrowia zwierząt lub zdrowia publicznego bądź powodować negatywne skutki gospodarcze albo w środowisku. W odniesieniu do chorób nowo występujących szczególnie uprawnienia zostały przyznane Komisji Europejskiej. W należytym uzasadnieniu szczególnie pilnej potrzebie zapobieżenia potencjalnym bardzo znaczącym negatywnym skutkom nowo występującej choroby, Komisja Europejska została upoważniona do wprowadzenia aktem wykonawczym, natychmiast stosowanych, niezbędnych środków zapobiegających wystąpieniu tego rodzaju ryzyka.

Do nowego unijnego rozporządzenia nie zostały włączone aktualnie obowiązujące regulacje zwalczania niektórych chorób odzwierzęcych przenoszonych przez żywność, między innymi gąbczastych encefalopatii i salmonelloz odzwierzęcych (21, 22, 23). W odniesieniu do takich chorób przepisy nowego rozporządzenia stosuje się tylko w zakresie, w jakim ich zwalczanie nie zostało uregulowane aktualnie obowiązującymi i utrzymanymi w mocy przepisami prawnymi. Także do produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego i ich pochodnych stosuje się przepisy nowego rozporządzenia unijnego, tylko w zakresie nieuregulowanym utrzymanymi w mocy aktualnie obowiązującymi przepisami sanitarnymi oraz gdy istnieje ryzyko dla zdrowia zwierząt (24).

W rozporządzeniu zostały skonsolidowane także przepisy, dotychczas zamieszczone w tzw. dyrektywach handlowych, określające warunki i wymagania zapobiegające rozprzestrzenianiu się chorób w związku z przemieszczaniem na terytorium Unii Europejskiej, przywozem z państw trzecich lub wywozem do takich

państw zwierząt, materiału biologicznego zwierząt oraz niektórych produktów pochodzenia zwierzęcego. Przepisy 179 artykułów regulujących powyższe zagadnienie stanowią dominującą część treści nowego rozporządzenia, ujętej w 283 artykułach, w tym 66 regulujących zwalczanie chorób u zwierząt.

Kategoryzacja chorób z wykazu rozporządzenia

Choroby z wykazu są zaliczane do różnych kategorii, w zależności od oceny profilu danej choroby zwierząt decydującej o jej umieszczeniu w wykazie, wpływu na zdrowie, dobrostan zwierząt i zdrowie publiczne, gospodarkę, a także od dostępnych i skutecznych możliwości jej diagnozowania, zapobiegania występowaniu i zwalczania. Najbardziej ogólnym kryterium kategoryzacji chorób przyjętym w rozporządzeniu, podobnie jak w dotychczasowych przepisach o zwalczaniu chorób zwierząt, jest kryterium ich występowania na terytorium Unii Europejskiej i obowiązek likwidacji. Choroby z wykazu określone jako „wysoko przenośne”, które nie występują na terytorium Unii Europejskiej, ale mogą wystąpić sporadycznie lub wyłącznie na bardzo ograniczonej części tego terytorium, a ich wystąpienie powoduje najpoważniejsze skutki dla zdrowia zwierząt lub zdrowia publicznego, gospodarcze, społeczne lub środowiskowe, będą zaliczone do kategorii chorób obowiązkowo likwidowanych we wszystkich państwach członkowskich środkami jednolicie określonymi i natychmiast stosowanymi w sytuacji podejrzenia ich wystąpienia lub stwierdzenia (np. pryszczycyca, klasyczny pomór świń).

Choroby z wykazu określone jako „przenośne w stopniu umiarkowanym do wysokiego”, występujące na całym terytorium Unii Europejskiej lub na jego części, w odniesieniu do których został przyjęty cel unijny uwolnienia od nich całego terytorium Unii, będą zaliczane do kategorii zwalczanych na podstawie obowiązkowych programów likwidacji (np. brucelozą). Choroby z wykazu o takim charakterze, nieobjęte unijnym celem ich likwidacji na całym terytorium Unii, a które nie występują lub są likwidowane na określonych obszarach w wyniku suwerennej decyzji niektórych państw członkowskich, będą zaliczane do kategorii chorób zwalczanych na podstawie nieobowiązkowych programów likwidacji. Przy tym, obowiązkowe programy likwidacji to programy, które państwa członkowskie są obowiązane opracować, wdrożyć i realizować na własnym terytorium aż do uzyskania statusu epizootycznego państwa urzędowo wolnego od danej choroby lub danych chorób, zgodnie

z celem unijnym. Natomiast programy nieobowiązkowe likwidacji chorób to programy, które państwa członkowskie mogą, ale nie muszą realizować na własnym terytorium lub jego części, lecz jeśli taki program został przyjęty i wdrożony przez państwo członkowskie, to na obszarze, dla którego program został ustanowiony, jest on obowiązkowy.

Choroby trzech wymienionych kategorii będą kwalifikowane również do kategorii chorób nadzorowanych. Do tej kategorii będą zaliczone również inne choroby z wykazu (np. wąglik) oraz choroby nowo występujące, gdy nadzór nad nimi jest niezbędny ze względu na zdrowie, dobrostan zwierząt, zdrowie ludzi, gospodarkę, społeczeństwo lub środowisko. Nadzór w rozumieniu rozporządzenia w sprawie przenośnych chorób zwierząt to w szczególności obowiązek powiadamiania właściwych organów państw członkowskich przez podmioty oraz inne osoby fizyczne lub prawne o podejrzeniu wystąpienia lub wystąpieniu choroby nadzorowanej oraz obowiązek przekazywania określonych informacji i sprawozdań o chorobach z tej kategorii przez państwa członkowskie do Komisji Europejskiej i pozostałych państw członkowskich. Nadzór obejmuje także obowiązki podmiotów i właściwych organów w zakresie kontroli zdrowia zwierząt, umożliwiającej jak najwcześniejsze wykrycie chorób z kategorii nadzorowanych, a w odniesieniu do chorób obowiązkowo likwidowanych także zapobieżenie ich rozprzestrzenianiu się.

Ogólne wymagania dla programów nadzoru i likwidacji chorób, w tym ich zatwierdzania oraz sprawozdań z ich realizacji, planów gotowości likwidacji chorób niewystępujących na terytorium Unii Europejskiej, a także ogólne warunki zatwierdzenia statusu państwa, strefy, kompartymentu jako obszaru wolnego od choroby, utrzymania takiego statusu oraz jego zawieszenia, cofnięcia i przywrócenia, zostały określone w opublikowanym rozporządzeniu, z upoważnieniem Komisji Europejskiej do ich uzupełnienia w aktach delegowanych.

Choroby z czterech wyżej wymienionych kategorii oraz niektóre inne choroby z wykazu, dla których wymagane są środki zapobiegające ich rozprzestrzenianiu się, należą do kategorii chorób warunkujących przemieszczanie na terytorium Unii Europejskiej, wprowadzanie z państw trzecich lub wywożenie z terytorium Unii zwierząt, materiału biologicznego zwierząt i niektórych produktów pochodzenia zwierzęcego.

Szczegółowe przepisy określające kategorie konkretnych chorób z wykazu i odpowiednio do danej choroby środki zwalczania i zapobiegania jej rozprzestrzeniania

się, obowiązki w zakresie nadzoru oraz wymagania dla programów nadzoru i zwalczania, a także w odniesieniu do wymagań w przemieszczaniu lub przywozie z państw trzecich zostaną ustalone w aktach wykonawczych Komisji Europejskiej.

Procedury i środki zwalczania chorób

Przepisy rozporządzenia w sprawie zwalczania chorób przenośnych zwierząt określające ogólnie procedury i środki zwalczania chorób zostały usystematyzowane według kryterium kategorii chorób z wykazu. W grupie przepisów określających procedury lub środki zwalczania chorób danej kategorii wyodrębnione zostały przepisy regulujące postępowanie i środki zwalczania chorób danej kategorii u zwierząt utrzymywanych, a następnie u zwierząt dzikich. Przy tym w rozumieniu rozporządzenia zwierzęta utrzymywane to zwierzęta, które są utrzymywane przez człowieka, a w przypadku zwierząt wodnych – zwierzęta akwakultury (art. 4 pkt 5).

Procedury i środki zwalczania chorób obowiązkowo likwidowanych

Z oczywistych względów, najbardziej szczegółowo zostały określone procedury i środki zwalczania chorób z kategorii obowiązkowo likwidowanych u zwierząt utrzymywanych przez człowieka, w tym u zwierząt akwakultury. W odniesieniu do chorób tej kategorii zostały określone obowiązki podmiotów i innych osób fizycznych i prawnych na etapie podejrzenia wystąpienia choroby oraz obowiązki podmiotów w zakresie przemieszczania zwierząt i produktów na obszarach objętych ograniczeniami. Szczegółowo zostało uregulowane ogólne postępowanie właściwych organów państw członkowskich oraz ich obowiązki z określeniem obowiązkowo stosowanych, na każdym etapie zwalczania, środków likwidacji i zapobiegających rozprzestrzenianiu się choroby z ogniska. Poza zróżnicowaniem celów i czynności dochodzenia epidemiologicznego na etapie podejrzenia wystąpienia choroby i na etapie jej urzędowego potwierdzenia, ogólne postępowanie właściwych organów przy zwalczaniu chorób obowiązkowo likwidowanych nie odbiega zasadniczo od dotychczasowego. Jak dotychczas po urzędowym potwierdzeniu ogniska choroby właściwy organ jest obowiązany uznać zakład, przedsiębiorstwo lub inne miejsce za skażone, ustanowić obszar objęty ograniczeniami, wdrożyć plan gotowości zapewniający koordynację środków zwalczania oraz w zależności między innymi od profilu choroby i rodzaju produkcji zastosować określony w rozporządzeniu co najmniej jeden ze środków zwalczania choroby w ognisku

i wprowadzić na obszarze objętym ograniczeniami co najmniej jeden ze środków zapobiegania dalszemu rozprzestrzenianiu się choroby.

Do zwalczania chorób z kategorii obowiązkowo likwidowanych zostały ustanowione w rozporządzeniu trzy otwarte katalogi środków. Katalog środków wstępnych, stosowanych przez właściwy organ na etapie podejrzenia wystąpienia choroby. Katalog środków stosowanych w ognisku choroby po urzędowym jej potwierdzeniu oraz w zakładach, przedsiębiorstwach, innych miejscach lub w odniesieniu do środków transportu, jeżeli w wyniku dochodzenia epidemiologicznego, badań klinicznych albo laboratoryjnych podejrzewa się, że choroba z ogniska rozprzestrzeniła się do lub z takich obiektów bądź z ich pośrednictwem. A gdy prawdopodobne miejsce, z którego lub do którego została rozprzestrzeniona choroba, znajduje się na terenie innego państwa członkowskiego, właściwy organ obowiązany jest niezwłocznie poinformować o tym to państwo i Komisję Europejską. W trzecim katalogu zostały określone środki wprowadzane na obszarach objętych ograniczeniami, w tym ustanowionych wokół ogniska choroby.

Szczegółowe przepisy regulujące warunki i wymagania przy stosowaniu środków zwalczania, pobierania próbek i badań laboratoryjnych, procedur oczyszczania, dezynfekcji, dezynsekcji, deratyzacji lub innych środków bioasekuracji i stosowanych w tym celu środków biobójczych oraz ponownego umieszczania zwierząt w zakładach i innych miejscach, w których wystąpiła choroba oraz w powiązanych epidemiologicznie z ogniskiem choroby, w tym środków transportu, zostaną określone w aktach delegowanych Komisji Europejskiej.

W odniesieniu do zwalczania u zwierząt dzikich chorób z kategorii obowiązkowo likwidowanych, zostało określone w rozporządzeniu tylko w jednym artykule, że jeżeli właściwy organ podejrzewa lub oficjalnie potwierdza występowanie danej choroby u takich zwierząt, sprawuje nadzór nad populacją zwierząt dzikich, o ile tak stanowią przepisy w przypadku danej choroby, oraz wprowadza niezbędne środki zapobiegania rozprzestrzenianiu się choroby i jej zwalczania. W kwestii wprowadzanych środków przepis ogólnie odsyła do środków zwalczania takiej kategorii chorób u zwierząt utrzymywanych przez człowieka. Kryteria i procedury nadzoru nad populacją zwierząt dzikich oraz szczegółowe środki zapobiegania rozprzestrzenianiu się i zwalczania, po urzędowo potwierdzonym występowaniu u zwierząt dzikich chorób z wykazu obowiązkowo likwidowanych, zostaną określone w akcie delegowanym Komisji Europejskiej.

Procedury i środki zwalczania chorób na podstawie obowiązkowych programów likwidacji

Nieco mniej szczegółowo i z licznymi odwołaniami do przepisów określających zwalczanie chorób obowiązkowo likwidowanych zostało uregulowane w rozporządzeniu zwalczanie u zwierząt utrzymywanych chorób z kategorii zwalczanych na podstawie obowiązkowych programów likwidacji. Ogólnie zostało wskazane, że w takich programach powinny zostać określone co najmniej środki likwidacji czynnika chorobotwórczego w zakładach, strefach, kompartmentach, w których występuje choroba, środki zapobiegające ponownym zakażeniom i nadzór skuteczności zwalczania choroby, a następnie utrzymania statusu zakładu lub innego miejsca jako wolnego od choroby oraz środki zwalczania choroby w przypadku uzyskania dodatkowych wyników badań kontrolnych przeprowadzanych w ramach nadzoru. Ogólne postanowienia rozporządzenia odnoszące się do programów likwidacji zostaną uszczegółowione, z uwzględnieniem danej choroby, w aktach delegowanych Komisji Europejskiej. Przy tym programy likwidacji zarówno obowiązkowe, jak i nieobowiązkowe dla państw członkowskich, co do zasady są realizowane na obszarach o statusie innym niż wolne od danej choroby z wykazu. Niezależnie jednak od statusu epizootycznego danego obszaru, w przypadku podejrzenia u zwierząt utrzymywanych choroby z kategorii zwalczanej na podstawie obowiązkowego programu likwidacji, podmioty i właściwe organy państwa członkowskiego są obowiązane stosować odpowiednio do danej choroby środki i zasady ogólnego postępowania, określone w rozporządzeniu i uzupełnione w aktach delegowanych Komisji Europejskiej. Ogólny schemat postępowania i środki zwalczania na etapie podejrzenia wystąpienia choroby, co do zasady są tożsame z określonymi w rozporządzeniu do zwalczania u zwierząt utrzymywanych chorób z wykazu kategorii obowiązkowo likwidowanych. Natomiast po urzędowym potwierdzeniu ogniska choroby środki i zasady ogólnego postępowania programu likwidacji, właściwy organ państwa członkowskiego stosuje odpowiednie do danej choroby środki określone w obowiązkowym planie likwidacji choroby. Jeżeli jednak ognisko choroby takiej kategorii zostanie urzędowo potwierdzone w państwie, strefie lub kompartmentie o statusie obszaru wolnego od danej choroby, oprócz co najmniej jednego ze środków stosowanych do zwalczania chorób obowiązkowo likwidowanych i odpowiedniego do ryzyka, jakie stanowi choroba w urzędowo potwierdzonym ognisku, właściwy organ

wprowadza, w razie potrzeby, obowiązkowy plan likwidacji choroby i stosuje środki określone w takim planie.

W przypadku podejrzenia lub urzędowego stwierdzenia wystąpienia u zwierząt dzikich choroby z kategorii zwalczanych na podstawie obowiązkowych programów likwidacji, przepisy rozporządzenia stanowią tylko, że właściwy organ stosuje środki określone w obowiązkowym programie likwidacji danej choroby na danym obszarze lub wprowadza taki program na obszarze, na którym wcześniej choroba nie występowała albo był on uznany za wolny od takiej choroby.

Procedury i środki zwalczania chorób na podstawie nieobowiązkowych programów likwidacji

Przepisy regulujące zwalczanie na podstawie nieobowiązkowych programów likwidację chorób u zwierząt utrzymywanych, w zasadzie odsyłają do przepisów rozporządzenia określających procedury zwalczania chorób na podstawie obowiązkowych programów likwidacji lub obowiązkowo likwidowanych. W szczególności, gdy państwo członkowskie zdecydowało się wdrożyć nieobowiązkowy program likwidacji danej choroby, w przypadku podejrzenia jej wystąpienia na obszarze objętym programem, ale także na obszarze już uznanym za wolny od takiej choroby, zgodnie z odesłaniem, stosuje się procedury i wstępne środki zwalczania takie jak przy chorobach zwalczanych na podstawie obowiązkowych programów lub obowiązkowo likwidowanych. Po urzędowym potwierdzeniu choroby u zwierząt utrzymywanych i jej ogniska na obszarze objętym nieobowiązkowym programem likwidacji, stosuje się środki likwidacji określone w programie, z możliwością wykorzystania dodatkowo jednego lub kilku, odpowiednich do choroby, środków zwalczania chorób obowiązkowo likwidowanych. Natomiast gdy choroba tej kategorii i jej ognisko zostanie urzędowo potwierdzone na obszarach państwa, w tym strefie lub kompartymencie z zatwierdzonym statusem obszaru wolnego od choroby, w celu utrzymania takiego statusu, stosuje się odpowiednio do choroby, co najmniej jeden ze środków likwidacji określonych do zwalczania chorób obowiązkowo likwidowanych.

W zwalczaniu wśród zwierząt dzikich chorób z kategorii likwidowanych na podstawie nieobowiązkowych programów, zarówno na etapie podejrzenia, jak i stwierdzenia wystąpienia choroby, stosuje się środki określone w przyjętym programie likwidacji, pod warunkiem że zwierzęta dzikie zostały objęte programem. Podobnie jak w przypadku zwierząt utrzymywanych, właściwy organ państwa członkowskiego

może dodatkowo wykorzystać w tym celu także środki zwalczania chorób obowiązkowo likwidowanych. Jeżeli jednak zostało potwierdzone urzędowo wystąpienie u zwierząt dzikich ogniska choroby na obszarze wolnym od choroby, w celu utrzymania takiego statusu, właściwy organ wprowadza proporcjonalnie do ryzyka stwarzanego przez chorobę co najmniej jeden ze środków zwalczania chorób obowiązkowo likwidowanych.

Uprawnienia Komisji Europejskiej do koordynacji środków zwalczania chorób

Rozporządzenie, wzorem dotychczasowych unijnych przepisów prawnych, zobowiązuje państwa członkowskie do informowania Komisji Europejskiej o wprowadzanych przez ich właściwe organy środkach zwalczania, w tym dodatkowych nieokreślonych w przepisach rozporządzenia, a niezbędnych do zapobiegania rozprzestrzenianiu się choroby z kategorii obowiązkowo likwidowanej na poziomie unijnym oraz o środkach zwalczania chorób na podstawie obowiązkowych lub nieobowiązkowych programów likwidacji chorób.

Komisja Europejska została upoważniona do analizy środków wprowadzonych w celu zwalczania chorób obowiązkowo likwidowanych oraz do przeglądu sytuacji w zakresie choroby i wprowadzanych lub stosowanych przez właściwe organy państw członkowskich środków zwalczania chorób na podstawie obowiązkowych i nieobowiązkowych programów likwidacji chorób. Jeżeli w wyniku analizy lub przeglądu uzna wprowadzone lub stosowane środki za nieodpowiednie do zaistniałej sytuacji epidemiologicznej lub gdy choroba rozprzestrzenia się pomimo wprowadzenia przez właściwy organ państwa członkowskiego środków określonych w rozporządzeniu, Komisja może w drodze aktu wykonawczego wprowadzić na czas określony środki szczególne.

Środki nadzwyczajne zapobiegające rozprzestrzenianiu się chorób zwierząt

Środki nadzwyczajne to, zgodnie z przepisami rozporządzenia, środki wprowadzane przez właściwe organy państw członkowskich lub Komisję Europejską zapobiegające rozprzestrzenianiu się chorób za pośrednictwem przemieszczanych między państwami członkowskimi lub przywożonych z państw trzecich zwierząt lub produktów oraz za pośrednictwem środków transportu i innych przedmiotów, które mogły mieć kontakt z chorymi zwierzętami lub skażonymi produktami. Środki nadzwyczajne zostały określone na okoliczność wystąpienia na terytorium państwa

członkowskiego ogniska choroby z wykazu bądź choroby nowo występującej lub zagrożenia stwarzającego poważne ryzyko dla zdrowia zwierząt albo zdrowia publicznego. Przy tym, o ile pojęcie ryzyka zostało zdefiniowane w art. 4 pkt 22 rozporządzenia jako „prawdopodobieństwo wystąpienia i prawdopodobną skalę biologicznych i gospodarczych konsekwencji niepożądanych skutków dla zdrowia zwierząt lub zdrowia publicznego”, o tyle ocena, czy jest ono poważne, pozostaje w gestii organów decydujących o wprowadzeniu środków nadzwyczajnych.

Środki nadzwyczajne zapobiegające rozprzestrzenianiu się chorób za pośrednictwem przemieszczanych zwierząt lub produktów

Środki nadzwyczajne zapobiegające rozprzestrzenianiu się choroby za pośrednictwem przemieszczanych zwierząt lub produktów, które obowiązany jest niezwłocznie wprowadzić właściwy organ państwa członkowskiego, na którego terytorium wystąpiło ognisko choroby z wykazu, są takimi samymi środkami, jakie zostały określone w rozporządzeniu w celu zwalczania odpowiednio chorób obowiązkowo likwidowanych, zwalczanych na podstawie obowiązkowych albo nieobowiązkowych programów likwidacji. W sytuacji stwierdzenia ogniska nowo występującej choroby lub zagrożenia stwarzającego poważne ryzyko, właściwy organ jest obowiązany wprowadzić środki określone w rozporządzeniu, takie jak ograniczenia w przemieszczaniu zwierząt i produktów z zakładów albo obszarów lub kompartamentów, na których wystąpiło ognisko bądź zagrożenie, ograniczenia w odniesieniu do środków transportu i innych przedmiotów, kwarantannę zwierząt i izolację produktów, nadzór i stosowne ich oznakowanie oraz wszelkie stosowne środki z katalogu środków określonych w rozporządzeniu do zwalczania chorób obowiązkowo likwidowanych. Może wprowadzić także środki nadzwyczajne inne, niż określone w rozporządzeniu, które uzna za niezbędne do skutecznego zapobiegania rozprzestrzenianiu się choroby lub zagrożenia. Jeżeli zwierzęta, produkty, środki transportu lub inne przedmioty pochodzące z państwa członkowskiego, na terytorium którego wystąpiło ognisko choroby z wykazu lub nowo występująca choroba lub zagrożenie, zostały przemieszczone na terytorium innego państwa członkowskiego, właściwy organ tego państwa wprowadza co najmniej jeden ze środków nadzwyczajnych, jakie zostały określone w odniesieniu do państwa, w którym wystąpiło ognisko choroby lub zagrożenie. Natomiast w sytuacji wystąpienia poważnego ryzyka, właściwy

organ każdego państwa członkowskiego może wprowadzić tymczasowo tego rodzaju środki nadzwyczajne w odniesieniu do zwierząt, produktów, środków transportu lub innych przedmiotów pochodzących z zakładów, miejsc lub obszarów państwa członkowskiego, w którym wystąpiły choroby lub zagrożenie. O ostateczności takich środków rozstrzyga aktem wykonawczym Komisja Europejska.

Ponadto rozporządzenie upoważnia państwa członkowskie do możliwości wprowadzenia środków nadzwyczajnych, niezbędnych do zapobiegania rozprzestrzenianiu się na terytorium Unii Europejskiej choroby z kategorii obowiązkowo likwidowanej w Unii lub nowo występującej, w sytuacji wystąpienia ogniska takiej choroby w państwie trzecim lub terytorium graniczącym z Unią Europejską.

O wystąpieniu w państwie członkowskim ogniska choroby z wykazu, nowo występującej oraz zagrożeniu stwarzającym poważne ryzyko dla zdrowia zwierząt lub publicznego, właściwy organ państwa członkowskiego jest obowiązany natychmiast poinformować Komisję Europejską i pozostałe państwa członkowskie oraz niezwłocznie poinformować o wprowadzonych, w tym tymczasowo, wszelkich środkach nadzwyczajnych. Komisja Europejska została upoważniona do oceny sytuacji i środków nadzwyczajnych wprowadzonych przez właściwe organy państw członkowskich oraz do ich zatwierdzenia, a w określonych przypadkach do ich zmiany.

Środki nadzwyczajne zapobiegające rozprzestrzenianiu się chorób za pośrednictwem przywożonych zwierząt lub produktów

Na potrzeby zapobiegania rozprzestrzenianiu się chorób z wykazu, nowo występujących lub zagrożeń za pośrednictwem zwierząt lub produktów przywożonych z państw trzecich na terytorium Unii Europejskiej, w rozporządzeniu zostały określone środki nadzwyczajne do dyspozycji właściwych organów państw członkowskich oraz do dyspozycji Komisji Europejskiej.

Środki nadzwyczajne w kompetencji właściwych organów państw członkowskich obejmują uśmiercenie lub kwarantannę zwierząt, izolację lub zniszczenie produktów, nadzór i środki identyfikacji, a w stosownych przypadkach wszelkie środki stosowane w Unii Europejskiej w celu zwalczania chorób obowiązkowo likwidowanych oraz inne odpowiednie środki nadzwyczajne według uznania właściwego organu, zapobiegające rozprzestrzenianiu się chorób lub zagrożenia. Właściwy organ państwa członkowskiego jest obowiązany wprowadzić co najmniej jeden

z takich środków nadzwyczajnych, gdy uzyska informację o przesyłce zwierząt lub produktów, środkach transportu lub innych przedmiotach, za pośrednictwem których mogą rozprzestrzeniać się na terytorium Unii Europejskiej choroby z wykazu, nowo występujące choroby lub zagrożenie. O ryzyku związanym z daną przesyłką zwierząt lub produktów, ich pochodzeniu, właściwy organ państwa członkowskiego informuje natychmiast, a o wprowadzonych środkach nadzwyczajnych informuje niezwłocznie Komisję Europejską i pozostałe państwa członkowskie, za pośrednictwem systemu TRACES.

Komisja Europejska, z własnej inicjatywy lub na wniosek państwa członkowskiego może zawiesić wprowadzanie do Unii przesyłek zwierząt lub produktów, środków transportu lub innych przedmiotów, ustanowić szczególne wymagania w odniesieniu do ich wprowadzania do Unii, a także wprowadzić inne nadzwyczajne środki zwalczania chorób zapobiegające ich rozprzestrzenianiu. Tego rodzaju środki nadzwyczajne Komisja Europejska może wprowadzić, gdy w państwie trzecim występuje lub rozprzestrzenia się choroba z wykazu, nowo występująca albo zagrożenie prawdopodobnie stwarzające poważne ryzyko lub gdy wymagają tego inne ważne względy z uwagi na zdrowie zwierząt bądź zdrowie publiczne. W przypadku, gdy na wniosek państwa członkowskiego Komisja Europejska nie wprowadzi środków nadzwyczajnych, wnioskujące państwo członkowskie może tymczasowo wprowadzić, pozostające w kompetencji jego właściwych organów, środki nadzwyczajne odnoszące się do zwierząt, produktów, środków transportu i innych przedmiotów pochodzących z państw trzecich, informując niezwłocznie o tym Komisję Europejską i pozostałe państwa członkowskie.

Warunki i wymagania wspomagające zwalczanie chorób zwierząt

Warunki i wymagania wspomagające zwalczanie chorób zwierząt, w tym ograniczające ich rozprzestrzenianie się, w rozporządzeniu zostały określone osobno w odniesieniu do zwierząt lądowych i osobno w odniesieniu do zwierząt wodnych. Przepisy te określają obowiązki podmiotów i właściwych organów państw członkowskich w zakresie rejestracji, zatwierdzenia, prowadzenia dokumentacji i rejestrów zakładów utrzymujących zwierzęta lub w których jest pozyskiwany, produkowany, przetwarzany lub przechowywany materiał biologiczny lub żywność pochodząca od lub ze zwierząt wodnych oraz obowiązki przewoźników zwierząt i podmiotów gromadzących zwierzęta lądowe. W przepisach tych zostało uregulowane

także znakowanie, rejestracja i zasady identyfikacji zwierząt i materiału biologicznego zwierząt oraz ogólne wymagania w przemieszczaniu na terytorium Unii Europejskiej i przywozie z państw trzecich zwierząt, materiału biologicznego i niektórych produktów pochodzenia zwierzęcego. Przepisy rozporządzenia regulujące powyższe zostaną uzupełnione oraz uszczegółowione licznymi aktami delegowanymi i wykonawczymi Komisji Europejskiej.

Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/429 z dnia 9 marca 2016 r. w sprawie przenośnych chorób zwierząt oraz zmieniające i uchylające niektóre akty w dziedzinie zdrowia zwierząt („Prawo o zdrowiu zwierząt”); (Dz.Urz. UE L 84 z 31.3.2016 s. 1).
2. Dyrektywa Rady 2008/71/WE z dnia 15 lipca 2008 r. w sprawie identyfikacji i rejestracji świń (Dz.Urz. WE L 213 z 8.8.2008, s. 31).
3. Rozporządzenie Rady (WE) 21/2004 z dnia 17 grudnia 2003 r. ustanawiające system identyfikacji i rejestracji owiec i kóz oraz zmieniające rozporządzenie (WE) 1782/2003 i dyrektywy 92/102/EWG i 64/432/EWG (Dz.Urz. WE L 5 z 9.1.2004, s. 1).
4. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) 1760/2000 z dnia 17 lipca 2000 r. ustanawiające system identyfikacji bydła oraz dotyczące znakowania wołowy i produktów z wołowiny, a także uchylające rozporządzenie Rady (WE) 820/97 (Dz.Urz. WE L 204 z 11.8.2000, s. 1).
5. Dyrektywa Rady 92/66/EWG z dnia 29 kwietnia 1992 r. wprowadzająca wspólnotowe środki zwalczania rzekomego pomoru drobiu (Dz.Urz. EWG L 260 z 5.9.1992, s. 1).
6. Dyrektywa Rady 2000/75/WE z dnia 20 listopada 2000 r. ustanawiająca przepisy szczególnie dotyczące kontroli i zwalczania choroby niebieskiego języka (Dz.Urz. WE L 327 z 22.12.2000, s. 74).
7. Dyrektywa Rady 2001/89/WE z dnia 23 października 2001 r. w sprawie wspólnotowych środków zwalczania klasycznego pomoru świń (Dz.Urz. WE L 316 z 1.12.2001, s. 5).
8. Dyrektywa Rady 2002/60/WE z dnia 27 czerwca 2002 r. ustanawiająca przepisy szczególne w celu zwalczania afrykańskiego pomoru świń oraz zmieniająca dyrektywę 92/119/EWG w zakresie choroby cieszyńskiej i afrykańskiego pomoru świń (Dz.Urz. WE L 192 z 20.7.2002, s. 27).
9. Dyrektywa Rady 2003/85/WE z dnia 29 września 2003 r. w sprawie wspólnotowych środków zwalczania przyszczy, uchylająca dyrektywę 85/511/EWG i decyzje 84/531/EWG i 91/665/EWG oraz zmieniająca dyrektywę 92/46/EWG (Dz.Urz. WE L 306 z 22.11.2003, s. 1).
10. Dyrektywa Rady 2005/94/WE z dnia 10 grudnia 2005 r. w sprawie wspólnotowych środków zwalczania grypy ptaków i uchylająca dyrektywę 92/40/EWG (Dz.Urz. WE L 10 z 14.1.2006, s. 16).
11. 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) 998/2003 (Dz.Urz. UE L 178 z 28.6.2013, s. 1).
12. Dyrektywa Rady 64/432/EWG z dnia 26 czerwca 1964 r. w sprawie problemów zdrowotnych zwierząt wpływających na handel wewnątrzspółnotowy bydłem i trzodą chlewną (Dz.Urz. EWG L 121 z 29.7.1964, s. 1977/64).
13. Dyrektywa Rady 88/407/EWG z dnia 14 czerwca 1988 r. ustanawiająca warunki zdrowotne zwierząt wymagane w handlu wewnątrzspółnotowym oraz przywozie zamrożonego nasienia bydła domowego (Dz.Urz. EWG L 194 z 22.7.1988, s. 10).
14. Dyrektywa Rady 89/556/EWG z dnia 25 września 1989 r. w sprawie warunków zdrowotnych zwierząt regulujących handel wewnątrzspółnotowy oraz przywóz z państw trzecich zarodków bydła domowego (Dz.Urz. EWG L 302 z 19.10.1989, s. 1).
15. Dyrektywa Rady 90/429/EWG z dnia 26 czerwca 1990 r. ustanawiająca warunki sanitarne odnośnie do zwierząt mające zastosowanie w handlu wewnątrzspółnotowym nasieniem trzody chlewniej oraz w przywozie (Dz.Urz. EWG L 224 z 18.8.1990, s. 62).
16. Dyrektywa Rady 91/68/EWG z dnia 28 stycznia 1991 r. w sprawie wymogów zdrowotnych zwierząt regulujących handel wewnątrzspółnotowy owcami i kozami (Dz.Urz. EWG L 46 z 19.2.1991, s. 19).

17. Dyrektywa Rady 92/65/EWG z dnia 13 lipca 1992 r. ustanawiająca wymagania dotyczące zdrowia zwierząt regulujące handel i przywóz do Wspólnoty zwierząt, nasienia, komórek jajowych i zarodków nieobjętych wymaganiami dotyczącymi zdrowia zwierząt ustanowionymi w szczególnych zasadach Wspólnoty określonych w załączniku A pkt 1 do dyrektywy 90/425/EWG (Dz.Urz. EWG L 268 z 14.9.1992, s. 54).
18. Dyrektywa Rady 2006/88/WE z dnia 24 października 2006 r. w sprawie wymogów w zakresie zdrowia zwierząt akwakultury i produktów akwakultury oraz zapobiegania niektórym chorobom zwierząt wodnych i zwalczania tych chorób (Dz.Urz. WE L 328 z 24.11.2006, s. 14).
19. Dyrektywa Rady 2009/156/WE z dnia 30 listopada 2009 r. w sprawie warunków zdrowotnych zwierząt regulujących przemieszczanie i przywóz zwierząt z rodziny koniowatych z państw trzecich (Dz.Urz. WE L 192 z 23.7.2010, s. 1).

20. Dyrektywa Rady 2009/158/WE z dnia 30 listopada 2009 r. w sprawie warunków zdrowotnych zwierząt, regulująca handel wewnątrz Wspólnoty i przywóz z państw trzecich drobiu i jaj wylęganych (Dz.Urz. WE L 343 z 22.12.2009, s. 74).
21. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 z dnia 22 maja 2001 r. ustanawiające zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych przenośnych gąbczastych encefalopatii (Dz.Urz. WE L 147 z 31.5.2001, s. 1).
22. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 2160/2003 z dnia 17 listopada 2003 r. w sprawie zwalczania salmonelli i innych określonych odzwierzęcych czynników chorobotwórczych przenoszonych przez żywność (Dz.Urz. WE L 325 z 12.12.2003, s. 1).
23. Dyrektywa 2003/99/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 17 listopada 2003 r. w sprawie monitorowania

- chorób odzwierzęcych i odzwierzęcych czynników chorobotwórczych, zmieniająca decyzję Rady 90/424/EWG i uchylająca dyrektywę Rady 92/117/EWG (Dz.Urz. L 325 z 12.12.2003, s. 31).
24. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 z dnia 21 października 2009 r. określające przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi i uchylające rozporządzenie (WE) nr 1774/2002 (Dz.Urz. WE L 300 z 14.11.2009, s. 1).

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

Poles facing animal suffering

Mamzer H., Institute of Sociology, Adam Mickiewicz University in Poznań

This article is based on three reports from empirical research studies currently conducted in Poland that aimed on checking the attitudes of our citizens towards animal welfare and animal suffering. Results obtained during these studies have shown that Poles do have proper knowledge on animals' abilities to suffer. Conscious animal owners search for professional knowledge and treatment by contacting veterinary doctors, recognized as high trust level professionals. However, there is still a lot of animals maltreatment in Poland. According to these studies, perpetrators of maltreatment are mainly males, at the age between 50-59, living in rural regions of the country. This indicates a strong need of broad public education in the area of animal welfare and proper care. Veterinary doctors may serve here as very important factor in the improving positive attitudes towards animals.

Keywords: animal suffering, animal welfare, violence against animals, animal rights.

Wiekopomna praca Karola Darwina zatytułowana „O wyrazie uczuć u człowieka i zwierząt”¹ wprowadziła przełom do myślenia o zwierzętach i ludziach, kwestionując siedemnastowieczne propozycje Kartezjusza, który twierdził, że zwierzęta to w zasadzie maszyny, nieodczuwające bólu, cierpienia, strachu, szczęścia czy przyjemności. Uznanie tego postulatu za fakt przez ogólną opinię publiczną, doprowadziło do sytuacji, w której zwierzęta poddawano wiwiskcji, eksperymentom i różnego rodzaju praktykom, nie zważając na ich cierpienie. Koncepcja myślenia o zwierzętach jako o przedmiotach niemających odczuć miała się doskonale przez bardzo długi czas. Dopiero w zasadzie XIX w. przyniósł pierwsze przełomy w tym podejściu, kiedy po pierwsze ukażała się wzmiankowana praca Darwina,

Polacy wobec cierpienia zwierząt

Hanna Mamzer

z Instytutu Socjologii Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu

a po drugie zaczęły się pojawiać pewne przebliski świadomości ludzi co do tego, jak odczuwają zwierzęta. Zaowocowało to powstawaniem ruchu ochrony zwierząt – za pierwsze stowarzyszenie tego rodzaju uznaje się powstałe w Londynie w 1824 r. Królewskie Towarzystwo Zapobiegania Okrucieństwu Wobec Zwierząt (RSPCA). Było to możliwe dzięki niebywałemu wystąpieniu Richarda Martina członka brytyjskiego parlamentu, który trzy lata wcześniej wystąpił w Izbie Gmin z projektem ustawy o ochronie koni². Propozycja spotkała się z sztycherką reakcją polityków, kpiących z możliwości przyznania praw osłom, psom i kotom. W 1822 r. na skutek wytrwałych działań Martina przyjęto jednak tzw. ustawy Martina „An Act to prevent the cruel and improper Treatment of Cattle” – pierwszy stosowany praktycznie akt prawny zabezpieczający prawa zwierząt. Wedle tego dokumentu za: „bicie, znęcanie się lub jakiegokolwiek niewłaściwe traktowanie konia, klaczy, wałacha, muła, osła, wołu, krowy, jałówki, młodego wołu, owcy albo innego bydła”³ groziło do 5 funtów grzywny albo do 2 miesięcy więzienia. Dalsze efektywne działania Martina i zwolenników proponowanych przez niego idei – w tym królowej Wiktorii – doprowadziły do powstania Królewskiego Towarzystwa Zapobiegania Okrucieństwu Wobec Zwierząt, najstarszej organizacji ochrony praw zwierząt na świecie.

Tak oto zapoczątkowany został ruch walki o prawa zwierząt, który przez następne 150 lat przechodził coraz bardziej dynamiczny rozwój. Za absolutnie przełomowe dzieło w popularyzowaniu dbałości o zwierzęta uznaje się wydaną w 1975 r.

pracę australijskiego filozofa i etyka Petera Singera „Wyzwolenie zwierząt”⁴. Nie jest to ksiązka o ulubionych zwierzętach-przyjaciółkach. Raczej nie będzie przyjemną lekturą dla kogoś, kto przez miłość do zwierząt rozumie głośne głośnienie kota lub karmienie ptaków w parku. Adresowana jest do ludzi, którzy chcą, by zniknęło okrucieństwo i eksploatacja, i sądzą, że etyczna zasada równego poszanowania interesów chroni nie tylko członków naszego ludzkiego gatunku. Już samo przekonanie, że podobne kwestie mogłyby obchodzić wyłącznie „miłośników zwierząt”, świadczy o tym, jak obca jest idea, że wobec ludzi i zwierząt obowiązują te same standardy moralne. Singer twierdził w tej pracy, że zwierzęta są ostatnią dyskryminowaną grupą stworzeń, wszystkie inne opresyjnie traktowane kategorie podmiotów, zostały już w zasadzie wyzwolone (niewolnicy, kobiety, mniejszości etniczne oraz seksualne itd.). Singer twierdził, że zwierzęta nadal są podmiotami opresji i nawoływał do aktywnego podejścia do praw zwierząt i zmiany nastawienia ludzi do tej kwestii poprzez rozpoczęcie zmiany własnej. Wiele uwag zawartych w tej pracy ma doniosłe znaczenie – Singer podkreślał, że mówiąc o zwierzętach, do jednej tej kategorii zaliczamy wszystkie gatunki, począwszy od ostryg, a skończywszy na szympanсах. Wiemy przecież jednak, że różne stworzenia posługują się różnymi zmysłami, rozwiniętymi biologicznie w odmiennym stopniu. Taka generalizująca kategoria nie jest więc uprawniona.

Singer proponuje przyjąć zasadę równości – opartej na rozważaniach brytyjskiego filozofa Jeremy'ego Benthama, twórcy

utyliaryzmu, reformistycznej szkoły w filozofii moralnej. W swym systemie etycznym podstawową ideę równości moralnej zawarł w formule: „Każdy liczy się tylko za jednostkę, i nikt nie liczy się za więcej”. Innymi słowy, taką samą wagę należy nadać podobnym interesom wszystkich, których dotyczy dany czyn. Późniejszy utylitarysta, Henry Sidgwick, wyraził to następująco: poszanowanie wszelkich interesów musi zgodzić z zasadą równości obejmować wszystkie istoty żywe: czarnych i białych, mężczyzn i kobiety, ludzi i zwierzęta. „Bentham wskazuje, że cechą, która decyduje o tym, że żywe istoty mają prawo do równego poszanowania interesów, jest zdolność cierpienia”⁵.

Bardzo obszerną część pracy Singera, zajmuje udowodnienie, że zwierzęta czują ból tak samo jak ludzie: „Niemał wszystkie symptomy odczuwania bólu przez ludzi występują także u zwierząt, szczególnie u najbliższej z nami spokrewnionych – ssaków i ptaków. Są to oznaki behawioralne, takie jak skręcanie się, mimika, jęki, wycie lub inne wydawane dźwięki, próby uniknięcia źródła bólu, okazywanie strachu przed ponownym jego wystąpieniem itd. Wiemy także, że układ nerwowy zwierząt jest bardzo podobny do naszego, że wykazuje podobne reakcje fizjologiczne w sytuacjach, w których odczuwalibyśmy ból: początkowo wzrost ciśnienia krwi, rozszerzenie źrenic, wzmożone pocenie się, przyspieszenie tętna i – jeśli bodziec będzie trwał – spadek ciśnienia krwi. Kora mózgowa człowieka jest wprawdzie bardziej rozwinięta, lecz związane są z nią raczej funkcje myślenia, a nie podstawowe reakcje, uczucia i doznania, którymi zawiaduje międzymózgowie, dobrze wykształcone u wielu innych gatunków, zwłaszcza u ssaków i ptaków”⁶. Takie twierdzenia nie budzą już dzisiaj żadnych kontrowersji, nie ma już w zasadzie świadomych ludzi, którzy myśleliby, że zwierzęta nie odczuwają bólu i emocji psychicznych – jest jednak pośród nas nadal wielu, uznających, że człowiek jako gatunek jest lepszy od innych gatunków i stoi na szczycie piramidy ewolucyjnej jako zarządca Ziemi i władca nad innymi stworzeniami. Z taką postawą Peter Singer się nie zgadza – nazywając ją „gatunkizmem” lub „szowinizmem gatunkowym”, podkreślając, że: „Analogia między szowinizmem gatunkowym a rasizmem zaznacza się zarówno w praktyce, jak i w teorii eksperymentowania na zwierzętach”⁷.

Aktywistyczna praca Singera prezentuje szczególnie okrutne eksperymenty na zwierzętach realizowane w USA, których przykładem są doświadczenia Harry’ego Harlowa na rezusach (młode małpięta odbierano matkom, poddawano deprywacji sensorycznej i społecznej)^{8,9}. Eksperymenty

w dzisiejszych czasach nie byłyby możliwe, nie tylko były nieetyczne, w dużej mierze niepotrzebne, ale przede wszystkim narażały zwierzęta na potworne cierpienia (także psychiczne) prowadzące do ich śmierci. Trzeba mieć świadomość, że praca Singera była obliczona przez niego na wywołanie zmiany – na modyfikowanie postaw wobec zwierząt, w szczególności miała zachęcać do podejmowania indywidualnych działań na rzecz poprawy losu zwierząt, a te działania zdaniem autora, najprościej rozpocząć od własnej diety. Postulując wegetarianizm, Singer podkreślał, że większość ludzi – zwłaszcza mieszkańcy miast i osiedli podmiejskich – najbardziej bezpośredni kontakt ze zwierzętami ma podczas posiłku: wtedy gdy je zjada. Dlatego szczegółowo opisuje praktyki masowego chowu przemysłowego, podkreślając aspekty niskiego dobrostanu zwierząt. W ogromnym skrócie tak wyglądały początki walki o prawa zwierząt na świecie. Dodać trzeba, że zanim w ogóle doszło do etapu podejmowania działań na rzecz praw zwierząt, trzeba było stoczyć całą batalię na temat tego, by ludziom uświadomić, że zwierzęta czują – droga do dbania o jakość życia zwierząt innych niż ludzie, okazała się więc bardzo długa i kręta, zaś powyższy opis oddaje jej meandry w bardzo symbolicznym skrócie.

Sytuacja w Polsce

Aktem prawnym regulującym postępowanie wobec zwierząt kręgowych jest ustawa z 21 sierpnia 1997 r. o ochronie zwierząt. Reguluje ona postępowanie ze zwierzętami domowymi, gospodarskimi, wykorzystywanymi do celów rozrywkowych, używanymi do doświadczeń, utrzymywanymi w ogrodach zoologicznych, wolno żyjącymi (dzikimi) i obcymi rodzimej faunie. Ustawa oczywiście ma na celu minimalizowanie cierpienia zwierząt, wprowadza sankcje karne do pozbawienia wolności na okres trzech lat. Orzecznictwo sądowe w sprawach o przestępstwa wobec tej ustawy nie jest jednak rygorystyczne ani surowe, nad czym należy ubolewać. Przemoc wobec zwierząt jest istotnym tematem, o dużym znaczeniu społecznym. Na szczęście świadomość społeczna Polaków w zakresie dbałości o zwierzęta i ich dobrostan rośnie¹⁰ – szczególnie okrutne przypadki są piętnowane, coraz częściej orzekane są kary pozbawienia wolności za okrutne traktowanie zwierząt^{11,12}, ale co najważniejsze – empatia i czujność obywateli podnosi się, ludzie reagują¹³ i informują odpowiednie służby.

Raport z badań Centrum Badania Opinii Społecznej (CBOS) z 2013 r. wskazuje, że: „Wśród badanych niezmiennie od lat dominuje przekonanie, że wszystkie

zwierzęta odczuwają ból tak samo jak człowiek (79%). Co jedenasty ankietowany wyraża pogląd, iż odczuwanie bólu przez zwierzęta jest zróżnicowane – jedne odczuwają ból tak samo jak człowiek, inne zaś mniej (9%). Jedyne nieliczne respondenci są zdania, że wszystkie zwierzęta odczuwają ból w mniejszym stopniu niż ludzie (5%)”¹⁴. Te wyniki mogłyby cieszyć, jednak okazuje się, że świadomość tego, że zwierzęta cierpią, nie zmienia stosunku Polaków do tego, jak bardzo mamy prawo zwierzęta wykorzystywać: większość badanych sądzi, że słuszne jest trzymanie zwierząt w ogrodach zoologicznych (68%) i testowanie na zwierzętach lekarstw przeznaczonych dla ludzi (58%). Natomiast za tresowaniem i pokazywaniem zwierząt w cyrkach, a także za testowaniem na nich kosmetyków i środków czystości opowiada się mniejszość (odpowiednio: 33 i 30%)¹⁵. W sytuacjach kiedy trzeba dokonywać wyborów konsumpcyjnych, Polacy zdają się w ogóle nie kierować dobrostanem zwierząt, na przykład kupując jaja, kierują się ceną i datą przydatności, a nie sposobem ich pozyskania, wybierając produkty najtańsze, pochodzące z ferm przemysłowych w trybie chowu klatkowego, o których wiadomo powszechnie, że nie zapewniają dobrostanu zwierząt nawet w minimalnym stopniu¹⁶.

W kontekście postaw Polaków wobec zwierząt przytoczyć warto jeszcze dwa raporty. Jeden z nich jest szczególnie pouczającą lekturą i wart jest uwagi. Jego smutne wyniki nie pozostawiają wątpliwości co do tego, że jeszcze dużo pracy przed nami, jeśli chodzi o dbałość o zwierzęta. „Jak Polacy zنعają się nad zwierzętami?” to raport z monitoringu polskich sądów w zakresie orzecznictwa w sprawach o przestępstwa wobec ustawy o ochronie zwierząt¹⁷. Raport donosi, że: „Podczas ogólnopolskiego monitoringu mediów w 2015 roku odnotowano ponad 300 doniesień o różnych formach przemocy wobec zwierząt oraz o ich niehumanitarnym traktowaniu. Wśród nich relacjonowano takie zdarzenia, jak „zagłodzenie na śmierć 19 krów”, „poderżnięcie gardła psu w zamian za wódkę od wujka”, „załuczenie psa nogą od stołu” czy też „zmielenie kota w rębaku”. Zawsze wiązały się one z żywą reakcją opinii publicznej i wywoływały pytania zwykłych ludzi o to, kiedy wreszcie ktoś za przemoc wobec zwierząt zostanie ukarany „jak należy”¹⁸. Raport wskazuje, że w latach 2012–2014 w badanych prokuraturach rejonowych zarejestrowano 4475 spraw o przestępstwa przeciwko zwierzętom. 74% z nich zakończyło się odmową wszczęcia dochodzenia lub jego umorzeniem¹⁹. Działo się tak głównie dlatego, że stwierdzano trudności w udowodnieniu przestępstwa lub wykroczenia.

Omawiany raport podaje interesującą podsumowanie i konkluzje – autorzy zwracają uwagę, że najczęściej przed wymiarem sprawiedliwości stają sprawy czynów na tak zwanych zwierzętach towarzyszących. Zwierzęta gospodarskie, których hodujemy znacznie więcej, rzadko kiedy stają się podmiotem spraw sądowych. Przepiękstw są tu znacznie trudniejsze do wykazania, a postrzeganie tych zwierząt jako „masy”, a nie indywidualnych osobników, powoduje mniejszą wrażliwość społeczną na cierpienie. W okresie objętym monitoringiem typowym sprawcą przestępstw przeciwko zwierzętom był mężczyzna w wieku od 50 do 59 lat zamieszkały na wsi^{20,21}. Wskazuje to na nadal istniejącą palącą potrzebę uświadamiania ludzi, podnoszenia poziomu edukacji i kształtowania relacji wobec zwierząt.

Rola lekarzy weterynarii

Jest w tym zakresie ogromna, bowiem to oni właśnie bezpośrednio, w zasadzie w pierwszej linii, są świadkami niewłaściwego traktowania zwierząt. Lekarze i technicy weterynarii mają znaczne możliwości modyfikowania postaw wobec zwierząt – po pierwsze ze względu na świadomość sytuacji, obserwowaną w praktyce. A po drugie – ze względu na duży autorytet, jakim lekarze weterynarii cieszą się jako profesjonalści. Ważną rolę odgrywa tutaj także personel pomocniczy, który wspierając działania lekarza, ma także szanse i możliwości wyrażania opinii, zwracania uwagi i czuwania nad jakością życia zwierząt.

Oczekiwania właścicieli zwierząt w tym zakresie są jasne. W raporcie czytamy, że „Jak wynika z badania, dla właścicieli zwierząt najważniejsze aspekty troski o swojego pupila to: budowanie z nim więzi emocjonalnej poprzez wspólną zabawę i okazywanie czułości (54%) oraz zapewnienie zdrowego pokarmu (50%). Dopiero w dalszej kolejności mieszkańcy zarówno wsi, jak i miast, za ważne uznali zapewnienie zwierzęciu opieki weterynaryjnej (43%)²². Wyniki te należy jednak interpretować przede wszystkim jako dotyczące osób badanych mających zwierzęta towarzyszące, a nie gospodarskie. Te bowiem są traktowane znacznie bardziej utylitarnie i nawiązywanie więzi emocjonalnej nie jest tu istotą opieki. W sytuacjach krytycznych, kiedy potrzebna jest opieka weterynaryjna, już 75% badanych deklaruje chęć pokrycia większych niż przeciętnie kosztów teżej opieki.

Połowa badanych w omawianym raporcie wskazuje, że wiedzy na temat dobrej opieki nad zwierzętami szuka u lekarzy weterynarii (51% respondentów).

Niestety, pozostała część szuka w innych źródłach, które jakościowo także mogą być zróżnicowane, nie zawsze wskazując rzetelne informacje. Respondenci w większości oceniają jednak, że to właśnie weterynarz jest najlepszym źródłem informacji o prawidłowej opiece nad zwierzętami (82%). Aż 61% badanych właścicieli zwierząt odwiedza lekarza weterynarii tylko wtedy, gdy zauważy niepokojące objawy u zwierzęcia i nie jest sobie w stanie z nimi samodzielnie poradzić²³. Respondenci mający zwierzęta bardzo potrzebują konsultacji i rozmów z weterynarzami (wskazuje na tę potrzebę 46% badanych) – jest to interesujący wynik, pokazuje bowiem POTRZEBY WŁAŚCICIELI, a nie potrzeby zwierząt. O ile więc lekarze weterynarii mogliby się zżymać na tego rodzaju oczekiwania, okazuje się, że prawdą jest to, co pisałam na temat oczekiwań wobec weterynarzy²⁴ – oczekuje się nie tylko wiedzy medycznej, ale w zasadzie psychologicznej relacji z właścicielem. Niemal 30% badanych oczekuje także od lekarza weterynarii znacznej empatii wobec własnego zwierzęcia, a delikatności wobec zwierząt oczekuje niemal 80% badanych. Trzeba też zwrócić uwagę na fakt, że 25% respondentów nie stosuje się do zaleceń lekarza, twierdząc, że ich nie rozumie. To jest bardzo ważna informacja – właściciele zwierząt, kiedy ich zwierzęta są chore, są zdenerwowani, a pobudzenie emocjonalne wpływa na ich dezorganizację poznawczą, utrudnia percepcję i zrozumienie zaleceń. Wskazane jest więc zapisywanie zaleceń, tak by opiekunowie zwierząt mieli możliwość ich spokojnego odtworzenia po powrocie do domu.

Podsumowanie raportu „Jak życzliwy doktor House...” zawiera takie oto konkluzje: „Nie ma wątpliwości, że lekarz weterynarii jest autorytetem w swojej dziedzinie i najbardziej wiarygodnym źródłem wiedzy na temat zdrowia i pielęgnacji zwierzęcia. Większość posiadaczy zwierząt traktuje go jako eksperta i gdyby mogła chętnie porozmawiaćby dłużej na temat opieki nad zwierzęciem. Praktycznie wszyscy stosują się do zaleceń lekarza weterynarii, a powodem innej decyzji może być nieskuteczność zaleconej wcześniej terapii. Na ogół ufamy weterynarzom naszych zwierząt – ponad połowa respondentów przy wyborze danej placówki kieruje się zaufaniem do konkretnego lekarza. Jednak jeszcze mocniej podkreśla to fakt, że prawie połowa opiekunów zdałaby się na jego opinię w sprawie konieczności eutanazji zwierzęcia²⁵. Są to jednoznaczne wskazania do tego, by lekarze weterynarii w aktywny sposób podejmowali inicjatywę instruowania właścicieli zwierząt o właściwych praktykach podnoszących ich dobrostan.

Konkluzja

Postęp intelektualny, jaki dokonał się w wieku XVIII, następny wiek uzupełnił staraniami o praktyczną poprawę losu zwierząt. Stanowiły je akty prawne zakazujące niepotrzebnego okrucieństwa wobec nich. Pierwsze batalie o prawa chroniące zwierzęta rozegrały się w Wielkiej Brytanii w XIX w. Następne 150 lat to czas coraz bardziej aktywnej walki o prawa zwierząt i edukowanie ludzi o tym, jak zwierzęta czują. Stosunek Polaków do zwierząt i ich cierpienia jest dwoisty – z jednej strony mamy do czynienia ze znaczną grupą świadomych opiekunów. Z drugiej – wiele osób nadal potrzebuje jasnego instruktażu, jak dbać o zwierzęta i jak minimalizować ich cierpienia, a podnosić dobrostan. Rola lekarza weterynarii, jak i personelu pomocniczego jest tutaj nieoceniona.

Przypisy

1. Darwin K.: O wyrazie uczuć u człowieka i zwierząt. PWN. Warszawa. 1988.
2. Legge D., Brooman S.: Law Relating to Animals. Cavendish Publishing. 1997, s. 47.
3. Legge D., Brooman S.: Law Relating to Animals. Cavendish Publishing. 1997, s. 40.
4. Singer P.: Wyzwolenie zwierząt. PIW. Warszawa. 2004.
5. Tamże, s. 19.
6. Tamże, s. 20.
7. Tamże, s. 55.
8. Harlow H.F., Zimmermann R.R.: Affectional Response in the Infant Monkey. Science. Vol 130, Number 3373. 1959.
9. Harlow H., Dodsworth R., Harlow M.: Total social isolation in Monkeys. Psychology. Vol. 54. 1965.
10. Jak życzliwy doktor House... Opinia i oczekiwania właścicieli zwierząt wobec lekarzy weterynarii. SW Research. 2013, s. 30.
11. <https://wiadomosci.wp.pl/nie-ma-litosci-dla-znacajacych-sie-nad-zwierzetami-coraz-surowsze-wyroki-6025269754258049a> [data dostępu 14 września 2017].
12. <https://katowice.tvp.pl/29814679/sad-wydal-wyrok-zaznacanie-sie-nad-psem> [data dostępu 14 września 2017].
13. <https://wiadomosci.wp.pl/dorota-wellman-pobila-czlowieka-do-nieprzytomnosci-meczczyna-katowal-malego-psa-6027400806179457a> [data dostępu 14 września 2017].
14. Postawy wobec zwierząt. Komunikat z badań CBOS. 2013. s. 2
15. Tamże, s. 2
16. Tamże, s. 2.
17. Jak Polacy złączają się nad zwierzętami? Raport z monitoringu sądów, policji i prokuratur. Fundacja Czarna Owca Pana Kota oraz Stowarzyszenie Ochrony Zwierząt Ekstraż. Kraków-Wrocław. 2016.
18. Tamże, s. 10.
19. Tamże, s. 31
20. Tamże, s. 73
21. Tamże, s. 30.
22. Tamże, s. 7.
23. Tamże, s. 11.
24. Mamzer H.: Oczekiwania wobec lekarzy weterynarii jako odzwierciedlenie przemian świadomości ludzi. W: Życie Weterynaryjne 2017, 92, nr 6, Dylematy etyki weterynaryjnej, 415–419.
25. Jak życzliwy doktor House... Opinia i oczekiwania właścicieli zwierząt wobec lekarzy weterynarii. SW Research. 2013, s. 31.

Gryzonie nosicielami drobnoustrojów chorobotwórczych

Zdzisław Gliński¹, Krzysztof Kostro¹, Katarzyna Grzegorzczak²

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie¹ i Biowetu Puław²

Istniejące od dawna podejrzenia o ewentualnych związkach pomiędzy niektórymi chorobami zwierząt lub chorobami człowieka i obecnością gryzoni nie miały przesłanek racjonalnych, dopóki nie poznano etiologii oraz dróg szerzenia się chorób zakaźnych i pasożytniczych oraz uwarunkowań epidemiologicznych, zwłaszcza roli czynników wpływających na pojawienie się i rozprzestrzenianie tych chorób. Długo nie uświadamiano sobie roli rezerwuarów patogenów oraz znaczenia prznosicieli mechanicznych i biologicznych chorób. Jedyne wyjątek stanowiła dżuma, bo wiadomo było, że epidemie „czarnej śmierci” u ludzi poprzedza zawsze masowe padanie szczurów. Znacznie później poznano rolę pcheł w przenoszeniu pałeczki dżumy u szczurów na człowieka. Etiologię dżumy ustalili dopiero w 1894 r. Yersin i Kitasato podczas epidemii tej choroby w Hongkongu. Znacznie później poznano rezerwuar zarazka, jakim są w Azji i Europie Wschodniej susły i świstaki, w Afryce myszowate, w Ameryce dzikie świnki morskie i wiewiórki, zaś w Europie głównie szczury (1). Dopiero niedawno poznano zjawisko migracji mikroorganizmów wraz z ich naturalnymi żywicielami na nowe tereny określane jako „zanieczyszczenie patogenami” (pathogen pollution) i ukierunkowanie patogenów na nowe gatunki zwierząt lub na człowieka (antropogenic or animal movement; 2), a także charakter zależności, jakie zachodzą pomiędzy zmianami środowiska naturalnego i epidemiologią chorób (3, 4). Poznano też rolę, jaką w pojawieniu się chorób odgrywała synantropizacja niektórych gatunków gryzoni. Wykształciły one zespół niezwykle wyrafinowanych przystosowań, które pomagają im przetrwać w niesprzyjających warunkach. Gryzonie przenikają do ludzkich osiedli i siedlisk zwierząt domowych i tworzą tam populacje towarzyszące stale człowiekowi oraz zwierzętom i nierzadko korzystają z tych samych źródeł lub resztek ich pożywienia. Wiele zjawisk w świecie gryzoni można przy tym podciągnąć pod definicję inteligencji, mimo że ma ona inny charakter aniżeli nasza. Dotyczy to np. stosunku do starych lub chorych osobników lub zachowania w odniesieniu do rodentycydów.

Ważną rolę w pojawieniu się zupełnie nowych chorób lub w dominacji niektórych już istniejących, w których gryzonie

mają udział, odgrywają mutacje i naturalna selekcja drobnoustrojów zachodząca w organizmie rezerwuarów, gospodarzy lub wektorów, czego efektem jest pojawienie się nowych cech patogennych i antygenowych oraz zdolności patogenów do adaptacji do organizmu nowych żywicieli (5, 6).

W rzedzie gryzonie (Rodentia) liczącym 2277 gatunków w 32 rodzinach i 395 rodzajach występuje największa liczba ssaków żyjących na świecie. W Polsce żyją 32 rodziny gryzoni, wśród nich myszowate (Muridae). Gatunki towarzyszące człowiekowi i zwierzętom udomowionym żyją wszędzie tam, gdzie przebywa człowiek. Większość gatunków jest aktywna w nocy. Myszowate są najlicniejszą rodziną gryzoni, ważną z punktu widzenia epidemiologii i gospodarki, ponieważ są wielkimi szkodnikami i roznosicielami groźnych chorób. W Polsce żyje mysz domowa (*Mus musculus*), mysz leśna (*Apodemus flavicollis*), mysz polna (*A. agrarius*), mysz zaroślowa (*A. sylvaticus*), badylarka (*Micromys minutus*), szczur śniady (*Rattus rattus*) i szczur wędrowny (*R. norvegicus*). Aż 217 gatunków gryzoni jest rezerwuarem 66 gatunków wirusów, bakterii, grzybów, pierwotniaków i robaków patogennych dla ludzi i zwierząt, przy czym 79 gatunków jest rezerwuarem od 2 do 11 czynników zoonotycznych. Te gatunki gryzoni osiągają wcześniej dojrzałość płciową, mnożą się szybciej i mają liczniejsze potomstwo aniżeli gatunki niebędące rezerwuarami patogenów (7, 8).

Transmisja patogenów na zwierzęta domowe, nieudomowione oraz na ludzi odbywa się w rozmaity sposób: od kontaktów bezpośrednich z gryzoniami, ze środowiska oraz za pośrednictwem pokarmu i wody zanieczyszczonej odchodami, moczem lub wydzielinami gryzoni zawierającymi patogeny, do pośrednictwa stawonogów pasożytniczych na zakażonych gryzoniach jako wektorach chorób. Co więcej, gryzonie oprócz tego, że stanowią rezerwuar zarazków lub źródło zakażenia, często spełniają rolę ich prznosicieli (9). Obecność rezerwuarów może utrudniać w dużym stopniu zwalczanie choroby, o czym świadczy sytuacja związana z chorobą Zachodniego Nilu. Duże populacje zakażonych gryzoni praktycznie uniemożliwiają likwidację tej choroby w USA (1).

Rodents as potential carriers of pathogenic microorganisms

Gliński Z.¹, Kostro K.¹, Grzegorzczak K.², Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin¹, Biowet Puław²

This article aims at the presentation of a growing concern of pathogenic organisms carriership in free-living rodents. Carrier animals may be latently infected and appear healthy. A number of wild rodent species live close to humans and their premises and they constitute vectors for pathogens that circulate among wildlife, domestic animals and humans. Rodents can harbor pathogens that cause diseases in food animals and in humans and for organisms that have been spread during a bioterrorist attack and cause recurring outbreaks of life-threatening diseases. The rodent-borne infections and diseases may be transmitted either directly, like hantaviruses, salmonellosis and yersiniosis or via arthropod vectors, mostly fleas or ticks, like plaque and Lyme disease. In farms, where the animals are intensively reared and kept indoors, rodents present a significant threat of introducing dangerous pathogens.

Keywords: carriers, pathogens, rodent-borne diseases, bioterrorism.

Drobnoustroje chorobotwórcze krążą w określonych zespołach ekologicznych, w których duża rola przypada gryzoniom jako rezerwuaram. Gryzonie są rezerwuarem pałeczek *Salmonella*, *Yersinia pestis*, leptospir, listerii i wirusa wścieklizny (tab. 1). Zarazki krążące wśród wielu gatunków zwierząt na określonym terenie powodują powstanie terenów endemicznych, na których zachorowania zwierząt i ludzi pomimo podejmowanych działań profilaktyczno-leczniczych utrzymują się latami. W Polsce np. Kotlina Kłodzka przez wiele lat była terenem endemicznym dla leptospirozy ludzi i zwierząt.

Drobnoustroje przenoszone z gryzoni przez wektory

Chorobą przenoszoną z gryzoni przez wektora jest dżuma, a najważniejszym rezerwuarem *Yersinia pestis* w Europie jest szczur śniady, a w USA świstak i piesek priorywy, rzadziej źródłem zakażenia są myszy, nornice, dzikie wiewiórki, susły, bobaki, zające i króliki (10). Na dżumę mogą też chorować koty i psy, stwarzając tym samym zagrożenie dla człowieka. Gospodarzem przejściowym i będącym jednocześnie wektorem *Y. pestis* są pchły tych zwierząt (11).

Zarazek pobrany przez pchłę z krwią zakażonego zwierzęcia namnaża się w jej jelicie, powodując powstanie skrzepu blokującego pobranie następnym porcji krwi.

Tabela 1. Choroby, w których gryzonie odgrywają ważne znaczenie jako naturalny rezerwuuar lub źródło zakażenia

Choroba	Patogen	Gryzoń	Transfer choroby					
			1	2	3	4	5	
Babeszjoza	<i>Babesia</i> spp., <i>B. microti</i>	<i>Microtus</i> spp.						+
Borelioza	<i>Borrelia burgdorferi</i> , <i>B. afzelii</i> , <i>B. garinii</i>	Mysz, szczur, nornik						+
Bruceleza	<i>Brucella abortus</i> , <i>B. melitensis</i> , <i>B. suis</i> , <i>B. canis</i>	Szczur, nornik		+				
Choroba Powassan	<i>Flavivirus</i>	Mysz, świstak						+
Dżuma	<i>Yersinia pestis</i>	Szczur, mysz	+				+	+
Erlichioza	<i>Ehrlichia</i> spp.	Myszaki, nowiki						+
Gorączka Q	<i>Coxiella burnetii</i>	Szczur, nornik	+	+	+	+	+	+
Gorączka Doliny Rift	<i>Phlebovirus</i>	Szczur						+
Gorączka Lassa	<i>Arenavirus</i>	Szczur (Mastomys)		+			+	
Hepatozoonoza	<i>Hepatozoon canis</i>	Myszaki						+
Jersinioza	<i>Yersinia enterocolitica</i>	Szczur, mysz		+	+	+		
Kampylobakterioza	<i>Campylobacter jejuni</i> , <i>C. coli</i> , <i>C. lari</i>	Szczur, mysz	+	+	+	+		
Kolibakterioza	<i>Escherichia coli</i> – szczepy patogenne	Szczur, mysz		+	+	+		
Leptospiroza	<i>Leptospira</i> spp.	Szczur, mysz	+	+	+	+		
Omska gorączka krwotoczna	<i>Flavivirus</i>	Koczołnik, nornik, piżmak	+		+			+
Salmonelloza	<i>Salmonella</i> Enteritidis, <i>S. Typhimurium</i> , <i>S. Heidelberg</i>	Szczur, mysz	+	+	+	+		
Tularemia	<i>Francisella tularensis</i>	Drobne gryzonie			+	+		+

Objaśnienia: 1 – kontakt bezpośredni z gryzoniem; 2 – pokarm; 3 – woda; 4 – środowisko zanieczyszczone zarazkiem; 5 – wektor

Podczas ponownej próby napicia się krwi pchła wyrzuca skrzep krwi wraz z namnożonymi bakteriami do krwiobiegu zwierzęcia lub człowieka, w następstwie czego rozwija się postać dymienicza dżumy, którą cechują bolesne obrzęki szyjnych, pachowych lub pachwinowych węzłów chłonnych. Z dżumy dymienicznej może rozwinąć się posocznica i wtórna dżuma płucna, prowadząc do zgonu w następstwie wstrząsu septycznego. Następstwem zakażenia kropelkowego od ludzi chorych na wtórna dżumę płucną rozwija się pierwotna dżuma płucna, której nie towarzyszy powiększenia węzłów chłonnych. W postaci dymienicznej dżumy źródłem zakażenia dla człowieka są chore gryzonie, a wektorem *Y. pestis* są pchły, podczas gdy w pierwotnej postaci dżumy płucnej źródłem zakażenia jest człowiek chory na pierwotną lub wtórna dżumę płucną, a zakażenie szerzy się drogą kropelkową (12, 13). Zakażenie może też nastąpić po kontakcie ze środowiskiem, narządami martwych gryzoni i ludzi zmarłych na dżumę.

Babeszjoza należy do zagrażających i coraz powszechniejszych chorób zwierząt i człowieka. Spośród ponad 100 gatunków *Babesia* (Apicomplexa, Piroplasmida) *B. divergens* wywołuje chorobę u bydła, *B. caballi* u koni, *B. canis* u zwierząt mięsożernych. Dla człowieka jest chorobotwórcza *B. canis canis*, *B. divergens* i *B. microti*. Źródłem zakażenia i rezerwuarem w Europie dla *B. microti* są drobne gryzonie (*Apodemus flavicollis*, *Microtus arvalis*, *M. oeconomus*; 14), głównym wektorem są kleszcze *Ixodes ricinus* i *Dermacentor reticulatus*, dla *B. microti* głównie *I. ricinus* (15). Pasożyt utrzymuje się w populacji kleszczy

dzięki transowarialnemu i transtadialnemu przenoszeniu patogenu.

Borrelia burgdorferi sensu lato complex (genotypy *B. burgdorferi* sensu stricto, *B. afzelii* i *B. garinii*) zakaża ludzi, psy, koty, konie, krowy i jelenie (16). Ponieważ warunkiem przejścia świeżo wyklutej larwy kleszcza w następne stadium rozwojowe jest napicie się krwi, larwy kleszcza zakażają się podczas żerowania na zakażonych przez borelie gryzoniach, drobnych ssakach lub ptakach (17). Myszaki są głównym naturalnym rezerwuarem zarazka (18). W USA natomiast najważniejszym rezerwuarem jest myszak białołapy (*Peromyscus leucopus*), przegowiec amerykański (*Tamias striatus*), *Microtus pennsylvanicus*, a także wiewiórki (19). U ludzi borelioza (choroba z Lyme) jest przewlekłą wielonarządową chorobą, w której zmiany dotyczą głównie skóry (rumień wędrujący), układu nerwowego, serca, narządu wzroku, stawów, niekiedy też innych narządów (20). U zwierząt chorych dominuje w obrazie chorobowym gorączka, zapalenie wielu stawów z towarzyszącą kulawizną. Zmiany chorobowe mogą także dotyczyć układu nerwowego, krążenia, nerek i narządów płciowych (21).

Choroba Powassan występuje endemicznie w USA, Kanadzie i na Dalekim Wschodzie Rosji. Ze względu na zmiany klimatyczne i postępującą degradację środowiska szerzy się na nowe obszary, ponieważ kleszcze będące wektorem wirusa Powassan (POWV) skolonizowały niemal wszystkie ekosystemy na świecie (22). Wirus POWV krąży pomiędzy *Ixodes cookei* i świstakami, *I. marxi* i wiewiórkami, *I. scapularis* i myszami oraz *Paramyscus*

leucopus (23). Umiera 10–15% pacjentów, przy czym u około 50% pacjentów, którzy przeżyli, występują różnorodne problemy neurologiczne (24). Coraz więcej obserwacji wskazuje na możliwość szerzenia się POWV, przynajmniej w niektórych krajach, u koni, bydła, kóz, psów i kotów (25).

Erlichiozy są chorobami wielonarządowymi ludzi i zwierząt spowodowanymi u psów przez *Ehrlichia canis*, *E. haffeensis*, *E. ewingii*, *E. platys*., a u kotów przez *Anaplasma phagocytophilum* i *E. canis*. U ludzi erlichiozę monocytarną wywołuje *E. chaffeensis*, zaś erlichiozę granulocytarną *A. phagocytophilum*, która atakuje też zwierzęta i *E. ewingii* (27, 28). Pewną rolę jako rezerwuuar *E. chaffeensis* i *E. muris* odgrywają gryzonie: myszaki (*Peromyscus boylii*, *P. maniculatus*, *P. gossypinus*) i nowiki (*Neotoma fuscipes*, *N. lepida*, *N. albigula*, *N. mexicana*), natomiast głównym wektorem zarazka są kleszcze: *Rhipicephalus sanguineus*, *Ixodes ricinus*, *I. scapularis*, *Amblyoma americanum*.

Naturalnym rezerwuarem pierwotniaka *Hepatozoon canis* i *H. americanum* (*Api-complexa*) przenoszonego przez kleszcze (*Amblyoma* spp.) i wywołującego chorobę psów, rzadziej u kotów są myszaki i w USA szczur bawelniany (*Sigmodon hispidus*; 29, 30).

Na tularemię choruje ponad 190 gatunków ssaków, 23 gatunki ptaków, 3 gatunki płazów i ryb. W Europie na tularemię najczęściej chorują zajęce i dzikie króliki w formie posocznicy kończącej się po 1–3 dniach padnięciem (31). Natomiast u innych gatunków zwierząt tularemia zazwyczaj ma łagodny przebieg. W krajach skandynawskich i Rosji stanowi wciąż

poważny problem epidemiologiczny. Na terenach endemicznych, co jest związane z gryzoniami (piżmaki, myszy, szczury) jako rezerwuarami zarazka, tularemia jest chorobą sezonową o maksymalnym nasileniu zachorowań późną wiosną, latem i jesienią (32). *Francisella tularensis* subsp. *tularensis* jest głównie patogenem zajęczaków, zaś *F. tularensis* subsp. *holarctica* wywołuje tularemię najczęściej u zwierząt wodnych (bobry, piżmoszczury) w Ameryce Północnej, u zajęczaków i drobnych gryzoni w Europie i Azji. Jest on mniej zjadliwy dla ludzi i królików aniżeli podgatunek *F. tularensis* (33). Źródłem zakażenia są chore zwierzęta, zanieczyszczone środowisko i woda, rezerwuarem zarazka są zakażone przez pałeczkę chore zwierzęta, a wektorem muchy, komary, pchły, ślepkaki, bąki, bolimuszka jusznicza, wiele gatunków kleszczy (kleszcze *Ixodes ricinus* i *Dermacentor reticulatus*; 34). Tularemia jest groźną zoonozą. U człowieka postacię wrzodziejąco-węzłowa lub węzłowa choroby są następstwem zakażenia przez skórę za pośrednictwem wektorów, jak i przez kontakt bezpośredni z chorymi zwierzętami, po zakażeniu drogą alimentarną rozwija się zapalenie gardła, a postać płucna jest następstwem zakażenia aerozoluowego ze środowiska zanieczyszczonego moczem i kałem chorych gryzoni.

Podejrzewa się udział gryzoni w chorobie Ebola (*Filoviridae*), która cechuje się wysoką wirulencją i śmiertelnością. Pomimo że głównym rezerwuarem wirusa są owocożerne nietoperze, to stwierdza się obecność glikoproteiny wirusa Ebola w organizmie drobnych gryzoni leśnych na terenach występowania choroby (35).

Gryzonie, a wśród nich szczur, odgrywają kluczową rolę jako naturalny rezerwuariusz wirusa gorączki Doliny Rift (*Phlebovirus*), groźnej choroby człowieka (36) oraz owiec, bydła, kóz, bawołów i wielbłądów. Wśród zwierząt młodych zakażenie przebiega z dużą śmiertelnością. Straty z powodu upadku jagniąt dochodzą do 90–100%, podczas gdy u owiec dorosłych sięgają 25% zwierząt chorych, u cieląt dochodzą do 70%. U ludzi chorobę, często o ostrym przebiegu, cechują różne zespoły chorobowe, takie jak: infekcja grypopodobna, zapalenie wątroby, gorączka krwotoczna, zapalenie opon mózgu, płuc i siatkówki oka. Wektorem wirusa są komary i pchły piaskowe (37).

Gorączki krwotoczne

Gorączki krwotoczne, które należą do chorób zakaźnych coraz częściej zagrażających człowiekowi, są wywołane przez arenawirusy (*Arenaviridae*) i hantawirusy (*Bunyaviridae*), dla których najważniejszym biologicznym rezerwuarem są gryzonie

z rodziny myszowatych (Muridae). U gryzoni zwykle występują długo trwające bezobjawowe zakażenia, którym towarzyszy wiremia oraz wydalanie wirusa z moczem, kałem i śliną. Wydzieliny i wydaliny zawierające wirus są głównym źródłem zakażenia, ponieważ arenawirusy tylko wyjątkowo szerzą się na drodze człowiek chory → człowiek zdrowy i nie szerzą się za pośrednictwem stawonogów (38). Gryzonie rozsiewające arenawirusy zasiedlają środowiska ludzkie lub tereny upraw. Wśród arenawirusów ważne epidemiologiczne znaczenie odgrywa wirus limfocytarnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i splotów naczyńnkowych (LCMV) wywołujący zachorowania na całym świecie, którego rezerwuarem jest mysz domowa (*Mus musculus*), wirus Lassa i Lujo, przyczyna gorączek krwotocznych w Afryce oraz wirusy gorączki krwotocznej argentyńskiej, boliwijskiej, wenezuelskiej i Sabia w Ameryce Południowej. Aerozole i skażone wirusem środowisko odgrywa decydującą rolę w przenoszeniu wirusa z gryzoni na ludzi (39).

Gorączka Lassa wywołana przez *arenavirus* jest zoonozą, w której rezerwuarem są szczury z rodzaju *Mastomys*. Zakażone szczury nie chorują, ale wydalają wirus z moczem i kałem, który stanowi źródło zakażenia dla człowieka (40).

Wolno żyjące gryzonie, zwłaszcza myszy z gatunku *Mus musculus*, są głównym rezerwuarem wirusa limfocytarnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i splotów naczyńnkowych (LCM, *Arenaviridae*). Wirus wydalany z moczem i kałem do środowiska przez przewlekłe chore gryzonie i nosiciele stanowi zagrożenie dla człowieka, psów i świń. Naturalnym gospodarzem zarazka są myszy, od których zakażają się chomiki, szczury, psy, świnię, małpy i ludzie. Zakażenie następuje drogą kropelkową, alimentarną lub przez ukąszenie przez zakażonego gryzonie.

W gorączce krwotocznej argentyńskiej, boliwijskiej, wenezuelskiej i Sabia wywołanych przez południowo-amerykańskie arenawirusy rezerwuarem są szczur (*Zygodontomys brevicauda*) i myszy (*Calomys musculinus*, *C. callosus*), zakażenia następują drogą powietrzną ze środowiska zanieczyszczonego moczem i kałem oraz przez kontakt bezpośredni z zakażonymi gryzoniami. Duża liczba zasiedlających środowisko zakażonych gryzoni stanowi ciągle źródło zarazka (41). Gorączka krwotoczna z zespołem nerkowym (HFRS, hemorrhagic fever with renal syndrome) jest ostrą chorobą wywołaną przez wirusy *Hantaan*, *Dobrava*, *Saaremaa*, *Seoul*, *Puumala* (*Bunyavirus*), w której naturalnym rezerwuarem są szczur (*Rattus norvegicus*, *R. rattus*), nornik (*Clethrionomys glareolus*) i myszy (*Apodemus agrarius*, *A. flavicollis*),

a źródłem zakażenia pył zanieczyszczony moczem i kałem zakażonych gryzoni (42, 43). Wyjątkowo ma miejsce transmisja wirusa między ludźmi. W HFPS (Hanta fever with pulmonary syndrome) występuje głównie na terenach wiejskich w Ameryce (44, 45).

W omskiej gorączce krwotocznej wywołanej przez *Flavivirus* (46) głównym rezerwuarem wirusa są gryzonie: piżmak (*Ondatra zibethica*), koczownik zimnowodny (*Arvicola terrestris*) i nornik (*Microtus gregalis*), a wektorem są kleszcze: *Dermacentor reticulatus*, *D. marginatus*, *Ixodes persulcatus* (47). Do zakażenia dochodzi też przez kontakt z krwią, kałem i moczem chorych lub padłych gryzoni lub przez wypicie wody zanieczyszczonej wirusem OHF (48).

Gryzonie jako bezpośrednie źródło chorób

W chorobach, w których ważnym rezerwuarem patogenów są gryzonie, zakażenie może szerzyć się na drodze bezpośrednich kontaktów pomiędzy gryzoniami i zwierzętami lub ludźmi, a także za pośrednictwem środowiska, pożywienia bądź wody zanieczyszczonej przez patogeny. W kolibakteriozie, salmonellozie, kampylobakteriozie, leptospirozie włośnicy, jersiniozie i infekcji hantawirusami droga bezpośredniego transferu zarazków odgrywa rolę decydującą w rozprzestrzenianiu choroby (49).

Escherichia coli jest fizjologicznym składnikiem mikrobiomu jelit wielu gatunków zwierząt i człowieka. Powszechność występowania zarazka w środowisku, zanieczyszczenie pokarmu i wody odchodami zawierającymi pałeczkę okrężnicy przyczyniają się do szybkiego szerzenia się zakażenia drogą pokarmową. Enterotoksyczne (ETEC), enteroinwazyjne (EIEC), enteropatogenne (EPEC), enteroadherentne (EAEC) i enterokrwotoczne (EHEC) szczepy *E. coli* są najczęstszą przyczyną chorób zwierząt i ludzi, przy czym z reguły zachorowania dotyczą osobników młodych i są związane z kolonizacją przewodu pokarmowego przez zarazek (50). Chociaż najważniejszym rezerwuarem szczepów werotoksycznych (VTEC) *E. coli* są przeżuwacze, zwłaszcza bydło, ważnym rezerwuarem są gryzonie, zwłaszcza szczury. Istnieje przy tym możliwość dwukierunkowego transferu VTEC pomiędzy bydłem, owcami, kozami, świnią, zwierzętami nieudomowionymi (sarny, jelenie), ptakami a szczurami (51). Szczury (*R. rattus*, *R. norvegicus*) w Azji (52) i w Europie (53) mogą być ponadto rezerwuarem szczepów *E. coli* opornych na wiele antybiotyków.

Yersinia enterocolitica powodująca zakażenia pokarmowe u ludzi (54) jest przyczyną zachorowań zwierząt hodowlanych oraz psów, kotów, lisów. Biotyp 4 typ 0:3,

który wywołuje zakażenia pokarmowe u ludzi, jest izolowany najczęściej od świń niewykazujących żadnych objawów chorobowych (55). Naturalnym rezerwuarem pałeczek *Y. enterocolitica* są domowe i dziko żyjące zwierzęta, wśród nich gryzonie będące potencjalnym źródłem patogennych szczepów. Źródłem zakażenia jest kał i moczu zwierząt chorych, woda, pokarm, gleba i nawóz zanieczyszczone odchodami zakażonych zwierząt. (56).

U ludzi około 30% zatruc pokarmowych jest spowodowana przez pałeczki *Salmonella*. Głównym źródłem zatruc są jaja i tuszki drobiu zakażonego oraz inne produkty spożywcze zanieczyszczone odchodami zakażonych myszy i szczurów wydalających zarazek. *Salmonella* Enteritidis jest głównym patogenem drobiu i człowieka. Dzikie gryzonie będące ważnym rezerwuarem pałeczek *Salmonella* występują powszechnie w pomieszczeniach dla zwierząt, domach, magazynach żywności. Kał chorych może zanieczyszczać pokarm, wodę, mleko, mięso świeże i poddane obróbce, rośliny i produkty spożywcze roślinnego pochodzenia, pastwiska, pomieszczenia dla zwierząt. Oprócz *S. Enteritidis*, corocznie w przypadkach zatruc pokarmowych izoluje się *S. Typhimurium* i *S. Heidelberg*. *Salmonella* Typhimurium u gryzoni często jest przyczyną bezobjawowych zakażeń, którym towarzyszy siewstwo trwające od kilku tygodni do kilku miesięcy (57).

Ostatnio najczęstszą przyczyną bakteryjnych biegunk u ludzi są pałeczki *Campylobacter* (58), przy czym największy odsetek zachorowań powoduje *C. jejuni*, następnie *C. coli* i *C. lari* (59). Głównym źródłem zakażenia jest pokarm i woda, nawóz, wybiegi dla zwierząt oraz rośliny zanieczyszczone odchodami zwierząt i ptaków zawierających pałeczki *Campylobacter*. Rezerwuarem zarazków są zarówno zwierzęta gospodarskie, jak i zwierzęta dzikie, a spośród gryzoni szczur brunatny i myszy (57, 60).

Rezerwuarem i siewcami leptospir są gryzonie (myszy, szczury), zwierzęta hodowlane, psy i lisy (61). W Europie duży procent szczurów jest zakażony przez *L. pomona*, *L. sejroe* i *L. icterohaemorrhagiae*. Nosicielstwo u zwierząt może się utrzymywać nawet przez kilka lat. U zakażonych szczurów i myszy brak objawów klinicznych (62). Pokarm, gleba i woda zanieczyszczone przez leptospiry są najważniejszym źródłem zakażenia dla zwierząt i ludzi (63).

Gośćca Q jest szeroko rozpowszechnioną na świecie chorobą wywołaną przez *Coxiella burnetii* (Proteobacteria, γ -subdivision), na którą chorują ludzie, bydło, owce, kozy, ryby i stawonogi. Ważnym naturalnym rezerwuarem zarazka są

szczury i nornice (64). W Anglii przeciwciała przeciwko *C. burnetii* występowały u 17,3% nornic, 41,2% lisów i 61,5% kotów (65). Człowiek zakaża się na drodze inhalacyjnej przez wdychanie kurzu zawierającego riketsje, które dostały się do powietrza podczas wysychania zakażonych wydalin zwierząt (kał, mocz), drogą kropelkową, przez kontakt z chorymi zwierzętami (porody, dojenia lub strzyżenia owiec), drogą alimentarną za pośrednictwem mleka pochodzącego od zakażonych zwierząt oraz za pośrednictwem kleszczy *Dermacentor andersoni* i *Ixodes* spp. W zakażeniu inhalacyjnym jedna komórka *C. burnetii* wystarcza do spowodowania choroby u człowieka (66).

Gryzonie i bioterroryzm

Zainteresowanie bronią biologiczną, a szczególnie możliwość jej użycia przez ekstremistów, jest ciągle aktualne (67). W tym celu mogą być wykorzystane patogeny powodujące masowe i ciężkie, często śmiertelne, choroby ludzi, zwierząt, zoonozy, toksyny biologiczne, czynniki wywołujące toksykoinfekcje pokarmowe oraz drobnoustroje powodujące masowe choroby roślin uprawnych i lasów (68). Bioterroryzm charakteryzuje się nie tylko dużą skutecznością działania, lecz także daleko posuniętym kamuflażem w przypadku użycia patogenów o małej napastliwości, ale oddziałujących w dłuższych przedziałach czasowych dzięki tworzeniu ich rezerwuarów, wykorzystaniu różnorodnych wektorów, co unie możliwi ich szybką identyfikację, utrudni likwidację, a tym samym zahamowanie destrukcyjnego działania na ludzi, produkcję roślinną i zwierzęcą. Ważną rolę w tych procesach przypisuje się gryzoniom jako źródłom zakażenia i rezerwuárom drobnoustrojów chorobotwórczych (69). Fakt wykorzystania gryzoni łącznie z równoczesnym użyciem do ataku bioterrorystycznego kilku czynników biologicznych, drobnoustrojów zmodyfikowanych genetycznie lub produktów pochodzących od zmodyfikowanych drobnoustrojów w zasadniczy sposób utrudni zarówno rozpoznanie czynników użytych w ataku terrorystycznym, jak i podejmowanie skutecznych i szybkich środków zapobiegających szerezeniu się skutków ataku bioterrorystycznego.

Spośród środków pochodzenia biologicznego, które mogą zostać wykorzystane w atakach terrorystycznych, bardzo ważną rolę odgrywają wirus ospy, wirusy zapalenia mózgu i wirusy gorączek krwotocznych (Ebola, Lassa, Junin, Machupo, Guanarito, Sabia, i Marburg), wirus Nipah, hantawirusy, *Bacillus anthracis*, pałeczki z rodzaju *Brucella*, *Yersinia pestis*, *Coxiella burnetii*, *Burkholderia mallei*, *Salmonella* spp., *Shigella dysenteriae*, *Escherichia coli* O157:H7,

Vibrio cholerae, *Cryptosporidium parvum*, toksyny botulinowa i enterotoksyna gronkowcowa B, toksyny grzybicze o zdolności do wnikania do organizmu przez przewód pokarmowy, układ oddechowy lub drogą naskórną (70). Dla wielu z nich gryzonie są rezerwuarami, nosicielami i siewcami, a dzięki dużym możliwościom reprodukcji, zasiedlania dużych terytoriów oraz łatwości adaptacji do nowych warunków i kontaktów z ludźmi, zwierzętami, a także możliwość zanieczyszczenia żywności i wody, zwiększa niebezpieczeństwo ich wykorzystania w bioterroryzmie (71). Mysz domowa (*Mus musculus*) i szczur wędrowny (*R. norvegicus*) zasiedlają wszystkie kontynenty. Fakt, że wiele zakażeń u gryzoni ma bezobjawowy przebieg, utrudnia wykrycie przyczyny ataku terrorystycznego i jego likwidację. Według Hugh-Jones i wsp. (72) gryzonie są rezerwuarem 46% zoonoz, a śmiertelność z powodu chorób przenoszonych przez gryzonie w ostatnich 30 latach przewyższa straty wojenne w II wojnie światowej (73). Dla *Y. pestis*, *F. tularensis* i hantawirusów gryzonie, które stanowią wektory lub rezerwuary, mogą być wykorzystywane jako nośniki broni biologicznej. Zanieczyszczona wydalaniem siewców gleba, woda, żywność stanowią potencjalne źródło zakażenia dla ludzi i zwierząt (74).

Analiza badań dotyczących profilaktyki i zwalczania chorób zakaźnych, w których dużą rolę jako rezerwuary odgrywają gryzonie, szczególnie szczury i myszy, sugeruje, że obecnie badania nad bronią biologiczną dotyczą dżumy, tularemii i hantawirusów. Gryzonie, które spełniają rolę rezerwuarów tych patogenów, mogą zostać wykorzystane w bioterroryzmie.

Wybór *Y. pestis* jako czynnika bioterrorystycznego jest uzasadniony tym, że szczur jest głównym rezerwuarem, a wtórnym źródłem zakażenia jest środowisko zanieczyszczone tym zarazkiem, chorobotwórczość w przypadku braku leczenia jest wysoka, bo w postaci dymieniowej wynosi 40–60%, w pierwotnej postaci posocznicowej i dżumie płucnej dochodzi do 100%, dżuma płucna szerzy się na drodze kontaktów bezpośrednich ludzi zdrowych z chorymi i materiałem zanieczyszczonym przez *Y. pestis* (75). Zagrożenie może zwiększać zakażenie szczurów szczepami *Y. pestis* opornymi na antybiotyki, co można uzyskać na drodze inżynierii genetycznej. Dżuma wywołana przez oporne na antybiotyki *Y. pestis* uniemożliwi przynajmniej na początku masowych zachorowań leczenie chorych osobników. Działania Japończyków podczas II wojny światowej w Chinach i Mandżurii stanowią dowód na łatwość, z jaką można zakażać duże populacje ludzi pałeczkami dżumy za pośrednictwem szczurów lub pcheł

bez wzbudzenia większych podejrzeń o zastosowaniu broni biologicznej.

Obecność gryzoni jako rezerwuaru *Franciscella tularensis* biovar *tularensis* i *F. tularensis* biovar *palaeartica* przy jednoczesnej dużej zjadliwości zarazka wskazuje na możliwość wykorzystania *F. tularensis* jako broni biologicznej. Dawka zakaźna przy inhalacji wynosi 10 komórek, drogą parenteralną 108 komórek *F. tularensis* (75). Hantawirus Seul (SEOV Seoul virus) będący przyczyną gorączki krwotocznej z zespołem nerkowym (HFRS), ściśle związany ze szczurem szarym, wywołuje zachorowania w Rosji, Korei, Chinach (76) i sporadyczne zachorowania w Europie. Ten wirus, podobnie jak hantawirusy Puumala, Tula i Nova, stanowi groźną broń biologiczną.

Coxiella burnetii, należąca do kategorii B jako czynnik bioterrorystyczny, ze względu na wysoką chorobotwórczość dla człowieka i zwierząt, rozsiewalność za pośrednictwem wydzielin i wydaliny zwierząt, a tym samym na możliwość zanieczyszczenia środowiska i przeżywalność poza organizmem do 150 dni może być z powodzeniem wykorzystana w bioterroryzmie (75). Szczury odgrywają istotną rolę w krążeniu zarazka pomiędzy populacją zwierząt nieudomowionych, ludzi i zwierząt domowych.

Możliwość zanieczyszczenia środowiska, żywności, wody wydaliniami gryzoni zakażonych przez pałeczki *Leptospira*, *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Yersinia enterocolitica* świadczy również o możliwości wykorzystania gryzoni do ich introdukcji do środowiska człowieka i zwierząt w celu uzyskania efektu terrorystycznego (77).

W zapobieganiu i zwalczaniu efektów użycia broni biologicznej związanej z gryzoniami zwraca się uwagę, że oprócz działań zalecanych w każdym ataku bioterrorystycznym istnieje konieczność prewencyjnej deratyzacji i demuracji objętej wieloletnimi programami. W przypadku ataku bioterrorystycznego padłe gryznie są uznane za potencjalne źródło zakażenia i powinny podlegać dekontaminacji.

Profilaktyka i zwalczanie gryzoni jako nosicieli drobnoustrojów chorobotwórczych jest trudna i nadal mało skuteczna. Tylko łączenie metod biologicznego zwalczania gryzoni z metodami chemicznymi, zwłaszcza stosowaniem trucizn, oraz metodami mechanicznego ograniczania ich dostępu do mieszkań, zabudowań gospodarskich, magazynów żywności przynosi wymierne efekty.

Piśmiennictwo

- Wolfe N.D., Dunavan C.P., Diamond J.: Origins of major human infectious diseases. *Nature* 2007, **447**, 279–283.
- Tabak M.A., Piaggio A.J., Miller R.S., Sweitzer R.A., Ernest H.B.: Anthropogenic factors predict movement of

- an invasive species. *Ecosphere* 2017 <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ecs2.1844/full>.
- Estrada-Peña A., Ostfeld R.S., Peterson A.T., Poulin R., de la Fuente J.: Effects of environmental change on zoonotic disease risk: An ecological primer. *Trends Parasitol.* 2014, **30**, 205–214.
- Banks N.C., Paini D.R., Bayliss K.L., Hodda M.: The role of global trade and transport network topology in the human-mediated dispersal of alien species. *Ecology Lett.* 2015, **18**, 188–199.
- Moxon R.: Darwin, microbes and evolution by natural selection. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2011, **697**, 77–86.
- Han B.A., Schmidt J.P., Bowden S.E., Drake J.M.: Rodent reservoirs of future zoonotic diseases. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2015, **112**, 7039–7044.
- Martin L.B., Weil Z.M., Nelson R.J.: Immune defense and reproductive pace of life in *Peromyscus* mice. *Ecology* 2007, **88**, 2516–2528.
- Schwanz L.E.: Persistent effects of maternal parasitic infection on offspring fitness: Implications for adaptive reproductive strategies when parasitized. *Funct. Ecol.* 2008, **22**, 691–698.
- Wolfe N.D., Dunavan C.P., Diamond J.: Origins of major human infectious diseases. *Nature* 2007, **447**, 279–283.
- Chomel B.B., Jay M.T., Smith C.R., Kass P.H., Ryan C.P., Barrett L.R.: Serological surveillance of plague in dogs and cats. California, 1979–1991. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 1994, **17**, 111–123.
- Zhou D., Han Y., Yang R.: Molecular and physiological insights into plague transmission, virulence and etiology. *Microbes Infect.* 2006, **8**, 273–284.
- Perry R.D., Fetherston J.D.: Yersinia pestis – etiologic agent of plague. *Clin. Microbiol. Rev.* 1997, **10**, 35–66.
- WHO: Plague. Fact Sheets. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs267/en/>
- Telford S.R., Spielman A.: reservoir competence of white-footed mice for *Babesia microti*. *J. Med. Entomol.* 1993, **30**, 223–227.
- Sinski E., Bajer A., Welc R., Pawczyk A., Ogrzewalska M., Behnke J.M.: *Babesia microti*: Prevalence in wild rodents and *Ixodes ricinus* ticks from the Mazury Lakes District of north-eastern Poland. *Int. J. Med. Microbiol.* 2006, **296**, 137–143.
- Krupka I., Straubinger R.K.: Lyme borreliosis in dogs and cats: background, diagnosis, treatment and prevention of infections with *Borrelia burgdorferi sensu stricto*. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2010, **40**, 1103–1119.
- Richter D., Klug B., Spielman A., Matuschka F.R.: Adaptation of diverse Lyme disease spirochetes in a natural rodent reservoir host. *Infect. Immun.* 2004, **72**, 2442–2444.
- Mather T.N., Wilson M.L., Moore S.L., Robeiro J.M.C., Spielman A.: Comparing the relative potential of rodents as reservoirs of the Lyme disease spirochete (*Borrelia burgdorferi*). *Amer. J. Epidemiol.* 1989, **130**, 143–150.
- Gross L.: A new view on Lyme disease: rodents hold the key to annual risk. *PLoS Biol.* 2006. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1457014/>
- Grzeszczuk A.: Borelioza w praktyce klinicznej. *Wyd. PZWL*, Warszawa 2009.
- Mead P., Goel R., Kugler K.: Canine serology and adjunct to human Lyme disease surveillance. *Emerg. Infect. Dis.* 2011, **17**, 1710–1712.
- Gage K.L., Burkot T.R., Eisen R.J., Hayes E.B.: Climate and vector borne diseases. *Amer. J. Prev. Med.* 2008, **35**, 438–450.
- Centers for Disease Control and Prevention: Powassan. 2010. <http://www.cdc.gov>.
- Tavakoli N.P., Wang H., Dupuis M., Hull R., Ebel G.D., Gilmore E.J.: Fatal case of deer tick virus encephalitis. *N. Engl. J. Med.* 2009, **360**, 2099–2107.
- Deardorff E.R., Nofchissey R.A., Cook J.A., Hope A.G., Tsvetkova A., Talbot S.L., Ebel G.D.: Powassan virus in mammals, Alaska and New Mexico, USA, and Russia, 2004–2007. *Emerg. Infect. Dis.* 2013, **19**, 321–328.
- Adaszek E., Winiarczyk S.: Erlichioza u psów. *Życie Wet.* 2007, **82**, 991–993.
- Bown K.J., Lambin X., Ogdon N.H., Begon M., Telford G., Woldehiwet Z., Birtles R.J.: Delineating Anaplasma phagocytophilum ecotypes in coexisting, discrete enzootic cycles. *Emerg. Infect. Dis.* 2009, **15**, 1948–1954.
- Weil A.A., Baron E.L., Brown C.M., Drapkin M.S.: Clinical findings and diagnosis in human granulocytic anaplasmosis: A case series from Massachusetts. *Mayo Clin. Proc.* 2012, **87**, 233–239.
- Johnson E.M., Allen K.E., Panciera R.J., Ewing S.A., Little S.E., Reichard M.W.: Field survey of rodents for Hepatozoon infections in an endemic focus of American canine hepatozoonosis. *Vet. Parasitol.* 2007, **150**, 27–32.
- Ewing S.A., Panciera R.J.: American canine hepatozoonosis. *Clin. Microbiol. Rev.* 2003, **16**, 688–697.
- Wobeser G., Campbell G.D., Dallaire A., McBurney S.: Tularemia, plague, yersiniosis, and Tyzzer's disease in wild rodents and lagomorphs in Canada: A review. *Can. Vet. J.* 2009, **50**, 1251–1256.
- Foley J.E., Nieto N.C.: Tularemia. *Vet. Microbiol.* 2010, **140**, 332–338.
- OIE: Tularemia. *OIE Terrestrial Manual* 2008, 361–366.
- Hubalek Z., Sixl W., Halouzka J.: *Franciscella tularensis* in Dermacentor reticulatus ticks from the Czech Republic and Austria. *Wien. Klin. Wochenschr.* 1998, **110**, 909–910.
- Groseth A., Feldmann H., Strong J.E.: The ecology of Ebola virus. *Trends Microbiol.* 2007, **15**, 408–416.
- Mandell R.B., Flick R.: Rift Valley fever virus: an unrecognized emerging threat? *Hum. Vaccin* 2010, **6**, 597–601.
- WHO: Rift Valley fever. 2016. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs207/en/>
- Vitullo A.D., Hodara V.L., Merani M.S.: Effect of persistent infection with Junin virus on growth and reproduction of its natural reservoir, *Calomys musculinus*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1987, **37**, 663–669.
- Gowen B.B., Bray M.: Progress in the experimental therapy of severe arenaviral infections. *Future Microbiol.* 2011, **6**, 1429–1441.
- Macher A.M., Wolfe M.S.: Historical Lassa fever reports and 3-year clinical update. *Emerg. Infect. Dis.* 2006, **12**, 835–837.
- Peters C.J.: Emerging infections: lessons from the viral hemorrhagic fevers. *Trans. Am. Clin. Climatol. Assoc.* 2006, **117**, 189–197.
- Clement J., Heyman P., McKenna P., Colson P., Avsic-Zupanc T.: The hantaviruses of Europe: from the bedside to the bench. *Emerg. Infect. Dis.* 1997, **3**, 205–211.
- Lagerqvist N., Hagström Å., Lundahl M., Nilsson E., Juremalin M., Larsson L.: Molecular diagnosis of Puumala virus-caused hemorrhagic fever with renal syndrome. *J. Clin. Microbiol.* 2016, **54**, 1335–1339.
- Woolhouse M., Gaunt E.: Ecological origins of novel human pathogens. *Crit. Rev. Microbiol.* 2007, **33**, 231–242.
- Rasmuson J., Andersson C., Norrman E., Haney M., Evander M., Ahlm C.: Time to revise the paradigm of hantavirus syndromes? Hantavirus pulmonary syndrome caused by European hantavirus. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2011, **30**, 685–690.
- Růžek D., Yakimenko W., Karan L.S., Tkachev S.E.: Omsk haemorrhagic fever. *Lancet* 2010, **376**, 2104–2113.
- Földvári G., Široký P., Szekeres S., Majoros G., Sprong H.: Dermacentor reticulatus: a vector on the rise. *Parasit. Vectors* 2016, **9**, 314–317.
- Nestov S.V., Conrad J.L.: Emerging infectious diseases in Russia, 1990–1999. *Emerg. Infect. Dis.* 2001, **7**, 1–5.
- Sumangali K., Rajapakse R., Rajakaruna R.: Urban rodents as potential reservoirs of zoonoses: a parasitic survey of two selected areas the Kandy district. *Ceylon J. Sci.* 2012, **41**, 71–77.
- Meerburg B.G., Singleton G.R., Kijlstra A.: Rodent-borne diseases and their risks for public health. *Crit. Rev. Microbiol.* 2009, **3**, 221–270.
- Cizek A., Alexa P., Literak I., Hamrik J., Novak P., Smola J.: Shiga toxin-producing *Escherichia coli* O157 in feedlot cattle and Norwegian rats from a large-scale farm. *Let. Appl. Microbiol.* 1999, **28**, 435–439.
- Ho P.L., Lo W.U., Lai E.E., Law P.Y., Leung S.M., Wang Y., Chow K.H.: Clonal diversity of CTX-M-producing multidrug-resistant *Escherichia coli* from rodents. *J. Med. Microbiol.* 2015, **64**, 185–190.
- Guenther S., Bethe A., Fruth A., Semmler T., Ulrich R.G., Wieler L.H., Ewers C.: Frequent combination of antimicrobial multiresistance and extraintestinal pathogenicity in *Escherichia coli* isolates from urban rats (*Rattus norvegicus*) in Berlin, Germany. *PLoS ONE* 2012, **7**(11): e50331. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0050331>
- Bender J.B., Smith K.E., Hedberg C., Osterholm M.T.: Food-borne disease in the 21st century: what challenge await us? *Postgrad. Med.* 1999, **106**, 109–119.
- Fredriksson – Ahomaa M., Stolle A., Korkeala H.: Molecular epidemiology of *Yersinia enterocolitica* infections. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 2006, **47**, 315–329.
- Backhans A., Fellström C., Lambert S.T.: Occurrence of pathogenic *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis* in small wild rodents. *Epidemiol. Infect.* 2011, **139**, 1230–1238.
- Meerburg B.G., Kijlstra A.: Role of rodents in transmission of *Salmonella* and *Campylobacter*. *J. Sci. Food Agric.* 2007, **87**, 2774–2781.
- Anonymous: Community summary report on trends and sources of zoonoses and zoonotic agents and food-borne outbreaks in the European Union e 2008. *EFSA J.* 2010, **8**, 1–368.
- Blaser M.J.: Epidemiologic and clinical features of *Campylobacter jejuni* infections. *J. Infect. Dis.* 1997, **176**, 103–105.

60. Meerburg B.G., Jacobs-Reitsma W.F., Wagenaar J.A., Kijlstra A.: Presence of Salmonella and Campylobacter spp. in wild small mammals on organic farms. *Appl. Environ. Microbiol.* 2006, **72**, 960–962
61. Webster J.P., Ellis W.A., Macdonald D.W.: Prevalence of Leptospira spp. in wild brown rats (*Rattus norvegicus*) on UK farms. *Epidemiol. Infect.* 1995, **114**, 195–201.
62. Krojgaard L.H., Villumsen S., Markussen M.D.K., Jensen J.S., Leirs H., Heiberg A.C.: High prevalence of Leptospira spp. brown rats (*Rattus norvegicus*). *Epidemiol. Infect.* 2009, **137**, 1586–1592.
63. Wilson S.: Food hygiene aspects of leptospirosis and the current situation in Ireland. *Dys. Dokt. Faculty Vet. Sci., Szent István University, Budapest* 2015.
64. Reusken C., van der Plaats R., Opsteegh M., Arnout D.B., Swart A.: Coxiella burnetii (Q fever) in Rattus norvegicus and Rattus rattus at livestock farms and urban locations in the Netherlands; could Rattus spp. represent reservoirs for (re)introduction? *Prev. Vet. Med.* 2011, **101**, 124–130.
65. Meredith A.L., Cleaveland S.C., Denwood M.J., Brown J.K., Shaw D.J.: Coxiella burnetii (Q-fever) seroprevalence in prey and predators in the United Kingdom: evaluation

- of infection in wild rodents, foxes and domestic cats using a modified ELISA. *Transbound Emerg. Dis.* 2015, **62**, 639–649.
66. Greenfield R.A., Drevets D.A., Machado L.J., Voskuhl G.W., Cornea P., Bronze M.S.: Bacterial pathogens as biological weapons and agents of bioterrorism. *Am. J. Med. Sci.* 2002, **323**, 299–315.
67. Khan A.S., Morse S., Lillibridge S.: Public-health preparedness for biological terrorism in the USA. *Lancet* 2000, **356**, 1179–1182.
68. Bredow J., Myers M., Wagner D.: Agroterrorism: Agriculture structure vulnerability. *Ann. NY Acad. Sci.* 1999, **894**, 168–180.
69. Lohmus M., Janse I., van de Goot F., van Rotterdam B.J.: Rodents as potential couriers for bioterrorism agents. *Biosecur. Bioterror. Biodefense Strategy, Pract. Sci.* 2013, **11**, 247–257.
70. Mierzejewski J., Franz D.R., Zajchuk R.: Rodzaje patogenów, które mogą zostać użyte w ataku bioterrorystycznym. *Przegl. Epidemiol. Suppl.* 2/2001, **55**, 159–167.
71. Mills J.N.: Climate change, anthropogenic disturbance, biodiversity loss, and zoonotic disease: examples from the rodent-borne hemorrhagic fevers. *Proc. Symp. Strategy*

- of Zoonosis Prevention on Climate Change*, Taiwan: Animal Technology Institute, 2011.
72. Hugh-Jones M.E., Hubbert W.T., Hagstad H.V.: Recognition, control, and prevention. *Zoonoses*. Ames, Iowa State Univ. Press 1995.
73. Sumangali K., Rajapakse R., Rajakaruna R.: Urban rodents as potential reservoirs of zoonoses: a parasitic survey in two selected areas in Kandy district. *Ceylon J. Sci.* 2012, **41**, 71–77.
74. Riedel S.: Plague: from natural disease to bioterrorism. *Proc. Baylor Univ. Med. Center* 2005, **18**, 116–124.
75. Greenfield R.A., Drevets D.A., Machado L.J., Voskuhl G.W., Cornea P., Bronze M.S.: Bacterial pathogens as biological weapons and agents of bioterrorism. *Amer. J. Med. Sci.* 2002, **323**, 299–315.
76. Clement J., Heyman P., McKenna P., Colson P., Avsic-Zupanc T.: The hantaviruses of Europe: from the bedside to the bench. *Emerg. Infect. Dis.* 1997, **3**, 205–211.
77. Weller R.: Risk of disease spread through bioterrorism. *Vet. Italiana* 2006, **42**, 351–367.

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

The counteractions to the spread of African swine fever (ASF) with a special regard to the role of carcass disposal plants

Pejsak Z., Woźniakowski G., Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute, Pulawy

This article aims at the presentation of the procedures in limiting the spread of African Swine Fever (ASF) in Poland. Forty-four months of Polish experiences with ASF have shown that the process of country release from ASF can be a long-lasting trial. Today it can be stated that the primary objective of the multidirectional efforts of institutions involved in ASF eradication program should be focused on the prevention of disease spread in both swine population and among wild boars. So far, none of these goals have been achieved. From the epizootic data collected by the veterinary service, it has been shown that the most common vector in ASF spread among pig holdings in Poland was green forage, hay and straw. The results of epizootic treatment, in this respect, differs fundamentally from the data presented by other countries. On the basis of data collected in Europe, it is generally accepted that the above-mentioned vectors are possible, however the real source of ASF spread in pig population remains unclear. Therefore, the most important measures in limitation and prevention of ASF remain proper procedures of utilization of infected animals carcasses along with well controlled disinfection. The following article presents the most important rules for farmers, veterinarians and owners of rendering plants dealing with utilization of ASFV infected carcasses of pigs and wild boars.

Keywords: ASF, eradication, control, carcass utilization plants.

Od wykrycia pierwszego przypadku afrykańskiego pomoru świń (ASF) w Polsce (14 lutego 2014 r.) do chwili obecnej (wrzesień 2017 r.) minęły prawie 4 lata. W tym okresie wiedza na temat krążącego

Przeciwdziałanie szerzeniu się ASF ze szczególnym uwzględnieniem roli zakładów utylizacyjnych

Zygmunt Pejsak, Grzegorz Woźniakowski

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

w Polsce i wschodniej części Europy wirusa ASF (ASFV) i epidemiologii tej groźnej choroby uległa istotnemu poszerzeniu, a w dużym stopniu także weryfikacji (5–7).

Czterdzieści cztery miesiące naszych doświadczeń z ASF wskazują, że proces uwolnienia kraju od ASFV może być długotrwały, trwający latami.

Dzisiaj, można stwierdzić, że zasadniczym celem wielokierunkowych działań instytucji zaangażowanych w program eradykacji ASFV powinno być niedopuszczenie do rozwoju wirusa w populacji świń, ograniczenie szerzenia się choroby wśród dzików i zmniejszenie do minimum obszarów dotkniętych ASF. Jak na razie żadnego z wytyczonych celów nie udało się osiągnąć (4).

Co gorsza, analiza sytuacji epizootycznej w kolejnych kwartałach od pierwszego przypadku ASF w Polsce wskazuje, że dynamika szerzenia się tej choroby zarówno w populacji dzików, jak i świń rośnie. Jest to szczególnie widoczne, biorąc pod uwagę dziki zakażone ASFV występujące na terenie strefy II i III (**tab. 1**).

W przypadku świń w 2014 r. stwierdzono dwa ogniska ASF, w 2015 r. jedno ognisko, w 2016 r. dwadzieścia, a w 2017 r. aż siedemdziesiąt trzy ogniska tej choroby. Zwiększa się również obszar występowania ASF w Polsce. Porównanie wielkości

stref – III, II i I we wrześniu 2015 r., 2016 r. i w 2017 r. uwidacznia zakres zmian w omawianym parametrze (**ryc. 1**).

Szczególnie gwałtowny wzrost liczby przypadków i ognisk choroby zarejestrowano w naszym kraju od 7 czerwca br., kiedy stwierdzono 2 kolejne ogniska ASF – 24 i 25. Pierwsze z nich w gminie Biała Podlaska, powiat Biała Podlaska i drugie w gminie Trzcianna, powiat Mońki. Od tego momentu do chwili obecnej (5 września 2017 r.) zarejestrowano w Polsce w sumie 73 kolejne ogniska ASF; sumaryczna liczba ognisk ASF w naszym kraju wynosi obecnie 96. Liczba przypadków omawianej choroby w tym samym okresie sięga około 150, zaś całkowita ich liczba w tym samym czasie wynosi 470.

Analiza przyczyn gwałtownego wzrostu liczby ognisk i przypadków ASF wskazuje, że zasadniczym powodem pojawiania się kolejnych ognisk jest nieprzestrzeganie przez właścicieli zwierząt podstawowych zasad bioasekuracji. W odniesieniu do rosnącej liczby przypadków główną przyczyną jest zbyt duża gęstość zbyt wolno redukowanej populacji dzików oraz niewystarczająca skuteczność w podejmowaniu padłych z powodu ASF dzików.

Ogólne dane z wywiadów dotyczące źródeł wirusa i wektorów umożliwiających

Tabela 1. Liczba badanych dzików padłych oraz powypadkowych w obrębie stref II i III w latach 2014–2017. Stan na 31 sierpnia 2017 r.

Rok	Strefa II + III (związana z występowaniem ASF)					
	Dziki padłe			Dziki z wypadków komunikacyjnych		
	Liczba badanych dzików	Liczba dzików ASF dodatnich	Odsetek dzików ASF dodatnich	Liczba badanych dzików	Liczba dzików ASF dodatnich	Odsetek dzików ASF dodatnich
2014	115	46	40	68	0	0
2015	130	67	51	53	0	0
2016	149	63	43	95	3	3,15
2017	436	267	61	45	2	4,44

szerzenie się epizootii ASF w naszym kraju przedstawiono w tabeli 2.

Z danych epizootycznych zebranych przez Inspekcję Weterynaryjną wynika, że w Polsce najczęstszym wektorem w szerzeniu się ASF były: zielonka, siano i słoma. Wyniki postępowania epizootycznego w tym zakresie odbiegają w sposób zasadniczy od danych prezentowanych przez inne kraje (1, 3, 9). Na podstawie zebranych dotychczas w Europie i na świecie danych uznaje się bowiem powszechnie, że wymienione wektory jakkolwiek są prawdopodobne, to jednak ich udział w szerzeniu się omawianej choroby wykazywano niezmiernie rzadko lub wcale.

Zaistniała w Polsce sytuację wyjaśnić można częściowo faktem znacznego natężenia występowania ASFV w populacji dzików – ponad 50% dzików padłych w strefach występowania afrykańskiego pomoru świń jest ASFV dodatnich oraz nierzadkim utrzymywaniem w jednym gospodarstwie (w jednym obiekcie) świń i bydła karmionego dużymi ilościami zielonki. Problemu tego w zasadzie nie ma w innych krajach, w których występuje ASF. Powyższe może tłumaczyć większe znaczenie zielonki, siana i słomy w szerzeniu

Tabela 2. Prawdopodobne źródła szerzenia się ASF w populacji świń w Polsce

Przyczyna	Liczba ognisk
Zielonka, siano, słoma	15
Inne (nieprzestrzeganie zasad bioasekuracji przy obsłudze zwierząt – człowiek, psy jako wektor)	12
Nielegalny handel szynkami	11
Nieznane	6
Zlewki	6
Środki transportu	4
Dziki (kontakt pośredni lub bezpośredni)	3

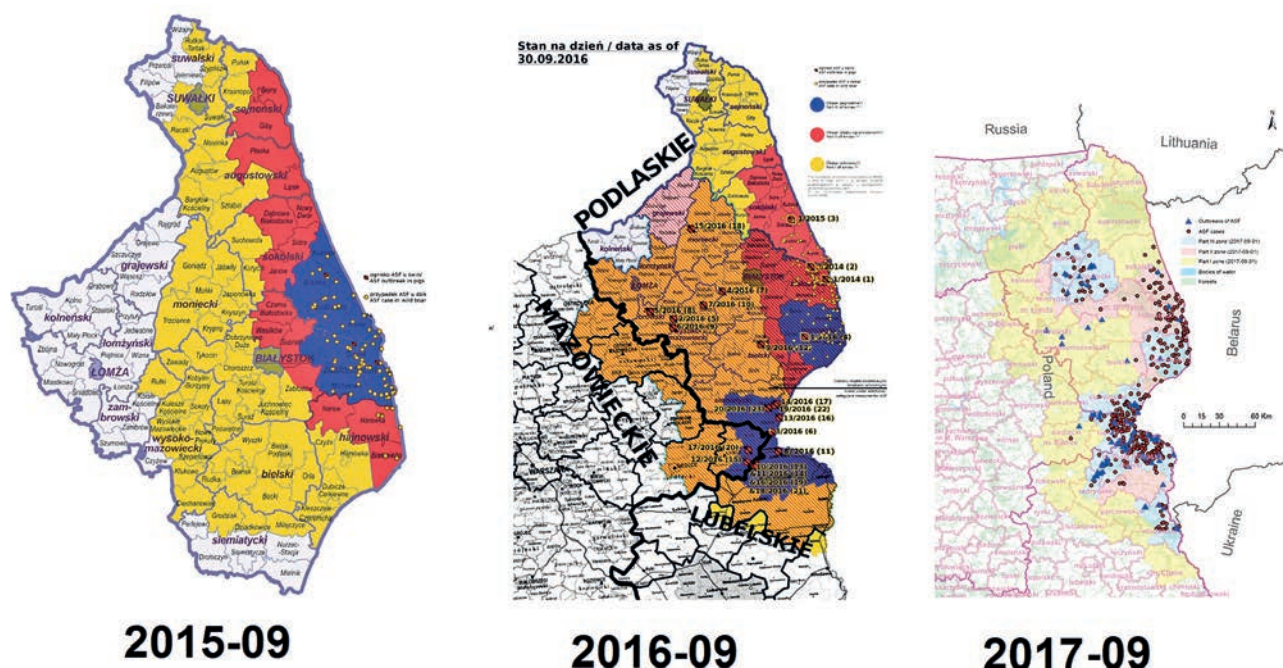
się ASF w naszym kraju niż ma to miejsce gdzie indziej. Niemniej postawiona hipoteza musi zostać sumiennie zweryfikowana.

Wydaje się, że w trakcie dochodzenia epizootycznego w poszczególnych ogniskach choroby nie rozważa się w sposób dostatecznie dogłębny wszystkich prawdopodobnych wektorów szerzenia się wirusa. Warto przypomnieć, że prawdopodobieństwo nieprzestrzegania adekwatnych dla ogniwa systemu zasad bioasekuracji nie tylko przez właścicieli chlewni, co ma prawdopodobnie miejsce najczęściej, ale także przez: rzeźnie, zakłady mięsne, wytwórnie

pasz, lekarzy weterynarii prywatnej praktyki, przewoźników i na końcu zakłady utylizacyjne może być bezpośrednią przyczyną wybuchu wtórnych ognisk ASF.

Konieczne wydaje się opracowanie szczegółowych zasad bioasekuracji dla każdego z wymienionych, ewentualnych źródeł zakażenia lub też odniesienie się do zasad już obowiązujących opracowanych przez samych zainteresowanych (2).

Wydaje się, że pewnym wzorem, chociaż zapewne niedoskonałym, mogłyby być regulacje wprowadzone w sektorze zakładów utylizacyjnych.



Ryc. 1. Regionalizacja w odniesieniu do stref występowania ASF (I, II i III) w Polsce w latach 2015–2017 według kolejnych nowelizacji decyzji wykonawczej Komisji Europejskiej 2014/709/UE. Kolor żółty – strefa I – ochronna. Kolor czerwony – strefa czerwona – związana z ograniczeniami. Strefa niebieska – zagrożenia. Strefa zakreślona – obszar pod specjalnym nadzorem ustalony w 2016 r. w związku z wystąpieniem ognisk ASF na terenie strefy I

Warto przypomnieć, że zatwierdzanie weterynaryjne zakładów utylizacyjnych do wykonywania tej działalności unormowano prawnie już 90 lat temu. Zrobiono to w polskim prawodawstwie w rozporządzeniu Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej z 27 czerwca 1927 r. o prawie przemysłowym. Od tego czasu do dzisiaj działalność zakładów utylizacyjnych podlega ściślemu nadzorowi wykonywanemu zgodnie z prawem weterynaryjnym. Obecnie zakłady te działają na podstawie postanowień rozporządzeń Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 oraz Komisji Europejskiej (UE) nr 142/2011. W zakresie zwalczania chorób zakaźnych na gruncie prawa polskiego ich działalność podlega przepisom ustawy z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt i zwalczaniu chorób zakaźnych.

Wszystkie zakłady utylizacyjne kategorii 1 i 2 uprawnione do unieszkodliwiania produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego noszących największe ryzyko wtórnej inicjacji chorób na 19 liniach przetwórczych mogą unieszkodliwić 2,6 tys. ton takiego materiału na dobę. Wszystkie spełniają wymagania HACCP.

Teoretycznie oznacza to zdolność do przetworzenia w ciągu doby niemal 30 tys. świń i 12 razy tyle drobiu, co wynika z wyliczeń, jakich dokonano na podstawie doświadczeń zdobytych przez zakłady utylizacyjne podczas likwidacji ognisk grypy u drobiu i ASF u trzody chlewnej.

Od dziesięcioleci każdego roku branża utylizacyjna unieszkodliwia blisko 1,5 mln ton produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, w tym ponad 300 tys. ton takich produktów kategorii 1 i 2 obciążonych największym ryzykiem przenoszenia chorób.

W 2016 r. przetworzono w Polsce 272 872 tony produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego kategorii 1 (dane Głównego Inspektoratu Weterynarii).

W minionych niemal 4 latach, do dnia pisania tej publikacji, zakłady utylizacyjne uczestniczyły w likwidacji 94 ognisk ASF i pośrednio miały wpływ na ograniczenie rozprzestrzenienia się choroby. Dostępne dane (tab. 3) wskazują, że liczba utylizowanych w Polsce zwierząt, w tym świń, rosła. Zwraca uwagę fakt niespójności danych prezentowanych przez różne źródła.

Inspekcja Weterynaryjna każdorazowo po powzięciu informacji o wystąpieniu

choroby zakaźnej na podstawie art. 42 ust. 6 wyżej przywołanej ustawy prowadzi postępowanie epizootyczne.

W ramach tego postępowania bada się między innymi, czy urządzenia używane do zbioru i transportu padłych zwierząt każde z osobna mają świadectwa potwierdzające zatwierdzenia weterynaryjne do wykonywania tych czynności (środki służące do transportu produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego – naczepy, kontenery, pojemniki muszą spełniać wymagania weterynaryjne – nie podlegają zatwierdzeniu).

Na podstawie obligatoryjnych protokołów ustala się też czas i miejsce ich odkażania oraz to, czy podczas tych czynności są stosowane należyte procedury i środki dezynfekcyjne (8).

Procesy mycia i dezynfekcji określają zakładowe procedury HACCP uwzględniające sposób przeprowadzenia zabiegów, miejsce, czas i dokumentowanie procesu.

Na podstawie dokumentów bada się trasy przejazdów samochodów należących do zakładów utylizacyjnych. Pozwala to na dokładne ustalenie ewentualnych kierunków ewentualnego rozprzestrzenienia się choroby zwalczanej z urzędu.

Dotychczas, żadne z postępowań epizootycznych wszczęte przez Inspekcję Weterynaryjną po wystąpieniu kolejnego ogniska choroby nie wykazało tego, by środki transportu i pracownicy zakładów utylizacyjnych przyczynili się do szerzenia jakiegokolwiek choroby zakaźnej, w tym ASF.

Wydaje się, że branża utylizacyjna, ze względu na swoje powinności i nieprzerwane zagrożenie, jest szczególnie świadoma i doświadczona w zwalczaniu chorób zakaźnych i zaraźliwych. Ewentualny błąd w przyjętym postępowaniu nieuchronnie prowadzi do końca działalności zakładu utylizacyjnego, zważywszy na nieuchronną z tego powodu utratę zatwierdzenia weterynaryjnego do wykonywania tych usług oraz odpowiedzialność cywilną za spowodowane szkody.

Konieczność sprostania ogromnym wymaganiom spowodowała, że zakłady utylizacyjne opracowały i przyjęły do obligatoryjnego stosowania „dobre praktyki produkcyjne”. Ich zdaniem wybiegają one daleko poza prawne uwarunkowania działalności zakładów czyli nie stanowią zagrożenia epidemiologicznego, zwłaszcza w odniesieniu do ASF.

Zakłady utylizacyjne są prawnie zobowiązane do posiadania i stosowania systemu HACCP, wdrożyły również system dobrej praktyki produkcyjnej (GMP).

Poniżej przedstawiono zasady obowiązujące w ramach „dobrych praktyk utylizacyjnych”. Wydaje się, że można stwierdzić, iż przyjęte regulacje gwarantują w zasadniczym stopniu, że:

- 1) każde padłe zwierzę gospodarskie transportem firm utylizacyjnych odbiera się sprzed bram gospodarstw, nie wjeżdżając do ich obejść i obiektów inwentarskich,
- 2) kierowcy obsługujący transport padłych zwierząt, w tym z ognisk ASF, do każdego odrębnego transportu używają jednorazowej odzieży ochronnej unieszkodliwionej poprzez spalanie,
- 3) zakłady utylizacyjne do odbioru zwierząt z likwidowanych ognisk ASF wyznaczyły środki transportu tylko do tego celu przeznaczone, nie używając ich do odbioru i transportu zwierząt padłych z innych przyczyn niż choroby zakaźne,
- 4) środki transportu używane wyłącznie do odbioru i transportu zwierząt padłych z powodu ASF są wyposażone w hydrauliczne dźwigi samochodowe po to, by podczas za- i rozładunku świń padłych unikać zakażenia gruntu w miejscu dokonywania tych czynności,
- 5) środki transportu używane do odbioru zwierząt z ognisk ASF są dwukrotnie odkażane: pierwszy raz pod nadzorem Inspekcji Weterynaryjnej po załadunku padłych i uśpionych zwierząt przez wyspecjalizowane firmy do tego celu przez tę inspekcję wynajmowanych, drugi raz przed wjazdem ładunku na linię przetwórczą zakładu utylizacyjnego wodą o temperaturze ponad 70°C i środkami dezynfekcyjnymi,
- 6) przed wydaniem polecenia wyjazdu transportu do gospodarstw w celu odbioru z nich padłych zwierząt dyspozytor zakładu utylizacyjnego kontaktuje się z właściwym powiatowym inspektorem weterynaryjnym w celu upewnienia się co do tego, że gospodarstwo, z którego te zwierzęta będą odbierane, jest najprawdopodobniej wolne od choroby zakaźnej,
- 7) padłe zwierzęta z likwidowanych ognisk w każdej ze stref ograniczeń, niezależnie od tego, ile ich jest, są bezpośrednio transportowane do zakładów utylizacyjnych z wykluczeniem łączenia odbioru zwierząt z innych gospodarstw,
- 8) zakłady utylizacyjne same pomiędzy sobą koordynują odbiór padłych zwierząt z obszarów ograniczeń, wyznaczając do tego nie ten zakład, który pierwotnie zlecenie od hodowcy otrzymał, lecz ten, który do miejsca odbioru ma najbliżej.

Tabela 3. Padłe zwierzęta unieszkodliwione przez zakłady utylizacyjne

Rok	Liczba zwierząt	
	razem według Głównego Inspektoratu Weterynarii	w tym świny według Głównego Urzędu Statystycznego
2012	1 321 384	-
2013	1 253 041	1 102 100
2014	1 334 250	1 225 700
2015	1 472 312	1 304 700
2016	1 496 025	1 816 200

Przedstawione powyżej reguły „dobrej praktyki produkcyjnej (użytecznej)” wskazują, że zakłady użyteczne po pierwsze zdają sobie sprawę z ryzyka i zagrożeń, jakie niesie ich działalność, oraz po drugie narzuciły sobie regulacje, które maksymalnie ograniczają ryzyko udziału zakładów użytecznych w rozprzestrzenieniu się wirusa ASF.

Oceniając pozytywnie „dobre praktyki użyteczne”, warto zwrócić uwagę na fakt, że nie zawsze realizowany jest pkt 6 „dobrych praktyk”, mówiący, że „przed wydaniem polecenia wyjazdu transportu do gospodarstw w celu odbioru z nich padłych zwierząt dyspozytor zakładu użytecznego kontaktuje się z właściwym powiatowym inspektorem weterynaryjnym w celu uzyskania od niego stosownych informacji i powiadomienia go o padnięciach”. Znanymi jest wiele przykładów, kiedy padłe świnie odbierane były z gospodarstwa bez jakiegokolwiek wiedzy miejscowego powiatowego lekarza weterynarii.

Konieczne jest zwrócenie uwagi na powyższy ważny szczegół. Wydaje się, że władze weterynaryjne – Główny Lekarz Weterynarii – powinny narzucić na zakłady użyteczne obowiązek powiadamiania o zgłoszeniu potrzeby odbioru padłych świń z określonego gospodarstwa. Procedura ta powinna obowiązywać

nie tylko w strefach, jak to ma miejsce od niedawna, ale na obszarze całego kraju. Regulacja taka powinna wynikać z prawa UE, ustawy lub rozporządzenia ministra rolnictwa i rozwoju wsi.

Wydaje się, że celowe byłoby obowiązkowe ustanowienie strefy ochronnej wokół zakładu użytecznego, w obrębie której nie mogą znajdować się gospodarstwa utrzymujące zwierzęta gospodarskie. Biorąc pod uwagę możliwości przemieszczania się np. gryzoni, strefa ta powinna mieć promień około 3 km.

Pomijając przedstawione powyżej uwagi, należy podkreślić, że przyjęte, przedstawione powyżej zasady dobrej praktyki użytecznej jak na razie gwarantowały pełne bezpieczeństwo epizootyczne w zakresie ASF w ogniwie „użyteczność”.

Wydaje się, że zasadne byłoby przygotowanie przez zakłady użyteczne procedury postępowania w sytuacjach kryzysowych, uwzględniające stały bezpośredni kontakt zakładów z powiatowymi lekarzami weterynarii.

Niemniej celowe wydaje się zwrócenie uwagi hodowców zwierząt gospodarskich oraz Inspekcji Weterynaryjnej czy też lekarzy prywatnej praktyki na nieprzerwany monitoring prawidłowości funkcjonowania zakładów użytecznych. W przypadku, gdyby ich funkcjonowanie odbiegało od przyjętych

i przedstawionych powyżej zasad, uzasadnione jest informowanie właścicieli zakładów o zauważonych nieprawidłowościach.

Postępowanie takie po pierwsze wpłynie na jeszcze doskonalsze funkcjonowanie omawianego ogniwia, co z kolei ograniczy do zupełnego minimum zagrożenie rozprzestrzenienia się ASF omawianym sposobem (nikt nie jest idealny – *nobody is perfect*).

Podsumowując, można stwierdzić, że celowe jest przyjęcie stosownych, dla poszczególnych branż, zasad dobrej praktyki bioasekuracyjnej.

Oczywiste jest, że bioasekuracja jest najtańszym i najlepszym sposobem zabezpieczenia stad świń przed ASF i innymi chorobami zakaźnymi. Uznać to powinni wszyscy, którzy funkcjonują w branży produkcji zwierzęcej. Przede wszystkim hodowcy i producenci trzody chlewnej.

Piśmiennictwo

1. Arias M., Sánchez-Vizcaino J.M.: African Swine Fever Eradication: The Spanish Model. W: *Trends in Emerging Viral Infections of Swine*. A. Morilla, K.-J. Yoon, J.H. Zimmerman, Iowa State University, Ames, USA, 2002, 133–139.
2. Bakula T.: Afrykański pomór świń – bioasekuracja i dezynfekcja. *Trzoda Chlewna*, lipiec 2015.
3. Costard S., Jones B.A., Martínez-López B., Mur L., de la Torre A., Martínez M., Sánchez-Vizcaino F., Sánchez-Vizcaino J.M., Pfeiffer D.U., Wieland B.: Introduction of African swine fever into the European Union through illegal importation of pork and pork products. *PLoS One* 2013, 8, e61104.

Autorem Atlasu jest lekarz neurolog, specjalista akupunktury, doktor Igor Sołowiow.

Atlas zawiera teoretyczne podstawy i praktyczne zalecenia w zakresie akupunktury zwierząt w okresie zimowo-wiosennym. Jest to pierwszy taki atlas w języku polskim.

W książce znajdują się 63 rysunki w kolorze (dla ułatwienia lokalizacji punktów akupunktury) i recepty nakłuwania.

W sumie w atlasie podanych jest ponad 300 recept dla leczenia psa i konia (te same recepty można wykorzystać na innych zwierzętach). Treść książki dotyczy alternatywnego podejścia do pytań związanych z leczeniem, rehabilitacją i chowem zwierząt.

Atlas opisuje Algorytm Synchronizacji, czyli wywołania w ciele czworonoga energomagnetycznych przemian, potocznie zwanych „krążeniem energii”.

Synchronizacja jest jedną z metod holistycznego podejścia w medycynie weterynaryjnej.

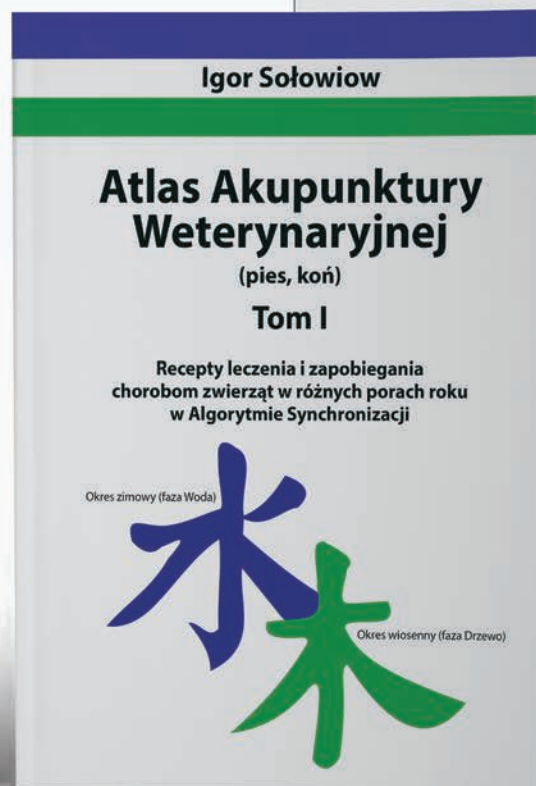
Atlas warto mieć dla samej wiedzy!

Polecam go moim obecnym i przyszłym uczniom i osobom, które chcą zacząć przygodę nauką z akupunkturą.

Atlas dostępny jest na stronie www.doktorigor.pl w zakładce „Sklep”.

Zapraszam do lektury.

Doktor Igor
Wotan Centrum Akupunktury
Wązozowa 25 lok. 26
02-796 Warszawa



- Depner K.: Celowość, podstawy epidemiologiczne i konsekwencje ekonomiczne tworzenia specjalnych stref związanych z występowaniem ASF. W: *Międzynarodowa konferencja „Zagrożenia dla sektora trzody chlewnej ze strony ASF”*. Warszawa, 27.03.2015.
- EFSA. Scientific Opinion on African swine fever. *EFSA J.* 2014, 12(4): 3628 [77 pp.].
- Główny Inspektorat Weterynarii: *Polski plan środków podjętych w celu zwalczania afrykańskiego pomoru świń*

u dzików na obszarze objętym ograniczeniami i ochronnym opracowany na podstawie art. 16 dyrektywy Rady 2002/60/WE.

- Pejsak Z., Truszczyński M., Kozak E., Markowska-Daniel I.: Analiza epidemiologiczna dwóch pierwszych przypadków afrykańskiego pomoru świń u dzików w Polsce. *Med. Weter.* 2014, 70, 369–372.
- Porowski M.: „Dezynfekcja – mity i fakty”. *Materiały szkoleniowe*, Puławy – marzec 2015.

- Sánchez-Vizcaino J.M., Arias Neira M.: African Swine Fever Virus. W: *Diseases of Swine*. J. Zimmerman, L. Karriker, A. Ramirez, K. Shwartz, G. Stevenson, eds., 10th Edition. Wiley-Blackwell, 2012, 396–404.

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

Pancreatitis in dogs and cats

Sapierzyński R.¹, Ostrzeszewicz M.², Bonecka J.², Kalwas-Śliwińska M.², Degórska B.², Department of Pathology and Veterinary Diagnostics¹ and Department of Small Animal Disease with Clinic², Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

Pancreatic inflammatory diseases seems to be common in small animal medicine, however they are not commonly recognized. Pancreatitis is characterized by inflammatory infiltration of pancreatic parenchyma, however other abnormalities including necrosis, edema and fibrosis are also typically observed in the diseased organ. Seen most often in dogs. According to the clinical course and histopathological findings, pancreatitis can be classified into acute and chronic forms. Despite numerous diagnostic tests, which can be used in veterinary medicine, accurate ante-mortem diagnosis of pancreatitis can be a challenging attempt. Little is known about etiopathogenesis of pancreatitis in dogs and cats. Majority of cases are thought to be idiopathic, however few potential risk factors were identified, including some endocrine diseases, adverse drug reactions, infections, dietary factors and previous abdominal surgery. Dogs with severe acute pancreatitis typically present sudden onset of anorexia, weakness, vomiting, diarrhoea, abdominal pain and cardiovascular shock. Fatalities are not uncommon. Similar clinical signs, but commonly not as severe, can be observed in cats. On the other hand, clinical manifestations of chronic pancreatitis are less obvious, the disease may be relapsing, signs from subclinical to mild and non-specific. This report describes clinical and pathomorphological aspects associated with the acute and chronic pancreatitis in dogs and cats.

Keywords: pancreatitis, diagnostics, dog, cat, ultrasonography.

Zapalenie trzustki (*pancreatitis*) jest stanem patologicznym, który często stanowi poważne wyzwanie dla lekarzy praktyków (1, 2, 3, 4), co między innymi jest wynikiem stosunkowo niewielkich możliwości badania tego narządu, głównie brakiem dostępności mało inwazyjnych testów diagnostycznych, a jedyny sposób jednoznacznie potwierdzenia rozpoznania – badanie histopatologiczne wycinków narządu – jest z wielu powodów rzadko

Zapalenie trzustki u psów i kotów

Rafał Sapierzyński¹, Magdalena Ostrzeszewicz², Joanna Bonecka², Magdalena Kalwas-Śliwińska², Beata Degórska²

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej¹ i Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

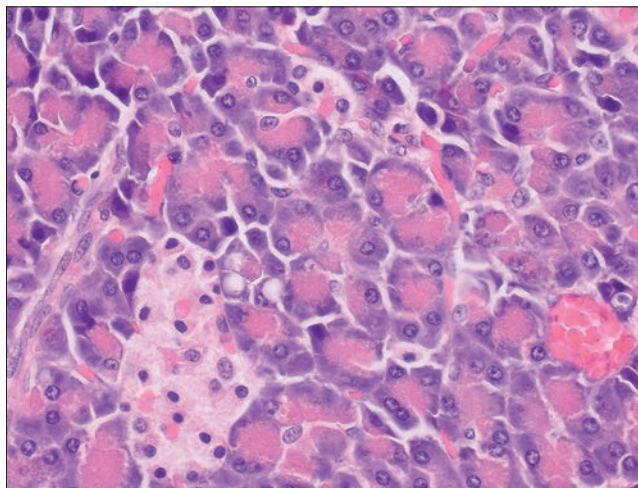
wykonywany w praktyce (2, 3, 5). Wydaje się też, że oprócz powyższego na słabą znajomość zagadnień dotyczących patogenyzy zapalenia trzustki wpływ ma „małe zainteresowanie” środowisk naukowych tą tematyką (2). Niestety, zapalenie trzustki, szczególnie jego forma ostra, jest chorobą o ciężkim przebiegu, które często, nawet pomimo intensywnego postępowania terapeutycznego, charakteryzuje się wysoką śmiertelnością (2). Trzustka utworzona jest z dwóch części: części wewnątrzwydzielniczej utworzonej z wysp trzustkowych oraz części zewnątrzwydzielniczej odpowiedzialnej za produkcję między innymi enzymów trzustkowych (ryc. 1), zapalenie trzustki u psów i kotów dotyczy głównie tej drugiej składowej.

Zapalenie trzustki można podzielić na zapalenie o charakterze ostrym (OZT, acute pancreatitis) i zapalenie o charakterze przewlekłym (PZT, chronic pancreatitis), przy czym najwyraźniej ów podział widać na poziomie mikroskopowym i patofizjologicznym, a w mniejszym stopniu proces można w ten sposób różnicować na poziomie klinicznym (2). W części przypadków obraz kliniczny nie daje możliwości do różnicowania pomiędzy tymi dwiema formami zapalenia trzustki, przykładowo nawracające, niezbyt nasilone przypadki ostrego zapalenia trzustki mogą być utożsamiane z przewlekłą formą choroby, z kolei w niektórych przypadkach przewlekłego zapalenia trzustki choroba postępuje, objawy kliniczne się nasilają, co daje wrażenie ostrego stanu zapalnego (2). Wydaje się też, że część przypadków ostrego zapalenia trzustki u psów z czasem przechodzi w proces o charakterze przewlekłym. Kluczem do jednoznacznego potwierdzenia zapalenia trzustki oraz jego klasyfikacji jest badanie histopatologiczne narządu, przy czym ostre zapalenie trzustki

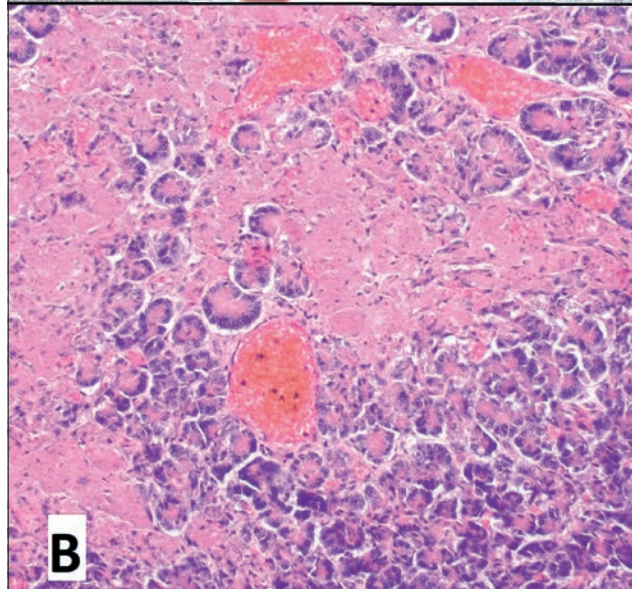
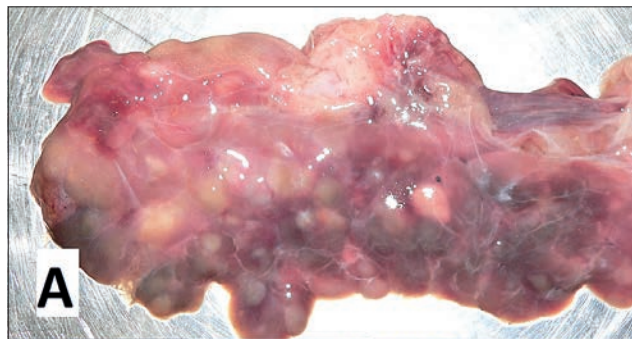
charakteryzuje się występowaniem nacieku neutrofilowego, z towarzyszącym obrzękiem i martwicą mięszu narządu (ryc. 2) oraz okołotrzustkowej tkanki tłuszczowej, z kolei dla przewlekłego zapalenia trzustki, nazywanego też przewlekłym nieropnym zapaleniem trzustki, typowe jest postępujące włóknienie, zanik komórek pęcherzykowych, a naciek zapalny utworzony jest z komórek jednojądrowych (głównie limfocytów, plazmacytów i makrofagów; ryc. 3), niekiedy z domieszką neutrofilii (2).

Występowanie

Bazując jedynie na obserwacjach klinicznych, rozpowszechnienie zapalenia trzustki nie wydaje się częste, jednak z uwagi na trudności z przyżyciowym rozpoznaniem choroby wysoce prawdopodobne jest, że zjawisko to jest niedoszacowane (1). Wydaje się, że w rzeczywistości zapalenie trzustki jest częstym problemem występującym u zwierząt towarzyszących i chociaż brak precyzyjnych danych na temat jego występowania, to szacunkowe dane dla przewlekłej postaci choroby uzyskane w oparciu o badanie *post mortem* (badanie sekcyjne) mówią o wartościach nawet rzędu 34–52% u psów oraz do 67% u kotów (1, 5, 6, 7, 8). Szczególnie często mikroskopowe cechy przewlekłego zapalenia trzustki obserwowano u starszych psów rasy cavalier king charles spaniel (mediana wieku 10,5 roku), nasilenie choroby u tych psów było różnorodne, najczęściej umiarkowane, jednak rozpoznanie *ante mortem* ustalono jedynie u 25% tych zwierząt (5). Na fakt rzadkiego rozpoznawania zapalenia trzustki w warunkach klinicznych wpływać może to, że stan zapalny, szczególnie przewlekły, może mieć wieloogniskowe rozmieszczenie, a ponadto łagodne nasilenie, co sprawia, że do jego wykrycia



Ryc. 1. Obraz mikroskopowy prawidłowej trzustki u psa, widoczny podział na część zewnątrzwydzielniczą (komórki pęcherzykowe o obfitej intensywnie różowej cytoplazmie tworzą małe gniazda, pomiędzy którymi widoczne są drobne naczynia włosowate) oraz wewnątrzwydzielniczą (w dolnym lewym rogu wysepka trzustkowa); barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 200×



Ryc. 2. Ostre zapalenie trzustki u psa. Na ryc. A widoczna trzustka wyizolowana w czasie sekcji zwłok, w której oprócz obszarów obrzękniętego i przekrwionego mięszu widać żółtawoszare guzkowate ogniska martwicy mięszu. Na ryc. B widoczny obraz mikroskopowy ostrego zapalenia trzustki, uwagę zwracają obszary martwicy mięszu (różowe, pozbawione komórek) oraz silne wypełnienie naczyń krwionośnych krwią – przejaw przekrwienia czynnego; barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 100×

może być niezbędne badanie wielu wycinków narządu, a w rzeczywistości jednoznaczne rozpoznanie takich przypadków może być możliwe dopiero w badaniu sekcyjnym narządu (1). Oprócz powszechności zapalenia trzustki u psów, wykazano, że dominuje proces o charakterze przewlekłym (w jednym z badań było to 58 na 63 przypadki zapalenia trzustki u psów), który jednak często objawia się klinicznie jak proces ostry (9). W świetle powyższego faktu i wykrywania nacieku komórkowego zapalnego w trzustce także u pacjentów, którzy nie wykazują objawów klinicznych sugerujących zapalenie trzustki, znaczenie kliniczne badania histopatologicznego trzustki w takich przypadkach jest niejasne (1).

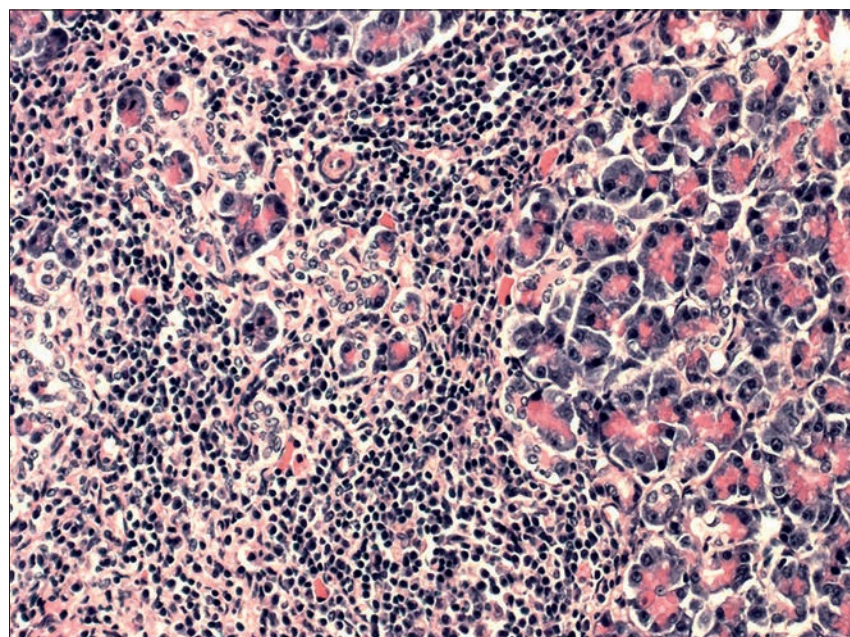
Na zapalenie trzustki chorują psy i koty, bez względu na wiek, płęć i rasę, chociaż według niektórych autorów przewlekłe zapalenie trzustki, któremu towarzyszy zewnątrzwydzielnicza niewydolność trzustki, rozpoznaje się częściej u osobników dorosłych lub starszych (z reguły u zwierząt starszych niż 5 lat; 4). Wydaje się też, że chorobę rozpoznaje się częściej u psów średnich i małych ras, w szczególności cavalier king charles spanieli, angielskich cocker spanieli i border collie; w badaniach autorów amerykańskich chorobę częściej rozpoznawano u sznaucerów miniaturowych i yorkshire terierów (2, 3, 4).

Jak dotąd brak jest badań wskazujących na predyspozycje rasowe u kotów.

Etiopatogeneza

Etiopatogeneza zapalenia trzustki nie jest do końca poznana, pewne jest to, że jest

złożona i prawdopodobnie jest wynikiem interakcji pomiędzy podatnością genetyczną (o nieznanym u zwierząt podłożu) a czynnikami środowiskowymi (2, 10). Wydaje się też, że zapalenie przewlekłe w części przypadków może być konsekwencją powtarzających się epizodów zapalenia



Ryc. 3. Obraz mikroskopowy przewlekłego zapalenia trzustki – dominującą cechą w tym przypadku jest intensywny naciek komórkowy zapalny utworzony z limfocytów i komórek plazmatycznych, a także zmiany zanikowe komórek pęcherzykowych; barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 100×

ostrego lub po prostu ostre zapalenie postępuje w kierunku zapalenia przewlekłego. W powstawaniu zapalenia trzustki podkreśla się udział różnorodnych czynników środowiskowych, takich jak niewłaściwe żywienie, czynniki chemiczne, w tym niektóre leki (azatiopryna, bromek potasu, fenobarbital, fosforoorganiki, asparaginaza, sulfonamidy, preparaty cynku), jednak brak jest dobrze zaprojektowanych badań epidemiologicznych, które oceniłyby udział czynników środowiskowych na występowanie zapalenia trzustki u zwierząt towarzyszących człowiekowi, co przy okazji mogło być pomocne w określeniu potencjalnych czynników sprawczych (2). Do potencjalnych czynników predysponujących do zapalenia trzustki należą: rasa u psów (oprócz przedstawionych powyżej, także u bokserów, cocker spanieli, sznau-cerów miniaturowych), otyłość, płęć męska, wcześniejsza sterylizacja lub przebyty zabieg operacyjny, hiperlipidemia, niektóre zaburzenia endokrynologiczne (cukrzyca, niedoczynność tarczycy, nadczynność kory nadnerczy), zaburzenia odpływu wydzieliny trzustkowej przez przewody wyprowadzające (np. przez kamienie żółciowe u kotów; 2, 3). Jedną z możliwych przyczyn ostrego zapalenia trzustki u zwierząt może być niedokrwienie i niedotlenienie narządu, spowodowane przejściowym spadkiem ciśnienia (np. w czasie zabiegu chirurgicznego, lub podczas epizodu zapaści sercowej) czy maszyną hemolizą (w przebiegu babeszjozy bądź niedokrwistości hemolitycznej tła immunologicznego). U kotów ostre zapalenie trzustki może mieć związek z systemową toksoplazmozą (10). Wzrost ciśnienia w świetle dwunastnicy (np. spowodowany silnymi wymiotami) może prowadzić do cofania się treści jelitowej zawierającej bakterie, sole żółciowe lub aktywne enzymy trawienne do przewodu trzustkowego, co może skutkować martwicą komórek nabłonka tego przewodu, co zaburza jego szczelność (10).

Wydaje się, że w niektórych przypadkach zapalenie trzustki może mieć związek z procesem o charakterze immunologicznym, co sugerowano w przypadku psów rasy angielski cocker spaniel lub że może mieć podłoże genetyczne (2, 3, 11). W takich przypadkach obserwowano nacieki z limfocytów T dookoła wewnątrztrzustkowych przewodów wyprowadzających oraz co znamienne, u części chorujących psów rozpoznawano także suche zapalenie rogówki o podłożu immunologicznym (2, 3). Dodatkowo, wykazano, że u kotów zapalenie trzustki często (50–56% przypadków) współistnieje z zapaleniem wątroby i jelita – *triaditis* lub (w 30–50% przypadków) z zapaleniem przewodów żółciowych albo zapaleniem wątroby, nie wiadomo jednak, czy

czynniki wyzwalające zapalenie trzustki wykazują też działanie uszkodzające wątrobę i jelito, czy też uszkodzenie jednego z tych narządów stwarza warunki sprzyjające do powstania choroby w innym narządzie, np. uszkodzenie trzustki umożliwia kolonizację bakteryjną przewodów żółciowych lub ułatwia kolonizację bakteryjną w jelicie (12).

Pomimo licznych potencjalnych przyczyn zapalenia trzustki u psów i kotów wydaje się, że zdecydowana większość przypadków rozpoznawanych u tych gatunków ma charakter idiopatyczny.

Czynnikami, które przyczyniają się do uszkodzenia trzustki, może być aktywacja enzymów trzustkowych jeszcze w obrębie komórek pęcherzykowych, gdzie znajdują się one w postaci nieaktywnego zymogenu lub ich aktywność jest hamowana przez inhibitory bądź antyproteazy (13). W przypadku ostrego zapalenia narządu procesowi o charakterze zapalnym towarzyszy martwica enzymatyczna narządu związana z wyciekaniem enzymów trzustkowych i wzrostem ich aktywności we krwi i w moczu. W najbardziej zaawansowanych stanach, enzymy uwalniane z komórek pęcherzykowych mogą doprowadzić do uszkodzenia naczyń krwionośnych gruczołu, czego konsekwencją będą krwotoki do miększu narządu, dając obraz ostrego krwotocznego zapalenia trzustki.

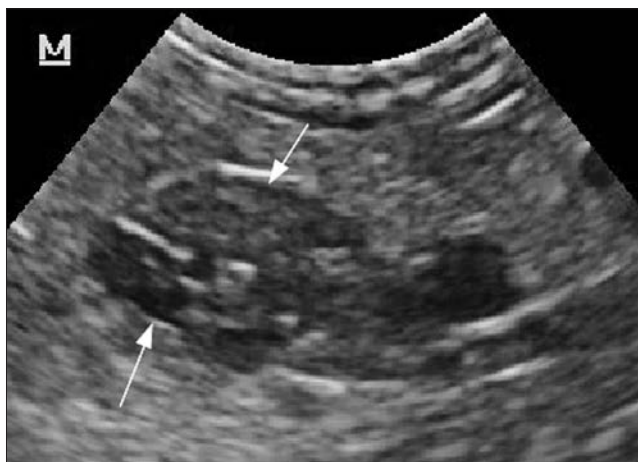
Powiązanie zapalenia trzustki z cukrzycą jest niejasne, wydaje się jednak, że pojedynczy nienasilony epizod ostrego zapalenia trzustki u psów w małym stopniu odpowiada za rozwój cukrzycy u tego gatunku, w przeciwieństwie do sytuacji, gdy proces zapalny ma charakter przewlekły, bowiem może dochodzić wtedy do postępującej utraty komórek beta wysp trzustkowych (13). Z kolei ciężkie przypadki ostrego zapalenia trzustki mogą być powiązane z występowaniem cukrzycy, przykładowo, w jednym z badań u 29 spośród 80 psów z ostrym zapaleniem trzustki rozpoznano współistniejącą cukrzycę (13). Podobne zależności wykazano u kotów – u 26 spośród 40 kotów z cukrzycą stwierdzono wzrost aktywności lipazy trzustkowej we krwi, ponadto badania sekcyjne przeprowadzone u 37 kotów, które miały cukrzycę, wykazały zapalenie trzustki aż u 19 osobników (51%; 13). Z drugiej strony zapalenie trzustki może być wyzwalane przez cukrzycę, bowiem epizody ostrego zapalenia trzustki mogą pojawiać się jako konsekwencja hiperglikemii lub hiperlipidemii, dlatego celowe mogą wydawać się okresowe badania diagnostyczne pod kątem zapalenia trzustki u pacjentów z cukrzycą,

szczególnie w przypadkach, gdy choroba ma niestabilizowany charakter lub dochodzi do zaostrzenia cukrzycy (13).

Objawy kliniczne i rozpoznawanie

Objawy kliniczne zapalenia trzustki różnią się w zależności od charakteru (ostrego, przewlekłego) oraz nasilenia procesu (przypadki łagodne do ciężkich w przebiegu). Duże znaczenie ma też gatunek zwierzęcia, u którego choroba występuje, zwłaszcza że u kotów zapalenie trzustki jest często elementem *triaditis* (8). Nasilone ostre zapalenie trzustki przebiegające z dramatycznymi objawami klinicznymi, często kończące się śmiercią zwierzęcia częściej spotykamy u psów niż u kotów. Głównymi objawami u takiego pacjenta są nasilone wymioty, silna bolesność jamy brzusznej (ostre brzuch), całkowity brak apetytu, odwodnienie, silne osłabienie. Przewlekłe zapalenie trzustki zarówno u psów, jak i kotów ma zazwyczaj znacznie łagodniejszy przebieg i może przebiegać z całym wachlarzem objawów klinicznych. U psów są to najczęściej brak apetytu, wymioty i osłabienie, w około 50% przypadków można zaobserwować zwiększone pragnienie i wielomocz, u około 1/3 pacjentów biegunkę (czasem z domieszką krwi świeżej lub zhemolizowanej), a u około 1/5 występują objawy neurologiczne. U kotów z przewlekłym zapaleniem trzustki objawy są jeszcze mniej specyficzne i często subtelne, co znacząco utrudnia rozpoznanie, jednak u większości pacjentów stwierdza się brak apetytu i osowiałość, u około 60% wymioty i spadek masy ciała, czasem wyższym objawom towarzyszy biegunka. U kotów z zespołem *triaditis* objawy są zazwyczaj cięższe i oprócz wyżej wymienionych stwierdza się dodatkowo żółtaczkę, bolesność jamy brzusznej, szczególnie w przodobrzuszu, a także ślinotok. W badaniu klinicznym u większości pacjentów z zapaleniem trzustki stwierdza się zależne od stopnia nasilenia objawów odwodnienie, wychudzenie, bolesność jamy brzusznej, czasem gorączkę, choć możemy mieć także do czynienia z hipotermią, u kotów notuje się też żółtaczkę i objawy upośledzonej krzepliwości krwi (szczególnie przy *triaditis*). Pacjent z przewlekłym zapaleniem trzustki mimo że chudnie często nadal ma nadwagę lub jest otyły. Dodatkowo, u części pacjentów brak jest jakichkolwiek objawów klinicznych i odchyień w badaniu klinicznym, pomimo toczącego się w trzustce procesu zapalnego.

W **badaniu krwi** u pacjenta z ostrym zapaleniem trzustki stwierdza się najczęściej leukocytozę z przesunięciem obrazu w lewo, niekiedy też małopłytkowość. Często obserwuje się hipokaliemię i hipochloremię, co jest prawdopodobnie



Ryc. 4. Obraz ultrasonograficzny sugerujący ostre zapalenie trzustki u psa – widoczny powiększony płat trzustki – obszar hipoechogeniczny oznaczono strzałkami



Ryc. 5. Obraz ultrasonograficzny sugerujący ostre zapalenie trzustki u kota – pomiędzy strzałkami widoczny powiększony lewy płat trzustki, po lewej widoczny żołądek, na górze powiększona śledziona, a poniżej poszerzone jelito z płynną treścią

konsekwencją wymiotów, z kolei azotemia towarzysząca ostremu zapaleniu trzustki może wynikać początkowo z odwodnienia, jednak z czasem jest pogłębiana przez niedokrwienie nerek (azotemia przednerkowa). Dodatkowo, w około 50% ciężkich przypadków stwierdza się hipoalbuminemię i hipoproteinemię. U kotów z *triaditis* praktycznie zawsze dochodzi do wzrostu stężenia bilirubiny i aktywności transaminaz oraz ALP i GGT. Jeżeli zapaleniu trzustki towarzyszy wewnątrzwydzielnicza niewydolność trzustki, u pacjenta może pojawić się hiperglikemia. W przeszłości ocenę występowania zapalenia trzustki opierano na wartościach aktywności lipazy i amylazy we krwi (przynajmniej teoretycznie towarzyszące zapaleniu trzustki uszkodzenie komórek pęcherzykowych prowadzi do uwolnienia enzymów z cytoplazmy tych komórek do krwi, gdzie ich aktywność wzrasta), jednak test ten cechuje się małą czułością i swoistością, dlatego obecnie testem z wyboru jest badanie poziomu specyficznej lipazy trzustkowej. W Polsce obecnie dostępne są co najmniej dwa testy diagnostyczne: badanie PLI (pancreatic lipase immunoreactivity) oraz specyficzne gatunkowo i charakteryzujące się wyższą czułością badanie cPL (canine PL) u psów lub fPL (feline PL) u kotów. Testy te umożliwiają ocenę aktywności lipazy trzustkowej w surowicy pacjenta, która wzrasta w przypadku uszkodzenia narządu w przebiegu *pancreatitis*. Z kolei badanie TLI (trypsin-like immunoreactivity) służy raczej do diagnozowania zewnątrzwydzielniczej niewydolności trzustki (zmniejszenie aktywności we krwi), która z kolei często bywa następstwem zapalenia trzustki, jednak wyraźny wzrost TLI także nasuwa podejrzenie *pancreatitis*. W przypadku przewlekłego zapalenia trzustki mogą wystąpić opisane powyżej nieprawidłowości w wynikach badania morfologicznego i biochemicznego krwi, jednak zazwyczaj

są one słabiej wyrażone, a często w ogóle nie występują.

Trzustka jest narządem trudnym do **oceny ultrasonograficznej**, najczęściej oceniamy trzustkę przy podejrzeniach jej zapalenia czy występowania zmian rozrostowych. Nierzadko pomimo występowania zmian chorobowych w obrębie narządu obraz ultrasonograficzny trzustki może być prawidłowy, co jest szczególnie często obserwowane u kotów. W przypadku trzustki bez zmian patologicznych kręwdzie narządu są niewyraźnie zarysowane, a mięsz jest izoechogeniczny w stosunku do tkanki otaczającej. Przy ostrych zmianach zapalnych narząd powiększa się, mięsz trzustki staje się nieznacznie hipoechogeniczny, a otaczająca tkanka tłuszczowa hiperechogeniczna (**ryc. 4 i 5**). U kotów bywa też, że pierwotnie w przypadku zapalenia trzustki obserwuje się poszerzenie przewodu trzustkowego bez wyraźnych

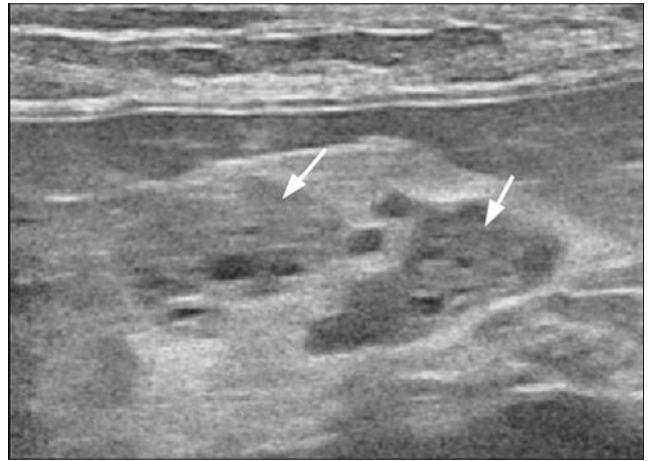
zmian w samym mięszu, z czasem jednak narząd ulega powiększeniu i staje się ultrasonograficznie bardziej niejednorodny, szczególnie w stanach zapalnych o intensywniejszym nasileniu, niekiedy można wykazać obraz torbieli w mięszu trzustki (**ryc. 6**). Z kolei obecność zmian torbielowatych w obrębie zmienionego mięszu trzustki może wskazywać na dłużej trwający proces zapalny (**ryc. 7 i 8**). Objawami ultrasonograficznymi mogącymi występować przy zapaleniach trzustki są zmiany w ścianie dwunastnicy, poszerzenie dróg żółciowych i przewodu trzustkowego, a także obecność wolnego płynu w jamie brzusznej. Należy jednak pamiętać, że badanie ultrasonograficzne nie może służyć do różnicowania pomiędzy zapaleniem ostrym i przewlekłym, chociaż wyraźne podwyższenie echogeniczności mięszu najczęściej ma miejsce przy dłużej trwającym procesie zapalnym – zapalenie



Ryc. 6. Obraz ultrasonograficzny sugerujący ostre zapalenie trzustki u kota – widoczna powiększona, niejednorodna trzustka z poszerzonym przewodem trzustkowym (oznaczony strzałką) oraz torbielą widoczną poniżej



Ryc. 7. Obraz ultrasonograficzny sugerujący przewlekłe zapalenie trzustki u psa – widoczny powiększony płat trzustki z torbielowatym tworem (prawdopodobnie ropniem) zaznaczonym strzałką



Ryc. 8. Obraz ultrasonograficzny sugerujący przewlekłe zapalenie trzustki u kota – widoczne dwa płaty trzustki (oznaczone strzałkami struktury o niejednorodnej echogeniczności) z drobnymi obszarami płynowymi zaznaczone strzałkami; wokół nasilony odczyn hiperechogeniczny

przewlekłe ze zwłóknieniem. W przypadku gdy obserwujemy „hipoechogeniczną” trzustkę oprócz ostrego stanu zapalnego należy też brać pod uwagę takie zmiany jak obrzęk narządu, martwica oraz krwotok. Pomimo swojej niedoskonałości w rozpoznawaniu zapalenia trzustki badanie to jest jednak metodą bardziej czułą niż tomografia komputerowa (przynajmniej u kotów).

Jak już wspomniano, jednoznaczne rozpoznanie zapalenia trzustki oraz określenie jego formy stanowi poważne wyzwanie diagnostyczne, przede wszystkim dlatego że głównym testem potwierdzającym ów proces jest **badanie histopatologiczne wycinków narządów** (tzw. złoty standard diagnostyczny), co z uwagi na inwazyjność procedury i jej możliwe powikłania nie jest metodą preferowaną i zawsze uzasadnioną (ryzyko może przewyższać korzyści wynikające z rozpoznania; 2, 4). Sam zabieg chirurgiczny, w tym procedura anestetyczna oraz możliwe zaburzenia przepływu krwi w czasie manipulacji narządami mogą przyczyniać się do niedokrwienia trzustki, co może pogłębić istniejące już uszkodzenie. Dodatkowo, nie bez znaczenia jest fakt, że pacjenci z zapaleniem trzustki, szczególnie jego formą ostrą, są w poważnym stanie ogólnym i nie są dobrymi kandydatami do zabiegu w znieczuleniu ogólnym (1). Co więcej, badanie histopatologiczne służy do potwierdzenia zapalenia trzustki, jednak nie może go całkowicie wykluczyć – brak zmian zapalnych w pobranych wycinkach nie jest jednoznaczny z brakiem zapalenia trzustki (1). Najczęściej rozpoznawanie stawia się na podstawie stwierdzonych objawów klinicznych, metod obrazowania oraz wyników badań laboratoryjnych.

Poważnym problemem diagnostycznym może być fakt, że zmiany wskazujące na przewlekły proces zapalny trzustki mogą być rozmieszczone nierównomiernie

w narządzie, co wymaga pobrania licznych wycinków w czasie zabiegu laparoskopii zwiadowczej (14). Co więcej, w części przypadków nasilenie zmian mikroskopowych może być słabo wyrażone, często trudne do jednoznacznej interpretacji. Istnieją też opinie, że badanie histopatologiczne wcale nie musi być idealną metodą diagnostyczną w przypadku zapalenia trzustki u zwierząt (4). Za taką możliwością przemawiają badania, w których przeprowadzono analizę histologiczną trzustki pobranej w badaniach sekcyjnych i wykazano, że mikroskopowe cechy zapalenia trzustki stwierdzono u 64% psów i 67% kotów, które padły z różnych powodów (niekoniecznie związanych z chorobą trzustki, a także u 45% kotów, które nie wykazywały żadnych objawów klinicznych). Według Watson (2, 3) jednoznaczne odróżnianie pomiędzy zapaleniem ostrym a zaostrzonym zapaleniem przewlekłym trzustki niekoniecznie ma istotne znaczenie w postępowaniu z pacjentem, jednak odgrywa kluczową rolę w przewidywaniu następstw choroby. O ile zapalenie ostre może skończyć się pełnym wyzdrowieniem (powrót narządu do normy fizjologicznej i strukturalnej), to zapalenie przewlekłe często postępuje, w części przypadków prowadząc do niewydolności zewnątrzwydzielniczej trzustki lub niewydolności wewnątrzwydzielniczej – cukrzycy (2).

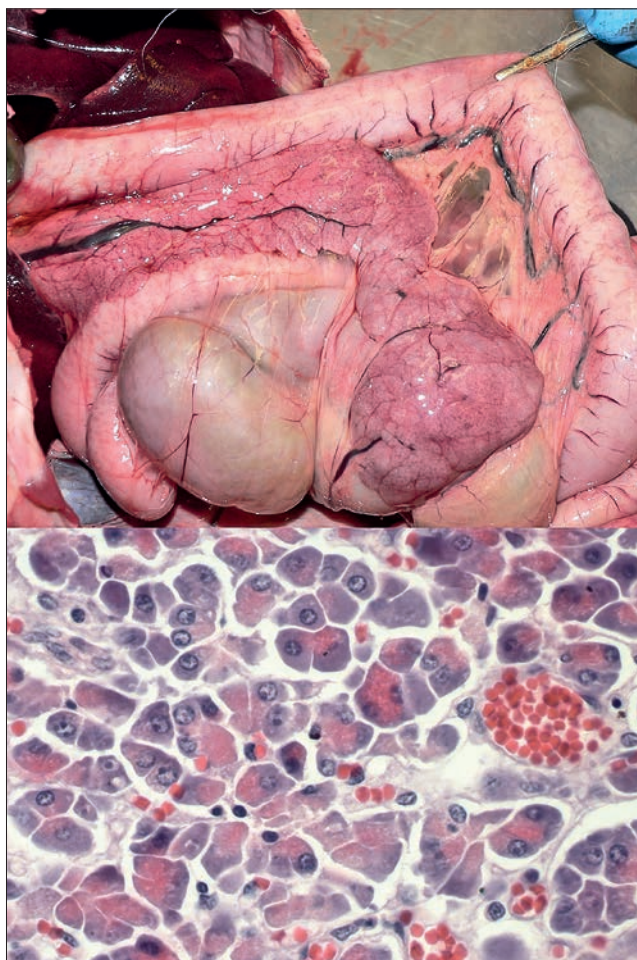
Wydaje się, że pobieranie materiału tkankowego z trzustki do badania histopatologicznego jest obarczone poważnym ryzykiem operacyjnym, jednak nowsze badania wskazują, że nie musi tak być, o ile zachowa się daleko idąca ostrożność procedury chirurgicznej (8). W przypadku konieczności pobrania biopsji najlepiej wykonać ją laparoskopowo, zmiany zlokalizowane na krawędzi narządu można odciąć, posługując się techniką odcięcia szwem. Najczęstszym powikłaniem po zabiegach

operacyjnych na trzustce jest jej ostre zapalenie o ciężkim przebiegu, z możliwą niewydolnością wielonarządową zagrażającą życiu pacjenta.

Innym możliwym badaniem, które może być pomocne w rozpoznawaniu zapalenia trzustki u psów i kotów jest **badanie cytologiczne** materiału pobranego za pomocą biopsji cienkoigłowej. Według niektórych autorów metoda ta charakteryzuje się niewielką inwazyjnością, jednak nie przeprowadzono jak dotąd badań oceniających jej czułość i specyficzność (4). Wydaje się jednak, że zasadne jest rozpoznanie zapalenia trzustki, kiedy to w aspiratach oprócz komórek części egzogennej trzustki obserwuje się też komórki nacieku zapalnego – neutrofile lub limfocyty. Dodatkowo, przy zapaleniu ostrym można spodziewać się bogatego materiału, w którym oprócz komórek pęcherzykowych wykazujących cechy uszkodzenia obserwuje się też obfite kruszywo komórkowe oraz cechy krwotoku. Z drugiej strony preparaty skąpomórkowe, w których widoczne są limfocyty, będą przemawiały za przewlekłą formą zapalenia. Co warto podkreślić, za wiarygodny wynik należy uznać tylko taki, w którym obraz cytologiczny wydaje się być specyficzny (jak opisano powyżej) i ma się pewność, że materiał pobrano ze zmienionego obszaru narządu (obszar taki można uwidocznnić za pomocą ultrasonografii lub w trakcie zabiegu laparotomii diagnostycznej), a dodatkowo należy pamiętać, iż ujemny wynik badania cytologicznego nie pozwala na wykluczenie zapalenia trzustki z kręgu różnicowo-diagnostycznego.

Obraz makroskopowy i mikroskopowy

Ocena makroskopowa, przeprowadzona w czasie zabiegu laparotomii zwiadowczej lub sekcji w przypadku zapalenia



Ryc. 9. Ostre zapalenie trzustki u psa. Na ryc. A obraz sekcyjny, który ukazuje obrzęk i przekrwienie narządu, a także podkreślony rysunek zrazikowy. Na ryc. B widoczny obraz mikroskopowy tego przypadku, uwagę zwraca dezorganizacja komórek pęcherzykowych (nie tworzą wyraźnych zrazików jak na ryc. 1), pomiędzy którymi widoczny jest płyn obrzękowy oraz wynaczone erytrocyty, część komórek ulega martwicy (niewidoczne jądra komórkowe); barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 200×



Ryc. 10. Przewlekłe zapalenie trzustki u psa. Na ryc. A obraz sekcyjny, który ukazuje drobnoguzkową strukturę narządu, ponadto trzustka jest blada, a jej konsystencja w badaniu palpacyjnym była bardziej twarda niż normalnie. Na ryc. B widoczny obraz mikroskopowy tego przypadku, widoczny rozrost tkanki łącznej włóknistej pomiędzy zrazikami narządu, a także pomiędzy poszczególnymi pęcherzykami wydzielniczymi; brak nacieku zapalnego każe przypuszczać, że jest to przypadek długotrwały; barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 200×

ostrego ujawnia obrzęk, przekrwienie, często z obecnością drobnych lub większych obszarów objętych wylewami krwi (**ryc. 9A**), czemu mogą towarzyszyć objawy miejscowego zapalenia otrzewnej (zmętnienie i zaczerwienienie otrzewnej, obecność złożeń włóknika oraz zlepek pomiędzy trzustką a otrzewną ścienną). W przypadku zapalenia przewlekłego zmiany często nie są silnie wyrażone, bez obrzęku przekrwienia i wylewów krwi, obecne za to są obszary zwłóknienia (rozpoznawane po jasnej barwie i twardej konsystencji), „ziarnista” struktura, zmiany wieloguzkowe (**ryc. 10A i 11**), a niekiedy zrosty z otaczającym segmentem jelita. W zależności od fazy zapalenia narząd może być powiększony, jednak częściej ulega zmniejszeniu, a w skrajnych przypadkach przybiera formę poskręcanego, włóknistego tworu o zmniejszonej objętości w stosunku do trzustki prawidłowej. W części przypadków w miększym trzustki można stwierdzić obecność torbieli zastoinowych (zastój wydzieliny komórek pęcherzykowych

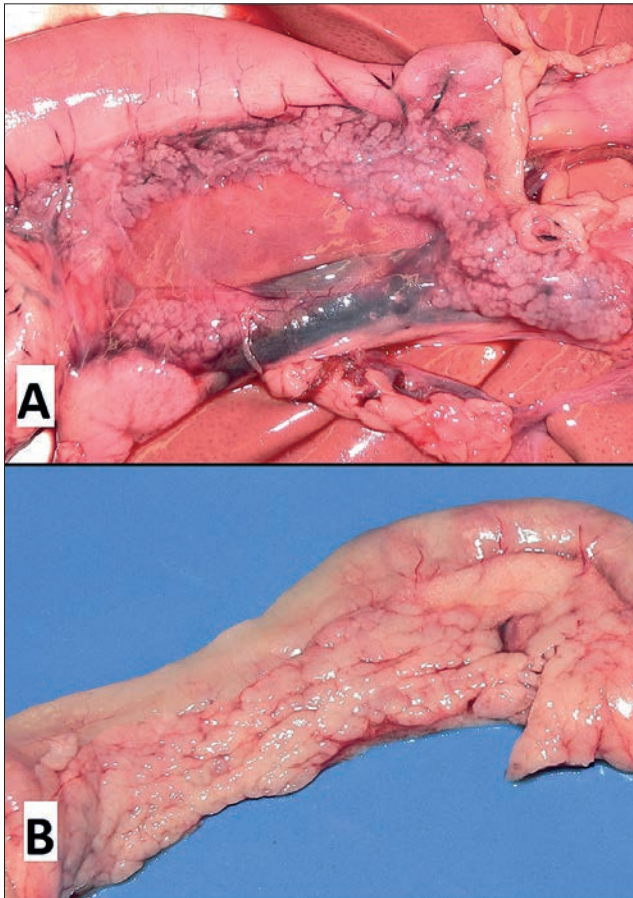
związany z uciskiem rozrastającej się tkanki łącznej na przewody wyprowadzające; 10).

Bazując na kryteriach oceny histologicznej zapalenia trzustki stosowanej w patologii człowieka, zaproponowano system klasyfikacji histologicznej opisujący w skali 4-stopniowej następujące parametry mikroskopowe: naciek neutrofilowy, naciek limfocytarny, martwica trzustki, martwica tkanki tłuszczowej, obrzęk, włóknienie, zmiany zanikowe oraz zmiany guzkowate (2).

W **zapaleniu ostrym** na pierwszy plan wysuwa się obecność nacieku komórkowego zapalnego utworzonego głównie z neutrofilów, czemu towarzyszy mniej lub bardziej nasilona martwica komórek pęcherzykowych oraz okolicznej tkanki tłuszczowej (**ryc. 9B**). W przeszłości stosowano też dodatkowy podział morfologiczny zapalenia ostrego na zapalenie martwicze, w którym obok nacieku zapalnego obserwowano zmiany o charakterze martwicy oraz zapalenie ropne, w którym zmian o charakterze martwicy nie

obserwowano. Wydaje się jednak, że ten dodatkowy podział nie ma znaczenia praktycznego, a ponadto w części przypadków zapalenia martwiczego obserwowano też zmiany o charakterze włóknienia oraz nacieku limfocytarny, co daje mu znamiona zapalenia przewlekłego.

W przypadku **zapalenia przewlekłego** (zwanego też nieropnym zapaleniem trzustki) obecny jest naciek limfocytarny, z towarzyszącym włóknieniem oraz zanikiem komórek pęcherzykowych (**ryc. 10B i 12**). W przypadkach przewlekłych, zmiany obserwuje się też w obrębie przewodów trzustkowych, szczególnie zmiany rozrostowe i metaplastyczne nabłonka, a w świetle przewodów obecny może być wysięk zapalny o charakterze nieżyłowym (10). Krańcowe stadium przewlekłego zapalenia trzustki, które poprzez zanik komórek pęcherzykowych prowadzi do zewnątrzwydzielniczej niewydolności narządu, powinno być odróżnione od niewydolności spowodowanej idiopatycznym zanikiem komórek pęcherzykowych.



Ryc. 11. Obraz sekcyjny przewlekłego zapalenia trzustki u kota.

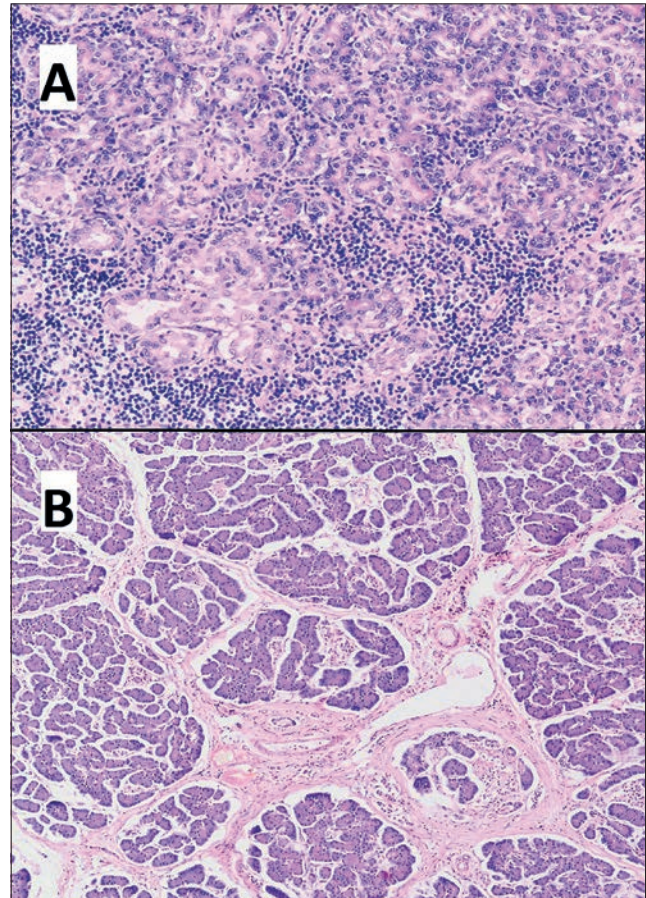
Na ryc. A widoczna drobno guzkowa struktura trzustki oraz wyraźne zmiany zanikowe mięszu narządu (czerwone zabarwienie jest zapewne wynikiem zastoju krwi związanego z niewydolnością krążenia, która była przyczyną śmierci tego kota). Na ryc. B też widoczna jest drobno guzkowa struktura trzustki oraz cechy zaniku, jednak kremowa barwa jest bardziej charakterystyczna dla przewlekłego stanu zapalnego

W drugim przypadku podejrzewa się tło genetyczne choroby, z pojawieniem się procesu autoimmunologicznego, który niszczy komórki pęcherzykowe (reakcja immunologiczna jest skierowana przeciwko antygenom tych komórek), z jednoczesnym oszczędzeniem komórek wysp trzustkowych, z kolei włóknienia nie obserwuje się, a widoczne jest zastępowanie mięszu narządu przez tkankę tłuszczową. Nacieki zapalne limfocytarne obserwuje się jedynie we wczesnych fazach choroby (najczęściej nierozpoznawanych, gdyż na tym etapie objawy kliniczne uszkodzenia narządu jeszcze nie występują). Idiopatyczny zanik komórek pęcherzykowych rozpoznaje się najczęściej u młodych i młodych dorosłych owczarków niemieckich, rzadziej owczarków szkockich collie i seterów angielskich.

Leczenie i rokowanie

Leczenie ostrego zapalenia trzustki, które stanowi najpowszechniejszy typ zapalenia narządu u psów, obejmuje intensywną płynoterapię stosowaną w celu uzupełnienia

znacznego zazwyczaj ubytku płynów i przywrócenia równowagi elektrolitowej, zwłaszcza korekcję hipokaliemii. U pacjentów w stanie wstrząsu hipowolemicznego lub z wyraźnym obniżeniem poziomu białka całkowitego wskazane jest dodatkowo stosowanie koloidów. Pozwala to zapobiegać postępującemu uszkodzeniu narządów, zwłaszcza trzustki i nerek, z powodu ich niedokrwienia. Podawanie osocza wskazane jest tylko u pacjentów z rozwijającym się zespołem krzepnięcia wewnątrznaczyniowego (w przeszłości stosowano je także ze względu na obecność inhibitorów proteaz, jednak ostatnie badania wskazują, że nie ma to istotnego znaczenia klinicznego). Kolejnym ważnym punktem leczenia ostrego zapalenia trzustki jest postępowanie przeciwwymiotne, zastosowanie znajduje tu zwłaszcza metoklopramid stosowany w stałym wlewie dożylnym w dawce 1–2 mg/kg m.c./dzień, a także maropitant iniekcyjny i ondansetron. Postępowanie przeciwbólowe obejmuje podawanie leków opioidowych – butorfanolu w dawce 0,01–0,05 mg/kg m.c. co 6–8 h (dawki dla psów) lub fentanylu w stałym



Ryc. 12. Obraz mikroskopowy przewlekłego zapalenia trzustki u kota.

Na ryc. A widoczne stadium ze znacznym naciekiem komórkowym zapalnym, utworzonym głównie z limfocytów, obecne też są zmiany zanikowe komórek pęcherzykowych; barwienie hematoksylina-eoazyne, powiększenie 100×.

Na ryc. B widoczna późna faza zapalenia przewlekłego, w której dominuje włóknienie narządu – pasma tkanki łącznej włóknistej, które rozdzielają zraziki komórek pęcherzykowych; barwienie hematoksylina-eoazyne, powiększenie 40×

wlewie dożylnym w dawce 2–10 µg/kg m.c./h (dawki dla psów) lub w postaci plastrów. Niezwykle ważne jest też jak najszybsze wprowadzenie karmienia, najlepiej dojelitowego, karmą lekkostrawną, o obniżonej zawartości tłuszczu. Głodówka trwająca dłużej niż 48–72 h powoduje obniżenie odporności oraz zwiększa ryzyko przenikania bakterii z przewodu pokarmowego do krwi i rozwinięcia się posocznicy. Zastosowanie antybiotyków w leczeniu ostrego zapalenia trzustki jest kontrowersyjne, ponieważ pierwotny stan zapalny trzustki, nawet prowadzący do powstawania ropni jest prawie zawsze jałowy. Jednakże ryzyko zagrażającej życiu posocznicy powoduje, że większość klinicystów decyduje się na zastosowanie antybiotyków szerokiego spektrum na samym początku leczenia. Podawanie glikokortykosteroidów u pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki jest przeciwwskazane. Rokowanie u pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki o niewielkim lub średnim nasileniu jest dobre, z kolei nasilone zapalenie często prowadzi do zagrażających życiu powikłań – wystąpienie martwicy i/lub

ropni w trzustce jest niepomyślnie prognozycznie (15, 16).

Leczenie przewlekłego zapalenia trzustki, które występuje częściej u kotów, obejmuje również płynoterapię, szczególnie istotną w momentach zaostrzenia. Koty z przewlekłym zapaleniem trzustki rzadko wyraźnie manifestują ból jamy brzusznej, natomiast bardzo często mają z tego powodu obniżony apetyt, dlatego konieczne jest u nich zawsze stosowanie leków przeciwbólowych, stosuje się w takich przypadkach buprenorfinę w dawce 0,01–0,03 mg/kg m.c. (dawkowanie dla kotów) co 8–12 lub butorfanol w dawce 0,2–0,4 mg/kg m.c. co 4–6 h (dawkowanie dla kotów). W razie wymiotów stosuje się leki jak przy ostrym zapaleniu trzustki i również dąży się do jak najszybszego wdrożenia karmienia doustnego, doprzętkowego lub najlepiej, jeśli stan pacjenta pozwala na znieczulenie ogólne, dojelitowego, zwłaszcza że u kotów dodatkowo istnieje ryzyko wystąpienia stłuszczenia wątroby. Glikokortykosteroidy znajdują zastosowanie w leczeniu przewlekłego zapalenia trzustki u kotów, w tym przypadku podaje się prednizolon w dawce 1–2 mg/kg m.c. /dzień – wyniki takiego leczenia można monitorować, badając poziom specyficznej lipazy trzustkowej. U wielu kotów konieczna jest także suplementacja kobalaminy, ponieważ u tego gatunku trzustka jest jedynym miejscem

produkcji czynnika wiążącego. Podaje się ją w dawce 250 µg/kota jeden raz w tygodniu przez 6 kolejnych tygodni, a następnie kontynuuje suplementację w oparciu o comiesięczne badania jej poziomu. Dieta u kotów z przewlekłym zapaleniem trzustki musi być lekkostrawna, ale nie niskotłuszczowa, natomiast *triaditis* jest wskazaniem do stosowania diety hipoalergicznej opartej o zhydrolizowane białko. Rokowanie u kotów z przewlekłym, nawracającym zapaleniem trzustki o łagodnym lub średnim nasileniu jest na ogół dobre, należy jednak pamiętać o możliwości rozwinięcia się zewnątrzwydzielniczej niewydolności trzustki i/lub cukrzycy. U pacjentów z ostrym, ciężkim zapaleniem trzustki rokowanie jest gorsze ze względu na duże ryzyko zagrażających życiu powikłań.

Piśmiennictwo

1. Bazelle J., Watson P.: Pancreatitis in cats. Is it acute, is it chronic, is it significant? *J. Feline Med. Surg.* 2014, **16**, 395–406.
2. Watson P.: Canine and feline pancreatitis: a challenging and enigmatic disease. *J. Small Anim. Pract.* 2015, **56**, 1.
3. Watson P.: Pancreatitis in dogs and cats: definitions and physiopathology. *J. Small Anim. Pract.* 2015, **56**, 3–12.
4. Xenoulis P.G.: Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *J. Small Anim. Pract.* 2015, **56**, 13–26.
5. Kent A.C., Constantino-Casas F., Rusbridge C., Corcoran B.M., Carter M., Ledger T., Watson P.J.: Prevalence of pancreatic, hepatic and renal microscopic lesions in post-mortem samples from Cavalier King Charles spaniels. *J. Small Anim. Pract.* 2016, **57**, 188–193.
6. Watson P.J., Roulois A.J., Scase T., Johnston P.E., Thompson H., Herrtage M.E.: Prevalence and breed distribution

- of chronic pancreatitis at post-mortem examination in first-opinion dogs. *J. Small Anim. Pract.* 2007, **48**, 609–618.
7. De Cock H.E.V., Forman M.A., Farver T.B., Marks S.L.: Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats. *Vet. Pathol.* 2007, **44**, 39–49.
 8. Pratschke K.M., Ryan, J., McAlinden A., McLaughlan G.: Pancreatic surgical biopsy in 24 dogs and 19 cats: postoperative complications and clinical relevance of histological findings. *J. Small Anim. Pract.* 2014, **56**, 60–66.
 9. Trivedi S., Marks S.L., Kass P.H., Luff J.A., Keller S.M., Johnson E.G., Murphy B.: Sensitivity and specificity of canine pancreas-specific lipase (cpl) and other markers for pancreatitis in 70 dogs with and without histopathologic evidence of pancreatitis. *J. Vet. Intern. Med.* 2011, **25**, 1241–1247.
 10. Jubb K.E.V., Stent A.W.: Pancreas. W: Maxie M.G.: *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Wydanie 6, Elsevier, St. Louis 2016, tom 2, 353–375.
 11. Watson P.J., Roulois A.J., Scase T., Holloway A., Herrtage M.E.: Characterization of chronic pancreatitis in English Cocker Spaniels. *J. Vet. Intern. Med.* 2011, **25**, 797–804.
 12. Simpson K.W.: Pancreatitis and triaditis in cats: causes and treatment. *J. Small Anim. Pract.* 2015, **56**, 40–49.
 13. Davidson L.J.: Diabetes mellitus and pancreatitis – cause or effect? *J. Small Anim. Pract.* 2015, **56**, 50–59.
 14. Webb C.B., Trott C.: Laparoscopic diagnosis of pancreatic disease in dogs and cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2008, **22**, 1263–1266.
 15. Hess R.S., Saunders H.M., van Winkle T.J., Shofer F.S., Washabau R.J.: Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986–1995). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1998, **213**, 665–670.
 16. Anderson J.R., Cornell K.K., Parnell N.K., Salisbury S.K.: Pancreatic abscesses in 36 dogs: a retrospective analysis of prognostic indicators. *Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2008, **44**, 171–179.

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

Układ inkretynowy kotów. Nowe metody terapii cukrzycy

Leszek Dziubdziela¹, Michał Majewski², Marcin Bojarski³

z Katedry i Zakładu Biochemii Wydziału Lekarskiego w Katowicach Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach¹, Instytutu Weterynarii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu² oraz Kliniki Weterynaryjnej Giszowiec w Katowicach i Stowarzyszenia Śląska Poliklinika Weterynaryjna w Chorzowie³

Według definicji WHO cukrzyca jest zespołem zaburzeń metabolicznych skutkujących hiperglikemią spowodowaną zaburzeniami wydzielania i oddziaływania insuliny. Koty z uwagi na patomechanizm rozwoju choroby są grupą zwierząt, u których większość przypadków cukrzycy odpowiada definicji ludzkiej cukrzycy typu drugiego, dawniej nazywanej insulinoniezależną, związaną z dysfunkcją komórek β i insulinoopornością. Liczba stwierdzanych przypadków cukrzycy u kotów stale wzrasta. Wynika to z rosnącej świadomości właścicieli co do konieczności regularnej oceny stanu zdrowia zwierząt i wzrostu wykrywalności

cukrzycy, ale również z częstości występowania otyłości i biernego trybu życia u kotów domowych. W zależności od badanej populacji szacuje się, że na cukrzycę choruje od 1 na 50 do 1 na 400 kotów (1). Kroniczną manifestacją objawów hiperglikemii poprzedza u kotów zjawisko insulinooporności tkankowej, które na długi czas może być kompensowane poprzez hiperinsulinemię i pozostawać bez objawów hiperglikemii. Brak efektu hipoglikemizującego przy podaży insuliny na poziomie 1,5 U/kg m.c. można uznać za objaw insulinooporności. (2) Przebieg historii naturalnej cukrzycy typu drugiego w kontekście insulinooporności

i jej kompensacji ukazuje **rycina 1**. Dysfunkcja komórek β jest wynikiem odkładania się złogów amyloidu, mechanizmów lipotoksyczności oraz oddziaływania reaktywnych form tlenu i cytokin prozapalnych. Za rozwój insulinooporności mogą odpowiadać czynniki, takie jak otyłość, endokrynopatie (nadczyńność kory nadnerczy), przyczyny jatrogenne (sterydoterapia, kontrola płodności progestagenami); 3). Molekularne mechanizmy insulinooporności u ludzi prezentuje **tabela 1**. Można przypuszczać, że wiele z tych oddziaływań występuje u kotów, jednak wymaga to potwierdzenia w dalszych badaniach. Za podstawową przyczynę insulinooporności uznaje się zaburzenia w funkcjonowaniu ścieżki sygnałowej z receptora insulinowego na skutek upośledzenia funkcji lub budowy sygnałowych białek pośredniczących. U otyłych kotów potwierdzono obniżoną ekspresję molekuł sygnałowych ścieżki receptora insulinowego, który dotyczy białek IRS-2 (białko substratowe receptora insulinowego) oraz enzymu 3-kinazy fosfatydyloinozytolu – PI3-K (4). Badania molekularne u kotów otyłych (predysponowanych do rozwoju insulinooporności) wykazały także wyraźny spadek ekspresji insulinozależnego

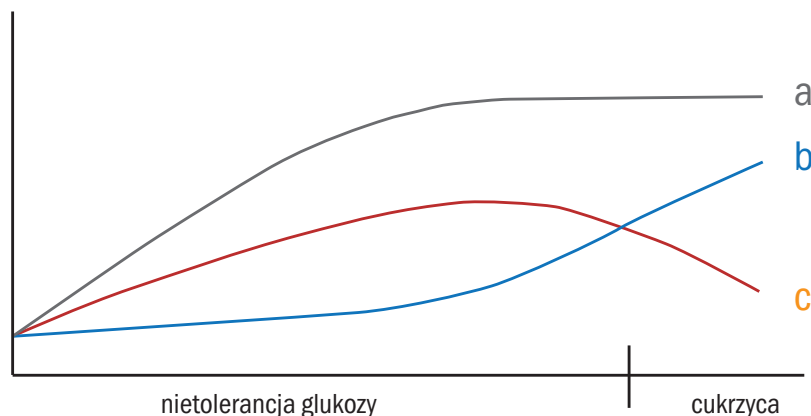
Feline incretin system. New therapy for diabetes

Dziubdziela L.¹, Majewski M.², Bojarski M.³,
 Departament and Division of Biochemistry, School
 of Medicine in Katowice, Medical University of
 Silesia in Katowice¹, Veterinary Institute of Faculty
 of Veterinary Medicine and Animal Sciences,
 University of Life Sciences in Poznań², Veterinary
 Clinic Giszowiec in Katowice and Association of
 Silesian Veterinary Polyclinics in Chorzów³

This article aims at the presentation of the new approach to the therapy of type 2 diabetes in cats. Incretins are gut-derived hormones, members of the glucagon superfamily, released in response to nutrients, mainly glucose and fat, ingestion. They exert a wide range of effects, including stimulation of pancreatic insulin secretion in a glucose-dependent manner and play an important role in the local gastrointestinal and whole-body physiology. "Incretin effect" is a well-known hormonal axis in humans. Two gut hormones were found to mediate insulin release in response to an oral glucose challenge: glucose-dependent insulinotropic polypeptide (GIP), secreted from the L-cells of the distal ileum and colon and glucagon-like peptide-1 (GLP-1), secreted from the K-cells in the duodenum and jejunum. Nowadays, incretin-based therapies are used for targeted treatment of type 2 diabetes mellitus. This article precisely describes the "incretin effect" and potential ways of modulating it with different types of drugs. A role of GLP-1 and GIP, in terms of glycaemic control was described along with differences between humans and cats. There are reports, suggesting that the use of incretin based therapies may improve overall glycaemic control and diabetes remission rate in cats. Therefore, recommended incretin drugs dosages for cats were presented. Also, few transient, side effects of incretin based therapies were pointed out. Overall, this review focuses on the new ways of more complex therapies of type 2 diabetes in cats.

Keywords: incretins, GLP-1, feline type 2 diabetes, incretin drugs, therapy, cats.

transportera glukozy – GLUT-4. To białko błonowe odpowiada za aktywny transport glukozy przez błonę komórkową do adipocytów i komórek mięśni szkieletowych.



Ryc. 1. Rozwój cukrzycy typu drugiego; a-insulinooporność tkankowa, b-poziom glikemii, c-poziom wydzielania insuliny

Zaburzenia jego funkcji także przyczyniają się do rozwoju insulinooporności. (5). Obserwowanie roli tkanki tłuszczowej jako aktywnego narządu endokrynnego w metabolizmie glukozy potwierdziło się także w przypadku kotów. Poziomy adiponektyny, hormonu stymulującego insulino-wrażliwość w komórkach mięśniowych i wątrobowych (poprzez stymulację aktywowanej AMP kinazy białkowej i hamowanie szlaków anabolicznych) kształtują się na wyraźnie niższym poziomie u kotów z otyłością. (6). U ludzi obniżenie poziomu adiponektyny jest traktowane jako niezależny czynnik predysponujący do rozwoju cukrzycy typu drugiego. Dodatkowo, obserwowana wśród otyłych kotów, wzmożona sekrecja TNF-alfa (czynnika martwicy nowotworów α) poprzez tkankę tłuszczową wpływa na skuteczność fosforylacji (aktywowania) białek substratowych IRS-1 w ścieżce sygnałowej receptora insulinowego i obniża insulino-wrażliwość w komórkach mięśniowych i wątrobowych (7). U kotów, podobnie jak u ludzi, za czynniki środowiskowe predysponujące do rozwoju cukrzycy uważa się: otyłość, wiek (powyżej 7 roku życia), brak aktywności fizycznej, płeć (predysponowane są samce) oraz czynniki genetyczne (rasa burmańska; 8).

Kryteria rozpoznania cukrzycy u kotów opierają się na powtarzających się wynikach hiperglikemii, po wykluczeniu odpowiedzi stresowej i potwierdzeniu glukozurii.

Należy zwrócić uwagę na fakt, że odpowiedź stresowa rzadko skutkuje glikemią przekraczającą 288 mg/dl. Dopelnieniem diagnostyki mogą być badania odzwierciedlające poziom glikemii w dłuższym czasie, takie jak oznaczenie produktów glikacji białek: fruktozaminy (normy według różnych źródeł do 350–400 μ mol/l) oraz glikowanej hemoglobiny (normy do 2,5%; 9). Dla właścicieli zwierząt moment przyjęcia do wiadomości informacji o zachorowaniu zwierzęcia na cukrzycę często jest traumatyczny nie tylko ze względów emocjonalnych, ale także z uwagi na konieczność wdrożenia długotrwałej terapii najczęściej opartej na systematycznej podaży preparatów insulinowych w iniekcjach. W medycynie ludzi często moment wdrożenia iniekcyjnej terapii insulinowej w cukrzycy typu drugiego poprzedzają zalecenia dietetyczno-wysiłkowe oraz terapie oparte na preparatach przeciwhiperglikemicznych podawanych doustnie (np. Metformina), które mogą znacznie opóźnić konieczność wdrożenia leczenia stricte hipoglikemizującego opartego na insulinoterapii prostej lub złożonej.

Realia praktyki zawodowej pokazują jednak, że lekarz weterynarii często musi bardzo szybko uporać się z objawami będącymi najczęstszą przyczyną wizyty z kotem chorym na cukrzycę: poliurią i polydipsją. Dla klienta bez merytorycznego zrozumienia istoty choroby są to

Tabela 1. Molekularne mechanizmy insulinooporności

Przyczyna	Mechanizm	Efekt
Lipotoksyczność Hiperглиkemia Cechy zapalenia	Aktywacja kinazy serynowo-treoninowej	Inhibicja fosforylacji cząsteczek szlaku receptora insulinowego
Mutacje genetyczne	Punktowe mutacje w receptorze insulinowym oraz w molekułach szlaku sygnałowego	Zmniejszenie powinowactwa ligandu do receptora, spadek efektywności sygnałowej
Lipotoksyczność	Nadaktywność fosfatazy białkowej 2A (PP2A)	Inhibicja fosforylacji cząsteczek szlaku receptora insulinowego
Czynniki zapalne	Wzmożenie ekspresji supresora aktywacji cytokin 3 (SOCS3) Hamowanie ekspresji genowej poprzez cytokiny prozapalne	Hamowanie aktywności kinazy tyrozynowej Spadek ekspresji cząsteczek szlaku sygnałowego receptora insulinowego
Hiperглиkemia	Glikacja cząsteczek szlaku sygnałowego receptora insulinowego Nadaktywność fosfatazy białkowej 2A (PP2A)	Zmniejszenie powinowactwa ligandu do receptora, spadek efektywności sygnałowej Inhibicja fosforylacji cząsteczek szlaku receptora insulinowego

Tabela 2. Zestawienie właściwości jelitowych hormonów GIP i GLP-1

Charakterystyka	GIP	GLP-1
Peptyd	42-aminokwasowy	30-aminokwasowy
Miejsce sekrecji	komórki K	Komórki L
Enzym inaktywujący	dipeptydylopeptydaza 4 (DPP-IV)	dipeptydylopeptydaza 4 (DPP-IV)
Wydzielanie insuliny	stymulacja	stymulacja
Biosynteza insuliny	-	stymulacja
Proliferacja komórek β	tak	tak
Sekrecja glukagonu	-	inhibicja
Stymulacja uczucia ośrodka sytości	-	tak
Hamowanie tempa pasażu jelitowego	-	tak

podstawowe wykładniki skuteczności zaproponowanego leczenia. Z tego względu od razu sięga się po najskuteczniejszy lek hipoglikemizujący – insulinę. W pogoni za szybkim efektem terapii warto pamiętać o możliwości wdrożenia działań mających na celu uwrażliwienie tkanek na działanie endogennej insuliny i stymulacji jej sekrecji, a także hamowania glukoneogenezy. W toku leczenia cukrzycy opisuje się możliwość wystąpienia reemisji cukrzycy na pewien czas. Przy dawce insuliny na poziomie 0,5 U/zwierzę co 24 h lub 0,25 U/zwierzę co 12 h autorzy zalecają odstawienie insuliny. Jeśli normoglikemia i brak glukozurii utrzymuje się przez 2–4 tygodnie, zwierzę uznaje się za wolne od klinicznej postaci cukrzycy, zachowując jednak właściwe zalecenia dietetyczne i regularną kontrolę moczu pod kątem glukozurii (10). Opisano populację 10 kotów z remisją cukrzycy utrzymującą się przez kilka lat, uwidaczniając w badanej populacji zmiany dotyczące stanu trzustki. Statystycznie istotna większość kotów posiadała amyloidozę komórek β trzustki wraz ze spadkiem indeksu liczby komórek/wysępka. (11) W tym świetle właściwości nowych leków inkretynowych, które być może w przyszłości będą wykorzystywane w terapii cukrzycy u kotów, okazują się korzystne także ze względu na ich protroficzne działanie na komórki trzustki. Biorąc pod uwagę ramy obszerności tego tekstu, nie będą tu omawiane inne, znane od dawna, leki przeciwcukrzycowe, takie jak biguanidy (metformina), inhibitory α -glukozydazy (akarboza) czy pochodne sulfonylomocznika (glipizyd). Z wymienionych grup leków u kotów dobre wyniki dają terapie oparte na pochodnych sulfonylomocznika, jednak jak do tej pory brak jest wytycznych co do stosowania u kotów terapii złożonych w oparciu o dwie grupy leków przeciwcukrzycowych innych niż insulina.

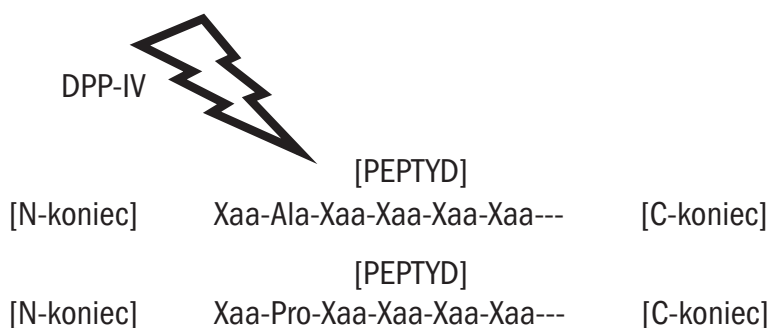
Oś inkretynowa u kotów

Efektom inkretynowym nazywane jest zjawisko różnicy sekrecji insuliny po

stymulacji identycznym obciążeniem glukozą w drodze dojelitowej i (porównawczo) parenteralnej. Szacuje się, że u ludzi efekt inkretynowy stanowi ok. 70% odpowiedzi insulinowej na glukozę. Hormony jelitowe, które odpowiadają za ten mechanizm, to glukagonopodobny peptyd 1 (GLP-1) i glukozależny hormon insulinotropowy (GIP). Są to białka wydzielane przez komórki jelita typu K (GIP) i komórki typu L (GLP-1). Należy w tym miejscu podkreślić zasadnicze różnice w dystrybucji tych typów komórek w układzie pokarmowym kotów. U ludzi komórki K dominują w początkowych odcinkach jelita cienkiego i dwunastnicy, podczas gdy u kotów wykazano metodami immunohistochemicznymi ich obecność od jelita cienkiego aż do odbytnicy. Z drugiej strony komórki L typowe u ludzi dla dalszych odcinków jelita cienkiego i okrężnicy, u kotów występują tylko w jelicie cienkim (12).

Hormony inkretynowe odgrywają rolę w homeostazie glukozy poprzez bezpośredni efekt insulinotropowy, wpływające na sekrecję glukagonu, zwalnianie tempa pasażu jelitowego, stymulację ośrodka sytości, promowanie proliferacji i hamowanie apoptozy komórek trzustkowych. Zestawienie właściwości cząsteczek GIP i GLP-1 ukazuje **tabela 2**. Aktywność tych hormonów jest relatywnie krótka, ich czas półtrwania nie przekracza kilku minut (u ludzi ok. 2 minut dla GLP-1 i ok. 7 minut dla GIP). Za ich unieczynnienie odpowiada proteaza serynowa DPP-IV (EC 3.4.14.5). Enzym

ten występuje w formie białka błonowego typu drugiego i jest obecny w komórkach nabłonkowych i śródbłonkowych licznych tkanek, wliczając w to komórki szpiku kostnego, nerek, jelita, trzustki, skóry czy limfocyty. Oprócz formy zakotwiczonej w błonie komórkowej, spotyka się także postać rozpuszczoną w osoczu. DPP-IV jest selektywną peptydazą, która odszczepia od aminowego końca polipeptydowego dipeptydy, gdy w przedostatniej pozycji znajduje się prolina lub alanina. Miejsce aktywności enzymatycznej cząsteczek DPP-IV pokazuje **rycina 2**. W związku z szybką degradacją cząsteczek endogennych inkretyn układ cechuje się relatywnie niewielką inercją działania. Receptory dla cząsteczek GLP-1 i GIP należą do grupy białek receptorowych sprzężonych z białkiem G i ich mechanizm działania opiera się w skrócie na aktywacji cykazy adenylowej, która odpowiada za wzrost stężenia wewnątrzkomórkowego cAMP. Następująca po tym aktywacja kinazy proteinowej A skutkuje w końcowym etapie wzrostem stężenia wewnątrzkomórkowego wapnia, co w komórkach β trzustki prowadzi do egzocytozy insuliny. Oprócz tej ścieżki sygnałowej opisano także inne drogi angażujące fosfatę fosfoinozytoli (PIP3) czy kinazę białkową B (PKB). Predylekcja tkankowa dla receptora GIP obejmuje komórki trzustki, przewód pokarmowy, tkankę tłuszczową, serce, przysadkę, korę nadnerczy i OUN. Receptor GLP-1 można odnaleźć w komórkach przewodu pokarmowego, trzustki,

**Ryc. 2.** Miejsce w sekwencji aminokwasowej rozpoznawane przez enzym DPP-IV

płuc, nerek, serca i w ośrodkowym układzie nerwowym (13). Dominujący model rozwoju cukrzycy u kotów jest podobny do cukrzycy typu drugiego u ludzi (czynniki etiopatologiczne, czynniki predysponujące), jednak uwagę zwraca ukierunkowanie żywieniowe, które definiuje koty, w odróżnieniu od ludzi, jako gatunek bezwzględnie mięsożerny. Znajduje to także swoje odbicie w mechanizmach wyzwalających sygnał pobudzenia osi inkretynowej. W zależności od przynależności gatunkowej siła pobudzenia układu inkretynowego może być niejednorodnie rozkładana pomiędzy frakcje cukrowe, lipidowe i aminokwasowe. U kotów dowiedziono braku występowania jelitowego receptora smaku słodkiego TIR2 (14). Autorzy uważają, że u kotów w porównaniu z innymi gatunkami odpowiedź inkretynowa wyzwalana glukozą ma niewielkie nasilenie i jej działanie jest realizowane głównie przez cząsteczki GLP-1, a nie GIP. Jednak przy zmianie bodźca stymulującego na frakcje lipidowe i aminokwasowe pojawia się sytuacja odwrotna: za efekt inkretynowy odpowiada duże stężenie wydzielonego GIP, a sama odpowiedź jest silniejsza niż u innych gatunków w tej drodze stymulacji (15). W przebiegu cukrzycy typu drugiego u ludzi obserwuje się spadek efektywności układu inkretynowego. Jest to spowodowane obniżeniem sekrecji białek GLP-1 przy jednocześnie zachowanym ich efekcie insulinotropowym oraz zachowanej sekrecji cząsteczek GIP z upośledzonym efektem (16). Nie prowadzono do tej pory tak szczegółowych badań w populacji kotów. Jednak dowiedziono wyraźnie obniżony poziom wydzielania GLP-1 u kotów otyłych w porównaniu z kotami o prawidłowej masie ciała. Po stymulacji glukozą w dawce 2 g/kg m.c. i ocenie stężenia GLP-1 okazało się, że koty otyłe osiągały średnią wartość GLP-1 na poziomie 2,2 nmol/l w porównaniu z kotami o prawidłowej masie ciała z wynikami średnio 3,7 nmol/l i wyniki te okazały się istotne statystycznie ($P < 0,025$). Można wnioskować, że taka sytuacja ma miejsce także w czasie jawnego przebiegu cukrzycy u kotów i opisane w tym badaniu

warunki traktować jako stan przedcukrzycowy. Za taką interpretacją faktów przemawia także obserwowana w tym badaniu hiperinsulinemia u kotów otyłych. AUC dla insuliny u kotów otyłych wyniosło średnio 59,8 nmol/l, a u kotów z prawidłową masą ciała 23,8 nmol/l ($P < 0,037$). Prawdopodobnie hiperinsulinemia wynika z trzustkowej kompensacji insulinooporności. (17). Wyciągnięte wnioski pozwoliły wykazać aktywność układu inkretynowego u kotów i mimo wyraźnych różnic międzygatunkowych stworzyły możliwość dalszej analizy modulacji odpowiedzi inkretynowej u kotów. Działania te są obecnie kierowane na poprawę kontroli glikemii w przebiegu cukrzycy.

Leki inkretynowe – czyli jakie?

Poznanie szlaków osi inkretynowej pozwoliło rozpocząć poszukiwania sposobów oddziaływania na ten mechanizm hormonalny. W tej chwili w definicji leków inkretynowych znajdują się dwie grupy preparatów różniące się między sobą sposobem działania. Pierwsza grupa to agoniści receptora GLP-1. Wśród najlepiej poznanych i zbadanych w populacji kotów należy wymienić Eksenatyd, Eksenatyd-ER (extended release) i Liraglutyd. Są to leki będące bezpośrednimi ligandami receptora inkretynowego. W warunkach *in vivo* ich najważniejszą cechą jest odporność na działanie DPP-IV, co stanowi podstawową różnicę w stosunku do endogennie wydzielanego GLP-1. Dzięki temu pozostają dużo dłużej związane z receptorem, nasilając i przedłużając efekt inkretynowy. Eksenatyd to 39-aminokwasowy hormon, który występuje naturalnie i pierwotnie został wyizolowany ze śliny amerykańskiej jaszczurki *Heloderma suspectum*. Odporność na działanie DPP-IV jest wynikiem substytucji alaniny glicyną w drugiej pozycji łańcucha, licząc od końca N. Droga podania obejmuje iniekcje podskórne, po których okres działania klinicznego utrzymuje się 10–12 godzin. W praktyce lek ten stosuje się dwa razy dziennie. Eksenatyd o przedłużonym czasie działania Exentide-ER

(preparat Bydureon) stosuje się raz na tydzień i to ta postać była poddana ocenie w populacji kotów z rozpoznaną cukrzycą. Liraglutyd jest zatwierdzonym od 2009 r. w Unii Europejskiej analogiem GLP-1 wykazującym z nim 97% homologię, odporność na szybki enzymatyczny rozkład jest wynikiem maskowania miejsca rozpoznawanego przez proteazę DPP-IV poprzez 16-węglowy kwas tłuszczowy zawarty w jego cząsteczce. Czas jego działania wynosi około 14 godzin i w praktyce jest on podawany raz dziennie, także w drodze iniekcji podskórnej. Druga grupa preparatów w rodzinie leków inkretynowych to inhibitory DPP-IV. Ich rola w modulacji odpowiedzi inkretynowej polega na hamowaniu aktywności endogennie wydzielonej proteazy i w ten pośredni sposób, nasilaniu i przedłużaniu działania naturalnych inkretyn: GLP-1 i GIP. U kotów prowadzono badania dotyczące Sitagliptyny (preparat już zarejestrowany) oraz inhibitora NVP-DPP728 (substancja do użytku laboratoryjnego). Sitagliptyna, zarejestrowana w Unii Europejskiej od 2007 r., podawana jest w formie doustnej, wchłania się szybko i jej biodostępność wynosi 87%, a u ludzi 37% substancji czynnej jest związane z białkami osocza (18). W podanym podziale brakuje agonistów receptora GIP, jest to spowodowane aktualnym stanem wiedzy, który wskazuje na występowanie oporności na GIP w przebiegu cukrzycy. Porównanie właściwości analogów GLP-1 oraz inhibitorów DPP-IV obrazuje **tabela 3**. Leki inkretynowe zostały zatwierdzone w terapii cukrzycy u ludzi w monoterapii, jak i w leczeniu skojarzonym w drugim etapie leczenia cukrzycy. Porównanie siły działania hipoglikemizującego leków inkretynowych na tle terapii insuliną u ludzi obrazuje **tabela 4**.

Zastosowanie leków inkretynowych u kotów

Zasadniczą zaletą stosowania leków inkretynowych u pacjentów diabetologicznych jest ich bezpieczeństwo w kontekście działania hipoglikemizującego, zależnego

Tabela 3. Porównanie właściwości analogów GLP-1 oraz inhibitorów DPP-IV

Cecha	Agoniści receptora GLP-1	Inhibitory DPP-IV
Poziom stężenia GLP-1	farmakologiczny, ponad 5-krotny wzrost	fizjologiczny, 2-, 3-krotny wzrost
Okres podniesienia stężenia GLP-1	stały w czasie trwania terapii	poposiłkowy
Wzmoczona, glukozależna sekrecja insuliny	tak, także przywracają dwufazowość wyrzutu insuliny po posiłku	tak
Supresja sekrecji glukagonu	tak	tak
Modulacja pasażu jelitowego	tak	nie
Pobudzanie ośrodka sytości	tak	nie
Wpływ na funkcjonowanie komórek β -trzustki	tak	tak
Droga podania	iniekcyjna SC	doustna

od stężenia glukozy we krwi. Tym samym mało prawdopodobne jest ryzyko wystąpienia hipoglikemii. Do tej pory badania oceniały zastosowanie leków inkretynowych u kotów klinicznie zdrowych, bez objawów hiperglikemii. Mogło to nie odzwierciedlać pełnego potencjału tej grupy farmaceutyków, których działanie zależy w dużej mierze od stężenia glukozy we krwi. W 2015 r. opublikowano obiecujące wyniki badań dotyczące określenia efektywnych dawek Eksendyny, Eksendyny-ER oraz Sitagliptyny w populacji zdrowych kotów w teście oceniającym stężenia insuliny i glukagonu po terapii tymi lekami. Eksendyna podawana w dawkach 0,2 µg/kg m.c., 0,5 µg/kg m.c., 1 µg/kg m.c. i 2 µg/kg m.c. co 12 godzin wykazała brak indukcji hipoglikemii, wykazując przy tym wyraźny wzrost efektywności wydzielania insuliny po posiłku (AUC), odpowiednio o 224%, 258%, 331% i 93%. Takie same wnioski dotyczyły Eksendyny-ER w dawkach 4 µg/kg m.c., 100 µg/kg m.c., 200 µg/kg m.c., 400 µg/kg m.c. (raz na tydzień) i dawały wzrost efektywności wydzielania insuliny po posiłku (AUC) odpowiednio o 127%, 169%, 178% i 95%. Zgodnie z obserwacjami dotyczącymi działania inhibitorów DPP-IV u ludzi, Sitagliptyna charakteryzowała się mniej intensywnym działaniem, także nie doprowadzając do epizodów hipoglikemii. Podawano ją w formie doustnej w dawkach 1 mg/kg m.c., 3 mg/kg m.c., 5 mg/kg m.c., 10 mg/kg m.c. co 24 godziny. Uzyskano wzrost efektywności wydzielania insuliny po posiłku (AUC) odpowiednio o 32%, 69%, 62% i 43%. Objawy uboczne obejmowały samo ustępujące zaburzenia żołądkowo-jelitowe na początku terapii i obserwacje te pokrywały się z obserwowanymi efektami ubocznymi stosowania inkretyn u ludzi. Badanie to, choć prowadzone na niewielkiej populacji 15 osobników, w ocenie autorów dowiodło insulinotropowego działania leków inkretynowych u kotów. Na podstawie wyników oszacowano poziomy bezpiecznych dawek tych leków dla tego gatunku (19). W 2011 r. dokonano także

Tabela 4. Porównanie siły działania hipoglikemizującego leków inkretynowych na tle insuliny u ludzi

Lek	Spadek wartości HbA1C% (glikowanej hemoglobiny)	Spadek wartości FPG mg/dl (glukozy na czczo)
Eksenatyd	0,5	9,9
Sitagliptyna	0,6	13,5
Insulina	1,0	25,3

Na podstawie: Kujawska-Luczak M., Pupek-Musialik: Sitagliptyna – nowoczesny lek w terapii cukrzycy typu 2. *Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2011, 2, 1–10.

oceny działania Eksendyny-4 u zdrowych kotów. Po podaniu podskórnym w średniej dawce 1,04 (+/- 0,18) µg/kg m.c. wykazano szybką dystrybucję do osocza już od 15 minut po podaniu, a maksymalne stężenia notowano 45 minut po podaniu. Średnie stężenie leku w surowicy między 120 a 240 minutą po podaniu wynosiło 0,4 µg/ml i substancja czynna była wykrywalna do 8 godzin po podaniu. Podobny model farmakokinetyki obserwuje się u ludzi i jest on powodem dwukrotnej ordynacji tego leku w ciągu doby. Jeszcze wcześniej, bo w 2008 r. Daniela Furrer i wsp. (20) wykazali wpływ inhibicji enzymatycznego rozkładu inkretyn na spadek sekrecji glukagonu w dożylnym teście tolerancji glukozy (grupy badane 0,5 mg/kg m.c., *iv* oraz 1 mg/kg m.c., *iv* glukozy po 12 h głodówki, liczba obserwacji n=6). Do prowadzonych badań zastosowano inhibitor DPP-IV NVP-DPP728 w dawkach 0,5–2,5 mg/kg m.c. Nie obserwowano efektów ubocznych ani hipoglikemii. Dopiero w 2016 r. pojawiły się doniesienia o praktycznym zastosowaniu inkretynomimetyków u kotów w leczeniu cukrzycy. Riederer i wsp. (21) przeprowadzili badania na populacji 30 kotów z nowo rozpoznaną cukrzycą. Podzielono je na dwie równe grupy, zwierzęta musiały spełnić wstępne kryteria co do stabilnego stanu metabolicznego, który pozwalał na prospektywną ocenę stanu zdrowia. W każdej grupie podstawą postępowania była terapia hipoglikemizująca oparta na długo działającej insuliny glargine w dawce od 1–2 j.m./zwierzę co 12 godzin oraz niskowęglowodanową dietę. Grupa badana otrzymywała długo

działający analog GLP-1 Exenatide-ER w postaci podawanych raz na 7 dni podskórnych iniekcji w dawce 200 µg/kg przez 16 tygodni lub 4 tygodnie w przypadku spełnienia przyjętych w badaniu kryteriów remisji cukrzycy. Grupa placebo otrzymywała 0,9% NaCl w objętości 0,33 ml. Do analizy statystycznej autorzy wykorzystali testy nieparametryczne. Otrzymane wyniki prezentuje tabela 5. Kryteria remisji cukrzycy spełniały koty bez objawów klinicznych cukrzycy, z poziomem fruktozaminy <350 µmol/l, glikemią 72–162 mg/dl i brakiem terapii insuliną przez minimum 4 tygodnie. Kryteria dobrej kontroli metabolicznej cukrzycy spełniały osobniki bez objawów klinicznych, z poziomem fruktozaminy 350–450 350 µmol/l i glikemią 80–270 mg/dl, leczone insuliny. W badaniu tym wykazano korzystny wpływ łączonej terapii długo działającą insuliny glargine z długo działającym analogiem GLP-1 na prawdopodobieństwo wystąpienia remisji cukrzycy lub jej dobrej kontroli metabolicznej (21). Przedstawione efekty uboczne były zgodne z dotychczasowymi doniesieniami i miały charakter przejściowy, nie doprowadzając przy tym do konieczności rezygnacji z terapii. Występująca hipoglikemia nie różniła się statystycznie pomiędzy grupami i nie manifestowała się klinicznie. Warto w tym miejscu także nadmienić, że (tak jak i u ludzi) doniesienia mówiące o epizodach hipoglikemii w tym wypadku odnoszą się do terapii łączonej z lekami o bezpośrednim działaniu hipoglikemizującym. Same natomiast analogi GLP-1 posiadają efekt działania zależny od poziomu glikemii i w monoterapii są uważane za

Tabela 5. Wyniki terapii cukrzycy u kotów w grupie leczonej insuliny z długodziałającym analogiem GLP-1 oraz w grupie leczonej insuliny z placebo (21)

Badana cecha	Grupa badana insulina + Eksenatyna-ER	Grupa placebo insulina+0,9% NaCl	Uwagi
Epizody hipoglikemii	93,3%	80%	bez objawów klinicznych, nie wykazano istotności statystycznej między grupami
Efekty uboczne:			efekty uboczne były przejściowe i zwykle ustępowały po kilku dniach
Spadek apetytu	60%	20%	
Wymioty	53,3%	40%	
Biegunka	6,7%	20%	
Senność	33,3%	6,7%	
Reemisja cukrzycy	40%	20%	P=0,427
Właściwa kontrola metaboliczna cukrzycy	89%	58%	P=0,178
Masa ciała	Wzrost nieistotny statystycznie	Wzrost istotny statystycznie	

leki, których dawki nie uzależnia się od aktualnego poziomu glukozy.

Podsumowanie

Aktualne postępy w zakresie diabetologii u ludzi prowadzą do bardzo szerokiego postrzegania zagadnień związanych z cukrzycą. Powikłania naczyniowe, neurologiczne, retinopatie, tzw. stopa cukrzycowa, podatność na rozwój wybranych typów nowotworów to tylko niektóre kryteria, na jakich ocenia się strategie terapii cukrzycy u ludzi. U zwierząt towarzyszących zwykle nie spodziewamy się tak długiego okresu życia z chorobą, aby tzw. powikłania późne miały szansę w pełni się rozwinąć. Dla właścicieli najczęściej ustąpienie kłopotliwych objawów poliurii i polydypsji jest najbardziej przekonywającym dowodem skuteczności leczenia i wydaje się, że skoro można osiągnąć zadowalające efekty stosując tylko dobrze dobraną insulinoterapię, to w jakim celu zajmować się innymi sposobami wspomagania organizmu w walce z hiperqlikemią. Okazuje się jednak, że w odniesieniu do przebiegu cukrzycy u kotów można oczekiwać znacznie więcej: poprawy stanu trzustki, uwrażliwienia tkanek na endogennie wydzielaną insulinę, lepszego bilansu metabolicznego oraz większych szans na remisję cukrzycy i jej dobrą kontrolę. Obecne doniesienia każą patrzeć z dużym optymizmem na sens stosowania analogów GLP-1 i inhibitorów DPP-IV u kotów. Być może w przyszłości będziemy świadkami wprowadzenia na rynek preparatów weterynaryjnych o działaniu inkretynowym. Wadą dotychczasowych opracowań jest relatywnie niewielka liczba obserwacji. Jednak biorąc pod uwagę wyniki w głównych założeniach zbieżne

z obserwacjami u ludzi oraz podobieństwa na gruncie etiopatologii cukrzycy typu drugiego u ludzi i cukrzycy kotów, prawdopodobnie wnioski te będą się potwierdzać także na liczniejszych obserwacjach. Podawanie Eksenatadyny-ER w odstępach jednodobowych w połączeniu z siłą działania zależną od stężenia glukozy we krwi to kolejne aspekty przemawiające za bezpieczeństwem i wygodą stosowania leków inkretynowych u kotów. Wzrost świadomości właścicieli kotów w odniesieniu do stanu zdrowia i możliwości szerszego leczenia cukrzycy będzie być może furką dla medycyny weterynaryjnej do zaferowania farmakoterapii opartej na inkretynach.

Piśmiennictwo

- Rand J.S., Fleeman L.M., Farrow H.A., Appleton D.J., Lederer R.: Canine and Feline Diabetes Mellitus: Nature or Nurture? *J. Nutr.* 2004, **134**, 2072S-2080S.
- Peterson M.E.: Diagnosis and management of insulin resistance in dogs and cats with diabetes mellitus. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1995, **25**, 691-713.
- Sparkes A.H., Cannon M., Church D., Fleeman L., Harvey A., Hoenig M., Peterson M.E., Reusch C.E., Taylor S., Rosenberg D.: ISFM Consensus Guidelines on the Practical Management of Diabetes Mellitus in Cats. *J. Feline Med. Surg.* 2015, **17**, 235-250.
- Mori A., Lee P., Takemitsu H., Iwasaki E., Kimura N., Yagishita M., Hayasaka M., Arai T.: Decreased gene expression of insulin signaling genes in insulin sensitive tissues of obese cats. *Vet. Res. Commun.* 2009, **33**, 315-329.
- Brennan C.L., Hoenig M., Ferguson D.C.: GLUT4 but not GLUT1 expression decreases early in the development of feline obesity. *Domest. Anim. Endocrinol.* 2004, **26**, 291-301.
- Hoenig M., Thomaseth K., Waldron M., Ferguson D.C.: Insulin sensitivity, fat distribution, and adipocytokine response to different diets in lean and obese cats before and after weight loss. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2007, **292**, 227-234.
- Hoenig M., McGoldrick J.B., deBeer M., Demacker P.N.M., Ferguson D.C.: Activity and tissue-specific expression of lipases and tumor-necrosis factor α in lean and obese cats. *Domest. Anim. Endocrinol.* 2005, **30**, 333-344.
- McCann T.M., Simpson K.E., Shaw D.J., Butt J.A., Gunn-Moore D.A.: Feline diabetes mellitus in the UK: the prevalence within an insured cat population and a questionnaire-based putative risk factor analysis. *J. Feline Med. Surg.* 2007, **9**, 289-299.
- Gójska-Zygnier O., Gadamowska J., Wiczorek M., Jaros S.: Cukrzyca u kotów. Część II. Diagnostyka i leczenie. *Żywiec Wet.* 2013, **88**, 543-548.
- Sparkes A.H., Cannon M., Church D., Fleeman L., Harvey A., Hoenig M., Peterson M.E., Reusch C.E., Taylor S., Rosenberg D.: ISFM Consensus Guidelines on the Practical Management of Diabetes Mellitus in Cats. *J. Feline Med. Surg.* 2015, **17**, 235-250.
- Nelson R.W., Griffey S.M., Feldman E.C., Ford S.L.: Transient Clinical Diabetes Mellitus in Cats: 10 Cases (1989-1991). *J. Vet. Intern. Med.* 1999, **13**, 28-35.
- Gilor C., Gilor S., Graves T.K., Borst L.B., Labelle P., Ridge T.K., Santoro D., Dossin O.: Distribution of K and L cells in the feline intestinal tract. *Domest. Anim. Endocrinol.* 2013, **45**, 49-54.
- Gautier J.F., Choukem S.P., Girard J.: Physiology of incretins (GIP and GLP-1) and abnormalities in type 2 diabetes. *Diabetes Metab.* 2008, **2**, 65-72.
- Li X., Li W., Wang H., Bayley D.L., Cao J., Reed D.R., Bachmanov A.A., Huang L., Legrand-Defretin V., Beauchamp G.K., Brand J.G.: Cats Lack a Sweet Taste Receptor1,2,3. *J. Nutr.* 2006, **136**, 1932S-1934S.
- Gilor C., Graves T.K., Gilor S., Ridge T.K., Weng H.Y., Dossin O.: The incretin effect in cats: comparison between oral glucose, lipids, and amino acids. *Domest. Anim. Endocrinol.* 2011, **40**, 205-212.
- Matuszek B., Lenart-Lipińska M., Nowakowski A.: Hormony inkretynowe w leczeniu cukrzycy typu 2. Część II. *Endokrynol. Pol.* 2008, **59**, 322-329.
- Hoenig M., Jordan E.T., Ferguson D.C., de Vries F.: Oral glucose leads to a differential response in glucose, insulin, and GLP-1 in lean versus obese cats. *Domest. Anim. Endocrinol.* 2010, **38**, 95-102.
- Filipek B.: Miejsce inkretinomimetyków i inhibitorów dipeptydylopeptydazy 4 w leczeniu cukrzycy typu 2. *Farm. Pol.* 2010, **66**, 55-61.
- Padrutt I., Lutz T.A., Reusch C.E., Zini E.: Effects of the glucagon-like peptide-1 (GLP-1) analogues exenatide, exenatide extended-release, and of the dipeptidylpeptidase-4 (DPP-4) inhibitor sitagliptin on glucose metabolism in healthy cats. *Res. Vet. Sci.* 2015, **99**, 23-29.
- Gilor C., Graves T.K., Gilor S., Ridge T.K., Rick M.: The GLP-1 mimetic exenatide potentiates insulin secretion in healthy cats. *Domest. Anim. Endocrinol.* 2011, **41**, 42-49.
- Riederer A., Zini E., Salesov E., Fracassi F., Padrutt I., Macha K., Stöckle T.M., Lutz T.A., Reusch C.E.: Effect of the Glucagon-like Peptide-1 Analogue Exenatide Extended Release in Cats with Newly Diagnosed Diabetes Mellitus. *J. Vet. Intern. Med.* 2016, **30**, 92-100.

Lek. wet. Leszek Dziubdziela,
e-mail: leszek.dziubdziela@sum.edu.pl

Jod w żywieniu bydła. Część I. Cielęta

Adam Mirowski

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. Szczególną uwagę należy zwrócić na odpowiednią podaż mikroelementów, między innymi jodu. Zwierzęta gospodarskie czerpią go przede wszystkim z paszy i wody. Komponenty roślinne stosowane w żywieniu bydła często są niedoborowe w jod, co stwarza potrzebę suplementacji. Jod należy bowiem do niezbędnych składników odżywczych. Wchodzi w skład hormonów tarczycy, poprzez co reguluje funkcjonowanie tego gruczołu. Głównym

objawem niedoboru jodu u bydła są zmiany przerostowe tarczycy u cieląt.

Według jednych danych średnia masa tarczycy cieląt w pierwszym tygodniu życia wynosi 10,7 g. W przypadku cieląt w wieku 2-4 tygodni wartość ta wynosi 10,9 g. Dla porównania tarczyce zmienione chorobowo ważą średnio 36,6 g (1). W okresie życia płodowego masa tarczycy jest proporcjonalna do masy płodu. Wraz ze wzrostem płodu następuje zwiększanie się masy tarczycy (2). Na podstawie badań kilkuset przypadków cieląt martwo

urodzonych i cieląt, które padły po porodzie stwierdzono związek między masą tarczycy a masą ciała. Nie wykryto jednak takiego związku w przypadku cieląt, które miały zmiany histopatologiczne w tym narządzie. Według tych obserwacji tylko 1% gruczołów tarczyczych bez zmian histopatologicznych waży ponad 30 g. Jednocześnie ponad 70% gruczołów zmienionych chorobowo waży mniej niż 30 g (3). Niedoborowi jodu w organizmie towarzyszy obniżone stężenie tego pierwiastka w tarczycy. W jednych badaniach wszystkie cielęta z niskim stężeniem jodu w tarczycy (poniżej 1000 mg/kg suchej masy) miały zmiany przerostowe. Żadnych zmian histopatologicznych nie wykryto u cieląt, u których stężenie jodu przekraczało 1000 mg/kg suchej masy (4).

Jednym z krajów, w których niedobór mikroelementów, między innymi jodu, stanowi istotny problem w hodowli bydła, jest Nowa Zelandia. Wynika to ze sposobu żywienia zwierząt, który jest oparty na wypasie pastwiskowym (5). W literaturze naukowej udokumentowano niedobór jodu w kilkunastu tamtejszych fermach bydła mlecznego, w których sporym problemem były zaburzenia rozrodu. Odnotowano kilkadziesiąt przypadków martwo urodzonych cieląt, a u kilku z nich zdiagnozowano wole. Dużo krów miało niskie stężenie tyroksyny w surowicy krwi (poniżej 45 nmol/l). Niedobór jodu u tych zwierząt mógł mieć związek ze stężeniem tego pierwiastka w roślinach porastających pastwiska. Najwyższą zawartością jodu charakteryzowała się zielonka pastwiskowa pobrana w październiku (1250 µg/kg suchej masy). Znacznie niższe stężenia wykryto w maju i czerwcu, odpowiednio 250 i 200 µg/kg suchej masy. Średnie stężenie jodu w surowicy krwi krów pobranej w maju i czerwcu wynosiło 43–44 µg/l, a w październiku przekraczało 90 µg/l. Najniższe stężenie odnotowano w styczniu (średnio 31 µg/l; 4). W innych badaniach przeprowadzonych w Nowej Zelandii stwierdzono jednak, że ruń pastwiskowa zawierająca 240 µg jodu/kg suchej masy dostarcza odpowiednich ilości tego pierwiastka krowom mlecznym (6). Japońscy naukowcy opisali przypadki powiększenia tarczycy u nowo narodzonych cieląt w dwóch fermach, w których pastwiska były porośnięte trawą zawierającą 87 i 121 µg jodu/kg suchej masy. Dodatkowo występowały rośliny zawierające substancje zaburzające metabolizm tego pierwiastka. Znacznie więcej takich przypadków zaobserwowano w fermie, w której pastwisko było uboższe w jod (7). W warunkach eksperymentalnych wywołano niedobór jodu poprzez żywienie ciężarnych krów dawką pokarmową złożoną z pszenicy i śruty sojowej z dodatkiem mineralno-witaminowym bez jodu, w której zawartość jodu wynosiła 60 µg/kg suchej masy. Zmiany patologiczne w tarczycy wykryto zarówno u matek, jak i u potomstwa. Cielęta nie wykazywały jednak objawów klinicznych. Nie odnotowano przypadków cieląt martwo urodzonych ani cieląt słabych (8).

Według danych pochodzących z Niemiec zawartość jodu w ziarnach zbóż, nasionach roślin strączkowych i śrutach poekstrakcyjnych pozyskiwanych z nasion roślin oleistych waha się od kilku do ponad 40 µg/kg suchej masy. Mediana stężenia jodu w kisonkach z traw przekracza 170 µg/kg suchej masy (9). Stężenie jodu w roślinach zależy od położenia geograficznego. Najmniej tego pierwiastka zawierają komponenty roślinne stosowane w żywieniu przeżuwaczy w południowych

rejonach kraju. Więcej jodu jest w rejonach położonych bliżej morza (10). Według obserwacji przeprowadzonych w Irlandii bydło wypasane na pastwisku charakteryzuje się niższym stężeniem jodu we krwi w porównaniu z bydem z intensywnej produkcji opartej na żywieniu oborowym (11). W przypadku żywienia opartego na ruń pastwiskowej stopień zaopatrzenia krów w jod w dużym stopniu zależy od lokalizacji fermy. Można przytoczyć badania wykonane w jednym z indyjskich regionów. Zbyt niskie stężenie jodu w osoczu krwi wykryto u ponad 35% krów, a na niektórych obszarach wartość ta wynosiła prawie 90%. Nie zaobserwowano jednak objawów klinicznych. Jednocześnie wykazano, że podanie drogą pozajelitową 1 ml preparatu jodowego może ochronić przed niedoborem jodu przez ponad 70 dni (12). Możliwość zabezpieczenia zwierząt na taki długi okres ma duże znaczenie w przypadku wypasania stad na pastwiskach, w warunkach utrudnionego zadawania pasz i dodatków mineralnych.

Niedobór jodu wynika z braku suplementacji tego pierwiastka i dotyczy głównie bydła wypasane na pastwisku. Dawniej problem ten występował częściej niż obecnie. W latach 1988–1995 na terenie Czech wole wykryto u 404 spośród 1355 przebadanych sztuk bydła. Częstemu występowaniu wola u nowo narodzonych cieląt towarzyszyło obniżone stężenie jodu w mleku. Niedobór jodu u zwierząt mógł być spowodowany niską zawartością tego pierwiastka w paszach i(lub) obecnością substancji zaburzających jego metabolizm (13). W ostatnich latach przywiązuje się coraz większą wagę do wzbogacania dawek pokarmowych w jod. W Kanadzie głównym źródłem jodu w żywieniu krów mlecznych są dodatki mineralne, a pasze objętościowe dostarczają tylko kilkanaście procent jodu (14). Suplementacja jodu pozwala rozwiązać problem niedoboru tego pierwiastka. Potwierdzają to dane dotyczące zawartości jodu w ponad 3 tys. próbek surowicy krwi krów mlecznych z terenu Saksonii, które pobrano w latach 1997–2003. W pierwszych dwóch latach prawie 30% próbek charakteryzowało się zbyt niskim stężeniem jodu (<40 µg/l), co może wskazywać na jego niedobór w organizmie. W kolejnych latach odnotowano wzrost stężenia jodu. W pewnych przypadkach przekraczało 200 µg/l. Mogło to wynikać ze stosowania zbyt dużych ilości dodatków zawierających ten pierwiastek (15).

Wzbogacanie diety ciężarnych krów w jod jest skutecznym sposobem poprawy stopnia zaopatrzenia nowo narodzonych cieląt. Według jednych obserwacji stężenie nieorganicznego jodu w osoczu krwi może dochodzić do 990 µg/l w przypadku nowo narodzonych cieląt, których

Iodine in cattle nutrition. Part I. Calves

Mirowski A.

Iodine is an essential trace element. It plays a key role in the synthesis of thyroid hormones. Iodine deprivation can lead to thyroid gland dysfunction. Goiter in calves is the major clinical manifestation of iodine deficiency in cattle. Nowadays, the prevalence of goiter in calves is lower than in the past but iodine deficiency cases are still reported, especially in pastured cattle, which do not receive supplemental iodine. Iodine concentrations in feeds show geographical variation and vegetable components are often poor sources of this nutrient. Iodine supplementation during pregnancy is efficient in the improving iodine status of cows and newborn calves. The aim of this paper was to present the prevalent aspects connected with iodine in calves nutrition.

Keywords: veterinary nutrition, iodine, goiter, calves.

matki otrzymują w ostatnich tygodniach ciąży dodatek jodu w ilości 15 mg/kg suchej masy. Dla porównania krowy nieotrzymujące dodatku jodu rodzą cielęta, u których stężenie tego pierwiastka jest prawie dwa razy niższe (16). Warto przytoczyć badania przeprowadzone przez japońskich naukowców, którzy zastosowali glony morskie zaliczane do najbogatszych naturalnych źródeł jodu. Zaczęto dodawać je do diety krów trzymanyh w jednej z tamtejszych ferm ze względu na dużą liczbę cieląt słabych, cieląt martwo urodzonych i poronień. Liczba takich przypadków uległa obniżeniu z 86 do 36 po zastosowaniu tego dodatku. W badaniach pośmiertnych zwrócono uwagę na częste występowanie powiększenia tarczycy przed wprowadzeniem glonów do diety krów (7). Nowo narodzone cielęta charakteryzują się wyższą zawartością jodu we krwi w porównaniu z matkami. Potwierdzają to badania, w których ciężarne krowy były żywione paszą zawierającą 0,6 lub 4,6 ppm jodu. Średnie stężenie jodu w surowicy krwi pobranej od krów wynosiło odpowiednio 41 i 338 µg/l. W przypadku cieląt urodzonych przez te krowy wartości te wynosiły 210 i 960 µg/l. W pierwszych dniach po porodzie dochodzi jednak do znacznego obniżenia się stężenia jodu we krwi cieląt. Największy wpływ na stopień zaopatrzenia noworodków w jod ma transport łożyskowy. Siara ma znacznie mniejsze znaczenie jako źródło tego pierwiastka (17).

Nadmiar jodu jest szkodliwy. Według badań przeprowadzonych z użyciem jodanu wapnia minimalna dawka toksyczna jodu u cieląt wynosi 50 ppm, jednak niektóre osobniki mogą wykazywać objawy przy niższych dawkach. Dodatek jodu

wynoszący ≥ 50 ppm może spowodować znaczne zmniejszenie ilości pobieranej paszy i zahamowanie wzrostu. Przy wyższych dawkach może wystąpić kaszel i wpływ z nosa (18). W badaniach przeprowadzonych na cielętach pojonnych preparatem mlekozastępczym nie wystąpiły objawy kliniczne po zastosowaniu dodatku jodu w ilości wynoszącej 50 ppm (w przeliczeniu na suchą masę). Wydaje się jednak, że bardziej odpowiednie jest 10 ppm, choć nawet taki mały dodatek jodu może wywołać zmiany w metabolizmie tłuszczu, co przejawia się zmianami w zawartości związków lipidowych w tkankach. Cielęta pojeone preparatem mlekozastępczym z dodatkiem jodu w ilości 200 ppm pobierają mniej suchej masy paszy, gorzej ją wykorzystują i wolniej rosną. Pojenie cieląt preparatem mlekozastępczym z dodatkiem jodu w ilości ≥ 100 ppm może spowodować ślinienie się, łzawienie, kaszel i wpływ z nosa (19, 20). Nadmierna podaż jodu w diecie ciężarnych owiec może doprowadzić do pogorszenia zdolności wchłaniania immunoglobulin IgG przez jagnięta. Nie wykazano tego jednak w badaniach przeprowadzonych na krowach mlecznych i ich potomstwie. Jednocześnie nie stwierdzono wpływu suplementacji jodu w ostatnich tygodniach ciąży (dodatek wynoszący 15 mg/kg suchej masy) na stan zdrowia cieląt (16).

Podsumowanie

Niedobór jodu w stadzie bydła można podejrzewać w przypadku występowania zaburzeń rozrodu. Stopień zaopatrzenia

bydła w jod można oszacować na podstawie analizy stężeń jodu i tyroksyny we krwi. Dużą wartość diagnostyczną ma ocena zawartości jodu w mleku. Badania sekcyjne cieląt martwo urodzonych lub cieląt, które padły po porodzie (badania histopatologiczne tarczycy, pomiar masy i rozmiarów tarczycy, określenie stosunku masy tarczycy do masy ciała, pomiar stężenia jodu), pozwalają na postawienie ostatecznej diagnozy. Istnieje duże prawdopodobieństwo, że tarczycyca ważąca ponad 30 g wykazuje zmiany histopatologiczne. Takie gruczolę są znacznie cięższe, stanowią większy procent masy ciała i charakteryzują się niższym stężeniem jodu.

Piśmiennictwo

1. Cada F.: Pathomorphologic study of the thyroid gland in calves during the early postnatal period in the catchment area for the State Veterinary Institute in Pilsen. *Vet. Med. (Praha)* 1988, **33**, 69–80.
2. Wolff J., Chaikoff I.L., Nichols C.W.: The accumulation of thyroxine-like and other iodine compounds in the fetal bovine thyroid. *Endocrinology* 1949, **44**, 510–519.
3. Smyth J.A., Goodall E.A., McCoy M.A., Ellis W.A.: Stillbirth/perinatal weak calf syndrome: a study of calves with an abnormal thyroid gland. *Vet. Rec.* 1996, **139**, 11–16.
4. Anderson P.D., Dalir-Naghadeh B., Parkinson T.J.: Iodine deficiency in dairy cattle. *Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production* 2007, **67**, 248–254.
5. Grace N.D., Knowles S.O.: Trace element supplementation of livestock in new zealand: meeting the challenges of free-range grazing systems. *Vet. Med. Int.* 2012, **639472**.
6. Grace N.D., Waghorn G.C.: Impact of iodine supplementation of dairy cows on milk production and iodine concentrations in milk. *N. Z. Vet. J.* 2005, **53**, 10–13.
7. Seimiya Y., Ohshima K., Itoh H., Ogasawara N., Matsukida Y., Yuita K.: Epidemiological and pathological studies on congenital diffuse hyperplastic goiter in calves. *J. Vet. Med. Sci.* 1991, **53**, 989–994.
8. McCoy M.A., Smyth J.A., Ellis W.A., Arthur J.R., Kennedy D.G.: Experimental reproduction of iodine deficiency in cattle. *Vet. Rec.* 1997, **141**, 544–547.
9. Schöne F., Spörl K., Leiterer M.: Iodine in the feed of cows and in the milk with a view to the consumer's iodine supply. *J. Trace Elem. Med. Biol.* 2017, **39**, 202–209.
10. Groppel B., Anke M., Köhler B., Scholz E.: Iodine deficiency in ruminants. 1. The iodine content of feed, plants and drinking water. *Arch. Tierernähr.* 1989, **39**, 211–220.
11. Lejeune A., Monahan F.J., Moloney A.P., Earley B., Black A.D., Campion D.P., Englishby T., Reilly P., O'Doherty J., Sweeney T.: Peripheral and gastrointestinal immune systems of healthy cattle raised outdoors at pasture or indoors on a concentrate-based ration. *BMC Vet. Res.* 2010, **6**, 19.
12. Randhawa C.S., Randhawa S.S.: Epidemiology and diagnosis of subclinical iodine deficiency in crossbred cattle of Punjab. *Aust. Vet. J.* 2001, **79**, 349–351.
13. Kurša J., Rambeck W.A., Kroupová V., Kratochvíl P., Trávníček J.: Occurrence of struma in cattle in the Czech Republic. *Tierarztl. Prax. Ausg. G. Grosstiere Nutztiere* 1998, **26**, 326–331.
14. Castro S.I., Lacasse P., Fouquet A., Beraldin F., Robichaud A., Berthiaume R.: Short communication: Feed iodine concentrations on farms with contrasting levels of iodine in milk. *J. Dairy Sci.* 2011, **94**, 4684–4689.
15. Launer P., Richter O.: Iodine concentration in the blood serum of milk cows from Saxony as well as in cows' milk and milk products (baby food). *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 2005, **118**, 502–508.
16. Conneely M., Berry D.P., Sayers R., Murphy J.P., Doherty M.L., Lorenz I., Kennedy E.: Does iodine supplementation of the prepartum dairy cow diet affect serum immunoglobulin G concentration, iodine, and health status of the calf? *J. Dairy Sci.* 2014, **97**, 5120–5130.
17. Austin A.R., Whitehead D.C., Le Du Y.L., Brownlie J.: The influence of dietary iodine on iodine in the blood serum of cows and calves in the perinatal period. *Res. Vet. Sci.* 1980, **28**, 128–130.
18. Newton G.L., Barrick E.R., Harvey R.W., Wise M.B.: Iodine toxicity. Physiological effects of elevated dietary iodine on calves. *J. Anim. Sci.* 1974, **38**, 449–455.
19. Jenkins K.J.: Lipid compositional changes in calves fed excess iodine. *J. Dairy Sci.* 1990, **73**, 2489–2493.
20. Jenkins K.J., Hidiroglou M.: Effects of elevated iodine in milk replacer on calf performance. *J. Dairy Sci.* 1990, **73**, 804–807.

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

Praktyczne wykorzystanie wiedzy o hormonie antymüllerowskim

Andrzej Max

Francuski endokrynolog, profesor Alfred Jost (1916–1991) w połowie XX w. podjął badania nad zjawiskami różnicowania się płci. Jednym z odkryć stało się ujawnienie u płodów męskich substancji, nazwanej pierwotnie „Müllerian inhibitor”, biorącej udział w rozwoju osobnika w kierunku męskim (1). Hormon antymüllerowski (anti-Müllerian hormone – AMH lub Müllerian inhibiting substance – MIS) jest glikoproteiną należącą do nadrodziny transformujących czynników wzrostu beta (TGF- β), kodowaną u ludzi przez gen zlokalizowany na krótkim ramieniu chromosomu 19 (2), a u psa w chromosomie 20 (3).

Hormon ten wykazuje swoje biologiczne działanie za pośrednictwem swojego receptora typu II (AMHR2), po związaniu z którym, przylączając następnie receptor typu I (AMHR1), inicjuje docelową ścieżkę sygnałową (cyt. za 4).

Także współcześnie AMH kojarzy się przede wszystkim jako czynnik odgrywający wiodącą rolę w kształtowaniu się płci płodu. Jest on jednak także produkowany u osobników dojrzewających i dorosłych. Uzyskał znacznie diagnostyczne w medycynie człowieka, głównie w ginekologii, andrologii i onkologii. Próbuje się również poznać jego rolę i wykorzystać

ją w weterynarii. W artykule starano się przybliżyć aktualny stan wiedzy i praktyki w tym zakresie.

Rola AMH w embriogenezie

Jak wiadomo, determinacja płci u ssaków bierze swój początek w zapłodnieniu, podczas którego dochodzi do fuzji gamety żeńskiej – oocytu, wyposażonego w chromosom płciowy X, z gametą męską – plemnikiem, wyposażonym albo w chromosom płciowy X albo chromosom płciowy Y. W drugim przypadku kształtuje się osobnik męski o zestawie chromosomów płciowych XY. Nośnikiem płci męskiej jest zlokalizowany w chromosomie Y gen *Sry*, warunkujący uruchomienie szlaku różnicowania w kierunku męskim. Pierwotne gonady stają się jądrami. Komórki podporowce (Sertolego) płodowego jądra wydzielają AMH, powodujący zanikanie przewodów przyśrodkowych (dawnej Müllera), które

u osobników żeńskich dają początek macicy, jajowodom i dogłowej części pochwy. Wydzielanie AMH i początek zaniku wspomnianych przewodów zachodzi w płodach psich wkrótce po zapoczątkowaniu różnicowania się jąder, czyli ok. 35–36 dnia ciąży. Jednocześnie AMH wspiera rozwój struktur wywodzących się z przewodów śródnerczowych (dawniej Wolfa), tzn. najądrzy i nasieniowodów oraz różnicowanie się w gonadach męskich komórek Leydiga, produkujących testosteron. Z kolei u płodów o kariotypie płciowym żeńskim (XX) brak jest ścieżki warunkowanej genem *Sry*, nie dochodzi więc do zaniku przewodów przyśródnerczowych, rozwijają się zatem żeńskie narządy płciowe, gonady pierwotne przekształcają się w jajniki, natomiast przewody śródnerczowe ulegają uwstecznieniu (5). Pod koniec ciąży u płodów żeńskich zauważalna jest ekspresja AMH, u ludzi od 36 tygodnia ciąży (2), będąca wynikiem aktywności komórek ziarnistych pęcherzyków jajnikowych, których pula kształtuje się w życiu płodowym i nie ulega zwiększeniu po porodzie.

Wydzielanie AMH u osobników rosnących i dojrzałych

U niemowląt płci żeńskiej stężenie AMH we krwi jest niewykrywalne bądź bardzo niskie (do kilku pmol/l), z kolei u dziewcząt w okresie przedpokwitaniowym następuje systematyczny wzrost stężenia hormonu, aby osiągnąć najwyższą wartość w wieku 15,8 roku i utrzymywać się na tym poziomie do wieku 25 lat. Potem następuje stopniowy spadek stężenia AMH wraz ze zmniejszaniem się rezerwy jajnikowej, czyli liczby pęcherzyków jajnikowych zdolnych do reprodukcji (6, 7). U kobiet pęcherzyki jajnikowe, a dokładniej ich komórki ziarniste, zaczynają wydzielać AMH od czasu rekrutacji (pobudzenia do rozwoju przez stymulację gonadotropinami), z największą intensywnością w stadium przedantralnym i wczesnym antralnym (do 4 mm), podczas gdy po osiągnięciu stadium dużego pęcherzyka antralnego wydzielanie AMH stopniowo spada (korelacja ujemna ze stężeniem estradiolu) aż do wartości niewykrywalnych (8). Wpływ na folikulogenezę przejawia się w hamowaniu rekrutacji kolejnych pęcherzyków w bieżącym cyklu, przez co AMH włącza się w proces sterowania czynnością jajników obok gonadotropin, aktywiny, inhibiny i estradiolu. Pomiar stężenia AMH we krwi są używane u ludzi jako wskaźnik czynności jajników i ich potencjalnej zdolności do rozrodu, a także w diagnostyce pewnych chorób, jak np. zespół policystycznych jajników lub niektóre guzy jajnika, takie jak ziarniszczak (*folliculoma*) lub jądrzak (*androblastoma*).

U osobników męskich źródłem hormonu antymüllerowskiego są komórki Sertolego jąder. AMH jest wydzielany w życiu płodowym i dziecięcym (u chłopców szczytowe wartości notuje się ok. 6 miesiąca życia), do uzyskania dojrzałości płciowej, przy czym jego poziom stopniowo spada wraz ze wzrostem wrażliwości komórek Sertolego na testosteron, czyli pojawieniem się w nich swoistych receptorów androgenowych. W wieku dojrzałym AMH jest wydzielany w większym stopniu egzokrynowo – do kanalików plemnikotwórczych, niż endokrynowo – w kierunku śródmiąższowym i do krwi, zatem jego stężenie jest wyższe w osoczu nasienia niż w surowicy krwi (7). Stężenie AMH bywa wykorzystywane w rozpoznawaniu zaburzeń męskiego dojrzewania płciowego, wad rozwojowych jąder oraz nowotworów.

Wykorzystanie pomiarów stężeń AMH u małych zwierząt

Podjęto badania mające na celu określenie praktycznej przydatności oznaczeń AMH u zwierząt w celu odróżnienia osobników kastrowanych od niekastrowanych, rozpoznawania zespołu pozostałości jajnika (ovarian remnant syndrome – ORS) i diagnostyki stanów patologicznych.

Ocena obecności i czynności gonad

Wykazano przydatność pojedynczego pomiaru stężenia AMH do odróżniania suk i kotek posiadających czynne gonady od wykastrowanych, przy użyciu ludzkiego testu diagnostycznego. Ponadto dokonano trafnego rozpoznania przypadków ORS (9). U dorosłych, niekastrowanych suk stwierdzono stężenie AMH w surowicy powyżej 0,5 ng/ml, natomiast u steryli-zowanych poniżej 0,02 ng/ml. W tym badaniu zmiany patologiczne jajników (torbiele i nowotwory) nie wykazywały związku ze stężeniem AMH (10). Także w innych obserwacjach stwierdzono istotny spadek stężenia AMH w wyniku gonadektomii (11, 12). W kolejnym badaniu wykazano, że średnie stężenie AMH u suk niekastrowanych wynosiło 4,26 ng/ml, będąc podobnym do tego u suk z ORS (4,40 ng/ml), podczas gdy u kastrowanych było ono istotnie niższe, a mianowicie 0,28 ng/ml. Autorzy wnioskuje o przydatności tego oznaczenia w diagnostyce obecności jajników (13).

Wykazano, że wielkość zwierzęcia i jego wiek mogą mieć wpływ na wynik badania. Stwierdzono mianowicie, że u suk olbrzymich notuje się niższe stężenia AMH niż u mniejszych. Poza tym stężenie hormonu spada wraz z wiekiem o 0,5 ng/ml rocznie. Ponadto zauważono, że w obrębie grup zwierząt posegregowanych pod względem

Practical use of the knowledge of anti-Müllerian hormone

Max A.

The aim of this article was to present the current knowledge on the role of anti-Müllerian hormone (AMH). Called also Müllerian-inhibiting hormone (MIH), it is a glycoprotein of transforming growth factor beta superfamily, which key role is in growth differentiation and folliculogenesis. Since the sixties of XX century, AMH is known as the factor conditioning an embryonic male development. This hormone is also active in pre-pubertal and adult mammals. In practice, its serum concentration has an important indicative value in estimating ovarian activity and ovarian reserve. In bitches, queens and mares, AMH serum concentration is used to estimate fertility potential and also to distinguish between intact or castrated animals as well as in the diagnostics of ovarian remnant syndrome. In cattle, this serum hormone level is useful for prediction of superovulatory response in embryo transfer procedures. In turn, in male animals it may be a pointer of developmental disorders such as cryptorchidism, persistent Müllerian duct syndrome, as well as Sertoli cells tumor.

Keywords: AMH, sex determination, ovary, ovarian remnant syndrome, testis.

wielkości, suk i cechujące się wyższym stężeniem AMH miały liczniejsze mioty, co po przeliczeniu na każdy 1 ng/ml wzrostu stężenia dało wzrost o 0,3 szczenięcia w miocie. Autorzy sugerują, że można ten wskaźnik wykorzystać w programie hodowlanym (14).

Wysoką przydatność oznaczeń AMH stwierdzono u kotów obu płci. Mianowicie u samic i samców posiadających gonady mieściło się ono odpowiednio w granicach 1,3–19,0 ng/ml oraz 4,8–81,3 ng/ml, a u gonadektomizowanych samic i samców było niższe od 0,14 ng/ml. Wykazano 100% czułość i swoistość tego badania (15).

Wady genetyczne

Zespół przetrwałych przewodów przyśródnerczowych (persistent Müllerian duct syndrome – PMDS) jest wadą ograniczoną płcią, a polega na niedostatecznym działaniu AMH u osobników o kariotypie męskim, u których rozwijają się gonady męskie oraz macica i jajowody. Genetyczną podstawą tego zaburzenia rozwojowego u sznauerów miniaturowych jest autosomalna recesywna mutacja genu kodującego receptor hormonu antymüllerowskiego AMHR2. Badania genetyczne u 216 psów tej rasy wykazały 27% nosicieli wadliwego genotypu, dlatego też rekomenduje się badanie w tym kierunku w obrębie tej populacji (16).

Nowotwory

Nowotwory jąder są stosunkowo częste u psów. Nierzadko rozwijają się, zwłaszcza początkowo, bez widocznych objawów klinicznych. W innych przypadkach, szczególnie jako guz z komórek Sertolego (SCT) mogą powodować feminizację, przebarwienia skóry i wyłysienia, jako skutek wydzielania estradiolu przez komórki nowotworu. Jednak pomiary stężenia estradiolu wykazują duże zróżnicowanie indywidualne, poszukuje się zatem innych wskaźników diagnostycznych. Jednym z kandydatów stał się hormon antymüllerowski. Badania immunohistochemiczne usuniętych jąder z SCT wykazały ekspresję AMH, podobnie jak jądra od płodów i szczepiąt do 45 dnia życia, natomiast w preparatach z jąder zdrowych, dorosłych psów tej ekspresji nie stwierdzono (17). Dla klinicystów nie mniej ważna jest diagnostyka przedoperacyjna. W tym kierunku przeprowadzono porównanie stężeń AMH we krwi psów podzielonych na dwie grupy: 20 z wyczuwalnymi guzami jąder oraz 27 zdrowych (grupa kontrolna). U 26 zwierząt zdrowych stężenie AMH wynosiło <10 ng/ml, podczas gdy u sześciu psów z SCT było ono istotnie wyższe, przekraczało bowiem 22 ng/ml. U połowy zwierząt ze zmianami nienowotworowymi lub nowotworami innymi niż *sertolioma* stężenie AMH zawierało się w granicach 10–22 ng/ml (18). Znacznie podwyższone stężenie AMH w surowicy stwierdzono także u 6-letniego psa rasy welsh corgi pembroke z jednostronnym wnetrostwem i SCT. Po usunięciu zmienionej gonady stężenie AMH spadło (19).

Wykorzystanie pomiarów stężeń AMH u koni

AMH jako wskaźnik płodności klaczy i rezerwy jajnikowej

U samic podczas ich życia dochodzi do wyczerpywania się puli pęcherzyków jajnikowych, w które gonady zostały wyposażone podczas rozwoju płodowego. O ile u kobiet zanik aktywności jajników objawia się menopauzą, to u zwierząt nie jest to wyraźnie zaznaczone. Choć klacze bywają używane do rozrodu nieraz do późnego wieku, czasem ponad 30 lat, to jednak obserwuje się u nich symptomy reprodukcyjnego starzenia się, takie jak przedłużone okresy międzyowulacyjne, podwyższone stężenie FSH, przedłużone ruje, obniżona płodność i wreszcie ustanie cyklu rujowego. Jako że AMH jest ściśle powiązany z obecnością pęcherzyków jajnikowych, może być wykorzystany jako wskaźnik potencjału rozrodczego klaczy, podobnie jak u kobiet i innych gatunków zwierząt.

Zaobserwowano, że wraz z wiekiem wzrastała korelacja między stężeniem AMH a liczbą pęcherzyków antralnych w jajnikach klaczy. Wyznaczenie na tej podstawie poziomu rezerwy jajnikowej może być bardziej miarodajne niż wiek kalendarzowy (20). Ponadto można używać tego wskaźnika do wykrywania klaczy owarietomizowanych (21).

Rozpoznawanie wnetrostwa

U koni występuje biologiczny sezon rozrodczy związany z długim dniem. Ma on wyraźniejsze przełożenie na czynności rozrodcze klaczy, ale także u ogierów obserwuje się pewne różnice. Między innymi wykazano, że stężenie AMH jest wyższe w sezonie wiosenno-letnim niż jesienno-zimowym (22). Ponieważ u samców AMH jest produkowane wyłącznie w komórkach Sertolego, jego oznaczenie może być wykorzystane do rozróżniania normalnych ogierów, wałachów i wnetrów. U tych ostatnich stężenie hormonu w surowicy okazało się wyższe niż u ogierów z jądrami mosznowymi i wałachów (22). W innym badaniu średnie stężenie AMH we krwi normalnych, dojrzałych ogierów wyniosło średnio 13,3 ng/ml, u wnetrów jednostronnych (po usunięciu jądra mosznowego) 17,6 ng/ml, natomiast u wałachów było niewykrywalne. Wyciągnięto wniosek, że stężenie AMH we krwi może być użytecznym wskaźnikiem obecności jądra wnetrowskiego (23).

Nowotwory

Stwierdzono przydatność oznaczenia stężenia AMH do diagnostyki guza z komórek ziarnistych u klaczy, u których okazało się ono bardzo wysokie, wynosząc średnio 1901,4 ng/ml, podczas gdy u zdrowych zawierało się w granicach poniżej 1 ng/ml. Immunoznakowanie i ekspresję AMH i jego receptora stwierdzono badaniem immunohistochemicznym w tkankach guza (24). Czułość oznaczenia stężenia AMH w surowicy określono jako 98%, czyli istotnie wyższą niż oznaczenia inhibiny – 80%, testosteronu – 48% oraz inhibiny/testosteronu – 84% (25). U ogierów można używać tego wskaźnika w różnicowaniu histopatologicznym guza z komórek Sertolego oraz gonad obojnaczych (21, 26).

Wykorzystanie pomiarów stężeń AMH u bydła

Przewidywanie odpowiedzi superowulacyjnej

Bydło jest tym gatunkiem zwierząt, u którego techniki wspomaganego rozrodu (assisted reproductive technologies – ART) są najbardziej zaawansowane zarówno

w wymiarze poznawczym, jak i komercyjnym. Jednym z głównych kierunków jest tu pozyskiwanie i przenoszenie zarodków technikami MOET (multiple ovulation and embryo transfer). Istotnym etapem tej procedury jest superowulacja, do której używa się gonadotropin: FSH lub eCG. Problem stanowi indywidualne różnicowanie odpowiedzi na zastosowane gonadotropiny. Pewnym rozwiązaniem byłaby wstępna selekcja zwierząt, u których można oczekiwać pożądanej reakcji na stymulację hormonalną. Takim wskaźnikiem może być stężenie AMH, pochodzącego z małych pęcherzyków antralnych (3–7 mm). W grupie krów o wysokiej odpowiedzi superowulacyjnej (średnio 21,5 owulacji) stężenie AMH wynoszące 94,8 pg/ml było istotnie wyższe niż w grupie o niskiej odpowiedzi (śr. 6,8 owulacji), gdzie wyniosło 40,7 pg/ml. Zwierzęta z wyższym stężeniem AMH są bardziej podatne na superowulację. Do tego celu najbardziej przydatny jest pomiar wykonany podczas ruji i po 12 dniu cyklu rujowego, gdyż w tym czasie występuje największa korelacja między stężeniem AMH i nasileniem superowulacji (27, 28).

Możliwości oznaczenia

W światowej ofercie rynkowej są testy zarówno jakościowe, jak i ilościowe. Jakościowe testy ELISA służą do szybkiego stwierdzenia lub wykluczenia obecności AMH w surowicy krwi. Wynik pozytywny świadczy o obecności czynnej tkanki gonadowej. Te przeznaczone dla psów i kotów występują pod nazwą *Spaychek*.

Testy ilościowe wyznaczają jako wynik końcowy bezwzględną, wyrażoną liczbowo zawartość hormonu w badanym materiale. W takiej sytuacji przyjmowana jest wartość graniczna dla oceny aktywności gonad. Jeżeli nie jest ona podana przez producenta, należałoby wykonać wstępne przetestowanie pewnej grupy zwierząt o znanym statusie gonadowym, aby wyznaczyć przedziały wartości stężenia AMH dla konkretnego testu.

Laboratoria wykorzystują testy swoiste lub nieswoiste gatunkowo (29). W ofercie rynkowej są zarówno testy przeznaczone dla jednego (np. canine AMH ELISA dla psów, Equine AMH dla koni), jak i dla kilku gatunków ssaków, włączając ludzi, dla których sieć laboratoriów wykonujących oznaczenia jest dostępna w szerokim zakresie. Wśród laboratoriów weterynaryjnych Laboklin ma w swojej ofercie oznaczenie stężenia AMH w surowicy krwi.

Piśmiennictwo

- Josso N.: Professor Alfred Jost: the builder of modern sex differentiation. *Sex Dev.* 2008, 2, 55–63.
- Rzeszowska M., Leszcz A., Putowski L., Hałabiś M., Tkaczuk-Włach J., Kotarski J., Polak G.: Anti-Müllerian

- hormone: structure, properties and appliance. *Ginekol. Pol.* 2016, **87**, 669–674.
3. Nowacka-Wozniak J., Switoński M.: Comparative cytogenetic mapping of three genes involved in sex determination in four species of the family *Canidae*. *J. Anim. Feed Sci.* 2010, **19**, 5–12.
 4. Skalba P., Cygal A., Dąbkowska-Huć A.: Wpływ hormonu anty-Mülllerowskiego (AMH) na folikulogenezę. *Ginekol. Pol.* 2008, **79**, 137–140.
 5. Ruvinsky A., Hill M.: Developmental Genetics. W: Ostrander E.A., Ruvinsky A.: *The Genetics of the Dog*, 2nd Edition, CABI, Wallingford, UK, 2012, s. 344–346.
 6. Lie Fong S., Visser J.A., Welt C.K., de Rijke Y.B., Eijkmans M.J., Broekmans F.J., Roes E.M., Peters W.H., Hoken-Koelga A.C., Fauser B.C., Themmen A.P., de Jong F.H., Schipper I., Laven J.S.: Serum anti-Müllerian hormone levels in healthy females: a nomogram ranging from infancy to adulthood. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2012, **97**, 4650–4655.
 7. Matuszczak E., Hermanowicz A., Komarowska M., Debek W.: Serum AMH in physiology and pathology of male gonads. *Int. J. Endocrinol.* 2013, doi: 10.1155/2013/128907.
 8. Jeppesen J.V., Anderson R.A., Kelsey T.W., Christiansen S.L., Kristensen S.G., Jayaprakasa K., Raine-Fenning N., Campbell B.K., Yding Andersen C.: Which follicles make the most anti-Müllerian hormone in humans? Evidence for an abrupt decline in AMH production at the time of follicle selection. *Mol. Hum. Reprod.* 2013, **19**, 519–527.
 9. Place N.J., Hansen B.S., Cheraskin J.L., Cudney S.E., Flinders J.A., Newmark A.D., Barry B., Scarlett J.M.: Measurement of serum anti-Müllerian hormone concentration in female dogs and cats before and after ovariectomy. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2011, **23**, 524–527.
 10. Walter B., Aupperle H., Klein R., Daub L., Geyer A., Coelfen A., Jäger K., Braun J.: Anti mullerian hormone concentration in female dogs with and without ovarian disorders. *VIII Intern. Symp. on Canine and Feline Reprod.* Paris, June 22–25, 2016, 228.
 11. Pir Yagci I., Pekcan M., Polat I.M., Kalender H., Macun H.C.: Does serum anti-Müllerian hormone levels always discriminate presence of the ovaries in adult bitches? Comparison of two ELISA kits. *Reprod. Domest. Anim.* 2016, **51**, 910–915.
 12. Themmen A.P., Kalra B., Visser J.A., Kumar A., Savjani G., de Gier J., Jaques S.: The use of anti-Müllerian hormone as diagnostic for gonadectomy status in dogs. *Theriogenology* 2016, **86**, 1467–1474.
 13. Turna Yilmaz Ö., Toydemir T.S., Kirsan I., Gunay Ucmak Z., Caliskan Karacam E.: Anti-Müllerian hormone as a diagnostic tool for ovarian remnant syndrome in bitches. *Vet. Res. Commun.* 2015, **39**, 159–162.
 14. Hollinshead F.K., Walker C., Hanlon D.W.: Determination of the normal reference interval for anti-Müllerian hormone (AMH) in bitches and use of AMH as a potential predictor of litter size. *Reprod. Domest. Anim.* 2017, **52** Suppl 2, 35–40.
 15. Axné E., Ström Holst B.: Concentrations of anti-Müllerian hormone in the domestic cat. Relation with spay or neuter status and serum estradiol. *Theriogenology* 2015, **83**, 817–821.
 16. Smit M.M.: *Genetic investigation of the AMH and AMHR2 genes in canine Persistent Müllerian Duct Syndrome*. Master thesis, Utrecht University 2017, <https://dspace.library.uu.nl/handle/1874/348887>.
 17. Banco B., Veronesi M.C., Giudice C., Rota A., Grieco V.: Immunohistochemical evaluation of the expression of anti-Müllerian hormone in mature, immature and neoplastic canine Sertoli cells. *J. Comp. Pathol.* 2012, **146**, 18–23.
 18. Holst B.S., Dreimanis U.: Anti-Müllerian hormone: a potentially useful biomarker for the diagnosis of canine Sertoli cell tumours. *BMC Vet Res.* 2015, doi: 10.1186/s12917-015-0487-5.
 19. Ano H., Hidaka Y., Katamoto H.: Evaluation of anti-Müllerian hormone in a dog with a Sertoli cell tumour. *Vet. Dermatol.* 2014, **25**, 142–145.
 20. Ball B.A.: Applications of anti-Müllerian hormone (AMH) in equine reproduction. *Proc. of the Society for Theriogenology Annual Conference*, Asheville, USA – Jul. 27–30, 2016.
 21. Claes A.N., Ball B.A.: Biological functions and clinical applications of Anti-Müllerian hormone in stallions and mares. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2016, **32**, 451–464.
 22. Claes A., Ball B.A., Almeida J., Corbin C.J., Conley A.J.: Serum anti-Müllerian hormone concentrations in stallions: developmental changes, seasonal variation, and differences between intact stallions, cryptorchid stallions, and geldings. *Theriogenology* 2013, **79**, 1229–1235.
 23. Murase H., Saito S., Amaya T., Sato F., Ball B.A., Nambo Y.: Anti-Müllerian hormone as an indicator of hemi-castrated unilateral cryptorchid horses. *J. Equine Sci.* 2015, **26**, 15–20.
 24. Almeida J., Ball B.A., Conley A.J., Place N.J., Liu I.K., Scholtz E.L., Mathewson L., Stanley S.D., Moeller B.C.: Biological and clinical significance of anti-Müllerian hormone determination in blood serum of the mare. *Theriogenology* 2011, **76**, 1393–1403.
 25. Ball B.A., Almeida J., Conley A.J.: Determination of serum anti-Müllerian hormone concentrations for the diagnosis of granulosa-cell tumours in mares. *Equine Vet. J.* 2013, **45**, 199–203.
 26. Ball B.A., Conley A.J., Grundy S.A., Sabeur K., Liu I.K.: Expression of anti-Müllerian hormone (AMH) in the equine testis. *Theriogenology* 2008, **69**, 624–631.
 27. Rico C., Fabre S., Médigue C., di Clemente N., Clément F., Bontoux M., Touzé J.L., Dupont M., Briant E., Rémy B., Beckers J.F., Monniaux D.: Anti-mullerian hormone is an endocrine marker of ovarian gonadotropin-responsive follicles and can help to predict superovulatory responses in the cow. *Biol. Reprod.* 2009, **80**, 50–59.
 28. Rico C., Médigue C., Fabre S., Jarrier P., Bontoux M., Clément F., Monniaux D.: Regulation of anti-Müllerian hormone production in the cow: a multiscale study at endocrine, ovarian, follicular, and granulosa cell levels. *Biol. Reprod.* 2011, **84**, 560–571.
 29. Antibodies on-line: <http://www.antibodies-online.com/search.php#190m>.

Dr hab. Andrzej Max, emer. prof. nadzw. SGGW

Hipoglikemia paranowotworowa w przebiegu gruczolakoraka wątroby u psa – opis przypadku

Maria Chmurska-Gąsowska¹, Natalia Kabała¹, Agnieszka Pietsch-Fulbiszewska², Jarosław Przegórzewski³, Paweł Mucha³

z Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR¹ i Ośrodka Medycyny Eksperymentalnej i Innowacyjnej² Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie oraz Przychodni Weterynaryjnej Dr Hau w Krakowie³

Do lecznicy trafiła sterylizowana suka rasy jamnik, w wieku 13 lat, z rozwijającym się częściowym atakiem drgawkowym. Pies wykazywał niepokój z zachowaniem świadomości oraz agresywne zachowanie. Występował ślinotok. Podano diazepam w postaci wlewkii doodbytniczej (Relsed 5 mg/2,5 ml), założono kaniulę dożylną. Stan pacjenta gwałtownie się pogorszył, nastąpiła utrata świadomości. Pobrano krew do badań oraz testem paskowym oznaczono stężenie glukozy w surowicy krwi, uzyskując wynik 24 mg/dl, świadczący o niebezpiecznej dla życia hipoglikemii. Zastosowano płyny infuzyjne: glukozę 40% w ilości 5 ml w powolnym wlewie

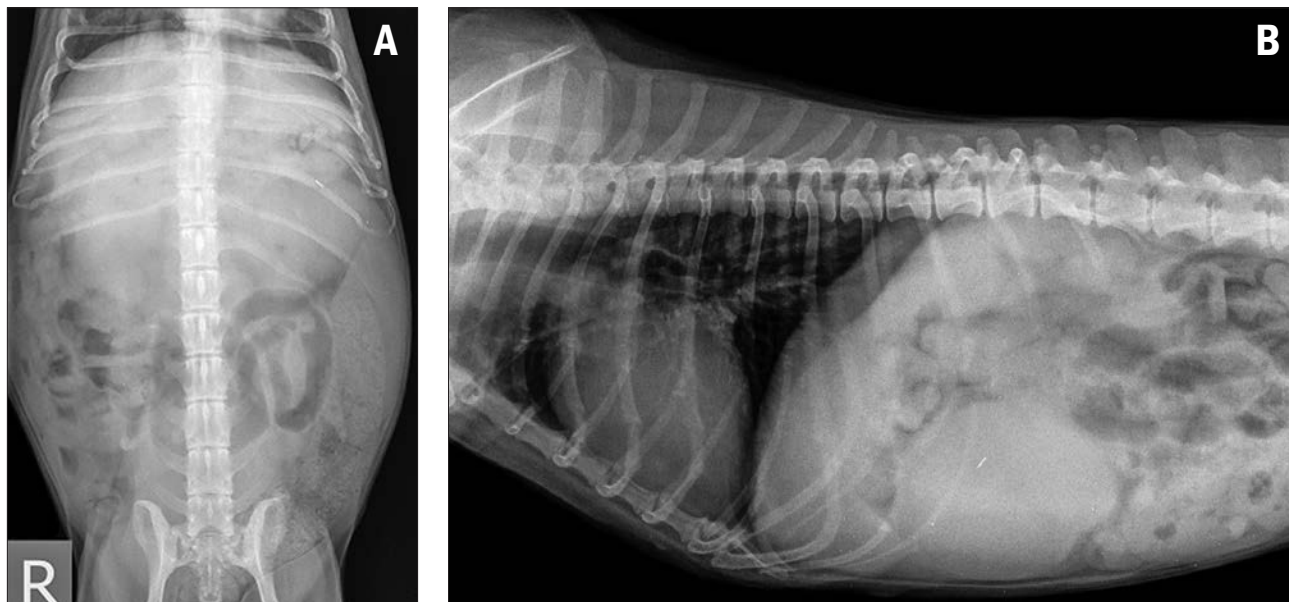
dożylnym, następnie 5% roztwór glukozy, osiągając stężenie glukozy w surowicy 64 mg/dl. Celem ustabilizowania stężenia glukozy we krwi podano fosforan sodowy deksametazonu (Rapidexon 2 mg/ml) w dawce 0,5 mg/kg m.c. Suka odzyskała częściową świadomość. Podczas rutynowego badania klinicznego nie stwierdzono zmian. W badaniu palpacyjnym jamy brzusznej stwierdzono powiększenie wątroby, która wystawała poza łuki żebrowe. Otepienie pacjenta mogło jednak fałszować wynik badania bólowego. Stwierdzono zaburzenia neurologiczne: brak reakcji na zagrożenie oraz osłabienie reakcji źrenic na światło. W badaniu moczu za pomocą

Paraneoplastic hypoglycemia in dog with hepatic adenocarcinoma – a case report

Chmurska-Gąsowska M.¹, Kabała N.¹, Pietsch-Fulbiszewska A.², Przegórzewski J.³, Mucha P., University Centre of Veterinary Medicine UJ-UR, University of Agriculture in Krakow¹, Center for Experimental and Innovative Medicine, University of Agriculture in Krakow², Veterinary Surgery Dr Hau in Krakow³

This article presents a case report of hepatic adenocarcinoma in 13 years old female dog with nonspecific clinical signs like epileptic seizures and loss of consciousness caused by hypoglycemia. The diagnosis was based on clinical examination, blood test results, ultrasound and radiographic examinations. The tumor was surgically removed with appropriate normal tissue margin and the diagnosis of adenocarcinoma has been confirmed by histopathological examination. At present, the patient condition is good. Symptoms accompanying liver neoplasm are nonspecific in one third of cases. In this article, we have presented diagnostic modalities and treatment of hepatic adenocarcinoma in the dog and we have also paid attention to the need of preventive examination to increase the animal survival rate.

Keywords: liver tumor, canine, hypoglycemia.



Ryc. 1. Radiogramy jamy brzusznej psa w projekcji strzałkowej (A) i bocznej (B). Widoczny duży lity guz zlokalizowany w lewym przodobrzuszu pod łukiem żebrowym, w projekcji bocznej sięgający wysokości L2. Na zdjęciu widoczne dodatkowe żebro kręgu L1 po stronie lewej

pasków testowych stwierdzono obecność białka na poziomie jednego plusa (w skali: od –, do ++++), przy obniżonym ciężarze właściwym moczu. Wykonano rozszerzony panel badań krwi. Podstawowe parametry morfologiczne znajdowały się w granicach normy. W obrazie krwinek białych stwierdzono zwiększenie się odsetka neutrofilów pałeczkowatych oraz segmentowanych. Jonogram był prawidłowy z wyjątkiem nieznacznie podniesionego stężenia chlorków na granicy błędu. W badaniu biochemicznym surowicy krwi stwierdzono: wzrost aktywności aminotransferazy asparaginianowej (AST), hipoglikemię (stężenie sprzed płynoterapii) i wysoką aktywność kinazy kreatynowej (CK). Określone immunochemicznie stężenie insuliny ($< 2 \mu\text{l/ml}$) było znacząco obniżone (norma $15,0\text{--}20,0 \mu\text{l/ml}$), co wykluczyło wstępne podejrzenie insulinomy. Pozostałe parametry badania biochemicznego wykonano w pierwszym pobraniu, pozostawały w zakresie wartości referencyjnych.

Po ustabilizowaniu stanu pacjenta prowadzono dalszy wywiad, z którego wynikało, że w ostatnim czasie występowała polidypsja i poliuria, prowadzące do mimowolnego oddawania moczu. Wcześniejsze badania krwi i moczu wykonywane u pacjenta w związku z objawem polidypsji i poliurii nie wykazywały żadnych nieprawidłowości z wyjątkiem obniżenia ciężaru właściwego moczu. Dlatego postawiono rozpoznanie nietrzymania moczu tła hormonalnego i wdrożono suplementację hormonów preparatem zawierającym estriol 1 mg/ tabl. (Incurin).

Ponieważ badanie ultrasonograficzne było możliwe dopiero następnego dnia, a wyniki badania biochemicznego krwi były niecharakterystyczne, zdecydowano

się na wykonanie testu stymulacji ACTH. Choroba Addisona może być przyczyną tak znacznej, zagrażającej życiu hipoglikemii. Wynik testu stymulacji ACTH dał wynik prawidłowy, czym wykluczono chorobę Addisona.

W badaniu ultrasonograficznym stwierdzono splenomegalię średniego stopnia, położenie śledziony było prawidłowe z nieznacznym przesunięciem poza linię środkową na stronę prawą przodobrzusza. Mięsz narządu był jednorodnie echogeniczny, naczynia żyłne poszerzone, obraz opowiadał zastojowi biernemu krwi. We wnętrzu naczyniowej uwidoczniło obecność hiperechogenicznych tworów, będących prawdopodobnie depozytami metabolicznymi. Wątroba była znacząco powiększona, wystając daleko poza łuk żebrowy po obu stronach. W obwodowej części płata lewego uwidoczniło guz o niemiernalnej wielkości, o niejednorodnej strukturze, z licznymi ogniskami heteroechogenicznymi. W obu nerkach wykryto zmiany wsteczno-wytwórcze, a także ognisko zawałowe w korze nerki prawej i niewielkiego stopnia poszerzenie miedniczki nerkowej. Nie stwierdzono obecności patologicznych struktur w pozostałych narządach jamy otrzewnej oraz przestrzeni pozaotrzewnowej.

Z uwagi na dobry stan psa, zdecydowano o podjęciu interwencji chirurgicznej. Przed zabiegiem zbadano czynniki krzepnięcia krwi, uzyskując wynik prawidłowy oraz wykonano badanie rentgenowskie w celu wykluczenia obecności zmian przerzutowych w klatce piersiowej. W badaniu tym stwierdzono zaostrowienie rysunku oskrzelowego, odczyn odoskrzelowy (wynikające z wieku pacjenta) oraz powiększenie sylwetki serca, unoszącego

tchawicę dogrzbietowo. Nie uwidoczniło zmian sugerujących obecność przerzutów. Badanie jamy brzusznej w dwóch ortogonalnych projekcjach potwierdziło obecność kulistego tworów, widocznego w przodo- i śródbrzuchu, blisko powłok ciała w projekcji bocznej oraz po stronie lewej, za żołądkiem, sięgającego doogonowym aspektem do wysokości drugiego kręgu lędźwiowego w projekcji strzałkowej (**ryc. 1**).

Zabieg chirurgiczny

Zabieg wykonano z wykorzystaniem kombinowanego znieczulenia infuzyjnego i wziewnego, z zewnątrzoponowym zniesieniem bólu. Po uzyskaniu dostępu chirurgicznego przez kresę białą, stwierdzono obecność zmiany obejmującej ok. 2/3 lewego płata wątroby. Dokonano częściowej resekcji płata za pomocą pętlowego szwu tnącego, po czym na tępo odseparowano za pomocą palców zmienioną część płata, z zachowaniem marginesu zdrowej tkanki (**ryc. 2**). Niewielkie krwawienia zatamowano, zakładając przewiązki z włóknisto-naczyniowego multifilamentu 3-0. Jamę brzuszną przepłukano sterylnym podgrzanym do temperatury ciała roztworem Ringera. Tkaniki zamknięto rutynowo.

Wynik badania histopatologicznego

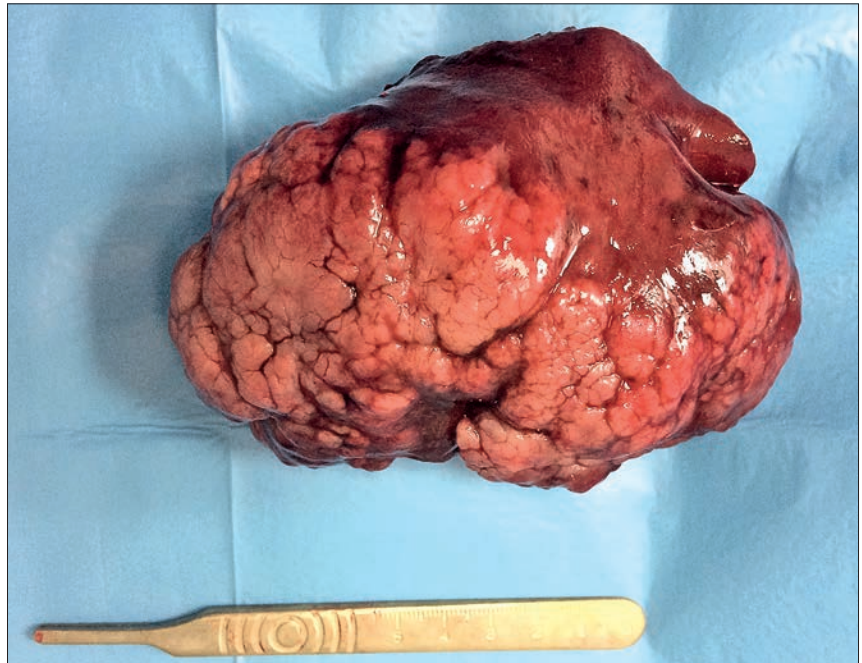
W badaniu histopatologicznym stwierdzono masę tkankową zbudowaną z komórek nabłonkowych, ułożonych w grupy i beleczki oraz zatopioną w umiarkowanej ilości zębów włóknisto-naczyniowego. Komórki posiadały umiarkowaną ilość kwasochłonnej cytoplazmy, okrągłe lub owalne jądra z wydatnymi 1–2 jąderkami. Anizocytoza z anizokariozą występowały

w stopniu minimalnym do umiarkowanego. Indeks mitotyczny wynosił 4 mitozy na 10 w dużym polu widzenia (high power field – HPF). Na podstawie obrazu mikroskopowego rozpoznano gruczolakoraka, jednak nie określono dokładnego pochodzenia histogenetycznego (nie wykonano badań immunohistochemicznych). Zastugowano, że jeśli zmiana była zmianą pojedynczą, jest bardzo prawdopodobne, że nowotwór ma charakter pierwotny, czyli jest pochodzenia wątrobowego.

Okres rekonwalescencji

Okres rekonwalescencji suka przechodziła bardzo dobrze. Celem usprawnienia regeneracji wątroby wprowadzono lek zawierający asparaginian L-ornityny. Stężenie glukozy ustabilizowało się w granicach normy (> 80 mg/dl). Nie powtórzyły się już ataki drgawkowe oraz ustąpiła polidypsja i poliuria. Wykonano badanie kontrolne krwi, w którym stwierdzono spadek liczby leukocytów, z równoczesnym wzrostem odsetka neurofilów pałeczkowatych. Poza aktywnością GLDH (18 IU/l), parametry biochemiczne oceniane w surowicy pozostawały w zakresie normy. Po 5 tygodniach od zabiegu wykonano kontrolne badanie USG. Stwierdzono, że pozostałe płaty wątroby były powiększone, ale o jednorodnej echogeniczności (ryc. 3). Nie znaleziono tworów sugerujących przerzuty nowotworowe, a jedynie obecność dodatkowego ogniska zawałowego w korze nerki lewej oraz miejscowe zgrubienie ściany pęcherza moczowego, obejmującego błonę śluzową i podśluzową w aspekcie dogrzbietowym (ok. 5,5 mm, przy 1,5–1,7 mm ściany niezmięnionej).

Pies pozostaje pod opieką lekarzy. Mijają już 3 miesiące i suka czuje się bardzo dobrze. Ustąpiły wszelkie objawy, w tym



Ryc. 2. Zdjęcie guza po częściowej lobektomii z zachowaniem marginesu zdrowych tkanek

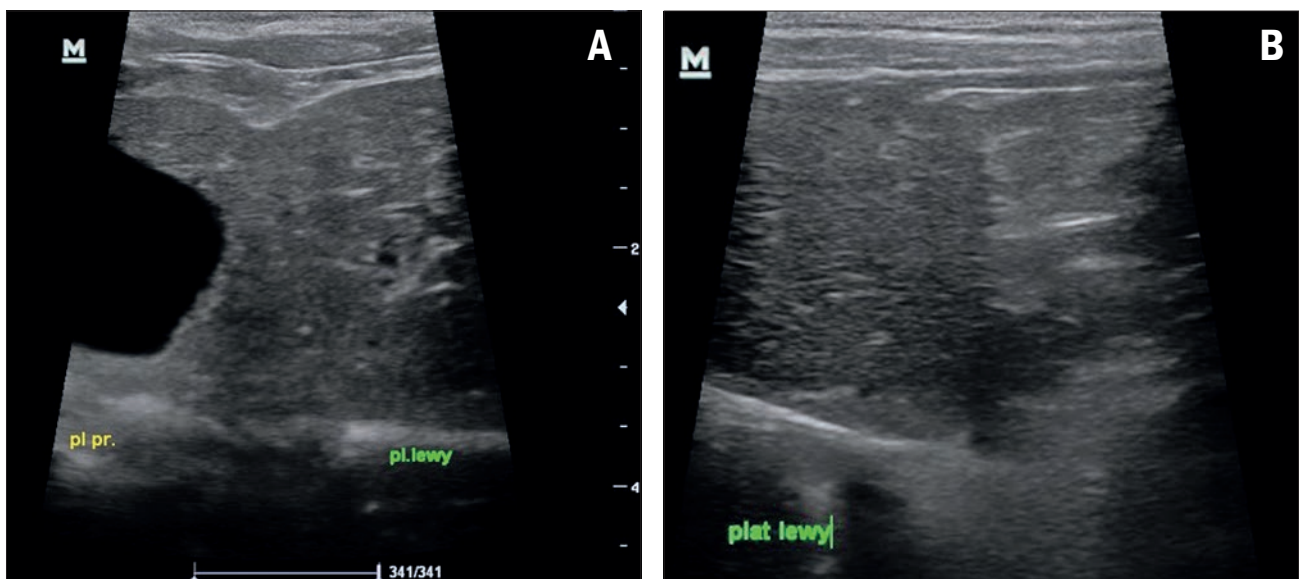
polidypsja i poliuria. Zalecono regularne badania krwi i wykonywanie badania ultrasonograficznego jamy brzusznej przez pierwszy rok co kwartał, a następnie co pół roku.

Omówienie przypadku

Objawy kliniczne nowotworów wątroby

Objawy kliniczne nowotworów wątroby są nieswoiste. Czasem psy w ogóle nie wykazują objawów chorobowych, a zmiany na wątrobie odkrywane są przypadkowo. Liptak i wsp. (1) stwierdzili, że aż 1/3 przypadków gruczolakoraka wątroby przebiega bezobjawowo. Może występować ogólne pogorszenie aktywności zwierzęcia,

osłabienie, utrata masy ciała, poliuria i polidypsja, wymioty, wodobrzusze, biegunki, bóle brzucha czy objawy neurologiczne, podobnie jak w prezentowanym przypadku (1, 2, 3). Te ostatnie mogą być wynikiem hipoglikemii lub encefalopatii wątrobowej. Badaniem palpacyjnym jamy brzusznej można stwierdzić powiększenie powłok brzusznych spowodowane wodobrzuszem lub zmianami rozrostowymi w powiększonej wątrobie. Pierwotne nowotwory wątroby występują u psów rzadko, najczęściej dotyczą zwierząt powyżej 10 roku życia i stanowią 0,6–1,5% wszystkich nowotworów spotykanych u tego gatunku zwierząt (2, 4). Van Sprudel i wsp. (4) przebadali immunohistochemicznie i histopatologicznie 106 przypadków pierwotnych nowotworów wątroby.



Ryc. 3. Ultrasonogramy wątroby po resekcji płata. A. Porównanie płatów prawego i lewego o prawidłowej, jednorodnej echogeniczności; po stronie prawego płata widoczny pęcherzyk żółciowy wypełniony bezechową żółcią. B. Brzeg płata lewego po resekcji

Najwięcej przypadków, bo aż 82 (77%) stanowiły nowotwory wątrobowokomórkowe. Rak wątrobowokomórkowy (hepatocellular carcinoma – HCC) przyjmuje najczęściej postać jednego, dużego guza (tzw. massive form; 2). Co ciekawe, zdecydowanie częściej guz ten dotyczy lewego płata wątroby (1, 2). Inne postaci nowotworów wątroby mogą przybrać postać licznych, rozproszonych w mięszu wątroby guzków (nodule form) albo rozległego nacieku, w którym granice ognisk tkanki zmienionej nowotworowo są zatarte (diffuse form; 1, 4, 5, 6).

Diagnostyka laboratoryjna

Wyniki badania hematologicznego i biochemicznego krwi w przebiegu nowotworów wątroby mogą być niespecyficzne. Proces nowotworowy może przebiegać z umiarkowaną niedokrwistością normocytarną i normochromatyczną oraz leukocytozą. U ponad 60% psów ze stwierdzonym rakiem wątrobowokomórkowym występuje niedokrwistość nieregeneratywna. Liptak i wsp. (1) wykazali, że u 46,2% psów z HCC występuje trombocytoza o nieznanym podłożu. Zaburzenia ze strony układu krzepnięcia występują tylko u ok. 21% pacjentów. Jednak zawsze przy podejrzeniu raka wątrobowokomórkowego należy wykonać pełny koagulogram, w szczególności jeśli pacjent jest przygotowywany do zabiegu usunięcia nowotworu (6).

Hipoglikemia jako zespół paranowotworowy najczęściej występuje w przebiegu insuliny, ale może towarzyszyć także innym nowotworom zarówno nabłonkowym, jak i mezenchymalnym (7). Opisano przypadki występowania tego zespołu paranowotworowego w przebiegu: nowotworów mięśni gładkich, przerzutów raka sutka, białaczki limfocytarnej, 9) czy czerniaka jamy ustnej, naczyńkomięsaka śledziony i nowotworów wątroby (8, 9). Niskie stężenie glukozy w obecności zmian nowotworowych wątroby występuje najczęściej w raku wątrobowokomórkowym (6). W badaniach przeprowadzonych u 48 psów z tym nowotworem hipoglikemia występowała w 4,8% przypadkach (1). Wypij i wsp. (6), prowadząc badania nad nowotworami wątroby i przewodów żółciowych, wykazali, że hipoglikemia może być jedynym objawem przedmiotowym w <5% przypadków raka wątrobowokomórkowego. Patomechanizm powstawania hipoglikemii w nowotworze wątrobowokomórkowym u ludzi został dobrze poznany. W przebiegu nowotworu wątrobowokomórkowego u ludzi dochodzi do wydzielania insulinopodobnego czynnika wzrostu IGF-II, zwiększenia wykorzystania glukozy przez szybko dzielące się komórki nowotworu oraz zaburzenia glukoneogenezy na terenie wątroby (7). Podobny mechanizm został opisany przez Zini i wsp. (7) w przebiegu

HCC u psa. Potwierdzono zwiększone stężenie IGF-II w krwi w przebiegu HCC oraz wzrost produkcji tego czynnika w komórkach zmienionej wątroby i jego rolę w wywołaniu hipoglikemii (7).

Znaczący odsetek psów z nowotworami wątroby wykazuje w badaniach surowicy wzrost aktywności enzymów wątrobowych: aminotransferazy alaninowej (ALT), aminotransferazy asparaginowej (AST), fosfatazy zasadowej (ALP) i gamma-glutamylotransferazy (GGT; 1, 2, 7). Najczęściej występuje podniesienie aktywności AST i ALT, ponadto podniesienie aktywności więcej niż jednego z enzymów wątrobowych występuje w 90% przypadków (1). Fukui i wsp. (10) badali poszczególne frakcje ALP w przebiegu HCC u psów. W swoim badaniu oznaczyli izoenzymy w surowicy, płynie otrzewnym oraz w homogenacie guza nowotworowego. Stężenie izoenzymu wątrobowego (LALP) było podniesione w surowicy, płynie z jamy otrzewnej, ale niskie w samym guzie. Odwrotnie przedstawiała się sytuacja z izoenzymem kostnym (BALP) i fosfatazą zasadową stymulowaną poziomem kortykosteroidów (CALP). Stężenie obu było wysokie w tkance nowotworu. Dalsze badania wykazały ostatecznie, że CALP jest formą związaną bezpośrednio z HCC (10). Przyczyną wzrostu aktywności enzymów wątrobowych w surowicy jest prawdopodobnie reakcja ze strony mięszu wątroby wtórnie do obecności guza. Hipocholesterolemia występuje rzadko, a występujące zaburzenia metabolizmu kwasów żółciowych prowadzą do uwalniania cytokin (1). Wyniki badania moczu są niespecyficzne. U niektórych osobników w związku z polidipsją pojawia się poliuria, u 7% psów z pierwotnymi nowotworami wątroby moczu jest hipostenuryczny, a u 13% izostenuryczny.

Alfa-fetoproteina (AFP) jest białkiem występującym w organizmie ssaków w życiu płodowym, ale także w niektórych chorobach nowotworowych, w tym w pierwotnych nowotworach wątroby. U psów jest ona wykorzystywana jako marker nabłonkowych nowotworów wątroby (11, 12). Stwierdzono, że stężenie tego białka w surowicy zdrowych psów jest niższe niż 70 ng/ml (11). W przypadku 75% psów z HCC stężenie AFP w surowicy zdecydowanie wzrasta, osiągając wartości powyżej 1400 ng/ml (11, 12). Sprawdzano również stężenie AFP po zabiegu lobektomii u zwierząt ze stwierdzonymi nowotworami wątroby. Stężenie AFP gwałtownie spadało po procedurze chirurgicznej, a szybkość spadku AFP po zabiegu lobektomii była dobrym wskaźnikiem prognostycznym, wprost proporcjonalnym do rokowania (11). Metodą oznaczania AFP jest test immunoenzymatyczny ELISA i metoda radioimmunologiczna (RIA). Yamada i wsp. (11) opracowali przeciwciężła anty-AFP swoiste dla psa. Są one

zdecydowanie bardziej swoiste dla tego gatunku niż wcześniej wykorzystywane przeciwciężła ludzkie (11, 12). Powyższy parametr można oznaczyć w laboratoriach weterynaryjnych w naszym kraju.

Diagnostyka obrazowa

Diagnostyka obrazowa jest ważna w ocenie zmian rozsianych i ogniskowych wątroby (13, 14). Radiografia klasyczna oraz ultrasonografia służą jako badanie przesiewowe, pozwalające na wykrycie zmian i ich opisanie, jednak często uzyskane obrazy są niespecyficzne. W badaniu rentgenowskim można wykazać uogólnione powiększenie wątroby oparte na ocenie subiektywnej i zależne od wielu czynników. Zmiany ogniskowe powodują zniekształcenie wątroby i przesunięcie narządów. Rozpoznanie różnicowe obejmuje nowotwory pierwotne i przerzutowe, ropnie, ziarniniaki oraz torbiele wątroby (15, 17). Ultrasonografia jest techniką czułą, umożliwiającą wykrywanie nawet niewielkich zmian i najczęściej wykorzystywaną w diagnostyce zmian ogniskowych (18), jednak zależną od doświadczenia badającego, stąd wyniki mogą być nieobiektywne (13). Pozwala uwidocznić torbiele, ropnie, nowotwory, ziarniniaki zapalne, krwaki, rozrost guzkowy, pozaszpikowe ogniska hemopoezy (13, 15). Badanie ultrasonograficzne umożliwia także wykrywanie innych nieprawidłowości, jak limfadenopatia, obecność wolnego płynu, zmiany w innych narządach, np. śledzionie, podnoszące prawdopodobieństwo występowania zmian złośliwych, podczas gdy obecność samych guzków wskazywać może na hepatopatię wodniczkową, wynikającą z nadczynności kory nadnerczy, sterydoterapii czy cukrzycy (19). Wygląd guzków odpowiadający tarczy strzeleckiej w większości przypadków wskazuje na agresywny typ zmiany, choć może się pojawiać także w przypadku nowotworów łagodnych, stąd nie może być wykorzystywany jako czynnik prognostyczny (20). Jak podaje w swej pracy Szurowska (21), guzki HCC mniejsze niż 3 cm, o niskim stopniu zróżnicowania histologicznego są w badaniu ultrasonograficznym hipoechogenne; ogniska heteroechogenne odpowiadają rakom pierwotnym wątroby ze zmianami wstecznymi, natomiast zmiany hiperechogenne z hipoechogenym rąbkami na obwodzie mogą sugerować rozrost HCC w guzku dysplastycznym. W badaniu USG echogeniczność raka pierwotnego wątroby może być podwyższona, obniżona lub izoechogeniczna względem otaczającego mięszu o zmienionej architektonice.

Dzięki użyciu metody obrazowania metodą kolorowego Dopplera, badanie ultrasonograficzne umożliwia również ocenę unaczynienia i rozróżnienia zmian naciekowych obejmujących naczynia krwionośne

od zakrzepów (18). Ocena przepływu tętniczego i wrotnego może być uzupełniona obrazowaniem ultrasonograficznym z kontrastem, badaniem tomograficznym z kontrastem oraz rezonansem magnetycznym z użyciem kontrastu lub bez (22).

W medycynie weterynaryjnej prowadzone są badania nad zastosowaniem USG z kontrastem (23, 24), w którym wykorzystuje się różnice wzmocnienia obrazu w fazach tętniczej, żyłnej oraz opóźnionej, do lepszego różnicowania zmian łagodnych od złośliwych (25). W przypadku HCC u psów obserwowano różnorodność obrazów w fazie mięszowej, o nieregularnym, niecałkowitym lub częściowym wzmocnieniu, jednak każdorazowo zmiany wykazywały echogeniczność obniżoną w stosunku do otaczającego mięszu (26). Obecnie roślinę dostępną dla sektora weterynaryjnego tomografii komputerowej oraz rezonansu magnetycznego umożliwiającą uzyskanie rekonstrukcji wielopłaszczyznowych oraz trójwymiarowych, szczególnie przydatnych w planowaniu zabiegów chirurgicznych (14, 15, 27, 28). W badaniu zmian guzowatych, podobnie jak u ludzi (21), wykorzystuje się u zwierząt wielofazową spiralną CT, tzn. badanie w fazie natywnej – przed podaniem środka kontrastującego, w fazie tętniczej, po podaniu kontrastu oraz w fazie żyłnej. Jako nowotwór bogato unaczyniony HCC ulega wzmocnieniu we wczesnej fazie tętniczej, u ludzi w czasie 2–40 s po podaniu kontrastu. W fazie żyłnej po ok. 50–90 s, ulega szybkiemu wyrównaniu pochłaniania i hipotenuacji, natomiast mięsz wzmocnieniu, stąd niewłaściwe skanowanie może powodować przeoczenie niektórych zmian (18). Teshima i wsp. (29) potwierdzili taki rozkład u zwierząt, gdzie w fazie przed podaniem kontrastu granice guza były słabo widoczne lub uwidoczniły się jako plackowate obszary heteroechoenne. W fazie tętniczej obserwowana jest hiperatenuacja w części centralnej lub marginalnej, pojawiać się mogą zmiany o charakterze torbieli, a także uwidaczniać się może torebka guza (30). Hipotenuacja w fazie żyły wrotnej i równowagi jest cechą odróżniającą HCC od nowotworów łagodnych i przerostu guzkowego wątroby (30). Miller i wsp. (31) określili czułość tomografii komputerowej z kontrastem na 86%, a specyficzność na 81%. Badaniem, na podstawie którego z 94% czułością istnieje możliwość rozróżnienia zmian łagodnych od złośliwych wątroby, jest rezonans magnetyczny (32). Badanie wykonywane jest z użyciem środka kontrastującego, najczęściej gadolinu, podobnie jak w tomografii komputerowej w 3 fazach (33). W badaniu rezonansem magnetycznym rak wątrobowokomórkowy typowo uwidaczniany jest jako hipointensywny w obrazach T1-zależnych i hiperintensywny w obrazach T2-zależnych (34).

Biopsja wątroby i badanie histopatologiczne

Biopsja aspiracyjna cienkoigłowa pod kontrolą USG pozwala potwierdzić podejrzenie nowotworu wątroby w 30–60% przypadków (1, 6, 35). Metoda ta jest prosta technicznie. Może być wykonywana bez znieczulenia czy sedacji, a powikłania występują rzadko (5). Jak w każdym przypadku zastosowania tej techniki diagnostycznej, przed przystąpieniem do badania należy wykonać badania parametrów krzepnięcia krwi (35). Wielu praktyków rezygnuje jednak z tego etapu diagnostyki, wychodząc z założenia, że w przypadku zmian litych, ograniczonych, najlepszą metodą jest laparotomia z zabiegiem lobektomii, czym poza usunięciem nowotworu uzyskuje się materiał histopatologiczny do dalszego badania. Przy zmianach rozsiałych można rozpatrywać biopsję bądź pobranie wycinka zmienionej wątroby. W przypadku HCC wynik badania histopatologicznego koreluje pozytywnie z badaniem cytologicznym w 70–100% zmian (1, 36). Komórki raka wątrobowokomórkowego wyglądem przypominają hepatocyty (5). W obrazie można stwierdzić atypowe jądra z zaburzeniem stosunku jądro/cytoplazma na korzyść tego pierwszego (5). Zaznacza się anizokarioza. Jąderka są najczęściej pojedyncze, ale znacznych rozmiarów (5, 37). Niektóre formy HCC są trudne do odróżnienia w badaniu cytologicznym od gruczolaków, ze względu na częste występowanie komórek o nieznacznej atypii komórkowej. W przypadku raków wywodzących się z nabłonka przewodów żółciowych komórki układają się w skupiskach i cechuje je atypia komórkowa i jądrowa, a same komórki są mniejsze niż w przypadku HCC (5). W badaniu histopatologicznym raki wątrobowokomórkowe przedstawiają się jako dobrze odgraniczone zmiany rozrostowe, często o budowie beleczkowatej, z dobrze zróżnicowanymi hepatocytami, na włóknistotaczyniowym podścielisku. Niekiedy wewnątrz masy znajdują się jamy wypełnione krwią. Niektóre formy naciekają mięsz

narządu i wykazują niewielkie różnicowanie komórek. Sprundel i wsp. (4) w badaniu retrospektywnym pierwotnych raków wątroby wykazali również występowanie u psów zmian zwłókniających z komponentem podścieliska włóknistego i z przewodzikową proliferacją o cechach złośliwości (4). Niekiedy trudne jest rozróżnienie pomiędzy pierwotnymi nowotworami wątroby a zmianami o charakterze przerzutowym (37). Bardzo cennym diagnostycznie badaniem jest barwienie immunohistochemiczne, dzięki któremu można postawić ostateczne rozpoznanie uwzględniające pochodzenie nowotworu. W przypadku nowotworów wątroby wykorzystuje się następujące przeciwciała: cytokeratyna 19 (K19), HepPar-1, CD10, EMA/MUC-1, NSE i Cg-A (4).

Postępowanie terapeutyczne

Postępowaniem z wyboru w przypadku ogniskowych zmian rozrostowych w wątrobie jest leczenie chirurgiczne. Lobektomia częściowa lub całkowita powinna być wykonana z zachowaniem marginesu zdrowego mięszu wątroby (1). Dzięki olbrzymim zdolnościom regeneracyjnym wątroby, bez uszczerbku na zdrowiu pacjenta, można usunąć znaczną część narządu (38). Zabieg chirurgiczny jest bezpieczną formą leczenia, śmiertelność nie przekracza 5% (1), a najczęstsze komplikacje to krwawienie śródoperacyjne o różnym nasileniu związane z kruchością naczyń układu wrotnego oraz występowaniem choroby układowej, skutkującej zaburzeniami krzepliwości krwi u 93% psów oraz 82% kotów (39). W badaniu Liptaka i wsp. (1) odsetek komplikacji wynosił 28,6%. Czas przeżycia po zabiegu usunięcia guza w przebiegu HCC wynosi od 1 do 1460 dni, ze średnią 409 dni. W przypadku niepodjęcia działań chirurgicznych przy stwierdzonym HCC średnia przeżycia spada do 162 dni (od 0 do 415 dni; 1). Niekorzystnym prognostycznie czynnikiem jest znaczne przekroczenie normy parametrów wątrobowych oznaczanych w surowicy: AST i ALT. Podobnie ważnym prognostycznie czynnikiem jest umiejscowienie



Weterynaryjne Spotkania Dermatologiczne - Konferencja

Dermatologia Koni



- **Prof. Stephen D. White BA, DVM, DACVD**
 Choroby bakteryjne, grzybicze, alergiczne, autoimmunologiczne, dziedziczne, fotoczułenia
- **Prof. Derek Knottenbelt, OBE, BVM&S, DVMS, DipECEIM, MRCVS**
 Sarkoidy, choroby kopyt
- **Dr n. wet. Piotr Wilkołek**
 Diagnostyka alergologiczna



09-10 marca 2018 roku, Lublin

Więcej informacji wkrótce

Kontakt:
wetynaria.lublin@gmail.com

Zakład Diagnostyki Klinicznej i Dermatologii Weterynaryjnej
Zakład Chorób Wewnętrznych Zwierząt Gospodarskich i Koni
Lubliński Instytut Lekarsko-Weterynaryjny

samego nowotworu, obecność guza w lewym płacie wątroby daje większe szanse na długie przeżycie po zabiegu lobektomii. Nie wykazano zależności pomiędzy długością przeżycia a wielkością zmiany rozrostowej czy stopniem zróżnicowania nowotworu (1). Postępowanie pooperacyjne powinno uwzględniać regularne badania biochemiczne krwi, badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej i rentgenowskie klatki piersiowej, co 3 miesiące w ciągu pierwszego roku, a następnie co 6 miesięcy (1). Leczenie chirurgiczne zalecane jest również jako postępowanie paliatywne, przy obecności nowotworów rozsianych. Przy braku możliwości usunięcia wszystkich zmian wykonuje się resekcję zmian pękających, groźących krwotokiem zagrażającym życiu (5). Do tej pory leczenie innymi metodami nie było zalecane. Radioterapię określano jako zbyt agresywną metodę ze względu na niekorzystny wpływ na wątrobę oraz pozostałe narządy jamy otrzewnej (38). Mori i wsp. (40) przeprowadzili badania nad zastosowaniem konwencjonalnej trójwymiarowej konformalnej radioterapii 3D-CRT u sześciu psów ze zdiagnozowanym HCC, u których zabieg lobektomii nie był możliwy (40). Zastosowano akcelerator linearny, po wcześniejszym określeniu pozycji i wielkości nowotworu poprzez tomografię komputerową z kontrastem. Miejsce napromieniowania określono z zachowaniem marginesu 0,5 cm wokół zmiany. Pacjenci otrzymywali dawki 6–10 grejów (Gy) na frakcję, w odstępach kilkudniowych (frakcjonowanie konwencjonalne). Pełna dawka promieniowania wynosiła 18–27 Gy. Czas przeżycia pacjentów po radioterapii wynosił średnio 534 dni (281–1057). Uszkodzenie prawidłowego miększu wątroby radioterapią wystąpiło tylko u jednego pacjenta i nie stanowiło dla niego zagrożenia, a co ważniejsze, było odwracalne. Jak sami naukowcy zaznaczają, wyżej opisana metoda leczenia HCC wymaga jeszcze dalszych badań (40). W przypadku rozsianego HCC bądź kiedy nie ma możliwości usunięcia całej zmiany, można podjąć próby chemioterapii. Elpiner i wsp. (41) opracowali algorytm chemioterapii dla psów z nieoperacyjnym HCC. Badanie przeprowadzono na grupie 18 psów z różnymi typami morfologicznymi HCC (4 masywne raki, 10 guzkowych, 4 rozsiane). Podawano gemcitabinę w dawce 350–400 mg/m² co 7 dni przez 5 tygodni. Objawy niepożądane, które występowały u pacjentów, to wymioty, anoreksja i biegunka. W dwóch przypadkach pojawiła się nasilona neutropenia. Piętnaście psów przeszło pełny cykl. Średnia przeżycia po terapii osiągnęła 983 dni (62–1339). Przynajmniej zgonu połowy psów z grupy badawczej był HCC bądź jego przerzuty. Dzięki dobrej tolerancji chemioterapii z zastosowaniem gemcitabiny oraz

zadowalającego okresu przeżycia pacjentów, terapia została oceniona jako dobrze rokująca (41).

W ostatnich latach pojawiły się prace, których wyniki zmieniły algorytm postępowania terapeutycznego u pacjentów z nieoperacyjnymi nowotworami wątroby, jednak metody te nie są dostępne w naszym kraju i wymagają dalszych badań. W przypadku zmian rozrostowych wątroby najważniejsze jest wczesne wykrycie nowotworu, które ze względu na mało specyficzne objawy jest trudne. Z tego względu bardzo ważne jest objęcie starszych pacjentów regularnymi badaniami profilaktycznymi, w szczególności ultrasonograficznym jamy brzusznej oraz badaniami laboratoryjnymi krwi. Należy też pamiętać, że w przypadku pacjentów z hipoglikemią niewynikającą z choroby trzustki, nowotwór wątroby powinien znaleźć się na wysokim miejscu w diagnostyce różnicowej.

Piśmiennictwo

- Liptak J.M., Dernel W.S., Monnet E., Powers B.E., Bachand A.M., Kenney J.G., Withrow S.J.: Massive hepatocellular carcinoma in dogs: 48 cases (1992–2002). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2004, **225**, 1225–1230.
- Patnaik A., Khurvitl I., Lieberman P.H., Johnson G.F.: Canine Hepatocellular Carcinoma. *Vet. Pathol.* 1981, **18**, 427–438.
- Kinsey J.R., Gilson S.D., Hauptman J., Mehler S.J., May L.R.: Factors associated with long-term survival in dogs undergoing liver lobectomy. *Can. Vet. J.* 2015, **56**, 598–604.
- Van Sprundel R.G.H.M., Van den Ingh T.S.G.A.M., Guscetti F., Kershaw O., Kanemoto H., Van Gils H.M., Rothuizen J., Roskams T., Spee B.: Classification of primary hepatic tumours in the dog. *Vet. J.* 2013, **197**, 596–606.
- Sapierzyński R.: Nowotwory układu pokarmowego u psów. *Zycie Wet.* 2006, **81**, 388–395.
- Wypij J., Fan T.M., De Lorimier L.P.: Primary hepatic and biliary tract tumors in dogs and cats: An overview. *Vet. Med.* 2006, **101**, 384–394.
- Zini E., Glaus T.M., Minuto F., Arvigo M., Hauser B., Reusch C.E.: Paraneoplastic hypoglycemia due to an insulin-like growth factor type-II secreting hepatocellular carcinoma in a dog. *J. Vet. Intern. Med.* 2007, **21**, 193–195.
- Beaudry D., Knapp D.W., Montgomery T., Sandusky G.S., Morrison W.B., Nelson R.W.: Hypoglycemia in four dogs with smooth muscle tumors. *J. Vet. Intern. Med. Am.* 1995, **9**, 415–418.
- Leifer C.E., Peterson M.E., Matus R.E., Patnaik A.K.: Hypoglycemia associated with nonislet cell tumor in 13 dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1985, **186**, 53–55.
- Fukui Y., Sato J., Sato R., Yasuda J., Naito Y.: Canine serum thermolabile alkaline phosphatase isoenzyme from a dog with hepatocellular carcinoma. *J. Vet. Med. Sci.* 2006, **68**, 1129–1132.
- Yamada T., Fujita M., Kitao S., Ashida Y., Nishizono K., Tsuchiya R., Shida T., Kobayashi K.: Serum alpha-fetoprotein values in dogs with various hepatic diseases. *J. Vet. Med. Sci.* 1999, **61**, 657–659.
- Loweth L.A., Gillett N.A., Chang I.Y., Muggenburg B.A., Boecker B.B.: Detection of serum alpha-fetoprotein in dogs with hepatic tumors. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1991, **199**, 735–741.
- Billir D.S., Blackwelder T.: Hepatic ultrasonography: a valuable tool in small animals. *Vet. Med.* 1998, **93**, 646–653.
- Glassman A.B.: Hepatobiliary imaging: imaging modalities. *Ann. Clin. Lab. Sci.* 1990, **20**, 56–59.
- Thrall D.: *Diagnostyka radiologiczna w weterynarii*. Elsevier Urban & Partner, 2010.
- Evans S.M.: The Radiographic Appearance Of Primary Liver Neoplasia In Dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2005, **28**, 192–196.
- Root C.R.: Abdominal Masses: The Radiographic Differential Diagnosis. *Vet. Radiol. Ultrasound* 1974, **15**, 26–43.
- Befeler A.S., Di Bisceglie A.M.: Hepatocellular carcinoma: diagnosis and treatment. *Gastroenterology* 2002, **122**, 1609–1619.

- Guillot M., D'Anjou M.A., Alexander K., Bédard C., Desnoyers M., Bearegard G., Del Castillo J.R.E.: Can sonographic findings predict the results of liver aspirates in dogs with suspected liver disease? *Vet. Radiol. Ultrasound* 2009, **50**, 513–518.
- Cuccovillo A., Lamb C.R.: Cellular features of sonographic target lesions of the liver and spleen in 21 dogs and a cat. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2002, **43**, 275–278.
- Szurowska E., Nowicki T., Studniarek M.: Diagnostyka obrazowa raka pierwotnego wątroby. *Onkol. Prakt. Klin.* 2011, **7**, 73–83.
- Murakami T., Imai Y., Okada M., Hyodo T., Lee W.J., Kim M.J., Kim T., Choi B.L.: Ultrasonography, computed tomography and magnetic resonance imaging of hepatocellular carcinoma: toward improved treatment decisions. *Oncology* 2011, **81**, 86–99.
- Irausquin R.A., Scavelli T.D., Corti L., Stefanacci J.D., DeMarco J., Flood S., Rohrbach B.W.: Comparative evaluation of the liver in dogs with a splenic mass by using ultrasonography and contrast-enhanced computed tomography. *Can. Vet. J.* 2008, **49**, 46–52.
- Kutara K., Asano K., Kito A., Teshima K., Kato Y., Sasaki Y., Edamura K., Shibuya H., Sato T., Hasegawa A., Tanaka S.: Contrast harmonic imaging of canine hepatic tumors. *J. Vet. Med. Sci.* 2006, **68**, 433–438.
- O'Brien R.T.: Improved detection of metastatic hepatic hemangiosarcoma nodules with contrast ultrasound in three dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2007, **48**, 146–148.
- Nakamura K., Takagi S., Sasaki N., Bandula Kumara W.R., Murakami M., Ohta H., Yamasaki M., Takiguchi M.: Contrast-enhanced ultrasonography for characterization of canine focal liver lesions. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2010, **51**, 79–85.
- Wisner E., Zwingenberger A.: *Atlas of Small Animal CT and MRI*. Wiley-Blackwell, 2015.
- Schwarz T., Saunders J.: *Veterinary Computed Tomography*. Wiley-Blackwell, 2011.
- Teshima T., Matsumoto H., Shigihara K., Sawada H., Michishita M., Takahashi K., Koyama H.: Hepatocellular carcinoma in a young dog. *Can. Vet. Journal. La Rev. vétérinaire Can.* 2013, **54**, 845–848.
- Fukushima K., Kanemoto H., Ohno K., Takahashi M., Nakashima K., Fujino Y., Uchida K., Fujiwara R., Nishimura R., Tsujimoto H.: CT characteristics of primary hepatic mass lesions in dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2012, **53**, 252–257.
- Miller W.J., Baron R.L., Dodd 3rd G.D., Federle M.P.: Malignancies in patients with cirrhosis: CT sensitivity and specificity in 200 consecutive transplant patients. *Radiology* 1994, **193**, 645–650.
- Clifford C.A., Pretorius E.S., Weisse C., Sorenmo K.U., Drobatz K.J., Siegelman E.S., Solomon J.A.: Magnetic Resonance Imaging of Focal Splenic and Hepatic Lesions in the Dog. *J. Vet. Intern. Med.* 2004, **18**, 330–338.
- Oliva M.R., Saini S.: Liver cancer imaging: Role of CT, MRI, US and PET. *Cancer Imaging* 2004, **4**, 42–46.
- Krinsky G., Lee V.S., Theise N.D., Weinreb J.C., Rofsky N.M., Diflo T., Teperman L.W.: Hepatocellular carcinoma and dysplastic nodules in patients with cirrhosis: prospective diagnosis with MR imaging and explanation correlation. *Radiology* 2001, **219**, 445–454.
- Kerwin S.C.: Hepatic aspiration and biopsy techniques. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pr.* 1995, **25**, 275–291.
- Roth L.: Comparison of liver cytology and biopsy diagnoses in dogs and cats: 56 cases. *Vet. Clin. Pathol.* 2001, **30**, 35–38.
- Ramaiah S.K., Alleman A.R.: Cytologic Evaluation of the Liver: Aspiration Findings and Limitations. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 2002, **24**, 798–810.
- Morris J., Dobson J.: *Onkologia małych zwierząt*. SIMA WLW: Warszawa, 2003, 141–144.
- May L.R., Mehler S.J.: Complications of Hepatic Surgery in Companion Animals. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2011, **41**, 935–948.
- Mori T., Ito Y., Kawabe M., Iwasaki R., Sakai H., Murakami M., Maruo K.: Three-dimensional conformal radiation therapy for inoperable massive hepatocellular carcinoma in six dogs. *J. Small Anim. Pract.* 2015, **56**, 441–445.
- Elpiner A.K., Brodsky E.M., Hazzah T.N., Post G.S.: Single-agent gemcitabine chemotherapy in dogs with hepatocellular carcinomas. *Vet. Comp. Oncol.* 2011, **9**, 260–268.

Lek. wet. Maria Chmurska-Gąsowska,
e-mail: makachmurska@gmail.com

Ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego bydła rzeźnego w Polsce w 2016 r.

Henryk Lis, Krzysztof Górski

z Katedry Rozrodu i Higieny Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczo-Humanistycznego w Siedlcach

Spżycie mięsa wołowego w Polsce pozostaje ciągle na niskim poziomie, który osiągnął obecnie 1,5 kg na osobę rocznie. Jednocześnie godny pochwały pozostaje fakt, że coraz więcej uwagi poświęca się zasadom postępowania z bydłem w czasie obrotu przedubojowego (1). Istniejąca ustawodawstwo określa obowiązki wszystkich uczestników w trakcie przewozu zwierząt, co jest przypomniane i egzekwowane.

Wzorem ubiegłych lat celem opracowania jest ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego bydła w 2016 r. oraz ich porównanie z oceną z 2009 r., określenie przyczyn objawów bądź zmian chorobowych będących powodem konfiskat całych tusz względnie ich części.

Materiał i metody

Dane odnoszące się do oceny wyników badania sanitarno-weterynaryjnego pochodziły z urzędowej dokumentacji Inspekcji Weterynaryjnej ze wszystkich miejsc uboju zwierząt pod nadzorem weterynaryjnym (2).

Wyniki i omówienie

W 2016 r. w Polsce poddano ubojowi pod nadzorem lekarsko-weterynaryjnym na terenie całego kraju 1 920 393 sztuki bydła i cieląt, a objawy bądź zmiany chorobowe stwierdzono u ponad 457 tys. sztuk, co stanowiło 23,82% badanych (tab. 1). Za niezdatne do spożycia uznano 4687 sztuk (0,27%).

Badaniem lekarsko-weterynaryjnym rozpoznano gruźlicę, posocznicę i ropnicę, nowotwory, białaczkę, wychudzenie, żółtaczkę, wodnicę, rozkład gnilny, anomalie organoleptyczne, zatrucia środkami chemicznymi, niepełne wykrwawienie, śmierć naturalną, wągrzycę, bąblowicę,

motylicę wątrobową i inne pasożyty, ogniska ropne i zanieczyszczenia oraz inne zmiany (tab. 2).

Liczyby zwierząt z objawami bądź zmianami chorobowymi różniły się znacznie na terenie poszczególnych województw: od 12 (0,07%) w województwie lubuskim, 992 sztuk (6,63%) w województwie świętokrzyskim, 18 395 sztuk (8,60%) w województwie łódzkim do 929 sztuk (34,72%) w województwie kujawsko-pomorskim, 61 084 sztuk (36,48%) w województwie podlaskim, 26 354 sztuk (37,10%) w województwie dolnośląskim (tab. 3).

Za niezdatne do spożycia uznano 40 sztuk (0,01%) w województwie warmińsko-mazurskim, 56 sztuk (0,01%) w województwie pomorskim, 20 sztuk (0,01%) w województwie świętokrzyskim, natomiast 277 sztuk (3,47%) w województwie zachodniopomorskim, 1058 sztuk (0,32%) w województwie mazowieckim, 993 sztuki (0,27%) w województwie opolskim.

Największa liczba zwierząt wśród badanego bydła była dotknięta motylicą wątrobową. Ekstensywność choroby motyliczej wahała się od 10 sztuk (0,29%) w województwie opolskim, 381 sztuk (2,54%) w województwie świętokrzyskim, 10 066 sztuk (4,74%) w województwie łódzkim do 4908 sztuk (11,69%) w województwie podkarpackim, 8891 sztuk (12,52%) w województwie dolnośląskim, 42 106 sztuk (13,00%) w województwie mazowieckim i 33 286 sztuk (19,87%) w województwie podlaskim (tab. 4).

Bydło, u którego rozpoznano ropnie, urazy i przekrwienia, ogniska chorobowe, zanieczyszczenia dotyczyło 11 976 sztuk (3,69%) w województwie mazowieckim, 4900 sztuk (6,89%) w województwie dolnośląskim, 24 461 sztuk (11,90%)

Evaluation the results of the sanitary and veterinary inspection of slaughter cattle in Poland in 2016

Lis H., Górski K., Department of Animal Reproduction and Hygiene, Siedlce University of Natural Sciences and Humanities

The aim of the study was to evaluate the results of the sanitary and veterinary inspection of slaughter cattle in Poland in 2016. In 2016 in Poland, about 1.9 million cattle were slaughtered under veterinary inspection. During post-slaughtered veterinary inspection, symptoms or lesions were reported in more than 457.000 animals, which constituted 23.82% of the examined cattle. 4687 of the slaughtered animals (0.27%) were considered unfit for consumption. The following diseases have been diagnosed: tuberculosis, septicaemia and pyemia, neoplasms, leukemia, emaciation, icterus, watery muscles, decomposition, organoleptic anomalies, chemical poisoning, incomplete loss of blood, natural death, cysticercosis, echinococcus, fasciolosis and other parasites, pus foci and other changes. The lowest number of animals with lesions or symptoms was found in Lubuskie voivodeship (0.07%), Świętokrzyskie voivodeship (6.63%) and Łódzkie voivodeship (8.60%). The extensiveness of the fasciolosis varied from 10 (0.29%) in Opolskie voivodeship to 33286 (19.87%) in Podlaskie voivodeship. Other changes occurred mostly in cattle in Podkarpackie voivodeship – 7719 animals (18.86%) and Zachodniopomorskie – 1565 animals (19.64%). Comparing the results of the study to the corresponding data from 2009, it can be noted that most of the changes observed remain at the same level, and in some cases, decrease.

Keywords: veterinary inspection, cattle, 2016, Poland.

w województwie lubelskim, 52 214 sztuk (12,20%) w województwie wielkopolskim, 26 941 sztuk (25,31%) w województwie podlaskim.

Najwięcej przypadków wągrzycy stwierdzono w województwach: warmińsko-mazurskim – 10, pomorskim – 11, mazowieckim – 30, lubelskim – 117, łódzkim – 130 i wielkopolskim – 655.

Inne zmiany występowały najczęściej u bydła na terenie województw: dolnośląskiego – 12 019 sztuk (16,92%), podkarpackiego – 7719 sztuk (18,86%), zachodniopomorskiego – 1565 sztuk (19,64%).

Tabela 1. Wyniki badania sanitarno-weterynaryjnego bydła w latach 2009 i 2016

Lata	Liczba bydła badanego	Liczba zwierząt (%), u których stwierdzono objawy bądź zmiany chorobowe	Liczba zwierząt (%) uznanych za niezdatne do spożycia
2009	1 594 697	312 214 (19,57%)	4330 (0,27%)
2016	1 920 393	457 532 (23,82%)	4697 (0,27%)

Tabela 2. Rodzaje zmian chorobowych u bydła stwierdzanych w badaniu sanitarno-weterynaryjnym w latach 2009 i 2016

Rodzaj zmian	Liczba zwierząt (%) w 2009 r.	Liczba zwierząt (%) w 2016 r.
Gruźlica	3 (0,0001)	24 (0,001)
Posocznica i ropnica	1262 (0,07)	1914 (0,099)
Nowotwory	21 (0,001)	10 (0,0005)
Białaczka	0 (0)	2 (0,00001)
Wychudzenie, wodnistość	356 (0,02)	163 (0,08), 343 (0,01)
Żółtaczką	144 (0,009)	135 (0,007)
Rozkład gnilny	25 (0,001)	30 (0,001)
Zmiany organoleptyczne	553 (0,03)	1 369 (0,07)
Niezupełne wykrwawienie, śmierć naturalna	1161 (0,07)	255 (0,006)
Zatrucie środkami chemicznymi	21 (0,001)	33 (0,001)
Wągrzyca	908 (0,05)	843 (0,04)
Bąblowce	46 (0,002)	2 (0,00001)
Motylica wątrobowa	152 173 (9,54)	185 595 (9,66)
Inne pasożyty	1128 (0,07)	1720 (0,08)
Ogniska ropne, zanieczyszczenia	128 973 (8,08)	223 208 (11,62)
Inne zmiany	25 440 (1,59)	41 859 (2,17)
Ogółem	312 214 (19,57)	457 505 (23,82)

Tabela 3. Wyniki badania sanitarno-weterynaryjnego bydła w poszczególnych województwach

Lp.	Województwo	Liczba zwierząt badanych	Liczba (%) zwierząt, u których stwierdzono objawy bądź zmiany chorobowe	Liczba (%) zwierząt uznanych za niezdatne do spożycia
1.	Dolnośląskie	71 025	26 354 (31,10)	544 (0,07)
2.	Kujawsko-pomorskie	2 675	929 (34,72)	19 (0,70)
3.	Lubelskie	214 421	47 025 (21,93)	185 (0,08)
4.	Lubuskie	170	12 (0,07)	0,0
5.	Łódzkie	212 106	18 395 (8,60)	423 (0,19)
6.	Małopolskie	292 690	83 174 (29,33)	642 (0,21)
7.	Mazowieckie	323 805	89 520 (27,64)	1058 (0,32)
8.	Opolskie	3 387	993 (29,31)	93 (0,27)
9.	Podkarpackie	41 965	12 863 (30,68)	126 (0,03)
10.	Podlaskie	167 435	61 084 (36,48)	201 (0,04)
11.	Pomorskie	34 043	3077 (9,03)	56 (0,01)
12.	Śląskie	80 385	12 421 (15,45)	65 (0,08)
13.	Świętokrzyskie	14 957	992 (6,63)	20 (0,01)
14.	Warmińsko-mazurskie	25 466	4380 (17,19)	40 (0,01)
15.	Wielkopolskie	427 898	9394 (21,95)	986 (0,20)
16.	Zachodniopomorskie	7 965	2322 (29,15)	4 697 (0,27)

Tabela 4. Wyniki badania sanitarno-weterynaryjnego bydła w poszczególnych województwach i niektóre choroby bądź objawy chorobowe

Lp.	Województwo	Liczba zwierząt badanych	Choroba motylicza	Wągrzyca	Ogniska ropne	Inne zmiany
1.	Dolnośląskie	71 025	8891 (12,50)	0	4900 (6,89)	12 (0,19)
2.	Kujawsko-pomorskie	2 675	2 (0,00)	0	910 (34,01)	0
3.	Lubelskie	214 421	21 946 (10,29)	117 (0,05)	24 461 (11,40)	208 (0,0009)
4.	Lubuskie	170	0	0	10	0
5.	Łódzkie	212 106	10 066 (4,74)	130 (0,006)	7268 (3,42)	73 (0,03)
6.	Małopolskie	292 690	21 358 (7,29)	1 (0,00)	49 960 (17,06)	307 (0,001)
7.	Mazowieckie	323 805	42 106 (3,00)	30 (0,007)	11 976 (3,69)	1516 (0,004)
8.	Opolskie	3387	10 (0,29)	0	950 (28,04)	0

Tabela 4. Wyniki badania sanitarno-weterynaryjnego bydła w poszczególnych województwach i niektóre choroby bądź objawy chorobowe, cd.

Lp.	Województwo	Liczba zwierząt badanych	Choroba motylicza	Wągrzyca	Ogniska ropne	Inne zmiany
9.	Podkarpackie	41 965	4908 (11,69)	0	181 (0,43)	7719 (18,39)
10.	Podlaskie	167 435	33 286 (19,37)	2 (0,00)	26 941 (25,31)	711 (0,42)
11.	Pomorskie	34 043	1879 (5,51)	11 (0,03)	1163 (3,41)	16 (0,004)
12.	Śląskie	80 385	4100 (5,10)	-	459 (3,06)	131 (0,001)
13.	Warmińsko-mazurskie	25 466	2884 (11,32)	10 (0,03)	1441 (5,65)	0
14.	Wielkopolskie	427 898	23 686 (5,53)	655 (0,15)	32 214 (12,20)	1672 (0,03)
15.	Zachodniopomorskie	7965	34 (0,42)	1 (0,00)	449 (5,63)	1565 (19,64)

W pozostałych województwach u kilku set sztuk – poniżej 1%.

Porównując wyniki badania z analogicznymi z 2009 r., można zauważyć pozostawanie większości stwierdzanych zmian na tym samym poziomie, a w niektórych przypadkach ich zmniejszenie.

Piśmiennictwo

1. Wajda S., Burczyk E.: Zasady postępowania z bydłem w czasie obrotu przedubojowego. *Gospodarka Mięсна* 2017, **68**, 12–14.
2. Wojewódzkie Inspektoraty Weterynarii – RRW.6 – sprawozdania z wyników urzędowego badania zwierząt rzeźnych i mięsa za 2016 rok.

3. Lis H., Górski K.: Ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego bydła rzeźnego w Polsce w 2009 r. *Żywie Wet.* 2011, **86**, 314–316.

Prof. zw. dr hab. Henryk Lis, ul. Międzynarodowa 32 m. 21, 03-922 Warszawa

Służby weterynaryjne oraz nadzór nad obrotem mięsem w Rzymie okresu Republiki i Cesarstwa

Maciej Janeczek, Aleksander Chrószcz, Ewa Bilewicz*

z Katedry Biostruktury i Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu

W starożytnym Rzymie spora liczba osób zajmująca się leczeniem zwierząt znajdowała się w służbie państwa. Byli to lekarze wojskowi oraz lekarze pracujący w poczcie państwowej. Poczta ta nie funkcjonowała w dzisiejszym rozumieniu tego słowa. Ponadto służby sprawujące nadzór nad sprzedażą i obrotem mięsem miały charakter publiczny. Ze względu na wielką obszerność tematu autorzy postanowili skoncentrować się na zagadnieniach stosunkowo rzadko poruszanych w literaturze weterynaryjnej.

W Rzymie powstał termin *medicus veterinarius*, którego pochodzenie nie jest do końca wyjaśnione. Mimo znanego dziś powszechnie źródłosłowa łacińskiego, nie należy odrzucać teorii Merlena o semickim pochodzeniu tego określenia. W jego opinii, Kolumella, mieszkaniec postpuńskiego Gades, po prostu przetłumaczył, zgodnie ze swoją wiedzą, specjalistyczne określenie człowieka leczącego zwierzęta z powszechnie jeszcze funkcjonującego w sferze publicznej języka punickiego na łacinę. Słowo takie istniało w językach ugaryckim, hebrajskim i akadyjskim w nieco

różnych formach (1, 2). Rzymianie używali także wielu innych określeń profesji ludzi zajmujących się leczeniem zwierząt, jak np.: *medicus pecuarius* (lekarz bydła), *medicus equarius* (lekarz koni) czy *medicus iumentarius* (lekarz zwierząt pociągowych; 1, 2). Lekarze weterynarii w służbie państwa służyli m.in. w armii rzymskiej (1, 2, 3, 4, 5). Świadectwem tego jest przede wszystkim „Corpus hippiatricorum graecorum”, jednak dostępne są również inne źródła. Osobą przytaczaną w większości podręczników z zakresu historii weterynarii, jest Publius Taruttienus Paternus (1, 2, 3). Wymienia on bowiem lekarzy weterynarii na czwartym miejscu wśród *immunes* legionu oraz lokalizuje w obrębie obozu legionowego szpital weterynaryjny (4, 5). Informacje te zawarł w dziele zatytułowanym „De re militari”, które nie zachowało się do czasów współczesnych, ale znane jest dosyć dobrze dzięki licznym cytowaniom przez kompilatorów rzymskich (5, 6). Kim był ów człowiek? Otóż Taruttienus Paternus był z wykształcenia prawnikiem. Mało tego, jest pierwszym znanym nauce autorem traktatu o rzymskim prawie

Veterinary services and monitoring of the meat trade in Rome of Republic and Imperial periods

Janeczek M., Chrószcz A., Bilewicz E., Division of Animal Anatomy, Department of Biostructure and Animal Physiology, Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences

Here, the role of veterinary services in meat trade monitoring in Ancient Rome was presented. The great number of veterinarians served public in Ancient Rome in Republic and Imperial Periods. The veterinarians used to work in Roman Army as free people and they belonged to *immunes*. Authors have described the main sources, like *praefectus praetorio* Publius Taruttienus Paternus in the historical context. There were also veterinarians, but slaves, that served in *Cursus Publicus*, as well. The ancient sources of public post office from Assyrian times were taken under consideration. The role and evolution of the *curule aediles (aediles curules)*, and urban prefect (*praefectus urbanus*), offices in animal and meat trade control were described.

Keywords: Ancient Rome, veterinarians, meat trade.

wojskowym, będącym częścią wspomnianego już dzieła. Żył w okresie panowania cesarza Marka Aureliusza (121–180 n.e.) i jego syna Kommodusa (161–192 n.e.) (5, 6). Historyk rzymski Kasjusz Dion podaje, że był on sekretarzem *ab epistulis latinis* w kancelarii cesarza Marka Aureliusza. Stąd też wiemy, że był ekwitą, ponieważ ludzie z tej klasy społecznej sprawowali tę funkcję (6). Podczas wojen markomańskich (167–185 n.e.) odegrał ważną

* Studentka V roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu.

rolę. Przede wszystkim dając się poznać jako wybitny dowódca. Powierzono mu także niezmiernie ważne zadanie, jakim były negocjacje z celtyckim plemieniem Kotynów podczas wojen markomańskich, kiedy miał przekonać Celtów do napaści wspólnie z Rzymianami na germańskich Markomanów (6, 7). Człowiek ten musiał więc być darzony przez władcę dużym zaufaniem. Niestety, jego misja zakończyła się porażką, sam został przez Kotynów pojmany i prawdopodobnie torturowany. Po zwolnieniu z niewoli został przez cesarza mianowany na dowódcę ekspedycji przeciw Kotynom, miał więc okazję do zemsty i ta misja zakończyła się pełnym sukcesem. Jego talent dowódczy został wykorzystany także w wojnie z sarmackimi Swebami, kiedy to jemu Marek Aureliusz powierzył naczelną dowództwo armii rzymskiej. Okazało się to dobrym posunięciem, a Paternus spisał się świetnie i kampania ta, między innymi dzięki jego zwycięstwom w walnych bitwach, została wygrana (6, 7). Prawdopodobnie wówczas otrzymał stanowisko prefekta gwardii pretoriańskiej (*praefectus pretorio*) i już jako prefekt pretorium powiodł armię na Swebów. Poza tym w tym czasie przyznał mu posąg w stroju triumfalnym na Forum Trajana (5, 6). Wymienia go tablica *Tabula Banasitana* datowana na 177 n.e. Na tablicy tej wymienieni są członkowie rady cesarskiej (*consilium*), a miejsce porządkowe Paternusa wskazuje jednoznacznie na jego pozycję (6). Swoją urzędniczą dzielnicę z Markusem Bassaeusem Rufusem. Po śmierci tego drugiego urząd objął Tigridus Perennis. Sprawował Paternus swój urząd także po śmierci Marka Aureliusza, kiedy tron objął Kommodus. Nowy władca nie był przygotowany do pełnienia urzędu, stąd musiał w początkowej fazie rządów oprzeć się na doświadczonych urzędnikach państwowych, a spośród tych najwyższe znaczenie mieli bez wątpienia prefekci gwardii pretoriańskiej. Sam urząd prefekta pretorian posiadał niezwykle wręcz uprawnienia, nie ograniczał się bowiem, co było pierwotnym jego zadaniem, do ochrony osoby cesarza. Prefekci pretorian posiadali w swoim ręku najsprawniejszą i najpotężniejszą siłę wojskową w stołecznym Rzymie, jak również w imieniu cesarza mogli sprawować władzę sędziowską i wykonawczą. Wykonywali także wolę cesarza przy użyciu wszelkich dostępnych metod, w całym szerokim rozumieniu tego sformułowania. Sprawowali nadzór nad jednostkami nadgranicznymi i byli odpowiedzialni za dyscyplinę w całej armii rzymskiej. Władzę tych prefektów uważano za drugą po cesarskiej (6). W omawianym przez nas okresie doszło prawdopodobnie do ostrej rywalizacji pomiędzy prefektami pretorian. Po jakimś

czasie przewagę uzyskał Perennis, który namówił cesarza do złożenia Paternusa z urzędu. Jednocześnie jednak cesarz, w uznaniu jego zasług, choć mógł być to wybieg polityczny, przyznał mu tożę z purpurowym obramowaniem. Jest to *adlectio* mogąca wskazywać na włączenie go do senatu. Z całą pewnością wcześniej wchodził już w skład grona konsuli (*ornamenta consularia*). Kilka dni po tych honorach został aresztowany i błyskawicznie stracony pod zarzutem udziału w spisku przeciwko osobie cesarskiej. Spisek miał obejmować bardzo wiele osób znajdujących się w otoczeniu władcy, w tym samą siostrę cesarza Anię Aurelię Galerię Lucyllę (5, 6). W ten sposób cesarz Kommodus cementował swoją władzę i uzyskiwał podmiotowość. Paternus był postacią ciekawą i bez wątpienia wybitną.

Co wiemy natomiast o statucie *immunes*? Wyodrębniony został on prawdopodobnie za panowania cesarza Hadriana. Do tej kategorii należą w odpowiedniej kolejności: mierniczy, pomocnik szpitalny, lekarze, pielęgniarze, mierniczy, którzy planują i kierują kopaniem rowów, weterynarze, architekci, sternicy statków, budowniczy statków, wyrabiający i/lub obsługujący balisty, wytwórcy luster, rzemieślnicy, wytwórcy strzał, kowale przedmiotów z brązu, wytwórcy hełmów, cieśle, wytwórcy dachów, wytwórcy mieczy, wytwórcy rur wodnych, wytwórcy trąb, wytwórcy rogów, wytwórcy łuków, pracujący z ołowiem, pracujący z żelazem, kamieniarze, palacze wapna, drwale, palacze węgla drzewnego, rzeźnicy, myśliwi, pomocnicy przy składaniu ofiar, podoficerowie odpowiedzialni za warsztaty rzemieślnicze, pomagający chorym, księgarze mogący nauczać, odpowiedzialni za magazyny zbożowe, odpowiedzialni za depozyty pieniędzy, odpowiedzialni za własność pozostającą bez spadkobierców, pomocnicy głównych urzędników, służący namiestnikom prowincji, młynarze, wytwarzający broje, posłańcy i trębacze (5). Żołnierzom tym nadano przywilej zwolnienia z rutynowych obowiązków legionisty rzymskiego, takich jak budowa obozu czy pełnienie warty (*vacatio munerum*). Nie wiemy jednak, czy przysługiwało im dodatkowe wynagrodzenie. *Immunes* występowali we wszystkich liniowych formacjach rzymskich (5), tj. legionach, garnizonie stolicy, flocie wojennej i oddziałach posiłkowych (*auxilia*). Należy zdecydowanie podkreślić, że lekarze weterynarii w służbie wojskowej byli ludźmi wolnymi, pełniącymi niekiedy bardzo ważne funkcje (2, 3).

Kolejny przykład państwowej weterynarii to lekarze służący w poczcie państwowej (*cursus publicus*). Ten rodzaj poczty miał bardzo długie tradycje sięgające aż bliskowschodniego imperium asyryjskiego.

Asyryjczycy byli bez wątpienia narodem, który ma na swoim koncie najwięcej innowacji w dziedzinie prowadzenia wojen, ale także zarządzania wielkim terytorialnie państwem (2, 3). Ponieważ władali rozległym imperium, poważny problem stanowiła szybkość obiegu informacji. Zbudowali więc na terenie swojego państwa sieć posterunków, w których znajdowały się konie, z których korzystali posłańcy. Z usług tej instytucji korzystali jedynie wysłannicy królewscy i wysłannicy gubernatorów prowincji. Dzięki temu posłańcy, zmieniając konie, w kolejnych punktach poczty, na świeże i wypoczęte, mogli w błyskawiczny wręcz sposób przekazywać informacje lub rozkazy. Była to rewolucja scalająca imperium i pozwalająca na niewyobrażalnie szybki, jak na tamte czasy, obieg informacji. Król Asyrii wiedział dokładnie, co dzieje się w prowincjach jego państwa (7). Nie wiemy nic o służbach weterynaryjnych dbających o zdrowie służących w poczcie koni, ale wiemy z pewnością o istnieniu lekarzy koni w Asyrii. Instytucję tę rozbudowali Persowie, kolejni budowniczy wielonarodowego imperium. Dzięki wybudowaniu sieci tzw. dróg królewskich znacznie udoskonalili oni działanie poczty. Dodatkowo wszystkie osoby korzystające z takiej drogi były kontrolowane przez posterunki wojskowe. Imperium Achemenidów dysponowało więc systemem szybkiego obiegu informacji, co niezwykle usprawniało funkcjonowanie państwa leżącego na dwóch, a w pewnym okresie nawet trzech kontynentach. Oczywiście poczta perska, podobnie jak asyryjska, zarezerwowana była na użytek państwa. Instytucję tę przejęli Rzymianie, rozbudowując przy tym na niespotykaną do tej pory skalę sieć dróg. W rzymskiej poczcie państwowej służyły nie tylko konie, ale także muły, których rola wraz z narastającymi problemami finansowymi zaczęła wzrastać. W odróżnieniu jednak od legionów i innych jednostek wojskowych państwa rzymskiego, lekarze pracujący w poczcie byli niewolnikami, a zatem ich pozycja była diametralnie różna (3).

Duże miasta wymagają olbrzymiej ilości żywności. Mimo że w okresie rzymskim dieta ludzi opierała się głównie na pokarmie pochodzenia roślinnego, to jednak mięso stanowiło ważny i ceniony produkt (9). Niedobory żywności w dużych metropoliach liczących od kilkudziesięciu do kilkuset tysięcy mieszkańców, a nawet ponad miliona jak to miało miejsce w przypadku miasta Rzym, mogły być iskrą wywołującą zamieszki. W okresie Republiki nadzór nad obrotem, cenami i jakością mięsa od 376 r. p.n.e. sprawowali edylowie kurulni (edyl od *aedes* czyli świątynia), czyli urzędnicy pochodzący z wyboru (*commitia tributa*;

10). Funkcję tę pełnili patrycjusze, dzieląc swą władzę z edylami plebejskimi (11). Podobnie jak w przypadku edylów plebejskich ich kadencja trwała rok. Po zmianie ustroju z Republiki na Cesarstwo, kolejne urzędy przechodziły, wraz z kompetencjami, z obieralnych urzędników republikańskich na urzędników mianowanych przez władzę cesarską. Stąd też *cura carnis*, rozumiane jako nadzór nad wysokością cen mięsa, przejął prefekt miasta (*praefectus urbi*; 11). Ponieważ jednak edylowie kontrolowali także jakość mięsa, należy przyjąć, że i ten obowiązek przejęli prefekci. Nadzór nad obrotem mięsem wynikał prawdopodobnie z faktu, że kramy (*tavernae*), w których pracowali kupcy, stały na terenie należącym do państwa, czyli obywateli, i był im wynajmowany w imieniu ludu (11). Od czasów cesarza Aureliana prefekt miasta odpowiadał także za zaopatrzenie miasta w produkty mięsne. Sam urząd prefekta miasta, jak i podległa mu administracja (*officium*) miały charakter wojskowy. *Officium* składało się z oficerów wywodzących się z kohort miejskich (*cohortes urbanae*), czyli jednostek garnizonu miejskiego podległych prefektowi miasta. Były to jedyne formacje zbrojne poza kohortami wigilów (straż pożarna i policja

nocna – *cohortes vigilum*), podległymi prefektowi wigilów (*praefectus vigilum*) i żołnierzami gwardii pretoriańskiej pod rozkazami prefekta gwardii pretoriańskiej, jakie stacjonowały w mieście Rzym. Oficerowie ci zachowywali stopnie wojskowe, mundur i żołd. Pod koniec IV w. n.e. doszło do demilitaryzacji *officium* prefekta. Od tego momentu podległy prefektowi miasta trybun targu mięsnego, który dotychczas swoje obowiązki wykonywał w oparciu o żołnierzy kohort miejskich, zaczął posługiwać się cywilnymi *officiales*, a sam pozostawał w randze *clarissimus*. Z kolei żołnierze kohort miejskich wcieleni do *officium* stawali się cywilnymi urzędnikami policji (*contubernales*; 2, 11).

Jak więc widać, lekarze weterynarii zajmowali istotne miejsce w rzymskim aparacie państwowym. Stan zdrowia zwierząt służących w armii rzymskiej, jak również w poczcie państwowej miał bezpośrednie przełożenie na funkcjonowanie państwa. Wzrost znaczenia kawalerii powodował także wzrost znaczenia lekarzy dbających o ich stan zdrowia. Nadzór nad mięsem, chociaż nie miał żadnego związku z ludźmi leczącymi zwierzęta, funkcjonował także w oparciu o struktury państwowe, co świadczy bez wątpienia o randze tego

zagadnienia zarówno okresu republikańskiego, jak i cesarskiego.

Piśmiennictwo

1. Dunlop R.H., Williams D.J.: *Veterinary Medicine. An Illustrated History*. Mosby-Year Book, 1996.
2. Janeczek M., Chrószcz A., Ozóg T., Pospieszny T.: *Historia weterynarii i deontologia*. PWRiL, Warszawa 2012.
3. Driesch von A., Joris P.: *Geschichte der Tiermedizin*, Schattaure, Stuttgart-New York 2003.
4. Skrzypek W.: Wojskowa medycyna weterynaryjna do połowy pierwszego tysiąclecia naszej ery. *Med. Weter.* 1991, 47, 332–333.
5. Faszczka M.N., Kłodziński K.: Immunes w armii rzymskiej w ujęciu jurysty rzymskiego Publiusa Taruttienusa Paternusa. *Zeszyty Prawnicze*, 2012, 12, 4, 57–79.
6. Ruciński S.: *Praefecti Praetorio. Dowódcy gwardii pretoriańskiej od 2 roku przed Chr. do 282 roku po Chr.* Wydawnictwo Uniwersytetu Kazimierza Wielkiego, Bydgoszcz 2013.
7. Ołędzki M.: *Wojny markomańskie 162–185 n.e.* Bellona, Warszawa 2011.
8. Bziuk P.: *Babilon 729–648 p.n.e.* Dom Wydawniczy Bellona, Warszawa 2005.
9. Koepke N., Baten J.: Agricultural specialization and height in ancient and medieval Europe. *Explorations in Economic History* 2008, 45, 127–146.
10. Cary M., Scullard H.H.: *Dzieje Rzymu*. Tom I. PIW, Warszawa 2001.
11. Ruciński S.: *Praefectus Urbi. Strażnik porządku publicznego w Rzymie w okresie wczesnego Cesarstwa*. Wydawnictwo Poznańskie, Poznań 2008.

Dr hab. Maciej Janeczek prof. nadzw. UP Wrocław,
e-mail: janeczek@poczta.onet.pl

Dwa groby prof. Stanisława Królikowskiego (1853–1924)

Tomasz Przybylski

z Przychodni Weterynaryjnej w Kłaju

Stanisław Królikowski był jednym z wielkich lwowskich profesorów. Urodził się w Warszawie 6 maja 1853 r. Tam ukończył szkoły oraz studia wyższe, otrzymując w 1875 r. dyplom lekarza weterynarii. Na początku pracował w macierzystej Szkole Weterynaryjnej w Warszawie. Po kilku latach za namową dyrektora Piotra Seifmana podjął pracę w nowo powstałej Akademii

Weterynaryjnej we Lwowie. Był jednym ze współtworzących Akademię. W 1893 r. został profesorem zwyczajnym, a w 1903 r. został po raz pierwszy wybrany na rektora Akademii Weterynaryjnej. Wszechstronnie uzdolnionemu i zaangażowanemu w pracę powierzono również kierownictwo biblioteki uczelnianej. Wśród wielu obowiązków potrafił tak zorganizować pracę, aby móc

jeszcze redagować „Przegląd Weterynaryjny”. Pracował w trudnych jak na tamte czasy warunkach, jednak pozostawił wielki dorobek naukowy z dziedziny weterynarii. Zainteresowanych zachęcam do lektury artykułu prof. Antoniego Gamoty ze Lwowa oraz dr. Zbigniewa Wróblewskiego z Pizy (1).

Stanisław Królikowski zmarł we Lwowie 9 marca 1924 r., w wieku 71 lat, i został pochowany na Cmentarzu Łyczakowskim, w grobowcu rodziny Münnichów. Obszerne opisy konduktu pogrzebowego i uroczystości pogrzebowych znajduje się w „Wiadomościach Weterynaryjnych” z 1924 r. (2). Grobowiec prof. Królikowskiego we Lwowie jest odwiedzany przez lekarzy i studentów weterynarii przyjeżdżających z Polski, których prowadzi tam zaprzyjaźniony



Grób prof. Stanisława Królikowskiego na Cmentarzu Powązkowskim





Grób prof. Stanisława Królikowskiego na Cmentarzu Łyczakowskim przed renowacją



Grób prof. Stanisława Królikowskiego na Cmentarzu Łyczakowskim po renowacji

z nami tamtejszy gospodarz – profesor chirurgii Antoni Gamota.

Od kilku lat interesuję się postacią oraz działalnością prof. Stanisława Królikowskiego. Moje dociekania doprowadziły do zaskakującego odkrycia. Dotarłem bowiem do informacji dotyczącej grobu jego rodziców. Otóż grobowiec rodziny Królikowskich znajduje się na Starych Powązkach w Warszawie. W maju br. pojechałem na Cmentarz Powązkowski i tam pochyliłem się nad dwiema mogiłami pochowanych tam członków rodziny Królikowskich. Wśród pięciu osób spoczywających w jednym z tamtejszych grobów znajduje się też ciało prof. Stanisława Królikowskiego. Potwierdzeniem tego jest napis na płycie grobowca umieszczony w prawym górnym rogu, wykonany z metalowych liter. Treść napisu brzmi „Ś P Stanisław Królikowski Rektor AK Wet we Lwowie żył lat 71 zm. 9 marca 1924”. Jakże wielkie było moje zdumienie. Grobowiec jest zbudowany z piaskowca. Konstrukcja jest lekko zapadnięta w grunt i rozszczelniona. Płyta frontowa zamknięta grobowiec jest przetrwona i oddłania wnętrze komory grobowej. Sklepienie piwnicy nad trumną jest zapadnięte w przedniej części, a po odsunięciu bluszczu, który

się tam bujnie rozrósł i powoduje erozję budowli, widać wewnątrz grobowca trumnę. Dość dużych rozmiarów trumna, przypominająca sarkofag, wykonana jest z metalu. Jak wiadomo, metalowe trumny były i są stosowane do transportowania zwłok. Prawdopodobnie dokonano więc ekshumacji ciała prof. Królikowskiego i przewieziono je ze Lwowa do rodzinnej Warszawy i dokonano ponownego pochówku w rodzinnym grobie. Przypuszczam, że musiało się to odbyć między 1924 a 1929 r., kiedy żyła jeszcze małżonka profesora – Lucyna Królikowska. Zmarła ona w 1929 r. i spoczęła obok męża w drugim grobie w sąsiedztwie (grobowiec rodziny Królikowskich i Grodzkich). Tam też spoczywają szczątki siostry profesora – Kazimierzy Królikowskiej.

Sprawa dokumentacji cmentarnej wymaga jeszcze zweryfikowania i uzupełnienia. Będą prowadzone poszukiwania zarówno w cmentarnych księgach łyczakowskich, jak i powązkowskich.

Warszawski grobowiec jest w tej chwili niebezpieczny, a nawet sprofanowany. Wewnątrz znajdują się śmieci i zalega gruz. Sprawa wymaga szybkiego działania, zwłaszcza podjęcia prac konserwatorskich. Pragnę tu nadmienić, że w 2016 r. dzięki

wcześniej działaniom prof. Antoniego Gamoty poddane renowacji zostały dwa groby na Cmentarzu Łyczakowskim we Lwowie. Jeden z grobów to ten, w którym w 1924 r. spoczął prof. Królikowski. Drugi to grób prof. Józefa Szpilmana, współtwórcy Akademii Weterynaryjnej we Lwowie.

W okresie międzywojennym, po śmierci prof. Piotra Boczkowskiego w 1924 r., lekarze weterynarii RP ufundowali mu piękny pomnik na Cmentarzu Powązkowskim. Uważam, że naszym moralnym obowiązkiem – lekarzy weterynarii współcześnie żyjących – jest podtrzymywanie pamięci o naszych poprzednikach i dbanie, aby ta pamięć nie zaginęła. To właśnie oni tworzyli filary naszego zawodu i poświęcili całe swoje życie dla jego rozwoju.

Piśmiennictwo

1. Gamota A., Wróblewski Z.: Wkład profesora Stanisława Królikowskiego w rozwój polskiego, akademickiego szkolnictwa weterynaryjnego i chirurgii weterynaryjnej. *Życie Wet.* 2014, **89**, 604–610.
2. Ś.P. Stanisław Królikowski. *Wiadomości Wet.* 1924, rok VI, tom III, **46**, 133–139.

Lek. wet. Tomasz Przybylski, Przychodnia Weterynaryjna, Kłaj 1015, 32-015 Kłaj, e-mail: thomasprzyb@poczta.fm

Leki weterynaryjne



AMPROLINE 400 mg/ml

roztwór do podania w wodzie do picia dla kur i indyków

Zawartość substancji czynnej i innych substancji - Substancja czynna: Amprolium (jako chlorowodorek) 400,0 mg/ml, (w postaci amprolium chlorowodoru) 452,0 mg/ml. Substancje pomocnicze: Kwas sorbinowy (E200) - 0,5 mg/ml

Właściwości farmakologiczne - Amprolium to kokcydiostatyk z grupy analogów tiaminy. Amprolium działa na drodze interferencji jako antagonist kompetencyjny tiaminy w obrębie mechanizmów transportujących tiaminę. Zakłóca on procesy metabolizmu węglowodanów niezbędny do namnażania i przetrwania kokcydów. Badania *in vitro* wykazały, że absorpcja tiaminy przez schizonty *Eimeria Tenella* oraz komórki jelitowe zwierząt przyjmujących lek może odbywać się poprzez pasywną dyfuzję lub w toku aktywnego procesu zależnego od energii i pH. Amprolium konkurencyjnie zahamował oba systemy, jednakże pasywny okazał się być bardziej podatny na działanie amprolium niż organizmy przyjmujące lek. W przypadku kur zaszczepionych na *Eimeria maxima* podawanie Amprolium spowodowało u pewnego odsetka anomalnie zmiany morfologiczne makrogamet oraz oocyst, które można uznać za przyczynę zmniejszenia tempa przetrwalnikowania. Amprolium jest słabo wchłaniany po podaniu doustnym. Maksymalne stężenie leku w osoczu jest osiągane 4 godziny później. Amprolium jest wydalane głównie z kałem.

Wskazania - U kur (brojlerów, młodych kur rezerwacji, kur niosek i niosek stad zarodowych) oraz indyków: leczenie kokcydiozy jelitowej powodowanej ziarniakami *Eimeria* spp. wrażliwymi na amprolium.

Dawkowanie i sposób podania - Podanie w wodzie do picia. U kur (brojlerów, młodych kur rezerwacji, kur niosek i niosek stad zarodowych) oraz indyków dawkowanie jest następujące: 20 mg amprolium/kg masy ciała/dobę (równoważne z 0,5 ml roztworu

doustnego/10 kg masy ciała/dobę) przez okres od 5 do 7 kolejnych dni. W celu przygotowania wody do picia z dodatkiem leku należy wziąć pod uwagę masę ciała leczonych zwierząt oraz ich dzienne spożycie wody. Spożycie może różnić się w zależności od czynników takich jak wiek, stan zdrowia, rasa i system rolniczy. Aby zapewnić wymaganą ilość produktu leczniczego weterynaryjnego w ml na litr wody do picia, należy przeprowadzić następujące obliczenia:

$$\frac{0,05 \text{ ml produktu na kg masy ciała} \times \text{średnia masa ciała (kg) zwierząt leczonych dziennie} \times \text{liczba zwierząt}}{\text{Całkowite spożycie wody (l) stada dnia poprzedniego}} = \text{ml roztworu doustnego/litr wody do picia}$$

Leczym zwierzętom należy zapewnić dostateczny dostęp do systemu wody do picia, aby zapewnić odpowiednie spożycie wody. W czasie leczenia zwierzęta nie mogą mieć dostępu do innych źródeł wody do picia. Wodę do picia z dodatkiem leku należy wymieniać co 24 godziny. Po zakończeniu okresu leczenia system wody do picia należy dokładnie wyczyścić, aby zapobiec spożyciu subterapeutycznej dawki substancji czynnej. Produktu leczniczego weterynaryjnego nie należy stosować w kontakcie z turami lub pojemnikami wykonanymi z metalu.

Przeciwwskazania - Nieznane.

Działania niepożądane - Nieznane.

Okres karencji - Kury i indyki: tkanki jadalne: zero dni; jaja: zero dni.

Specjalne ostrzeżenia - Tak jak w przypadku wszystkich środków przeciwparazytarycznych często i powtarzające się stosowanie środka przeciwcierniowego tej samej klasy może prowadzić do rozwinięcia się oporności. W przypadku wykrycia braku skuteczności leczenia należy zgłosić ten fakt właściwym władzom krajowym.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania - Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: Produkt nie jest przeznaczony do stosowania w ramach prewencji. Produkt należy zastrzec na wypadek wybuchu epidemii kokcydiozy z powodu braku dostępu do szczepionek i na wypadek braku skuteczności szczepionek u zaszczepionego stada, jeśli zdiagnozowano przypadki ostrej kokcydiozy przed pełnym wykształceniem układu odpornościowego. Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy

weterynaryjny zwierzętom: Produkt ten jest środkiem kwasowym, który może spowodować podrażnienie lub mieć działanie żrące na skórę, gardło i drogi oddechowe. Unikać wszelkiego fizycznego kontaktu z produktem, w tym jego oparami. Nie pić, nie jeść ani nie palić podczas pracy z produktem. Podczas pracy z produktem należy nosić nieprzepuszczalne rękawiczki oraz okulary ochronne. Stosowane rękawiczki ochronne muszą spełniać zasady podane w specyfikacji Dyrektywy UE 89/686/EEC oraz być zgodne z pochodzącymi z niej standardami normy EN 374. W przypadku kontaktu ze skórą lub oczami należy natychmiast przemyć bieżącą wodą miejsca, które miały styczność ze środkiem, oraz zdjąć zanieczyszczone ubranie. Jeśli podrażnienia nie ustępują, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi opakowanie. W razie przypadkowego połknięcia, przepłukać usta świeżą wodą, niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi opakowanie. Osoby o stwierdzonej nadwrażliwości na amprolium lub kwas sorbinowy powinny unikać kontaktu z produktem. Po użyciu należy umyć ręce i odkrytą skórę. **Inne środki ostrożności:** Amprolium długo utrzymuje się w glebie.

Podmiot odpowiedzialny - QALIAN, 34, rue Jean Monnet, ZONE INDUSTRIELLE D'ETRI-CHE, 49500 SEGRE, FRANCJA

Pozwolenie na dopuszczenie do obrotu - Nr 2701/17, wydane przez Prezesa Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych.

Wydawany z przepisu lekarza - Rp.
Data aktualizacji ulotki: 19.05.2017 r.



Isotek 1000 mg/g płyn sporządzenia inhalacji parowej

Skład jakościowy i ilościowy - Każdy gram zawiera: Substancja czynna: Izofluran 1000 mg. **Postać farmaceutyczna** - Płyn do sporządzenia inhalacji parowej. Klarowna, bezbarwna, lotna ciecz.

RenAvast™

Preparat dla psów i kotów



Stabilizacja i usprawnienie pracy nerek przy przewlekłej niewydolności

RenAvast® to innowacyjne połączenie aminokwasów i peptydów, które wpływają pozytywnie na funkcjonowanie nerek

1 kapsułka preparatu Renavast® zawiera:

Renavast® 300 mg Avastaminy* koty i małe psy

Renavast® 1000 mg Avastaminy* średnie i duże psy

Wyniki dwuletnich badań klinicznych

Podczas dwuletnich badań klinicznych RenAvast® wykazywał działanie hamujące postępowanie rozwoju przewlekłej niewydolności nerek.

Ponadto u większości zwierząt zaobserwowano poprawę parametrów nerkowych:

89,5% – kreatynina(CREA)

84,2% – azot mocznika (BUN)

94,4% – fosfor (PHOS)

100% – USG

94,7% – hematokryt (HCT)

W badaniu obserwowano poprawę lub brak pogorszenia parametrów.

Wszystkie procentowe wartości podano w odniesieniu do prawidłowych zakresów.

Podczas badania u większości zwierząt zaobserwowano poprawę stanu sierści, wzrost apetytu i wagi.

* autorskie połączenie aminokwasów i peptydów

Wyłącznie dla zwierząt.

Więcej informacji o preparacie znajduje się w ulotce informacyjnej dołączonej do produktu.

Producent

biohealth
| SOLUTIONS |

Reno, NV 89501 U.S.A.



Dystrybutor:

MGS Hurtownia Leków Weterynaryjnych, ul. Wrocławska 34, 55-080 Gniechowice
tel.: (71) 31 69 858 do 860, tel./fax (71) 31 68 766, e-mail: mgs@mgs-vet.pl

www.mgs-vet.pl

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt - Indukcja i podtrzymywanie znieczulenia ogólnego.

Dawkowanie i droga podawania - Podanie wziewne. Izofluran należy podawać przy użyciu należącej skalibrowanego parownika w odpowiednim obwodzie oddechowym aparatu do znieczulenia, ponieważ poziomy znieczulenia można zmienić szybko i łatwo. Izofluran podawany można w tlenie lub mieszaninach tlenu i tlenku diazotu. MAC (minimalne stężenie pęcherzykowe w tlenie) lub wartości dawki skutecznego ED_{50} i sugerowane stężenia podane poniżej dla gatunków docelowych należy traktować wyłącznie jako wskazówki lub punkt wyjścia. Rzeczywiste stężenie wymagane w praktyce zależy będą od wielu czynników, w tym innych stosowanych jednocześnie leków w trakcie procedury znieczulenia oraz od stanu klinicznego pacjenta. Izofluran stosować można w połączeniu z innymi lekami powszechnie stosowanymi w weterynaryjnych schematach stosowania anestetyków w celu premedykacji, indukcji oraz analgezji. Niektóre konkretne przykłady podano w informacjach dotyczących poszczególnych gatunków. Stosowanie analgezji do bolesnych zabiegów zgodnie jest z dobrą praktyką weterynaryjną. Wybudzanie ze znieczulenia Izofluranem jest zwykle płynne i szybkie. Przed zakończenie znieczulenia ogólnego należy rozważyć zapotrzebowanie pacjenta na leki przeciwbólowe. Pomimo faktu, iż anestetyki wykazują niski potencjał szkodliwości dla atmosfery, do dobrych praktyk należy stosowanie filtrów z węgla drzewnego w systemach ewakuacji gazów, zamiast uwalniania ich do powietrza. Szczegółowe informacje dotyczące dawkowania dla poszczególnych gatunków znajdują się na ulocie.

Okres karencji - Tkanki jadalne: Kof: 2 dni.

Przeciwwskazania - Nie stosować w przypadku znanej podatności na hipertermię złośliwą. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na izofluran.

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

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Nie wdychać oparów. Użytkownicy powinni skonsultować się z właściwymi władzami krajowymi w celu uzyskania porady na temat norm zawodowego narażenia dla Izofluranu. Sale operacyjne oraz oddziały wybudzeń powinny być wyposażone w należyte systemy wentylacji lub ewakuacji gazów, w celu zapobieżenia gromadzenia się oparów anestetycznych. Wszystkie systemy ewakuacji gazów/wyciągowe muszą być należyście utrzymywane. Kobiety w ciąży i karmiące nie powinny mieć żadnej styczności z produktem i powinny unikać sal operacyjnych oraz oddziałów wybudzeń zwierząt. Unikać procedur stosowania maski przy przedłużonej indukcji i podtrzymywaniu znieczulenia

ogólnego. Zastosować intubację dotchawiczą rurką z kolierzem, gdy to możliwe, w celu podania produktu podczas podtrzymywania znieczulenia ogólnego. W celach ochrony środowiska, za dobrą praktykę uważa się stosowanie filtrów z węgla drzewnego w systemach ewakuacji gazów. Przy dozowaniu Izofluranu należy zachować ostrożność i niezwłocznie usuwać wszelkie plamy/wycieki przy użyciu materiału obojętnego i chłonnego, np. trocin. W przypadku zachłapania skóry i oczu przemyć je, unikając również kontaktu z ustami. W przypadku wystąpienia objawów narażenia na produkt w wyniku wypadku, oddać operatora od źródła narażenia, zwrócić się niezwłocznie o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi etykietę. Chlorowcowane anestetyki mogą powodować uszkodzenie wątroby. W przypadku Izofluranu jest to reakcja idiosynkrawiczna, obserwowana bardzo rzadko w skutek wielokrotnego narażenia. Porada dla lekarzy: Zapewnić drożność dróg oddechowych i stosować leczenie objawowe i wspomagające. Należy zauważyć, że adrenalina i katecholaminy mogą powodować zaburzenia rytmu serca.

Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia) - Izofluran prowadzi do niedociśnienia oraz depresji oddechowej w sposób zależny od dawki. Jedynie rzadko zgłaszano zaburzenia rytmu serca oraz przejściową bradykardię. Bardzo rzadko zgłaszano złośliwą hipertermię i podatność zwierząt. Stosując Izofluran do znieczulenia zwierzęcia z raną głową należy rozważyć, czy właściwym jest zastosowanie sztucznej wentylacji w celu utrzymania normalnych stężeń CO_2 , aby nie doprowadzać do zwiększenia mózgowego przepływu krwi.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - LABORATORIOS KARIZOO, S.A. Polígono Industrial La Bordá, Mas Pujades, 11-12, 08140 - CALDES DE MONTBUÍ (Barcelona), Hiszpania.
Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - 2677/17.



Virbagest® 4 mg/ml
roztwór doustny dla świń
Altrenogest

Zawartość substancji czynnej i innych substancji - Substancja czynna: Altrenogest 4,00 mg/ml. Substancje pomocnicze: Butylohydroksytoluen (E321), butylohydroksyanizol (E320). Narażenia roztwór bezbarwny do bladożółtego.

Postać farmaceutyczna - Roztwór doustny. Przez polanie paszy.

Docelowe gatunki zwierząt - Świnie (dojrzałe płciowo loszki).

Wskazania lecznicze - Do synchronizacji rui u dojrziałych płciowo loszek.

Przeciwwskazania - Nie stosować u knurów. Nie stosować u loch w ciąży lub u których występuje zakażenie macicy. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną. Patrz punkt „Specjalne ostrzeżenia”.

Działania niepożądane - Podawanie zbyt niskich dawek produktu może doprowadzić do powstania torbieli pęcherzykowych jajnika. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych na niniejszej etykiecie, poinformuj o nich lekarza weterynarii.

Sposób i droga podania - Podanie doustne przez polanie paszy. 20 mg altrenogestu raz dziennie na zwierzę, przez 18 kolejnych dni, co odpowiada 5 ml produktu raz dziennie na zwierzę, przez 18 kolejnych dni, podawanych doustnie wraz z paszą do natychmiastowego spożycia. Objętość dawki produktu jaką należy podać zwierzęciu powinna być odmierzona przy pomocy odpowiedniego urządzenia dozującego.

Sposób podania: Zwierzęta powinny zostać rozdzielone i karmione indywidualnie. Produkt należy stosować, polewając paszę bezpośrednio przed jej podaniem. Pozostałość niezjedzonej paszy musi zostać usunięta oraz nie należy podawać jej innym zwierzętom. Synchronizacja rui powinna być prowadzona pod nadzorem lekarza weterynarii. Dojrzałe płciowo loszki powinny zostać rozdzielone nie później niż 7 dni przed rozpoczęciem leczenia. Zwierzęta nie powinny zmieniać zajmowanego pomieszczenia podczas trwania leczenia. Należy zagwarantować całkowite pobranie przez zwierzęta przygotowanej paszy z produktem leczniczym. Większość leczonych loszek wchodzi w ruję po upływie 5-6 dni od 18. dnia prowadzonego leczenia.

Okres karencji - Tkanki jadalne: 9 dni.

Specjalne ostrzeżenia - Ponieważ nie wykonywano badań dotyczących zgodności, tego produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi. Należy upewnić się, że codziennie podawana jest właściwa dawka produktu, ponieważ podawanie zbyt niskich dawek leku może doprowadzić do powstania torbieli pęcherzykowych jajnika. Ten produkt leczniczy weterynaryjny należy stosować polewając nim paszę bezpośrednio przed jej podaniem. Niezjedzoną paszę z produktem leczniczym należy usunąć. Stosować wyłącznie u dojrziałych płciowo loszek, które już przechodziły ruję. Pozostałość niezjedzonej paszy musi zostać bezpiecznie usunięta oraz nie należy podawać jej innym zwierzętom. Nie stosować u ciężarnych i karmiących loch. Podczas rozrzucania nawozu pochodzącego od leczonych zwierząt należy ściśle przestrzegać minimalnej odległości do wód powierzchniowych określonej w przepisach krajowych lub lokalnych, ponieważ nawóz może zawierać altrenogest, który mógłby spowodować niekorzystne zmiany w środowisku wodnym.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Kobiety w ciąży lub mogące być w ciąży powinny unikać kontaktu z produktem. Kobiety w okresie okołoporodowym powinny obchodzić się z produktem z zachowaniem szczególnej ostrożności. Osoby z rozpoznaniem lub podejrzeniem progesteronu-zależnych guzów nowotworowych lub z zaburzeniami zakrzepowo-zatorowymi powinny unikać kontaktu z produktem. Unikaj bezpośredniego kontaktu ze skórą. Używaj odzieży ochronnej (rękawiczki, kombinizon) podczas stosowania produktu. Rękawiczki wykonane z porowatych materiałów mogą być przepuszczalne dla produktu. Wchłanianie poprzez skórę może ulec zwiększeniu w przypadku materiałów ściśle przylegających (lateksowe lub gumowe rękawiczki). W przypadku rozlania na skórę, powierzchnię skóry przemyć natychmiast wodą z mydłem. Myć ręce po każdorazowym użyciu produktu i przed posiłkami. W przypadku kontaktu z oczami przemyć oczy obficie wodą. Zwrócić się po pomoc lekarską.

Wpływ nadmiernego narażenia na kontakt z produktem - Powtarzające się, przypadkowe wchłonięcia mogą prowadzić do zakłócenia cyklu menstruacyjnego, skurczów macicy i mięśni brzucha, zwiększonego lub zmniejszonego krwawienia z dróg rodnych, wydłużenia czasu trwania ciąży oraz bólu głowy. Osoby o znanej nadwrażliwości na substancję czynną powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji - Gryzeofulwina podawana równocześnie z niniejszym produktem może zmienić działanie zawartego w nim altrenogestu.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmiastowej pomocy, odtrutki) - Brak dostępnych danych.

Termin ważności serii - Nie stosować po upływie terminu ważności podanego na etykiecie. Okres przechowywania po pierwszym otwarciu opakowania: 60 dni. Po otwarciu pojemnika po raz pierwszy należy, używając terminu ważności podanego na etykiecie określić datę, po upływie której pozostały w pojemniku produkt powinien zostać usunięty. Datę usunięcia należy wpisać w wyznaczonym miejscu na etykiecie. Zawartość otwartego opakowania zużyć do...

Warunki przechowywania - Brak specjalnych środków ostrożności dotyczących przechowywania. **Specjalne środki ostrożności dotyczące usuwania niezużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub pochodzących z niego odpadów** - Produkt Virbagest® 4 mg/ml powinien być niedostawiany do cieków wodnych, ponieważ może być niebezpieczny dla ryb i innych organizmów wodnych. Nieużyty produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Wyłącznie dla zwierząt.

Wydawany z przepisu lekarza - Rp. Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii. Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - VIRBAC – Tere avenue – 2065m – LID – 06516 Carros Cedex Francja. Lokalny przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego: Virbac Sp. z o.o., Puławska 314, 02-819 Warszawa, tel. 22 855 40 46, fax 22 855 07 34.

**ScanVet
Poland**

**Przedstawiciel
regionalny**

**Oferta pracy
dla Lekarza weterynarii**

Katowice-Kraków
woj. śląskie i małopolskie

Wymagane kwalifikacje:

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

Firma zapewnia:

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

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

scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty



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

Ekslibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część XII

Jan Tropiło

W tej części powracam do prezentowania ekslibrisów wykonanych przez prof. Bohdana Rutkowiaka i opatrzonych, zapisanym kursywą, jego opisem. Jednocześnie dziękuję wszystkim osobom, które pomogły uzyskać materiały biograficzne i ikonograficzne do opracowania tych artykułów. Proszę również o zgłoszenie swoich ekslibrisów. Dotychczas zrobiły to jedynie trzy osoby.

– **Ex libris Jana Zwierzchowskiego**, linoryt, 1995, 95×68, op. 205. *Lis z gawronami – został wysłany na konkurs w St. Nikolaas* (ryc. 1).

Prof. dr hab. Jan Zwierzchowski urodził się 23 września 1923 r. w Bydgoszczy. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1951 r. na Wydziale Weterynaryjnym Uniwersytetu i Politechniki we Wrocławiu. Podczas studiów pracował jako wolontariusz, zaś po uzyskaniu dyplomu jako asystent w Ośrodku Leptospiroz, filii Państwowego Zakładu Higieny we Wrocławiu, a następnie na etacie w Drwalewskich Zakładach Bioweterynaryjnych. W 1952 r. uzyskał stopień naukowy doktora. W latach 1954–1955, pracował jako adiunkt w mieszczącym się we Wrocławiu Zakładzie Badań nad Leptospirozą Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach. Od 1955 r. aż do przejścia na emeryturę w 1993 r. pracował w Katedrze Epizootologii i Klinice Chorób Zakaźnych Wydziału Weterynaryjnego we Wrocławiu, prowadząc wykłady i ćwiczenia z epizootologii i chorób

zakaźnych zwierząt oraz chorób zwierząt futerkowych. W latach 1982–1991 był kierownikiem tej Katedry. Przewód habilitacyjny ukończył w 1967 r. Stanowisko docenta uzyskał w 1968 r., a tytuł profesora otrzymał w 1991 r. W 1981 r., w pierwszych wolnych wyborach, został wybrany na dziekana Wydziału Weterynaryjnego we Wrocławiu. Głównymi kierunkami jego badań były: leptospiroza, choroby zwierząt futerkowych oraz choroby zakaźne zwierząt. Dorobek naukowy prof. Zwierzchowskiego obejmuje ponad 210 publikacji. Był współautorem czterech podręczników, promotorem czterech prac doktorskich i czterech magisterskich oraz recenzentem kilkunastu prac doktorskich i habilitacyjnych, szeregu książek, artykułów oraz opinii na tytuł profesora.

Był członkiem Sekcji Chorób Zakaźnych Komitetu Nauk Weterynaryjnych PAN, Rady Naukowej Instytutu Weterynaryjnego w Puławach, i wielu innych gremiów naukowych. Należał do wielu towarzystw naukowych: PTNW, Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów, Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego, Polskiego Towarzystwa Lekarzy Chorób Zakaźnych i Epidemiologów. Prowadził również działalność społeczną i samorządową. W latach 80. ub.w. aktywnie działał w uczelnianych strukturach „Solidarności”, za co w 1982 r. został internowany w Zakładzie Karnym w Nysie. Po reaktywowaniu samorządu zawodowego w 1991 r., został wybrany na pierwszego prezesa Dolnośląskiej

Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Przez akklamację wybrano go do pełnienia tej funkcji na drugą kadencję. Był członkiem Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, która powołała go na kanclerza Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus”, a także na przewodniczącego Komisji Etyki, Deontologii i Historii Zawodu oraz na członka Rady Programowej „Życia Weterynaryjnego”. Był jednym z współtwórców Kodeksu Etyki i Deontologii Weterynaryjnej. Zmarł 4 maja 2010 r. we Wrocławiu.

Został odznaczony Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski, Złotym Krzyżem Zasługi, Medalem Edukacji Narodowej oraz medalem „Bene de Veterinaria Meritus” (1).

– **Ex libris lek. wet. Włodzimierza Przewoskiego**, linoryt, 1995, 78×60, op. 206. *Kogut z błyskawicą i wężem, na czarnym koniu z herbem Gdańska* (ryc. 2).

– **Ex libris Włodzimierza Przewoskiego**, linoryt, 1999, 86×64, op. 265. *Walka koguta ze szczurem* (ryc. 3).

Dr n. wet. Włodzimierz Przewoski urodził się w 1950 r. w Starogardzie Gdańskim Dyplom lekarza weterynarii uzyskał na Wydziale Weterynaryjnym Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie. W latach 1978–1990 pracował jako ordynator w specjalistycznej lecznicy dla zwierząt w Wejherowie. Od 1990 do 2016 r. był dyrektorem Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Gdańsku. W tym czasie wspierał działania popularyzatorskie ekslibrisu weterynaryjnego, prowadzone przez prof. B. Rutkowiaka, szczególnie przy organizacji międzynarodowego pt. „Nauki weterynaryjne oraz zawód lekarza weterynarii w ekslibrisie”, połączonego z konkursem w 1996 r. (2).



Ryc. 1. Ekslibris prof. Jana Zwierzchowskiego



Ryc. 2. Ekslibris lek. wet. Włodzimierza Przewoskiego



Ryc. 3. Ekslibris lek. wet. Włodzimierza Przewoskiego

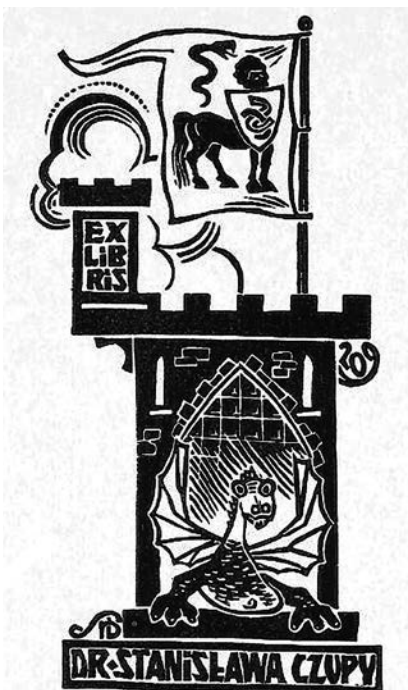
– **Ex libris lek. wet. Mirosława Kalickiego**, linoryt, 1996, 60×57, op. 208. *Chore ptaszysko, kondor* (ryc. 4).

Dr n. wet. Mirosław Kalicki, urodził się 5 czerwca 1967 r. w Krośnie. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1992 r. na Wydziale Weterynaryjnym Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie. W trakcie ostatniego roku studiów był asystentem stażystą w Katedrze Mikrobiologii macierzystego Wydziału. Od 1992 r. pracuje jako etatowy lekarz weterynarii w Ogrodzie Zoologicznym w Gdańsku, a od 1993 r. dodatkowo prowadzi prywatną praktykę weterynaryjną. Pracę doktorską obronił na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie w 2002 r.

Tytuł specjalisty w zakresie chorób zwierząt nieudomowionych uzyskał w 2005 r.



Ryc. 4. Ekslibris lek. wet. Mirosława Kalickiego



Ryc. 5. Ekslibris dr. wet. Stanisława Czupy

Od 2000 r. jest członkiem Rady Kaszubsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, a od 2013 r. pełni funkcję prezesa Rady Izby Kaszubsko-Pomorskiej. Od 2001 r. przewodniczy Sekcji Zwierząt Nieudomowionych Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych (3).

– **Ex libris dr. Stanisława Czupy**, linoryt, 1996, 77×38, op. 209. *Smok pilnujący wieży zamkowej ze sztandarem S.C.* (ryc. 5).

Dr Stanisław Roman Czupa urodził się w 1934 r. w Czbersku, woj. pomorskie. W 1960 r. uzyskał dyplom lekarza weterynarii na Wydziale Weterynaryjnym Wyższej Szkoły Rolniczej w Lublinie. Staż podyplomowy odbył w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Pruszczu Gdańskim. Następnie został zatrudniony jako inspektor Inspekcji Weterynaryjnej przy Zakładach Mięśnych w Elblągu (1961–1965), później kolejno pracował jako kierownik Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt Gdańsk-Sobieszewo (1965–1967), zastępca kierownika Powiatowego Zakładu Weterynarii do spraw hodowli wielkostatnej w Pruszczu Gdańskim (1967–1971), powiatowy lekarz weterynarii w Malborku (1971–1975) oraz wojewódzki lekarz weterynarii w Elblągu (od 1975 r. do końca 1998 r., do czasu reorganizacji administracyjnej kraju). Od 1999 r. do przejścia na emeryturę w 2003 r. był kierownikiem Laboratorium Oceny Mleka w Malborku. W 1973 r. uzyskał stopień doktora nauk przyrodniczych. Zorganizował laboratorium produkcji szczepionki przeciw robaczycy płuc u bydła, oceny jakości zdrowotnej mleka oraz stację embriotransferu u bydła. Był inicjatorem konkursu na najlepszą jakość mleka „Złota Kana”.



Ryc. 6. Ekslibris dr. wet. Krystyna Grabowskiego

Został odznaczony: Krzyżem Oficerskim i Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski oraz Srebrnym Krzyżem Zasługi (4, 5).

– **Ex libris dr. K (Krystyna) Grabowskiego**, linoryt, 1996, 67×38, op. 210. *Rakieta tenisowa, trzy piłki, 3 zajęcia K.G.* (ryc. 6).

– **Ex libris dr. wet. Andrzeja Komorowskiego**, linoryt, 1996, 83×28, op. 212. *Chiron jako trębacz gra hejnał na wieży mariackiej* (ryc. 7).

Lek. wet. Andrzej Komorowski urodził się 19 czerwca 1939 r. w Warszawie. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1964 r. na Wydziale Weterynaryjnym SGGW w Warszawie. W latach 1965–1969 pracował w laboratorium Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Rzeszowie. Następnie w latach 1970–1997 był zatrudniony w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w Krakowie. Nowym doświadczeniem stała się



Ryc. 7. Ekslibris dr. wet. Andrzeja Komorowskiego



Ryc. 8. Ekslibris prof. Leona Saby

praca z zakresu eksperymentalnej chirurgii zwierząt prowadzona w Akademii Medycznej w Krakowie (1975–1980). W latach 1976–1990 podjął praktykę weterynaryjną. W odrodzonej Polsce był aktywnym uczestnikiem odbudowy samorządu zawodowego i pierwszym w latach 1990–1998 prezesem Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, a w latach 1997–1998 ostatnim dyrektorem Departamentu Weterynarii w Ministerstwie Rolnictwa. Od 1998 do 2001 r. był pierwszym głównym lekarzem weterynarii w Ministerstwie Rolnictwa. Kierował lub koordynował dostosowanie polskiego prawa weterynaryjnego do prawa Unii Europejskiej oraz przygotowaniem polskich zakładów przetwórczych do wymagań obowiązujących w UE (6, 7).

– **Ex libris Leona Saby**, linoryt, 1997, 65×65, op. 220. *Zeus przysany do sutka Amaltei, róg obfitości, Gorgona* (ryc. 8).

Prof. dr hab. Leon Saba jest absolwentem Wydziału Weterynaryjnego Akademii Rolniczej w Lublinie. Od 1967 r. pracował na Wydziale Zootechnicznym Akademii Rolniczej w Lublinie. W 1983 r. uzyskał tytuł doktora habilitowanego na Wydziale Zootechnicznym SGGW. W latach 1987–1990 był prodziekanem Wydziału Zootechnicznego AR w Lublinie. W 1996 r. uzyskał tytuł profesora. Od 1994 do 2011 r. pełnił funkcję kierownika Pracowni Biologii Rozrodu, a w latach 2002–2010 był kierownikiem Katedry Higieny Zwierząt i Środowiska. Badania profesora dotyczyły zagadnień związanych z gospodarką mineralną przeżuwaczy i zwierząt futerkowych, profilem metabolicznym zwierząt gospodarskich, skutkami chemizacji produkcji zwierzęcej oraz oddziaływaniem dużych ferm zwierząt futerkowych na środowisko. Opublikował przeszło 400 prac i artykułów przeglądowych. Jest promotorem 13 przewodów doktorskich.

Odnaczone: Brązowym Krzyżem Zasługi (1974), Złotym Krzyżem Zasługi (1979) i Medalem Komisji Edukacji Narodowej (1989; 8).

– **Ex libris dr. Józefa Zakrzewskiego**, linoryt, 1997, 65×70, op. 224. *Chiron – Strzelec, polujący na jelenia w obłokach* (ryc. 9).

– **Ex libris J (Janusza) Dernesa**, linoryt, 1977, 70×30, op. 226. *Don Kichot z koniem na głowicy kolumny z laurem* (ryc. 10).



Ryc. 10. Ekslibris lek. wet. Janusza Dernesa



Ryc. 9. Ekslibris dr. Józefa Zakrzewskiego

Lek. wet. Janusz Dernes urodził się 28 lutego 1932 r. w Stanisławowie. W 1958 r. uzyskał dyplom lekarza weterynarii na Wydziale Weterynaryjnym SGGW i rozpoczął pracę w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt w Gdańsku na stanowisku ordynatora. W 1959 r. został kierownikiem Powiatowej Lecznicy Zwierząt w Elblągu. W 1967 r. przeniósł się do Biłgoraja, gdzie został powiatowym lekarzem weterynarii. W latach 1968–1973 był powiatowym lekarzem weterynarii w powiecie Biała Podlaska. W 1973 r. podjął pracę w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Warszawie na stanowisku naczelnego lekarza Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej przy Zakładach Mięsnych w Ostrołęce. Następnie po krótkim okresie pracy w Brzesku od 1974 r. do przejścia na rentę w 1985 r. pracował w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Katowicach. Zmarł 26 grudnia 2000 r. i został pochowany w Brzesku (9).

– **Ex libris Michała Targowskiego**, linoryt, 1997, 72×57, op. 227. *Gryf z głową kondora, trzymający jannika* (ryc. 11).



Ryc. 11. Ekslibris Michała Targowskiego

– **In memoriam dr Heleny Jurgielewiczowej**, *pierwszej kobiety, która w Polsce ukończyła studia weterynaryjne, technika mieszana*/kol. 1997, 105×67, op. 228. *Stylizowany kwiat irysa* (ryc. 12).

Lek. wet. ppor. Helena Jurgielewiczowa urodziła się 7 czerwca 1897 r. w Krakowie, w rodzinie wybitnego naukowca, prof. Odo Bujwida i Kazimierzy Bujwidowej, sławnej emancypantki. W 1915 r. uzyskała świadectwo dojrzałości w I Gimnazjum Żeńskim w Krakowie i rozpoczęła studia w Akademii Weterynarii we Lwowie. Przez trzy lata była słuchaczką nadzwyczajną. Dopiero na czwartym roku studiów w 1918 r. zdobyła pełne prawa studenckie. W latach 1918–1920 pełniła służbę weterynaryjną w Wojsku Polskim. W 1918 r. brała czynny udział w obronie Lwowa na odcinku obrony „Cytadela”. Dekretem Wodza Naczelnego nr 2167 z 27 maja 1919 r. jako pierwsza kobieta w odrodzonej Polsce została podporucznikiem Wojska Polskiego. Po wojnie kontynuowała studia i w 1923 r. otrzymała dyplom lekarza weterynaryjnego na Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. Pierwszym jej mężem był Hugo Trzebicki, po raz drugi wyszła za mąż w 1920 r. za legionistę Kazimierza Jurgielewicza. Jako uczennica gimnazjum, a potem studentka czynnie uczestniczyła w Akademickim Związku Sportowym, będąc czołową zawodniczką sekcji wioślarskiej. Z pasją oddawała się jeździectwu, 27 maja 1927 r. na międzynarodowych zawodach w Łazienkach w konkursie par zdobyła I nagrodę razem z rtm. Adamem Królikiewiczem. Po studiach przyjechała do Warszawy, gdzie w latach 1923–1926 pracowała w Laboratorium Bakteriologicznym Ministerstwa Rolnictwa i Dóbr Państwowych. Od 1926 r. była kierownikiem zakładu utylizacyjnego, a w 1932 r. została wicedyrektorem

Rzeźni Warszawskiej. Aktywnie uczestniczyła w pracy społecznej. Po wybuchu wojny wyjechała do Francji, gdzie pracowała w Instytucie Pasteura w Garches. Po wkroczeniu Niemców do Francji wraz z córką wyjechała do Grenoble, gdzie objęła kierownictwo domu schroniskowego „Grand Hotel”. W tym czasie zaangażowała się w pracę konspiracyjną. Aresztowana przez Niemców została osadzona w twierdzy Perpignan, a następnie w obozie w Ravensbrück. Po wyzwoleniu powróciła do kraju, między innymi pracowała w filii Państwowego Zakładu Higieny w Krakowie, a następnie w Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznej w Myślenicach. W 1973 r. przeszła na emeryturę, a w 1974 r. zamieszkała w Warszawie. Była członkiem Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych i Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii. Zrzeszenie nadało jej złotą odznakę oraz godność członka honorowego. Zmarła 29 listopada 1980 r. Spoczywa na Powązkach w Warszawie.

Odnaczona: Krzyżem Niepodległości z Mieczami i innymi (10, 11).

– **Pamięci kobiet w polskiej weterynarii. Prof. dr Irena Maternowska 1898–1941**, linoryt/kol. 1997, 89×63, op. 229. *Portret I. M. z laurem* (ryc. 13).

Prof. dr hab. Irena Maternowska, pseud. konspiracyjny „Irena”, urodziła się 26 marca 1898 r. w Krukiennicach koło Lwowa. Od czerwca 1917 r. była członkiem Polskiej Organizacji Niepodległości, która od września 1917 r. do grudnia 1918 r. stanowiła żeński oddział Polskiej Organizacji Wojskowej we Lwowie. W czasie wojny 1920 r. pełniła służbę podległą weterynarii w Małopolskich Oddziałach Armii Ochotniczej. Po ukończeniu Głównej Szkoły Gospodarczej Żeńskiej w Snopkowie pod Lwowem rozpoczęła studia na Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, które ukończyła w 1928 r.

W czasie studiów i po ich ukończeniu przez 12 lat prowadziła wykłady i zajęcia praktyczne z zakresu weterynarii i mleczarstwa w szkole w Snopkowie. Od 1926 r. pracowała stale w Akademii Medycyny Weterynaryjnej najpierw u prof. Zygmunta Markowskiego, a następnie u prof. Alfreda Trawińskiego. W latach 1933–1934 jako stypendystka Funduszu Kultury Narodowej pogłębiała swoją wiedzę za granicą. Po powrocie do kraju w 1934 r. została kierownikiem Laboratorium Mięsoznawczo-Bakteriologicznego przy rzeźniach miejskich w Warszawie oraz wykładowcą mięsoznawstwa i mleczarstwa na Wydziale Weterynaryjnym Uniwersytetu Warszawskiego. Następnie została kierownikiem Zakładu Badania Środków Spożywczych i Użytkowych Pochodzenia Zwierzęcego tego Wydziału. W 1935 r. habilitowała się w Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. W 1937 r. została mianowana profesorem nadzwyczajnym UW. Była bardzo aktywna na polu zawodowym i społecznym. W czasie okupacji niemieckiej tajnie kontynuowała działalność dydaktyczną, egzaminując w 1940 r. studentów. Mimo podupadłego zdrowia weszła do konspiracji w Służbie Zwycięstwu Polski, a następnie w Związku Walki Zbrojnej. Została aresztowana przez Gestapo i uwięziona na Pawiaku w Warszawie. Po wielu przesłuchaniach zmarła w szpitalu na „Serbii” 4 kwietnia 1941 r. i spoczywa na Cmentarzu Powązkowskim w Warszawie.

Odnaczona: Krzyżem Niepodległości, Złotym Krzyżem Zasługi, Krzyżem Virtuti Militari V klasy, pośmiertnie (12).

– **Ex libris lek. wet. Z (Zbigniewa) Żaka**, linoryt, 1993, 48×52, op. 166. *Wędkarz łowiący ryby w misce* (ryc. 14).



Ryc. 12. Ekslibris lek. wet. Heleny Jurgielewiczowej



Ryc. 13. Ekslibris prof. Ireny Maternowskiej



Ryc. 14. Ekslibris lek. wet. Zbigniewa Żaka

Piśmiennictwo

1. Króliński J. (red.): Prof. dr hab. Jan Zwierzchowski – prezes I i II kadencji DIL-Wet. W: *20-lecie Dolnośląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej*, Wrocław 2011, 132–133.
2. *Kronika 50-lecia Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Gdańsku*, 1997, 14–15.
3. Kalicki M.: informacje autobiograficzne.
4. Czupa St.: informacje autobiograficzne.

5. Czupa St.: Stanisław Roman Czupa. *Jubileuszowa Księga Pamiątkowa absolwentów Wydziału Weterynaryjnego LIMCS/WSR w Lublinie (1954-1960)*, Łopuszna – Malbork–Puławy 2010, 28–30.
6. Komorowski A.: *Miasta przydrożne*. Dom Wydawnictw Naukowych, Kraków 2011.
7. Komorowski A.: W: *Pamiętnik Absolwentów Wydziału Weterynaryjnego 1958–1964* SGGW. Wyd. WIL-Wet. Druk EMPiX Sokółów Podlaski, 2014, 52–53.
8. Litwińczuk Z. (red.): Prof. dr hab. Leon Saba. W: *60-lecie Wydziału Biologii i Hodowli Zwierząt ULP w Lublinie*, Lublin 2013.
9. Dernes J.: W: *Złota Księga pamiątkowa Absolwentek i Absolwentów Wydziału Weterynaryjnego SGGW w Warszawie 1952–1958*. Wyd. SGGW, 2008.
10. Tropiło J.: Lekarz medycyny weterynaryjnej Helena Jurgielewiczowa (1897–1980). W setną rocznicę urodzin. W: *Kobiety w polskiej weterynarii. Sesja naukowa PTNW w Ciechanowcu*. Wyd. SGGW, 1997, 17–18.
11. Rotkiewicz M.: Sport w życiu Heleny Jurgielewiczowej. W: *Kobiety w polskiej weterynarii. Sesja naukowa PTNW w Ciechanowcu*. Wyd. SGGW, 1997, 19–20.
12. Tropiło J.: Maternowska Irena Maria. *Polski Słownik Biograficzny*, T. XX(1), 193–194.

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

Rajd Rochaś V

Kolejny szczyt Korony Gór Polskich zdobyty przez lekarzy weterynarii. W dniach 1–3 września 2017 r. członkowie Opolskiej i Śląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej spotkali się w Szczyrku podczas Rajdu Rochaś V, by zdobyć najwyższy szczyt Beskidu Śląskiego – Skrzyczne (1257 m n.p.m.). Do pensjonatu Kaprys przyjechało 46 osób, rodzice z dziećmi, wytrawni piechurzy i początkujący turyści, najmłodszym uczestnikiem była trzyletnia Amelia. Jednym słowem, doborowe towarzystwo. Mimo zakłęb, piękna słoneczna pogoda panująca w Beskidach pod koniec sierpnia nie zechciała na nas poczekać. Rozpoczynająca Rajd piątkowa koleżeńska biesiada przebiegała w strugach deszczu i przy niemilknącym akompaniamencie grzmotów. Skryci pod szczelnym namiotem mogliśmy dokładnie przedyskutować trasę marszu, omówić prognozę pogody i pocieszyć się, że ponoć deszcz nazajutrz odpuszcza. Dobre nastroje utrzymały się i w sobotni poranek, po obfitym śniadaniu wszyscy wyruszyliśmy na szlak prowadzący na upragniony szczyt. Mżawka

i mgła skutecznie pozbawiły nas widoków na piękną panoramę gór roztaczającą się ze szlaku, jednak trasa umilana koleżeńskimi pogawędkami nie stanowiła dla nikogo problemu. Choć nawet profesjonalne portale pogodowe nie przewidywały opadów, praktycznie cała wspinaczka przypominała chodzenie w chłodnej, zaparowanej łaźni – skądinąd bardzo zdrowe dla cery.

Skrzyczne jest szczytem o charakterze kopy, górującym nad całym Beskidem Śląskim. Według podań, nazwa góry ma pochodzić od skrzczenia żab, które w wielkiej ilości zamieszkiwały staw, kiedyś istniejący podobno w kotle polodowcowym między Skrzycznem a Małym Skrzycznem. Na trasie nie spotkaliśmy już żab, ale widzieliśmy innego płaza, salamandrę plamista, dodatkowo moc czarnych jagód, kępy goryczki trojeściowej, żywozieloną świerszczynę i gdzieniedzie buki. Przecinając uśpione jeszcze trasy narciarskie, powoli zbliżaliśmy się do wierzchołka góry. Słychać już było głosy ze szczytu, jednak gęsta mgła kazała długo czekać na satysfakcję zdobywcy, kryjąc w swych objęciach

budynek schroniska. Po trzech godzinach marszu, wszyscy w komplecie, mogliśmy racyzić się ciepłym posiłkiem w Schronisku PTTK na Skrzycznem. Kuchnia serwowała rewelacyjną kwaśnicę, która zdobyła nasze uznanie. Po odpoczynku zaczęliśmy schodzić do Szczyrku. Zmoknięci i zmęczeni wczesnym popołudniem powróciliśmy do bazy noclegowej. Komandorzy Rajdu – Igor Kochanowski i Katarzyna Wierzbinka – podczas wieńczącej rajd biesiady weterynaryjnej wręczyli oficjalne certyfikaty potwierdzające zdobycie Skrzycznego. Honorowym uczestnikiem Rajdu została zmagająca się z ciężką chorobą 9-letnia Maja z Cieszyna, czynnie biorąca udział w poprzednich Rochasiach. W rozmowach dało się wyczuć, że to nie koniec przygody z Koroną Gór Polskich. Wprawdzie nie mogliśmy ujrzeć jej przez chmury i mgłę, jednak zgodnie kierowaliśmy myśli w kierunku majestatycznej Babiej Góry. Terminem rajdu będzie tradycyjnie ostatni weekend wakacji, dobra pora, żeby zmierzyć się z Diablakiem.

Katarzyna Wierzbinka
Marek Wisła



Uczestnicy rajdu

„Etyka zawodowa lekarza weterynarii – wyzwania współczesne” – konferencja we Wrocławiu

Konferencja odbyła się 7 października 2017 r. w Ponadregionalnym Rolniczym Centrum Kongresowym w Pawłowicach. Została zorganizowana przez Zakład Chorób Zakaźnych i Administracji Weterynaryjnej Katedry Epizootiologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, w ramach projektu współfinansowanego ze środków Krajowego Naukowego Ośrodka Wiodącego (KNOw) na lata 2014–2018 dla Wrocławskiego Centrum Biotechnologii. Wsparcia finansowego udzieliły Dolnośląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna oraz Izba Krajowa, a także sponsorzy – Vetos Farma Sp. z o.o. i BAYLEG s.j.

Konferencję otworzył przewodniczący komitetu organizacyjnego, dr Robert

Karczmarczyk, a następnie kolejno zabrali głos prof. Anna Chełmońska-Soyta, prorektor ds. innowacji i współpracy z gospodarką Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu oraz dr Katarzyna Kosek-Paszkowska, prodziekan ds. współpracy z zagranicą i studiów anglojęzycznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej, podkreślając ważność, ponadczasowość oraz istotny aspekt moralny zagadnień, jakim poświęcone zostały obrady.

W czasie siedmiu prelekcji zostało poruszonych wiele aspektów etycznych pracy zawodowej lekarzy weterynarii. Po każdym wykładzie była możliwość dyskusji i żywo wywiązywały się one po każdym wystąpieniu.

W zasady etyki wpisuje się powołanie tak istotne w wykonywaniu naszego

zawodu, chodzi o to, abyśmy nie stali się wyrobnikami. Wiele pokoleń pracowało na ukształtowanie się zasad etycznych w naszym zawodzie a źródła etyki weterynaryjnej są bardzo liczne. Obecnie zauważalny jest trend dotyczący spadku, a nawet braku autorytetów. Tym bardziej więc wartości powinny być postrzegane nie dlatego, że się o nich wie, ale dlatego, że się nimi żyje. Wielokrotnie podkreślano konieczność dobrej edukacji na poziomie studiów oraz dawania przykładu przez doświadczonych zawodowo lekarzy weterynarii.

W konferencji wzięli udział również studenci, co świadczy o żywym zainteresowaniu tą tematyką przyszłych członków społeczności zawodowej.

Z nadzieją na kolejne spotkania w ramach szeroko rozumianej etyki zawodowej zachęcamy do brania udziału w kolejnych konferencjach.

Robert Karczmarczyk
przewodniczący komitetu organizacyjnego

Spotkanie absolwentów z 1965 r. Wydziału Weterynaryjnego we Wrocławiu

Spotkanie odbyło się Łopusznej koło Nowego Targu w dniach 18–21 września 2017 r. w pięknym pensjonacie „Pstrąg”. Z zapowiadanych 21 osób dotarło do celu 15. W pierwszym dniu, po powitaniach, poszliśmy na miejscowy cmentarz na grób

ks. prof. Józefa Tischnera związanego rodzinnie z weterynarią, gdzie złożyliśmy kwiaty i zapaliliśmy znicze.

W następnym dniu udaliśmy się na wycieczkę na Słowację. Zwiedziliśmy Lewoczę, a w niej bazylikę św. Jakuba

z charakterystycznym gotyckim, polichromowanym drewnianym ołtarzem, który jest zabytkiem skali światowej. Podziwialiśmy piękny zrewaloryzowany rynek. Następnie zwiedziliśmy misyjny kościół Najświętszej Marii Panny, miejsce najliczniejszych pielgrzymek na Słowacji i z polskim akcentem, gdyż mszę w nim odprawiał papież Jan Paweł II. Udaliśmy się dalej na wschód do Spisska Podhrade, gdzie podziwialiśmy olbrzymie stare zamczysko wpisane na listę UNESCO. W drodze powrotnej zatrzymaliśmy się w miejscowości Poprad, gdzie próbowaliśmy dania narodowej kuchni słowackiej oraz wina i piwa. Zbliżając się do granicy, podziwialiśmy imponujące i strzeliste Wysokie Tatry.

Po powrocie, przy kolacji, prowadziliśmy długie rozmowy i wspomnienia. Najczęściej poruszanym tematem, oprócz studiów, były pierwsze kroki w zawodzie i staże, które odbywały się w różnych sektorach weterynarii. W tych czasach było wiele zaskakujących i oryginalnych wrażeń. Można było zetknąć się z pozytywnymi szczytami wyobrażeń o zawodzie, ale też objawami nepotyzmu, upokorzeniami i głupotą ze strony przełożonych.



Od lewej, od dołu: Jolanta Kluczniok, Karol Galant, Ziemowit Leyko, Henryk Kośnic, Paweł Kluczniok, Andrzej Janiszewski, Andrzej Gniazdowski, Krystyna Gniazdowska, Stanisław Pytlowany, Józef Gomółka, Michał Klimontowski, Jerzy Wustinger (brakuje Zygmunta Koźmińskiego)

Trzeci dzień poświęcony był Łopusznej i jej okolicom. Zwiedziliśmy stylowy XVIII-wieczny dworek Tetmajerów, w którym mieszkali i tworzyli Kazimierz Tetmajer, Włodzimierz Tetmajer oraz Seweryn Goszczyński. Z kolei zwiedziliśmy Ośrodek Zarybieniowy Polskiego Związku Wędkarskiego, zajmujący się hodowlą i rozrodem ryb, takich jak

głowacica, pstrąg, lipień i jesiotr. Słuchaliśmy pilnie o szczegółach z hodowli i problemach związanych z rozmnażaniem narybku. Następnie udaliśmy się do nieodległego Dębna i zwiedziliśmy stary, XIV-wieczny drewniany kościółek znany w kraju i na świecie. Z kolei zwiedziliśmy w Łopusznej tzw. Tischnerówkę – izbę pamięci poświęconą życiu

i pracy najwybitniejszego mieszkańca tej miejscowości.

Następnego dnia rano rozjechaliśmy się do domów i ustaliliśmy, że spotykamy się za rok na Pałukach. Do zobaczenia za rok.

Andrzej Janiszewski
Wrocław

Studia podyplomowe

Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach, na wniosek Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ogłasza nabór na pięcioletnie studia specjalizacyjne z dziedziny

EPIZOOTIOLOGIA

I ADMINISTRACJA WETERYNARYJNA

Ukończenie studiów upoważnia do ubiegania się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego w celu uzyskania tytułu specjalisty w danej dziedzinie

Planowany termin rozpoczęcia szkolenia: III kwartał 2018 r.

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres:

**Państwowy Instytut Weterynaryjny
– Państwowy Instytut Badawczy,
Weterynaryjne Centrum
Kształcenia Podyplomowego,
Al. Partyzantów 57,
24-100 Puławy,**

**tel. 81 889 32 34, fax 81 886 40 04,
e-mail: wckp@piwet.pulawy.pl**

Szczegółowe informacje można uzyskać u kierownika studium prof. dr hab. Zbigniewa Grądzkiego, tel. 607 926 337

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej (Dz.U. z 28.11.1994. nr 131 poz. 667).

Zgodnie z rozporządzeniem warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego wniosku zawierającego: imię i nazwisko wnioskodawcy, datę i miejsce urodzenia, informację o przebiegu pracy zawodowej, informację o ukończonych kursach specjalizacyjnych i ewentualnych publikacjach.

Do wniosku należy dołączyć odpis zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu, deklarację o pokryciu kosztów specjalizacji oraz dokument potwierdzający co najmniej dwuletni staż pracy.

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 przesać 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

O kolejności przyjęcia na studia decyduje staż pracy i uprzednio ukończone kursy specjalizacyjne.

Termin składania dokumentów upływa 30 czerwca 2018 r.

Kierownik szkolenia specjalizacyjnego przewiduje możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Ogłoszenie umieszczone jest również na stronie piwet.pulawy.pl/kslw

Krajowy Kierownik Specjalizacji nr 17: prof. dr hab. Zbigniew Grądzki
Dyrektor PIWet-PIB: dr hab. Krzysztof Niemczuk prof. nadzw.

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie w porozumieniu z Komisją ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ogłasza nabór na specjalizacyjne studia podyplomowe w zakresie

CHORÓB PSÓW I KOTÓW

Termin rozpoczęcia studium – semestr letni roku akademickiego 2017/2018.

Studium Specjalizacyjne Chorób Psów i Kotów, Wydział Medycyny Weterynaryjnej UWM w Olsztynie, 10-957 Olsztyn, ul. Oczapowskiego 14; tel. 89 523 37 46, 89 523 38 05, e-mail: barbara.krysiak@uwm.edu.pl

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej Dz.U. nr 131, poz. 66 z 15.11.1994 r.: wniosek o przyjęcie na szkolenie specjalizacyjne, przebieg pracy zawodowej, odpis dyplomu ukończenia studiów, odpis zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej potwierdzającego posiadanie prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii, deklarację pokrycia kosztów szkolenia specjalizacyjnego, kserokopie dyplomów ukończenia kursów i szkoleń, publikacje.

Czas trwania studiów w zakresie specjalizacji – 6 semestrów.

Ukończenie studiów podyplomowych upoważnia uczestników do składania egzaminu państwowego i uzyskania tytułu lekarza weterynarii – specjalisty z zakresu chorób psów i kotów.

Ostateczny termin składania dokumentów upływa 31 stycznia 2018 r. – liczba miejsc ograniczona.

Kierownik Studium: dr hab. Andrzej Rychlik, prof. UWM

Diekan: prof. dr hab. Bogdan Lewczuk

Konferencje i szkolenia

V MIĘDZYNARODOWA KONFERENCJA STOPMASTITIS.PL

Polskie Stowarzyszenie ds. Mastitis ma zaszczyt zaprosić praktykujących lekarzy weterynarii oraz studentów VI roku Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej zainteresowanych tematyką jakości mleka na

**„V Międzynarodową Konferencję Stopmastitis.pl”,
która odbędzie się
w dniach 23–24 lutego 2018 r.
w Centrum**

**Szkoleniowo- Konferencyjnym Falenty,
05-090 Raszyn-Falenty.**

Wykłady prezentowane przez najlepszych krajowych oraz zagranicznych wykładowców podzielone będą na bloki tematyczne związane z jakością mleka, tj. zarządzanie i praktyka, okres zasuszenia, motywacja pracowników ferm bydła mlecznego oraz żywienie.

Z okazji jubileuszowej konferencji dla jej uczestników przewidziano atrakcje oraz uroczysty bankiet z oprawą muzyczną, który poprowadzi czołowy artysta sceny stand-up.

OPŁATA (wyżywienie, udział w konferencji oraz bankiet) wynosi:

- do 31 stycznia 2018 r. – 350 zł;
- od 1 lutego 2018 r. – 400 zł.

Koszt uczestnictwa osoby towarzyszącej (bez udziału w części wykładowej!) wynosi 200 zł; studenci 180 zł.

Nr konta: Bank Pekao 97 1240 3246 11 11 0010 5051 7867. W tytule przelewu: imię i nazwisko uczestnika z dopiskiem V Konferencja Stopmastitis.pl.

ZGŁOSZENIE UCZESTNICTWA wraz z dowodem wpłaty na konto proszę przesłać na adres: konferencja@stopmastitis.pl lub kontakt@stopmastitis.pl.

UWAGA: zakwaterowanie we własnym zakresie w Centrum Szkoleniowo-Konferencyjnym Falenty (www.falenty.com.pl; tel. 506 167 711) w specjalnych cenach dla uczestników konferencji (na hasło stopmastitis):

- pokój 1-osobowy: 179 zł,
- pokój 2-osobowy 211 zł.

O uczestnictwie w konferencji decydować będzie kolejność wpłat.

Organizatorzy zastrzegają sobie prawo do zmiany programu konferencji.

Praca

**LUBUSKI
WOJEWÓDZKI LEKARZ WETERYNARII
w Zielonej Górze**

poszukuje kandydatki/kandydatów na stanowisko

**POWIATOWEGO LEKARZA
WETERYNARII
w Gorzowie Wielkopolskim**

Wymagania związane ze stanowiskiem pracy: wykształcenie wyższe weterynaryjne, prawo wykonywania zawodu na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej, 3-letni staż pracy w administracji publicznej w zakresie realizacji zadań związanych z weterynarią, tytuł specjalisty z epizootologii i administracji weterynaryjnej lub higieny zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego.

Stosowne dokumenty należy złożyć/przesłać na adres:

Wojewódzki Inspektorat Weterynarii
65-306 Zielona Góra,
ul. Botaniczna 14

Różne

**SPRZEDAM PRAKTYKĘ
WETERYNARYJNĄ W ŁODZI**

Sprzedam praktykę weterynaryjną dla małych zwierząt, mieszczącą się na dużym osiedlu w Łodzi.

Lecznica z pełnym wyposażeniem (RTG, USG, EKG) działająca w tej lokalizacji od 25 lat.

Kontakt: 601 683 957.

**ZJAZD ROCZNIKA 1972–1978
WYDZIAŁU MEDYCyny
WETERYNARYJNEJ WE WROCŁAWIU**

Z okazji 40. rocznicy ukończenia studiów organizujemy spotkanie w dniach **18–20 maja 2018 r.** we Wrocławiu. Zapraszamy do kolejnego spotkania po wielu latach od ukończenia studiów.

Spotkanie odbędzie się w murach Uczelni oraz w pałacu w Pawłowicach (ul. Pawłowicka 87/89). Kontakt oraz zgłoszenia przyjmujemy na adres komitetu organizacyjnego: Anna Opyrchał, e-mail: annaopyrchal@poczta.onet.pl, tel. 606 732 403 oraz Jan Twardoń, e-mail: jan.twardon@upwr.edu.pl, tel. 607 577 710.

Warunki uczestnictwa oraz szczegółowy program wysłamy pocztą.

DO ZOBACZENIA we WROCŁAWIU w 2018 roku.

Komitet Organizacyjny:
Anna Opyrchał
Jan Twardoń



Doskonały skład!
Świetna jakość!
Wysoka wydajność!

Nowość

Zdrowe stawy

Piękna sierść i zdrowa skóra

Nowość

Zdrowe zęby

Herpeswirus koci

Sytuacje stresowe

STOP biegunce

REKOMENDACJA - Sekcja Stomatologii PSLWMZ



Virbagest[®] 4 mg/ml

roztwór doustny dla świń

POZWALA NA PRODUKCJĘ PROSIĄT
DOKŁADNIE KIEDY CHCEMY

POMAGA OBNIŻYĆ KOSZTY
I ZWIĘKSZYĆ DOCHODY




450 ml
900 ml

Wskazania:

- synchronizacja rui
- letnia niepłodność loch
- syndrom drugiego miotu



Virbagest[®] zwiększa plenność i wydajność – 1. prosię więcej w miocie

	Altrenogest +	Altrenogest -	Kraj	Piśmiennictwo
Ogólna liczba prosiąt/miot*	12,8	11,8	Francja	Meissonnier et al. 2006
Żywo urodzone prosięta/miot*	11,8	10,8	Francja	Kanora et al. 2004
Odsadzone prosięta/miot*	10,8	9,9	Francja	Meissonnier et al. 2006
	9,7	9,1	Niemcy	Wittmann et al. 2006
Odsadzone prosięta/locha/rok**	26,2	25,5	Francja	Meissonnier et al. 2006

* średnia liczba – dotyczy pierwiastek

** średnia liczba – dotyczy łącznie wszystkich porodów

Szczegółowa informacja o produkcie w dziale „Leki weterynaryjne”. © 10/2017 Virbac. All rights reserved.

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

pl.virbac.com

Shaping the future of animal health

Virbac