

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Retrowirusy i ich znaczenie w zakażeniach zwierząt

Patofizjologia posocznicy. Część II. Rola receptorów rozpoznających wzorce, czyli skąd organizm wie, że jest w niebezpieczeństwie?

Mykoplazmy i mykoplazmozy świń

Fotoperiod i melatonina w rozrodzie ssaków: konie, owce, ludzie

Cynk w żywieniu koni

Włóknienie wątroby u psów

Etiologia zapaleń płuc u świń morskich. Część I. Zakażenia wirusowe

Przypadek telazjozy u żubra w Bieszczadach

Sytuacja epizootyczna wścieklizny na terenie województwa podkarpackiego w latach 2009–2013

Zabiegi dezynfekcji, dezynsekcji i deratyzacji jako ważne elementy higieny w łańcuchu żywnościowym

zawiesina domaciczna dla bydła

Metrisan® AN

Teraz z 12-godzinną karencją na mleko!



Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnych:
Ampicylina (w postaci soli sodowej) 0,2 g/10 g
Neomycyny siarczan 300.000 j.m./10 g

Pełna informacja o leku wewnątrz numeru.

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

Wysoka skuteczność w leczeniu stanów zapalnych macicy u krów

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

vet **VA** agro



Pronefra®



Kompleksowe narzędzie w terapii przewlekłej niewydolności nerek

Unikalne działanie 4 w 1



1. Ogranicza biodostępność fosforu
2. Wiąże toksyny mocznicowe
3. Pomaga utrzymać właściwą strukturę nerek
4. Wspiera utrzymanie zrównoważonego ciśnienia krwi

Smaczna zawiesina doustna

VIRBAC Sp. z o.o.
ul. Puławska 314, 02-819 Warszawa
tel. 22 855 40 43, fax 22 855 07 34

www.virbac.pl

Pronefra® SMACZNA ZAWIESINA DOUSTNA DLA KOTÓW I PSÓW. MIESZANKA PASZOWA UZUPEŁNIAJĄCA. PASZA DIETETYCZNA. WSPOMAGANIE FUNKCJI NEREK W PRZYPADKU ICH CHRONICZNEJ NIWYDOLNOŚCI. OPIS: Pronefra jest zalecana dla kotów i psów w celu wspomaganie funkcji nerek w przypadku ich chronicznej niewydolności. Pronefra jest bardzo smaczna, oparta na skojarzonym działaniu 5 składników: • Węgiel wapnia i węgiel magnezu obniżają dostępność fosforu z diety poprzez jego wiązanie w jelitach. • Chitozan wiąże toksyny mocznicowe w jelitach. • Polisacharydy z rośliny Astragalus przyczyniają się do utrzymania prawidłowej budowy nerek poprzez redukcję zmian o charakterze włóknistym. • Oligopeptydy otrzymywane z ryb morskich przyczyniają się do utrzymania właściwego ciśnienia krwi. INSTRUKCJA WŁAŚCIWEGO STOSOWANIA: Wstrząsnąć przed użyciem. Na dzień opakowania może pojawić się nieznaczny osad. Podawać 2 razy dziennie tuż przed/po karmieniu, przy użyciu strzykawki dozującej (koty: 1 ml/4 kg 2 razy dziennie; psy 1 ml/5 kg 2 razy dziennie), początkowo do 6 miesięcy. Pronefra jest bardzo smaczna, co ułatwia jej podanie zwierzęciu. Może być mieszana z karmą lub podawana bezpośrednio zwierzęciu przy użyciu dotychczasowej strzykawki dozującej. Nie przekraczać zalecanej dawki. Należy zapewnić ciągły dostęp do wody do picia. Przed użyciem lub przed przedłużeniem okresu stosowania zaleca się konsultację z lekarzem weterynarii. INFORMACJE DODATKOWE: Pronefra jest dostępna w 2 prezentacjach: 60 ml dla kotów, 180 ml dla psów i kotów. Firma odpowiedzialna za etykietowanie: Virbac, 1 ére avenue 2065 M LID, 06511 Carros, Francja. FR 06 033 044. Producent: αFR 36 035 007

Spis treści

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 68** Od redakcji
- 69** Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
- 69** Sprawozdanie Fundacji Lekarzy Weterynarii „Senior” za 2014 r.
- 70** VII posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – J. Krzemiński
- 73** Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
Uchwała nr 32/2014/VI z 16 grudnia 2014 r. w sprawie zobowiązania Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do wydania obwieszczenia w sprawie ogłoszenia tekstu jednolitego Zasad gospodarki finansowej izb lekarsko-weterynaryjnych stanowiących załącznik do uchwały nr 63/2011/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 19 grudnia 2011 r. w sprawie zasad gospodarki finansowej izb lekarsko-weterynaryjnych; Uchwała nr 34/2014/VI z 16 grudnia 2014 r. w sprawie udzielenia prolongaty w spłaceniu przez Zachodniopomorską Izbę Lekarsko-Weterynaryjną należnych składek na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej; Uchwała nr 35/2014/VI z 16 grudnia 2014 r. w sprawie zmiany uchwały nr 26/2014/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 11 czerwca 2014 r. w sprawie obowiązkowego noszenia identyfikatorów w zakładach leczniczych dla zwierząt; UCHWAŁA NR 26/2014/VI z 11 czerwca 2014 r. (tekst jednolity) w sprawie obowiązkowego noszenia identyfikatorów w zakładach leczniczych dla zwierząt; Uchwała nr 36/2014/VI z 16 grudnia 2014 r. w sprawie uchylecia uchwały nr 23/2014/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 10 czerwca 2014 r. w sprawie standardów wykonywania niektórych usług lekarsko-weterynaryjnych; Uchwała nr 41/2014/VI z 17 grudnia 2014 r. w sprawie powołania Rady Programowej „Życia Weterynaryjnego”; Uchwała nr 42/2014/VI z 17 grudnia 2014 r. w sprawie odwołania ze składu Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” lek. wet. Karola Marcinkowskiego, powołania w skład Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” lek. wet. Ryszarda Tyborskiego oraz zmiany uchwały nr 110/2012/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 18 grudnia 2012 r. w sprawie Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus”
- 80** Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Sprawy społeczno-zawodowe

- 83** Komunikat Krajowej Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii

Prawo weterynaryjne

- 84** Prawo właściciela zwierzęcia do pełnej informacji a obowiązki informacyjne lekarza weterynarii – A. Słowińska

Prace pogładowe

- 85** Retrowirusy i ich znaczenie w zakażeniach zwierząt – E. Iwan, M. Szczotka, J. Kuźmak
- 90** Patofizjologia posocznicy. Część II. Rola receptorów rozpoznających wzorce, czyli skąd organizm wie, że jest w niebezpieczeństwie? – M. Kalwas-Śliwińska, B. Degórska
- 94** Mykoplazmy i mykoplazmozy świń – M. Truszczyński, Z. Pejsak
- 97** Fotoperiod i melatonina w rozrodzie ssaków: konie, owce, ludzie – A. Max
- 101** Cynk w żywieniu koni – A. Mirowski, A. Didkowska

Prace kliniczne i kazuistyczne

- 103** Włóknienie wątroby u psów – M. Sobczak-Filipiak, M. Galanty, P. Trębacz, M. Januchta, K. Warchulska, Sz. Fiedorowicz, T. Męciak-Kronenberg
- 106** Etiologia zapaleń płuc u świń morskich. Część I. Zakażenia wirusowe – A. Okoń, P. Ciechanowska, K. Warchulska, M. Sobczak-Filipiak, W. Bielecki
- 108** Przypadek telazjozy u żubra w Bieszczadach – A.W. Demiaszkiewicz, S. Kaczor
- 110** Sytuacja epizootyczna wścieklizny na terenie województwa podkarpackiego w latach 2009–2013 – M. Flis

Higiena żywności i pasz

- 112** Zabiegi dezynfekcji, dezynsekcji i deratyzacji jako ważne elementy higieny w łańcuchu żywnościowym – K. Kwiatek, Z. Osiański, M. Przeniosło-Siwczyńska, E. Kukier

Historia weterynarii

- 115** Antoni Żal (1921–2014). Sprawiedliwy wśród Narodów Świata – T. Grupiński

Leki

Miscellanea

- 120** Honorowe Obywatelstwo Miasta Jarosławia dla prof. Pawła Sysy – J. Mach
- 121** Powroty na Grochów – J. Krzemiński
- 122** Spotkanie z okazji 40-lecia uzyskania dyplomu na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie – P. Ostaszewski

Recenzje

- 123** Tomasz Szydłowski: *Koń w Wojsku Polskim 1918 - 1939* – J. Kita

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 90 • 2015 • NR 2

Komitet Redakcyjny:

Antoni Schollenberger (redaktor naczelny),
Danuta Trafalska (sekretarz redakcji),
Jacek Krzemiński (redaktor),
Joanna Czarnecka (redakcja techniczna),
Beata Stadryniak-Saracyn (korekta).

Rada Programowa:

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

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

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

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

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

Po przeczytaniu zamieszczonej w tym numerze recenzji, sięgnąłem do monografii Tomasza Szydłowskiego „Kości w Wojsku Polskim 1918 - 1939”. Okazało się, że prof. Jerzy Kita miał rację, rekomendując jej lekturę. Uśmiechnąłem się, gdy przeczytałem, że w 1919 r. minister spraw wojskowych wydał rozkaz „O tytułowaniu lekarzy weterynarii”. Z tego, nieco dziwnie nazwanego, rozkazu wynikało, że pod groźbą sankcji zabronione jest nazywanie wojskowych lekarzy weterynarii – weterynarzami. Z rozkazami nie było żartów. Pomyślałem, że mimo upływu niemal stu lat od jego wydania, wielu współczesnych lekarzy weterynarii w Polsce życzyłoby sobie, aby rozkaz ten nadal obowiązywał i dotyczył nie tylko wojska. Wiem, że nazywanie lekarzy weterynarii weterynarzami nierzadko jest w naszym środowisku zawodowym odbierane jako wyraz lekceważenia akademickiego statusu zawodu.

Wypada mi się przyznać, że nie podzielałem tych odczuć i jestem dumny z tego, że bywałem nazywany weterynarzem. Moja lekarka dentysta też się nie obraża, gdy nazywam ją dentystką, a magistrzy farmacji sami się nazwali aptekarzami i utworzyli Izbę Aptekarską, nie zaś magistersko-farmaceutyczną. Wcale nie czują się z tego powodu upokorzeni, bo znają swoją wartość. Wielu moich przyjaciół o bardzo różnym wykształceniu ma swoich, jak mówią, weterynarzy. Jest mi przyjemnie, bowiem z reguły mówią z przekonaniem o ich wysokim poziomie i nie mają wątpliwości co do kompetencji „swoich weterynarzy”.

W słownikach języka polskiego przy niektórych hasłach i znaczeniach podane są kwalifikatory określające ich charakter, np. że jest ono żartobliwe, obelżywe, potoczne lub przestarzałe. Przy hasle „weterynarz” nie podano żadnego kwalifikatora, z czego wynika, że we współczesnej polszczyźnie jest ono tożsame znaczeniowo z terminem „lekarz weterynarii”. Z językowego punktu widzenia nie ma więc powodu, aby traktować nazywanie nas weterynarzami, jakby termin ten był obraźliwy.

Obecnie w komunikowaniu się międzynarodowym podstawowym językiem jest angielski. W odniesieniu do omawianej kwestii może to stwarzać pewne problemy. To chyba ja, przed wielu laty, wprowadziłem polską nazwę: Europejska Federacja Lekarzy Weterynarii, choć po angielsku jest ona inna, bowiem brzmi: Federation of Veterinarians of Europe (FVE), czyli Federacja Weterynarzy Europy. Wydawało mi się wtedy, że dosłowne tłumaczenie angielskiej nazwy może być trudne

do zaakceptowania przez wielu członków Izby, którzy nie lubią być nazywani weterynarzami. W krajach anglojęzycznych nie stwarza to jednak problemu i w języku potocznym lekarze weterynarii (veterinary surgeons, veterinary physicians) często po prostu nazywani są: vet (skrót od – veterinarian – weterynarz).

Brak kompatybilności polskich nazw z angielskimi stwarza też inne problemy przy ich tłumaczeniu na angielski. Dotyczy to między innymi nazwy naszej Izby. W języku angielskim nie istnieje pojęcie „lekarstwo-weterynaryjne”. Z tego powodu, w kontaktach międzynarodowych, Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna nazywa się Polską Izbą Weterynaryjną (Polish Veterinary Chamber). W związku z polską nazwą naszej Izby opowiedziano mi zabawne wydarzenie, że pewien pacjent chciał złożyć skargę na leczącego go lekarza, gdyż sądził, że jest to wspólna izba lekarzy i weterynarzy.

Niedawno pewien lubiany i ceniony przeze mnie kolega (pozdrawiam Darka Górę) zapytał mnie o zdanie na temat zmiany naszego tytułu zawodowego na: lekarz medycyny weterynaryjnej, ponieważ zmieniły się nazwy wydziałów na uczelniach. Odpowiedziałem, że nie wydaje się to potrzebne i jest trudne do uzasadnienia. Tytuły zawodowe, podawane na dyplomach ukończenia studiów, są określone w odpowiednim rozporządzeniu ministra nauki i szkolnictwa wyższego. I tak absolwenci wydziałów lekarskich uzyskują tytuł lekarza, wydziałów lekarsko-dentystycznych – lekarza dentysty, a wydziałów medycyny weterynaryjnej – lekarza weterynarii. W okresie międzywojennym na Wydziale Weterynaryjnym Uniwersytetu Warszawskiego przyznawano tytuł lekarza weterynarii, a na Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie – lekarza weterynaryjnego. Pewien czas temu miała miejsce gorąca dyskusja, który tytuł jest właściwszy, zwolennikiem drugiego był prof. Piotr Wyrost z Wrocławia. Zwrócono się nawet z prośbą o opinię do powszechnie znanego językoznawcy prof. Jana Miodka, który podobno wyraził przekonanie, że najlepiej byłoby, gdyby nasz tytuł zawodowy brzmiał: lekarz weterynarz (!). Z mojego wyводу ma wynikać wniosek, że nie ma uzasadnienia oburzanie się, gdy nazywają nas weterynarzami, gdyż nie stoją za tym żadne złe intencje.

Unia Europejska, która ma skłonność do ujednolicania wszystkiego, nie ma wymagań odnośnie do tytułów zawodowych po ukończeniu studiów weterynaryjnych i w poszczególnych krajach, a nawet

między ośrodkami w tym samym kraju, są one bardzo różne. Na przykład w Wielkiej Brytanii, w Londynie uzyskuje się tytuł Bachelor of Veterinary Medicine (BVMed), w Glasgow i Edynburgu – Bachelor of Veterinary Medicine & Surgery (BVMS, BVM&S), w Nottingham – Bachelor of Veterinary Surgery (BVS), a w Bristolu i Liverpoolu – Bachelor of Veterinary Science (BVSc). We Włoszech tytuł ten brzmi: Dottore in Medicina Veterinaria (DMW), we Francji – Diplôme d'Etat de Docteur Vétérinaire (DEDV), a w Hiszpanii – Licenciado en Veterinaria. Z kolei u bliskich nam Czechów i Słowaków lekarz weterynarii to Doktor Veterinarstvi (MVDr).

Przy okazji informuję, że Wydział Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie w grudniu ub.r. uzyskał akredytację Europejskiego Stowarzyszenia Uczelni Weterynaryjnych (European Association of Establishments for Veterinary Education – EAEVE), która ma też Wydział Medycyny Weterynaryjnej w Olsztynie. Akredytacja ta ma jedynie znaczenie prestiżowe, gdyż i bez niej przyznawane w Polsce dyplomy są uznawane we wszystkich krajach Unii Europejskiej.

W Polsce i w wielu krajach właściciele zwierząt zwyczajowo zwracają się do lekarzy weterynarii, nazywając ich „doktorami”, podobnie jak w odniesieniu do lekarzy medycyny i dentystów. Tymczasem okazuje się, że forma ta w odniesieniu do lekarzy weterynarii nie jest stosowana w Wielkiej Brytanii i Królewskie Kolegium Lekarzy Weterynarii (Royal College of Veterinary Surgeons), które pod wieloma względami odpowiada naszej Izbie, chce wprowadzić taką tytulaturę przez zapisanie jej w Kodeksie Zasad Postępowania (Code of Professional Conduct). Na mocy tego zapisu wszystkim członkom RCVS będzie się należał zawodowy tytuł doktora. Propozycję tę, w lipcu 2014 r., zgłosił prezes RCVS, Stuart Reid. Zaproponowano, aby na ten temat wypowiedzieli się nie tylko wszyscy brytyjscy lekarze weterynarii i weterynaryjni personel pomocniczy, ale również osoby niezwiązane z zawodem, a więc szeroko rozumiana opinia publiczna. Swego rodzaju referendum odbywa się już drogą internetową i zakończy się 16 lutego 2015 r.

Mój, mieszkający na stałe w Anglii, kolega skomentował to wydarzenie, mówiąc: popatrz, jak daleko są oni za nami. Tak oto prysnął mit o wyjątkowej pozycji lekarzy weterynarii w Wielkiej Brytanii. Przypomina się wspomniany na wstępie rozkaz o tytułowaniu w wojsku.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- **10 grudnia 2014 r.** W Warszawie, w Pałacyku Rektorskim SGGW, odbyło się uroczyste wręczenie praw wykonywania zawodu absolwentom Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW połączone ze spotkaniem opłatkowym Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: wiceprezes – Józef Białowąs i Marek Mastalerek – dyrektor biura KILW.
- **18 grudnia 2014 r.** W Warszawie, w siedzibie Głównego Inspektoratu Weterynarii w gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, odbyło się spotkanie opłatkowe. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **18 grudnia 2014 r.** W Warszawie, w gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, odbyło się spotkanie przedstawicieli Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej – prezesa Jacka Łukaszewicza i przewodniczącego Komisji ds. wyznaczonych urzędowych lekarzy weterynarii Piotra Żmudy z głównym lekarzem weterynarii Markiem Pirsztukiem i przedstawicielami Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii poświęcone nowelizacji art. 16 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej.
- **18 grudnia 2014 r.** W Warszawie, w siedzibie Naczelnej Rady Lekarskiej, odbyło się spotkanie Zespołu Medycznego w ramach przygotowania konferencji w Pałacu Prezydenckim pt. „Nie ma wolności bez samorządności”. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Marek Mastalerek – dyrektor biura KILW i mecenas Witold Preiss.
- **19 grudnia 2014 r.** W Białymstoku odbyło się spotkanie opłatkowe Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **13 stycznia 2015 r.** W Warszawie, w siedzibie Naczelnej Rady Adwokackiej, odbyło się kolejne spotkanie prezesów samorządów zawodów zaufania publicznego poświęcone przygotowaniu konferencji pt. „Nie ma wolności bez samorządności”. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Marek Mastalerek – dyrektor biura KILW.
- **14 stycznia 2015 r.** W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Sejmowej Komisji Rolnictwa poświęcone rozpatrzeniu sprawozdania podkomisji nadzwyczajnej o rządowym projekcie ustawy o ochronie zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych lub edukacyjnych (druk nr 2709). Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Andrzej Juchniewicz.

Sprawozdanie Fundacji Lekarzy Weterynarii „Senior” za 2014 r.

Jak każdego roku chciałbym Państwu przekazać informacje dotyczące naszej wspólnej organizacji pożytku publicznego, jaką jest Fundacja Lekarzy Weterynarii „Senior”. W 2014 r. dzięki ofiarności tych, którzy zechcieli przekazać na konto Fundacji odpis 1% od rocznego podatku dochodowego, nasza organizacja dysponowała kwotą 27 902,26 zł.

Szczególnie serdecznie chciałbym podziękować tym, którzy mimo że przeszli na emeryturę, rozumiejąc szczytne cele Fundacji, dokonali indywidualnych wpłat na nasze konto. Do osób tych należą pp. Maria Firlik, Bronisław Ligas i Dariusz Góra.

Jest to wyraz wyjątkowej szlachetności, gdyż swoimi skromnymi emeryckimi środkami zechcieli podzielić się z tymi, których dotknęło nieszczęście.

Wszystkim ofiarodawcom i fundatorom składam serdeczne podziękowanie w imieniu tych, którzy otrzymali wsparcie i pomoc, oraz od Zarządu i Rady Fundacji. Wyjaśniam, że mimo iż Fundacja nosi nazwę SENIOR jest ona organizacją, która w oparciu o swój statut i regulamin udziela pomocy i wsparcia nie tylko seniorom zawodu, lecz wszystkim potrzebującym lekarzom weterynarii i ich rodzinom bez względu na ich wiek.

Dzięki Państwa ofiarności mogliśmy w 2014 r. udzielić pomocy materialnej w kwotach od 1200 do 2280 zł piętnastu lekarzom weterynarii, których los dotknął ciężkimi chorobami nowotworowymi i neurologicznymi, ciężkimi postaciami chorób układu krążenia, chorobami narządu ruchu uniemożliwiającymi samodzielne funkcjonowanie oraz trwałe

poszkodowanym w wypadkach komunikacyjnych i innych sytuacjach losowych. Każde podanie o pomoc było wnikliwie rozpatrywane przez Zarząd Fundacji w oparciu o dokumentację medyczną i opinię właściwej rady okręgowej. Skala i ogrom nieszczęść, które dotyczą nasze Koleżanki i Kolegów, wskazują, jak potrzebne jest działanie organizacji, która może udzielać pomocy. Aby było to możliwe, niezbędne jest zrozumienie i ofiarności nas wszystkich – całego środowiska weterynaryjnego. Za to, co do tej pory uzyskaliście, chciałbym wszystkim ofiarodawcom w imieniu Zarządu i Rady Fundacji złożyć niski pokłon, serdecznie podziękować i prosić o więcej. Zwracam się więc z uprzejmą prośbą, aby przy wszystkich okazjach propagować i wspomagać inicjatywy służące zasilaniu Fundacji w środki finansowe. Pracujemy całkowicie non profit i wszystkie uzyskane środki w całości przeznaczamy na pomoc dla potrzebujących lekarzy weterynarii i ich rodzin.

Z wyrazami szacunku
Andrzej Juchniewicz

VII posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Posiedzenie odbyło się w Warszawie 16 i 17 grudnia 2014 r. W jego pierwszej części przedstawiono interpelacje nadesłane z Izby Opolskiej i Kujawsko-Pomorskiej. Po rozpatrzeniu interpelacji złożonej przez Radę Izby Opolskiej w sprawie stosowania preparatów odrobaczających, udostępnianych bez recepty lekarskiej (over-the-counter drugs – OTC) przez sklepy zoologiczne i inne podmioty, postanowiono wyśtosować do ministra rolnictwa pismo, w którym zwraca się uwagę na nieuprawnione wprowadzanie niektórych preparatów odrobaczających w oparciu o rozporządzenie ministra rolnictwa z 3 kwietnia 2008 r. w sprawie warunków, jakie powinny spełniać podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza, i kryteriów klasyfikacji tych produktów. Postanowiono też o przedstawieniu tego problemu podczas planowanego spotkania w Departamencie Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii z przedstawicielami Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych, na którym będzie się mówić o niebezpieczeństwach związanych z przesuwaniem leków do grupy OTC.

Po rozpatrzeniu interpelacji dotyczącej przepisów zobowiązujących powiatowych lekarzy weterynarii do pobierania opłat drogą postępowania administracyjnego i zapoznaniu się z wyrokiem sądu administracyjnego – interpretującym, że pobieranie tych opłat nie wymaga wydawania decyzji administracyjnej – postanowiono o wystąpieniu w tej sprawie do Głównego Inspektora Weterynarii i Ministerstwa Finansów.

Apel Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, obejmujący siedem wniosków związanych z realizacją uchwał X Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii dotyczących lekarzy wolnej praktyki, postanowiono skierować do właściwej Komisji. Jednocześnie prezes przypomniał dotychczasowe działania Krajowej Rady w odniesieniu do zagadnień przedstawionych w apelu.

Maciej Gogulski przedstawił interpelację związaną z pismem przewodniczącego Ogólnopolskiego Związku Zawodowego Lekarzy Weterynarii Pracowników Inspekcji Weterynaryjnej do podsekretarza stanu w Ministerstwie Rolnictwa Tadeusza Nalewajki dotyczącym nowelizacji ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej. W stanowisku tym przewodniczący w imieniu Związku stwierdza, że nie widzi potrzeby nowelizacji art. 16 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej,

postulowanej przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną. Postanowiono wystąpić do przewodniczącego Ogólnopolskiego Związku Zawodowego Lekarzy Weterynarii Pracowników Inspekcji Weterynaryjnej z prośbą o wyjaśnienie tego stanowiska.

Rozpatrując odwołania od uchwał rad okręgowych – po stwierdzeniu, że Rada Izby Podkarpackiej, po wznowieniu postępowania, uzupełniła materiał dowodowy wypisem z rejestru działalności gospodarczej – Krajowa Rada jednomyślnie podjęła uchwałę o utrzymaniu w mocy uchwały nr 214/IV/10/2014 Rady Podkarpackiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Przemysłu z 7 października 2014 r. w sprawie stwierdzenia utraty prawa wykonywania zawodu przez lekarza weterynarii i skreślenia go z rejestru członków.

Po rozpatrzeniu odwołania od uchwały nr 616/VI/2014 Rady Śląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z 9 września 2014 r. w sprawie wykreślenia wpisu lekarza weterynarii do rejestru lekarzy weterynarii upoważnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał dla wirusa wścieklizny, oceniono, że Rada Śląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej nie w pełni dotrzymała wymogów stojących przed organem administracji publicznej. Wszystkie czynności podejmowane przez organ muszą być potwierdzone doręczeniem właściwego pisma stronie. Pełnomocnik zainteresowanej lekarz weterynarii zarzucił, że takie pisma nie zostały dostarczone. Z uwagi na to postanowiono o uchyleniu zaskarżonej uchwały i przekazaniu sprawy Radzie Śląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej do ponownego rozpoznania.

Krajowa Rada zapoznała się ze sprzeciwem Rzecznika Praw Obywatelskich wobec ostatecznej uchwały nr 311/VI/2014 Rady Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z 7 lutego 2014 r. w sprawie wpisu zmian do ewidencji zakładów leczniczych dla zwierząt. Na poprzednim posiedzeniu KRLW podjęła uchwałę dotyczącą umorzenia postępowania odwoławczego w tej sprawie. Wobec sprzeciwu Rzecznika Praw Obywatelskich od ostatecznej uchwały nr 311/VI/2014 Rady Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z 7 lutego 2014 r. w sprawie wpisu zmian do ewidencji zakładów leczniczych dla zwierząt – postępowanie musi zostać wznowione.

Prezes Jacek Łukaszewicz złożył sprawozdanie z bieżących prac Prezydium KRLW. Działalność ta jest na bieżąco relacjonowana na łamach „Życia Weterynaryjnego”.

Prezes podziękował radom okręgowym za przesłanie wykazów zakładów leczniczych dla zwierząt zarejestrowanych w Centralnej Ewidencji i Informacji o Działalności Gospodarczej (CEIDG). Na tej podstawie biuro prawne opracuje projekt wniosku realizującego uchwałę zjazdową, dotyczącą jednolitego wykazu zakładów, umieszczonego na stronie internetowej KILW.

Jednocześnie stwierdzono, że zarejestrowanych w CEIDG podmiotów wykazujących w swej działalności symbol PKWiU 75-00 jest znacznie więcej niż podmiotów zapisanych w rejestrach zakładów leczniczych dla zwierząt, prowadzonych przez okręgowe izby lekarsko-weterynaryjne. Prezes przypomniał, że na poprzednim posiedzeniu Krajowej Rady postanowiono o wyłączeniu z wyodrębnienia symbolu dotyczącego wyłącznie usług weterynaryjnych świadczonych w zakładzie leczniczym dla zwierząt. Wymaga to właściwej analizy prawnej, ale pozwoliłoby na usunięcie takich niezgodności.

Na posiedzeniu zespołu naprawczego do spraw „Życia Weterynaryjnego” postanowiono o zmniejszeniu objętości egzemplarzy od stycznia 2015 r. Redaktora naczelnego zobowiązano do pisania komentarza rozpoczynającego każdy numer. Podjęto decyzję o zamieszczeniu na stronie internetowej elektronicznej wersji czasopisma. Rozpisano konkurs na redaktora czasopisma, łączącego zadania rzeczownika prasowego i sekretarza redakcji. Wyłoniony on zostanie w wyniku ogłoszonego konkursu, na który zgłosiło się kilkadziesiąt osób. Rozstrzygnięcie konkursu zaplanowano na początek 2015 r. Wprowadza się obowiązkową opłatę za ogłoszenia drobne w wysokości 100 zł za jeden moduł. Dotyczyć ma to także ofert pracy. Zwolnione z opłat będą izby okręgowe, Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych i zjazdy koleżeńskie. Zespół sugeruje też, żeby pojawiało się kalendarium planowanych wydarzeń.

Po zebraniu rekomendowanych kandydatów Krajowa Rada podjęła uchwałę w sprawie powołania Rady Programowej „Życia Weterynaryjnego”.

W sprawozdaniu z prac Komisji Finansowo-Gospodarczej jej przewodniczący Roman Strokoń powiedział, że w związku z wielokrotnym nowelizowaniem uchwały w sprawie gospodarki finansowej przygotowano projekt jednolitego tekstu załącznika do tej uchwały. Rada jednomyślnie przyjęła, że prezes KRLW wyda obwieszczenie o przyjętym jednolitym tekście uchwały.

Analiza wykonania budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej za 2014 r. wykazała konieczność podjęcia uchwały w sprawie przesunięcia pomiędzy kontami w budżecie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na 2014 r., co zostało jednomyślnie zaakceptowane przez Krajową Radę. Skarbnik

Elżbieta Sobczak wskazała też na możliwość opłacenia całości należnej składki do Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE), co nie było przewidziane w budżecie na 2014 r. Rada zdecydowała o opłaceniu całości należnej składki do FVE za 2014 r.

Skarbnik Elżbieta Sobczak przedstawiła projekt preliminarza budżetowego Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na 2015 r., stwierdzając, że budżet może być poddany korekcie w stosunku do preliminarza w zależności od wykonania budżetu w 2014 r. i po podjęciu decyzji co do wniosku o prolongatę składek Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w związku z zakupem lokalu na siedzibę biura.

Krajowa Rada podjęła uchwałę w sprawie przyjęcia wniosku o prolongatę składek Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w związku z zakupem lokalu na siedzibę biura. Jednocześnie przyjęto uchwałę w sprawie przyjęcia preliminarza budżetowego Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na 2015 r.

Rada zapoznała się ze sprawozdaniem ze Zgromadzenia Ogólnego FVE w Brukseli. Sprawozdanie zostało opublikowane w styczniowym numerze „Życia Weterynaryjnego”.

Prezes Jacek Łukasiewicz złożył sprawozdanie ze spotkania przedstawicieli KRLW i okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych z przedstawicielami Niemieckiego Stowarzyszenia Praktyków Weterynaryjnych (BPT) w Hanowerze. Sprawozdanie zostało opublikowane w styczniowym numerze „Życia Weterynaryjnego”. KRLW jednogłośnie wyraziła zgodę na zapowiedziane w komunikacie zorganizowanie następnego spotkania wiosną 2015 r. w Poznaniu lub we Wrocławiu. Prezes zwrócił uwagę na konieczność doprowadzenia do udziału w tym spotkaniu jak największej liczby posłów do Parlamentu Europejskiego.

W sprawozdaniu z prac Komisji do spraw Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji Andrzej Czerniawski poinformował, że w odniesieniu do uchwały nr 26/2014/VI w sprawie obowiązkowego noszenia identyfikatorów w zakładach leczniczych dla zwierząt Komisja proponuje nowelizację polegającą na uchyleniu załącznika dotyczącego szczegółowego opisu identyfikatora. Motywowane

jest to tym, że wiele zakładów wprowadziło już identyfikatory, a szczegółową ich unifikację uważa się za niecelową.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna jednogłośnie podjęła uchwałę w sprawie nowelizacji uchwały nr 26/2014/VI w sprawie obowiązkowego noszenia identyfikatorów w zakładach leczniczych dla zwierząt poprzez uchylenie załącznika i określenie w uchwale wymiarów identyfikatora jako maksymalne.

W odniesieniu do uchwały nr 23/2014/VI w sprawie standardów wykonywania niektórych usług lekarsko-weterynaryjnych po uwzględnieniu wielu opinii na ten temat napływających do biura KILW podjęto prace nad nowelizacją tej uchwały. Powstały wątpliwości, czy KRLW może taką uchwałę podjąć, mimo że Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii zobowiązał Krajową Radę do podjęcia prac w tej kwestii. Komisja otrzymała informację, że jedna z izb okręgowych wystąpiła do ministra rolnictwa o zaskarżenie tej uchwały. Komisja upoważniła Andrzeja Czerniawskiego do przekazania Radzie informacji, że na chwilę obecną wstrzymuje prace nad zmianą tej uchwały, czekając na rozstrzygnięcie sądowe. Komisja zaproponowała zmianę terminu wejścia w życie tej uchwały z 1 stycznia 2015 r. na 1 lipca 2015 r.

Radca prawny mecenas Bartosz Niemiec stwierdził, że w związku z wpływaniem do KILW pisma ministra rolnictwa, w którym jest wyartykułowane żądanie uchylenia tej uchwały, należy domniemywać, że jeżeli nie nastąpi uchylenie tej uchwały, z inicjatywy ministra sprawa ta znajdzie finał w sądzie. W tej sytuacji radca prawny zasugerował nowelizację uchwały i wprowadzenie przedstawionych w niej tych standardów jako standardów rekomendowane.

Prezes Jacek Łukasiewicz zwrócił uwagę, że projekt uchwały był konsultowany z autoritetami: prof. Zdzisławem Kiełbowiczem – kierownikiem specjalizacji chirurgii zwierząt, Jackiem Szulcem – prezesem-elektem PSLWMZ i prof. Tomaszem Janowskim, specjalistą w dziedzinie położnictwa i ginekologii. Wszystkie opinie były pozytywne. Konsultanci nie mieli żadnych wątpliwości co do potrzeby wprowadzenia takich standardów. Prezes podkreślił, że obowiązkiem Rady jest

wypowiadanie się co do aspektów właściwego wykonywania zawodu lekarza weterynarii.

Po szerokiej dyskusji, w której przedstawiano argumenty wskazujące na konieczność wprowadzenia współczesnych standardów, jak też na obronę możliwości wykonywania zabiegów chirurgicznych w jednoosobowych gabinetach, Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna w głosowaniu podjęła uchwałę o uchyleniu uchwały nr 23/2014/VI w sprawie standardów wykonywania niektórych usług lekarsko-weterynaryjnych.

Komisja do spraw Lekarzy Weterynarii zajmowała się też projektem rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie produktów leczniczych weterynaryjnych, opracowując projekt stanowiska. W stanowisku zwraca się uwagę na trzy priorytety samorządu – nierozdzielanie przepisywania od stosowania leków, upoważnienie do ordynowania leków jedynie przez lekarzy weterynarii oraz zakaz internetowej sprzedaży leków. W stanowisku oceniono, że faktycznym celem, jakiego osiągnięcie ma zagwarantować omawiany projekt rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady, jest zwiększenie sprzedaży produktów leczniczych weterynaryjnych na rynku wspólnotowym, z pominięciem lub marginalizacją nadrzędnego celu, jakim jest zagwarantowanie najwyższego poziomu ochrony zdrowia publicznego i zdrowia zwierząt oraz ochrony środowiska. Obecne rozwiązania prawne umożliwiają właściwą dostępność produktów leczniczych weterynaryjnych przy poszanowaniu reguły nadzoru lekarza weterynarii nad zasadnością przepisania i stosowania leków. Proponowane w projekcie rozporządzenia rozwiązania w praktyce sprowadzają się do umożliwienia osobom nieposiadającym tytułu lekarza weterynarii nieograniczonego dostępu do produktów leczniczych weterynaryjnych, które będą mogły być stosowane z naruszeniem zasad zachowania dobrostanu zwierząt i narażać na niebezpieczeństwo osoby stosujące te produkty oraz osoby wykorzystujące do spożycia tkanki pochodzące z leczonych zwierząt. Niekontrolowany dostęp do produktów leczniczych weterynaryjnych będzie miał negatywny wpływ na środowisko naturalne, powodując m.in. zwiększoną oporność na środki przeciwdrobnoustrojowe poprzez

1% PODATKU NA RZECZ FUNDACJI LEKARZY WETERYNARII „SENIOR”

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

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

Fundacja Lekarzy Weterynarii „Senior”
Numer KRS – 0000278939

Dzięki ofiarodawcom będzie możliwe udzielenie pomocy wielu lekarzom weterynarii.

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

68 1020 1156 0000 7502 0076 6402

Pieniądze te zostaną rozdysponowane wśród najbardziej potrzebujących.

dostawanie się szkodliwych pozostałości tych produktów do łańcucha żywnościowego.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna jednomyślnie przyjęła stanowisko w sprawie projektu rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie produktów leczniczych weterynaryjnych (Druk COM (2014) 558).

W związku z licznymi uwagami, że obecne opłaty za rejestrację zakładu leczniczego dla zwierząt nie pokrywają kosztów kontroli tych zakładów i ewentualnych ponownych kontroli po stwierdzeniu uchybień, Komisja opracowała projekt pisma do ministra rolnictwa i rozwoju wsi w sprawie podwyższenia opłat za rejestrację zakładu leczniczego dla zwierząt z uwzględnieniem opłat za zmiany w rejestracji. Po dyskusji Krajowa Rada opowiedziała się za mniejszą niż proponowała to Komisja podwyżką opłat, sugerując trzykrotne zwiększenie opłat do 900 zł za rejestrację gabinetu i przychodni oraz 1800 zł za rejestrację lecznicy i kliniki. Postanowiono o wystosowaniu pism do prezesów rad okręgowych z prośbą o przygotowanie argumentów za taką podwyżką i kalkulację kosztów.

Komisja do spraw Kształcenia i Specjalizacji opracowała procedurę przyznawania certyfikatów i rozliczania punktów za uczestnictwo w programie stałej edukacji lekarzy weterynarii.

W sprawozdaniu z prac Komisji Prawno-Regulaminowej Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Marek Kubica powiedział, że wobec nowelizacji rozporządzenia 882 w sprawie urzędowych kontroli, która jest prowadzona równolegle z nowelizacją rozporządzenia w sprawie zdrowia zwierząt, wniesione uwagi Krajowej Rady zostały uwzględnione w instrukcjach rządowych, w odniesieniu do art. 25, czyli do delegowania przez właściwe organy pewnych zadań związanych z urzędowymi kontrolami. Stanowiska opracowywane przez Krajową Radę przed X Krajowym Zjazdem Lekarzy Weterynarii uzyskały obecnie status stanowiska rządowego. Prace nad nowelizacją rozporządzenia prowadzone są od półtora roku. Zdaniem strony polskiej nie jest wskazane wycofywanie się z akredytacji laboratoriów, na którą przeznaczono niedawno znaczne środki. Pozytywnym punktem – przy przesunięciu ciężaru gatunkowego kontroli urzędowych na poziom gospodarstwa – jest stwierdzenie, że dla każdego państwa członkowskiego zostanie określona minimalna liczba i poziom kontroli, które wykona lekarz urzędowy, co będzie warunkiem niezbędnym do dopuszczenia zwierząt do obrotu. Kontrole mają dotyczyć dobrostanu, monitorowania chorób zakaźnych i kontroli pasz. Złym przejawem jest wprowadzanie określenia „specjalista zdrowia zwierząt”. Rząd polski podziela obawy Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Na poziomie europejskim trwają prace nad projektem przemodelowania całego

systemu nadzoru. Na forum FVE coraz mocniej akcentowane są oczekiwania lekarzy weterynarii z poszczególnych krajów. Departament Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii przekazuje Krajowej Izbie raporty ze swoich działań w tym zakresie.

Komisja Prawno-Regulaminowa zapoznała się z projektem upoważnienia Prezydium KRLW do działania w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w okresach między posiedzeniami plenarnymi Rady, opracowanym z inicjatywy biura prawnego w celu usprawnienia prac (na wzór rozwiązań przyjętych w Izbie Lekarskiej). Upoważnienie takie miałyby dotyczyć zwłaszcza podejmowania decyzji administracyjnych w zakresie rozpatrywania odwołań od uchwał rad okręgowych. Komisja nie opracowała projektu uchwały, wobec czego postanowiono o zleceniu jej dalszych prac nad tym zagadnieniem.

W związku z wejściem w życie 29 grudnia 2014 r. nowych rozporządzeń dotyczących przemieszczania się zwierząt w celach niehandlowych i doprecyzowania wzoru oświadczeń i paszportów, powstała potrzeba nowelizacji załącznika do uchwały nr 119A/13/V w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów dla Zwierząt Towarzystwujących. Opracowany projekt odsyła zainteresowanych do jednolitego tekstu rozporządzenia. Uwzględnia się trzy derogacje, według których można przemieszczać zwierzęta poniżej trzeciego miesiąca życia. Uchwała została przyjęta jednomyślnie.

Dyrektor biura Krajowej Izby Marek Maślarek poinformował, że z nowym wzorem paszportu została opracowana instrukcja i film instruktażowy. Postanowiono o przesłaniu filmu do izb okręgowych.

Krajowy rzecznik odpowiedzialności zawodowej Jacek Judek zaapelował do Krajowej Rady, aby jeszcze w tej kadencji Sejmu doprowadzić do wprowadzenia niezbędnych nowelizacji ustawy w zakresie dotyczącym działalności rzecznika. Uzgodniono, że projekt nowelizacji ustawy zostanie przygotowany na kolejne posiedzenie. Rada przyjęła też wniosek prezesa, aby w projekcie nowelizacji ustawy został też uwzględniony mandat Krajowej Rady do opracowania i przyjęcia standardów wykonywania usług lekarsko-weterynaryjnych.

Składając sprawozdanie z prac Komisji do spraw Etyki, Deontologii i Historii Zawodu Jan Dorobek poinformował, że zakończono prace związane z wydaniem drugiego tomu „Drugiego słownika biograficznego lekarzy weterynarii 1919-2000”. Rozważane jest podjęcie prac nad następnym tomem. Jan Dorobek zwrócił się o przekazanie do biura KILW egzemplarzy zabranych do izb okręgowych. Część egzemplarzy należy przekazać do bibliotek.

Postanowiono o podjęciu prac nad nowelizacją Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii. Zaproponowano zwrócenie się do izb

okręgowych i wydziałów medycyny weterynaryjnej o przedstawianie uwag i propozycji do nowelizacji Kodeksu. Postanowiono o opracowaniu ceremoniału postępowania ze sztandarem. W odniesieniu do skierowanego do Komisji wniosku o dofinansowanie pamiętnika absolwentów, Komisja, uwzględniając zmniejszenie budżetu KILW wynikające z uchwały Krajowego Zjazdu, proponuje występowanie o takie dofinansowania do izb okręgowych.

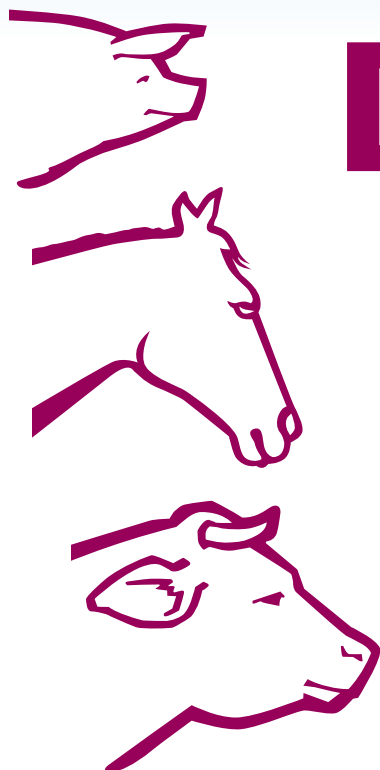
Do Komisji wpłynęło też pytanie prezesa, czy w związku z wystąpieniem Rady Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej do ministra rolnictwa o zaskarżenie uchwały Krajowej Rady nie nastąpiło naruszenie zasad Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii. Komisja nie zajmowała się sprawami merytorycznymi związanymi z tą uchwałą, a tylko sprawą postępowania, które doprowadziło do tego, że wniosek został sporządzony i wysłany do ministra. Po przeanalizowaniu dostępnych protokołów związanych z procedowaniem projektu tej uchwały, Komisja poprosiła Prezydium KRLW o wystąpienie do Rady Izby Zachodniopomorskiej o przesłanie protokołów z posiedzeń, na których dokument ten powstał, został przyjęty i zobowiązano Radę Izby Zachodniopomorskiej do wysłania pisma do ministra rolnictwa. Po otrzymaniu właściwych dokumentów, Komisja podejmie próbę analizy zgodności przyjętego postępowania z Kodeksem Etyki Lekarza Weterynarii.

W związku ze zmianą druków paszportów dla zwierząt towarzyszących Krajowa Rada podjęła uchwałę w sprawie zniszczenia przez lekarzy weterynarii nieobowiązujących druków paszportów.

Rada pozytywnie zaopiniowała wniosek o rozszerzenie składu Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus”: o rekomendowaną przez Radę Izby Kujawsko-Pomorskiej kandydaturę Ryszarda Tyborskiego.

Józef Białowas przedstawił notatkę z posiedzenia Konwentu Prezesów Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego, które odbyło się 11 grudnia 2014 r. przygotowaną przez mec. Witolda Preissa, który uczestniczył w tym posiedzeniu. Posiedzenie poświęcone było organizacji konferencji „Nie ma wolności bez samorządności”, planowanej na wiosnę 2015 r. Wystąpiono o zgodę na patronat honorowy Prezydenta RP i na organizację konferencji w Pałacu Prezydenckim. Koszt organizacji dla każdego z samorządów oszacowano na 7–10 tys. zł. Rada jednomyślnie wyraziła zgodę na udział w organizacji konferencji.

Prezes Jacek Łukaszewicz poinformował, że Izba uzyskała zgodę wspólnoty mieszkaniowej na przyłączenie do siedziby biura KILW przylegającego lokalu, będącego własnością KILW. Kolejnym etapem jest uzyskanie pozwolenia na budowę. Prezydium zaproponowało powołanie zespołu pod



DINALGEN

DLA WSZYSTKICH
GATUNKÓW...

Wysoka skuteczność w ograniczaniu
stanu zapalnego i bólu oraz szybkiego
obniżenia gorączki*

**BARDZIEJ
UNIWERSALNY**



**KROWY
ŚWINIE
KONIE**

Informacja o produkcie na www.scanvet.pl oraz wewnątrz numeru

**Silne działanie przeciwzapalne,
przeciwbólowe i przeciwgorączkowe***

BYDŁO

kulawizna, poporodowe zaburzenia ze strony układu ruchu,
choroby układu oddechowego, ostre *mastitis*

KONIE

zaburzenia kostno-stawowe, schorzenia mięśniowo-szkieletowe,
morzysko, ból pooperacyjny

ŚWINIE

choroby układu oddechowego, zespół MMA

*terapia łącznie z leczeniem przyczynowym

Unikalne 15% stężenie ketoprofenu – wysoka wydajność

- bydło, świnie – 1ml/50kg m.c.,
- konie – 0,75ml/50kg m.c.

100 ml wystarcza do leczenia zwierząt o łącznej masie ciała 5 ton

Bydło Tkanki jadalne – 2 dni **Mleko krów** – Zero godzin

Konie Tkanki jadalne – 1 dzień

Świnie Tkanki jadalne – 3 dni



jeśli szukasz czegoś więcej

ScanVet
POLAND

www.scanvet.pl

OXYTET XLA

250 ml

**JUŻ JESTEM WIĘKSZY...
UROŚLEM!**



Opakowanie 250 ml,
kosztuje mniej za 1ml!

... I TAŃSZY!

Zakażenia ogólne i miejscowe układu **oddechowego, rozrodczego, pokarmowego, moczowego, gruczołu mlekowego i tkanek miękkich** a w szczególności:

- zakaźne zanikowe zapalenie nosa u świń wywoływane przez *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella haemolytica* i *Pasteurella multocida*
- zapalenie gruczołu mlekowego u bydła i świń wywołwane przez *Corynebacterium pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* lub *Streptococcus uberis*
- zapalenie macicy u bydła i świń wywołwane przez *Streptococcus pyogenes*
- pastereleza i zakażenia układu oddechowego u bydła i świń wywołwane przez *Pasteurella haemolytica* i *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma hyopneumoniae*
- posocznica u bydła i świń wywołwana przez *Salmonella dublin* i *Streptococcus pyogenes*
- różycza u świń wywołwana przez *Erysipelothrix rhusiopathiae*

Informacja o produkcie na www.scanvet.pl oraz wewnątrz numeru



www.scanvet.pl

ScanVet
POLAND

przewodnictwem Józefa Białowąsa, któremu powierzy się koordynację dalszych działań. Krajowa Rada podjęła uchwałę w sprawie powołania zespołu do spraw remontu siedziby biura KILW w składzie Józef Białowas – przewodniczący, Jolanta Dąbrowska, Marek Mastalerek i Marek Wysocki.

W związku ze zmianami w zatrudnieniu w biurze KILW powstała nowelizacja uchwały nr 4C/13/VI z 24 września 2013 r. w sprawie wprowadzenia polityki bezpieczeństwa w zakresie przetwarzania danych osobowych oraz wyznaczenia administratora bezpieczeństwa informacji i zastępcy administratora bezpieczeństwa informacji w Krajowej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej. W wymienionej uchwale jako zastępcę

administratora bezpieczeństwa informacji wyznaczono Annę Pyrkę, nie pracującą już biurze KILW. Krajowa Rada zaaprobowała propozycję prezesa, aby funkcję zastępcy administratora bezpieczeństwa informacji powierzyć Ewie Patoce, która aktualnie kończy odpowiedni kurs. Przyjęto uchwałę w sprawie nowelizacji uchwały KRLW nr 4C/13/VI z 24 września 2013 r. w sprawie wprowadzenia polityki bezpieczeństwa w zakresie przetwarzania danych osobowych oraz wyznaczenia administratora bezpieczeństwa informacji i zastępcy administratora bezpieczeństwa informacji w KILW.

Na wniosek Rady Izby Kujawsko-Pomorskiej o przyznanie Odznaki Honorowej „Meritus” za zasługi dla samorządu lekarzy

weterynarii, Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna podjęła uchwałę o przyznaniu odznaki Jolancie Dąbrowskiej, Jarosławowi Dąbrowskiemu i Hannie Głowackiej.

Po rozpatrzeniu wniosku przedstawionego przez Wojciecha Hildebranda postanowiono o dofinansowaniu Mistrzostw Polski Lekarzy Weterynarii w Narciarstwie kwotą 3 tys. zł.

Wojciech Hildebrand poinformował o zrealizowaniu uchwały X Krajowego Zjazdu o ufundowaniu figurki krasnoludka-lekacza weterynarii przed budynkiem Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu.

Opracował Jacek Krzemiński

Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Uchwała nr 32/2014/VI

Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 16 grudnia 2014 r.

w sprawie zobowiązania Prezesa Krajowej Rady
Lekarsko-Weterynaryjnej do wydania obwieszczenia
w sprawie ogłoszenia tekstu jednolitego Zasad gospodarki
finansowej izb lekarsko-weterynaryjnych
stanowiących załącznik do uchwały nr 63/2011/V
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 19 grudnia 2011 r. w sprawie zasad gospodarki
finansowej izb lekarsko-weterynaryjnych

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

§ 1

Zobowiązuje się Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do wydania obwieszczenia w sprawie ogłoszenia tekstu jednolitego Zasad gospodarki finansowej izb lekarsko-weterynaryjnych stanowiących załącznik do uchwały nr 63/2011/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 19 grudnia 2011 r. w sprawie zasad gospodarki finansowej izb lekarsko-weterynaryjnych uwzględniającego zmiany wprowadzone przez uchwałę nr 13/13/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 18 grudnia 2013 r. o zmianie uchwały nr 63/2011/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 19 grudnia 2011 r. w sprawie zasad gospodarki finansowej izb lekarsko-weterynaryjnych, uchwałę nr 16/14/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 10 marca 2014 r. zmieniającą uchwałę nr 63/2011/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 19 grudnia 2011 r. w sprawie zasad gospodarki finansowej izb lekarsko-weterynaryjnych oraz uchwałę nr 21/14/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 10 czerwca 2014 r. zmieniającą uchwałę nr 63/2011/V KRLW z 19 grudnia 2011 r. w sprawie zasad gospodarki finansowej izb lekarsko-weterynaryjnych.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Uchwała nr 34/2014/VI

Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 16 grudnia 2014 r.

w sprawie udzielenia prolongaty
w spłaceniu przez Zachodniopomorską Izbę
Lekarsko-Weterynaryjną należnych składek
na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Na podstawie art. 39 ust. 1 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 j.t.) oraz § 4 ust. 4 Regulaminu udzielania prolongaty w spłaceniu przez izby okręgowe należnych składek na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej stanowiącego załącznik do uchwały nr 28/2014/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 17 września 2014 r. w sprawie Regulaminu udzielania prolongaty w spłaceniu przez izby okręgowe należnych składek na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w związku z wnioskiem Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej uchwała się, co następuje:

§ 1

1. Udziela się Zachodniopomorskiej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej prolongaty w spłaceniu należnych składek na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w wysokości 105 840,00 zł (słownie złotych: sto pięć tysięcy osiemset czterdzieści 00/100).
2. Prolongata w spłaceniu składek zostaje udzielona na okres 18 miesięcy, począwszy od dnia zawarcia przez strony umowy, o której mowa w ust. 3.
3. Szczegółowe warunki spłaty prolongaty zostaną określone w umowie zawartej pomiędzy Zachodniopomorską Izbą Lekarsko-Weterynaryjną a Krajową Izbą Lekarsko-Weterynaryjną.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Uchwała nr 35/2014/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 16 grudnia 2014 r.**

**w sprawie zmiany uchwały nr 26/2014/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 11 czerwca 2014 r. w sprawie obowiązkowego noszenia
identyfikatorów w zakładach leczniczych dla zwierząt**

Na podstawie art. 39 ust. 1 w związku z art. 10 ust. 1 pkt 3 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 j.t.) uchwała się, co następuje:

§ 1

1. Uchyla się załącznik do uchwały nr 26/2014/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 11 czerwca 2014 r. w sprawie obowiązkowego noszenia identyfikatorów w zakładach leczniczych dla zwierząt;
2. Po § 3 uchwały nr 26/2014/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 11 czerwca 2014 r. w sprawie obowiązkowego noszenia identyfikatorów w zakładach leczniczych dla zwierząt dodaje się § 3¹ w brzmieniu „Identyfikator może mieć maksymalne wymiary: 95 mm × 55 mm”.

§ 2

Tekst jednolity uchwały nr 26/2014/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 11 czerwca 2014 r. w sprawie obowiązkowego noszenia identyfikatorów w zakładach leczniczych dla zwierząt uwzględniający zmianę wprowadzoną § 1 stanowi załącznik do niniejszej uchwały.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Załącznik do Uchwały nr 35/2014/VI KRLW z 16 grudnia 2014 r.

**UCHWAŁA NR 26/2014/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 11 czerwca 2014 r.**

**(tekst jednolity)
w sprawie obowiązkowego noszenia identyfikatorów
w zakładach leczniczych dla zwierząt**

Na podstawie art. 39 ust. 1 w związku z art. 10 ust. 1 pkt 3 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (t.j. Dz.U. z 2009 r. nr 93, poz. 767) uchwała się, co następuje:

§ 1

1. Wprowadza się obowiązek noszenia w widocznym miejscu przez lekarzy weterynarii w zakładzie leczniczym dla zwierząt imiennych identyfikatorów wraz z tytułem zawodowym lekarz weterynarii.
2. Lekarz weterynarii posiadający tytuł naukowy lub stopień naukowy z dziedziny nauk weterynaryjnych może również umieścić go na identyfikatorze.

§ 2

Zobowiązuje się kierowników zakładów leczniczych dla zwierząt do wprowadzenia obowiązku noszenia imiennych identyfikatorów przez pozostałych pracowników zakładu z tytułem personel pomocniczy.

§ 3

Studenci i uczniowie odbywający zajęcia praktyczne zobowiązani są do noszenia identyfikatorów z napisem student lub uczeń.

§ 3¹

Identyfikator może mieć maksymalne wymiary: 95 mm × 55 mm.

§ 4

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia z mocą obowiązującą od 1 stycznia 2015 r.

**Uchwała nr 36/2014/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 16 grudnia 2014 r.
w sprawie uchylenia uchwały nr 23/2014/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 10 czerwca 2014 r. w sprawie standardów wykonywania
niektórych usług lekarsko-weterynaryjnych**

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

§ 1

Uchyla się uchwałę nr 23/2014/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 10 czerwca 2014 r. w sprawie standardów wykonywania niektórych usług lekarsko-weterynaryjnych.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Uchwała nr 41/2014/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 17 grudnia 2014 r.
w sprawie powołania Rady Programowej „Życia
Weterynaryjnego”**

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

§ 1

Powołuje się Radę Programową w składzie:

- prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk – przewodniczący
- prof. dr hab. Beata Cuvelier-Mizak
- prof. dr Antoni Gamota
- prof. dr hab. Józef Szarek
- prof. dr hab. Wojciech Nizański
- prof. dr hab. Roman Lechowski
- prof. dr hab. Tomasz Janowski
- prof. dr hab. Andrzej Koncicki
- prof. dr hab. Jacek Osek
- prof. dr Marian Horzinek
- prof. dr hab. Paweł Sysa
- prof. dr hab. Piotr Silmanowicz
- prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk
- prof. dr hab. Tadeusz Rotkiewicz
- prof. dr hab. Urszula Paślawska
- prof. dr hab. Zbigniew Grądzki
- prof. dr hab. Zygmunt Pejsak
- prof. dr Karin Möstl
- prof. dr Alfonso Carbonero Martinez
- prof. dr Ignacio García-Bocanegra
- prof. dr Vasyl Stefanyk
- dr hab. Andrzej Max, prof. nadzw.
- dr hab. Jarosław Popiel
- dr hab. Łukasz Adaszek
- dr n. wet. Jan Żelazny

- lek. wet. Maciej Gogulski
- lek. wet. Tomasz Grupiński
- lek. wet. Andrzej Lisowski
- lek. wet. Wiesław Łada
- lek. wet. Jacek Mamczur
- lek. wet. Marek Radzikowski
- lek. wet. Zbigniew Wróblewski
- lek. wet. Marek Wysocki.

§ 2

Traci moc uchwała nr 84/12/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 2 lutego 2012 r. w sprawie powołania Rady Programowej „Życia Weterynaryjnego”.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Uchwała nr 42/2014/VI

Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 17 grudnia 2014 r.

w sprawie odwołania ze składu Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” lek. wet. Karola Marcinkowskiego, powołania w skład Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” lek. wet. Ryszarda Tyborskiego oraz zmiany uchwały nr 110/2012/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 18 grudnia 2012 r. w sprawie Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus”

Na podstawie art. 39 ust. 1 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 j.t.) w związku z § 3 ust. 1 i ust. 4 pkt 1 uchwały nr 110/2012/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 18 grudnia 2012 r. w sprawie Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” uchwała się, co następuje:

§ 1

1. Odwołuje się, na podstawie złożonej rezygnacji, lek. wet. Karola Marcinkowskiego ze składu Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus”.
2. Powołuje się w skład kapituły lek. wet. Ryszarda Tyborskiego.
3. Dokonuje się zmiany uchwały nr 110/2012/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 18 grudnia 2012 r. w sprawie Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” poprzez wykreślenie z § 5 tejże uchwały spośród członków Kapituły Medalu Honorowego lek. wet. Karola Marcinkowskiego oraz wpisanie w to miejsce lek. wet. Ryszarda Tyborskiego.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Stanowisko

Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 16 grudnia 2014 r.

w sprawie projektu rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie produktów leczniczych

Rada Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, działając na podstawie art. 39, ust. 1 pkt 2 i 4 w zw. z art. 10 ust. 1 pkt 5 oraz ust. 2 pkt. 6 i 11 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2009 r., nr 93, poz. 767 ze zmianą), posiadając umocowanie prawne do reprezentowania i ochrony zawodu lekarza weterynarii oraz zajmowania stanowiska w sprawach polityki państwa w zakresie weterynaryjnej

ochrony zdrowia publicznego; po zapoznaniu się z Projektem rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie produktów leczniczych weterynaryjnych (*Proposal for a Regulation of the European Parliament and the Council on veterinary medicinal products COM_2014_558*), uwzględniając treść:

1. Dyrektywy nr 2001/82/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z 6 listopada 2001 r. w sprawie wspólnotowego kodeksu odnoszącego się do weterynaryjnych produktów leczniczych;
2. Art. 2 lit. h dyrektywy Komisji nr 2006/130/WE z 11 grudnia 2006 r. wykonującej dyrektywę 2001/82/WE Parlamentu Europejskiego i Rady w zakresie ustanowienia kryteriów zwolnienia z wymogu wydawania na podstawie recepty określonych weterynaryjnych produktów leczniczych przeznaczonych dla zwierząt hodowanych, chowanych lub utrzymywanych w celu produkcji żywności, w brzmieniu: *Weterynaryjne produkty lecznicze dla zwierząt hodowanych, chowanych lub utrzymywanych w celu produkcji żywności mogą zostać zwolnione z wymogu wydawania wyłącznie na podstawie recepty lekarza weterynarii, jeżeli spełnione są wszystkie z następujących kryteriów (...) nie występuje zagrożenie dla zdrowia ludzi lub zwierząt pod względem wykształcenia oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe lub przeciwwrobacze, nawet jeśli dany weterynaryjny produkt leczniczy zawierający te środki stosowany jest niewłaściwie.*
3. Konkluzji Rady z 22 czerwca 2012 r. – Skutki oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe dla sektora medycznego i weterynaryjnego – perspektywa „Jedno zdrowie” – *Council conclusions on the impact of antimicrobial resistance in the human health sector and in the veterinary sector – a “One Health” perspective; wyraża następujące stanowisko:*

1. Faktycznym celem, jakiego osiągnięcie ma zagwarantować omawiany projekt rozporządzenia Parlamentu i Rady, jest zwiększenie sprzedaży produktów leczniczych weterynaryjnych na rynku wspólnotowym, z pominięciem lub marginalizacją nadrzędnego celu, jakimi jest zagwarantowanie najwyższego poziomu ochrony zdrowia publicznego i zdrowia zwierząt oraz ochrony środowiska. Obecne rozwiązania prawne umożliwiają właściwą dostępność produktów leczniczych weterynaryjnych przy poszanowaniu reguły nadzoru lekarza weterynarii nad zasadnością przepisania i stosowania leków. Proponowane w projekcie rozporządzenia rozwiązania w praktyce sprowadzają się do umożliwienia osobom nieposiadającym tytułu lekarza weterynarii nieograniczonego dostępu do produktów leczniczych weterynaryjnych, które będą mogły być stosowane z naruszeniem zasad zachowania dobrostanu zwierząt oraz narażać na niebezpieczeństwo osoby stosujące te produkty oraz osoby wykorzystujące do spożycia tkanki pochodzące z leczonych zwierząt, zaś niekontrolowany w istocie strumień stosowanych produktów leczniczych weterynaryjnych będzie miał negatywny wpływ na środowisko naturalne, powodując m.in. zwiększoną odporność na środki przeciwdrobnoustrojowe poprzez dostawanie się szkodliwych pozostałości tych produktów leczniczych do łańcucha żywnościowego. Tym samym przesłankę, wyrażoną w motywie 5 preambuły projektu rozporządzenia, w brzmieniu: *Przepisy niniejszego aktu prawnego mają na celu zmniejszenie obciążenia administracyjnego, usprawnienie rynku wewnętrznego i zwiększenie dostępności weterynaryjnych produktów leczniczych przy jednoczesnym zagwarantowaniu najwyższego poziomu ochrony zdrowia publicznego i zdrowia zwierząt oraz ochrony środowiska*, jako wewnętrznie sprzeczną należy uznać za fałszywą. Jedynym beneficjentem wprowadzenia w życie omawianego projektu rozporządzenia będzie przemysł farmaceutyczny nastawiony na systematyczne zwiększanie sprzedaży produktów leczniczych weterynaryjnych, a tym samym zysków.
2. Nadrzędność idei zwiększenia sprzedaży produktów leczniczych weterynaryjnych nad potrzebą racjonalnego podejścia do kwestii wprowadzania na rynek i dostępności leków wyraża w swej treści

motyw 23 preambuły w brzmieniu: *Przedsiębiorstwa są w mniejszym stopniu zainteresowane opracowywaniem weterynaryjnych produktów leczniczych przeznaczonych na rynki ograniczonej wielkości. W celu wspierania dostępności w Unii weterynaryjnych produktów leczniczych przeznaczonych na ograniczone rynki w niektórych przypadkach powinna istnieć możliwość wydawania pozwoleń na dopuszczenie do obrotu produktów, w odniesieniu do których nie przedłożono kompletnej dokumentacji wniosku, na podstawie oceny stosunku korzyści do ryzyka danej sytuacji i w razie potrzeby z zastrzeżeniem szczególnych zobowiązań. W szczególności takie wydawanie pozwoleń powinno być możliwe w odniesieniu do weterynaryjnych produktów leczniczych stosowanych u rzadkich gatunków lub stosowanych do leczenia chorób, które występują rzadko lub na ograniczonych obszarach geograficznych, lub do zapobiegania tym chorobom.* Powyższy zapis w praktyce prowadzić będzie do sytuacji, w której na rynek wprowadzane będą produkty lecznicze weterynaryjne o niesprawdzonym wpływie zdrowotnym na zwierzęta i docelowo na zdrowie ludzi.

3. Faktyczny cel wprowadzenia niniejszego projektu rozporządzenia ujawnia zestawienie treści art. 2 dyrektywy Komisji nr 2006/130/WE z dnia 11 grudnia 2006 r. wykonującej dyrektywę 2001/82/WE Parlamentu Europejskiego i Rady w zakresie ustanowienia kryteriów zwolnienia z wymogu wydawania na podstawie recepty określonych weterynaryjnych produktów leczniczych przeznaczonych dla zwierząt hodowanych, chowanych lub utrzymywanych w celu produkcji żywności, z treścią proponowanego w projekcie rozporządzenia art. 29 ust. 3. Zestawienie ze sobą tych dwóch norm prawnych prowadzi do wniosku, iż w odniesieniu do aktualnego stanu prawnego, wyrażającego się zapisem: *Weterynaryjne produkty lecznicze dla zwierząt hodowanych, chowanych lub utrzymywanych w celu produkcji żywności mogą zostać zwolnione z wymogu wydawania wyłącznie na podstawie recepty lekarza weterynarii, jeżeli spełnione są wszystkie z następujących kryteriów (...) nie występuje zagrożenie dla zdrowia ludzi lub zwierząt pod względem wykształcenia oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe lub przeciwwrobacze, nawet jeśli dany weterynaryjny produkt leczniczy zawierający te środki stosowany jest niewłaściwie*, proponuje się wprowadzenie zmiany polegającej na tym, iż zagrożenie związane z wykształceniem oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe w przypadku niewłaściwego użycia leku nie jest już *conditio sine qua non* do sklasyfikowania weterynaryjnego produktu leczniczego jako produktu wydawanego na receptę weterynaryjną. W praktyce proponowany w projekcie zapis art. 29 ust. 3 lit. h w brzmieniu: *nie występuje żadne ryzyko dla zdrowia publicznego lub zdrowia zwierząt pod względem rozwoju oporności na środki przeciw robakom, nawet jeśli dany weterynaryjny produkt leczniczy zawierający te środki stosowany jest niewłaściwie* prowadzić będzie do nieograniczonego dostępu posiadaczy i hodowców zwierząt do antybiotyków, które będą używane bez jakiegokolwiek kontroli w odniesieniu do zwierząt, z których lub od których produkowana jest żywność. W ocenie własnej pominięcie słowa **przeciwdrobnoustrojowe** przez twórców projektu rozporządzenia jest nieprzypadkowe i ma na celu osiągnięcie konkretnego, zamierzonego celu, jakim jest, wbrew zapisowi konkluzji Rady z 22 czerwca 2012 r. Skutki oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe dla sektora medycznego i weterynaryjnego – perspektywa „Jedno zdrowie”, w szczególności ustępu 29 lit. g w brzmieniu: *(Rada Unii Europejskiej wzywa Państwa Członkowskie do:) ograniczania przepisywania i stosowania środków przeciwdrobnoustrojowych w leczeniu stad zwierząt do przypadków, w których weterynarz ocenił, że leczenie wszystkich zwierząt ma wyraźne uzasadnienie kliniczne i – w odpowiednich przypadkach – epidemiologiczne, umożliwiając dostęp do stosowania antybiotyków osobom o nieodpowiednim przygotowaniu merytorycznym. Rozwiązanie powyższe jest*

racjonalnym obejściem przepisów, gdyż w przypadku gdy zgodnie z wytycznymi płynącymi z Konkluzji Rady należy ograniczyć przepisywanie środków drobnoustrojowych przez lekarza weterynarii do przypadków zweryfikowanych przez niego, jedynym wyjściem jest zakwalifikowanie antybiotyków jako produktów leczniczych weterynaryjnych, których stosowanie nie musi być poprzedzone przepisaniem przez lekarza weterynarii.

4. W tożsamym, lekceważącym tonie dla wytycznych i ustaleń zawartych w Konkluzji Rady, o której mowa powyżej, należy postrzegać motyw 56–59 projektu rozporządzenia w brzmieniu:

(56) *Należy zharmonizować w Unii warunki regulujące dostarczanie społeczeństwu weterynaryjnych produktów leczniczych. Weterynaryjne produkty lecznicze powinny być dostarczane wyłącznie przez osoby upoważnione do tego przez państwo członkowskie, w którym prowadzą działalność. Jednocześnie, aby poprawić dostęp do weterynaryjnych produktów leczniczych w Unii, detaliści upoważnieni do dostarczania weterynaryjnych produktów leczniczych przez właściwy organ w państwie członkowskim, w którym mają siedzibę, powinni mieć prawo do sprzedawania przez internet weterynaryjnych produktów leczniczych wydawanych na receptę i bez recepty nabywcom z innych państw członkowskich.*

(57) *Nielegalna sprzedaż internetowa weterynaryjnych produktów leczniczych społeczeństwu może stanowić poważne zagrożenie dla zdrowia publicznego i zdrowia zwierząt, gdyż w ten sposób mogą docierać do społeczeństwa sfałszowane lub substandardowe leki. Konieczne jest wyeliminowanie tego zagrożenia. Należy wziąć pod uwagę fakt, że szczególne warunki dostarczania produktów leczniczych społeczeństwu nie zostały zharmonizowane na szczeblu unijnym i w związku z tym, w granicach określonych w Traktacie, państwa członkowskie mogą wprowadzić warunki, na których społeczeństwu dostarczane są produkty lecznicze.*

(58) *Analizując zgodność z prawem Unii warunków detalicznej dostawy produktów leczniczych, Trybunał Sprawiedliwości Unii Europejskiej, w kontekście produktów leczniczych przeznaczonych dla ludzi, uznał bardzo szczególnie charakter produktów leczniczych, których efekty terapeutyczne różnią się od innych towarów. Trybunał Sprawiedliwości orzekł również, że zdrowie i życie ludzi zajmuje najważniejsze miejsce wśród dóbr i interesów chronionych Traktatem oraz że do państw członkowskich należy decyzja o poziomie, na którym chcą zapewnić ochronę zdrowia publicznego, oraz sposobie osiągnięcia tego poziomu. Ponieważ poziom ten może być różny w poszczególnych państwach członkowskich, należy przyznać państwom członkowskim pewną swobodę w zakresie warunków dostarczania społeczeństwu produktów leczniczych na ich terytorium. W związku z tym państwa członkowskie powinny móc uzależnić dostawę produktów leczniczych oferowanych w sprzedaży na odległość w drodze usług społeczeństwa informacyjnego od warunków uzasadnionych ochroną zdrowia publicznego. Warunki takie nie powinny nadmiernie ograniczać funkcjonowania rynku wewnętrznego.*

(59) *Aby zapewnić wysokie standardy bezpieczeństwa weterynaryjnych produktów leczniczych oferowanych w sprzedaży na odległość, należy pomóc społeczeństwu w identyfikowaniu stron internetowych, na których można legalnie zakupić takie produkty lecznicze. Należy ustanowić rozpoznawalne w całej Unii wspólne logo, umożliwiające wskazanie państwa członkowskiego, w którym osoba oferująca weterynaryjne produkty lecznicze w sprzedaży na odległość ma swoją siedzibę. Komisja powinna opracować projekt takiego logo. Strony internetowe oferujące społeczeństwu weterynaryjne produkty lecznicze w sprzedaży na odległość powinny być powiązane ze stroną danego właściwego organu. Na*

stronach internetowych właściwych organów państw członkowskich, jak również na stronach internetowych Europejskiej Agencji Leków powinno znajdować się wyjaśnienie dotyczące stosowania tego logo. Wszystkie takie strony internetowe powinny być ze sobą powiązane w celu zapewnienia społeczeństwu dostępu do wyczerpujących informacji.

Reasumując, we wzmiankowanej Konkluzji Rada wzywa Państwa Członkowskie do: (vide ust. 29 lit. d Konkluzji z 22 czerwca 2012 r.) egzekwowania krajowego prawodawstwa w dziedzinie zapobiegania wszelkiej **nielegalnej sprzedaży środków przeciwdrobnoustrojowych, w tym nielegalnej sprzedaży przez internet**, zarówno w sektorze zdrowia ludzi, jak i w sektorze weterynaryjnym; a jednocześnie twórcy projektu rozporządzenia, wbrew Radzie, w oparciu o fałszywe przesłanki proponują legalizację internetowego handlu produktami leczniczymi weterynaryjnymi stosowanymi z przepisu lekarza weterynarii. Ustanowienie instytucji internetowych zakupów produktów leczniczych weterynaryjnych uniemożliwi w praktyce jakąkolwiek kontrolę nad dostępnością i stosowaniem leków, zaś instytucjonalizacja stron internetowych oferujących leki do sprzedaży budzi najgłębsze zdziwienie przedstawicieli zawodów regulowanych, gdyż omawiany projekt rozporządzenia w sposób niespotykany wcześniej zakłada ponadnormatywną prezentację pod auspicjami i na stronach internetowych Europejskiej Agencji Leków, **detailistów upoważnionych do dostarczania weterynaryjnych produktów leczniczych**. Należy w tym miejscu skonstatować, iż w przeszłości żaden z zawodów regulowanych nie otrzymał podobnej możliwości systemowej promocji swoich usług przy użyciu sił i środków wspólnotowych jak niedookreślona grupa wzmiankowanych wyżej detailistów, na rzecz których tworzone będą specjalne strony internetowe, loga i piktogramy zwiększające dostępność leków na rynku. Zasadnym wydaje się również pytanie, czy powyższe działania realizują interes społeczny, czy też interes wąskiej grupy producentów i dystrybutorów leków kosztem bezpieczeństwa zdrowia publicznego.

Niezrozumiałym w świetle przywoływanej uprzednio Konkluzji Rady z 22 czerwca 2012 r. – Skutki oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe dla sektora medycznego i weterynaryjnego – perspektywa „jedno zdrowie” jest relatywizacja wyłączności przepisywania przez lekarza weterynarii produktów leczniczych weterynaryjnych. W ocenie Samorządu Lekarzy Weterynarii bezsprzecznym jest, iż przyjmując za wiążący sposób tłumaczenia sformułowania *prescription* zastosowany w Konkluzji Rady (vide ust. 29 lit. g w brzmieniu – *limit prescription and use of antimicrobials for herd treatment of animals to cases where a veterinarian has assessed that there is a clear clinical and where appropriate epidemiological justification to treat all animals* tłumaczone jako **ograniczania przepisywania i stosowania środków przeciwdrobnoustrojowych w leczeniu stad zwierząt do przypadków, w których weterynarz ocenił, że leczenie wszystkich zwierząt ma wyraźne uzasadnienie kliniczne i – w odpowiednich przypadkach – epidemiologiczne**); art.29 projektu rozporządzenia „**requirement for veterinary prescription**” winien odnosić się do zasad przepisywania (ordynowania) przez lekarza weterynarii produktów leczniczych weterynaryjnych stosowanych z przepisu lekarza weterynarii, a nie odnosić się do niedookreślonej instytucji recepty weterynaryjnej, którą mogą wydawać osoby nieposiadające tytułu lekarza weterynarii. Powyższy wywód implikuje konieczność przebudowy brzmienia rozporządzenia w zawężający wyłącznie do posiadających tytuł lekarza weterynarii, ponieważ oczywistym jest, iż przepisywanie (weterynaryjne) leku jest wyłączną domeną lekarza weterynarii. Z powyższych względów art. 4 pkt 24 winien brzmieć: „*recepta weterynaryjna*” oznacza każde przepisanie przez osobę mającą tytuł lekarza weterynarii i uprawnienia zgodnie z obowiązującym prawem krajowym weterynaryjnego produktu leczniczego, gdyż

recepta weterynaryjna co do zasady winna być wystawiona przez lekarza weterynarii spełniającego wymagania, o których mowa w art. 38 dyrektywy 2005/36 Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie uznawania kwalifikacji zawodowych. Niezrozumiałym i tendencyjnym jest relatywizowanie kwalifikacji osób upoważnionych do wystawienia recepty weterynaryjnej, która może być wystawiona jedynie w następstwie badania klinicznego oraz postawienia diagnozy, co ze względów oczywistych jest wyłączną domeną lekarzy weterynarii, nie zaś przez osobę wystawiającą receptę. Zapis ten w ocenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej jest kolejnym przejawem ulegania wpływom lobbingu producentów żywności, którzy w sposób nieskrępowany i w celu maksymalizacji zysków kosztem bezpieczeństwa zdrowotnego żywności pragną uzyskać stały dostęp do produktów leczniczych dla zwierząt w celu obniżenia kosztów leczenia w hodowlach wielkostadnych zwierząt, z których pozyskiwane są tkanki do spożycia przez ludzi. Nie jest bowiem w interesie społeczeństwa aby osoby niewykwalifikowane ordynowały leki, gdyż istnieje wysoce prawdopodobna możliwość, iż osoba o kwalifikacjach niższych niż lekarz weterynarii nie będzie w stanie postawić trafnej diagnozy, co pociągać będzie za sobą zbędne i nieuzasadnione użycie produktów leczniczych dla zwierząt, które nie dadzą spodziewanego efektu, a jednocześnie w sposób negatywny będą oddziaływać na zwierzęta oraz środowisko naturalne, przyczyniając się, między innymi, do wzrostu odporności drobnoustrojów na stosowane antybiotyki. Z powyższych względów, w ocenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, ilekroć w projekcie użyte jest pojęcie osoby wystawiającej receptę, należy powyższe zamienić na sformułowanie lekarza weterynarii, w szczególności w art. 110 ust. 2 projektu rozporządzenia.

Ponadto Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna wyraża głęboki sprzeciw w stosunku do wprowadzenia w rozporządzeniu niedookreślonej profesji „specjalisty ds. zdrowia zwierząt”. Zdaniem Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej jedynie osoba wykonująca zawód lekarza weterynarii daje gwarancję właściwej i profesjonalnej opieki nad życiem i zdrowiem zwierząt. Brak jakiegokolwiek uregulowania i doprecyzowania zadań i kompetencji „specjalisty ds. zdrowia zwierząt” oraz zasad zdobywania kwalifikacji powoduje, iż trudno uznać tego typu osoby za należycie przygotowane do sprawowania opieki nad życiem i zdrowiem zwierząt. Ponadto zachodzi duże prawdopodobieństwo, że „specjalista ds. zdrowia zwierząt” dysponował będzie jedynie wycinkową, wąsko wyspecjalizowaną wiedzą, co nie pozwoli mu na prawidłową ocenę stanu zdrowia zwierzęcia, do czego przygotowują wyłącznie pełne studia weterynaryjne. Warto jednocześnie zaznaczyć, iż lekarze weterynarii przechodzą proces specjalizacji w określonych zakresach medycyny weterynaryjnej, co powoduje, że zawód „specjalisty ds. zdrowia zwierząt” staje się wtórną i gorzej przygotowaną wersją zawodu lekarza weterynarii.

5. Mając na uwadze zastrzeżenia natury ogólnej, wyartykułowane powyżej, jak również przejrzyste intencje projektodawcy, który celem zwiększenia profitów przedsiębiorstw działających na rynku produktów leczniczych weterynaryjnych obniża wymagania zdrowotne w stosunku do jakości produktów, upoważnia osoby nieposiadające tytułu lekarza weterynarii, określane mianem specjalistów do spraw zdrowia zwierząt do ordynowania leków, powołuje do życia uprzywilejowaną grupę detailistów upoważnionych do dostarczania posiadaczom zwierząt weterynaryjnych produktów leczniczych, przy jednoczesnym ograniczeniu dostępu do produktów leczniczych weterynaryjnych dla lekarzy weterynarii, którzy w ramach prowadzonych przez siebie praktyk lekarskich nie będą mogli po postawionej diagnozie w sposób niezwłoczny i celowy użyć leków na rzecz ratowania zdrowia i życia zwierząt, Samorząd Lekarzy Weterynarii niniejszy projekt rozporządzenia ocenia negatywnie jako wyraz lekceważenia

wobec wieloletniego dorobku intelektualnego Wspólnoty, wyrażonego w ramach idei „Jedno zdrowie” i wskazuje uwarunkowania natury gospodarczej związane z maksymalizacją zysków lobby producentów leków i producentów żywności jako przyczynę powstania projektu niniejszego rozporządzenia. Wbrew deklaracjom zawartym w niniejszym rozporządzeniu, bezpieczeństwo zdrowotne społeczeństwa Wspólnoty jest mniej ważne od hipotetycznego zmniejszenia kosztów produkcji żywności.

Szczegółowe uwagi dotyczące treści projektu rozporządzenia zawarte są w załączniku nr 1 do niniejszego stanowiska.

Załącznik nr 1

do Stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 16 grudnia 2014 r.

w sprawie projektu rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie produktów leczniczych weterynaryjnych (Druk COM (2014) 558)

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna wnosi o uwzględnienie w motywach projektu Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie weterynaryjnych produktów leczniczych (Druk COM (2014) 558) uwag zawartych w Stanowisku Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 16 grudnia 2014 r., a w szczególności odnośnie do motywów:

Preambuła

Motywy

- (38) Zastąpić sformułowanie „na receptę weterynaryjną” sformułowaniem „z przepisu lekarza weterynarii” oraz wykreślić sformułowanie „tych specjalistów ds. zdrowia zwierząt” oraz zastąpić je sformulowaniem „lekarzy weterynarii”.
- (54) W trzecim zdaniu po słowie pozwolenia dodać sformułowanie „na prowadzenie sprzedaży hurtowej”.
- (56) Zdaniem Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej jedynie pozostawienie uprawnienia do dostarczania weterynaryjnych produktów leczniczych wyłącznie lekarzom weterynarii zagwarantuje należytą kontrolę nad dostępnością i stosowaniem leków, a w konsekwencji zapewni bezpieczeństwo obrotu weterynaryjnymi produktami leczniczymi. Mając powyższe na uwadze, proponuje się po słowach „Weterynaryjne produkty lecznicze powinny być dostarczane wyłącznie przez” dopisać „lekarzy weterynarii uprawnionych do tego zgodnie z obowiązującym prawem krajowym” przy jednoczesnym wykreśleniu sformułowania „osoby upoważnione do tego przez państwo członkowskie”.
- (58) Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna pragnie ponownie, tak jak podniesiono to już w Stanowisku Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 16 grudnia 2014 r., podkreślić wewnętrzną sprzeczność przedmiotowego motywu.
- Ponadto, konsekwentnie ze wskazanym stanowiskiem, proponuje się wykreślenie ostatnich dwóch zdań motywu niepoczynających się od słów „W związku z tym państwa członkowskie powinny być uzależnić dostawę...”
- (61) Sformułowanie w zdaniu pierwszym „bez recepty” winno zostać zastąpione sformulowaniem „bez przepisania weterynaryjnego”.
- Analogicznie, pamiętając o uwagach poczynionych wyżej w zdaniu trzecim, należałoby wykreślić sformułowanie „Osoby wykwalifikowane do przepisywania lub dostarczania” i zastąpić je sformulowaniem „Lekarze weterynarii”.
- (62) Przedmiotowy motyw winien zostać całkowicie przeformułowany, tak by odnosił się do umożliwienia lekarzom weterynarii, w wyjątkowych okolicznościach, zaopatrzenie się u dostawcy hurtowego w innym państwie członkowskim.
- (64) Motyw proponuje się zmienić poprzez dodanie po słowach „konieczne w celu umożliwienia” słów: „lekarzom weterynarii i innym”. Analogiczna zmiana winna konsekwentnie zostać wprowadzona w całym rozporządzeniu.

Rozdział I

Przedmiot, zakres i definicje

Art. 4 pkt 24)

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna zwraca uwagę na nieprawidłowe tłumaczenie propozycji brzmienia omawianego przepisu. Termin „veterinary prescription” oznacza „przepisanie weterynaryjne”, co obejmuje zestaw czynności, które są podejmowane wyłącznie przez lekarza weterynarii i nie mogą być przekazywane innym zawodom. Do tych czynności należy badanie kliniczne zwierzęcia, diagnoza, decyzja dotycząca podania odpowiednich leków oraz podanie tych leków zwierzęciu lub zwierzętom we właściwy sposób.

Rozdział II

Pozwolenia na dopuszczenie do obrotu – ogólne przepisy i zasady dotyczące wniosków

Art. 9 ust. 1

Mając na uwadze, iż na opakowaniu bezpośrednim weterynaryjnego produktu leczniczego mogą znajdować się wyłącznie informacje wymienione w tym przepisie, należałoby, ze względu na bezpieczeństwo obrotu weterynaryjnymi produktami leczniczymi, dodać do katalogu informacji wskazanie, czy dany weterynaryjny produkt leczniczy dostępny jest z przepisania weterynaryjnego, czy też bez przepisania weterynaryjnego.

Art. 12 ust. 1

Konsekwentnie należałoby dodać lit. n) w brzmieniu „w przypadku leku wydawanego wyłącznie z przepisu lekarza weterynarii” określenie „weterynaryjny produkt leczniczy dostępny wyłącznie z przepisania weterynaryjnego”.

Art. 13

Analogicznie jak wyżej należałoby dodać lit. m) w brzmieniu „w przypadku leku wydawanego wyłącznie z przepisu lekarza weterynarii” określenie „weterynaryjny produkt leczniczy dostępny wyłącznie z przepisania weterynaryjnego”.

Art. 21

Biorąc pod uwagę zagrożenia wynikające z wprowadzania do obrotu weterynaryjnego produktu leczniczego, mimo że nie dostarczono dokumentacji dotyczącej jakości lub skuteczności, słusznym wydaje się być dodanie ust. 4 w brzmieniu: „Weterynaryjny produkt leczniczy dopuszczony do obrotu w trybie przewidzianym w niniejszym artykule może być wydawany wyłącznie z przepisania weterynaryjnego”.

Art. 22

Poważne zastrzeżenia budzi brak jakiegokolwiek definicji „wyjątkowych okoliczności” lub co najmniej wskazania, jakiego typu sytuacje można w ten sposób zakwalifikować. Stwarza to duże pole do różnego rodzaju nadużyć i prób wprowadzania do obrotu niepełnowartościowych i niedokładnie przetestowanych weterynaryjnych produktów leczniczych.

Jednocześnie, analogicznie jak przy art. 21, zasadnym wydaje się dodanie ust. 4 w brzmieniu: „weterynaryjny produkt leczniczy dopuszczony do obrotu w trybie przewidzianym w niniejszym artykule może być wydawany wyłącznie z przepisania weterynaryjnego”.

Art. 29

Konsekwentnie, uwzględniając uwagi poczynione odnośnie do art. 4 pkt 24) oraz art. 21 i 22, należałoby zmienić podtytuł artykułu na „wymóg dotyczący przepisania weterynaryjnego” oraz:

1. w ust. 1 w miejsce sformułowania „na receptę weterynaryjną” zamieścić „z przepisania weterynaryjnego”;
2. w ust. 1 dodać lit. g) w brzmieniu: „dopuszczone do obrotu w trybie przewidzianym w art. 21 lub art. 22”;
3. w ust. 2 w miejsce sformułowania „na receptę weterynaryjną” zamieścić „z przepisania weterynaryjnego”;

4. w ust. 3 w miejsce sformułowania „na receptę weterynaryjną” zamieścić „z przepisania weterynaryjnego”;
5. w ust. 3 w lit. e) w miejsce słowa „recepty” zamieścić sformułowanie „przepisu lekarza weterynarii”.

Dodatkowo, z uwagi na nieuzasadnione pominięcie, omówione szerzej w stanowisku Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 16 grudnia 2014 r., kategorii leków przeciwoznacznych, proponuje się w ust. 1 lit. c) po słowie przeciwoznaczne dodać „i przeciwoznaczne”.

Analogicznie w ust. 3 lit. h) po słowach „środki przeciw robakom” dodać „i przeciwoznaczne”.

Art. 30

Z uwagi na bezpieczeństwo obrotu weterynaryjnymi produktami leczniczymi zasadnym wydaje się dodanie w ust. 1 lit. k) w brzmieniu „informację o tym, czy dany weterynaryjny produkt leczniczy dostępny jest z przepisania weterynaryjnego, czy też bez przepisania weterynaryjnego”.

Rozdział IV

Środki wprowadzane po dopuszczeniu do obrotu

Art. 73

W ust. 2 po słowach „do obrotu udostępniają” należy dodać „lekarzom weterynarii i innym”.

Art. 75

W celu zapewnienia właściwego nadzoru nad farmakoterapią w ust. 1 po słowach „Właściwe organy” proponuje się dopisać „oraz lekarze weterynarii”.

Art. 76

W ust. 1 po słowach „które zostały im zgłoszone przez” proponuje się dodać „lekarzy weterynarii i innych”.

W ust. 2 po słowach „które zostały im zgłoszone przez” proponuje się dodać „lekarzy weterynarii i innych”.

Art. 77 i 78

Brak definicji czy jakichkolwiek wskazań, co należy rozumieć pod terminem „odpowiednich kwalifikacji”, którymi winna legitymować się osoba odpowiedzialna za nadzór nad bezpieczeństwem farmakoterapii, co stwarza pole do nadużyć i nieuzasadnionego różnicowania poziomu nadzoru w poszczególnych państwach członkowskich.

Art. 78

Mając na uwadze zmiany zaproponowane odnośnie do art. 4 pkt. 24), należałoby w lit. g) wykreślić sformułowanie „recept wystawionych na przedmiotowy weterynaryjny produkt leczniczy” i w to miejsce wpisać „przepisań weterynaryjnych przedmiotowego weterynaryjnego produktu leczniczego”.

Art. 79

W ust. 2 po słowach „odpowiednie środki mające na celu zachęcanie” dodać „lekarzy weterynarii i innych”.

Rozdział VI

Wytwarzanie, przywóz i wywóz

Art. 100

Podobnie jak w przypadku uwagi odnoszącej się do art. 77 i 78, tak również w tym przypadku brak jest doprecyzowania kwalifikacji, jakie winna posiadać osoba wykwalifikowana w zakresie wytwarzania. Ogólnikowe sformułowania w postaci: „posiada dyplom, certyfikat lub inny dowód potwierdzający odpowiednie kwalifikacje oraz posiada wystarczające doświadczenie w dziedzinie wytwarzania” otwierają drogę do nieuzasadnionego i niepożądanego istotnego różnicowania kwalifikacji wymaganych przez poszczególne państwa członkowskie od osoby wykwalifikowanej w zakresie wytwarzania.

Rozdział VII

Dostawa i stosowanie

Art. 104

Odnośnie do ust. 3 z uwagi na jego nieprecyzyjność proponuje się jego wykreślenie.

W ust. 5, mając na uwadze argumenty przytoczone w Stanowisku Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 16 grudnia 2014 r. oraz aktualnie obowiązujące regulacje krajowe, postuluje się wykreślić po słowach „Hurtownik dostarcza weterynaryjne produkty lecznicze wyłącznie” słowo „osobom” i w to miejsce zapisać „lekarzom weterynarii”.

Art. 105

Mając na uwadze konieczność zapewnienia bezpieczeństwa obrotu weterynaryjnymi produktami leczniczymi oraz aktualnie obowiązujące regulacje krajowe, proponuje się dodać w ust. 3 lit. d) w brzmieniu: „kierownik hurtowni jest lekarzem weterynarii posiadającym właściwe uprawnienia zgodnie z obowiązującym prawem krajowym”.

Sekcja 2

Powołując się na argumenty wskazane w Stanowisku Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 16 grudnia 2014 r., podtrzymując zdanie, iż obrót detaliczny weterynaryjnymi produktami leczniczymi, mając na uwadze jego szczególny charakter i wynikające stąd zagrożenia, winien odbywać się wyłącznie za pośrednictwem osób posiadających odpowiednie kwalifikacje, to jest za pośrednictwem lekarzy weterynarii, proponuje się zmienić tytuł Sekcji 2 na „Obrót detaliczny”.

Art. 107

Konsekwentnie podtytuł art. 107 winien brzmieć „Obrót detaliczny weterynaryjnymi produktami leczniczymi i prowadzenie dokumentacji”.

Jednocześnie proponuje się:

Ust. 1 w brzmieniu: „Obrót detaliczny weterynaryjnymi produktami leczniczymi jest prowadzony wyłącznie przez lekarzy weterynarii, którzy zgodnie z prawem krajowym są upoważnieni do prowadzenia takiej działalności”;

Ust. 2 w brzmieniu: „Lekarze weterynarii uprawnieni do tego zgodnie z obowiązującym prawem krajowym stosują weterynaryjne produkty lecznicze z klauzulą «z przepisu lekarza weterynarii» wyłącznie dla zwierząt będących pod ich opieką, po uprzednim przeprowadzeniu badania klinicznego oraz wyłącznie w ilościach wymaganych na potrzeby danego leczenia”.

W ust. 3 sformułowanie „Osoby prowadzące handel detaliczny weterynaryjnymi produktami leczniczymi” zastąpić sformułowaniem „Lekarze weterynarii prowadzący obrót detaliczny weterynaryjnymi produktami leczniczymi” oraz wykreślić lit. f), gdyż w związku ze zmianą zaproponowaną wyżej traci on rację bytu.

W ust. 4 sformułowanie „osoba prowadząca handel detaliczny” zastąpić sformułowaniem „lekarz weterynarii prowadzący obrót detaliczny”.

Art. 108 i 109

Mając na uwadze zdecydowany sprzeciw wobec umożliwienia prowadzenia obrotu detalicznego weterynaryjnymi produktami leczniczymi przez internet wyrażony w Stanowisku Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 16 grudnia 2014 r., proponuje się wykreślić oba te artykuły.

Art. 110

Należałoby przeformułować podtytuł artykułu tak, by przyjął brzmienie „Dokument recepty weterynaryjnej”.

W ust. 1 lit. e) proponuje się wykreślić słowa „lub równoważną formę identyfikacji elektronicznej osoby wystawiającej receptę”.

W ust. 2 proponuje się skreślić sformułowanie „osoba do tego upoważniona zgodnie z obowiązującym prawem krajowym” i zastąpić je sformułowaniem „lekarz weterynarii uprawniony do tego zgodnie z obowiązującym prawem krajowym”.

Ust. 3 powinien zostać całkowicie przeformułowany i przyjąć brzmienie „Dokument recepty weterynaryjnej wystawia się w sytuacji przepisania weterynaryjnego leku recepturowego, leku aptecznego bądź produktu leczniczego przeznaczanego do stosowania u ludzi w sytuacji gdy brak jest odpowiedniego produktu leczniczego weterynaryjnego dopuszczonego do obrotu dla danego gatunku zwierząt”.

Art. 114

W ust. 1 proponuje się dodać lit. g) w brzmieniu: „dopełnił procedur wynikających z prawa krajowego regulującego zasady

wykonywania zawodu lekarza weterynarii w państwie, w którym ma być udzielone świadczenie”.

Art. 124

W ust. 1 lit. a) sformułowanie „receptę weterynaryjną” zastąpić sformułowaniem „przepisanie weterynaryjne”.

W ust. 2 sformułowanie „osób upoważnionych do przepisywania lub dostarczania weterynaryjnych produktów leczniczych” zastąpić sformułowaniem „lekarzy weterynarii”.

Rozdział VIII Inspekcje i kontrole

Art. 125

W ust. 1 sformułowanie „dostawców weterynaryjnych produktów leczniczych” zastąpić sformulowaniem „lekarzy weterynarii prowadzących obrót weterynaryjnymi produktami leczniczymi”.

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

KILW/03211/32/14

Warszawa, 10 listopada 2014 r.

Pan
Tadeusz Nalewajk
Podsekretarz Stanu

W odpowiedzi na pismo z 29 października 2014 r. sygn. ŻW zz/mc-8700-3-6/14(4165) Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna zgłasza następujące uwagi:

1. W pkt 3.3.2 przedostatni akapit należy zmienić w ten sposób, aby możliwe było oznakowanie świń nie tylko kolczykami z kolejnym numerem w stadzie, lecz także innymi kolczykami z numerem zapewniającym pełną identyfikację sztuki. Obecnie w wielu powiatach używane są kolczyki z identyfikatorem powiatu i kolejnym numerem kolczyka.
2. W pkt 2.1.2. brakuje wyraźnej informacji, czy za zwierzęta ubite/zabite z nakazu PLW przysługuje odszkodowanie czy nie (analizując punkt 2.1.1.3., wydaje się, że nie przysługuje, ale nie jest to napisane ani wprost, ani poprzez odnośnik do jakiegoś punktu w Załączniku). Ze względu na zdarzające się takie sytuacje, uważam, że należy tę kwestię uściślić.
3. W pkt 2.1.1.3. pkt 2): w trzeciej linii przed słowem „rozporządzeniu” brakuje litery „w”.
4. W ust. 2.1.2. „Pobieranie próbek krwi w stadach o nieznanym statusie epizootycznym położonych w regionie wolnym od wirusa choroby Aujeszkiego”, akapit 2 pkt2) – badania serologiczne na koszt właściciela. W zapisie mowa o badaniach serologicznych, ustalając minimalną liczbę próbek krwi do pobrania, przy zastosowaniu zasady badania świń w stadzie pozwalającą na wykrycie seroreagentów w stadzie z 95-procentowym prawdopodobieństwem przyjmując, że odsetek świń zakażonych w obiekcie budowlanym wynosi 2%. W przypadku podobnych zapisów dot. badań i ustalania ilości próbek do pobrania podana była tabela ustalająca liczbę takich próbek. W rozporządzeniu **nie ma tabeli odnoszącej się do wartości... „2% odsetek zakażonych świń w obiekcie”** (są table na 5%, 10%), w obowiązującym rozporządzeniu jeszcze 20%.

Sugerujemy, żeby w 2.1.2 pkt 2) umieścić tabelę ze wskazaną liczbą próbek do pobrania w stadach o nieznanym statusie epizootycznym oraz w stadach podejrzanych o zakażenie.

Tabela taka, z określoną przez PIWet-PIB Puławy ilością próbek do pobrania, została nam przesłana pismem GIWz. 401/AD-2/1/2013 z 24.01.2014 r. Tabela na pewno ułatwiłaby ustalanie liczby próbek do pobrania (w przypadku stad o nieznanym statusie i badań na koszt właściciela). Gdyby ta tabela znalazła się w rozporządzeniu, to w przypadku konieczności przeprowadzenia ww. badań nie byłoby konieczności sięgania po szczegółowe wytyczne do ww. pisma.

5. W pkt 2.1.1.3. informacje dotyczące sposobu postępowania w wymienionych tam dwóch przypadkach (uzyskanie wyniku dodatniego w monitoringu oraz po stwierdzeniu naruszeń dotyczących obrotu świńmi i materiałem biologicznym) przekazane są w sposób mało czytelny – przeplatają się wzajemnie i trudno jednoznacznie określić, którego sposobu postępowania dotyczą. I tak np.: problematyczne dla czytelnika jest ustalenie, czego dotyczy akapit (i zawarty w nim punkt 2)) mówiący o tym, że powiatowy lekarz weterynarii może wyrazić zgodę, w drodze decyzji, na przemieszczanie świń do stada (w którym przypadku możemy to zastosować? W obu? Czyli też tam, gdzie wprowadzono świnię niespełniającą warunków „programu”, i które, być może, będziemy ubijać/zabijać, bez prawa do odszkodowania, jeżeli wynik badania będzie choć w jednym przypadku dodatni?).
6. Punkty 2.1.1.3. oraz 2.1.2. są istotnymi z punktu widzenia organów terenowych. Obecna forma zawartych w nich przepisów prawa nie daje jasnego przekazu, w której sytuacji należy je zastosować. W przypadku wystąpienia takich sytuacji może spowodować niepotrzebne trudności w zinterpretowaniu przesłanek ustawodawcy.
7. Str. 4 Program przewiduje odstąpienie od pobierania próbek u loch w okresie 10% czasu trwania ciąży przed porodem i 48 godzin po porodzie. Wydaje się, że z punktu widzenia wiedzy lekarsko-weterynaryjnej lepszym określeniem byłby termin po porodzie do odsadzenia prosiąt. W przypadku, gdy locha pada przy pobieraniu próbek, pojawia się problem postępowania z prosiętami, a mianowicie należałoby dokonać uspienia prosiąt ze względów humanitarnych przy jednoczesnym braku jasnej i bezstronnej podstawy do wypłaty odszkodowania. Zastosowanie powyższej zmiany przepisu pozwoliłoby uniknąć niekomfortowych sytuacji niekorzystnego odbioru działań IW przez hodowców w przypadku zaistnienia ww. sytuacji.

8. Str. 9 pkt 2.1.1.3 postępowanie w przypadku zawieszenia statusu stada urzędowo wolnego od wirusa choroby Aujeszkyego, wskazanym byłoby dodanie przypadku, kiedy stado uznaje się za zawieszony w sytuacji braku możliwości pobrania prób do badań z winy właściciela, a mianowicie niewpuszczenie do stada lekarzy weterynarii celem pobrania prób do badań.
9. Str. 15 pkt 2.4 Odszkodowania za zwierzęta zabite lub poddane ubojowi w ramach programu. Zgodnie z zapisem zawartym w ww. punkcie odszkodowanie przysługuje sztukom padłym lub zabitym/poddanym ubojowi z nakazu powiatowego lekarza weterynarii. Brak katalogu postępowania w przypadku, gdy zwierzęta podczas pobierania prób doznają poważnych urazów, które w konsekwencji nie pozwalają na dalsze ich przeznaczenie hodowlane.
10. Str. 10 drugi akapit urwane zdanie: „W przypadku uzyskania w stadzie co najmniej jednego dodatniego wyniku badania serologicznego powiatowy lekarz weterynarii postępuje w sposób opisany.” – wskazanym byłoby dodanie słowa „powyżej”.
11. Str. 38 akapit 1 zamiast słowa „monitorowanie” użyto słowa „monitowania”.
12. Program przewiduje zakładanie kolczyków z indywidualnym numerem zwierzęcia przez lekarza weterynarii pobierającego próbkę, działania te nie są uwzględniane w katalogu wynagrodzenia dla urzędowego lekarza weterynarii. Powyższe jest powodem częstych nieporozumień z lekarzami weterynarii wolnej praktyki, a tym samym brak chęci wykonywania przez nich działań w związku z prowadzeniem badań monitoringowych w kierunku choroby Aujeszkyego u świń.
13. W szacowaniu kosztów nie uwzględniono dojazdów do gospodarstw i dowozu próbek.

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

Warszawa, 3 grudnia 2014 r.

Minister Nauki i Szkolnictwa Wyższego
Prof. dr hab. Lena Kolarska-Bobińska

W imieniu Rad Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej polskich uczelni zwracamy się z prośbą o pomoc w rozwiązaniu kwestii odpłatności za szkolenie praktyczne studentów w zakresie wynikającym z programu studiów. Uprzejmie informujemy, że Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna uchwałą nr 27/2014/VI z 15 lipca 2014 r. wprowadziła opłatę za szkolenie praktyczne studentów medycyny weterynaryjnej w wysokości 32 zł od osoby za jeden dzień praktyk. Podstawą uchwały Krajowej Rady jest Ustawa z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2009 r. nr 93 poz. 767, z późn. zm.) oraz Ustawa z 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. z 2004 r., nr 11, poz. 95 z późn. zm.). Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną do podjęcia wspomnianej Uchwały zobowiązał X Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii (Uchwała nr 20/2013/X z 23 czerwca 2013 r.).

W związku z zaistniałą sytuacją Wydziały Medycyny Weterynaryjnej utraciły możliwość kierowania swoich studentów na obowiązkowe praktyki wakacyjne w Zakładach Leczniczych dla Zwierząt, ponieważ nie dysponują na ten cel żadnymi środkami. Wcześniejsza uchwała Krajowej Rady zakładała odpłatność w wysokości 0,0 zł, co umożliwiałoby bezpłatne odbywanie przez studentów wspomnianych praktyk. Średnio, w skali jednego rocznika na jednym wydziale (około 160 studentów) zaplanowanych jest 320 godzin (około 40 dni roboczych przy założeniu 8 godz. dnia pracy) na praktykę wakacyjną. Daje to w sumie niezbędną na ten cel kwotę (40×160×32=204 800) 204 800,00 zł rocznie na jeden wydział. Zasady podziału dotacji podmiotowej na działalność dydaktyczną zarówno te ustanowione w Ministerstwie Nauki i Szkolnictwa Wyższego, jak i wewnętrznie

w uczelniach nie uwzględniają powyższych kosztów. Przy wysokiej kosztochłonności studiów weterynaryjnych porównywalnych ze studiami medycznymi, istniejącym długoletnim niedofinansowaniem i płaskim współczynnikiem kosztochłonności wspomnianych studiów wynoszącym 3 (dla przykładu Rolnictwo, czy Nauki o zwierzętach 2,5) jest to dodatkowe ograniczenie w ich prowadzeniu wg standardu określonego w Rozporządzeniu Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z 12 lipca 2007 r. w sprawie standardów kształcenia... (Dz.U. z 13 września 2007 r.), European Union Directive 2005/36 i 2013/55 oraz wytycznych European Association of Establishments for Veterinary Education (EAEVE). W dłuższej perspektywie będzie to skutkowało niedostosowaniem polskiego szkolnictwa weterynaryjnego do poziomu obowiązującego w EU i dalszą jego marginalizacją. Pragniemy przypomnieć, że żaden z polskich Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej (za wyjątkiem olsztyńskiego, który uzyskał ocenę warunkową) nie uzyskał akredytacji EAEVE, głównie z powodów ekonomicznych (niewypełnianie standardów co do liczby badanych przez studentów zwierząt, na które po prostu brakuje pieniędzy). Pragniemy również dodać, że studia weterynaryjne w dalszym ciągu cieszą się powodzeniem (od 6 do 10 kandydatów na jedno miejsce), co ze względów koniunkturalnych skłania inne uczelnie rolnicze w Polsce do otwierania kierunku kształcenia pt. weterynaria. W naszej ocenie bez należytego zaplecza dydaktycznego, badawczego, nie wspominając o bazie klinicznej, laboratoryjnej itp. Kwestie te pozostają również poza kontrolą sprawowaną przez Ministerstwo poprzez tzw. akredytacje udzielane przez Polską Komisję Akredytacyjną. Wspomniana Komisja dokonuje oceny instytucjonalnej, czyli koncentruje się na funkcjonowaniu wewnętrznego systemu zarządzania jakością kształcenia, który zwykle wprowadzany jest na poziomie uczelni i obowiązuje na wszystkich kierunkach kształcenia niezależnie od ich specyfiki. Postulujemy ponownie o racjonalne gospodarowanie publicznym groszem i niedopuszczanie do otwierania niezwykle drogich kierunków kształcenia, jak weterynaria na uczelniach niemających do tego ani potencjału kadrowego, ani materialnego, ani warunków technicznych, czy infrastruktury niezbędnej do prowadzenia wspomnianych studiów.

W zaistniałej sytuacji dodatkowego obciążenia już funkcjonujących, w niektórych przypadkach, nawet od stuleci Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej dodatkowymi kosztami wakacyjnych praktyk studentów, warunki realizowania studiów w tak ważnym zawodzie dla gospodarki, jakim pozostaje lekarz weterynarii, stają się niezwykle trudne i odbiegające drastycznie od standardów europejskich i światowych. Zwracamy się zatem z prośbą o zabezpieczenie przynajmniej na ten cel środków w dotacji MNiSzW. Obowiązujące Uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej na prośbę wszystkich Dziekanów Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej w Polsce przesunięto na początek roku akademickiego 2015/16, co niemniej jednak nie odsuwa jej nieuchronności. Uprzejmie zatem prosimy Panią Minister o pozytywne odniesienie się do przedstawionej sprawy.

Z okazji nadchodzących Świąt Bożego Narodzenia składamy życzenia zachowania dobrego zdrowia, spokoju oraz powodzenia wszystkim przedsięwzięć zaplanowanych w Nowym Roku.

Pozostajemy z należnym poważaniem
Dziekani Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej
Prof. dr hab. Marian Binek – Dziekan
Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie,
Prof. dr hab. Andrzej Koncicki – Dziekan
Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UWM w Olsztynie,
Prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk – Dziekan
Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie,
Dr hab. Krzysztof Kubiak, prof. nadzw. – Dziekan
Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP we Wrocławiu.

Do wiadomości: Lek. wet. Jacek Łukasiewicz, Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Warszawa, 16 grudnia 2014 r.

MINISTER ROLNICTWA I ROZWOJU WSI

Pan
Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Szanowny Panie Prezesie,
W odpowiedzi na pismo z 10 listopada 2014 r., znak KILW/03211/32/14, dotyczące uwag do projektu rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie wprowadzenia programu zwalczania i monitorowania choroby Aujeszkiego u świń, uprzejmie wyjaśniam co następuje.

Uwagi przedstawione w pkt 1–4, 8, 10 i 11 zostały przyjęte i w związku z powyższym ww. projekt rozporządzenia został odpowiednio uzupełniony i zmieniony.

W odniesieniu do uwag zawartych w pkt 5, 6 i 8, dotyczących brzmienia ustępu 2.1.1.3., uprzejmie wyjaśniam, że powyższy ustęp został odpowiednio przeredagowany, zgodnie z sugestiami Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach oraz częściowo Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Ponadto w ww. ustępie dodano możliwość zawieszenia statusu stada świń z uwagi na brak możliwości pobrania próbek do badań w kierunku choroby Aujeszkiego u świń z winy właściciela zwierząt.

W odniesieniu do uwagi, zawartej w pkt 7, dotyczącej możliwości odstąpienia przez lekarzy weterynarii od pobierania próbek krwi od loch w okresie od urodzenia do odsadzenia prosiąt, uprzejmie wyjaśniam, że uwzględnienie w programie przedmiotowej możliwości spowoduje zawężenie w skali roku okresu potrzebnego na pobranie próbek krwi od loch w ramach stałego monitorowania choroby. Powyższe wynika z faktu, iż hodowla loch nastawiona jest przede wszystkim na produkcję prosiąt. Lochy w ciągu roku są albo w ciąży, albo w okresie laktacji (który trwa ok. 28 lub 42 dni) z przerwą od odsadzenia prosiąt do następnego krycia lochy trwającą najczęściej 8–10 dni. Oznacza to, że okres, w którym można by pobrać krew od loch, ograniczyłby się do okresu ciąży oraz do okresu od odsadzenia prosiąt do następnego krycia.

W związku z powyższym oraz z uwagi na dużą liczbę próbek krwi do pobrania od świń, w tym loch, w ramach stałego monitorowania choroby Aujeszkiego w ciągu roku, zmiana ww. zapisu nie jest możliwa.

Ponadto, wskazany w projekcie rozporządzenia termin jest zgodny z przepisami ustawy z 21 sierpnia 1997 r. o ochronie zwierząt (Dz.U. z 2013 r. poz. 856).

W odniesieniu do uwagi, w pkt 9, dotyczącej możliwości wypłaty odszkodowań za zwierzęta poddane ubojowi z konieczności, z powodu przeprowadzonych zabiegów weterynaryjnych nakazanych przez powiatowego lekarza weterynarii w związku z realizacją programu, uprzejmie przypominam, że kwestie odszkodowań regulują przepisy art. 49 oraz art. 57 c ustawy z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2014 r., poz. 1539).

Odnosząc się do uwagi, o której mowa w pkt 12, uprzejmie informuję, że kwestia wynagrodzeń dla urzędowych lekarzy weterynarii z tytułu indywidualnego znakowania świń, od których

pobiera się próbki do badań w ramach programu, była wielokrotnie dyskutowana w 2011 r. Zgodnie z przyjętymi wówczas ustaleniami, ww. czynności miały być i były wykonywane w ramach wynagrodzenia za pobieranie próbek krwi od świń do badań w kierunku choroby Aujeszkiego.

W odniesieniu do uwagi, zawartej w pkt 13, dotyczącej braku w szacunkowych kosztach programu kosztów dojazdu do gospodarstw oraz dowozu próbek do laboratoriów uprzejmie informuję, iż ww. koszty nigdy nie były uwzględniane w szacunkowych kosztach realizacji programu zwalczania choroby Aujeszkiego u świń. Zgodnie z rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 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), lekarzom weterynarii i innym osobom niebędącym pracownikami Inspekcji Weterynaryjnej, wyznaczonym przez powiatowego lekarza weterynarii do wykonywania czynności, a także podmiotom prowadzącym zakład leczniczy dla zwierząt, z którymi zawarto umowę, za wykonywanie czynności określonych w art. 16 ust. 1 ustawy z 29 stycznia 2014 o Inspekcji Weterynaryjnej (Dz.U. z 2010 r. nr 112, poz. 744, z późn. zm.) przysługuje wynagrodzenie obejmujące m.in. zwrot udokumentowanych kosztów dojazdu. Wysokość stawek określona została w rozporządzeniu Ministra Infrastruktury z dnia 25 marca 2002 r. w sprawie warunków ustalania oraz sposobu dokonywania zwrotu kosztów używania do celów służbowych samochodów osobowych, motocykli i motorowerów niebędących własnością pracodawcy (Dz.U. z 2002 r. nr 27, poz. 271, z późn. zm.), i wynosi odpowiednio dla samochodu osobowego o pojemności skokowej silnika do 900 cm³ – 0,5214 zł, a dla samochodu o wyższej pojemności skokowej silnika – 0,8358 zł za każdy przejechany kilometr.

Z poważaniem,
Z up. Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi
PODSEKRETARZA STANU
Tadeusz Nalewajk

MDd.082.2.2013

Wrocław, 21 grudnia 2014 r.

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

Szanowny Panie Prezesie,
W imieniu własnym oraz władz i społeczności akademickiej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu serdecznie dziękuję Panu oraz Delegatom na X Krajowy Zjazd Izby Lekarsko-Weterynaryjnej za obdarowanie Wydziału tak oryginalnym prezentem, jakim jest wrocławski krasnal.

Wrocławski krasnal, będący już oficjalnym symbolem naszego miasta, jako lekarz weterynarii od 5 grudnia 2014 r. znalazł swoje stałe miejsce przy wejściu głównym do gmachu Wydziału Medycyny Weterynaryjnej przy ul. Norwida 31, „witając” każdego dnia przyszłych adeptów medycyny weterynaryjnej oraz ich nauczycieli.

Z poważaniem,
Dziekan
Dr hab. Krzysztof Kubiak
Prof. nadzw. w UPW

Komunikat Krajowej Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii

6 grudnia 2014 r. w Weterynaryjnym Centrum Kształcenia Podyplomowego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach odbyło się dwunaste posiedzenie V kadencji Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii oraz uroczyste wręczenie dyplomów specjalisty następującym osobom:

W dziedzinie „Choroby psów i kotów” (specjalizacja nr 4)

1. Antczak Agnieszka
2. Białoń Dominika
3. Bilko Marta
4. Biszcza-Chmiel Katarzyna
5. Bocheńska Aneta
6. Borawska Renata
7. Bożek Katarzyna
8. Choińska Iwona
9. Chojnowska Aleksandra
10. Chosia Oliwia
11. Domoń Piotr
12. Dudek-Kubala Anna
13. Dunał Ewa
14. Duża-Dembele Marzenna
15. Fabisz-Imioło Anna
16. Glińska-Suchocka Kamila
17. Głazowska Izabela
18. Gołębiowska-Grad Łucja
19. Goryczka Marcin
20. Grał Agnieszka
21. Hesse Krzysztof
22. Ilnicki Jerzy
23. Jasińska Anna
24. Kaczor Waldemar
25. Kamińska Magdalena
26. Kapłon Dorota
27. Kiljański Daniel
28. Kirejczyk-Jaworska Magdalena
29. Klucjasz Maria
30. Korczyk Damian
31. Kościuk Ewa
32. Kulczak Klaudia
33. Kunikowski Jan
34. Lachowicz Marcelina
35. Majchrzak Magdalena
36. Misiowiec-Trąbka Teresa
37. Monowid Tomasz
38. Moszczyńska-Grudzień Magdalena
39. Mróz Gdula Monika
40. Nejman Katarzyna
41. Nędza Jacek
42. Nicpoń Ewa
43. Niedziółka Rafał
44. Nowak Norbert
45. Ostańkiewicz Maciej
46. Paluch Marek
47. Pastuszyński Jarosław

48. Paszkowska Joanna
49. Piskorowska Ewa
50. Piwowarczyk Jolanta
51. Rogalska Katarzyna
52. Romańczuk-Pokwap Patrycja
53. Rosłońska Agnieszka
54. Słówek Bartłomiej
55. Smentek Piotr
56. Spużak Jolanta
57. Starczewska Anna
58. Stokłosa Bożena
59. Szczędzina Hanna
60. Szowa Paulina
61. Szymański Sławomir
62. Trymers Marcin
63. Wieraszka Karolina
64. Wilk Agata
65. Wiśniewska Magdalena
66. Wyrzykowska Alicja
67. Zawistowska-Wałas Magdalena

W dziedzinie „Choroby zwierząt futerkowych” (specjalizacja nr 6)

1. Galganek Sabina
2. Gąsiorek Bolesław
3. Grudzień Wojciech
4. Grządka Marian
5. Jaworek Andrzej
6. Józwick Małgorzata
7. Plewako Paulina
8. Rzepka Anna
9. Sobczuk Piotr
10. Śliwa Konrad
11. Urbańska Karolina
12. Waliszewski Michał
13. Wawrzyniak-Gursztyn Marcela
14. Woźniak-Biel Anna
15. Żmuda Andrzej

W dziedzinie „Choroby zwierząt nieudomowionych” (specjalizacja nr 10)

1. Bruczyńska Małgorzata
2. Burdzińska-Bociek Agnieszka
3. Byczek Agnieszka
4. Chmielecka Karina
5. Chmurska-Gąsowska Maria
6. Compa Agnieszka
7. Doraczyńska-Filipczak Anna
8. Drohobycka-Wawryka Agnieszka
9. Dziopak Anna
10. Gajger Joanna
11. Gąsik Anna
12. Grudzień Krzysztof
13. Józwick Tomasz
14. Kaczor Stanisław
15. Kegel Paulina

16. Kierklewicz Magdalena
17. Krzysiak Michał
18. Ledwoń Aleksandra
19. Marciniak Marta
20. Michalski Michał
21. Nawrocka Anna
22. Nowak Marta
23. Nowicka Renata
24. Nowicki Marek
25. Oborska Anna
26. Obtułowicz-Chajewska Anna
27. Orłowska Blanka
28. Ostrowska Dorota
29. Paszta Wojciech
30. Pawlikowski Piotr
31. Piórkowska Izabela
32. Plażuk Sylwia
33. Plewako Paulina
34. Przybylski Sławomir
35. Ptak Karolina
36. Pychińska Joanna
37. Skoromucha Łukasz
38. Sulima Katarzyna
39. Szydłowski Tomasz
40. Toborek Monika
41. Walorski Michał
42. Welz Mirosław
43. Wilk Katarzyna
44. Wiśniewski Jan
45. Zabiega Katarzyna
46. Załuski Michał
47. Ziętek Jerzy
48. Żakowski Piotr

W dziedzinie „Rozród zwierząt” (specjalizacja nr 11)

1. Ambrożewicz Łukasz
2. Barańczyk-Frącczak Iwona
3. Chmurzyński Andrzej
4. Czajkowski Ireneusz
5. Czubak Adam
6. Długołęcka-Malinowska Ewelina
7. Jankowiak Tomasz
8. Jaszczuk vel Bazyluk Piotr
9. Józwick Tomasz
10. Lechowicz Anna
11. Lipnicki Rafał
12. Ławniczak Agata
13. Malinowska Katarzyna
14. Monkiewicz Anna
15. Orłowska Blanka
16. Paczewski Łukasz
17. Pardyka Paweł
18. Pawłowski Filip
19. Piliszek Krzysztof
20. Pluta Andrzej
21. Popławski Robert
22. Rapacz-Leonard Anna
23. Rzewnicki Wojciech
24. Sawicka Monika
25. Sawicki Michał
26. Skawiński Andrzej
27. Skup Piotr
28. Stachowiak Michał
29. Strzelbicka-Pietrowicz Anna

30. Sztachańska Marta
31. Szumski Marek
32. Warmowski Przemysław
33. Wojtaszewska Katarzyna
34. Zabuski Michał

W dziedzinie „Higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego” (specjalizacja nr 15)

1. Białoń Wojciech
2. Balicka Anna
3. Balicki Grzegorz
4. Cichocka Izabella
5. Gilowski Jakub
6. Głowacka Aneta
7. Głód Aleksandra
8. Górka Witold
9. Górská Eliza
10. Grabowski Sebastian
11. Januszkiewicz Barbara
12. Kijewska-Raj Karolina
13. Kleina Konrad
14. Kołodziejska-Sawerska Anna
15. Kozłowski Tomasz
16. Krajewski Adam
17. Kurc Magdalena
18. Kusaj Michał
19. Kwiatek Paweł
20. Leszczyńska Katarzyna

21. Lisiak Paulina
22. Martyniuk Agata
23. Matysiak Maurycy
24. Mazurkiewicz Renata
25. Motykiewicz Ewa
26. Nogała Małgorzata
27. Osika Szymon
28. Ostrycharczyk Ryszard
29. Osuch Paweł
30. Pelikant Krzysztof
31. Starszyk Daniel
32. Szczęsny Mikołaj
33. Szczęśniak Paweł
34. Szewczyk-Rozmarzyn Aleksandra
35. Szkopiński Jerzy
36. Szymaś Marcin
37. Wieteska Tomasz
38. Wika Klara
39. Winiarczyk-Dąbrowska Kamilla
40. Witka Anna

W dziedzinie „Epizootologia i administracja weterynaryjna” (specjalizacja nr 17)

1. Ballarin Agata
2. Barnach-Łuczko Wioletta
3. Bartczak Tomasz
4. Bierczak Anna
5. Bierczak Marek

6. Bierowiec Karolina
7. Brodowski Andrzej
8. Cegielka Joanna
9. Cieśla Joanna
10. Dziopak-Ślisz Ewa
11. Drobiazko Katarzyna
12. Gorzelańczyk Anna
13. Gozdecka Joanna
14. Grzelak Magdalena
15. Hassek Regina
16. Kapturska Anna
17. Kopańska Joanna
18. Koperek Sebastian
19. Kujawska Barbara
20. Marek Krzysztof
21. Marunowski Jarosław
22. Michalak Marlena
23. Modrzejewska Agata
24. Nakonieczny Jakub
25. Nowacka Mirosława
26. Nowojska Aldona
27. Radzimski Jan
28. Rafałowicz Agnieszka
29. Szulańczyk-Mencel Katarzyna
30. Świerczyńska Janina
31. Turski Bernard
32. Wall Grzegorz
33. Waškowiak Małgorzata

The right of an animal owner to get full information from veterinarian

Słowińska A., Weblaw Translations & Consulting, Szczecin

The following article discusses some obligations of veterinarians in the context of the right of the animal owner to be fully informed about the patient health status, the costs of medical procedures and treatments and justification of selected treatment. This right includes information before performing surgical treatment, during and after its completion and also the perspectives of its outcome. In addition, animal owner has the right to be fully informed if the new and/or experimental medical treatment is planned. The above-mentioned obligations result from the law rules and should be fully respected by veterinarians.

Keywords: information obligations, veterinarian, animal owner.

Właściciel chorego zwierzęcia ma prawo do pełnej informacji o stanie jego zdrowia nawet w sytuacjach, gdy stawia ona w niekorzystnym świetle lekarza. Na lekarzu weterynarii bowiem

Prawo właściciela zwierzęcia do pełnej informacji a obowiązki informacyjne lekarza weterynarii

Anna Słowińska

z Weblaw Translations & Consulting w Szczecinie

cięży obowiązek informowania właściciela o popełnionych uchybieniach i własnych błędach. Zgodnie z ustawą z 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. nr 11, poz. 95) lekarz weterynarii przed przystąpieniem do świadczenia usługi weterynaryjnej zobowiązany jest poinformować właściciela zwierzęcia o stanie jego zdrowia oraz metodach leczenia, które zamierza zastosować. Najczęściej jednak zgoda na zabieg lekarsko-weterynaryjny wyrażana jest w formie domniemanej lub ustnej. W związku z tym tak ważny jest obowiązek ciągłego i rzetelnego informowania właścicieli o wszystkim, co dotyczy

ich zwierząt, a lekarze weterynarii często o tym zapominają.

Prawo właściciela zwierzęcia do informacji przed wykonaniem zabiegu

Przed przystąpieniem do wykonania zabiegu i wyrażeniem zgody na dany zabieg właściciel zwierzęcia jest uprawniony do uzyskania informacji od lekarza o stanie zdrowia zwierzęcia, metodach leczenia, dających się przewidzieć skutkach ich zastosowania lub zaniechania. Dlatego lekarz powinien w przystępnej formie przekazać informację nie tylko o zamierzonym wobec zwierzęcia postępowaniu, ale i informacje

pozwalające posiadaczowi na wybór jednej z metod leczenia. Posiadacz powinien być świadomy, na co wyraża zgodę i jakie są skutki wyrażonej przez niego zgody. Lekarz powinien ponadto poinformować posiadacza zwierzęcia o przewidywanych kosztach usługi. Oczywiście w niektórych przypadkach na początku leczenia zwierzęcia nie da się zazwyczaj ustalić ostatecznych kosztów jej wykonania. W związku z tym lekarz nie ma obowiązku podawać ostatecznej ceny za usługę. Wystarczy więc, że poda właścicielowi zwierzęcia na początku, jakie będą przewidywane koszty leczenia, których wysokość może wzrosnąć po jego zakończeniu. W przypadku braku możliwości świadczenia usługi zakład leczniczy dla zwierząt powinien udzielić informacji, gdzie daną usługę można wykonać.

Prawo właściciela zwierzęcia do informacji o zastosowaniu przez lekarza nowych metod leczenia

Zgodnie z Kodeksem Etyki Lekarza Weterynarii lekarzowi przysługuje swoboda wyboru metod rozpoznawczych, leczenia oraz profilaktyki, jeśli przepisy nie stanowią inaczej. W swej pracy zawodowej lekarz powinien stosować ogólnie uznane i wypróbowane metody rozpoznawcze i lecznicze. Ponadto swoje postępowanie powinien ograniczyć do czynności niezbędnych. Zasada ta nie dotyczy przeprowadzania eksperymentów. W razie zamiaru zastosowania nowych, niedostatecznie sprawdzonych w praktyce lekarskiej metod lekarz powinien poinformować o tym

posiadacza zwierzęcia i uzyskać jego zgodę. Przed każdym zabiegiem lekarz powinien poinformować właściciela zwierzęcia o stanie jego zdrowia oraz o przewidywanej w danym przypadku konieczności przeprowadzenia zabiegu. Lekarz weterynarii nie może zastępować woli posiadacza zwierzęcia swoją własną i powinien uzyskać jego zgodę na przeprowadzenie zabiegu.

Informacja o zdiagnozowanym stanie zwierzęcia a ustna zgoda ze wzmianką w dokumentacji

Oprócz zgody domniemanej w pewnych sytuacjach zgoda na zabieg będzie miała tylko charakter akceptacji właściciela. Powszechnie przyjętą formą wyrażenia zgody na konkretny zabieg jest forma ustna. Następuje ona najczęściej po rozmowie lekarza z właścicielem zwierzęcia, w której informuje on o zdiagnozowanym stanie zwierzęcia oraz warunkach przeprowadzenia zabiegu. W przypadku nieskomplikowanych zabiegów taka zgoda jest wystarczająca. Ma ona charakter jednostronnego oświadczenia woli posiadacza lub opiekuna zwierzęcia i może zostać w każdej chwili przez niego odwołana. Jednakże przy zabiegach wiążących się z ryzykiem dla zdrowia i życia zwierzęcia, jeśli zgoda nie jest wyrażana w formie pisemnej, informacja co do mogących wystąpić nieprzewidzianych komplikacjach powinna nastąpić w obecności współpracownika lekarza weterynarii. Ponadto wzmiankę o tym fakcie powinno się odnotować w dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej,

określając zakres przekazanych informacji. Podkreślenia wymaga fakt, że w sprawach z zakresu odpowiedzialności zawodowej dokumentacja leczenia zwierzęcia wraz odnotowaną wzmianką dotyczącą zakresu poinformowania właściciela może być zasadniczym elementem obrony obwinionego lekarza.

Właściciel zwierzęcia ma prawo do informacji również w przypadkach, gdy jest ona niekorzystna dla lekarza.

W praktyce lekarsko-weterynaryjnej można zaobserwować liczne przypadki niedoinformowania właścicieli zwierząt o przewlekłym charakterze chorób ich podopiecznych. Oczywiście właściciel zwierzęcia ma prawo do zmiany lekarza. W związku z tym tak ważny jest obowiązek ciągłego i rzetelnego informowania właścicieli o wszystkim, co dotyczy ich zwierząt. Przy czym w rozmowach z właścicielami zwierząt lekarz powinien zachować obiektywizm.

Anna Słowińska, prawnik, specjalista z zakresu prawa ochrony zdrowia i prawa weterynaryjnego, e-mail: ania.szczecin@interia.pl

Retrowirusy i ich znaczenie w zakażeniach zwierząt

Ewelina Iwan, Maria Szczotka, Jacek Kuźmak

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

Retrowirusy są dużą, bardzo zróżnicowaną grupą patogennych i niepatogennych wirusów otoczkowych, zebraną w jedną jednostkę taksonomiczną, rodzinę *Retroviridae*. Wykazują zakaźność dla ludzi oraz zwierząt, a ich transmisja może odbywać się zarówno wewnątrzgatunkowo, jak i międzygatunkowo. Ich tropizm jest uzależniony od rodzaju receptorów komórkowych, pozwalających wirusowi na identyfikację potencjalnego

gospodarza (1). Nośnikiem informacji jest dimeryczna cząsteczka RNA, której wbudowanie do genomu gospodarza możliwe jest dzięki działaniu wirusowego enzymu – odwrotnej transkryptazy. Enzym ten jest charakterystyczny dla rodziny *Retroviridae*, umożliwia on przepisanie informacji z RNA na jednoniciowe cDNA z wykorzystaniem istniejących szlaków metabolicznych komórki gospodarza. Zakażenia retrowirusowe często

przyczyniają się do powstania nieodwracalnych zmian molekularnych w komórce, będących początkiem procesu patogenezy licznych chorób. Obecnie wiele uwagi poświęca się retrowirusom zwierzęcym ze względu na aspekt ekonomiczny hodowli, ale również na możliwość wykorzystania modelu zwierzęcego w badaniach nad zakażeniami ludzi (2).

Klasyfikacja retrowirusów

Taksonomia retrowirusów opiera się głównie na filogenetycznej analizie sekwencji genu *pol*, kodującego odwrotną transkryptazę (3, 4). Dodatkowo pod uwagę wzięto również takie cechy, jak: morfologia kapsydu, miejsce kompletowania jego komponentów, budowa białek wirusowych, typ zakażanych komórek, rodzaj gospodarza oraz obecność dodatkowych genów (5). Do rodziny

Importance of retroviruses infections in animals

Iwan E., Szczotka M., Kuźmak J., National Veterinary Research Institute, Pulawy

This review aims at the presentation of the importance of retroviral infections in animal diseases. *Retroviridae* is a family of enveloped ss-RNA viruses with two copies of genome per virion. Viral reverse transcriptase (RT), enables retroviruses to integrate their genome as provirus with the host genome. There are three subfamilies: *Oncornavirinae*, *Lentivirinae* and *Spumavirinae*, of different pathogenicity. *Oncornavirinae* includes leukemia/sarcoma viruses, *Lentivirinae* includes maedi/visna virus, caprine arthritis encephalitis and equine infectious anemia virus and immunodeficiency viruses and *Spumavirinae* includes foamy viruses. Retroviruses have different virulence and tropism to the host cells. They have deep molecular impact on the host cells including cell transformation and tumor formation. Retroviruses are highly pathogenic for hematopoietic cells, thus are responsible for leukemias, sarcomas and other tumors and also for transmissible immunodeficiencies in humans and animals. Here, the analysis of retroviral infections on development of animal diseases was presented.

Keywords: animal retroviruses, pathogenicity, oncogenesis.

Retroviridae obecnie zaliczanych jest siedem rodzajów: *Alpharetrovirus*, *Betaretrovirus*, *Gammaretrovirus*, *Deltaretrovirus*, *Lentivirus*, *Spumavirus* oraz *Epsilonretrovirus* (6). Tabela 1 przedstawia klasyfikację wybranych retrovirusów powiązanych z chorobami zwierząt oraz ich krótką charakterystyką. Ze względu na złożoność budowy genomu retrovirusy dzielimy na proste, do których zaliczamy trzy rodzaje: alfaretrowirusy, betaretrowirusy, i gammaretrowirusy, oraz złożone, są to: deltaretrowirusy, lentiwirusy, spumawirusy oraz retrovirusy ryb. Retrovirusy proste posiadają nie więcej niż jeden dodatkowy region kodujący, nie kodują dodatkowych białek regulujących ekspresję genów wirusowych oraz wytwarzają tylko jedno splicingowe mRNA. Grupa retrovirusów złożonych charakteryzuje się wytwarzaniem licznych splicingowych mRNA, co pozwala na większą plastyczność budowy i obecność dodatkowych mechanizmów regulacji genów (3).

Budowa retrovirusów

Retrovirusy w swoim cyklu życiowym występują zarówno w formie prowirusa, jak i w formie wolnej, w postaci wirionu. Wszystkie egzogenne retrovirusy

tworzą sferyczne cząsteczki o średnicy 100–150 nm. Zbudowane są z części centralnej, tworzącej rdzeń oraz otoczki pochodzenia zwierzęcego, w której znajdują się białka wirusowe. Rdzeń wirionu tworzą białka: macierzy (matrix protein – MA), kapsydu (capsid protein – CA) oraz nukleokapsydu (nucleocapsid protein – NC). Genomy wszystkich retrovirusów składają się z dwóch pełnych transkryptów RNA, połączonych wiązaniem wodorowym (7). Sam genom retrovirusowy wykazuje bardzo ścisły związek z białkami nukleokapsydu. Po wnikięciu wirusa do komórki, sekwencja wirusowa zostaje przepisana z RNA na cDNA i ulega integracji z materiałem genetycznym zakażonej komórki. Powstaje centralna część kodująca, utworzona przez geny strukturalne i enzymatyczne oraz dwie części flankujące – LTR. Najdłuższe LTR występują u *Spumavirus* i *Betaretrovirus*, najkrótsze zaś u *Alpharetrovirus* i *Deltaretrovirus*. Część kodująca genomu utworzona jest przez cztery podstawowe geny: *gag* – kodujący białka strukturalne, *pro* – kodujący wirusową proteazę, *pol* – kodujący odwrotną transkryptazę oraz gen *env* – kodujący białka otoczki (3). Przy czym gen *pol* i region LTR charakteryzują się wysokim stopniem konserwatywności, natomiast sekwencja genu *env* jest wysoce zmienna (6). Genom retrovirusów może zawierać onkogeny, czyli geny *onc*, grupę takich wirusów nazywa się wirusami transformującymi. Mają one zdolność szybkiego wywołania guzów u zakażonych osobników oraz transformacji nowotworowej w hodowlach komórkowych (3, 8). Przedstawiona powyżej kombinacja genów kodujących może być wzbogacona o dodatkowe geny, specyficzne dla poszczególnych przedstawicieli rodziny *Retroviridae*.

Geny *gag*, *pro* oraz *pol*, ulegając transkrypcji, tworzą wspólny prekursor białek wirusowych (9). Gen *pol* koduje odwrotną transkryptazę (reverse transcriptase – RT) zawierającą w sobie dodatkowo aktywności RNazy H oraz integrazy. Ich główna funkcja to przeprowadzenie odwrotnej transkrypcji oraz integracja cDNA wirusa z genomem gospodarza. Wszystkie retrovirusy posiadające zdolność zakażenia zawierają w swojej cząsteczce odwrotną transkryptazę. Sekwencja genu *pol* wykazuje największy stopień konserwatywności wśród wszystkich genów. Badania przeprowadzone nad białkami nukleokapsydu wirusów ASLV (Avian sarcoma leukosis virus) i MLV potwierdziły, że wykazują one ścisły związek z wirusowym RNA (10). Białka kapsydu posiadają silne właściwości antygenowe oraz oddzielają białka nukleokapsydu i genom od białek macierzy i otoczki.

Sam kapsyd tworzy swego rodzaju osłonę, która jest strukturą charakterystyczną wyłącznie dla retrovirusów. U wirusów z rodziny *Retroviridae* to otoczka, a szczególnie jej białka powierzchniowe decydują o zjadliwości wirusa (11). Zrąb otoczki stanowi podwójna warstwa lipidowa o składzie zbliżonym do składu eukariotycznej błony komórkowej, w której zanurzone są kompleksy białek wirusowych (12). Kompleks taki odgrywa kluczową rolę w procesie absorpcji i wnikańia wirusa do komórki gospodarza. Utworzony jest przez dwie różne podjednostki: transmembranową (transmembrane – TM), zanurzoną w dwuwarstwie lipidowej oraz powierzchniową (surface – SU). Transmembranowe białka otoczki pełnią rolę w procesie fuzji komórek, odpowiadając za destabilizację i naruszanie ciągłości błony (13). Białka powierzchniowe, inaczej zwane glikoproteinami otoczki, są niezbędne w procesie rozpoznawania receptorów komórkowych i wnikańia wirusa do komórki (14). W odróżnieniu od białek transmembranowych białka powierzchniowe charakteryzują się znacznie większą zmiennością budowy. Konformacja glikoproteiny powierzchniowej wirusa odpowiada strukturze receptorów komórek gospodarza. Duża zmienność w sekwencji aminokwasowej białek powierzchniowych jest efektem różnorodności wykorzystywanych receptorów (3). Glikoproteiny otoczki posiadają silne właściwości immunogenne, które dodatkowo wzmacnia lokalizacja na powierzchni wirusa. Powoduje to szybkie wytwarzanie swoistych przeciwciał, co często wykorzystywane jest do celów diagnostycznych. Mimo licznych podobieństw w budowie poszczególne podgrupy retrovirusów różnią się między sobą pod względem organizacji genomu, budowy oraz składu aminokwasowego białek wirusowych.

Retrovirusy endogenne

Retrovirusy endogenne (endogenous retroviruses – ERV), czyli występujące wyłącznie w formie prowirusów uwiecznionych we wnętrzu komórki gospodarza, stanowią najmłodszą i największą grupę spośród wszystkich wirusów endogennych. Charakteryzują się obecnością niekompletnych sekwencji retrovirusowych: genów *pol*, *gag* i *env* oraz niekodujących sekwencji LTR (long terminal repeats; 15, 16). Znaczenie endogennych retrovirusów w komórkach nie jest do końca poznane, często przypisuje się im rolę w występowaniu stwardnienia zanikowego bocznego (amyotrophic lateral sclerosis – ALS) czy chorób autoimmunologicznych (17, 18). Istnieją

Tabela 1. Klasyfikacja wybranych retrowirusów i ich znaczenie w chorobach zwierząt

Rodzaj	Gatunek	Wywołane choroby	Mechanizm patogenezy	Komórki docelowe
<i>Alpharetrovirus</i> (retrowirusy ptaków typu C)	ALV (<i>avian leukosis virus</i>)	Leukocytozy i białaczki u kur, dodatkowo guzy w obrębie jamy brzusznej i bursy Fabrycjusza	Wirus łagodnie transformujący. Lokalizując się w pobliżu protoonkogenów komórki, prowadzi do zaburzeń mechanizmów regulacji i sygnalizacji komórkowej. Transformacja nowotworowa odbywa się na drodze mutagenyzy insercyjnej	Limfocyty B linii limfoidalnej, rzadziej komórki linii mieloidalnej
	RSV (<i>Rous sarcoma virus</i>)	Włókniakomięsaki u kur	Wirus silnie transformujący. Po wnikięciu i integracji wirusa z genomem gospodarza dochodzi do szybkiej transformacji nowotworowej przy udziale onkogenu wirusowego (<i>src</i>)	Komórki nabłonka
<i>Betaretrovirus</i> (retrowirusy ssaków typu B)	MMTV (<i>mouse mammary tumor virus</i>)	Nowotwory gruczołu sutkowego u myszy, białaczki limfocytarne myszy	Wirus łagodnie transformujący, wykorzystujący mechanizm mutagenyzy insercyjnej. Posiada dodatkowo gen (<i>sag</i>), który stymulując proliferację komórek, przyspiesza infekcję nowych komórek, a w konsekwencji transformację nowotworową	Komórki linii hematopoetycznej (limfocyty B i T) oraz komórki nabłonkowe
	JSRV (<i>jaagsiekte sheep retrovirus</i>)	Gruczolakoraki płuc u owiec	Wirus nie zawiera w swoim genomie onkogenów. Do transformacji dochodzi przy udziale <i>env</i> , pełniących kluczową rolę w wielostopniowym mechanizmie nowotworzenia opartym na mutagenyzie insercyjnej	Komórki nabłonka płuc, limfocyty oraz komórki mieloidalne
<i>Gammaretrovirus</i> (retrowirusy ssaków typu C)	MLV (<i>murine leukemia virus</i>)	Limfocytozy i białaczki u myszy	Wirus łagodnie transformujący, protoonkogeny komórki aktywowane są w procesie mutagenyzy insercyjnej	Komórki linii hematopoetycznej (głównie limfocyty T)
	FeLV (<i>feline leukemia virus</i>)	Limfocytozy i białaczki u kotów	Wirus łagodnie transformujący. Do transformacji nowotworowej dochodzi na drodze mutagenyzy insercyjnej	Komórki linii hematopoetycznej (głównie limfocyty T)
<i>Deltaretrovirus</i> (grupa wirusów BLV/HTLV)	BLV (<i>bovine leukemia virus</i>)	Przewlekłe limfocytozy i białaczki u bydła. W stadium klinicznym guzy w narządach wewnętrznych	Transformacja nowotworowa na drodze transaktywacji wirusowego LTR przez geny <i>tax/rex</i> , w wyniku czego dochodzi do zmian regulacji ekspresji genów	Komórki linii hematopoetycznej (głównie limfocyty B, w mniejszym stopniu makrofagi, monocyty i komórki dendrytyczne)
<i>Lentivirus</i>	SIV (<i>simian immunodeficiency virus</i>)	Niedobory odporności u małp	Upośledzenie funkcjonowania układu odpornościowego. Zwiększona podatność na czynniki zakaźne i nowotwory	Komórki linii hematopoetycznej (głównie limfocyty T)
	FIV (<i>feline immunodeficiency virus</i>)	Niedobory odporności u kotów	Upośledzenie funkcjonowania układu odpornościowego przez obniżenie liczby pomocniczych limfocytów T. Zwiększona podatność na czynniki zakaźne i nowotwory. Często współtowarzyszy zakażeniu FeLV	Komórki linii hematopoetycznej (głównie limfocyty T, limfocyty B i makrofagi)
	SRLV (<i>small ruminant lentiviruses</i>) Dawniej grupa: CAEV / MWV (<i>Caprine arthritis encephalitis virus</i>)/ (<i>Maedi-Visna virus</i>)	Zapalenia stawów, mózgu, płuc, <i>mastitis</i> oraz zmiany w narządach wewnętrznych u małych przeżuwaczy (owiec, kóz oraz dzikich przeżuwaczy)	Choroba ujawnia się po długim okresie latencji (3–5 lat od momentu zakażenia). Powoduje miejscowe chroniczne stany zapalne prowadzące do uszkodzeń otaczających tkanek	Komórki linii hematopoetycznej (monocyty, makrofagi i komórki dendrytyczne – komórki prezentujące antygen)
	BIV (<i>bovine immunodeficiency virus</i>)	Limfocytozy i limfadenopatie u bydła	Przypisuje się mu rolę w koinfekcjach z innymi wirusami, między innymi BLV. Sam mechanizm patogenezy nie jest dobrze poznany	Komórki linii hematopoetycznej (głównie limfocyty, monocyty i makrofagi)
	EIAV (<i>equine infectious anemia virus</i>)	Niedokrwistość zakaźna koni	Właściwa faza choroby występuje miesiąc po zakażeniu i objawia się wysoką gorączką i wiremią. Faza przewlekła to powracające epizody niedokrwistości, powiązane z silną wiremią i lizą erytrocytów. Wirus dodatkowo blokuje różnicowanie się prekursorów erytrocytów	Komórki linii hematopoetycznej (głównie makrofagi tkankowe, w mniejszym stopniu monocyty)
<i>Spumavirus</i>	SFV (<i>simian foamy virus</i>) FFV (<i>feline foamy virus</i>) BFV (<i>bovine foamy virus</i>) EFV (<i>equine foamy virus</i>)		Grupa wirusów niepatogennych dla zwierząt, wykazująca jednak silny efekt cytopatyczny w hodowlach <i>in vitro</i> . Często współtowarzyszą zakażeniom innymi wirusami chorobotwórczymi	Komórki linii hematopoetycznej
<i>Epsilonretrovirus</i> (retrowirusy ryb)	WDSV (<i>Walleye dermal sarcoma virus</i>)	Rozrosty naskórka i mięsaki u ryb	Transformacja nowotworowa przy udziale białek wirusowych, które zaburzają sygnalizację komórkową promując proliferację i blokują apoptozę	Komórki naskórka

także badania potwierdzające udział ERV w procesie rozwoju nowotworów u myszy i kotów (19).

Patogenność

W zależności od gatunku zakażenie renowirusowe może powodować wystąpienie stanów zapalnych ze zmianami zwyrodnieniowymi, *mastitis*, niedoborów odporności, niedokrwistości, limfocytów, białaczek, mięsaków czy guzów w obrębie narządów wewnętrznych. Zakażenia renowirusowe mogą także wywoływać choroby o podłożu autoimmunologicznym czy neurologicznym. Ciekawą grupę wśród *Retroviridae* stanowią spumawirusy, które mimo dużego rozpowszechnienia nie są patogenne *in vivo*, wykazują jednak silny efekt cytopatyczny *in vitro* (20). Mimo iż poszczególne mechanizmy patogenezы renowirusowej mogą być różne, przebieg zakażenia można podzielić na poszczególne etapy: wniknięcie wirusa do komórki, integrację z genomem gospodarza, replikację oraz ekspresję genów wirusowych (21). Retrowirusy wykazują powinowactwo do określonych typów komórek oraz gatunków zakażanych zwierząt, mówimy wówczas o specyficzności wobec gospodarza. Rodzaj zakażanych komórek determinowany jest przez receptory, których kompatybilność z białkami powierzchniowymi wirusa warunkuje fuzję otoczki z błoną. Znane są jednak przypadki zakażeń międzygatunkowych, np. zakażenia CEAV / MVV małych przeżuwaczy (22). Przełamanie bariery gatunkowej może być szczególnie niebezpieczne, jeśli wiąże się dodatkowo ze zmianą właściwości patogennych wirusa, czego przykładem jest wirus HIV (human immunodeficiency virus; 23).

Zakażenia renowirusowe często mają charakter latentny, wówczas wirus wbudowuje się do genomu gospodarza i pozostaje w nim do momentu aktywacji, kiedy to następuje ekspresja genów wirusowych. W tym okresie wirus intensywnie replikuje się, w przypadku lentiwirusów jednocześnie doprowadzając do systematycznego osłabienia układu immunologicznego gospodarza (6, 21).

Wiele renowirusów ma właściwości onkogenne, ze względu na sposób indukcji procesu nowotworowego można wyróżnić dwa podstawowe mechanizmy: mutagenzę insercyjną oraz transdukcję onkogenu. W procesie mutagenезы insercyjnej wirus integruje w pobliżu protoonkogenów komórki, zaburzając prawidłową ekspresję. Do transformacji nowotworowej dochodzi w ciągu długiego czasu i tylko w części zakażonych osobników. W przypadku transdukcji onkogenu sam renowirus jest nośnikiem genu *onc*,

powodując bardzo szybką transformację nowotworową u dużej liczby zakażonych komórek. Uzyskanie przez renowirus onkogenu często wiąże się z utratą zdolności replikacyjnych, przez co wymaga on obecności dodatkowego wirusa pomocniczego (3). Retrowirusy wiążą się głównie z nowotworami komórek pochodzenia hematopoetycznego, wyjątek stanowi MMTV, który dodatkowo wykazuje powinowactwo do komórek nabłonkowych. Patogenność renowirusów zwierzęcych jest bardzo zróżnicowana i różnie może się objawiać. Może wynikać zarówno z budowy oraz właściwości samego wirusa, jak i cech własnych gospodarza.

Wybrane renowirusy występujące u zwierząt

Do rodzaju *Alpharetrovirus* zalicza się między innymi wirusy białaczek ptasich (avian leukosis virus – ALV), które sklasyfikowano w dziesięć podrodzajów oznaczonych od A do J. Zakażenia ALV u części zwierząt, po okresie latencji połączonej z intensywną replikacją wirusa prowadzą do transformacji nowotworowej. W efekcie dochodzi do wystąpienia leukocytoz, białaczek oraz guzów w obrębie bursy Fabrycjusza, z przerzutami w końcowym stadium. ALV zaliczany jest do grupy wirusów łagodnie transformujących (3). Białaczki wywoływane przez zakażenia ALV-A i ALV-B powstają w wyniku transformacji limfocytów B pochodzenia limfoidalnego. Natomiast w przypadku białaczki wywołanej podrodzajem ALV-J komórkami docelowymi są komórki linii mieloidalnej (24). Zakażenie ALV-J objawia się znacznym obniżeniem produkcji jaj, obecnością wybroczyn na skórze oraz powiększeniem i zmianami w obrębie narządów wewnętrznych. Do transmisji dochodzi zarówno horyzontalnie, jak i wertykalnie (25). Wciąż brak jest skutecznej szczepionki. Zakażenia wirusami z grupy ALV powodują duże straty w przemyśle drobiarskim na całym świecie, wiąże się to z wysoką śmiertelnością i zmniejszoną wydajnością.

Wirus nowotworu sutka myszy (MMTV) od wielu lat wykorzystywany jest jako zwierzęcy model do badań nad nowotworami u ludzi. MMTV należy do grupy transformujących renowirusów onkogennych typu B. Wirus wykazuje powinowactwo zarówno do komórek linii hematopoetycznej, jak i komórek nabłonka, zmiany nowotworowe wywołuje jednak tylko w komórkach nabłonkowych (26). Zakażenie tym wirusem powoduje aktywację wielu komórkowych onkogenów i prowadzi do niekontrolowanej proliferacji komórek. Źródłem zakażenia młodych myszy wirusem jest głównie mleko.

Obecnie trwają intensywne badania nad nowotworem piersi oparte na mysich modelach zakażeń MMTV.

Zakażenia kocim wirusem białaczki (feline leukemia virus – FeLV) oraz kocim wirusem niedoboru odporności (feline immunodeficiency virus – FIV) występują na całym świecie, zarówno u kotów domowych, jak i u niektórych gatunków zwierząt dziko żyjących (19). Transmisja odbywa się horyzontalnie przez ślinę, krew i inne płyny ustrojowe (27). FeLV należy do wirusów łagodnie transformujących. Integruje w pobliżu protoonkogenu, zwykle *myc* powodując jego aktywację i nadekspresję, a w efekcie niekontrolowaną proliferację komórek. Do wystąpienia objawów dochodzi po długim czasie od zakażenia. Zakażenia tym wirusem uzależnione są od wieku, płci, stanu zdrowia i warunków życia zwierząt. Zakażeniom FeLV często współtowarzyszy jego defektywna forma, wirus mięsaka kotów (*feline sarcoma virus* – FeSV), która zyskując właściwości onkogenne, utraciła zdolność replikacji (28). Liczba zakażonych osobników może stanowić od 1 do 10% populacji kotów, opisane są również przypadki, gdy liczba ta wynosiła nawet 30% (29). Wirus białaczki kotów należy do nielicznej grupy renowirusów, dla której udało się opracować szczepionkę. Obecnie na rynku dostępnych jest kilka rodzajów szczepionek, mogą one zawierać sam inaktywowany wirus, genetycznie modyfikowaną podjednostkę lub rekombinowany wektor wirusowy. Skuteczność działania poszczególnych szczepionek jest trudna do oceny, pewne jest jednak, że żadna z nich nie gwarantuje stuprocentowej ochrony (30). Zakażenia FIV u kotów może powodować wystąpienie niedoboru odporności o objawach zbliżonych do AIDS u ludzi. Potwierdzono, że koinfekcja z FeLV dodatkowo powoduje nasilenie tych objawów (21). Szczepienia i skuteczna prewencja spowodowały znaczne ograniczenie zakażeń renowirusowych u kotów w ciągu ostatnich 25 lat.

Wirus BLV (bovine leukemia virus) jest czynnikiem etiologicznym wywołującym enzoootyczną białaczkę bydła (EBB). Jest to choroba zakaźna o charakterze przewlekłym, do rozwoju której dochodzi na przestrzeni długiego czasu. Wirus białaczki bydła wywołuje przewlekłą limfocytosę oraz jakościowe zmiany limfocytów B (31). Na zakażenia wirusem podatne jest głównie bydło, może jednak dochodzić do zakażeń, wśród owiec i kóz. U części zakażonych osobników stwierdza się przewlekłą limfocytosę, która może prowadzić do wytworzenia guzów (6). Zlokalizowane są one między innymi w węzłach chłonnych oraz narządach

wewnętrznych, takich jak śledziona, nerki, wątroba czy serce. Przyczyną tych zmian jest nagromadzenie dużej liczby niedojrzałych, zmienionych postaci limfocytów B, stanowiących główny rezerwuwar wirusa. Do transformacji nowotworowej dochodzi na drodze wielostopniowego procesu, w którym kluczową rolę odgrywają geny *tax/rex*, odpowiedzialne za transaktywację wirusowego LTR i regulację ekspresji genów (3, 6). Źródłem zakażeń jest krew, w mniejszym stopniu inne wydzieliny, takie jak: mleko, ślina czy nasienie. Brak jest skutecznej szczepionki, jedyną metodą prewencji jest eliminacja zakażonych osobników ze stada. Przypadki zakażeń BLV wciąż są dość powszechne w niektórych krajach, powodując znaczne straty ekonomiczne.

Zakażenia wirusem niedoboru odporności bydła (bovine immunodeficiency virus – BIV) nie wywołują żadnej znacznej jednostki chorobowej, jednak często współtowarzyszą zakażeniom innymi wirusami, np. BLV. Sam wirus BIV wciąż nie jest dobrze poznany. Jego transmisja odbywa się głównie przez bezpośredni kontakt zwierząt, znacznie rzadsze są przypadki, gdy do zakażenia dochodzi w sposób pośredni (29). Mimo że wirus ten uważany jest za niepatogeny, ostatnio pojawiają się doniesienia świadczące o istnieniu bardziej zjadliwych szczepów BIV (21).

Wirus niedokrwiistości zakaźnej koni (equine infectious anemia virus – EIAV) zakaża konie, osły oraz muły (32). Wirus ten powoduje przewlekłe zakażenie objawiające się gorączką, niedokrwiistością związaną z rozpadem erytrocytów, osłabieniem oraz ranieniami u klaczy. Nie odnotowano przypadków śmiertelnych. Do zakażenia EIAV może dochodzić przez krew, ślinę, mleko, nasienie, siarę, ukąszenia insektów oraz drogą śródmaciczną (33). Jeszcze 30 lat temu zakażenia tym wirusem spotykane były na całym świecie. Obecnie w Europie i USA udało się go praktycznie wyeliminować dzięki ścisłej kontroli zwierząt.

Wirus maedi-visna (Maedi-Visna virus – MVV) owiec oraz wirus zapalenia stawów i mózgu kóz (caprine arthritis-encephalitis virus – CAEV) zaliczane są obecnie do wspólnej podgrupy lentiwirusów małych przeżuwaczy (small ruminant lentiviruses – SRLV). Nowa klasyfikacja podzieliła SRLV na podstawie budowy sekwencji *gag-pol* na pięć grup od A do E (22). Genom SRLV wykazuje dużą zmienność genetyczną, co wynika z wysokiej współczynnika mutacji i rekombinacji w trakcie replikacji (23). Pełnoobjawowa kliniczna postać choroby rozwija się u 20–30% zakażonych osobników. Wirus może przebywać przez długi

czas w stanie latencji, doprowadzając do powstania przewlekłego zakażenia, objawiającego się nieodwracalnym postępującym uszkodzeniem tkanek o podłożu immunologicznym. Zmiany mogą obejmować narządy wewnętrzne, między innymi płuca, a także: stawy, układ nerwowy oraz gruczoł mlekowy (34). SRLV może być przenoszony wertykalnie i horyzontalnie, przez krew, kontakt pośredni oraz w trakcie zabiegów weterynaryjno-zootechnicznych (22). Jedną z cech retrowirusów jest specyficzność względem gospodarza, jednak w przypadku SRLV opisane są przypadki przełamania bariery gatunkowej, gdzie MVV i CAEV mogą zakażać różne gatunki spokrewnionych małych przeżuwaczy (6). Niedawne doniesienia dowodzą również istnienia zakażeń mieszanych MVV/CAEV, zarówno wśród kóz, jak i owiec (35). Istnieją także udokumentowane przypadki zakażeń SRLV wśród dzikich przeżuwaczy, co świadczy o dużych możliwościach adaptacyjnych i potencjalnym zagrożeniu epizootycznym (36). Wciąż brak jest skutecznej szczepionki, a wykrywanie zakażeń w znacznej mierze opiera się głównie na metodach serologicznych. Wirusy z podgrupy SRLV przyczyniły się do znacznych strat wśród populacji kóz i owiec w zachodniej Europie i obu Amerykach, a nowe zakażenia wciąż odnotowywane są z dużą częstotliwością w wielu krajach (37).

Wśród lentiwirusów warto wyróżnić grupę retrowirusów wywołujących niedobory odporności, są to między innymi małpi wirus niedoboru odporności (simian immunodeficiency virus – SIV) oraz opisane wcześniej FIV i BIV (6). Badania filogenetyczne wirusa SIV oraz HIV-2 (human immunodeficiency virus 2) potwierdziły ich bliskie pokrewieństwo (38). Zakażenia SIV nie są patogene dla małp, wirus może koegzystować z gospodarzem, nie wywołując choroby. Do zmiany patogenności dochodzi w momencie transmisji międzygatunkowej, co zostało potwierdzone eksperymentalnie (21). Przełamanie bariery gatunkowej i transfer do nowego gospodarza zapoczątkowały jedną z największych epidemii XX wieku, z tego względu wciąż wiele uwagi poświęca się zwierzęcym lentiwirusom niedoboru odporności.

Spumawirusy stanowią dużą i rozpoznawczą grupę niepatogennych retrowirusów zwierzęcych. Udało się je wyizolować od naczelnych (simian foamy virus – SFV), kotów (feline foamy virus – FeFV), bydła (bovine foamy virus – BFV), a ostatnio nawet od koni (equine foamy virus – EFV) (20). Spumawirusy znacznie odbiegają od standardowego schematu budowy retrowirusów,

zamiast typowych białek MA, CA, NC mają dwa duże białka strukturalne będące produktem genu *gag* (39). Wirusy te zakażają swoich gospodarzy, jednak nie są dla nich patogene. Istnieją natomiast przesłanki, że mogą one wiązać się ze zwiększoną podatnością na zakażenia innymi wirusami. Potwierdzono przypadki przełamania bariery gatunkowej przez SFV prowadzące do zakażenia ludzi, dlatego obecnie wiele uwagi poświęca się badaniu zoonotycznego potencjału spumawirusów (20).

Pomimo iż retrowirusy poddawane są bardzo intensywnym badaniom, wciąż nie do końca poznano ich budowę i właściwości. Wynika to z ogromnej różnorodności i zmienności rodziny *Retroviridae*. Choroby zwierząt wywoływane przez retrowirusy powodują znaczne straty ekonomiczne, dlatego podlegają ścisłemu monitorowaniu. Nie należy jednak zapominać o kontroli wirusów, które mogą być potencjalnie patogene dla ludzi i zwierząt. Warto również wspomnieć o korzyściach płynących z zastosowania retrowirusowych modeli zwierzęcych w badaniach. Mowa tu między innymi o nowych metodach detekcji, metodach kontroli i ograniczenia zakażeń oraz opracowaniu nowych leków i szczepionek. Uzyskane wyniki mogą także znaleźć zastosowanie w medycynie, na przykład w leczeniu chorób nowotworowych. Ze względu na złożoność problemu konieczne są dalsze badania w kierunku wnikliwego poznania mechanizmów infekcji retrowirusowych.

Piśmiennictwo

- Goff S.P.: Host factors exploited by retroviruses. *Nat. Rev. Microbiol.* 2007, 5, 253–263.
- Evermann J.E.: Comparative features of retroviral infections of livestock. *Comp. Immunol. Microbiol. Inf. Dis.* 1990, 13, 127–136.
- Coffin J.M., Hughes S.H., Varmus H.E.: *Retroviruses*, Cold Spring Harbor Laboratory Press, New York 1997.
- Xiong, Y., Eickbush, T.H.: Origin and evolution of retroelements based upon their reverse transcriptase sequences. *EMBO J.* 1990, 9, 3353–3362.
- Murphy F.A., Fauquet C.M., Bishop D.H.L., Ghabrial S.A., Jarvis A.W., Martelli G.P., Mayo M.A., Summers M.D.: *Virus taxonomy: Sixth report of the International Committee on the Taxonomy of Viruses*, New York 1995.
- Kurth R., Bannert N.: *Retroviruses: Molecular Biology, Genomics and Pathogenesis*. Caister Academic Press, Berlin 2010.
- Bender W., Chien Y.H., Chattopadhyay S., Vogt P.K., Gardner M.B., Davidson N.: High-molecular-weight RNAs of AKR, NZB and wild mouse viruses and avian reticuloendotheliosis virus all have similar dimer structures. *J. Virol.* 1978, 25, 888–896.
- Bernhard W.: The detection and study of tumor viruses with the electron microscope. *Cancer Res.* 1960, 20, 712–727.
- Oppermann H., Bishop J.M., Varmus H.E., Levintow L.: A joint product of the genes *gag* and *pol* of avian sarcoma virus: a possible precursor of reverse transcriptase. *Cell* 1977, 12, 993–1005.
- Davis N.L., Rueckert R.R.: Properties of a ribonucleoprotein particle isolated from Nonidet P-40-treated Rous sarcoma virus. *J. Virol.* 1972, 10, 1010–1020.

11. Young J.A.T., Bates P., Varmus H.E.: Isolation of a chicken gene that confers susceptibility to infection by subgroup A avian leukosis and sarcoma viruses. *J. Virol.* 1993, **67**, 1811–1816.
12. Duesberg P.H., Martin G.S., Vogt P.K.: Glycoprotein components of avian and murine RNA tumor viruses. *Virology* 1970, **41**, 631–646.
13. Dederá D., Ruili G., Ratner L.: Conserved cysteine residues in the human immunodeficiency virus type 1 transmembrane envelope protein are essential for precursor envelope cleavage. *J. Virol.* 1992, **66**, 1207–1209.
14. Felkner R.H., Roth M.J.: Mutational analysis of N-linked glycosylation sites of the SU protein of Moloney murine leukemia virus. *J. Virol.* 1992, **66**, 4258–4264.
15. Dewannieux M., Harper F., Richaud A., Letzelter C., Ribet D., Pierron G., Heidmann T.: Identification of an infectious progenitor for the multiple-copy HERV-K human endogenous retroelements. *Genome Res.* 2006, **16**, 1548–1556.
16. Lee Y.N., Bieniasz P.D.: Reconstitution of an infectious human endogenous retrovirus. *PLoS Pathog.* 2007, **3**, 10.
17. Nelson P.N., Carnegie P.R., Martin J., Davari Eftehadi H., Hooley P., Roden D., Rowland-Jones S., Warren P., Astley J., Murray P.G.: Demystified human endogenous retroviruses. *Mol. Pathol.* 2003, **56**, 11–18.
18. Singh S.K.: Endogenous retroviruses: suspects in the disease world. *Future Microbiol.* 2007, **2**, 269–275.
19. Filoni C., Catão-Dias J.L., Bay G., Durigon E.L., Jorge R.S., Lutz H., Hofmannlehmann R.: First evidence of Feline Herpesvirus, Calicivirus, Parvovirus, and Ehrlichia exposure in Brazilian free-ranging felids. *J. Wildl. Dis.* 2006, **42**, 470–477.
20. Switzer W.M., Ahuka-Mundeke S., Tang S., Shankar A., Wolfe N.D., Heneine W., Peeters M., Ayoub A., Mulembakani P., Rimoin A.W.: Novel simian foamy virus infections from multiple monkey species in women from the Democratic Republic of Congo. *Retrovirology* 2012, **9**, 100.
21. Durand S. and Cimarelli A.: The Inside Out of Lentiviral Vectors. *Viruses* 2011, **3**(2), 132–159.
22. da Cruz J.C.M., Singh D.K., Lamara A., Chebloune Y.: Small Ruminant Lentiviruses (SRLVs) Break the Species Barrier to Acquire New Host Range. *Viruses* 2013, **5**, 1867–1884.
23. Smyth R.P., Davenport M.P., Mak J.: The origin of genetic diversity in HIV-1. *Virus Res.* 2012, **169**, 415–429.
24. Gao Y.L., Qin L.T., Pan W., Wang Y.Q., Qi X.: Avian leukosis virus subgroup J in layer chickens, China. *Emerg. Infect.* 2010, **16**, 1637–1638.
25. Hair-Bejo M., Ooi P.T., Phang W.S.: Emerging of Avian Leukosis Sub-group J (ALV-J) Infections in Broiler Chickens in Malaysia. *Int. J. Poult. Sci.* 2004, **3**, 115–118.
26. Ross S.R.: Mouse mammary tumor virus molecular biology and oncogenesis. *Viruses* 2010, **2**, 2000–2012.
27. Hardy W.D. Jr, Old L.J., Hess P.W., Essex M., Cotter S.: Horizontal transmission of feline leukaemia virus. *Nature* 1973, **244**(5414), 266–269.
28. Majumder S., Ray P., Besmer P.: Tyrosine protein activity of the HZ4-Feline sarcoma Virus P80 gag-kit transforming protein. *Oncogene Res.* 1990, **5**, 329–335.
29. St. Louis M.C., Cojocariu M., Archambault D.: The molecular biology of bovine immunodeficiency virus: a comparison with other lentiviruses. *Cambridge Journals Online* 2004, **5**, 125–143.
30. The 2013 AAEP Feline Vaccination Advisory Panel Report. *J. Feline Med. Surgery* 2013, **15**, 785–808.
31. Kańtoch M.: *Wirusologia lekarska*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1997.
32. Coggins L.: Carriers of equine infectious anemia virus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1984, **184**, 279–281.
33. Issel C.J., Foil L.D.: Studies on equine infectious anemia virus transmission by insects. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1984, **184**, 293–297.
34. Haase A.T.: Pathogenesis of lentivirus infections. *Nature* 1986, **322**, 130–136.
35. Pisoni G., Bertoni G., Puricelli M., Maccalli M., Moroni P.: Demonstration of coinfection with and recombination by caprine arthritis-encephalitis virus and maedi-visna virus in naturally infected goats. *J. Virol.* 2007, **81**, 4948–4955.
36. Reina R., Bertolotti L., dei Giudici S., Puggioni G., Ponti N., Profiti M., Patta C., Rosati S.: Small ruminant lentivirus genotype E is widespread in Sarda goat. *Vet. Microbiol.* 2010, **144**, 24–31.
37. Peterhans E., Greenland T., Badiola J., Harkiss G., Bertoni G., Amorena B., Eliazewicz M., Juste R.A., Krasnig R., Lafont J.P., Lenihan P., Petursson G., Pritchard G., Thorley J., Vitu C., Mornex J.F., Pepin M.: Routes of transmission and consequences of small ruminant lentiviruses (SRLVs) infection and eradication schemes. *Vet. Res.* 2004, **35**, 257–274.
38. Stump D.S., VandeWoude S.: Animal modes for HIV AIDS: a comparative review. *Comp. Med.* 2007, **57**, 33–43.
39. Linial M.L.: Foamy Viruses Are Unconventional. *Retroviruses J. Virol.* 1999, **73**, 1747–1755.

Ewelina Iwan,
e-mail: ewelina.iwan@piwet.pulawy.pl

Patofizjologia posocznicy. Część II. Rola receptorów rozpoznających wzorce, czyli skąd organizm wie, że jest w niebezpieczeństwie?

Magdalena Kalwas-Śliwińska, Beata Degórska

z Katedry Chorób Wewnętrznych Małych Zwierząt z Kliniki Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Dlaczego wniknięcie bakterii do organizmu powoduje reakcję zapalną? Czemu w niektórych przypadkach proces zapalny uogólnia się, dając kliniczne i laboratoryjne objawy zespołu uogólnionej reakcji zapalnej – SIRS (systemic inflammatory response syndrome), takie jak gorączka, zwiększenie liczby oddechów i uderzeń serca, leukocytoza, dochodzi do rozwoju ciężkiej posocznicy, wstrząsu septycznego, a nawet śmierci pacjenta? Co sprawia, że ten najbardziej dramatyczny scenariusz obserwuje się tylko w niektórych przypadkach?

Pytania te jedynie z pozoru wydają się trywialne. Naukowcy, którym udało się przedstawić wiarygodne wyjaśnienie pierwszego etapu posocznicy – Bruce Beutler, Jules Hoffmann i Ralph Steinman – zostali w 2011 r. uhonorowani Nagrodą Nobla w dziedzinie medycyny i fizjologii. Ich odkrycia przyczyniły się m.in. do wyjaśnienia, na jakiej podstawie organizm rozpoznaje patogeny, jakie receptory są w to zaangażowane i w jaki sposób uruchamiana jest produkcja mediatorów zapalenia.

W tym artykule zostaną omówione aktualne informacje na temat receptorów

rozpoznających wzorce – PRRs (pattern recognition receptors), w szczególności z grupy receptorów Toll-podobnych – TLRs (Toll-like receptors), które jako element wrodzonej odpowiedzi immunologicznej, identyfikują mikroorganizmy i rozpoczynają odpowiedź zapalną. Temat nadmiernej aktywacji tych receptorów w rozwoju zespołu uogólnionej odpowiedzi zapalnej i posocznicy jest obecnie szeroko badany, szczególnie u psów i u koni, a rosnąca liczba publikacji przybliża coraz bardziej do przedstawienia pełnego obrazu patofizjologii sepsy u pacjentów weterynaryjnych.

Co aktywuje receptory rozpoznające wzorce?

Receptory rozpoznające wzorce, które inicjują rozwój SIRS, mogą być aktywowane przez dwa rodzaje czynników: zakaźne i niezakaźne (1). Do niezakaźnych zalicza się cząsteczki uwalniane w wyniku uszkodzenia komórki, np. skutek urazu lub niedokrwienia, określane są one wspólnym mianem wzorców molekularnych związanych z uszkodzeniem – DAMPs (damage-associated molecular patterns). Do DAMPs należą m.in.: białka szoku cieplnego – HSPs (heat shock

Zwalczamy stan zapalny, ból i gorączkę

Ketink 100 mg/ml
roztwór do wstrzykiwań dla bydła, koni i świń
ketoprofen w iniekcji

- sprawdzona substancja czynna – ketoprofen
- łagodzi ból, zwalcza zapalenie, a także gorączkę
- u koni stosowany do pooperacyjnego leczenia bólu i obrzęku
- opakowanie 100 ml
- atrakcyjna cena

*O godzin
karencji
na mleko*



Animeloxan 20 mg/ml
roztwór do wstrzykiwań dla bydła, świń i koni
meloksykam w iniekcji

- sprawdzona substancja czynna – meloksykam
- skutecznie łagodzi ból i zwalcza zapalenie
- działa antyendotoksycznie
- skuteczny w pojedynczej iniekcji
- opakowanie 50 i 100 ml
- atrakcyjne ceny



Ketink 100 mg/ml roztwór do wstrzykiwań dla bydła, koni i świń. Ketoprofen. **Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej:** 1 ml zawiera: substancja czynna: ketoprofen 100 mg. Przezroczysty roztwór w kolorze od bezbarwnego do żółtego. Nie zawiera widocznych cząstek materii. **Wskazania lecznicze: Bydło:** Działanie przeciwzapalne i przeciwbólowe w schorzeniach układu mięśniowo-szkieletowego i wymion. **Swinie:** Działanie przeciwzapalne i przeciwbólowe w zespole MMA (zapalenie gruczołu mlekowego, zapalenie macicy, bezmleczność) i w schorzeniach układu oddechowego. **Konie:** Działanie przeciwzapalne i przeciwbólowe w schorzeniach mięśni, stawów i układu szkieletowego. Objawowe leczenie przeciwbólowe w kolce. Pooperacyjne leczenie bólu i obrzęku. **Przeciwwskazania:** Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u zwierząt ze zmianami chorobowymi przewodu pokarmowego, ze skazą krwotoczną, dyskracją krwi, zaburzeniami czynności wątroby, serca lub nerek. Nie stosować u źrebąt w pierwszym miesiącu życia. Nie podawać innych niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) równocześnie ani w ciągu 24 godzin od podania jakiegokolwiek z nich. **Działania niepożądane:** Patrz ulotka informacyjna dołączona do opakowania leku. **Docelowe gatunki zwierząt:** Bydło, świnie i konie. **Dawkowanie dla każdego gatunku, drogi i sposób podania: Bydło:** Podanie domięśniowe lub podanie dożylnie, 3 mg ketoprofenu/kg m.c., co odpowiada 3 ml produktu/100 kg m.c., raz dziennie przez maksymalnie 3 dni. **Swinie:** Podanie domięśniowe, 3 mg ketoprofenu/kg m.c., co odpowiada 3 ml produktu/100 kg m.c., podanie jednorazowe. **Konie:** Podanie dożylnie, 2,2 mg ketoprofenu/kg m.c., co odpowiada 1 ml produktu/45 kg m.c., raz dziennie przez maksymalnie 3 do 5 dni. W przypadku kolki, leczenia nie należy powtarzać przed przeprowadzeniem ponownej oceny klinicznej. **Zalecenia dla prawidłowego podania:** Patrz ulotka informacyjna dołączona do opakowania leku. **Okres karencji:** Tkanki jadalne: 4 dni, Mleko (krowie): zero godzin. Produkt nie dopuszczony do stosowania u klaczy w laktacji produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności:** Patrz ulotka informacyjna dołączona do opakowania leku. **Opakowanie:** Fiolka o objętości 100 ml. **Podmiot odpowiedzialny:** Industrial Veterinaria, S.A., Esmeralda, 19, E-08950 Espinades de Lobregat (Barcelona) Hiszpania. **Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego:** aniMedica Polska Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia. **Numer pozwolenia:** 2179/12. Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Animeloxan, 20 mg/ml, roztwór do wstrzykiwań dla bydła, świń i koni. Meloksykam. **Zawartość substancji czynnej:** 1 ml roztworu do wstrzykiwań zawiera: Substancja czynna: Meloksykam 20 mg. Przezroczysty, żółty roztwór do wstrzykiwań. **Wskazania lecznicze: Bydło:** Do stosowania w ostrych stanach zapalnych układu oddechowego, w połączeniu z odpowiednim leczeniem antybiotykowym, w celu zmniejszenia objawów klinicznych u bydła. Zmniejszenie objawów klinicznych biegunki w połączeniu z odpowiednią dostąną terapią nawadniającą u cieląt w wieku powyżej jednego tygodnia życia i u młodego bydła przed okresem laktacji. Leczenie wspomagające w ostrym stanie zapalnym wymienia w połączeniu z terapią antybiotykową. **Swinie:** Zmniejszenie objawów kulawizny i zapalenia w przebiegu niezakaźnych schorzeń układu ruchu. Leczenie wspomagające posocznicy i toksemii poporodowej (zespół mastitis-metritis-agalactia) w połączeniu z odpowiednią terapią antybiotykową. **Konie:** Ograniczenie reakcji zapalnej i bólu podczas ostrych i przewlekłych schorzeń układu kostno-mięśniowego. Ograniczenie bólu związanego z kolką pochodzącą z układu pokarmowego. **Przeciwwskazania:** Nie stosować u koni w wieku poniżej 6 tygodni. Nie stosować u zwierząt z upośledzoną funkcją wątroby, serca lub nerek, u zwierząt ze schorzeniami krwotocznymi lub w przypadku występowania zmian wrzodowych w przewodzie pokarmowym. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub którąkolwiek substancję pomocniczą. W leczeniu biegunki u bydła nie stosować u zwierząt w wieku poniżej jednego tygodnia życia. **Działania niepożądane:** Patrz ulotka informacyjna dołączona do opakowania leku. **Docelowe gatunki zwierząt:** Bydło, świnia, koń. **Dawkowanie dla każdego gatunku, drogi i sposób podania: Bydło:** Pojedyncze wstrzyknięcie podskórne lub dożylnie w dawce 0,5 mg meloksykamu/kg masy ciała (tj. 2,5 ml/100 kg masy ciała) w połączeniu z odpowiednią terapią antybiotykową lub leczeniem nawadniającym, gdy jest to właściwe. **Swinie:** Pojedyncze wstrzyknięcie domięśniowe w dawce 0,4 mg meloksykamu/kg masy ciała (tj. 2,0 ml/100 kg masy ciała) w połączeniu z odpowiednią terapią antybiotykową, gdy jest to właściwe. Jeśli zachodzi konieczność, meloksykam można podać powtórnie po upływie 24 godzin. **Konie:** Pojedyncze wstrzyknięcie dożylnie w dawce 0,6 mg meloksykamu/kg masy ciała (tj. 3,0 ml/100 kg masy ciała). **Zalecenia dla prawidłowego podania:** Brak. **Okresy karencji: Bydło:** tkanki jadalne 15 dni, mleko 5 dni. **Swinie:** tkanki jadalne 8 dni. **Konie:** tkanki jadalne 5 dni. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności:** Patrz ulotka informacyjna dołączona do opakowania leku. **Opakowanie:** Fiolka o pojemności 50 ml i 100 ml. **Podmiot odpowiedzialny:** aniMedica GmbH, Im Suedfeld 9, 48308 Senden-Boesensell, Niemcy. **Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego:** aniMedica Polska Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia. **Numer pozwolenia:** 2236/12. Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

**NOWA
 PROMOCJA
 10+2***

ZASTRZYK MOCY z Puław

Calcii Borogluconas 25% Inj.

(Skład: wapnia glukonian 216,6 mg/ml),
 Roztwór do wstrzykiwań, stosowany
 w leczeniu porażień poporodowych u krów.

Dlaczego warto wybrać
 Calcii Borogluconas 25% Inj.?

- ✔ Szybko się wchłania,
- ✔ Skutecznie uzupełnia niedobór wapnia w organizmie krowy,
- ✔ Nowa korzystna promocja i wlewnik dla dużych zwierząt gratis,
- ✔ Konkurencyjna cena.



DO 20 BUTELEK - WLEWNIK GRATIS

* Przy zakupie 10 butelek preparatu Calcii Borogluconas 25% Inj. à 250 ml można zakupić 2 kolejne butelki za 1 zł/but. (cena sugerowana przez producenta). Szczegóły promocji dostępne u przedstawicieli Spółki i w siedzibie firmy.

Calcii Borogluconas 25% Inj. Preparat wapniowy do wstrzykiwań dla koni, bydła, świń i psów. **Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej:** Wapnia glukonian 216,6 mg/ml. **Wskazania lecznicze:** Stany niedoboru wapnia i jego następstwa u bydła, koni, świń i psów (krzywica, osteomalacja, osteodystrofia). Leczenie zaburzeń przemiany wapniowej prowadzących do hipokalcemii (porażenie poporodowe krów, rzucałka suk, hipokalcemia poporodowa macior) oraz stanów przebiegających z nadmierną pobudliwością nerwowo-mięśniową (ciężki hipomagnezemiczny, transportowe i inne) lub z niedowładem układu ruchu na różnym tle (syndrom zalegania). Stany zapalne i alergiczne, szczególnie ostre i przebiegające z pokrzywką oraz obrzęki i zmniejszona krzepliwość krwi (jako lek wspomagający). **Przeciwwskazania:** Niewydolność nerek, niewydolność wątroby, nadczynność przytarczyc i hiperkalcemia. Nie podawać łącznie z glikozydami naparstnicy i dużymi dawkami witaminy D₃. **Działania niepożądane:** Preparat stosowany zgodnie z zaleceniami jest dobrze tolerowany, nie obserwuje się powikłań także po wielokrotnym podawaniu. Wyjątkowo przy zastosowaniu dużych dawek i u zwierząt ze złym stanem ogólnym może powodować w trakcie wlewu dożylnych stan hiperkalcemii: na początku pojawia się bradykardia, w dalszym przebiegu dochodzi do wzrostu siły skurczu i przyspieszenia częstotliwości skurczów z następującą tachykardią i skurczami dodatkowymi. Pojawia się ostre niedotlenienie mięśnia sercowego, a następnie drżenie mięśni, niepokój, poty, spadek ciśnienia tętniczego prowadzący do zapaści. Aby we właściwym czasie rozpoznać objawy przedawkowania, w czasie infuzji należy kontrolować akcję pracy serca. W następstwie nieprawidłowego podania i wydostania się preparatu może powstać miejscowy odczyn zapalny. W przypadku iniekcji domięśniowych, a u psów także podskórnych, zwierzęta mogą reagować niewielkim lub umiarkowanym niepokojem. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów nie wymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem), należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych). **Dawkowanie i drogi podania:** Preparat stosuje się dożylnie lub domięśniowo. U psów można podawać również podskórnie. Przy stosowaniu dożylnym preparat podgrzać do temperatury ciała i wstrzykiwać powoli 25-50 ml/min. Przy iniekcjach domięśniowych i podskórnych podawać preparat w kilka miejsc: po 20-40 ml w jedno miejsce u dużych zwierząt i po 2-3 ml w jedno miejsce u małych. Wielkość dawek należy różnicować zależnie od charakteru choroby i stanu ogólnego: ostre hipokalcemie - 0,8 ml/kg m.c., choroby morfologiczne szkieletu,

ostre alergiczne i aseptyczne stany zapalne - 0,4 ml / kg m.c., stany zapalne, zatrucia, skazy krwotoczne - 0,2 ml / kg m.c. **Zalecenia dla prawidłowego podania:** Brak. **Okres karencji:** Koni, bydło, świnia - 0 dni. Psy - nie dotyczy. **Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu i transporcie:** Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C, chronić od światła, nie zamrażać. Po pierwszym otwarciu opakowania produkt należy zużyć w ciągu 28 dni. Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności:** Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Brak przeciwwskazań do stosowania w okresie ciąży i laktacji. Nie podawać łącznie z lekami z grupy glikozydów nasercowych i z preparatami zawierającymi jony węglanowe, fosforanowe, siarczanowe oraz z antybiotykami z grupy tetracyklin. Duże dawki wapnia podawane równocześnie z glikozydami nasercowymi (pochodne strofantyny i digoksyny) nasilają ich działanie i mogą prowadzić do zaburzeń rytmu serca. Moczące leki tiazydowe zwiększają wchłanianie zwrotne wapnia i stwarzają ryzyko hiperkalcemii. Duże dawki wapnia w skojarzeniu z witaminą D mogą osłabiać działanie innych leków blokujących kanał wapniowy. Przedawkowanie prowadzi do hiperkalcemii i zwiększonego wydalania wapnia z moczem. Objawy hiperkalcemii mogą obejmować: nudności, wymioty, pragnienie, wzmożone pragnienie, odwodnienie i zaparcia. Długotrwałe przedawkowanie prowadzące do hiperkalcemii może powodować zwężenie naczyń krwionośnych i narządów wewnętrznych. Suplementacja wapnia w ilościach większych od 2000 mg/dobę przez kilka miesięcy stanowi wartość progową i może być przyczyną zatrucia. W przypadku przedawkowania należy natychmiast przerwać leczenie i uzupełnić niedobór płynów. W przypadku długotrwałego przedawkowania należy zastosować nawodnienie doustne i dożylne roztworami NaCl. Jednocześnie (lub też po nawodnieniu) podaje się diuretyki pętlowe (np. furosemid), aby zwiększyć wydalanie wapnia. Aby uniknąć podania zbyt dużej dawki, należy określić z możliwą największą dokładnością masę ciała zwierzęcia. Przy przypadkowym samowstrzyknięciu należy zwrócić się po pomoc medyczną i udostępnić lekarzowi ulotkę lub opakowanie. **Szczególne środki ostrożności dotyczące unieszkodliwiania nie zużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub odpadów pochodzących z tego produktu.** Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposobie usunięcia bezużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska. **Wielkość opakowania:** 250 ml. **Okres ważności:** 2 lata. **Wydawany na podstawie recepty. Wyłącznie dla zwierząt.** Inne informacje: W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. Pozwolenie nr 11701/01. Data opracowania: grudzień 2014 r.

proteins), fibrynogen, biglikany, hialurany lub białko wysokiej mobilności 1 – HMGB-1 (high mobility group box-1; 2, 3). Są one odpowiedzialne za rozwój SIRS bez zakażenia, czyli NSIRS (non-infectious systemic inflammatory response syndrome; 4). W kontekście posocznicy naczelną rolę odgrywają jednak wzorce molekularne związane z patogenami, czyli PAMPs (pathogen-associated molecular patterns). Są to cząsteczki, które:

- 1) produkowane są jedynie przez patogenne mikroorganizmy, a nie przez komórki gospodarza (np. peptydoglikan i kwas lipoteichoowy),
- 2) są zwykle cząsteczkami o niezmiennym budowie, specyficznymi dla całej klasy mikroorganizmów (np. lipoarabinomannan – glikolipid wchodzący w skład ściany prątków), co pozwala na przekazywanie w procesie ewolucji względnie niewielkiej liczby PRRs rozpoznającej jednak dużą ilość mikroorganizmów,
- 3) zazwyczaj są strukturami kluczowymi dla przetrwania lub warunkującymi zjadliwość drobnoustrojów, np. lipopolisacharyd (LPS) ściany komórkowej bakterii Gram-ujemnych (2).

Zarówno DAMPs, jak i PAMPs rozpoznawane są przez PRRs w ramach mechanizmów wrodzonej odpowiedzi immunologicznej i mogą zapoczątkować odpowiedź rozwoju NSIRS lub SIRS (5, 6).

Jak sklasyfikowano receptory rozpoznające wzorce?

Dotychczas opisano trzy główne grupy PRRs:

1. Receptory Toll-podobne (TLRs – Toll-like receptors) – ulegają ekspresji głównie na powierzchni komórek (niektóre, na przykład TLR-9, obecne są również w siateczce śródplazmatycznej) układu odpornościowego oraz innych komórek, przede wszystkim nabłonka dróg oddechowych i przewodu pokarmowego, ale również fibroblastów, adipocytów czy kardiomiocytów. Jest to najlepiej poznana grupa PRRs.
2. Cytozolowe białka NLRs (nucleotide-binding domain, leucine-rich repeat containing proteins), nazywane też receptorami NOD-podobnymi,

rozpoznają patogeny wewnątrzkomórkowe.

3. Receptory RIG-I-podobne (RLRs, RIG-I-like-receptors, retinoic-acid inducible gene-I-like-receptors) wykrywające kwasy nukleinowe wirusów i aktywujące przeciwwirusową odpowiedź immunologiczną (2, 3, 7).

Każdy z tych receptorów, po związaniu z DAMP lub PAMP, jest w stanie aktywować ścieżki sygnałowe prowadzące do ekspresji genów regulujących odpowiedź immunologiczną (czyli kodujących swoiste cytokiny i cząsteczki kostymulujące) na obecność poszczególnych mikroorganizmów (7), przy czym jeden PRR jest w stanie rozpoznawać kilka różnych wzorców molekularnych (8).

W tabeli 1 przedstawiono przykłady receptorów rozpoznających wzorce, należących do grupy 1 i 2 (zaangażowanych w rozwój posocznicy), których występowanie potwierdzono u wybranych gatunków zwierząt. Z całą pewnością lista ta w krótkim czasie wzbogaci się o nowo odkrywane receptory.

Receptory Toll-podobne – budowa i występowanie

Ponieważ receptory Toll-podobne stanowią grupę najlepiej poznanych PRRs, warto wyjaśnić, skąd wywodzi się ich nietypowa nazwa. Białko (receptor) Toll uczestniczy w rozwoju embrionalnym muszki owocowej *Drosophila melanogaster* i odpowiada za różnicowanie strony grzbietowej i brzusznej rozwijających się owadów, stanowi też u nich ważny element obrony przeciwgrzybiczej i przeciwbakteryjnej. Nazwa „Toll” z niemieckiego „fajny, dziwaczny” powstała z uwagi na to, że wygląd mutantów muszek, u których stwierdzono zaburzenia rozwoju, zdecydowanie odbiegał od normy. W 1991 r. zauważono, iż fragment białka Toll przypomina wewnątrzkomórkowy odcinek ludzkiego receptora dla cytokiny IL-1, a sześć lat później odkryto pierwsze białko, którego struktura w pełni odpowiadała budowie białka Toll (8, 9, 10). To właśnie ta homologiczna cząsteczka Toll odkryta wcześniej podczas badań nad muszką owocową posłużyła za człon nazwy grupy receptorów TLR.

Patophysiology of sepsis. Part II. The role of pattern-recognition receptors (PRRs) or how does the organism know that is in danger

Kalwas-Śliwińska M., Degórska B., Department of Small Animal Diseases with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

Sepsis is an important cause of morbidity and mortality in veterinary patients, especially in the intensive care units. Pattern-recognition receptors (PRRs) function as sentinels for the immune system detecting specific pathogen-associated molecular patterns (PAMPs) as well as damage-associated molecular patterns (DAMPs) and bridge the innate and adaptive immunity.

Toll-like receptors (TLRs) are the most extensively researched PRRs. They trigger the innate immune responses as they recognize constituents of bacterial cells molecules such as lipopolisaccharide (LPS), peptidoglycan, lipoteichoic acid, flagellin, fimbriae; various viral protein envelopes, bacterial and viral nucleic acids, polysaccharides from yeasts and many other ligands. Their activation results in production of inflammatory cytokines, chemokines and upregulation of costimulatory molecules in immune cells. TLRs representing PRRs are critical to controlling infection, but their overactivity may cause the systemic inflammatory response with potentially fatal consequences. The article focuses on the role of these receptors in the pathogenesis of sepsis.

Keywords: sepsis, pattern-recognition receptors (PRRs), pathogen-associated molecular patterns (PAMPs), damage-associated molecular patterns (DAMPs), Toll-like receptors (TLRs).

Receptory Toll-podobne są glikoproteinami, na które składają się: część zewnątrzkomórkowa, zbudowana przez domeny z powtórzeniami bogatymi w leucynę – LRR (leucine rich repeats), która ma za zadanie rozpoznawać PAMPs, część przeblonowa oraz część wewnątrzcytoplazmatyczna. Kształt fragmentów wiążących w części LRR jest różny dla poszczególnych gatunków, co jest przyczyną różnic międzygatunkowych w odpowiedziach na PAMPs (2, 9, 11). Na przykład difosforylipid A pochodzący z bakterii *Rhodobacter*

Tabela 1. Receptory rozpoznające wzorce (PRRs) należące do grup receptorów Toll-podobnych i cytozolowych białek NLR, zaangażowanych w rozwój posocznicy, które dotychczas opisano u niektórych gatunków zwierząt (2, 11, 42)

Receptor	Pies	Kot	Koń	Bydło	Owca	Koza	Świnia
TLR	1-7, 9	1-9	2-6, 9	1-10	1-10	1-10	1-10
NLR	NOD1, NOD2, NLR4, NLRP 1-3, 5, 6, 8-10, 12-14		NOD1, NOD2, NLRP3, NLR4	NOD1, NOD2, NLR4, NLRP 1, 3, 5, 6, 8-10, 12-14	NOD2		NOD1, NOD2

TLR - receptory Toll-podobne, NLR - cytozolowe białka NLRs

sphaeroides ((RsDPLA) u ludzi jest silnym antagonistą receptora TLR 4, umożliwiającym zablokowanie nadmiernej reakcji na lipopolisacharyd bakterii Gram-ujemnych, ale w komórkach chomików i koni działa jak agonista TLR 4 (12).

Dotychczas u ssaków opisano co najmniej 13 różnych TLRs (10). Podlegają one ekspresji przede wszystkim w tych komórkach, które mają dużą możliwość kontaktu z patogenami dostającymi się do organizmu, w tym: w komórkach dendrytycznych, makrofagach, limfocytach B, limfocytach NK, komórkach nabłonkowych dróg oddechowych, przewodu pokarmowego czy śródbłonna naczyń (2, 3, 9). Miejscem ich ekspresji może być zewnętrzna błona komórkowa (TLRs 1, 2, 4, 5, 6 i 11) lub siateczka śródplazmatyczna (TLRs 3, 7, 8 i 9; 13). Co ciekawe, umiejscowienie receptorów w strukturach komórki może być różne w zależności od tkanki. Mueller i wsp. (14) wykazali bowiem, że TLR 4, wymieniany jako przykład receptora zlokalizowanego na powierzchni komórki, w komórkach nabłonka jelit człowieka znajduje się wewnątrzkomórkowo. Prawdopodobnie takie umiejscowienie zapobiega nadmiernej stymulacji tego receptora przez komensaliczną florę bakteryjną, obecną w świetle jelita (14).

Mechanizm działania receptorów TLRs na przykładzie TLR 4

Jednym z ligandów (PAMPs) dla TLR 4 jest lipopolisacharyd (LPS), składnik

błony zewnętrznej ściany komórkowej bakterii Gram-ujemnych, a zarazem najlepiej poznany czynnik wywołujący rozwój posocznicy (5). Po związaniu z białkiem wiążącym LBP (LPS binding protein), lipopolisacharyd zostaje rozpoznany i połączony z cząsteczką CD14 znajdującą się na powierzchni makrofagów i monocytów, a w surowicy i płynach ustrojowych występującą również w postaci wolnej (sCD14). Powstały kompleks LPS-CD14 do aktywowania receptora TLR 4 wymaga obecności białka regulacyjnego MD-2 (8). Nagai i wsp. (15) udowodnili, że myszy pozbawione białka MD-2, nie reagują na obecność LPS we krwi krążącej i przeżywają wstrząs septyczny wywołany obecnością bakterii Gram-ujemnych. Droga przekazywania sygnału przez aktywowany receptor TLR 4 wymaga udziału białek adaptacyjnych: MyD88 (myeloid differentiation factor 88) i TRIF (Toll-receptor-associated activator of interferon), a w przypadku innych receptorów TLRs mogą to być MAL/TIRAP (MyD88-adaptor-like/TIR-associated protein) lub TRAM (Toll-receptor-associated molecule). Wymienione białka są w stanie aktywować czynnik transkrypcyjny NF- κ B, który z kolei odpowiada za natychmiastową aktywację cytokinowych genów promotorowych (16). Po aktywacji receptora TLR-4 przez endotoksynę, makrofagi w ciągu 60–90 minut rozpoczynają produkcję cytokin prozapalnych, takich jak TNF- α , IL-1, IL-6, IL-8, IL-12 (17).

Najważniejsze TLRs w przebiegu posocznicy

Do dwóch najważniejszych TLRs zaangażowanych w rozwój posocznicy zalicza się TLR 2 i TLR 4. Aktywują je PAMPs pochodzące z patogenów, które najczęściej wywołują sepsę, a zaburzenia w funkcjonowaniu tych receptorów mogą zaostrzać jej przebieg i zwiększać śmiertelność (18, 19, 20).

Receptor Toll-podobny (TLR) 2 aktywowany jest przez tak różne wzorce molekularne związane z patogenami, jak peptydoglikan (bakterii Gram-ujemnych i Gram-dodatnich), kwas lipoteichojowy (bakterii Gram-dodatnich), polisacharydy (drożdży), lipoproteiny (m.in. takich bakterii jak *E. coli*; 2). W 2000 r. Lorenz i wsp. (21) wykazali zależność pomiędzy mutacją genu kodującego TLR 2 a wrażliwością na zakażenia bakteriami Gram-dodatnimi u ludzi. Z kolei receptor Toll-podobny (TLR) 4 rozpoznaje m.in. lipopolisacharyd (LPS) bakterii Gram-ujemnych oraz białka otoczki wirusów. Jego nadreaktywność prowadzi do rozwoju zespołu uogólnionej odpowiedzi zapalnej i wstrząsu septycznego (2, 18).

Według aktualnych informacji wydaje się, że to właśnie antagoniści TLR 2 i TLR 4 mają największe szanse na to, aby znaleźć zastosowanie w leczeniu endotoksemii i posocznicy u ludzi i u zwierząt (11).

Przykłady PAMPs dla powyższych, jak i innych TLRs odgrywających rolę w rozwoju sepsy przedstawiono w tabeli 2.

TLRs a wiek pacjenta z posocznica

Wiadomo, że jednym z czynników ryzyka rozwoju posocznicy, zarówno u ludzi, jak i u zwierząt, jest wiek pacjenta: większe prawdopodobieństwo jej wystąpienia dotyczy osobników bardzo młodych lub w podeszłym wieku (5). Przypuszcza się, że zależność ta może mieć związek z upośledzeniem procesów odpornościowych, w tym również funkcjonowania receptorów TLRs. Renshaw i wsp. (22) już wiele lat temu udowodnili różnice pomiędzy ekspresją i aktywnością TLRs obecnych w makrofagach młodych myszy względem myszy starszych, u których obserwowano zarówno zmniejszoną ekspresję, jak i upośledzenie funkcji tych receptorów. Według Shaw i wsp. (23), regulacja procesu aktywowania ścieżek sygnałowych TLRs u ludzi wraz z wiekiem ulega pogorszeniu, a zatem u starszych osób receptory nie funkcjonują tak sprawnie, jak u młodych osobników (23). Ponadto wraz z wiekiem zmieniają się również możliwości produkcji cytokin pro- i przeciwzapalnych, co rzutowa bezpośrednio na możliwości utrzymania procesu zapalnego pod kontrolą oraz większą śmiertelność w wyniku posocznicy w grupie pacjentów w podeszłym wieku

Tabela 2. Wybrane receptory Toll-podobne (TLR) zaangażowane w rozwój posocznicy oraz ich najważniejsze ligandy określane mianem wzorców molekularnych związanych z patogenami (PAMPs)

Receptor Toll-podobny	Rozpoznawany PAMP	Przykłady patogenów zawierających PAMP
TLR 1	białko OspA triacylowane lipopeptydy	<i>Borrelia burgdorferi</i> bakterie Gram-dodatnie <i>Mycobacterium</i> spp.
TLR 2	peptydoglikan kwas lipoteichojowy lipoarabinomannan polisacharydy lipoproteiny	bakterie Gram-dodatnie i Gram-ujemne bakterie Gram-dodatnie <i>Mycobacterium</i> spp. drożdże <i>E. coli</i> <i>Borrelia burgdorferi</i> <i>Mycoplasma</i> spp. <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
TLR 3	ssRNA, dsRNA, dsDNA	wirusy
TLR 4	białka otoczki wirusów lipopolisacharyd (LPS) mannan	wirusy bakterie Gram-ujemne <i>Saccharomyces</i> spp. <i>Candida</i> spp.
TLR 5	flagelina	bakterie Gram-dodatnie i Gram-ujemne
TLR 6	diacylowane lipopeptydy	<i>Mycoplasma</i> spp.
TLR 7	ssRNA	wirusy
TLR 8	ssRNA	
TLR 9	ssDNA, dsDNA, CpG-oligodeoksynukleotydy	wirusy, bakterie, drożdże

(24, 25). Rola cytokin w rozwoju posocznicy zostanie szerzej omówiona w kolejnej części artykułu.

Nowe możliwości wykorzystania TLRs w badaniach u koni i psów

Model myszy w badaniach nad rolą TLRs w rozwoju posocznicy u ludzi, poza istotnymi różnicami międzygatunkowymi w ekspresji tych receptorów, uznaje się za mało przydatny również z uwagi na niewielką wrażliwość na endotoksynę (LPS) tego gatunku zwierząt (10, 26). Dużą ilość badań porównawczych dotyczących aktywności PRRs w przebiegu endotoksemii i posocznicy przeprowadza się natomiast u koni, które, podobnie jak ludzie, wykazują zbliżoną wrażliwość na LPS, podatność na endotoksemię i posocznicy oraz podobny przebieg kliniczny sepsy (11, 26, 27). Niektóre publikacje wykazują też istnienie ciekawych zależności pomiędzy obecnością lipopolisacharydu we krwi (prowadzącą do aktywacji receptora TLR 4) a występowaniem u tego gatunku zwierząt takich zaburzeń, jak morzyska (28, 29, 30), ochwat (31), posocznica noworodków (32), a nawet nawracająca niedrożność dróg oddechowych (33, 34).

U psów zwiększoną ekspresję PRRs wykazano m.in. w przypadku ropomacicza (35), zapalenia stawów (36) i choroby zapalnej jelit (inflammatory bowel disease – IBD; 37, 38, 39). W przypadku tej ostatniej jednostki coraz więcej wskazuje na to, że polimorfizm PRRs może być przyczyną predyspozycji rasowych do IBD u psów. Kathrani i wsp. (40) wykazali niedawno, że haplotyp TLR 5 występujący u psów predysponowanych do IBD cechuje się zwiększoną reakcją na flagelinę i jego zablokowanie może stanowić potencjalnie nową ścieżkę leczenia wzmożonej odpowiedzi zapalnej, obserwowanej w przebiegu tej choroby. Inny, ciekawy przykład potencjalnego wyjaśnienia zwiększonej zapadalności na chorobę autoimmunologiczną u konkretnej rasy psów w oparciu o analizę funkcjonowania wybranych PRRs przedstawili House i wsp. (41). Wykazali on mianowicie, że u owczarków niemieckich polimorfizm genów dla TLR 1, TLR 5 i TLR 6 ma związek z występowaniem u nich czynniczego odbytu. Badania nad aktywnością receptorów rozpoznających wzorce, bez wątpienia, przyniosą jeszcze odpowiedzi na wiele pytań dotyczących zapalenia, SIRS i posocznicy.

Piśmiennictwo

- King E., Bauza G., Mella J., Remick D.: Pathophysiologic mechanisms in septic shock. *Laboratory Investigation* 2014, **94**, 4–12.
- Lewis D.H., Chan D.L., Pinheiro D., Armitage-Chan E., Garden O.A.: The immunopathology of sepsis: pathogen recognition, systemic inflammation, the compensatory anti-inflammatory response, and regulatory T-cells. *J. Vet. Intern. Med.* 2012, **26**, 457–482.
- Jedynak M., Siemiątkowski A., Rygasiewicz K.: Molekularne podstawy rozwoju sepsy. *Anestezjologia Intensywna Terapia* 2012, **4**, 248–252.
- Cinell L., Opal S.M.: Molecular biology of inflammation and sepsis: a primer. *Crit. Care Med.* 2009, **37**, 291–304.
- Kalwas-Śliwińska M.: Posocznica u ludzi, psów i kotów – etiologia i epidemiologia. *Życie Wet.* 2014, **89**, 572–577.
- Kalwas-Śliwińska M.: Patofizjologia posocznicy. Część I. Rola peptydów przeciwdrobnoustrojowych jako ważnego elementu odporności wrodzonej. *Życie Wet.* 2014, **89**, 11–13.
- Kawai T., Akira S.: The roles of TLRs, RLRs and NLRs in pathogen recognition. *Int. Immunol.* 2009, **21**, 317–337.
- Day M.: *Immunologia kliniczna psów i kotów*. Galaktyka 2011, 11–60.
- Tokarz-Deptuła B., Niedźwiedzka P., Deptuła W.: Receptory Toll-podobne – nowe znaczniki w immunologii. *Alergia Astma Immunologia* 2006, **11**, 23–28.
- Mutwiri G.: TLR9 agonists: immune mechanisms and therapeutic potential in domestic animals. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2012, **148**, 85–89.
- Werners A.H., Bryant C.E.: Pattern recognition receptors in equine endotoxaemia and sepsis. *Equine Vet. J.* 2012, **44**, 490–498.
- Lohmann K.L., Vandenplas M., Barton M.H., Moore J.N.: Lipopolysaccharide from *Rhodobacter sphaeroides* is an agonist in equine cells. *J. Endotoxin Res.* 2003, **9**, 33–37.
- Kawai T., Akira S.: Toll-like receptors and their crosstalk with other innate receptors in infection and immunity. *Immunity* 2011, **34**, 637–650.
- Mueller T., Terada T., Rosenberg I.M., Shibolet O., Podolsky D.K.: Th2 cytokines down-regulate TLR expression and function in human intestinal epithelial cells. *J. Immunol.* 2006, **176**, 5805–5814.
- Nagai Y., Akashi S., Nagafuku M., Ogata M., Iwakura Y., Akira S., Kitamura T., Kosugi A., Kimoto M., Miyake K.: Essential role of MD-2 in LPS responsiveness and TLR4 distribution. *Nat. Immunol.* 2002, **7**, 667–672.
- Takeda K., Akira S.: Microbial recognition by Toll-like receptors. *J. Dermatol. Sci.* 2004, **34**, 73–82.
- Beutler B.: Inferences, questions and possibilities in Toll-like receptor signalling. *Nature* 2004, **430**, 257–263.
- Gyorfy Z., Duda E., Vizler C.: Interactions between LPS moieties and macrophage pattern recognition receptors. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2013, **152**, 28–36.
- Skisandran S., Altman D.M.: The immunology of sepsis. *J. Pathol.* 2008, **214**, 211–223.
- Tsujimoto H., Ono S., Efron P.A., Scumpia P.O., Moldawer L.L., Mochizuki H.: Role of Toll-like receptors in the development of sepsis. *Shock* 2008, **29**, 315–321.
- Lorenz E., Mira J.P., Cornish K.L., Arbour N.C., Schwartz D.A.: A novel polymorphism in the toll-like receptor 2 gene and its potential association with staphylococcal infection. *Infect. Immun.* 2000, **68**, 6398–6401.
- Renshaw M., Rockwell J., Engleman C., Gewirtz A., Katz J., Sambhara S.: Cutting edge: impaired Toll-like receptor expression and function in aging. *J. Immunol.* 2002, **169**, 4697–4701.
- Shaw A.C., Panda A., Joshi S.R., Qian F., Allore H.G., Montgomery R.R.: Dysregulation of human Toll-like receptor function in aging. *Ageing. Res. Rev.* 2011, **10**, 346–353.
- Opal S.M., Girard T.D., Ely E.W.: The immunopathogenesis of sepsis in elderly patients. *Clin. Infect. Dis.* 2005, **41**, 504–512.
- Kumar A.T., Sudhir U., Punith K., Kumar R., Ravi Kumar V. N., Rao M.Y.: Cytokine profile in elderly patients with sepsis. *Indian. J. Crit. Care Med.* 2009, **13**, 74–78.
- Bryant C.E., Ouellette A., Lohmann K., Vandenplas M., Moore J.N., Maskell D.J., Farnfield B.A.: The cellular Toll-like receptor 4 antagonist E5531 can act as an agonist in horse whole blood. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2007, **116**, 182–189.
- Werners A.H., Bull S., Vendrig J.C., Smyth T., Bosch R.R., Fink-Gremmels J., Bryant C.E.: Genotyping of Toll-like receptor 4, myeloid differentiation factor 2 and CD-14 in the horse: an investigation into the influence of genetic polymorphisms on the LPS induced TNF-alpha response in equine whole blood. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2006, **111**, 165–173.
- Hunt J.M., Edwards G.B., Clarke K.W.: Incidence, diagnosis and treatment of postoperative complications in colic cases. *Equine. Vet. J.* 1986, **18**, 264–270.
- Senior J.M., Proudman C.J., Leuwer M., Carter S.D.: Plasma endotoxin in horses presented to an equine referral hospital: correlation to selected clinical parameters and outcomes. *Equine. Vet. J.* 2011, **43**, 585–591.
- Steverink P.J., Salden H.J., Sturk A., Klein W.R., van der Velden M.A., Németh F.: Laboratory and clinical evaluation of a chromogenic endotoxin assay for horses with acute intestinal disorders. *Vet. Q.* 1994, **16**, 117–121.
- Bailey S.R., Adair H.S., Reinemeyer C.R., Morgan S.J., Brooks A.C., Longhofer S.L., Elliott J.: Plasma concentrations of endotoxin and platelet activation in the developmental stage of oligofructose-induced laminitis. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2009, **129**, 167–173.
- Peek S.F., Semrad S., McGuirk S.M., Riseberg A., Slack J.A., Marques F., Coombs D., Lien L., Keuler N., Darien B.J.: Prognostic value of clinicopathologic variables obtained at admission and effect of antiendotoxin plasma on survival in septic and critically ill foals. *J. Vet. Intern. Med.* 2006, **20**, 569–574.
- Pirie R.S., Collie D.D., Dixon P.M., McGorum B.C.: Inhaled endotoxin and organic dust particulates have synergistic proinflammatory effects in equine heaves (organic dust-induced asthma). *Clin. Exp. Allergy.* 2003, **33**, 676–683.
- Berndt A., Derksen F.J., Venta P.J., Ewart S., Yuzbasiyan-Gurkan V., Robinson N.E.: Elevated amount of Toll-like receptor 4 mRNA in bronchial epithelial cells is associated with airway inflammation in horses with recurrent airway obstruction. *Am. J. Physiol. Lung. Cell. Mol. Physiol.* 2007, **292**, 936–943.
- Silva E., Leitão S., Henriques S., Kowalewski M.P., Hofmann B., Ferreira-Dias G., da Costa L.L., Mateus L.: Gene transcription of TLR2, TLR4, LPS ligands and prostaglandin synthetase enzymes are up-regulated in canine uteri with cystic endometrial hyperplasia-pyometra complex. *J. Reprod. Immunol.* 2010, **84**, 66–74.
- Kuroki K., Stoker A.M., Sims H.J., Cook J.L.: Expression of Toll-like receptors 2 and 4 in stifle joint synovial tissues of dogs with or without osteoarthritis. *Am. J. Vet. Res.* 2010, **71**, 750–754.
- Allenspach K., House A., Smith K., McNeill F.M., Hendricks A., Elson-Riggins J., Riddle A., Steiner J.M., Werling D., Garden O.A., Catchpole B., Suchodolski J.S.: Evaluation of mucosal bacteria and histopathology, clinical disease activity and expression of Toll-like receptors in German Shepherd Dogs with chronic enteropathies. *Vet. Microbiol.* 2010, **146**, 326–335.
- Swerdlow M.P., Kennedy D.R., Kennedy J.S., Washabau R.J., Henthorn P.S., Moore P.F., Carding S.R., Felsburg P.J.: Expression and function of TLR2, TLR4, and Nod2 in primary canine colonic epithelial cells. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2006, **114**, 313–319.
- Kathrani A., House A., Catchpole B., Murphy A., Werling D., Allenspach K.: Breed-independent toll-like receptor 5 polymorphisms show association with canine inflammatory bowel disease. *Tissue Antigens.* 2011, **78**, 94–101.
- Kathrani A., Holder A., Catchpole B., Alvarez L., Simpson K., Werling D., Allenspach K.: TLR5 risk-associated haplotype for canine inflammatory bowel disease confers hyper-responsiveness to flagellin. *PLoS One*, 2012, Epub 2012.
- House A.K., Binns M.M., Gregory S.P., Catchpole B.: Analysis of NOD1, NOD2, TLR1, TLR2, TLR4, TLR5, TLR6 and TLR9 genes in anal furunculosis of German shepherd dogs. *Tissue Antigens.* 2009, **73**, 250–254.

Dr Magdalena Kalwas-Śliwińska,
e-mail: magdalena_kalwas@sggw.pl

Mycoplasma organisms and mycoplasmal diseases of swine

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

This review is dealing with the four, following species of the genus *Mycoplasma*: *M. hyopneumoniae*, *M. hyosynoviae*, *M. suis* and *M. hyorhinis*, particularly evaluating their pathogenicity for swine. The three, first mentioned species are etiological agents of separate disease units: *M. hyopneumoniae* causing mycoplasmal pneumonia of swine, called also enzootic pneumonia; *M. hyosynoviae* causing non purulent arthritis; *M. suis* causing anemia, associated with icteremia. It has to be added that the mentioned *Mycoplasma* species are facultatively pathogenic microorganisms and their virulence is stimulated by unfavourable environmental conditions, lowering innate immunity of the infected animals. *M. hyorhinis* is occurring in the majority of healthy pigs or is joining disease syndromes caused by other microorganisms. It is not clear enough whether this microorganism is contributing to pathogenicity or whether it is a commensal.

Keywords: swine, mycoplasmal species, pathogenicity, disease units.

Mykoplazmy są najmniejszymi komórkami bakteryjnymi, które rozmnażają się w środowisku bezkomórkowym, czyli w płynnych i stałych pożywkach bakteryjnych. Wymienione drobnoustroje zostały zaliczone do klasy Mollicutes, czyli bakterii nieposiadających ściany komórkowej. Należą one do rzędu Mycoplastmatales. W zaklasyfikowanym do niego rodzaju *Mycoplasma* rozróżnia się obecnie około 100 gatunków. Zakażają one rośliny, liczne gatunki zwierząt oraz człowieka. Są niechorobotwórcze lub chorobotwórcze. Bliższe dane na temat mykoplazm przedstawione zostały przez Walkera (1).

Mykoplazmy i mykoplazmozy świń

Marian Truszczyński, Zygmunt Pejsak

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

Spośród patogennych dla świń gatunków mykoplazm szczególne znaczenie mają *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Mycoplasma hyosynoviae* i *Mycoplasma suis*. Wywołują one choroby, statusie odrębnych jednostek chorobowych. Ujawnieniu się u wymienionych drobnoustrojów ich chorobotwórczości sprzyja obniżenie się u gospodarza odporności wrodzonej, spowodowane przede wszystkim oddziaływaniem niekorzystnych warunków środowiskowych.

O warunkowej chorobotwórczości wymienionych drobnoustrojów świadczy również fakt ich występowania w organizmie świń jako komensali, bez wywoływania objawów chorobowych oraz współdziałania innych bakterii lub wirusów, sprzyjających ich patogenności. W ten sposób powstają zespoły chorobowe o etiologii wieloczynnikowej, w których głównym czynnikiem etiologicznym jest każdy z wymienionych gatunków mykoplazm.

W większym stopniu warunkowo chorobotwórcza, czyli mniej patogenna niż wymienione wyżej 3 gatunki mykoplazm lub nawet niechorobotwórcza, jak niektórzy sądzą (2), jest *Mycoplasma hyorhinis*, która uczestniczy w etiologii wielu chorób, jak *rhinitis*, *polyserositis*, *arthritis*, *otitis*, wywołanych pierwotnie przez inne drobnoustroje.

Od świń izoluje się też inne gatunki mykoplazm, jak *Mycoplasma flocculare* lub *Mycoplasma hyopharyngis*, które wydają się komensalami, nieuczestniczącymi w procesach chorobowych (3).

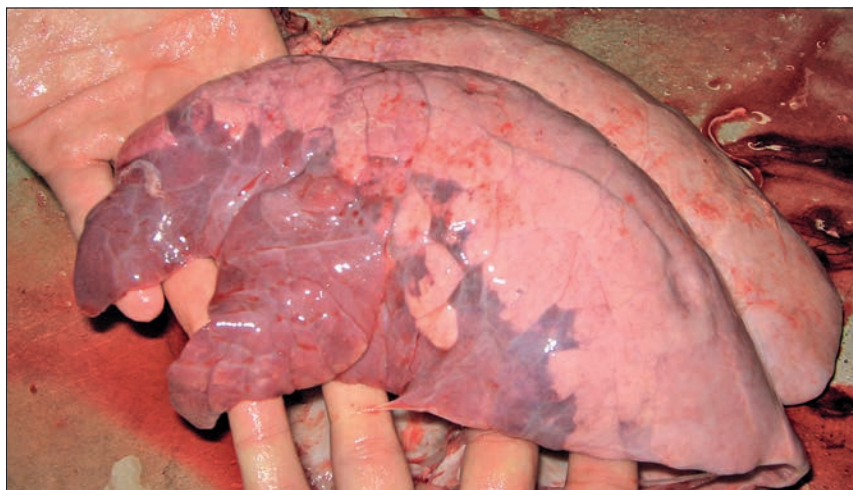
Mycoplasma hyopneumoniae

Obecnie powszechnie uważa się (3), że *M. hyopneumoniae* jest pierwotnym i głównym czynnikiem etiologicznym mykoplazmowego zapalenia płuc świń (mycoplasmal pneumoniae of swine – MPS), określanego też jako enzootyczna pneumonia świń (enzootic pneumonia). Choroba ma przeważnie przebieg przewlekły. Do zainicjowanego przez wymieniony drobnoustrój w płucach (ryc. 1) procesu patologicznego często dołączają się obecne w płucach warunkowo chorobotwórcze bakterie, takie jak *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis* i *Actinobacillus pleuropneumoniae*. W wyniku obniżającego odporność wrodzoną działania *M. hyopneumoniae* zaczynają się one intensywnie rozmnażać i przechodzić ze stanu bezobjawowego nosicielstwa do stanu aktywnego, wspomagającego chorobotwórcze działanie *M. hyopneumoniae*. Jeżeli chorobotwórczość *M. hyopneumoniae* łączona jest z wirusem zespołu rozrodzco-oddechowego (PRRSV), to *M. hyopneumoniae* wzmacnia zjadliwość PRRSV i odwrotnie PRRSV oraz inne wirusy, zwłaszcza cirkowirus świń PCV2, zwiększają zjadliwość *M. hyopneumoniae*.

Izolacja i identyfikacja *M. hyopneumoniae* z materiału chorobowego przy zastosowaniu stałych podłoży bakteriologicznych nie jest łatwa. Z reguły następuje bowiem przerastanie, czyli pokrywanie, kolonii *M. hyopneumoniae* innymi bakteriami, w tym *M. hyorhinis*. Pożywki używane powszechnie do izolacji i hodowli *M. hyopneumoniae* przedstawili Ross i Whittlestone (4).

Ze względu na trudności izolacji w czystej postaci z materiału chorobowego *M. hyopneumoniae*, coraz bardziej powszechne zastosowanie w diagnostyce laboratoryjnej znajduje reakcja łańcuchowa polimerazy – PCR (5, 6, 7, 8).

Do określenia stopnia rozprzestrzenienia się zakażenia w stadach świń przez *M. hyopneumoniae* najczęściej stosowane są testy serologiczne, zwłaszcza metoda immunoenzymatyczna – ELISA. Uwagi krytyczne na temat wiarygodności i przydatności wyników badań serologicznych przedstawione zostały przez Thacker i Miniona (3). Mimo to tego typu badania wykorzystane są w epidemiologii i zwalczaniu mykoplazmozy świń.



Ryc. 1. Zmiany zapalne w tkance płucnej w przebiegu mykoplazmowego zapalenia płuc, wywołanego przez *M. hyopneumoniae*

Szczepy *M. hyopneumoniae* są zróżnicowane pod względem właściwości antygenowych i genetycznych. Bliższe dane na ten temat zawarte są w następujących publikacjach (9, 10, 11).

Najczęstsza jest transmisja *M. hyopneumoniae* za pośrednictwem kontaktu świni siewcy ze świnią niezakażoną; wydzielina z nosa zawiera te drobnoustroje w dużych ilościach, co potwierdzono, stosując PCR (12, 13). Wykazano, że ze stada zakażonego *M. hyopneumoniae* drobnoustroj ten mógł być przeniesiony do następnego stada, na odległość 3,2 km (14).

Badania świń w stadach ferm duńskich, wolnych od drobnoustrojów chorobotwórczych (specific pathogen free – SPF), w tym od *M. hyopneumoniae*, wykazały, że zakażenie często następowało zwłaszcza jesienią lub zimą, jeżeli znajdowały się one w pobliżu zakażonych *M. hyopneumoniae* ferm prowadzących konwencjonalny chów świń, to jest bez statusu SPF (15). Stwierdzono też możliwość zakażenia wolnych od tego drobnoustroju stad świń, znajdujących się w pobliżu miejsc załadunku świń do transportu. Wykazano w związku z tym, że transmisja ma miejsce za pośrednictwem aerozoli albo że szczepy *M. hyopneumoniae* przenoszą ptaki lub ludzie (16, 17, 18).

Zakażanie się prosiąt przez *M. hyopneumoniae* od loch-matek ogranicza wcześniejsze ich odsadzenie, to jest po 7–10 dniach od urodzenia (19). Przebywające w tym samym miocie ewentualne prosięta siewcy zarazka też zakażają – drogą horyzontalną – prosięta wolne od *M. hyopneumoniae*. Zakażenia od prosiąt intensyfikują się przy mieszaniu kilku miotów przebywających w tym samym pomieszczeniu. Źródłem zakażenia mogą również być prosięta z kojców sąsiednich lub nawet niesiąsiadujących, bardziej oddalonych. Nosicielstwo *M. hyopneumoniae* utrzymuje się długo (20, 21). Na przyspieszenie jego pojawienia się i intensyfikację ma wpływ nadmierne zagęszczenie świń, gęstość świń w kojcach i wadliwy

system wentylacji w chlewni. Intensyfikacja szerzenia się zakażeń następuje w czasie odsadzania.

Przeciwdziałanie transmisji zakażenia polega na tworzeniu w obrębie chlewni obszarów, czyli pomieszczeń, ściśle izolowanych, wolnych od zarazków w kolejnych etapach cyklu produkcyjnego danej grupy, zwłaszcza prosiąt jednego miotu.

Prewencja zakażeniu wywołanemu przez *M. hyopneumoniae* polega na utrzymywaniu optymalnych warunków środowiskowych w całym cyklu produkcyjnym oraz stałym przeciwdziałaniu horyzontalnemu szerzeniu się infekcji (22). Jednak utrzymanie prosiąt oraz warchlaków i tuczników, jak też loch i knurów wolnych od *M. hyopneumoniae* jest niezmiernie trudne (3).

Ocena szczepionek przeciw klinicznej postaci mykoplazmowego zapalenia płuc świń nie jest jednoznaczna, chociaż raczej pozytywna u prosiąt, kiedy wakcynacja poprzedza dość regularne w czasie chowu wystąpienie objawów klinicznych ze strony układu oddechowego. Uzasadnienie ma też szczepienie prośnych loch, gdyż zawierająca swoiste przeciwciała siara chroni prosięta przed zachorowaniem, a objawy kliniczne, jeśli wystąpią, mają przebieg bardziej łagodny. Szczepienie w istotnym stopniu chroni przed skutkami choroby, ale nie zawsze zabezpiecza przed zakażeniem. Oceny efektywności szczepień powinno dokonywać się na podstawie analizy wyników produkcyjnych, przede wszystkim biorąc pod uwagę rezultaty badań poubojowych płuc ubijanych tuczników (ryc. 1).

Mimo wielu prób eradykacji zakażenia wywołanego przez *M. hyopneumoniae* w stadach świń udawało się to tylko w nielicznych przypadkach. Rzadko stan ten można było utrzymać przez dłuższy okres, co często łączyło się z dużymi kosztami. Mimo to osiągnięte wyniki uznawano za opłacalne (3).

Straty wywołane przez *M. hyopneumoniae* związane są z: obniżonymi dziennymi przyrostami masy ciała świń, zwiększoną śmiertelnością, zwłaszcza prosiąt w okresie

okołoodsadzeniowym, obniżoną efektywnością wykorzystania paszy oraz kosztami leczenia. Dokładne dane na temat ekonomicznych skutków mykoplazmowego zapalenia płuc u świń są jednak trudne do określenia; obserwowane wyniki różnią się bowiem znacząco, co związane jest przede wszystkim z warunkami bytowania świń w różnych systemach produkcji oraz mniej lub bardziej racjonalnymi zasadami zarządzania, jak również ze zjadliwością wywołujących chorobę szczepów *M. hyopneumoniae* i dołączających się innych bakterii i/lub wirusów.

Współdziałanie *M. hyopneumoniae* w chorobach występujących przy pierwotnym udziale wirusów wywołujących zespół oddechowy (porcine respiratory disease complex – PRDC) pogłębia proces chorobowy tego zespołu. To samo dotyczy zakażenia mieszanego *M. hyopneumoniae* z cirkowirusem PCV2 i PRRSV (3, 23, 24).

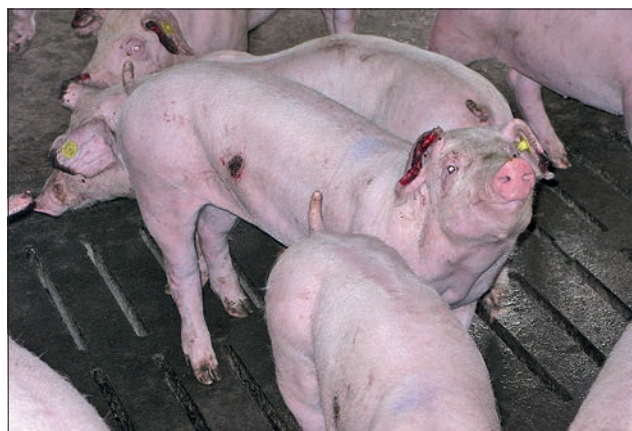
Mycoplasma hyosynoviae

Mycoplasma hyosynoviae stwierdzana jest wszędzie tam, gdzie prowadzony jest chów świń. Stanowi ona czynnik etiologiczny kolejnej, wywołanej przez mykoplazmy, jednostki chorobowej, czyli mykoplazmowego nieropnego zapalenia stawów (2, 3). W hodowli tego drobnoustroju na stałych podłożach, uzyskanej z wysięku zapalnie zmienionych stawów, wzrost jej często pokrywa obficie rosnąca *M. hyorhinae*, co utrudnia identyfikację. Wśród izolatów występuje genetyczna różnorodność poszczególnych szczepów (2).

W pierwszej fazie zakażenia *M. hyosynoviae* zasiedla przedni odcinek układu oddechowego przy utrzymywaniu się tam nosicielstwa i siewstwa. Transmisja tego drobnoustroju z osobnika na osobnika może mieć miejsce w każdym okresie życia świni, najczęściej występuje w 4–8 tygodniu życia. Drobnoustroj z dróg oddechowych może przemieszczać się do stawów, gdzie po 4 lub kilku następnym dniach występują objawy kliniczne, zwłaszcza stan zapalny.



Ryc. 2. Obrzęk stawu kończyny tylnej na tle zakażenia *M. hyosynoviae*



Ryc. 3. Martwica małżowin usznych spowodowana przy współdziałaniu *M. suis*

Do objawów klinicznych charakteryzowanej jednostki chorobowej zalicza się kulawizny oraz obrzęk i bolesność stawów, obserwowane najczęściej u świń 3–5-miesięcznych. Objawy chorobowe mogą rozwijać się we wszystkich stawach kończyn; najczęściej dotyczą kończyn tylnych (ryc. 2). Zazwyczaj utrzymują się one od 3 do 10 dni. Niechęć do chodzenia oraz bolesność w czasie poruszania się zwierzęcia może trwać dłużej. Temperatura ciała może być w normie lub nieco podwyższona. Nieznacznie obniża się apetyt. Kulawizna, nawet niskiego stopnia, przy nadmiernej gęstości zasiedlenia przez świnię kojca zwiększa dolegliwość, utrudniając zwierzętom dotarcie do karmideł i poideł. Śmiertelność z powodu choroby jest niska, a zachorowalność różna, od małego odsetka do kilkunastu procent danej grupy zwierząt. W niektórych sytuacjach następuje zahamowanie rozwoju i przyrostów masy ciała, co skłania do eliminacji takich świń z chowu.

Początkowe stadium choroby jest zazwyczaj trudne do zauważenia. Natomiast wtedy leczenie przy zastosowaniu antybiotyków byłoby najbardziej skuteczne.

Rozpoznanie wymaga izolacji ze stawów i zidentyfikowania *M. hyosynoviae*. Materiałem do posiewów na podłoża stałe jest wysięk ze stawu, pobierany do jałowej strzykawki. Z uwagi na częste przerażenie, zwłaszcza przez *M. hyorhina*, hodowli *M. hyosynoviae* na podłożach, co utrudnia lub nawet uniemożliwia identyfikację właściwego czynnika etiologicznego, coraz częściej znajduje w diagnostyce laboratoryjnej zastosowanie techniki PCR. Natomiast posiewy oczyszczonych hodowli *M. hyosynoviae* na stałe podłoża wykonywane są w celu określenia antybiotykooporności.

Prewencja wywołanego przez *M. hyosynoviae* zapalenia stawów u świń powinna skupiać się na kontrolowaniu: obowiązujących zasad transportu świń i stopnia gęstości zasiedlenia zwierząt, czyli liczby osobników na jednostce powierzchni w grupie, w danym kojcu; błędów żywieniowych oraz zakażeń wirusowych, które obniżają odporność wrodzoną. W niektórych przypadkach uzasadnione jest metafaktyczne stosowanie antybiotyków. Do najbardziej skutecznych antybiotyków zalicza się: tiamulinę, chlorotetracyklinę, tylozynę i linkomycynę, chociaż wyniki nie zawsze są pozytywne (25).

W terapii wywołanego przez *M. hyosynoviae* zapalenia stawów u świń ma zastosowanie tylozyna, tiamulina, gentamycyna, florfenikol lub entrofloksacyna oraz kombinacje tych leków (26). Leczenie należy stosować możliwie wcześniej, przy pierwszych klinicznych oznakach zakażenia, w celu przeciwdziałania rozwinięciu

się postaci przewlekłej i długo utrzymujących się kulawizn.

W zapobieganiu wywołanemu przez *M. hyosynoviae* nieropnego zapalenia stawów szczepionki mają ograniczone zastosowanie.

Mycoplasma suis

Drobnoustroj ten nazywany był dawniej *Eperythozoon suis* i zaliczany do rzędu *Rickettsiales*, czyli riketsji. Jednak analiza genetyczna uzasadniła słusność zaszeregowania go do klasy *Mollicutes* oraz rzędu *Mycoplasmatales* i nadania nazwy gatunkowej *Mycoplasma suis* (2, 3). Drobnoustroj ten występuje powszechnie w populacji świń, dostając się do organizmu przez uszkodzoną skórę, w tym dzięki owadom kłującym, za pośrednictwem iniekcji lub ran. Wywołana jednostka chorobowa określana jest jako infekcja świń powodowana przez *M. suis*. Wykazano możliwość wewnątrzmacicznej transmisji *M. suis* od lochy do płodów. Objawy kliniczne, które wywołuje się eksperymentalnie dożylnym zakażeniem pozbawionych śledziony świń, pojawiają się w ciągu 2 dni. Towarzyszy im bakteriemia z zakażeniem erytrocytów. Istotną rolę w patogenezie choroby odgrywa niszczenie erytrocytów, czego objawem jest niedokrwistość i żółtaczka (27). Inne objawy, w tym przede wszystkim martwica końcówek uszu (ryc. 3) oraz końca ogona występujące mniej regularnie, zależą od równocześnie przebiegających innych chorób, w tym zakażeń cirkowirusem świń – PCV2, błędów żywieniowych i innych niekorzystnych czynników środowiska, w którym przebiega chów świń. Objawy te dotyczyć mogą niekiedy 20–25% osobników stada – przede wszystkim starszych prosiąt i warchlaków.

Spośród testów diagnostyki laboratoryjnej o różnej wartości – aktualnie najbardziej wiarygodny i najczęściej stosowany jest PCR.

Strategie prewencji i zwalczania zalecają operowanie sterylnymi igłami iniekcyjnymi i innym jałowym sprzętem, stosowanym w zabiegach chirurgicznych u świń. W terapii zaleca się (2, 28) podawanie prośnym lochom, przed porodem, kilkakrotnie oraz wszystkim noworodkom pierwszego dnia po urodzeniu tetracykliny. W terapii martwicy uszu na tle zakażeń *M. suis* wskazane jest stosowanie tetracyklin w wodzie lub w paszy leczniczej przez co najmniej 7–14 kolejnych dni. Obniża to odsetek prosiąt i warchlaków z niedokrwistością i żółtaczka oraz martwicą uszu (29).

Mycoplasma hyorhina

Znaczenie w wywoływaniu zachorowań świń udziału *M. hyorhina* jest często kwestionowane ze względu na ubikwitarne

występowanie tego drobnoustroju, w tym częste u świń niewykazujących objawów chorobowych. Drobnoustroj ten stwierdzony jest na błonie śluzowej górnych dróg oddechowych kilka dni po urodzeniu, u prawie wszystkich noworodków, a następnie u świń, niezależnie od wieku.

Oprócz górnych dróg oddechowych *M. hyorhina* kolonizuje trąbkę słuchową (Eustachiusza), szybko po ekspozycji na zakażenie (2). Z tych miejsc może przenieść się do płuc, stawów i na błony surowicze oraz wraz z pierwotnie działającymi patogenami, ewentualnie uczestniczyć w wywoływaniu stanów zapalnych. Ze względu na ubikwitarność *M. hyorhina* kwestionowana jest korelacja między występowaniem tego drobnoustroju a wywoływaniem zachorowania, którego ustalonym czynnikiem etiologicznym są inne drobnoustroje rodzaju *Mycoplasma*, a zwłaszcza *M. hyopneumoniae* lub *M. hyosynoviae*.

Do wykrywania *M. hyorhina* stosowany jest najczęściej PCR.

Drobnoustroj ten, o ile uważa się, że może wykazywać pewną chorobotwórczość, to ujawnia ją wtórnie w zespołach chorobowych o etiologii wieloczynnikowej, o których wspomniano uprzednio. Dodatkowo ujawnianiu ewentualnej patogenności sprzyja, obok wspomnianych PRRSV i PCV2, wirus grypy świń (SIV), który, podobnie jak poprzednio wymienione drobnoustroje, wpływa na obniżenie odporności wrodzonej (30, 31). Objawem klinicznym zakażenia bywa intensywne kichanie prosiąt osesków.

Na temat szczepionek znane jest jedno doniesienie z Korei Południowej, którego wyniki wskazują na pewną skuteczność immunoprofilaktyki (32). Jednak w przedstawionej sytuacji odnośnie do *M. hyorhina* stosowanie tej metody nie wydaje się uzasadnione.

W podsumowaniu można stwierdzić, że występujące w populacji świń mykoplazmy mogą być przyczyną chorób o różnym przebiegu klinicznym. Z reguły wystąpienie objawów chorobowych i ich nasilenie zależy od szeregu wysoce zróżnicowanych uwarunkowań, z których czynniki środowiskowe odgrywają szczególnie ważną rolę.

Piśmiennictwo

- Walker R.L.: Mollicutes. In: D.C. Hirsh, N.F. MacLachlan, R.L. Walker (edit.). *Veterinary Microbiology*, 2nd ed. Blackwell Publishing, Ames, IA, 2004, 240–249.
- Scheiber T., Thacker B.: *Mycoplasma hyosynoviae*, *Mycoplasma hyorhina* and *Mycoplasma suis* overview: Disease basic, clinical presentations, diagnostics, treatments and prevention/control strategies. *Allen D. Lemam Swine Conference* 2012, 39, 73–76.
- Thacker E.L., Minion F.C.: *Mycoplasmosis*. W: Zimmerman J., Karkiker L., Ramirez A., Schwartz K., Stevenson G.W. (edit.): *Diseases of Swine*. 10th Edition. Wiley-Blackwell, 2012, 779–797.

4. Ross R., Whittlestone P.: Recovery of, identification of, and serological response of porcine mycoplasmas. W: Tully J.G. (edit.): *Methods in Mycoplasmatology*. Academic Press, New York, 1983, 2, 115–127.
5. Verdin E., Saillard C., Labbé A., Bové J.M., Kobisch M.: A nested PCR assay for the detection of *Mycoplasma hyopneumoniae* in tracheobronchiolar washings from pigs. *Vet. Microbiol.* 2000, 76, 31–40.
6. Dubosson C.R., Conzelmann C., Miserez R., Boerlin P., Frey J., Zimmermann W., Häni H., Kuhnert P.: Development of two real-time PCR assays for the detection of *Mycoplasma hyopneumoniae* in clinical samples. *Vet. Microbiol.* 2004, 102, 55–65.
7. Marois C., Dory D., Fablet C., Madec F., Kobisch M.: Development of a quantitative Real-Time TaqMan PCR assay for determination of the minimal dose of *Mycoplasma hyopneumoniae* strain 116 required to induce pneumonia in SPF pigs. *L. Appl. Microbiol.* 2010, 108, 1523–1533.
8. Strait E., Madsen M.L., Minion F.C., Christopher-Hennings J., Dammen M., Jones K.R., Thacker E.: Real-time PCR assays to address genetic diversity among strains of *Mycoplasma hyopneumoniae*. *J. Clin. Microbiol.* 2008, 46, 2491–2498.
9. Minion F.C., Lefkowitz E.J., Madsen M.L., Celary B.J., Swartzell S.M., Mahairas G.G.: The Genome Sequence of *Mycoplasma hyopneumoniae* Strain 232, the Agent of Swine Mycoplasmosis. *J. Bacteriol.* 2004, 186, 7123–7133.
10. Calus D., Baele M., Meyns T., de Kruif A., Butaye P., Decostere A., Haesebrouck F., Maes D.: Protein variability among *Mycoplasma hyopneumoniae* isolates. *Vet. Microbiol.* 2007, 120, 284–291.
11. Wilton J., Jenkins C., Cordwell S.J., Falconer L., Minion F.C., Oneal D.C., Djordjevic M.A., Connolly A., Marchia I., Walker M.J., Djordjevic S.P.: Mhp493 (P216) is a proteolytically processed, cilium and heparin binding protein of *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Mol. Microbiol.* 2009, 71, 566–582.
12. Calsamiglia M., Pijoan C., Trtigo A.: Application of a nested polymerase chain reaction assay to detect *Mycoplasma hyopneumoniae* from nasal swabs. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1999, 11, 246–251.
13. Calsamiglia M., Pijoan C.: Colonisation state and colostrum immunity to *Mycoplasma hyopneumoniae* of different parity sows. *Vet. Rec.* 2000, 146, 530–532.
14. Goodwin R.F.: Apparent reinfection of enzootic-pneumonia-free pig herds: search for possible causes. *Vet. Rec.* 1985, 116, 690–694.
15. Jorsal S.E., Thomson B.L.: A Cox regression analysis of risk factors related to *Mycoplasma suis* pneumoniae reinfection in Danish SPF-herds. *Acta Vet. Scand.* 1988, 84, 436–438.
16. Hege R., Zimmermann W., Scheidegger R., Stärk K.D.C.: Incidence of reinfections with *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Actinobacillus pleuropneumoniae* in pig farms located in respiratory-disease-free regions of Switzerland. *Acta Vet. Scand.* 2002, 43, 145–156.
17. Cardona A.C., Pijoan C., Dee S.A.: Assessing *Mycoplasma hyopneumoniae* aerosol movement at several distances. *Vet. Rec.* 2005, 156, 91–92.
18. Otake S., Dee S., Corzo C., Oliveira S., Deen J.: Long-distance airborne transport of infectious PRRSV and *Mycoplasma hyopneumoniae* from a swine population infected with multiple viral variants. *Vet. Microbiol.* 2010, 145, 198–208.
19. Dritz S.S., Chengappa M.M., Nelssen J.L., Tokach M.D., Goodband R.D., Nietfeld J.C., Staats J.J.: Growth and microbial flora of nonmedicated, segregated, early weaned pigs from a commercial swine operation. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1996, 208, 711–715.
20. Fano E., Pijoan C., Dee S.: Dynamics and persistence of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in pigs. *Can. J. Vet. Res.* 2005, 69, 223–228.
21. Pieters M., Pijoan C., Fano E., Dee S.: An assessment of the duration of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in an experimentally infected population of pigs. *Vet. Microbiol.* 2009, 134, 161–266.
22. Maes D., Segales J., Meyns T., Sybila M., Pieters M., Faesebrouck F.: Control of *Mycoplasma hyopneumoniae* infections in pigs. *Vet. Microbiol.* 2008, 126, 297–309.
23. Opriessnig T., Thacker E.L., Yu S., Fenaux M., Meng X.J., Halbur P.G.: Experimental Reproduction of Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome in Pigs by Dual Infection with *Mycoplasma hyopneumoniae* and Porcine Circovirus Type 2. *Vet. Pathol.* 2004, 41, 624–640.
24. Dorr P.M., Baker R.B., Almond G.W., Wayne S.R., Gebreyes W.A.: Epidemiologic assessment of porcine circovirus type 2 coinfection with other pathogens in swine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2007, 230, 244–250.
25. Bruner L.: Managing *Mycoplasma hyosynoviae* in grower and finishing pigs. W: *Proc. AASV Annual Meeting*, Denver, Colorado, 2013, 461–462.
26. Schultz K., Strait E.L., Erickson B.Z., Levy N.: Optimization of an antibiotic sensitivity assay for *Mycoplasma hyosynoviae* and susceptibility profiles of field isolates from 1997–2011. *Vet. Microbiol.* 2012, 158, 104–108.
27. Nonaka N., Thacker B.J., Schillhorn van Veen T.W., Bull R.W.: In vitro cultivation of *Eperythrozoon suis*. *Vet. Parasit.* 1996, 61, 181–199.
28. Makhanon M.M., Thongkamkoon P., Neramitmansook W., Worarach A.: In vitro susceptibility test of *Mycoplasma hyorhinis* to antimicrobial agents. W: *Proc. 19th IPVS Congress*, Copenhagen, Denmark, 2006, Vol. 2, 443.
29. De Busser, E.V., Mateusen B., Vicca J., Hoelzle L.E., Haesebrouck F., Maes D.G.D.: Case Report: *Mycoplasma suis* infection in Belgian suckling pigs. W: *Proc. 19th IPVS Congress*, Copenhagen, Denmark, 2006, Vol. 2, 274.
30. Rovira A.: Review of *Mycoplasma hyorhinis*: W: *Proc. Allen D. Leman Swine Conference*, Saint Paul, Minnesota, 2009, 87–88.
31. Leuwerke B.: *Mycoplasma hyorhinis*-field experiences in diagnosis and control. W: *Proc. Allen D. Leman Swine Conference*, Saint Paul, Minnesota, 2009, 89–90.
32. Lee J.A., Hwang M.A., Lee S.W., Han J.H., Cho E.H., Park S.S., Park S.Y., Song C.S., Choi I.S., Lee J.B.: *Mycoplasma hyorhinis* vaccine prevents mycoplasmal lesion and disease. W: *Proc. 21st IPVS Congress*, Vancouver, Canada, 2010, 199.

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

Fotoperiod i melatonina w rozrodzie ssaków: konie, owce, ludzie

Andrzej Max

z Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Zlokalizowany w międzymózgowiu mały gruczoł dokrewny – szyszynka (*glandula pinealis*) wydzielą hormon melatoninę w zależności od nasilenia bodźców świetlnych odbieranych przez siatkówkę oka, skąd przez nerw wzrokowy docierają one do ośrodkowego układu nerwowego. Światło hamuje, podczas gdy ciemność stymuluje wydzielanie melatoniny przez pinealocyty. W związku ze zróżnicowaniem długości dnia świetnego w cyklu rocznym zmienia się cykliczne stężenie melatoniny, które jest wyższe podczas dni krótkich (jesień, zima), niższe zaś w okresie dnia długiego (wiosna, lato). Opisywane jest zastosowanie melatoniny i jej syntetycznych analogów

u ludzi i zwierząt między innymi w przypadkach depresji, stresu, różnych stanów lękowych, w zaburzeniach behawioralnych, napadach drgawkowych czy chorobach dermatologicznych. Hormon ten wykazuje też silne właściwości antyoksydacyjne jako skuteczny zmiatacz wolnych rodników. W szczególności może być stosowany w leczeniu toksycznych uszkodzeń wątroby (1, 2).

Melatonina wpływa regulująco na sezonową czynność osi podwzgórzowo-przysadkowo-gonadowej sterującej czynnościami rozrodczymi. U pewnych gatunków zwierząt wpływ ten nie powoduje widocznych zmian w aktywności gonad (zwierzęta poliestralne), podczas gdy u innych

Photoperiod and melatonin in mammals reproduction: horses, sheep, humans

Max A., Department of Small Animal Diseases with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

The purpose of this article was to present some important regulatory aspects of mammalian reproduction. Seasonality of reproductive functions, observed in different animal species, depends on melatonin – the hormone synthesized and released by pineal gland during the hours of darkness. Thus melatonin concentration increases at night, while decreases during the day. It has a role in the control of the regulation of gonadotropin release. So it influences the estrous cycle as an activator in some animal species or suppressor in the others. Also testicular activity may partly depend on melatonin. There is an increasing body of evidence on the relationships between photoperiod and melatonin and the reproduction in horses, sheep and also humans.

Keywords: photoperiod, melatonin, reproduction, horse, sheep, human.

warunkuje istnienie sezonu rozrodczego naprzemiennie z okresami nieczynności lub obniżonej czynności gonad. Za osłabienie biologiczną można uznać fakt, że melatonina wykazuje u niektórych gatunków działanie hamujące, natomiast u innych stymulujące czynności rozrodcze. Wcześniej omówiono wpływ fotoperiodu i melatoniny na aktywność rozrodczą gryzoni, królików i kotów. Niniejszy artykuł przedstawia informacje dotyczące koni, owiec i pewnych aspektów odnoszących się do ludzi.

Konie

Konie jako gatunek są zwierzętami sezonowymi, podlegającymi wpływom czynników środowiskowych, takich jak fotoperiod i temperatura w powiązaniu z kondycją ciała (3). Należą do zwierząt dnia długiego. Klacze przejawiają ruje od wiosny do jesieni, natomiast zima, związana z najkrótszym dniem, jest okresem bezrujowym (*anoestrus*). Podobnie jak u innych gatunków zwierząt, hormonem powiązany z fotoperiodem jest melatonina. Badania przeprowadzone u koni wskazują na ścisłą korelację między wydzielaniem melatoniny przez szyszynkę a długością dnia świetlnego. Podwyższone stężenie hormonu notuje się między zmierzchem a świtem (4, 5). U klaczy i ogierów rasy arabskiej wykazano, że stężenie melatoniny we krwi pobieranej o godz. 7 rano było około dwukrotnie niższe w sezonie rozrodczym niż poza sezonem u obu płci. W obu okresach było ono wyższe u klaczy niż u ogierów. U tych ostatnich korelowało ono negatywnie ze stężeniem testosteronu (6). Wpływ czynnika środowiskowego, jakim jest długość fazy ciemnej, ma tu charakter decydujący, przeważający nawet nad regulacyjnym wpływem endogennej oscylatora dobowego w podwzgórze, co wykazano eksperymentalnie (7). Niemniej jednak bezpośrednia rola bezwzględnej stężenia melatoniny w sterowaniu cyklicznością rozrodczą bywa niekiedy podawana w wątpliwość na podstawie niedostosowania się pewnych zwierząt do schematu przyjmowanego umownie za gatunkowy. W doświadczeniu przeprowadzonym u klaczy (głównie quarter horse) zaobserwowano między innymi, że nocny wzrost stężenia melatoniny występował na poziomie istotnym tylko w lipcu, a w marcu i grudniu było ono wyższe u klaczy przejawiających cykl rujowy, niż u będących w *anoestrus*, a w dodatku wzrost stężenia hormonu nie był ściśle związany z fotoperiodem. Ponadto zaznaczają się w tym zakresie różnice indywidualne (8). Pomimo typowej sezonowości gatunkowej, u niektórych klaczy jajniki pozostają

aktywne przez cały rok. Zmiany w obrębie narządów płciowych są zauważalne także u ogierów. Poza sezonem dochodzi do zmniejszenia objętości jąder, spadku stężenia testosteronu i popędu płciowego i zmniejszenia objętości ejakulatu, co jest skorelowane z wysokimi stężeniami melatoniny (6).

Od dawna podejmowane są skuteczne próby sterowania sezonem rozrodczym koni. Stwierdzono mianowicie stymulujący wpływ sztucznie wydłużonego fotoperiodu na czynność jajników. Wyrażało się to wcześniejszym rozpoczęciem i późniejszym zakończeniem sezonu rozrodczego (9). Program świetlny 16L:8D (L – liczba godzin światła, D – liczba godzin ciemności) wdrożony w grudniu spowodował uaktywnienie się jajników w czasie 2 miesięcy (10). W innych badaniach klacze w ostatnich 2–3 miesiącach ciąży poddano programowi świetlnemu (16L:8D), kontynuując jeszcze przez miesiąc po porodzie (styczeń – luty), podczas gdy klacze grupy kontrolnej pozostawały w naturalnych warunkach. U zwierząt doświadczalnych owulacja w rui żrebięcej wystąpiła średnio o trzy dni wcześniej. W tej grupie zwierząt okres zimowego *anoestrus* wystąpił tylko u 7,6% w porównaniu do 33% w grupie kontrolnej. Także okres międzyciążowy był istotnie krótszy u klaczy poddanych sztucznej oświetlaniu (11). Z praktycznego punktu widzenia ważne jest określenie natężenia światła sztucznego, które może wpływać na czynności biologiczne. Ustalono, że fotostymulację można osiągnąć za pomocą światła o niskiej intensywności, a mianowicie 10 luksów, emitowanego przez żarówkę o mocy 25W (12).

W badaniach regulacyjnego wpływu egzogennej melatoniny na czynności rozrodcze koni wykorzystywano różne jej postaci, takie jak doustna (5, 13), dożylna (14), dożołądkowa (14), gąbki dopochwowe (15) i implanty podskórne (16, 17, 18). W jednym z eksperymentów podawano klaczom melatoninę w dawce doustnej 12 mg w okresie sezonowego *anoestrus* przy jednoczesnej stymulacji światłem. Melatonina podawana 4 godziny przed zmrokiem powodowała skutek taki, jak wydłużona noc, co wyraziło się opóźnieniem wystąpienia pierwszej owulacji o blisko 50 dni w porównaniu z grupą kontrolną. Wynioskowano, że egzogenna melatonina zahamowała stymulacyjny wpływ światła (5). Zastosowanie egzogennej melatoniny u ogierów zmniejszało stężenie testosteronu we krwi, podczas gdy sztuczna stymulacja świetlna je podnosiła (6).

Jednym z elementów regulacji wewnętrznej jest leptyna, która wykazuje okołodobowy rytm wydzielania. Może ona wpływać także na czynności

rozrodcze za pośrednictwem osi podwzgórzowo-przysadkowej, biorąc też udział, przynajmniej częściowo, w kształtowaniu sezonowości w rozrodzie koni (19, 20, 21). Obecność tego hormonu tkankowego i jego receptorów stwierdzono u klaczy w gonadach i gametach oraz w płynie pęcherzykowym (22). Wprowadzenie implantu podskórnego (144 mg melatoniny) na 3 miesiące ani owariektomia nie spowodowały jednak zmian w stężeniu leptyny we krwi klaczy (16).

Owce

Owce należą do zwierząt dnia krótkiego, u których sezon rozrodczy jest związany ze skracającym się i krótkim fotoperiodem. Krótki fotoperiod koreluje z wyższym stężeniem melatoniny, zaś jej działanie regulacyjne może być powiązane z aktywnością prolaktyny, której stężenie wykazuje też wahania sezonowe (23). U owiec jesienne skracanie się dnia skutkuje zwiększonym wydzielaniem nocnym melatoniny, stymulując czynności rozrodcze (24). Stwierdzono u tego gatunku, że miejsca odpowiedzialne za sterowanie sezonowością rozrodczą w odpowiedzi na melatoninę są zlokalizowane w przysadkowej części okolicy pośredniej podwzgórze (25). Późniejsze badania wskazały, że tym miejscem jest obszar mieszczący jądra przedsuteczkwate i guzkowo-suteczkwate (26). U owiec wpływ melatoniny na oś podwzgórzowo-przysadkową odbywa się w interakcji z innymi neuroprzekaznikami podwzgórze, jak dopamina i endogenne peptydy opioidowe (27), co podczas sezonu rozrodczego odbywa się przy udziale estradiolu (28). Melatonina wywołuje pulsacyjne uwalnianie gonadoliberyny przez neurony podwzgórze po około 40-dniowym czasie oddziaływania (29). Gonadoliberyna zaś jest nadrzędnym regulatorem wydzielania gonadotropin. Wśród innych, stosunkowo niedawno odkrytych, czynników biorących udział w regulacji wydzielania gonadotropin należy wymienić neuropeptydy: gonadostatynę oraz grupę kisspeptyn, których aktywność podlega także pewnym zmianom sezonowym (30).

Podczas cyklu rujowego u owiec fale wzrostu pęcherzyków są skorelowane z wydzielniczością FSH. Pod koniec sezonu rozrodczego i podczas *anoestrus* pęcherzyki jajnikowe w dużym stopniu tracą zdolność aromatyzacji, będącej elementem biosyntezy estrogenów. Poza sezonem rozrodczym nie zachodzą w jajnikach owulacje, a wzrastające pęcherzyki jajnikowe ulegają atrezji. Końska gonadotropina kosmówkowa oraz melatonina mają z kolei zdolność zmniejszania wskaźnika atrezji i zwiększenia liczebności owulacji

(31). U owiec odgrywają też rolę czynniki genetyczne. U osobników wyposażonych w geny wysokiej plenności (Booroola fecundity gene, Cambridge fecundity gene) obserwuje się redukcję stopnia atrezji pęcherzyków, wcześniejsze uzyskanie zdolności produkcji estrogenów przez małe pęcherzyki i zwiększoną liczebność owulacji (31, 32).

Eksperymentalnie wykazano, że melatonina może także wpływać na wzrost stężenia prolaktyny u owiec podczas sezonu rozrodczego. Odbywa się to przy udziale interakcji między steroidami jajnikowymi – estradiolem i progesteronem – a podwzgórzowym czynnikiem uwalniającym prolaktynę (33). Krótkotrwała infuzja melatoniny stymulowała także wydzielanie prolaktyny w warunkach wydłużającego się dnia (czyli poza sezonem), co odbywało się bez zmian w uwalnianiu dopaminy (34). McEvoy i wsp. (35) badali wpływ egzogennej melatoniny na wyniki przenoszenia zarodków u owiec w *anestrus* po stymulacji rui przy użyciu wkładek dopochwowych z progesteronem CIDR i stymulacji gonadotropinami. Nie wykazali wpływu melatoniny na przeżywalność zarodków, długość ciąży i masę urodzeniową. W odróżnieniu od zwierząt kontrolnych, owce otrzymujące melatoninę, ale nieciążarne wykazywały cykliczną aktywność jajników. U samców implanty melatoniny poza sezonem powodują poprawę wskaźników ilościowych i jakościowych nasienia (29). W badaniach *in vitro* stwierdzono, że melatonina stymuluje owcze komórki luteinowe do wydzielania progesteronu, a następuje to najprawdopodobniej na innej drodze niż aktywacja przez hCG lub LH (36). Doustne podawanie melatoniny także powodowało efekt luteotropowy (37).

Szczególne znaczenie dla praktyki hodowlanej wydają się mieć implanty podskórne. W kwietniu (czyli przed sezonem) podano owcom implanty zawierające 18 mg melatoniny, a po miesiącu wprowadzono tryki w celu wywołania efektu samca. Następnie prowadzono obserwacje do końca lutego kolejnego roku. Wszystkie owce przejawiały ruję w czasie pierwszych 40 dni po wprowadzeniu tryków, wobec 62% ($p < 0,01$) w grupie kontrolnej – bez implantu. Melatonina spowodowała też wzrost wskaźnika owulacji. Nie zaobserwowano negatywnego wpływu implantu na cykliczność i wskaźnik owulacji podczas sezonu (38). Komercyjne implanty o nazwie Regulon, powoli uwalniające melatoninę, stosowane w Australii, Nowej Zelandii i kilku krajach europejskich, służą do przyspieszenia sezonu rozrodczego i pozwalają też na uzyskanie 15–20% więcej jagniąt (<http://www.ceva.com.au/Products/Products-list/REGULIN-R>).

Zastosowane w terminie właściwym dla danej rasy owiec powodują ich wejście w sezon rozrodczy o mniej więcej 4 tygodnie wcześniej. Pozwalają też na uniknięcie pewnych niedogodności związanych ze stosowaniem alternatywnego programu biotechnicznego – z użyciem dopochwowych gąbek z progesteronem w połączeniu z końską gonadotropiną kosmówkową – eCG (39). Wykazano też korzystne działanie kombinacji implantu melatoniny z progesteronem i eCG poza sezonem, co wyrażało się wyższym odsetkiem owiec wykazujących ruję i wyższym wskaźnikiem ciąży, niż po zastosowaniu tylko progesteronu z eCG (40).

Fotoperiod wpływa też częściowo na czynności płciowe samców. U tryków stężenie FSH, LH i testosteronu było istotnie wyższe w warunkach dnia krótkiego (8L:16D), a niższe w warunkach dnia długiego (16L:8D), co korelowało z wielkością jąder. Zastosowanie implantu z melatoniną (o stałym poziomie uwalniania) podczas długiego dnia skutkowało efektem dnia krótkiego, czyli szybką reaktywacją osi przysadkowo-gonadowej. U tryków z wyłączoną osią podwzgórzowo-przysadkową nie było zmian w wydzielaniu gonadotropin pod wpływem fotoperiodu, co wskazuje na regulacyjną rolę podwzgórza (za pośrednictwem GnRH). Wyniki badań wskazują, że melatonina działa w podwzgórzu, pośrednicząc we wpływie fotoperiodu na wydzielanie gonadotropin (41). U samców implanty melatoniny podane poza sezonem powodują poprawę wskaźników ilościowych i jakościowych nasienia (29).

Ludzie

Podobnie jak u zwierząt, u ludzi wydzielanie melatoniny przebiega w rytmie zależnym od światła naturalnego i sztucznego (42). Melatonina wpływa na wiele czynności fizjologicznych. Stymuluje na przykład niektóre procesy odpornościowe. Pewne formy bezsenności, zwłaszcza u osób starszych są przypisywane zmniejszonej produkcji tego hormonu. Egzogenne melatonina wykazuje między innymi działanie nasenne, jeżeli jest stosowana w ciągu dnia lub wczesnym wieczorem, gdy jej endogenne stężenie jest niskie. W umiarkowanym stopniu obniża ona też temperaturę ciała i ciśnienie krwi.

Znane jest antygonadotropowe działanie melatoniny, w tym także u ludzi. Najwyższe jej stężenie notuje się u dzieci, natomiast obniża się ono w okresie dojrzewania płciowego, indukując proces dojrzewania, kiedy wzrastają stężenia gonadotropin (42). Rola melatoniny w procesach rozrodu u ludzi dojrziałych płciowo nie jest dokładnie poznana,

aczkolwiek wskazuje się na to, że jej nie-normalny poziom we krwi może się wiązać z licznymi zaburzeniami. Działanie hormonu może być ośrodkowe – za pośrednictwem osi podwzgórzowo-przysadkowej i bezpośrednio – miejscowe, gdyż melatonina może być syntetyzowana także w gonadach (43). Jej podwyższone stężenia notowano u kobiet i mężczyzn w przypadkach hipogonadyzmu i niepłodności (44). U kobiet ze zdiagnozowanym zespołem wielotorbielowych jajników (polycystic ovary syndrome – PCOS) stwierdzono istotnie wyższe stężenia melatoniny niż w grupie kobiet zdrowych, co było skorelowane z hiperandrogenią i zwiększoną liczbą atretycznych pęcherzyków (45). Wykazano także ujemne skutki niedoborów endogennej melatoniny wynikające z nasilonej industrializacji i komputeryzacji. Używanie sztucznego światła w porze nocnej, a także korzystanie w tym czasie z urządzeń elektronicznych wyposażonych w ekrany LED (light emitting diode) emitujące światło o długości fali odpowiadającej barwie niebiesko-zielonej powoduje zablokowanie syntezy i wydzielania melatoniny. Konsekwencjami tego są między innymi oporność na insulinę, nietolerancja glukozy i otyłość. Biorąc pod uwagę, że współczesny model pracy w znacznej części oferuje aktywność 24/7 (24 godziny przez 7 dni w tygodniu), a około 20–25% pracowników zatrudnionych jest w systemie zmianowym, musi to rodzić społeczne skutki zdrowotne uwarunkowane czasozakłóceniem – rozregulowaniem naturalnego rytmu dobowego, określanym angielskim terminem *chronodisruption* (CD). Jest ono związane z zaburzeniami metabolicznymi i behawioralnymi, a charakteryzuje się zahamowaniem produkcji melatoniny w warunkach nocnego sztucznego oświetlenia. Następstwa CD obejmują także choroby nowotworowe, układu krążenia, żółdkowo-jelitowe i zaburzenia psychiczne z depresją włącznie (46). Badania eksperymetalne u zwierząt i epidemiologiczne u ludzi wykazały, że CD z powodu pracy nocnej przy sztucznym świetle i z innych przyczyn, jak np. zmiana stref czasowych, wzmaga ryzyko nowotworów piersi, gruczołu krokowego, *endometrium* i jelita grubego (47). W mechanizmie narażenia na te nowotwory biorą udział takie czynniki związane z nocną aktywnością człowieka, jak niedostatek snu i obniżone stężenie melatoniny (48). Doświadczenia na zwierzętach ujawniły, że CD u samic podczas ciąży wpływa na rozkojarzenie naturalnych mechanizmów u potomstwa, jak np. rytm temperatury ciała czy metabolizm cukru, a także zmiany w ekspresji pewnych genów,

co stwierdzono także u ludzi (49). Zaburzenia wywołane u gryzoni sztucznym fotoperiodem prowadziły do obniżonej płodności. U ludzi ogólnie obserwuje się znaczny wzrost zaburzeń rozrodu. W samych tylko Stanach Zjednoczonych płodność obniżyła się o około 40% w czasie 40 lat, co po części można przypisywać zmianom w środowisku i stylu życia. Negatywne skutki CD mogą się też objawiać podczas ciąży, zwiększając ryzyko poronienia, przedwczesnego porodu i niskiej masy urodzeniowej noworodków ze skłonnością do przewlekłych chorób w ich późniejszym życiu (46). Zastosowanie egzogennej melatoniny w dawce dziennej 3 mg u kobiet w wieku przed- i menopauzalnym wywarło pozytywny wpływ na czynności endokrynowe i cykl menstruacyjny oraz przeciwdziałało depresji związanej z menopauzą (50).

Podsumowując, można powiedzieć, że znajomość znaczenia fotoperiodu oraz hormonu pośredniczącego w jego wpływie na organizmy – melatoniny może stanowić przesłankę do wdrażania postępowania leczniczego, a zwłaszcza do bezpiecznego sterowania rozrodem zwierząt, bez skutków ubocznych związanych ze stosowaniem hormonów płciowych lub gonadotropin.

Piśmiennictwo

- Zań R., Roliński Z., Kowalski C., Burmańczuk A. Polska B.: Właściwości biologiczne melatoniny i jej zastosowania kliniczne u zwierząt. *Zycie Wet.* 2011, **86**, 226–228.
- Zań R., Roliński Z., Kowalski C., Burmańczuk A.: Leczenie toksycznych uszkodzeń wątroby u psów i kotów przy użyciu antyoksydantów. *Zycie Wet.* 2013, **88**, 392–395.
- Nagy P., Guillaume D., Daels P.: Seasonality in mares. *Anim. Reprod. Sci.* 2000, **60–61**, 245–262.
- Guerin M.V., Deed J.R., Kennaway D.J., Matthews C.D.: Plasma melatonin in the horse: measurements in natural photoperiod and in acutely extended darkness throughout the year. *J. Pineal Res.* 1995, **19**, 7–15.
- Guillaume D., Palmer E.: Effect of oral melatonin on the date of the first ovulation after ovarian inactivity in mares under artificial photoperiod. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 1991, **44**, 249–257.
- Altinsaat Ç., Üner A.G., Sulu N., Ergün A.: Seasonal variations in serum concentrations of melatonin, testosterone, and progesterone in Arabian horse. *Ankara Üniv. Vet. Fak. Derg.* 2009, **56**, 19–24.
- Murphy B.A., Martin A.M., Furney P., Elliott J.A.: Absence of a serum melatonin rhythm under acutely extended darkness in the horse. *J. Circadian Rhythms* 2011, 9–13.
- Diekman M.A., Braun W., Peter D., Cook D.: Seasonal serum concentrations of melatonin in cycling and noncycling mares. *J. Anim. Sci.* 2002, **80**, 2949–2952.
- Kooistra L.H., Ginther O.J.: Effect of photoperiod on reproductive activity and hair in mares. *Am. J. Vet. Res.* 1975, **36**, 1413–1419.
- Oxender W.D., Noden P.A., Hafs H.D.: Estrus, ovulation, and serum progesterone, estradiol, and LH concentrations in mares after an increased photoperiod during winter. *Am. J. Vet. Res.* 1977, **38**, 203–207.
- Witkowski M., Tischner M.: Effect of increased daylight during late pregnancy on the reproductive performance of mares after parturition. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 2000, **56**, 673–677.
- Guillaume D., Duchamp G., Nagy P., Palmer E.: Determination of minimum light treatment required for photostimulation of winter anoestrous mares. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 2000, **56**, 205–216.
- Argo C.M., Cox J.E., Gray J.L.: Effect of oral melatonin treatment on the seasonal physiology of pony stallions. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 1991, **44**, 115–125.
- Guillaume D., Rio N., Toutain P.L.: Kinetic studies and production rate of melatonin in pony mares. *Am. J. Physiol.* 1995, **268**, R1236–1241.
- Thompson D.L. Jr, Godke R.A., Nett T.M.: Effects of melatonin and thyrotropin releasing hormone on mares during the nonbreeding season. *J. Anim. Sci.* 1983, **56**, 668–677.
- Buff P.R., Morrison C.D., Ganjam V.K., Keisler D.H.: Effects of short-term feed deprivation and melatonin implants on circadian patterns of leptin in the horse. *J. Anim. Sci.* 2005, **83**, 1023–1032.
- Peltier M.R., Robinson G., Sharp D.C.: Effects of melatonin implants in pony mares. 1. Acute effects. *Theriogenology* 1998, **49**, 1113–1123.
- Peltier M.R., Robinson G., Sharp D.C.: Effects of melatonin implants in pony mares. 2. Long-term effects. *Theriogenology* 1998, **49**, 1125–1142.
- Cunningham M.J., Clifton D.K., Steiner R.A.: Leptin's actions on the reproductive axis: perspectives and mechanisms. *Biol. Reprod.* 1999, **60**, 216–222.
- Ferreira-Dias G., Claudino F., Carvalho H., Agrícola R., Alpoim-Moreira J., Robalo Silva J.: Seasonal reproduction in the mare: possible role of plasma leptin, body weight and immune status. *Domest. Anim. Endocrinol.* 2005, **29**, 203–213.
- Fitzgerald B.P., McManus C.J.: Photoperiodic versus metabolic signals as determinants of seasonal anestrus in the mare. *Biol. Reprod.* 2000, **63**, 335–340.
- Lange-Consiglio A., Arrighi S., Fiananes N., Pocar P., Aralla M., Bosi G., Borromeo V., Berrini A., Meucci A., Dell'Aquila M.E., Cremonesi F.: Follicular fluid leptin concentrations and expression of leptin and leptin receptor in the equine ovary and in vitro-matured oocyte with reference to pubertal development and breeds. *Reprod. Fertil. Dev.* 2013, **25**, 837–846.
- Udała J., Błaszczak B.: Wybrane mechanizmy regulujące sezonowy przebieg procesów rozrodczych u owiec i kóz. *Med. Weter.* 1999, **55**, 733–736.
- Malpoux B., Robinson J.E., Brown M.B., Karsch F.J.: Importance of changing photoperiod and melatonin secretory pattern in determining the length of the breeding season in the Suffolk ewe. *J. Reprod. Fertil.* 1988, **83**, 461–470.
- Malpoux B., Daveau A., Maurice F., Gayrard V., Thiery J.C.: Short-day effects of melatonin on luteinizing hormone secretion in the ewe: evidence for central sites of action in the mediobasal hypothalamus. *Biol. Reprod.* 1993, **48**, 752–760.
- Malpoux B., Daveau A., Maurice F., Duarte G., Chemineau P.: Evidence that melatonin acts in the pre-mammillary hypothalamic area to control reproduction in the ewe: presence of binding sites and stimulation of luteinizing hormone secretion in situ microimplant delivery. *Endocrinology* 1998, **139**, 1508–1516.
- Misztal T., Roma nowicz K., Barcikowski B.: Effects of melatonin on luteinizing hormone secretion in anestrus ewes following dopamine and opiate receptor blockade. *Anim. Reprod. Sci.* 2004, **81**, 245–259.
- Misztal T., Romanowicz K., Barcikowski B.: Effect of melatonin on daily LH secretion in intact and ovariectomized ewes during the breeding season. *Anim. Reprod. Sci.* 2002, **69**, 187–198.
- Chemineau P., Malpoux B.: Melatonin and reproduction in domestic farm animals. *Therapie* 1998, **53**, 445–452.
- Kirsz K., Zięba D.A.: Wybrane czynniki podwzgórzowe integrujące rozród i kontrolę bilansu energetycznego u zwierząt. *Med. Weter.* 2012, **68**, 35–39.
- Bister J.L., Noel B., Perrad B., Mandiki S.N., Mbayahaga J., Paquay R.: Control of ovarian follicles activity in the ewe. *Domest. Anim. Endocrinol.* 1999, **17**, 315–328.
- Mandiki S.N., Noël B., Bister J.L., Peeters R., Beerlandt G., Decuyper E., Visscher A., Suess R., Kaulfuss K.H., Paquay R.: Pre-ovulatory follicular characteristics and ovulation rates in different breed crosses, carriers or non-carriers of the Booroola or Cambridge fecundity gene. *Anim. Reprod. Sci.* 2000, **63**, 77–88.
- Misztal T., Romanowicz K., Barcikowski B.: Melatonin modulation of the daily prolactin secretion in intact and ovariectomized ewes. Relation to a phase of the estrous cycle and to the presence of estradiol. *Neuroendocrinology* 1999, **69**, 105–112.
- Misztal T., Romanowicz K., Barcikowski B.: Natural and melatonin-stimulated changes in the circadian rhythm of prolactin secretion in the ewe during seasonal anestrus. *Neuroendocrinology* 1997, **66**, 360–367.
- McEvoy T.G., Robinson J.J., Aitken R.P., Robertson I.S.: Melatonin treatment of embryo donor and recipient ewes during anestrus affects their endocrine status, but not ovulation rate, embryo survival or pregnancy. *Theriogenology* 1998, **49**, 943–955.
- Durotoye L.A., Webley G.E., Rodway R.G.: Stimulation of the production of progesterone by the corpus luteum of the ewe by the perfusion of melatonin in vivo and by treatment of granulosa cells with melatonin in vitro. *Res. Vet. Sci.* 1997, **62**, 87–91.
- Wallace J.M., Robinson J.J., Wigzell S., Aitken R.P.: Effect of melatonin on the peripheral concentrations of LH and progesterone after oestrus, and on conception rate in ewes. *J. Endocrinol.* 1988, **119**, 523–530.
- Zuniga O., Forcada F., Abecia J.A.: The effect of melatonin implants on the response to the male effect and on the subsequent cyclicity of Rasa Aragonesa ewes implanted in April. *Anim. Reprod. Sci.* 2002, **72**, 165–174.
- Haresign W.: Manipulation of reproduction in sheep. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 1992, **45**, 127–139.
- DeNicolo G., Morris S.T., Kenyon P.R., Morel P.C., Parkinson T.J.: Melatonin-improved reproductive performance in sheep bred out of season. *Anim. Reprod. Sci.* 2008, **109**, 124–133.
- Lincoln G.A., Clarke I.J., Sweeney T.: 'Hamster-like' cycles in testicular size in the absence of gonadotrophin secretion in HPD rams exposed to long-term changes in photoperiod and treatment with melatonin. *J. Neuroendocrinol.* 1996, **8**, 855–866.
- Skrzypczak W.F.: Szyszynka, melatonina a rytmy biologiczne. *Med. Weter.* 1998, **54**, 586–589.
- Boczek-Leszczak E., Juszcak M.: The influence of melatonin on human reproduction. [in Polish]. *Pol. Merk. Lekarski* 2007, **23**, 128–130.
- Macchi M.M., Bruce J.N.: Human pineal physiology and functional significance of melatonin. *Front Neuroendocrinol.* 2004, **25**, 177–195.
- Jain P., Jain M., Haldar C., Singh T.B., Jain S.: Melatonin and its correlation with testosterone in polycystic ovarian syndrome. *J. Hum. Reprod. Sci.* 2013, **6**, 253–258.
- Amaral F.G., Castrucci A.M., Cipolla-Neto J., Poletini M.O., Mendez N., Richter H.G., Sellix M.T.: Environmental control of biological rhythms: effects on development, fertility and metabolism. *J. Neuroendocrinol.* 2014, **26**, 603–612.
- Reiter R.J., Tan D.X., Korkmaz A., Erren T.C., Piekarski C., Tamura H., Manchester L.C.: Light at night, chronodisruption, melatonin suppression, and cancer risk: a review. *Crit. Rev. Oncog.* 2007, **13**, 303–328.
- Reiter R.J., Tan D.X., Erren T.C., Fuentes-Broto L., Parades S.D.: Light-mediated perturbations of circadian timing and cancer risk: a mechanistic analysis. *Integr. Cancer Ther.* 2009, **8**, 354–360.
- Bracci M., Manzella N., Copertaro A., Staffolani S., Straffa E., Barbaresi M., Copertaro B., Rapisarda V., Valentino M., Santarelli L.: Rotating-shift nurses after a day off: peripheral clock gene expression, urinary melatonin, and serum 17- β -estradiol levels. *Scand. J. Work Environ. Health* 2014, **40**, 295–304.
- Bellipanni G., Di Marzo E., Blasi F., Di Marzo A.: Effects of melatonin in perimenopausal and menopausal women: our personal experience. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2005, **1057**, 393–402.

Dr hab. Andrzej Max, prof. nadzw.,
e-mail: andrzej_max@sggw.pl

Efektywnie zarządzaj rozrodem z aniMedica!

Przeciw zakażeniom

Przeciw pasożytnicze

Przeciw bólowe

Hormony

Kardiologiczne

Inne farmaceutyki

Pielęgnacyjne

Mieszanki paszowe
uzupełniające

Leki psychotropowe

Buserelin aniMedica 0,004 mg/ml roztwór do wstrzykiwań dla bydła, koni i królików

- ▶ skuteczna substancja czynna – octan busereliny
- ▶ analog GnRH dla bydła, koni i królików
- ▶ 100-krotnie wyższa skuteczność w porównaniu do naturalnego GnRH
- ▶ **0 dni karencji** na mleko i tkanki jadalne
- ▶ opakowanie – 5 fiolek po 10 ml



Genestran 75 mikrogramów/ml roztwór do wstrzykiwań dla bydła, koni i świń

- ▶ sprawdzona substancja czynna – R(+)-kloprostenol
- ▶ analog PGF₂α dla bydła, koni i świń
- ▶ 200-400 razy wyższa aktywność w porównaniu do naturalnego PGF₂α
- ▶ **0 dni karencji** na mleko i **1 dzień karencji** na tkanki jadalne
- ▶ opakowanie – fiolka 20 ml



Suifertil 4 mg/ml roztwór doustny dla świń

- ▶ sprawdzona substancja czynna – altrenogest
- ▶ zapewnia bezpieczną kontrolę rui u świń
- ▶ zwiększa optymalizację produkcji trzody chlewnej
- ▶ przyczynia się do większej liczby prosiąt w miocie
- ▶ 9 dni karencji na tkanki jadalne
- ▶ opakowanie – butelka 1000 ml z dozownikiem (wystarczy na 18-dniową kurację dla 11 świń)



Suifertil 4 mg/ml roztwór doustny dla świń. Altrenogest. **Zawartość substancji czynnej i innych substancji:** 1 ml zawiera: **Substancja czynna:** Altrenogest 4,00 mg. Przezroczysty, żółty roztwór. **Wskazania lecznicze:** Synchronizacja rui u dojrziałych płciowo loszek. **Przeciwwskazania:** Nie stosować u samców. Nie stosować u loch z infekcją macicy. **Działania niepożądane:** Nieznane. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulotce informacyjnej, poinformuj o nich lekarza weterynarii. **Docelowe gatunki zwierząt:** Świnia (dojrzałe płciowo loszki). **Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania:** Do podawania doustnego, jako „top-dressing”. 20 mg altrenogestu / zwierzę, tj. 5 ml na zwierzę raz dziennie przez 18 kolejnych dni. Zwierzęta należy rozdzielić i podawać lek indywidualnie. Produkt należy dodać do paszy jako „top-dressing” bezpośrednio przed jej podaniem. Nie zjedzoną paszę leczniczą należy usunąć. Większość z leczonych loszek wchodzi w fazę rui w 5 do 6 dni po 18 kolejnych dniach leczenia. **Zalecenia dla prawidłowego podania:** Produkt powinien podawany tylko przy użyciu dozownika Suifertil. **Okres karencji:** Tkanki jadalne: 9 dni. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności:** Patrz ulotka informacyjna dołączona do opakowania leku. **Opakowanie:** Butelka z dozownikiem o pojemności 1000 ml. **Podmiot odpowiedzialny:** aniMedica GmbH, Im Südfeld 9, 48308 Senden-Böselensell, Niemcy. **Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego:** aniMedica Polska Sp. z o.o., ul Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia. **Numer pozwolenia:** 2365/14. Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

NOWOŚĆ!

Informacje na temat produktów wewnątrz numeru.

aniMedica

skuteczne leczenie

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

MASTIBIOVAC®



BIOWET
DRWALEW

OVEJERO group



NIE ROZMNOŻYSZ KRÓW – POMNÓŻ MLEKO

MASTIBIOVAC® zawieszina do wstrzykiwań dla bydła

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej(-ych): Każda dawka – 5 ml zawiera: • Inaktywowane szczepy bakteryjne: *Streptococcus agalactiae* - R.P. $\geq 1^*$, *Streptococcus dysgalactiae* - R.P. $\geq 1^*$, *Streptococcus uberis* - R.P. $\geq 1^*$, *Streptococcus pyogenes* - R.P. $\geq 1^*$, *Staphylococcus aureus* - R.P. $\geq 1^*$, *Arcanobacterium pyogenes* - R.P. $\geq 1^*$, *Escherichia coli* (szcep Bov-10, szcep Bov-14, szcep Bov-15, szcep Suis-21) - R.P. $\geq 1^*$, *Escherichia coli* szcep J5 - R.P. $\geq 1^*$. *) Relative Potency – względna moc oznaczona testem ELISA. • Adiuwant: Glinu wodorotlenek (Al³⁺): 8,5 mg. **Wskazania lecznicze:** Czynne uodparnianie przeciw klinicznemu i subklinicznemu zapaleniu wymienia krów (mastitis) wywołanemu przez następujące mikroorganizmy: *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Arcanobacterium pyogenes* i *Escherichia coli* (szcep Bov-10, Bov-14, Bov-15, Suis-21 i J5). Odporność pojawia się po 8-10 dniach od podania drugiej dawki. Okres trwania odporności wynosi co najmniej 6 miesięcy. **Dawkowanie i droga podania:** Zachowując warunki aseptyczne podawać 5 ml szczepionki podskórnym w szyję lub okolicach grzbietu. Dawkę 5 ml należy powtórzyć po 15 dniach od pierwszego szczepienia. Szczepić zwierzęta w wieku powyżej 20 – 22 miesięcy, na 2 miesiące przed pierwszym wycieleniem. • Jąłówki: podawać na 2 miesiące przed pierwszym porodem. • Krowy: podawać w każdej chwili, niezależnie od stanu fizjologicznego. Ponowne szczepienia można przeprowadzać co pół roku. **Przeciwwskazania:** Nie szczepić słabych lub chorych zwierząt. **Działania niepożądane:** U niektórych osobników w rzadkich przypadkach mogą pojawić się reakcje anafilaktyczne. W takim przypadku należy zastosować leczenie objawowe (leki przeciwhistaminowe, kortykosterydy). O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów nie wymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem), należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Pion Produktów Leczniczych Weterynaryjnych). **Okres karencji:** Zero dni. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności:** W przypadku samoiniekcji, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Produkt może być stosowany w okresie ciąży i w okresie laktacji. Brak dostępnych informacji dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności tej szczepionki stosowanej jednocześnie z innym produktem leczniczym weterynaryjnym. Dlatego decyzja o zastosowaniu tej szczepionki przed lub po podaniu innego produktu leczniczego weterynaryjnego powinna być podejmowana indywidualnie. Ponieważ nie wykonywano badań dotyczących zgodności, produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi. **Dostępne opakowania:** Butelki zawierające 20 ml (4 dawki) lub 100 ml (20 dawek) zawiesziny. **Zezwolenie nr:** 2153/11. **WYŁĄCZNIE DLA ZWIERZĄT. WYDAWANY Z PRZEPISU LEKARZA - Rp. DO PODAWANIA POD NADZOREM LEKARZA WETERYNARI. Podmiot odpowiedzialny:** Drwalewskie Zakłady Przemysłu Bioweterynaryjnego Spółka Akcyjna, ul. Grójcka 6, 05-651 Drwalew.

www.biowet-drwalew.pl

Cynk w żywieniu koni

Adam Mirowski, Anna Didkowska*

z Katedry Nauk Morfologicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. Cynk jest niezbędnym składnikiem diety. Poprzez wpływ na aktywność wielu enzymów i hormonów, pierwiastek ten reguluje różne procesy zachodzące w organizmie. Objawy kliniczne niedoboru cynku rzadko stwierdza się u koni. U źrebiąt żywionych paszą ubogą w cynk (4 mg/kg suchej masy) wystąpiły uszkodzenia skóry i doszło do zahamowania wzrostu (1). Niedobór cynku pogarsza funkcjonowanie układu immunologicznego i ma niekorzystny wpływ na rozród (2, 3, 4).

Pasze stosowane w żywieniu koni często mają mało cynku. Potwierdzają to badania przeprowadzone w Szwajcarii. Wykazano w nich, że tradycyjne dawki pokarmowe dla dorosłych koni, składające się z owsa i siana, są niedoborowe w cynk. Uwzględnienie pasz komercyjnych w dawce pokarmowej nie gwarantuje, że koń będzie pobierał odpowiednią ilość tego pierwiastka (5). Według danych dotyczących ponad stu koni z terenu Bawarii w Niemczech tylko 42% pobierało zalecaną ilość cynku. Najniższe stężenie cynku w diecie wynosiło 21 mg/kg suchej masy, czyli prawie dwa razy mniej niż wynika z zaleceń. Mimo że większość koni pobierała zbyt mało cynku, żaden nie wykazywał objawów klinicznych, które mogłyby wskazywać na jego niedobór. Prawie 70% koni miało prawidłowe stężenie w osoczu krwi (6). Także niektóre jego obserwacje polskich autorów wskazują na niską zawartość cynku w paszach dla koni. Stwierdzono na przykład, że zawartość tego pierwiastka w dziennej dawce pokarmowej składającej się z 3 kg owsa i 5 kg siana wynosi niecałe 22 mg/kg suchej masy. Niemniej jednak jego stężenie w osoczu krwi klaczy utrzymywanych w tej stadninie nie było obniżone. Mogło to wynikać z małej podaży miedzi, efektem czego mogło być zwiększone wchłanianie cynku (7).

Niedobór cynku może występować u koni wypasanych na pastwiskach, zwłaszcza porośniętych ubogą roślinnością. Można przytoczyć badania, w których oszacowano podaż niektórych składników odżywczych, między innymi cynku, w diecie wolno żyjących koni i porównano uzyskane wartości z zaleceniami NRC (National Research Council). W ciągu całego roku średnia zawartość cynku w diecie tych koni nieznacznie przekracza 23 ppm suchej masy. Zakładając,

że codzienne pobranie suchej masy wynosi 3% masy ciała, konie te mogą mieć niedobór cynku. Zalecenia NRC mogłyby zostać spełnione, gdyby codzienne pobranie suchej masy wynosiło 5% masy ciała. Najprawdopodobniej konie te mogą czasami cierpieć na niedobory pokarmowe, co może mieć niekorzystny wpływ na ich kondycję, a także na rozwój źrebiąt. Niedobór miedzi i cynku może mieć związek z zaburzeniami rozwojowymi układu szkieletowego, które obserwowano u niektórych osobników (8).

Cynk gromadzi się głównie w mięśniach, które zawierają kilkadziesiąt procent całej puli tego pierwiastka. Prawie 30% cynku jest w kościach. Niemniej jednak najwyższe stężenie notuje się w wątrobie. Według badań przeprowadzonych w Nowej Zelandii zawartość cynku w organizmie młodych koni wypasanych na pastwisku wynosi około 20 mg/kg m.c. (9, 10). Źródłem cynku dla noworodka jest wydzielina gruczołu mlekowego. W ostatnich dniach przed porodem dochodzi do wzrostu stężenia tego pierwiastka (11). Jego stężenie jest wyższe w sianie niż w mleku, natomiast w mleku jest wyższe niż w osoczu krwi klaczy (12). Wraz z upływem laktacji mleko staje się coraz uboższym źródłem tego składnika (13, 14).

Stopień zaopatrzenia organizmu w cynk określa się zazwyczaj na podstawie jego zawartości we krwi. Wskaźnikiem zaopatrzenia w ten pierwiastek może być też stężenie we włosach i w kopytach. Według badań przeprowadzonych na koniach czystej krwi arabskiej stężenie cynku we włosach koni żyjących w tych samych warunkach i tak samo żywionych jest w miarę wyrównane, gdyż tylko 52% osobników miało stężenie niższe od średniego, a u 48% osobników było ono wyższe (15). Stosowanie dodatków paszowych zawierających cynk może spowodować wzrost jego stężenia we włosach (16, 17). Zawartość cynku w dawce pokarmowej może jednak nie mieć dużego odzwierciedlenia w zawartości tego pierwiastka w organizmie. Można przytoczyć badania, w których nie wykryto dużych różnic stężeń cynku w wątrobie, nerkach i osoczu krwi w zależności od jego zawartości w diecie, mimo że mieściła się w szerokich granicach od 25,6 do 52,2 mg/kg suchej masy. Stężenie w osoczu nie odzwierciedlało stężenia w wątrobie (18). Do obniżenia się stężenia cynku we krwi może dojść na skutek toczącego się procesu zapalnego (19). Obniżone

Zinc in equine nutrition

Mirowski A., Didkowska A., Department of Morphological Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This review aims at the presentation of the role of zinc in horse nutrition. Zinc is an essential trace element that is a component of several enzymes, including DNA and RNA polymerases and carbonic anhydrase. Zinc nutritional deficiency causes parakeratosis in swine and zinc-responsive dermatoses in other species, whereas zinc over-supplementation causes haemolytic anemia, vomiting and anorexia. Zinc deficiency is rarely diagnosed in horses. It causes skin problems and reduced weight gain. Moreover, it can lead to the immune and reproductive disorders. Traditional ration can be a poor source of zinc and balanced ration, containing appropriate proportion of this element, should be implemented for horses. The aim of this paper was to present the aspects associated with zinc in equine nutrition.

Keywords: zinc, horse, veterinary nutrition.

stężenie może towarzyszyć różnym chorobom. W porównaniu ze zdrowymi końmi, niższe stężenia obserwowano u koni z chorobami układu oddechowego, zakażonych herpeswirusem koni typ 1 (EHV-1) oraz u koni z piroplazmozą (20, 21, 22, 23, 24, 25).

Suplementacja cynku jest zasadna wówczas, gdy skarmiane pasze mają zbyt mało tego składnika. Może okazać się pomocna również w przypadku chorób, którym towarzyszy obniżone stężenie cynku. Preparaty zawierające cynk stosuje się w celu poprawy jakości skóry i okrywy włosowej oraz kopyt. Dowiedziono użyteczności komercyjnej mieszanki paszowej wzbogaconej w składniki mineralne, między innymi cynk w formie organicznej. Podawanie jej koniom, których okrywa włosowa była złej jakości, doprowadziło do znacznej poprawy (17). Dodatki paszowe zawierające cynk i inne składniki ważne dla skóry i okrywy włosowej mogą przyczynić się do szybszego wzrostu włosów (26). Cynk należy do składników odżywczych, których suplementacja może mieć pozytywny wpływ na nasienie (27). Podejrzewa się, że suplementacja cynku może zmniejszać ryzyko zachorowania na herpeswirusową mieloencefalopatię (equine herpesvirus myeloencephalopathy – EHM). Może to wynikać z jego oddziaływania na układ immunologiczny lub z bezpośredniego hamowania replikacji wirusa (28). Suplementacja jest wskazana w żywieniu koni intensywnie pracujących (3, 29).

Często podkreśla się, że składniki mineralne w formie organicznej mogą być lepiej wykorzystane przez organizm niż

* Studentka VI roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie.

składniki mineralne w formie nieorganicznej. W badaniach, których celem było określenie zmian stężenia cynku w surowicy po jednorazowym podaniu różnych form chemicznych tego pierwiastka, najniższy wzrost stężenia odnotowano po podaniu tlenku cynku. Znacznie wyższy wzrost nastąpił po podaniu siarczaniu cynku lub cynku organicznego (30). Podawanie kłaczom dodatku mineralnego w formie organicznej przyczyniło się do wzrostu stężenia cynku w surowicy krwi ich potomstwa. Nie stwierdzono tego po zastosowaniu dodatku mineralnego w formie nieorganicznej (31). Efektem wzbogacenia dawki pokarmowej w organiczne postacie cynku, miedzi i manganu, zamiast w formy nieorganiczne, może być szybszy wzrost kopyt (32). Porównano też dwie formy nieorganiczne cynku w aspekcie wpływu na stężenie tego pierwiastka w kopytach. Siarczany cynku okazały się lepsze od tlenku cynku (33). Nie odnotowano istotnych różnic w absorpcji i retencji cynku u niepracujących, dorosłych koni, którym podawano go w formie tlenku, siarczaniu lub organicznego chelatu (34). W badaniach przeprowadzonych na koniach poddawanych wysiłkowi fizycznemu nie wykazano, aby cynk w formie organicznej połączenia z metioniną był lepszy od siarczaniu cynku (35). Brak korzyści z zastąpienia cynku w formie siarczaniu cynkiem w formie chelatu potwierdzają również inne badania (36, 37).

U młodych koni, u których w sposób eksperymentalny wywołano zatrucie cynkiem, wystąpiły uszkodzenia układu szkieletowego i kulawizna. Stwierdzano też niedokrwiłość i zahamowanie wzrostu (38). Zatrucia cynkiem zdarzały się na terenach zanieczyszczonych tym pierwiastkiem w wyniku działalności przemysłowej. Objawy obserwowano głównie u młodych koni. U źrebiąt urodzonych i wypasanych na pastwiskach w pobliżu zakładów przemysłowych występowały zmiany w układzie szkieletowym podobne do tych obserwowanych u zwierząt żywionych paszą o wysokiej zawartości cynku (39, 40). Nadmiar cynku łączono z niedoborem miedzi, któremu przypisuje się udział w powstawianiu zaburzeń rozwojowych układu szkieletowego u źrebiąt (41, 42, 43). Niedobory mineralne mogą bowiem wynikać z interakcji zachodzących między niektórymi pierwiastkami. Wysoka zawartość cynku w dawce pokarmowej (1000 mg/kg suchej masy) może doprowadzić w ciągu 5–6 tygodni do niedoboru miedzi w organizmie. Efektem tego może być kulawizna spowodowana oddzielającą martwicą chrzęstno-kostną (44).

Podsumowanie

Cynk jest pierwiastkiem niezbędnym dla organizmu. Pasze stosowane w żywieniu

koni często mają mało cynku. W pewnych przypadkach wskazana jest suplementacja. Układając dawkę pokarmową, trzeba brać pod uwagę interakcje zachodzące między cynkiem a innymi składnikami odżywczymi, zwłaszcza miedzią.

Piśmiennictwo

- Harrington D.D., Walsh J., White V.: Clinical and pathological findings in horses fed zinc-deficient diets. *Proc. Equine Nutr. Physiol. Symp.* 1973, 51–54.
- Ali F., Lodhi L.A., Qureshi Z.I., Ahmad I., Hussain R.: Serum mineral profile in various reproductive phases of mares. *Pak. Vet. J.* 2013, 33, 296–299.
- Danek J.: Znaczenie cynku u ogierów reproduktorów. *Med. Wet.* 2002, 58, 840–844.
- De Simone E.A., Bottini J.M., Alvarez E.A., Barabá A.C.: Association Between Low Serum Zinc Concentration and Hypogammaglobulinemia in Foals of Different Age Categories. *J. Equine Vet. Sci.* 2013, 33, 401–405.
- Reiwald D., Riond J.L.: Le cuivre et le zinc dans les aliments du cheval adulte en Suisse. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 2002, 144, 545–548.
- Wichert B., Frank T., Kienzle E.: Zinc, copper and selenium intake and status of horses in Bavaria. *J. Nutr.* 2002, 132 (Supplement), 1776–1777.
- Kędzierski W., Walkuska G.: Effectiveness of copper supplementation in mares during reproduction season according to the feed zinc: copper ratio. *Ann. UMCS, Sect. DD* 2007, 62, 62–69.
- Pratt-Phillips S.E., Stuska S., Beveridge H.L., Yoder M.: Nutritional Quality of Forages Consumed by Feral Horses: The Horses of Shackleford Banks. *J. Equine Vet. Sci.* 2011, 31, 640–644.
- Grace N.D., Pearce S.G., Firth E.C., Fennessy P.F.: Content and distribution of macro- and micro-elements in the body of pasture-fed young horses. *Aust. Vet. J.* 1999, 77, 172–176.
- Grace N.D., Pearce S.G., Firth E.C., Stiefel W.: The Total Content of Copper, Zinc, Manganese and Iron and their Distribution in the Body of Young Horses. *TEG Conference Proceedings* 1996, 47–50.
- Rook J.S., Braselton W.E., Nachreiner R.F., Lloyd J.W., Shea M.E., Shelle J.E., Hitzler P.R.: Multi-element assay of mammary secretions and sera from periparturient mares by inductively coupled argon plasma emission spectroscopy. *Am. J. Vet. Res.* 1997, 58, 376–378.
- Grace N.D., Pearce S.G., Firth E.C., Fennessy P.F.: Concentrations of macro- and micro-elements in the milk of pasture-fed Thoroughbred mares. *Aust. Vet. J.* 1999, 77, 177–180.
- Schryver H.F., Oftedal O.T., Williams J., Cymbaluk N.F., Antczak D., Hintz H.F.: A comparison of the mineral composition of milk of domestic and captive wild equids (*Equus przewalski*, *E. zebra*, *E. burchelli*, *E. caballus*, *E. assinus*). *Comp. Biochem. Physiol. A Comp. Physiol.* 1986, 85, 233–235.
- Schryver H.F., Oftedal O.T., Williams J., Soderholm L.V., Hintz H.F.: Lactation in the horse: the mineral composition of mare milk. *J. Nutr.* 1986, 116, 2142–2147.
- Budzyńska M., Krupa W., Sołtys L., Sapuła M., Kamiński J., Budzyński M.: Poziom biopierwiastków w sierści koni czystej krwi arabskiej. *Ann. Univ. Mariae Curie-Skłodowska, Sec. EE* 2006, 24, 199–207.
- Armelin M.J.A., Ávila R.L., Piasentin R.M., Saiki M.: Effect of chelated mineral supplementation on the absorption of Cu, Fe, K, Mn and Zn in horse hair. *J. Radioanal. Nucl. Chem.* 2003, 258, 449–451.
- Marycz K., Moll E., Zawadzki W., Nicpon J.: The correlation of elemental composition and morphological properties of the horses hair after 110 days of feeding with high quality commercial food enriched with Zn and Cu organic forms. *EJPAU* 2009, 12, 04.
- Cymbaluk N.F., Christensen D.A.: Copper, zinc and manganese concentrations in equine liver, kidney and plasma. *Can. Vet. J.* 1986, 27, 206–210.
- Auer D.E., Ng J.C., Thompson H.L., Inglis S., Seawright A.A.: Acute phase response in horses: changes in plasma cation concentrations after localised tissue injury. *Vet. Rec.* 1989, 124, 235–239.
- Barton M.D., Embury D.H.: Studies of the pathogenesis of Rhodococcus equi infection in foals. *Aust. Vet. J.* 1987, 64, 332–339.
- Dede S., Değer Y., Değer S., Tanritanir P.: Plasma levels of zinc, copper, copper/zinc ratio, and activity of carbonic anhydrase in equine piroplasmiasis. *Biol. Trace Elem. Res.* 2008, 125, 41–45.

- Murase H., Sakai S., Kusano K., Hobo S., Nambo Y.: Serum zinc levels and their relationship with diseases in racehorses. *J. Vet. Med. Sci.* 2013, 75, 37–41.
- Rad P.A., Hassanpour A., Mashayekhi M.: Comparative study of serum zinc, copper and selenium in horses with strangles and healthy horses. *Euro. J. Zool. Res.* 2013, 2, 67–74.
- Youssef M.A., El-Khodery S.A., Ibrahim H.M.: Antioxidant trace elements in serum of draft horses with acute and chronic lower airway disease. *Biol. Trace Elem. Res.* 2012, 150, 123–129.
- Yörük I., Deger Y., Mert H., Mert N.: Serum concentration of copper, zinc, iron, and cobalt and the copper/zinc ratio in horses with equine herpesvirus-1. *Biol. Trace Elem. Res.* 2007, 118, 38–42.
- Jančíková P., Horký P., Zeman L.: The effect of feed additive containing vitamins and trace elements on the elements profile and growth of skin derivatives in horses. *Ann. Anim. Sci.* 2012, 12, 381–391.
- Contri A., De Amicis I., Molinari A., Faustini M., Gramenzi A., Robbe D., Carluccio A.: Effect of dietary antioxidant supplementation on fresh semen quality in stallion. *Theriogenology* 2011, 75, 1319–1326.
- Traub-Dargatz J.L., Pelzel-McCluskey A.M., Creekmore L.H., Geiser-Novotny S., Kasari T.R., Wiedenheft A.M., Bush E.J., Bjork K.E.: Case-control study of a multistate equine herpesvirus myeloencephalopathy outbreak. *J. Vet. Intern. Med.* 2013, 27, 339–346.
- Kirschvink N., de Moffarts B., Lekeux P.: The oxidant/antioxidant equilibrium in horses. *Vet. J.* 2008, 177, 178–191.
- Wichert B., Kreyenberg K., Kienzle E.: Serum response after oral supplementation of different zinc compounds in horses. *J. Nutr.* 2002, 132 (Supplement), 1769–1770.
- Ott E.A., Asquith R.L.: Trace Mineral supplementation of broodmares. *J. Equine Vet. Sci.* 1994, 14, 93–101.
- Ott E.A., Johnson E.L.: Effect of trace mineral proteinates on growth and skeletal and hoof development in yearling horses. *J. Equine Vet. Sci.* 2001, 21, 287–291.
- Hassanpour A., Moghaddam G., Monadi A.R.: Comparison effects of two different types of zinc supplement on zinc values of serum and hooves in Arab horses. *Animal Science Researches* 2014, 4, 27–36.
- Wagner E.L., Potter G.D., Eller E.M., Gibbs P.G., Hood D.M.: Absorption and Retention of Trace Minerals in Adult Horses. *The Professional Animal Scientist* 2005, 21, 207–211.
- Wagner E.L., Potter G.D., Gibbs P.G., Eller E.M., Scott B.D., Vogelsang M.M., Walzem R.L.: Copper and zinc balance in exercising horses fed 2 forms of mineral supplements. *J. Anim. Sci.* 2011, 89, 722–728.
- Gordon M.E., Edwards M.S., Sweeney C.R., Jerina M.L.: Effects of added chelated trace minerals, organic selenium, yeast culture, direct-fed microbials, and Yucca schidigera extract in horses. Part I: Blood nutrient concentration and digestibility. *J. Anim. Sci.* 2013, 91, 3899–3908.
- Gordon M.E., Edwards M.S., Sweeney C.R., Jerina M.L.: Effects of added chelated trace minerals, organic selenium, yeast culture, direct-fed microbials, and Yucca schidigera extract in horses: II. Nutrient excretion and potential environmental impact. *J. Anim. Sci.* 2013, 91, 3909–3916.
- Willoughby R.A., MacDonald E., McSherry B.J., Brown G.: Lead and zinc poisoning and the interaction between Pb and Zn poisoning in the foal. *Can. J. Comp. Med.* 1972, 36, 348–359.
- Gunson D.E., Kowalczyk D.F., Shoop C.R., Ramberg C.F. Jr.: Environmental zinc and cadmium pollution associated with generalized osteochondrosis, osteoporosis, and nephrocalcinosis in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1982, 180, 295–299.
- Kowalczyk D.F., Gunson D.E., Shoop C.R., Ramberg C.F. Jr.: The effects of natural exposure to high levels of zinc and cadmium in the immature pony as a function of age. *Environ. Res.* 1986, 40, 285–300.
- Bridges C.H., Womack J.E., Harris E.D., Scrutchfield W.L.: Considerations of copper metabolism in osteochondrosis of suckling foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1984, 185, 173–178.
- Casteel S.W.: Metal toxicosis in horses. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2001, 17, 517–527.
- Eamens G.J., Macadam J.F., Laing E.A.: Skeletal abnormalities in young horses associated with zinc toxicity and hypocuprosis. *Aust. Vet. J.* 1984, 61, 205–207.
- Bridges C.H., Moffitt P.G.: Influence of variable content of dietary zinc on copper metabolism of weanling foals. *Am. J. Vet. Res.* 1990, 51, 275–280.

Lek. wet. mgr inż. zoot. mgr biol. Adam Mirowski, Katedra Nauk Morfologicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa, e-mail: adam_mirowski@o2.pl

Włóknienie wątroby u psów

Małgorzata Sobczak-Filipiak¹, Marek Galanty², Piotr Trębacz², Monika Januchta², Karolina Warchulska¹, Szymon Fiedorowicz³, Tomasz Męćik-Kronenberg⁴

z Zakładu Patologii Zwierząt Egzotycznych, Laboratoryjnych, Nieudomowionych i Ryb Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej¹ oraz Zakładu Chirurgii Małych Zwierząt Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie, Zakładu Nanobiotechnologii Katedry Żywności i Biotechnologii Zwierząt Wydziału Nauk o Zwierzętach SGGW w Warszawie³ i Zakładu Patologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Zabrze⁴

Włóknienie wątroby, jako konsekwencja zmian martwiczych i zapalnych, jest procesem niezwykle skomplikowanym (1). Biorąc w nim udział różne typy komórek, choć w ostatnich latach uważa się, że głównym źródłem kolagenu w uszkodzonej wątrobie są aktywne komórki gwiazdowe (1, 2).

Włóknienie jest procesem naprawczym, który może się pojawiać w różnych miejscach gronka wątrobowego (3). Rozróżnia się między innymi włóknienie wrotno-wrotne, wrotno-centralne (zwane również przesłowym) i okołowrotne, submasyjne lub masyjne – to ostatnie zwykle po uprzątnięciu większych obszarów martwicy hepatocytów. Polega ono na odkładaniu się różnych typów kolagenu oraz innych substancji macierzy pozakomórkowej (3, 4). U ludzi norma zawartości kolagenu w zdrowej wątrobie wynosi 2–3 g na 100 g tkanki wysuszonej i pozbawionej tłuszczu (4), natomiast gdy mowa o włóknieniu wątroby – ilość ta znacznie się zwiększa. Dodatkowo zmianie ulegają typy kolagenu.

Prawidłowa, zdrowa wątroba zawiera kolageny typu I i III, a badania z użyciem mikroskopu elektronowego wskazują także na obecność kolagenu IV. Kolagen typu I w wątrobie stanowi 80% całego znajdującego się w tym narządzie kolagenu. Jest on wytwarzany przez fibroblasty (4). Kolagen typu III znajduje się w tkankach młodych, na przykład w ziarninie, jest także w wątrobie; obok proteoglikanów, które stanowią istotę włókienek siateczkowych i w początkowej fazie włóknienia narządu pojawiają się w znacznych ilościach (4). Ponadto w przypadku uszkodzenia narządu w przestrzeniach pozazatokowych, pomiędzy komórkami śródbłonna naczyń a hepatocytami, zwiększa się ilość fibronektyny i hialuronianu (1). Stopniowo może to prowadzić do tworzenia się błon podstawnych, czyli do kapilaryzacji naczyń zatokowych wątroby, co niekiedy znacznie upośledza jej funkcję.

Włóknienie wątroby zazwyczaj towarzyszy jej przewlekłemu zapaleniu na różnym tle. U ludzi może to mieć związek ze spożywaniem alkoholu oraz zapaleniami, przebiegającymi z martwicą hepatocytów, szczególnie w okolicach blaszki granicznej (martwica kęsowa, interface hepatitis,) oraz

z zastojem żółci. Włóknienie stwierdza się w takich chorobach, jak autoimmunologiczne zapalenie wątroby, zapalenie tła wirusowego, choroba Hashimoto, zapalenie polekowe czy niedobór α -1-antytrypsyny, związany z gromadzeniem się nieprawidłowej formy α -1-antytrypsyny w hepatocytach (4, 5). Stwierdza się również w chorobie Wilsona (zaburzenie w metabolizmie miedzi, prowadzące do jej odkładania się w narządach wewnętrznych i mózgu) i hemochromatozie (odkładanie się hemosyderyny, uwarunkowane genetycznie, lub w niedokrwistościach syderoblastycznych, kiedy żelazo nie wbudowuje się do hemu, lub też związane z nadmierną podażą żelaza; przede wszystkim jednak problem ten dotyczy genetycznie uwarunkowanej hemochromatozy pierwotnej).

Włóknienie wątroby u ludzi, zwłaszcza w przebiegu jej przewlekłego zapalenia, było początkowo określane i podawane w wyniku badania histopatologicznego w formie opisowej. Stopniowo jednak patomorfologowie przeszli do stosowania oceny półilościowej lub numerycznej zjawisk morfologicznych. Tak powstały między innymi

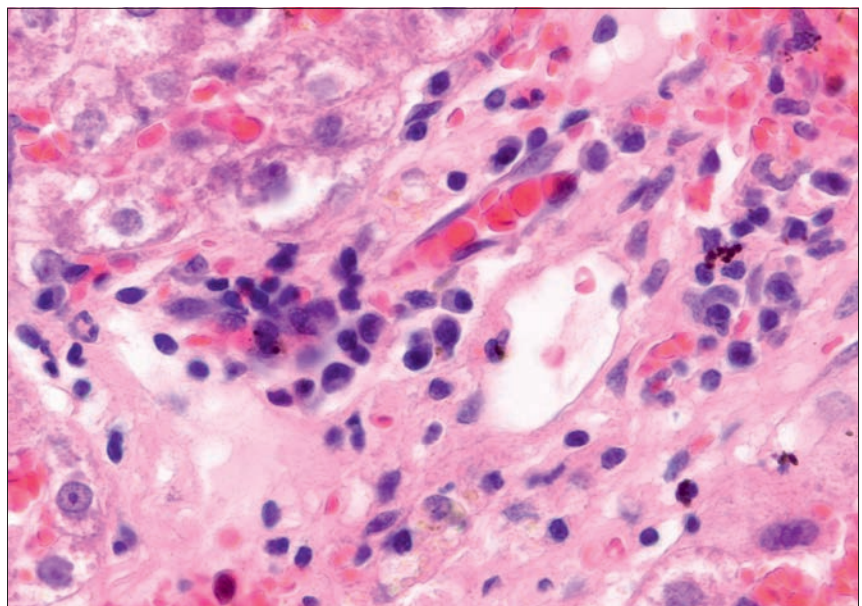
Hepatic fibrosis in dogs

Sobczak-Filipiak M.¹, Galanty M.², Trębacz P.², Januchta M.², Warchulska K.¹, Fiedorowicz Sz.³, Męćik-Kronenberg T.⁴, Division of Pathology in Exotic, Laboratory, Non-domesticated Animals and Fish, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics¹, Division of Small Animal Surgery and Anesthesiology, Department of Small Animal Diseases with Clinic², Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW, Division of Nanobiotechnology, Department of Animal Nutrition and Biotechnology, Faculty of Animal Sciences, Warsaw University of Life Sciences – SGGW³, Department of Pathology Medical, University of Silesia, Zabrze⁴

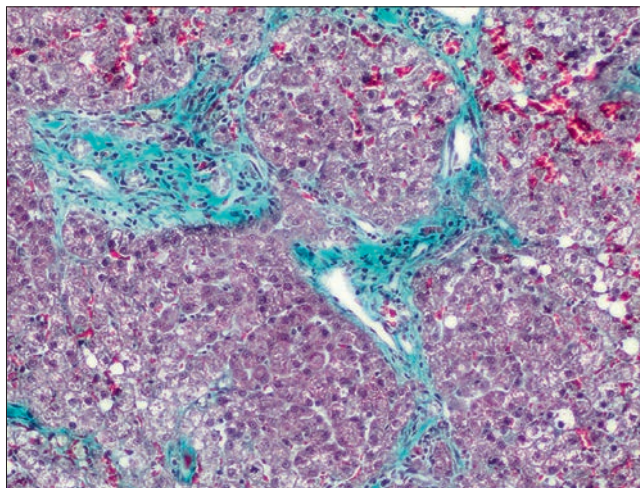
This review aims at the presentation of a complex hepatic disorder in dogs. Fibrosis, the collagenous repair stage of necrotic and inflammatory liver damage, is a multifactorial process. It results in collagen and extracellular matrix increase within liver tissue. Liver fibrosis in dogs is usually connected with the continued, chronic hepatic injury associated with the inflammation of various etiology. In most cases it is difficult to determine its cause. Idiopathic hepatic fibrosis is a disease with unknown etiology in young, predominantly German Shepherd dogs. Histopathologically, fibrotic lesions in the liver are not accompanied by the signs of inflammation. The prognosis is usually poor.

Keywords: fibrosis, liver, dog.

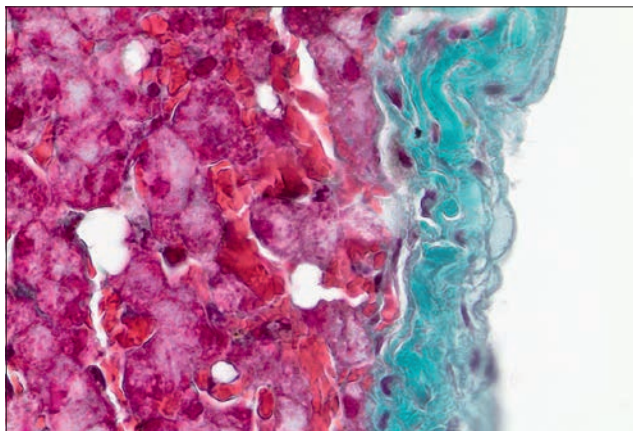
HAI (histological activity indeks) czyli indeks wg Knodella (1981), Scheuera (1991), Ludwiga (1993), Desmeta (1994) czy Ishaka (1995). Zaawansowanie fibroplazji kolagenowej (staging), poddane punktowej ocenie, pozwala bowiem na obiektywizację wyniku histopatologicznego (5).



Ryc. 1. Rozległe obszary włóknienia wątroby u cockera spaniela, będące konsekwencją przewlekłego zapalenia wątroby o nieustalonej etiologii. W klasyfikacji włóknienia wg Scheuera 3 punkty (wyraźne zaburzenie architektони narządu). Barwienie na kolagen metodą Massona, pow. ob. 10 \times ; włókna kolagenowe barwią się na zielono



Ryc. 2. Włóknienie podtorebkowe u cocker spaniela w przebiegu przewlekłego zapalenia wątroby o nieustalonej etiologii. Barwienie na kolagen metodą Massona, pow. ob. 40×; włókna kolagenowe barwią się na zielono



Ryc. 3. Przewlekłe zapalenie wątroby u cocker spaniela. W przestrzeni bramno-żółciowej widoczne liczne limfocyty, a także komórki plazmatyczne i makrofagi. W hepatocytach – zaburzenia wodno-elektrolitowe (zwyrodnienie mięszone) i tłuszczowe oraz martwica hepatocytów. W klasyfikacji zmian martwiczo-zapalnych wg Scheuera 2 punkty za aktywność okołowrotną. Barwienie rutynowe HE, pow. ob. 40×

U psów włóknienie wątroby jest również skorelowane z jej przewlekłym zapaleniem – o różnej etiologii – i, podobnie jak u ludzi, ocenia się jego stopień zaawansowania. W większości przypadków zapaleń przewlekłych u psów trudno jednoznacznie określić ich przyczynę (6), jakkolwiek niektóre z nich są związane z leptospirozą, zakażeniem adenowirusem, a także leczeniem lekami przeciwdrgawkowymi (fenobarbital, fenytoina, prymidon), niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (karprofen), szczególnie u labradorów retrieverów, niektórymi lekami przeciwpasożytniczymi (oksybendazolem i dietylkarbamazyną) u dobermanów czy spożyciem aflatoksyn (6, 7, 8). U cocker spanieli, zarówno angielskich, jak i amerykańskich, szczególnie u młodych samców, znacznie częściej aniżeli u innych ras stwierdzane jest przewlekłe zapalenie wątroby, prowadzące do jej włóknienia (ryc. 1, 2, 3), a następnie marskości (7). Przyczyna nie jest znana, nie wynika z zastoju żółci ani upośledzenia wydalania miedzi, niektórzy wiążą rozwój zmian z akumulacją α -1-antytrypsyny w hepatocytach (7). U pudli, niekiedy również mastifów neapolitańskich i rottweilerów rozpoznawane bywa zapalenie wątroby zrazikowe rozwarstwiające (*hepatitis lobularis dissecans*), w którego przebiegu również dochodzi do wzrostu zawartości kolagenu oraz zwiększenia ilości włókien retikuliny w mięszu wątroby (7, 9). Są również doniesienia o autoimmunologicznym tle przewlekłych zapaleń wątroby u psów (7).

Gdy uszkodzeniu, a następnie naprawie ulegają duże obszary mięszu narządu, mówimy o tworzeniu się blizn (postnecrotic scarring). Rozsiane włóknienie wątroby natomiast jest konsekwencją przewlekłego zapalenia lub powtarzających się uszkodzeń, prowadzących do martwicy strefowej hepatocytów. Włóknienie towarzyszy także zastojom krwi w wątrobie.

U psów ras, takich jak bedlington terier, u których może dochodzić do gromadzenia się miedzi w hepatocytach na skutek genetycznie uwarunkowanych zaburzeń w jej wydalaniu, również można stwierdzić włóknienie wątroby, przechodzące w marskość (9). Gromadzenie się miedzi jest przyczyną martwicy hepatocytów i zapalenia wątroby, a w konsekwencji włóknienia, również u west highland white terierów, skye terierów, dalmatyńczyków i labradorów. Choć u tych ras psów mówi się o rodzinnym występowaniu tego rodzaju zaburzeń, to genetyczne uwarunkowania do wystąpienia choroby ani sposób jej dziedziczenia nie zostały jednoznacznie udowodnione (6, 7). Poziom miedzi może sięgać 2000 μ g na 1 g suchej masy tkanki, a nawet – u bedlington terierów – przekraczać 12 000 μ g na 1 g (norma do 400 μ g na 1 g; 7). Niemniej jednak u pozostałych ras psów (6), podobnie jak u ludzi, podwyższony poziom miedzi może się wiązać nie tyle z defektem tła genetycznego, ile z zastojem żółci na poziomie zewnątrz- i wewnątrzwątrobowych przewodów żółciowych, gdyż w razie zastoju żółci w wątrobie gromadzi się miedź, a to stymuluje włóknienie (4).

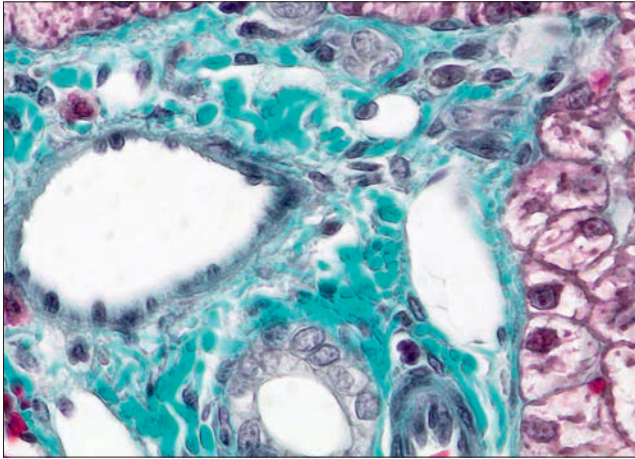
U ludzi opisano wrodzone zwłóknienie wątroby (*fibrosis hepatis congenita*, *fibrocholangiomatosis hepatis*), które polega na znacznym rozroście tkanki łącznej dróg bramnożółciowych z jednoczesnym wzrostem przewodów i przewodników żółciowych (4). Skutkuje to znacznym powiększeniem i stwardnieniem narządu. Powierzchnia wątroby może być nierówna, guzowata, a na jej przekroju widoczne są makroskopowo pasma tkanki łącznej. Zazwyczaj przekroje gałązek żyły wrotnej, a nawet główny pień żyły wrotnej, są znacznie zwężone, a liczba gałązek żyły wrotnej może ulec zmniejszeniu. Często współistnieją u takich pacjentów zmiany w nerkach, takie jak torbielowate rozszerzenie kanalików. Zmianom

w narządach towarzyszy nadciśnienie wrotne i żyłki przełyku, co nierzadko doprowadza do śmiertelnych krwotoków już w wieku młodzieńczym, gdyż choroba ujawnia się przed 15 rokiem życia (4). Często występuje u rodzeństwa.

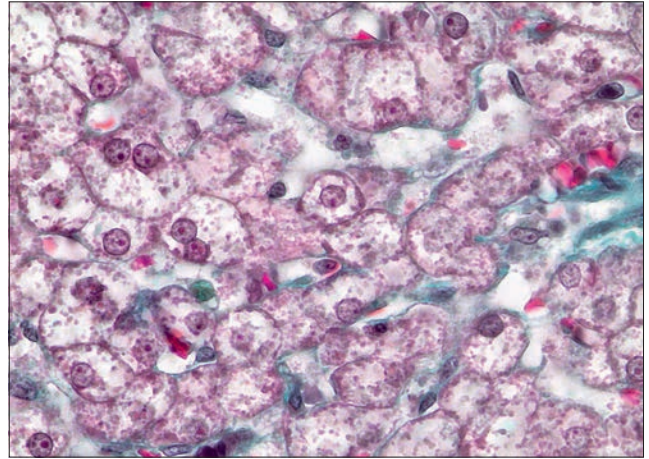
U psów szczególną formą włóknienia wątroby jest idiopatyczne włóknienie, występujące u młodych psów, prowadzące do przewlekłej niewydolności tego narządu (9). Większość zwierząt, u których zdiagnozowano tę chorobę, stanowiły owczarki niemieckie lub mieszańce tych ras (10). W badaniach Rutgersa (11) na 15 zdiagnozowanych przypadków 9 dotyczyło owczarek niemieckich. Problem dotyczy zazwyczaj psów w wieku od 6 miesięcy do 3 lat (9), a nawet od 4 miesięcy do 7 lat (7). Objawy kliniczne rozpoczynają się od braku łaknienia, ospałości, postępującej utraty masy ciała, wodobrzusza, wielomoczu i wzmożonego pragnienia. W badaniu klinicznym wątroba jest zmniejszona, nierzadko niedostępna do badania palpacyjnego, jest niebolesna. W późniejszym czasie do objawów klinicznych dołączają wymioty oraz objawy encefalopatii wątrobowej, a w zaawansowanym stadium zaburzenia krzepliwości krwi. Wyniki badań laboratoryjnych krwi obejmują między innymi mikrocytozę oraz wysoką aktywność ALP i AST w surowicy, a czasem hiperbilirubinemię oraz podwyższony poziom amoniaku (9, 10). W stanach bardziej zaawansowanych może dojść do hypoalbuminemii i zmniejszenia stężenia mocznika.

W badaniu histopatologicznym wątroby stwierdzane jest włóknienie wokół żył centralnej, żył wrotnych oraz okołokomórkowe, rozsiane, obejmujące mięsz całej wątroby (ryc. 4, 5, 6, 7). Nie ma natomiast cech zapalenia.

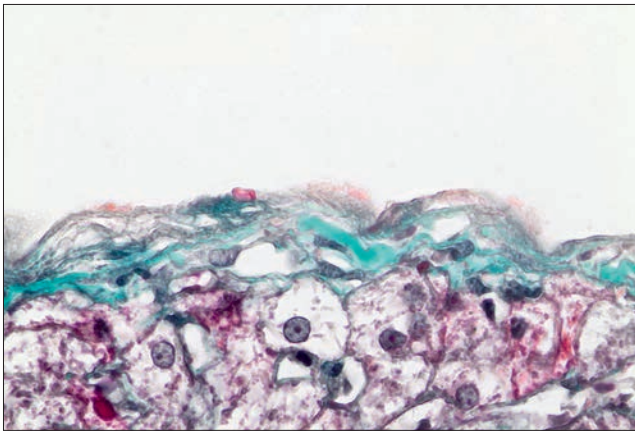
Rokowanie w tej chorobie jest ostrożne, a w przypadku wystąpienia niewydolności wątroby złe, gdyż przeżywalność psów przy leczeniu objawowym (ukierunkowanym na



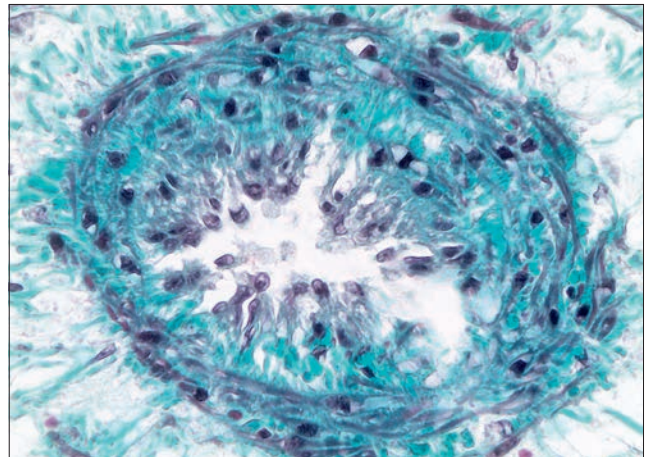
Ryc. 4. Rozplem tkanki łącznej, wychodzący poza przestrzenie bramno-żółciowe u owczarka niemieckiego (samica w wieku 5 miesięcy z objawami encefalopatii wątrobowej; wyklucono zespolenie wrotno-systemowe). W klasyfikacji włóknienia wg Scheuera 2 punkty. Barwienie na kolagen metodą Massona, pow. ob. 40×; włókna kolagenowe barwią się na zielono



Ryc. 5. Rozplem tkanki łącznej w naczyniach zatokowych wątroby u owczarka niemieckiego (samica w wieku 5 miesięcy z objawami encefalopatii wątrobowej). Widoczny obrzęk i zmiany wsteczne – martwica hepatocytów. Barwienie na kolagen metodą Massona, pow. ob. 40×; włókna kolagenowe barwią się na zielono



Ryc. 6. Włóknienie podtorebkowe u owczarka niemieckiego (samica w wieku 5 miesięcy z objawami encefalopatii wątrobowej). Widoczny obrzęk i zmiany wsteczne – martwica hepatocytów. Barwienie na kolagen metodą Massona, pow. ob. 40×; włókna kolagenowe barwią się na zielono



Ryc. 7. Włóknienie ściany tętnicy międzylazikowej u owczarka niemieckiego (samica w wieku 5 miesięcy z objawami encefalopatii wątrobowej). Barwienie na kolagen metodą Massona, pow. ob. 40×; włókna kolagenowe barwią się na zielono

zmniejszenie objawów encefalopatii wątrobowej, ograniczenie gromadzenia się płynu w jamie otrzewnej oraz zahamowanie włóknienia) sięga 1–2 lat (9). Rzadko pacjenci przeżywają dłużej. Rutgers (11) podaje, że tylko jeden spośród 15 pacjentów z tym rozpoznaniem przeżył 2,5 roku, a jeden dłużej niż 4 lata. Etiologia tej choroby nie jest znana (7), niektórzy uważają ją za chorobę tła genetycznego (9).

Podsumowując, należy stwierdzić, że ustalenie przyczyn, a niekiedy także konsekwencji włóknienia wątroby u psów jest niezwykle trudne, trudniejsze aniżeli u ludzi. Wymaga ścisłej współpracy właściciela zwierzęcia (precyzyjna obserwacja stanu zdrowia psa i dokładność w udzielaniu informacji mogących mieć wpływ na ustalenie etiologii) oraz klinicystów, a także przekazania wszystkich posiadanych informacji patologowi, który ma ocenić obraz morfologiczny narządu. Rolą patologa w takich przypadkach jest bowiem połączenie danych klinicznych z obrazem

histopatologicznym wątroby, widzianym w materiale biopsyjnym. Jakkolwiek włóknienie wątroby u psów uważane jest za proces potencjalnie odwracalny (1), to jednak, jeśli jest późno zdiagnozowane, zwykle jest trudne w leczeniu. Zmiany wynikające z zaburzeń metabolicznych czy defektów genetycznych zawsze każą stawiać pytanie o możliwości i celowość postępowania terapeutycznego, nierzadko dużą rolę odgrywa także czynnik ekonomiczny (możliwości finansowe właściciela zwierzęcia).

Piśmiennictwo

1. Stalker M.J., Hayes M.A.: Liver and biliary system. W: Grant Maxie M. (edit.): *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals*, 5th ed., Elsevier Saunders, 2007, vol. 2, 297–388.
2. Kmiec Z.: Rola komórek gwiaździstych w regulacji funkcji wątroby. II. Współdziałanie z innymi komórkami w rozwoju włóknienia wątroby. *Postępy Biologii Komórki*, 2003, 30, 61–74.
3. Bardadin K.: *Materiały szkoleniowe do kursu „Patomorfologia chorób wątroby”*, CMKP Warszawa, 2006.
4. Kruś S.: Patologia wątroby i dróg żółciowych. W: *Podstawy patomorfologii*, pod red. Groniowskiego J. i Kruscia S., PZWL, Warszawa 1991, 628–669.

5. Gabriel A., Mietkiewski J., Ziolkowski A.: Aktualna klasyfikacja morfologiczna przewlekłych zapaleń wątroby: zalety i wady. *Pol. J. Pathol.* 1999, 50, 4 supplement 1, 5–11.
6. van den Ingh T.S.G.A.M., Van Winkle T., Cullen J., Charles J.A., Desmet V. J.: Morphological classification of parenchymal disorders of the canine and feline liver. 2. Hepatocellular death, hepatitis and cirrhosis. W: *WSAVA Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Diseases*. WSAVA Liver Standardization Group (Rothuizen J., Bunch S., Charles J., Cullen J., Desmet V., Szatmari V., Twedt D., van den Ingh T.S.G.A.M., Van Winkle T., Washabau R.); Saunders Elsevier, Spain, 2006, 85–101.
7. Johnson S.E.: Chronic hepatic disorders. W: Ettinger S.J., Feldman E.C.: *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat*. 5th ed., vol. 2. W.B. Saunders Company, USA, 2000, 1298–1308.
8. Poffenbarger E.M., Hardy R.M.: Hepatic cirrhosis associated with long-term primidone therapy in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1985, 186, 978–980.
9. Lechowski R. (red.): *Choroby wątroby psów i kotów*. Wydawnictwo SI-MA, Warszawa 2003, 215–257.
10. Bunch S.E.: Choroby wątroby, dróg żółciowych oraz choroby zewnątrzwydzielniczej trzustki. W: Nelson R.W., Couto C.G.: *Choroby wewnętrzne małych zwierząt*. Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2008, 341–405.
11. Rutgers H.C.I., Haywood S., Kelly D.F.: Idiopathic hepatic fibrosis in 15 dogs. *Vet. Rec.* 1993, 133, 115–118.

Dr n. wet. Małgorzata Sobczak-Filipiak,
e-mail: malgorzata_sobczak_filipiak@sggw.pl

The etiology of pneumonia in guinea pigs. Part I. Viral infections

Okoń A., Ciechanowska P., Warchulska K., Sobczak-Filipiak M., Bielecki W., Division of Pathology in Exotic, Laboratory, Non-domesticated Animals and Fish, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

In this paper we aimed at the presentation of respiratory diseases in guinea pigs, popular as a pet and an experimental laboratory animal. The major diagnostic problems seen in domestic guinea pigs are scurvy, enteric diseases and respiratory tract infections. Relatively few viruses have been recognized as a significant cause of respiratory disease in these companion animals. Clinical signs are similar to those seen in other respiratory tract infections and include breathing difficulties, discharge from the nose, and weight loss. Knowledge about viral infections in guinea pigs is important for determination of their health status and is also of public health significance (LCM Virus).

Keywords: guinea pig, pneumonia, viral respiratory infections.

Świnka morska (*Cavia aperea f. porcellus*) była początkowo zwierzęciem udomowionym przede wszystkim dla celów kulinarnych, potem również religijnych, m.in. jako ofiara składana czczonemu przez Inków bogowi Słońca (1, 2, 3, 4). Po przywiezieniu jej z Ameryki Południowej do Europy szybko stała się zwierzęciem towarzyszącym, a później także laboratoryjnym. Ostatnio, podobnie jak inne gatunki gryzoni, zyskuje na popularności. Szczególnym zainteresowaniem cieszy się wśród mieszkańców miast i jest często kupowana dla dzieci, będąc alternatywą dla psa czy kota, które są bardziej wymagające w utrzymaniu. Należy mieć jednak na uwadze fakt, że świnki morskie wykazują dużą wrażliwość na stres, a także na niekorzystne warunki środowiskowe, takie jak wahania lub nieodpowiednie zakresy temperatury i wilgotności powietrza, a zwłaszcza narażenie na przeciągi. Czynniki te zwiększają ryzyko zapadalności na choroby dróg oddechowych. Z tego względu świnki morskie są częstymi pacjentami lekarzy weterynarii zgłaszanymi na wizytę z powodu objawów ze strony układu oddechowego. Zapalenie płuc jest nierzadko diagnozowane podczas rutynowego badania u zwierzęcia niewykazującego żadnych objawów klinicznych, sugerujących zakażenie układu oddechowego.

Problem zapaleń płuc dotyczy szczególnie zwierząt o obniżonej odporności

Etiologia zapaleń płuc u świnek morskich. Część I. Zakażenia wirusowe

Aleksandra Okoń*, Paulina Ciechanowska*, Karolina Warchulska, Małgorzata Sobczak-Filipiak, Wojciech Bielecki

z Zakładu Patologii Zwierząt Egzotycznych, Laboratoryjnych, Nieudomowionych i Ryb, Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

wynikającej z młodego lub podeszłego wieku, narażenia na stres spowodowany niekorzystnymi warunkami utrzymania w hodowli (zbytne zagęszczenie, rywalizacja, zły stan zoohigieniczny ściółki, klatek, gromadzenie się amoniaku), niedoborami żywieniowymi, w tym szczególnie niedoborami witaminy C, nagłą zmianą diety, transportem, innymi chorobami lub ciążą (5). W zależności od wrażliwości osobniczej, warunków środowiskowych, jak również od właściwości czynnika etiologicznego, objawy kliniczne mogą przybierać różne nasilenie. Niekiedy zdarza się, że choroba ma przebieg subkliniczny lub manifestuje się jedynie wpływem z nosa i worków spojówkowych. W cięższych przypadkach objawy zapaleń płuc, bez względu na czynnik przyczynowy, mają podobny charakter. Zalicza się do nich: brak apetytu, utratę masy ciała, przygarbioną postawę, depresję, duszność, kichanie, kaszel, wypływ z nosa, sklejanie skrzydełek nosowych, zapalenie spojówek, tarcie nosem i rżenia. Czasami może dochodzić do zapalenia ucha środkowego i wewnętrznego, a także kręczu szyi. Zapalenie płuc pozostawione bez leczenia nierzadko kończy się śmiercią zwierzęcia (5, 6). Zapalenia płuc u świnek morskich mają najczęściej etiologię bakteryjną, jednak przyczyną mogą być również wirusy, grzyby, pasożyty i czynniki niezakaźne, jak na przykład urazy, alergię, zatrucia, zespół nadmiernej mobilizacji tłuszczu, gazy drażniące, nowotwory czy hipertermia. W przeciwieństwie do niektórych małych gryzoni, u świnek morskich stwierdza się stosunkowo niewiele zakażeń wirusowych, uznawanych za istotne przyczyny choroby (2).

U świnek morskich utrzymywanych pojedynczo, jako zwierzęta towarzyszące, rzadko występują zapalenia płuc o etiologii wirusowej (zwykle zakażenie to nie jest rutynowo potwierdzane stosownymi badaniami). Problem ten jest szerzej znany w hodowlach. Przeważnie zakażenia wirusowe mają charakter śródmiąższowego zapalenia płuc (ryc. 1), chociaż nie jest to regułą, gdyż charakter zapalenia zmienia się,

między innymi w zależności od tego, czy zakażeniu wirusowemu towarzyszą powikłania bakteryjne. Najczęstszą przyczyną wirusowego zapalenia płuc u świnek morskich jest adenowirus (guinea pig adenovirus – GPA_{AV}), rzadziej parainfluenzawirus 3 (PI-3). Inne, sporadycznie izolowane wirusy w przebiegu zapaleń płuc u świnek to: parainfluenzawirus 2 (PI-2), cytomegalowirus (GPCMV), guinea pig herpes-like virus (GPHLV), pneumonia virus of mice (PMV), wirus Sendai (SV), a także wirus limfocytarnego zapalenia opon mózgowych i spłotu naczyń włosowatych (lymphocytic choriomeningitis virus – LCMV).

Zakażenie adenowirusem

Zachorowalność jest niska, natomiast śmiertelność sięga nawet stu procent osobników wykazujących objawy kliniczne. Na obraz choroby mają również wpływ czynniki zależne od wirusa, jak na przykład jego szczep (8). Okres inkubacji wynosi od 5 do 10 dni. Najczęściej świnki padają bez wyraźnych objawów bądź obraz kliniczny jest taki sam jak w przypadku zapaleń płuc innego tła. Może się manifestować objawami ogólnymi, takimi jak apatia, brak apetytu, gorączka oraz zaburzeniami ze strony układu oddechowego: kaszlem, kichaniem, przyśpieszeniem oddechów, dusznością i wyraźnymi zmianami osłuchowymi (8). W obrazie anatomopatologicznym zmiany dotyczą przede wszystkim dogłowej oraz dojrzałej części płuc i wyrażają się dobrze odgraniczonymi obszarami o ciemnoczerwonej barwie, a także rozedmą. Histopatologicznie stwierdza się martwicę i złuszczenie się komórek nabłonka oskrzeli, oskrzelików i tchawicy (zapalenie martwicze) i naciek zapalny z dominacją komórek jednojądrzastych (2) oraz obecność bazo-filnych wewnątrzjądrowych ciałek wtęto-wych (8, 9). W jednym z badań wirus wyizolowano z błony śluzowej jamy nosowej świnek morskich, a u niektórych osobników także z płuc, przy czym nie znaleziono w nich ciałek wtęto-wych (7), w innym natomiast wykazano obecność ciałek wtęto-wych w tkance płucnej (8). Choroba może

* z Koła Naukowego Medyków Weterynaryjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

przebiegać bez widocznych objawów klinicznych, a prevalencja nie jest znana z powodu braku testów serologicznych (6). Do wystąpienia klinicznej postaci wirusowego zapalenia płuc predysponuje stres, osłabiona odporność (szczególnie u zwierząt bardzo młodych lub starszych), jak również znieczulenie wziewne (gazy anestetyczne).

Zakażenie wirusem parainfluenzy 3 (PI-3)

U zwierząt hodowlanych często stwierdza się w badaniach serologicznych przeciwciała przeciwko wirusowi PI-3 (2), jednak kliniczne objawy zakażenia widoczne są rzadko. W zakażeniach doświadczalnych u zwierząt rozwija się zapalenie śródmiąższowe płuc z przekrwieniem oraz wylewami krwi, proces zapalny obejmuje także pęcherzyki płucne (*alveolitis*). Przy zakażeniu naturalnym obserwowane jest zapalenie obejmujące przede wszystkim pęcherzyki płucne. Często zakażenie to przebiega w formie podklinicznej.

Zakażenia cytomegalowirusem

Jest jednym z herpeswirusów. W warunkach naturalnych docelowymi tkankami dla cytomegalowirusów u świńek morskich są ślinianki, nerki i wątroba (2). Zazwyczaj nie wywołują one choroby jawnej klinicznie, jak to ma miejsce u ludzi, a raczej zakażenie przebiega subklinicznie. Natomiast w warunkach doświadczalnego zakażenia stwierdza się zmiany ogniskowe, między innymi w śliniankach, nerkach, wątrobie, śledzionie i płucach. W tkankach, szczególnie w komórkach nabłonka przewodów wyrowadzających ślinianek, obserwuje się duże, kwasochłonne, wewnątrzjądrowe ciała wtęturowe, których powstaniu towarzyszy powiększenie jąder komórkowych i marginacja chromatyny jądrowej. Wokół przewodów może gromadzić się zapalny naciek komórkowy (komórki jednojądrzaste).

W przypadku ogólnej, ostrej postaci zakażenia pojawia się zapalenie śródmiąższowe płuc, a w narządach wewnętrznych stwierdzane są ogniska martwicy. Przyjmuje się, że zakażenie cytomegalowirusem rzadko występuje w takiej postaci u świńek morskich, zwykle u zwierząt z upośledzoną odpornością. Rzadko jest to zakażenie prowadzące do śmierci.

Zakażenie wirusem limfocytarnego zapalenia opon mózgowych i spłotu naczyńiówkowego (LCMV)

Jest rzadko stwierdzaną chorobą świńek morskich, lecz jest to zakażenie niezwykle istotne ze względu na możliwość zakażenia ludzi (zoonoza). Do zakażenia u świńek morskich może dojść, jeśli dzikie gryzonie, np. myszy domowe, które są rezerwuarem zarazka, mają kontakt z sianem lub pokarmem dla świńek morskich. Zakażenie może nastąpić drogą pokarmową, oddechową lub przez łożysko. Może również dojść do zakażenia przez spojówki lub nieszkodzony naskórek (10).

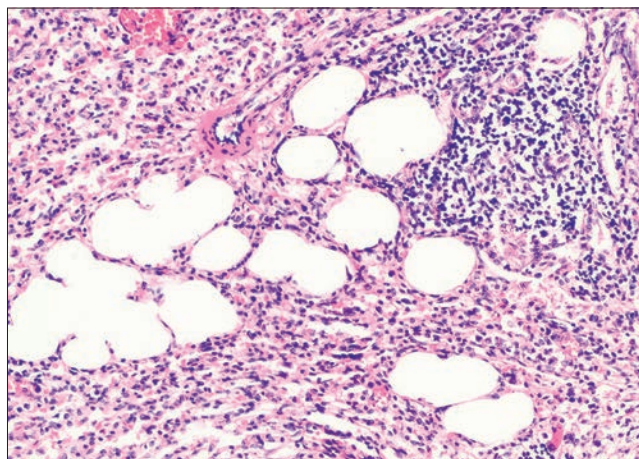
Klinicznie widoczne mogą być objawy porażenia kończyn miednicznych (10) lub zakażenie przebiega w formie subklinicznej. Zmiany anatomopatologiczne obserwuje się w ośrodkowym układzie nerwowym, pojawiają się limfocytarne nacieki zapalne w oponie miękkiej mózgu i splocie naczyńiówkowym okolicy podstawy mózgu oraz wątrobie, nadnerczach i płucach, lecz są to zmiany mało charakterystyczne (10).

Zapalenia płuc u zwierząt, tak jak u ludzi, można podzielić ze względu na czynnik wywołujący, jak również ze względu na rodzaj wysięku zapalnego lub biorąc pod uwagę rozległość zajętej tkanki płucnej i sposób zajęcia mięszu (13).

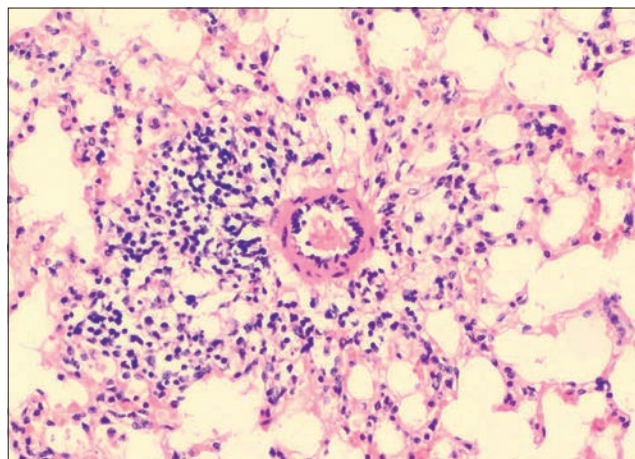
Zapalenie śródmiąższowe płuc rozwija się w przebiegu zakażeń wirusowych, bakteryjnych, może być również wynikiem działania toksyn, gazów drażniących,

pyłów, a także mieć tło immunopatologiczne, alergiczne bądź idiopatyczne. W obrazie sekcyjnym płuca mogą być znacznie powiększone i ciężkie, mieć konsystencję gumowatą do tęgiej, a nawet twardej i nie zapadają się po otwarciu klatki piersiowej. Barwa płuc może być od bladoszarej do różnych odcieni czerwieni. Zapalenie śródmiąższowe toczy się przede wszystkim w zrębie płuc: manifestuje się obecnością nacieku zapalnego, który pierwotnie wywodzi się ze światła pęcherzyków płucnych, a następnie rozprzestrzenia się na tkankę międzypęcherzykową. W obrazie mikroskopowym dominują neutrofile, w mniejszym stopniu makrofagi i limfocyty, a także dochodzi do proliferacji pneumocytów II rzędu (11). Gromadząca się w zrębie tkanka łączna doprowadza w konsekwencji do zwłóknienia. Ucisk rozrastającej się tkanki łącznej może indukować hiperplazję komórek błony mięśniowej otaczającej przewody pęcherzykowe i oskrzeliki, a także proliferację śród błonki i błony mięśniowej naczyń krwionośnych. Niekiedy w przewlekłym przebiegu choroby dochodzi do powstawania grudek chłonnych utworzonych przez limfocyty w tkance śródmiąższowej, zwłaszcza w okolicy oskrzelików, a także okołonaczyniowo. Przy znacznej ilości mas limfoidalnych może dochodzić do niedodmy okolicznych pęcherzyków płucnych (12). Często zdarzają się mieszane typy zapaleń płuc (odoskrzelowo-śródmiąższowe). Przykładem może być zakażenie adenowirusem u świńek morskich, gdzie granica pomiędzy tymi dwoma typami zapaleń płuc jest trudna do uchwycenia.

Zapalenie płuc śródmiąższowe jest trudne do rozpoznania w obrazie klinicznym, gdyż zazwyczaj brak wysięku w pęcherzykach płucnych i typowych klinicznych objawów zajęcia dróg oddechowych (13). Diagnostyka anatomopatologiczna płuc u świńek morskich wymaga natomiast



Ryc. 1. Zapalenie śródmiąższowe płuc u świnki morskiej (samiec w wieku 2 miesięcy). Widoczne przekrwienie, nacieki komórkowe zapalne w tkance śródmiąższowej, niedodma (barwienie hematoksylina-eozyna, pow. ob. 10×)



Ryc. 2. Formowanie się okołonaczyniowej grudki chłonnej w płucach u świnki morskiej. Widoczne przekrwienie płuc (barwienie hematoksylina-eozyna, pow. ob. 20×)

znacznego doświadczenia, z uwagi na cechy histologiczne, typowe dla tego gatunku, które jednakże przez osobę niedoświadczoną mogą być mylnie interpretowane jako cechy zapalenia śródmiąższowego. Należą do nich okołonaczyniowe grudki chłonne (ryc. 2), a także znaczne pogrubienie ścian tętnic i tętniczek płucnych, jak również – obecność koncentrycznych wiązek mięśni gładkich wokół większych oskrzeli (2). Dodatkowo u świnek morskich, utrzymywanych jako zwierzęta towarzyszące, nie wykonuje się badań serologicznych, zatem ich status immunologiczny jest zazwyczaj nieznan, a obecność zakażeń wirusowych przebiegających subklinicznie przeważnie umyka uwadze, zarówno właściciela, jak i badającego zwierzę klinicysty.

Piśmiennictwo

- Riggs S.M.: Świnki morskie. W: Mitchell M.A., Tully T.N. Jr: *Zwierzęta egzotyczne*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010, 486.
- Percy D., Barthold S.: *Pathology of Laboratory Rodents and Rabbits*. 3rd ed., Blackwell Publishing, 2007.
- Hubrecht R., Kirkwood J.: *The UFAW Handbook of the Care and Management of Laboratory and other Research Animals*. 8th ed., Wiley-Blackwell, 2010.
- Warchulska K., Sobczak-Filipiak M., Godlewska A., Bielecki W., Łukasz D.: Niedobór witaminy C u świnek morskich (*Cavia aperea f. porcellus*) – patogeniza, rozpoznanie i leczenie. *Życie Wet.* 2014, **89**, 494–496.
- Richardson V.C.G.: *Choroby świnek morskich*, SIMA WLW, Warszawa 2007, 46–49.
- Gabrisch K., Zwart P.: *Praktyka kliniczna: Zwierzęta egzotyczne. Ssaki, ptaki i zwierzęta zmienocielne*. Galaktyka, Łódź 2009, 52–68.
- Butz N., Ossent P., Homberger F.R.: Pathogenesis of Guinea Pig Adenovirus infection. *Lab. Anim. Sci.* 1999, **49**, 600–604.
- Eckhoff G.A., Mann P., Gaillard E.T., Dykstra M.J., Swanson G.L.: Naturally developing virus-induced lethal pneumonia in two guinea pigs (*Cavia porcellus*). *Contemp. Top Lab. Anim. Sci.* 1998, **37**, 54–57.
- Fox J.G., Anderson L.C., Loew F.M., Quimby F.W.: *Laboratory Animal Medicine*, 2nd ed., Elsevier, 1984, 213–223.
- Katkiewicz M.: *Zwierzęta laboratoryjne – choroby i użytkowanie*. Wydawnictwo SGGW-AR, Warszawa 1989, 32–45.
- Sapierzyński R., Jońska I.: Klasyfikacja morfologiczna zapalenia płuc u zwierząt. *Życie Wet.* 2014, **29**, 313–319.
- Baskerville M., Baskerville A., Wood M.: A study of chronic pneumonia in a guinea pig colony with enzootic *Bordetella bronchiseptica* infection. *Lab. Anim.* 1982, **16**, 290–296.
- Papla B., Stachura J.: Choroby płuc. W: Stachura J., Domagała W.: *Patologia znaczy słowo o chorobie*. Tom II. *Patologia narządowa, część I*, 666–671.

Aleksandra Okoń,
e-mail: a.ok@op.pl

Thelaziasis in European bison in Bieszczady – a case report

Demiaszkiewicz A.W.¹, Kaczor S.², W. Stefański
Institute of Parasitology Polish Academy of Sciences, Warsaw¹, District Veterinary Inspectorate, Sanok²

The aim of this study was to present the case of thelaziasis occurred/recognized in bison male in Bieszczady. European bison bull around 8 years of age showed signs of blindness, often reacted nervously to sounds and noises and was aggressive. Also the lack of proper movements coordination was observed. Decision of its elimination was undertaken due to the bilateral blindness. Autopsy revealed opaque and eroded cornea in both eyes. Also lenses were damaged due to the purulent inflammation of the eyes and this was responsible for the vision loss. Eyeballs were examined parasitologically. Conjunctival sac and lacrimal ducts were rinsed with saline solution, the eyeballs were dissected and their structures were rinsed thoroughly. Then the liquid was decanted and the sediment was collected. Under microscopic examination of the sediment spirurid worms were found, 6 in the right and 4 in the left eyeball, respectively. Morphometric criteria allowed to classify them as *Thelazia gulosa*.

Keywords: thelaziasis, European bison, Bieszczady.

Nicienie z rodzaju *Thelazia* powodują choroby oczu u domowych i dzikich przeżuwaczy w Europie, Azji, Afryce i Ameryce Północnej. Przedstawicielami tego rodzaju są w Europie trzy gatunki nicieni: *Thelazia gulosa*, *T. rhodesi* i *T. skriabini*. Te niewielkie nicienie o długości od 6 do 21 mm umiejscawiają się w przewodach łzowych, w worku spojówkowym, pod trzecią powieką i na rogówce bydła,

Przypadek telazjozy u żubra w Bieszczadach

Aleksander W. Demiaszkiewicz¹, Stanisław Kaczor²

z Instytutu Parazytologii im. W. Stefańskiego Polskiej Akademii Nauk w Warszawie¹ oraz Powiatowego Inspektoratu Weterynarii w Sanoku²

zebu, żubrów, bizonów i bawołów. Gatunek *T. rhodesi* stwierdzany był również u koni.

Cykl rozwojowy tych nicieni przebiega z udziałem żywicieli pośrednich i wektorów – much z rodziny *Muscidae*. Dojrzałe samice nicieni rodzą w worku spojówkowym liczne larwy, które są zlizywane przez muchy. W jamie ciała owadów larwy nicieni rozwijają się do stadium inwazyjnego w czasie miesiąca dwukrotnie liniejąc. Larwy inwazyjne migrują do ssawki much, skąd w czasie kolejnego zlizywania przez nie wydzielini z oka przedostają się do worka spojówkowego następnego żywiciela. Okres prepatentny inwazji wynosi od 20 do 25 dni (1, 2).

Chorobotwórczość nicieni z rodzaju *Thelazia* polega na mechanicznym drażnieniu spojówek i rogówki oraz toksycznym działaniu metabolitów pasożyta. U zarażonych zwierząt występuje ostre zapalenie spojówek, łzawienie, obrzęk i podwyższona temperatura powiek, nastrzykanie naczyń spojówki, światłowstręt, wysięk surowiczno-śluzowy, a później ropny, powodujący zlepienie powiek. Następnie pojawia się zmętnienie rogówki oraz jej owrzodzenie. Wtórne zakażenia bakteryjne prowadzą do ropnego zapalenia gałki ocznej. Ponadto w przebiegu choroby obserwowane są objawy ogólne w postaci braku apetytu, niestrawności i chudnięcie (3, 4). Celem pracy

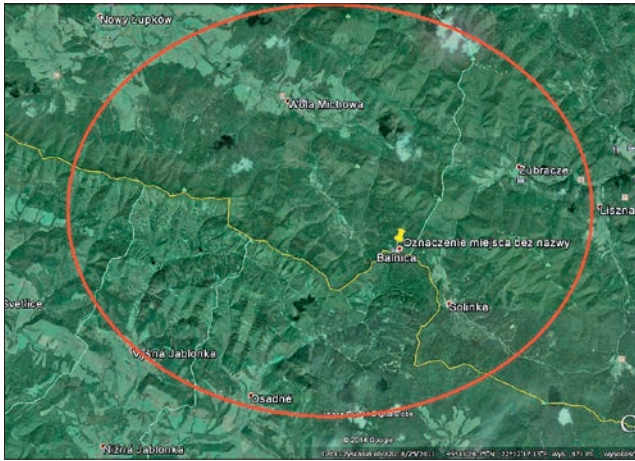
było przedstawienie przypadku telazjozy stwierdzonego u żubra w Bieszczadach.

Opis przypadku i omówienie

Żubr byk został sprowadzony w 2008 r. z Fota Wildlife Park w Irlandii do zagrody aklimatyzacyjnej w Woli Michowej, w Nadleśnictwie Komańcza, w powiecie sanockim, w celu wzbogacenia puli genetycznej żubrów bieszczadzkich. Po kilkumiesięcznym okresie aklimatyzacji zwierzę zostało wypuszczone na wolność, aby mogło dołączyć do dziko żyjących stad żubrów w pobliskich kompleksach leśnych. Pomimo dobrej kondycji osobnik ten nie został dopuszczony przez inne byki do stada jako reproduktor i był samotnikiem.

W 2012 r. byk wykazywał objawy ze strony układu nerwowego w postaci agresji (dewastował domki letniskowe, studnie i ogrodzenia). Należy przypuszczać, że w tym okresie u żubra wystąpiły objawy częściowej ślepoty. W październiku 2012 r. zaobserwowano, że ocierał okolicą oka lewego i prawego o drewnianą studnię, co mogło być spowodowane wystąpieniem świądu.

W 2013 r. żubr często gwałtownie reagował na dźwięki i odgłosy, a na leśnej drodze zaatakował samochód terenowy, uderzając mocno głową w pojazd.



Ryc. 1. Obszar bytowania i miejsce odstrzału żubra



Ryc. 2. Głowa żubra po odstrzałe

Zaobserwowano również brak prawidłowej koordynacji ruchowej. W związku z tym podjęto decyzję o eliminacji żubra z konieczności ze względu na całkowitą obustronną ślepotę. Odstrzał wykonano 18 lipca 2013 r. w miejscowości Balnica w gminie Komańcza (ryc. 1). Żubr byk w wieku 8 lat ważył około 800 kg (ryc. 2).

W wyniku przeprowadzonego badania pośmiertnego stwierdzono zmętnienie rogówki obu oczu, jej nadżerki i uszkodzenia, uszkodzenie soczewek i ropne zapalenie gałek ocznych, co doprowadziło do utraty wzroku (ryc. 3, 4, 5).

Ponadto u badanego byka stwierdzono zmiany zapalne w okolicy wyrostka jarzmowego kości czołowej w postaci jałowego zapalenia kości z obecnością podokostnowych krwawiaków na tle urazowym (w wyniku kolizji z pojazdem samochodowym, która miała miejsce kilka dni przed eliminacją żubra).

W związku ze stwierdzeniem w badaniu sekcyjnym zmian typowych dla telazjozy, gałki oczne żubra wraz z przyległymi tkankami poddano badaniu parazytologicznemu. Worki spojówkowe i kanały łzowe przepłukano roztworem fizjologicznym przy użyciu strzykawki, rozcięto

również gałki oczne i dokładnie przepłukano ich struktury. Wypływający płyn zebrano w zlewce, poddano dekantacji i po odlaniu jego nadmiaru w zebranych osadzie poszukiwano pasożytów.

W próbie z lewej gałki ocznej stwierdzono 6 egzemplarzy nicieni, a w próbie z prawego oka 4 nicienie. W obu przypadkach były to samice o długości od 10 do 15 mm. Cechy morfometryczne nicieni wykazały, że należą do gatunku *T. gulosa* (ryc. 6, 7).

Nicienie z rodzaju *Thelazia* stwierdzane były u bydła w wielu rejonach Polski. Po raz pierwszy w Polsce Wilczyński (5)



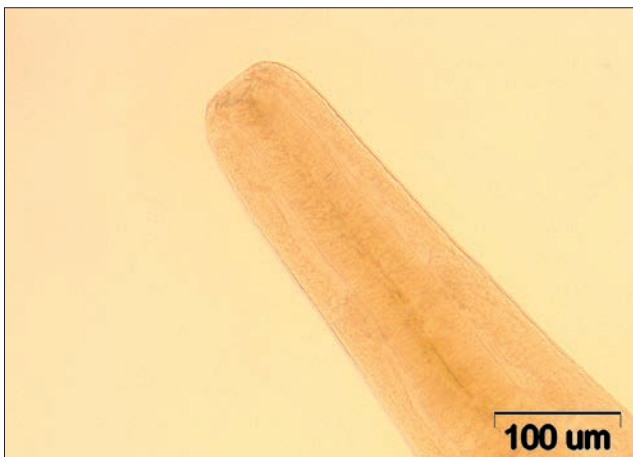
Ryc. 3. Zmętnienie rogówki prawego oka



Ryc. 4. Ropne zapalenie lewego oka



Ryc. 5. Wyizolowana gałka oczna – widoczne nadżerki rogówki

Ryc. 6. Przedni koniec samicy *T. gulosa*Ryc. 7. Tylny koniec samicy *T. gulosa*

w 1948 r. zarejestrował *keratoconjunctivitis* na tle pasożytniczym u krów z terenu województwa białostockiego. Następnie w 1954 r. wykryto telazjozę powodowaną przez *T. rhodesi* u 54 krów z województwa zielonogórskiego (6). Kolejne badania wykazały inwazyjne zapalenie oczu u 82 krów z południowo-wschodniej części województwa warszawskiego (7). Obserwowano również telazjozę bydła w województwie krakowskim (8).

W wyniku przeprowadzonych w 1965 r. szeroko zakrojonych badań 2608 osobników bydła, inwazję nicieni *T. skrjabini* stwierdzono u 148 zwierząt (5,6%), o intensywności od 1 do 6 nicieni, *T. gulosa* u 115 (4,4%), o intensywności od 6 do 15 pasożytów, a *T. rhodesi* tylko u 1 krowy w liczbie 2 egzemplarzy. W omówionych badaniach telazjozę wykryto u bydła pochodzącego z województw: warszawskiego, białostockiego, olsztyńskiego, lubelskiego, bydgoskiego i poznańskiego (4). Badania przeprowadzone w następnych latach wykazały zarażenie bydła omawianą parazytozą na Żuławach, ponownie w województwie białostockim, a także w rzeszowskim, w tym w Bieszczadach (3, 9, 10).

U żubrów po raz pierwszy inwazja nicieni z rodzaju *Thelazia* była obserwowana przez Dróżdża (11, 12). W wyniku zbadania 25 żubrów stwierdził on u 16% nicieni *T. skrjabini*, a u 12% nicieni *T. gulosa*. Zarażone żubry pochodziły z Puszczy Białowieskiej, Niepołomic, Pszczyny i Ogrodu Zoologicznego w Płocku (11, 12). Następnie zbadano 7 żubrów odstrzelonych w Puszczy Białowieskiej, rejestrując nicieni *T. gulosa* u 2 osobników, co stanowi 28%. Intensywność inwazji wynosiła wówczas 1–2 egzemplarze nicieni (13).

Stwierdzenie inwazji nicieni z rodzaju *Thelazia* na terenie wielu województw pozwala na przypuszczenie, że pasożyty te występują powszechnie na terenie całego kraju. Dlatego też podczas diagnozowania chorób oczu występujących u bydła i żubrów należy brać pod uwagę możliwość wystąpienia telazjozy. W celu skutecznego leczenia tej parazytozy należy podawać iniekcyjnie lub dospojówkowo preparaty z grupy imidazotiazoli (lewamizol lub tetramizol) lub makrocyklicznych laktonów (iwermektynę, awermektynę lub doramektynę; 2, 3).

Piśmiennictwo

- Anderson R.C.: *Nematode parasites of vertebrates. Their development and transmission*. CAB International, Wallingford, 1992.
- Taylor M.A., Coop R.L., Wall R.L.: *Veterinary parasitology*. Blackwell Publishing, Oxford, 2007.
- Michalski L.: Skuteczność terapeutyczna lewamisolu i tetramisolu przy telazjozie bydła. *Med. Weter.* 1976, **32**, 417–419.
- Roslan J.: Badania nad telazjozą bydła w Polsce. *Wiad. Parazyt.* 1965, **11**, 73–79.
- Wilczyński M.: Pasożytnicze zapalenie spojówek bydła. *Med. Weter.* 1948, **4**, 608–609.
- Patyk S., Grzywiński L.: Masowe zachorowanie bydła na telazjozę. *Pamiętnik IV Zjazdu PTP*, 1954, 65–66.
- Kostyra J.: Przebieg i leczenie telazjozy u bydła. *Med. Weter.* 1960, **16**, 584–587.
- Bielawski M.: O leczeniu telazjozy bydła. *Med. Weter.* 1962, **18**, 19.
- Gajewski D.: Przypadki telazjozy bydła na terenie rzeźni warszawskiej. *Med. Weter.* 1963, **19**, 259–260.
- Kozakiewicz B.: Telazjoza bydła na Żuławach. *Med. Weter.* 1971, **27**, 241–243.
- Dróżdż J.: Helmintofauna żubra, *Bison bonasus* (L.), w Polsce. *Wiad. Parazyt.* 1958, **4**, 717–719.
- Dróżdż J.: A study on helminth and helminthiases in bison, *Bison bonasus* (L.) in Poland. *Acta Parasit. Pol.* 1961, **9**, 55–96.
- Dróżdż J., Demiaszkiewicz A.W., Lachowicz J.: The helminth fauna of free-ranging European bison, *Bison bonasus* (L.). *Acta Parasit. Pol.* 1989, **34**, 117–124.

Prof. dr hab. Aleksander W. Demiaszkiewicz,
e-mail: aldem@twarda.pan.pl

Epizootic situation of rabies in Podkarpackie Voivodship in the period 2009–2013

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

This article presents the development of the rabies epizootics in wild and domestic animals during the last five years in Podkarpackie Voivodship. It also includes the analysis of the free-living fox population and hunting exploitation of this species during the evaluated period. In the last five years, the rapid growth of the number of confirmed cases of rabies was observed. Whereas in 2009 only two cases were recognized in wild animals, in 2013 there were 23 cases of rabies in domestic animals and 99 in wild animals. 2012 was the year of highest frequency ($n=214$), of rabies cases. The analysis of the spatial distribution of confirmed cases in wild and domestic animal has showed, that in 2009–2010 the disease prevailed in districts bordering on western Ukraine and 3 cases were found in Mielec district. In 2011 rabies dominated in north-eastern and western parts of this region but in 2012–2013 it has been recognized in majority of Podkarpackie Voivodship with the highest frequency in central and south-western districts. During evaluated period, the number of wild foxes had remained stable since hunting intensity and the level of hunting exploitation decreased from 76% in 2009 to 48% in 2013.

Keywords: rabies, fox, epizootic situation, Podkarpackie Voivodship.

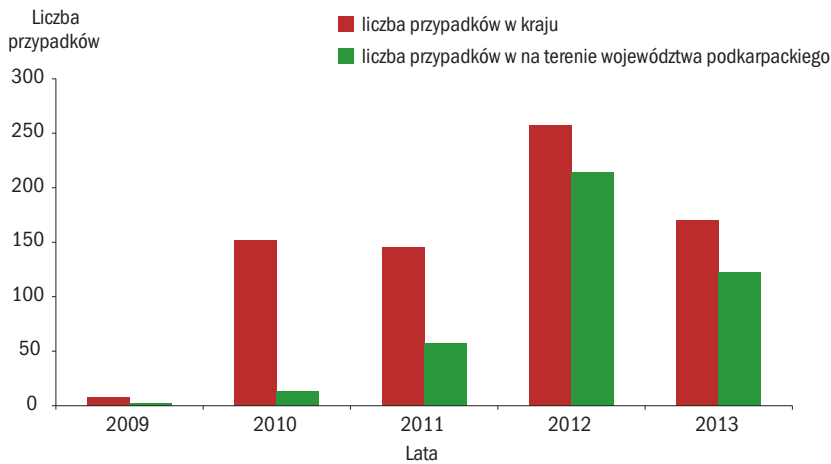
Sytuacja epizootyczna wścieklizny na terenie województwa podkarpackiego w latach 2009–2013

Marian Flis

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

Pierwsze próby działań profilaktycznych przeciwko wściekliznie zostały podjęte w XIX w., a przełomowy był 1885 r., kiedy Ludwik Pasteur po raz pierwszy dokonał szczepienia człowieka pokąsanego przez chorego psa (1, 2). Na terenie naszego kraju próby ograniczenia zachorowań podjęte zostały po drugiej wojnie światowej, kiedy dominowała tzw. wścieklizna uliczna, występująca zwłaszcza u psów. W 1948 r. stwierdzono łącznie 3600 przypadków wścieklizny (3, 4). Wówczas wprowadzone zostały obowiązkowe szczepienia psów przeciw wściekliznie, co w radykalny sposób ograniczyło liczbę przypadków występowania wirusa. Jednak już w latach sześćdziesiątych odnotowany został gwałtowny wzrost przypadków wścieklizny u zwierząt wolno żyjących, a zwłaszcza lisów. W okresie tym głównym sposobem zwalczania

wścieklizny u zwierząt dzikich było tworzenie okręgów zapowietrzonych i zagrożonych. Intensyfikacja polowań tzw. sanitarnych w tych okręgach była jednak mało efektywnym zabiegiem mającym ograniczać występowanie wirusa. Od 1993 r. został wprowadzony kolejny zabieg profilaktyczny w postaci doustnej immunizacji lisów wolno żyjących. Początkowo działania te prowadzone były na terenie ówczesnych 6 województw zachodniej Polski, a począwszy od 2002 r. objęto nimi obszar całego kraju. Tego rodzaju akcje prowadzone są dwa razy w ciągu roku w okresie wiosennym i jesiennym, zaś w sytuacji, gdy przez kolejne dwa lata nie stwierdza się przypadków wirusa w danym województwie, ogranicza się je do jednokrotnej immunizacji przeprowadzanej w okresie wiosennym (5, 6, 7, 8, 9, 10).



Ryc. 1. Występowanie wścieklizny w Polsce i województwie podkarpackim w latach 2009–2013

Działania te przyniosły efekt w postaci radykalnego spadku liczby stwierdzanych przypadków wirusa lub jego wyeliminowania z poszczególnych regionów kraju. Często jednak w końcowej fazie prowadzenia działań prewencyjnych następuje powrót wścieklizny na dane terytorium (11, 12).

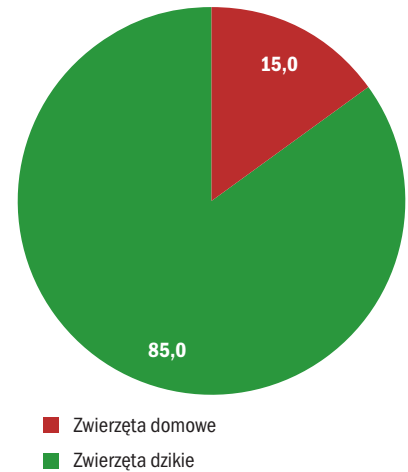
Sytuacja wścieklizny w województwie podkarpackim na tle kraju

W pięcioletnim okresie prowadzenia oceny, na terenie naszego kraju stwierdzone zostały łącznie 732 przypadki występowania wścieklizny u zwierząt dzikich i domowych, z czego prawie 56% zachorowań zdiagnozowano na terenie województwa podkarpackiego. W 2009 r. liczba zachorowań była niewielka; łącznie stwierdzono 10 przypadków wirusa, z tego 2 na terenie województwa podkarpackiego (ryc. 1). W kolejnych trzech latach liczba stwierdzanych przypadków się zwiększała. Kulminacja nastąpiła w 2012 r., kiedy na terenie kraju stwierdzonych zostało 257 przypadków, z czego ponad 83% zdiagnozowano w województwie podkarpackim. W okresie 5 lat częściej wściekliznę diagnozowano u zwierząt dzikich niż domowych (ryc. 2). Na ogólną liczbę przypadków, 15% z nich zdiagnozowano u zwierząt domowych, a 85% u dzikich. Wśród zwierząt dzikich najczęściej przypadków stwierdzano u lisów wolno żyjących.

Rozmieszczenie przestrzenne przypadków wścieklizny w województwie podkarpackim

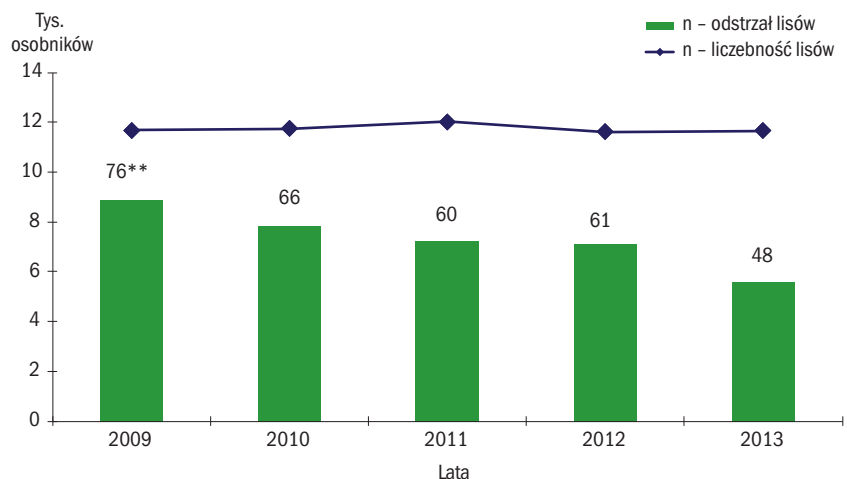
Analiza występowania wścieklizny w poszczególnych rejonach województwa w ujęciu powiatowym wskazuje na duże zróżnicowanie występowania wirusa w poszczególnych rejonach województwa podkarpackiego. W 2009 r. stwierdzone zostały tylko 2 przypadki, obydwa

u zwierząt dzikich, na terenie powiatu bieszczadzkiego. W kolejnym roku oceny łącznie stwierdzonych zostało 13 przypadków występowania wirusa, podobnie jak rok wcześniej tylko u zwierząt dzikich. W tym okresie wściekliznę stwierdzano na terenie 4 powiatów: bieszczadzkiego, dębickiego, lubaczowskiego i przemyskiego. W 2011 r. występowanie wirusa stwierdzono w 9 powiatach. Na terenie czterech powiatów wściekliznę zdiagnozowano u 9 zwierząt domowych. Najwięcej przypadków wścieklizny u zwierząt domowych (5 przypadków) wystąpiło w powiecie przemyskim. Z kolei u zwierząt dzikich najczęściej przypadków występowania wścieklizny zdiagnozowano w powiecie jasielskim (n=13) i przemyskim (n=11). W kolejnym roku oceny na ogólną liczbę 214 stwierdzonych przypadków występowania wirusa, 29 z nich stwierdzono u zwierząt domowych, a 185 u dzikich. Najczęściej wściekliznę diagnozowano na terenie powiatów krośnieńskiego, jasielskiego oraz strzyżowskiego. Łącznie na terenie wymienionych



Ryc. 2. Występowanie wścieklizny (%) u zwierząt dzikich i domowych na terenie województwa podkarpackiego w latach 2009–2013

powiatów stwierdzono 65,5% wszystkich przypadków wścieklizny u zwierząt domowych i aż 76,8% stwierdzonych przypadków wirusa u zwierząt dzikich. W tym okresie na terenie 6 powiatów nie stwierdzono wścieklizny, zaś w pozostałych powiatach województwa stwierdzono po kilka przypadków. W 2013 r. na terenie województwa podkarpackiego wściekliznę stwierdzono u 122 zwierząt, z czego 23 przypadki wystąpiły u zwierząt domowych, zaś 99 u zwierząt dzikich. Występowanie wścieklizny w poszczególnych powiatach było dość zróżnicowane, przy czym najczęściej zdiagnozowanych przypadków wystąpiło w powiatach południowo-zachodniej i centralnej części województwa. Najwięcej przypadków wścieklizny stwierdzonych zostało w tym okresie na terenie powiatu rzeszowskiego (n=22), z czego 8 stwierdzono u zwierząt domowych, a 14 u zwierząt dzikich. W 2013 r. na terenie 8 powiatów województwa podkarpackiego wścieklizny nie stwierdzono.



Ryc. 3. Liczebność i łowieckie pozyskanie lisów w okresie objętym analizą (dane sprawozdawczości łowieckiej Polskiego Związku Łowieckiego)

81* - wskaźnik łowieckiej eksploatacji populacji

Dynamika liczebności lisów wolno żyjących

W okresie 5 lat objętych oceną wystąpiła stabilizacja liczebności lisów wolno żyjących na terenie Podkarpacia (ryc. 3). Stan liczebny tego gatunku oscylował na poziomie ok. 12 tys. osobników. Z kolei wielkość corocznego pozyskania w drodze odstrzału kształtowała się na poziomie 7,7 tys. zwierząt. W 2009 r. wskaźnik łowieckiej eksploatacji populacji ujmujący udział lisów pozyskanych w drodze odstrzału w odniesieniu do wiosennej liczebności populacji kształtował się na poziomie 76%. W kolejnym roku oceny wielkość tego wskaźnika zmniejszyła się do poziomu 66%, a rok później zmniejszyła się do poziomu 60%. W 2012 r. wielkość wskaźnika pozyskania była zbliżona do 2011 r. i wynosiła 61%. W ostatnim roku oceny łowieckie pozyskanie lisów na tym terenie wynosiło prawie 5600 osobników, co stanowiło, iż wielkość wskaźnika łowieckiej eksploatacji populacji kształtowała się na poziomie wynoszącym 48%.

Podsumowanie

Przedstawiona sytuacja stanu epizootycznego wścieklizny u zwierząt na terenie województwa podkarpackiego wskazuje, że

w ocenianym okresie wystąpił gwałtowny wzrost występowania wirusa, zarówno u zwierząt dzikich, jak i domowych. W pięcioletnim okresie oceny 71,8% przypadków wścieklizny stwierdzanych w kraju wystąpiło na terenie województwa podkarpackiego. Wyniki te są potwierdzeniem wysokiego stopnia zagrożenia epizootią tej choroby na terenie tego województwa (13). W dalszym ciągu, podobnie jak w latach wcześniejszych, podstawowym rezerwuarem wirusa pozostają zwierzęta dzikie, a głównie lisy wolno żyjące. U zwierząt domowych wścieklizna diagnozowana była głównie u psów i kotów (2, 4, 5, 8, 11). Analiza rozmieszczenia przestrzennego stwierdzanych przypadków wścieklizny wskazuje, że rejonami o największym zagrożeniu epizootycznym są tereny powiatów graniczących z Ukrainą oraz powiatów południowo-wschodniej części województwa, graniczące z województwem małopolskim, gdzie liczba stwierdzanych przypadków wścieklizny na tle kraju jest również wysoka (8, 11, 14).

Piśmiennictwo

1. Buczek J.: Wścieklizna – historia, stan obecny, kontrola epidemiologiczna. *Med. Weter.* 1999, 55, 783–787.
2. Smreczak M.: Efekty doustnego uodparniania lisów przeciwko wściekliznie. W: *Nauka łowiectwa Cz. 1. Kryzys zwierzyny drobnej i sposoby przeciwdziałania*. Wyd.

- Samorząd Województwa Mazowieckiego. Warszawa, 2007, 39–47.
3. Mól H.: Wścieklizna zwierząt w Polsce w latach 1999–2000 w przyrodniczej i urzędniczej inwentaryzacji na koniec wieku. *Zycie Wet.* 2001, 76, 270–273.
4. Mól H.: Od wścieklizny ulicznej psów do leśnej lisów. *Zycie Wet.* 2004, 79, 502–505.
5. Flis M.: Wścieklizna w województwie lubelskim w latach 2002–2009 na tle dynamiki liczebności lisów wolno żyjących. *Med. Weter.* 2010, 66, 562–565.
6. Serokowa D.: Wścieklizna zwierząt dzikich w Polsce w latach 1957–1960. *Med. Weter.* 1962, 18, 83–84.
7. Smreczak M., Żmudziński J.F.: Rabies control in wildlife with oral vaccination in Poland. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2005, 49, 255–261.
8. Flis M.: Występowanie wścieklizny u zwierząt domowych w Polsce w okresie 10 lat szczepień profilaktycznych lisów wolno żyjących. *Zycie Wet.* 2013, 88, 307–309.
9. Ustawa z 11 marca 2004 roku o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. (Dz.U. z 2008 r. nr 213, poz. 1342 z późn. zm.).
10. Seroka D.: Wścieklizna. W: *Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1919–1962*. PZWL, Warszawa, 372–379.
11. Flis M.: Efekt szczepień przeciw wściekliznie a dynamika liczebności lisów. *Med. Weter.* 2009, 65, 175–178.
12. Ciołek J., Chrzanoski A., Smreczak M., Żmudziński J.F.: Wstępna ocena wpływu ręcznego wykładania doustnej szczepionki przeciwko wściekliznie dla lisów wolno żyjących na sytuację epizootyczną wścieklizny na terenie powiatu krośnieńskiego w latach 2012–2013. *Zycie Wet.* 2014, 89, 591–594.
13. Welz M., Dębski P.: Wścieklizna zwierząt w województwie podkarpackim. *Zycie Wet.* 2003, 78, 225–226.
14. Orłowska A., Smreczak M., Trębas P., Żmudziński J.F.: Rabies outbreak in Małopolska region in Poland in 2010. *Bull. Vet. Inst. Pul.* 2011, 55, 555–561.

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

Disinfection, insect and pest control as important hygiene elements in the food chain

Kwiątek K., Osiński Z., Przeniosło-Siwczyńska M., Kukier E., National Veterinary Research Institute, Pulawy

This review aims at the presentation of hygienic conditions that are of major importance in food chain and public health preservation. Efficacious hygienic measurements are crucial not only as routine control of animal infectious diseases but also as a control and prevention of foodborne diseases, foodborne injuries and food spoilage. From the first to the last stage, the safety and quality of food production depends on the farmers, processors and producers responsibility in observing hygienic measurements i.e. proper cleaning, disinfecting and insects and pests controlling. All these, in the light of recently issued EU regulations, should be implemented at the primary production stage with the help of veterinarians surveillance.

Keywords: food safety, disinfection, insects control, pests control.

Zabiegi dezynfekcji, dezynsekcji i deratyzacji jako ważne elementy higieny w łańcuchu żywnościowym

Krzysztof Kwiatek, Zbigniew Osiński, Monika Przeniosło-Siwczyńska, Elżbieta Kukier

z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Podstawą zapewnienia bezpieczeństwa w łańcuchu żywnościowym jest stosowanie dobrych praktyk na każdym etapie produkcji żywności zgodnie z zasadą „od pola do stołu konsumenta”. Ważnym elementem dobrych praktyk higienicznych jest właściwe stosowanie zabiegów związanych z czyszczeniem i dezynfekcją, dezynsekcją oraz deratyzacją (DDD). Wymagania w tym zakresie zostały opracowane przez Komisję Kodeksu Żywnościowego FAO/WHO oraz zostały wprowadzone do prawodawstwa Unii Europejskiej, określonego pakietem higienicznym. Dokonana w 2014 r. kolejna nowelizacja prawa żywnościowego zobowiązuje bez wyjątku wszystkie podmioty łańcucha

żywnościowego do coraz bardziej szerokiego i profesjonalnego podejścia do wykonywania omawianych zabiegów. Wynika to głównie z faktu, że zabiegi te mają znaczący i wymierny wpływ na podwyższenie poziomu bezpieczeństwa łańcucha żywnościowego, co jest wykorzystywane przy zmianie podejścia polegającego na zapewnianiu coraz wyższego poziomu bezpieczeństwa przy położeniu większego nacisku na zapobieganie zagrożeniom niż redukcowanie ich skutków. Należy podkreślić, że efektywność tego rodzaju podejścia warunkuje i zapewnia faktyczny wzrost poziomu bezpieczeństwa produktu końcowego, którym jest środek spożywczy przeznaczony do spożycia przez

konsumenta. Wskazuje to na konieczność coraz bardziej restrykcyjnego traktowania zagadnień związanych z zapewnieniem higieny żywności. Zgodnie z rozporządzeniem (WE) nr 852/2004 w łańcuchu żywnościowym higienę definiuje się jako środki i warunki niezbędne do kontroli zagrożeń, bez wyjątku we wszystkich ogniwach łańcucha żywnościowego i zapewnienia zdatności do spożycia przez ludzi środków spożywczych, uwzględniając ich zamierzone użycie (1).

Warto dodać, że poziom zapewnienia higieny może się zmieniać i poprzez zarządzanie powinno się go podwyższyć. Oznacza to bowiem, że w przypadku podwyższenia poziomu higieny będziemy zapewniać lepszą kontrolę zagrożeń i wyższy poziom bezpieczeństwa w łańcuchu żywnościowym. Zgodnie z definicją prawa żywnościowego łańcuch żywnościowy (food chain) oznacza sekwencję etapów i procesów mających miejsce w produkcji, przetwórstwie, dystrybucji, magazynowaniu i wszelkim traktowaniu żywności oraz jej składników, począwszy od produkcji pierwotnej, a skończywszy na etapie konsumpcji. Szczególnej uwagi w tych nowych uwarunkowaniach zapewnienia bezpieczeństwa wymaga początek łańcucha żywnościowego, czyli etap produkcji pierwotnej, gdzie wytwarzamy w zasadzie wszystkie surowce żywnościowe pochodzenia roślinnego i zwierzęcego. Dlatego eliminowanie czynników zagrożeń na tym etapie jest sprawą priorytetową. Oznacza to, że na fermach, w wyciarniach pasz, budynkach gospodarczych, pomieszczeniach magazynowych i innych miejscach na etapie produkcji pierwotnej powinny być prowadzone zabiegi czyszczenia i dezynfekcji, dezynsekcji oraz deratyzacji zgodnie z opracowanymi wcześniej procedurami. Zapobiega to powstawaniu lub rozprzestrzenianiu się zagrożeń związanych z pasożytami, wirusami, mikroorganizmami patogennymi, niepożądanymi z racji negatywnego wpływu na dobrostan zwierząt lub jakość gotowych produktów spożywczych zwierzęcego pochodzenia. Należy wyraźnie stwierdzić, że opracowanie i wdrożenie przedmiotowych procedur leży u podstaw wprowadzenia dobrych praktyk przy produkcji pasz, chowie zwierząt i produkcji żywności. Stało się to również obowiązkiem wynikającym z prawa żywnościowego, a pełniejsze wdrożenie procedur higienicznych, w ramach postępowania bioasekuracyjnego, staje się nakazem chwili, kiedy to z jednej strony istnieje groźba rozprzestrzenienia się wysoce zakaźnych chorób zwierząt, np. afrykańskiego pomoru świń, a z drugiej strony zaczynają obowiązywać nowe przepisy o uznawaniu stad za wolne od chorób odzwierzęcych, np. włośnicy u świń czy salmonelozy u drobiu.

W związku z tym, że przepisy prawa żywnościowego uległy w ostatnim czasie

nowelizacji postanowiono w dalszej części tego artykułu przedstawić wybrane, aktualnie obowiązujące wymagania w zakresie prowadzenia zabiegów DDD. Otóż zgodnie z rozporządzeniem (WE) nr 852/2004 z 29 kwietnia 2004 r. w sprawie higieny środków spożywczych przedsiębiorstwa sektora spożywczego są zobowiązane zapewnić, że na wszystkich etapach produkcji, przetwarzania i dystrybucji żywności odbywających się pod ich kontrolą, spełniane są właściwe wymogi higieny ustanowione w niniejszym rozporządzeniu (1). W przypadku przedsiębiorstwa sektora spożywczego prowadzącego produkcję pierwotną oraz powiązane działania, które są wymienione w załączniku I, powinno ono postępować zgodnie z ogólnymi przepisami dotyczącymi higieny ustanowionymi w części A załącznika I wymienionego rozporządzenia oraz z wszelkimi szczególnymi wymaganiami przewidzianymi w rozporządzeniu (WE) nr 853/2004 (2).

Przedsiębiorstwa sektora spożywczego uczestniczące w którymkolwiek etapie produkcji, przetwarzania i dystrybucji żywności (z wyjątkiem produkcji pierwotnej oraz działań powiązanych) zobowiązane są do przestrzegania ogólnych zasad higieny ustanowionych w załączniku II rozporządzenia (WE) nr 852/2004 oraz wszelkich szczególnych wymagań przewidzianych w rozporządzeniu (WE) nr 853/2004 (1, 2). To właśnie te procedury opracowane na bazie tych przepisów powinny stać się rutynową podstawą do wykonywania zabiegów DDD. Zawarte jest to m.in. w pkt 4 i 5, część A, załącznika I „Produkcja pierwotna – przepisy higieny” oraz w pkt 1 i 2 załącznika II „Ogólne wymogi dla wszystkich przedsiębiorstw sektora spożywczego – ogólne wymagania dotyczące pomieszczeń żywnościowych” rozporządzenia (WE) nr 852/2004 z 29 kwietnia 2004 r. w sprawie higieny środków spożywczych (1). Wymóg posiadania procedur higienicznych, w skład których wchodzi ochrona przed szkodnikami, pasożytami i wszelkimi czynnikami chemicznymi i biologicznymi mogącymi zanieczyścić produkt spożywczy, został sformułowany w rozdziale IX powyższego rozporządzenia. W ten sposób określone wymagania obejmują wszelkie podmioty sektora spożywczego. Stwierdza się tam, że muszą istnieć odpowiednie procedury, aby zapewnić kontrolę szkodników oraz zwierząt domowych w miejscach, gdzie żywność jest przygotowywana, przetwarzana lub składowana. Dla sektora produkcji pasz wymagania zostały określone w rozporządzeniu (WE) nr 183/2005 z 12 stycznia 2005 r. ustanawiające wymagania dotyczące higieny pasz (3). Przepisy te wskazują na konieczność zapewnienia przez podmioty kontroli wszystkich etapów produkcji, przetwarzania i dystrybucji zgodnie z przepisami prawa Unii Europejskiej, prawa krajowego oraz dobrą praktyką. W szczególności podmioty powinny spełniać

odpowiednie wymagania w zakresie higieny określone w niniejszym rozporządzeniu. Zgodnie z zapisami załącznika I wymaga się, aby przedsiębiorstwa pierwotnej produkcji pasz w ramach systemu zapewnienia higieny w produkcji posiadały procedury ochrony przed szkodnikami oraz czyszczenia i odkażania. Należy podejmować wszelkie działania mające na celu skuteczną dezynfekcję, o ile jest to konieczne, w celu zapobiegania niepożądanemu zanieczyszczeniu pomieszczeń, urządzeń, pojemników, skrzyń i pojazdów wykorzystywanych podczas produkcji, przetwarzania, sortowania, pakowania, przechowywania i transportowania pasz. Należy zauważyć, że w przypadku produkcji pasz wymagania dotyczące dezynfekcji odpowiednich obszarów są mniej restrykcyjne niż dla produktów spożywczych i zależą od konkretnych potrzeb. Celem jest zapewnienie bezpieczeństwa mikrobiologicznego końcowego produktu. Zabezpieczenie przed dostępem zwierząt i szkodników jest już obligatoryjne na każdym etapie produkcji i magazynowania pasz.

W odniesieniu do przedsiębiorstw na poziomie innym niż określona produkcja pierwotna wymagane jest, aby pomieszczenia, wyposażenie, pojemniki, skrzynie i pojazdy przeznaczone do przetwarzania i przechowywania pasz, a także ich bezpośrednie otoczenie było utrzymywane w czystości. Należy również wdrożyć program zwalczania szkodników, a rozkład, rozplanowanie, konstrukcja i rozmiar pomieszczeń oraz wyposażenie muszą pozwalać na ich odpowiednie oczyszczenie i/lub dezynfekcję, służące eliminowaniu zanieczyszczeń krzyżowych lub unikaniu jakiegokolwiek niekorzystnego wpływu na bezpieczeństwo i jakość produktów. Maszyny mające kontakt z paszą powinny być osuszane po każdym czyszczeniu na mokro. Niektóre procesy psucia się produktów oraz pylenia mogą sprzyjać pojawieniu się szkodników, dlatego powinny również podlegać kontroli w celu zapobieżenia takim przypadkom. Elementem zapobiegającym dostępowi szkodników do pomieszczeń jest odpowiednia konstrukcja okien i drzwi oraz innych otworów (np. wentylacja), które powinny być szczelne lub posiadać odpowiednie zabezpieczenia wykluczające dostęp szkodników do pomieszczeń.

Ważnym ogniwem z punktu widzenia bezpieczeństwa łańcucha paszowego jest końcowy etap karmienia zwierząt. W ramach zasad dobrej praktyki żywienia zwierząt zgodnie z załącznikiem III przedmiotowego aktu prawnego należy wdrożyć system ochrony przed szkodnikami, umożliwiającą kontrolowanie dostępu szkodników do obiektów, w których prowadzona jest produkcja zwierzęca, w celu ograniczenia do minimum możliwości zanieczyszczenia pasz oraz materiałów ściółkowych lub pomieszczeń dla zwierząt. Miejsca przechowywania pasz oraz

pojemniki muszą być czyste i suche oraz, jeśli jest to konieczne, należy i w tym przypadku wdrożyć środki ochrony przed szkodnikami.

Wykonywane działania powinny być w odpowiedni sposób rejestrowane w specjalnej do tego celu stworzonej dokumentacji operacyjnej w ramach procedur zakładowych wdrażających zasady dobrej praktyki produkcyjnej (GMP) i dobrej praktyki higienicznej (GHP), które stanowią podstawę systemu zapewnienia bezpieczeństwa. Dokumenty takie powinny być dostępne dla odpowiednich organów kontrolnych. Wymagania dotyczące takiego postępowania z dokumentacją są również zawarte w omawianych rozporządzeniach. Trzeba wskazać i ponownie podkreślić, że zabiegi DDD stanowią ważny i poszerzający się element w systemie zapewnienia bezpieczeństwa żywności w łańcuchu żywnościowym, który należy traktować jako efektywny środek kontroli. Stąd też znajdują one coraz wyższy poziom docenienia w opracowywanych wytycznych międzynarodowych, prawie żywnościowym UE i naszym krajowym (2, 3, 4, 5, 6, 7).

Zgodnie z wytycznymi Komisji Kodeksu Żywnościowego (KKŻ) FAO/WHO na temat ogólnych zasad higieny żywności, podmioty łańcucha żywnościowego winny opracować odpowiednie programy czyszczenia i dezynfekcji celem zapewnienia odpowiedniego stanu czystości (4). Podobny wymóg dotyczy zapewnienia kontroli szkodników w zakładzie czy w środowisku produkcji pierwotnej. Wdrożone programy powinny być stałe i skuteczne, co należy uczynić przedmiotem monitorowania i dokumentowania. Opracowane w skali międzynarodowej wytyczne KKŻ od wielu już lat są przedmiotem wdrażania w wielu krajach świata, w tym także krajach członkowskich UE. W Polsce od 2004 r. trwa wdrażanie prawa żywnościowego UE, które podlega ciąglemu doskonaleniu w zakresie dotyczącym zapewnienia bezpieczeństwa łańcucha żywnościowego.

Jedną z ważniejszych, ostatnio dokonanych nowelizacji dotyczących zabiegów DDD jest rozporządzenie Komisji (UE) nr 216/2014 z 7 marca 2014 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 2075/2005 ustanawiające szczególne przepisy dotyczące urzędowych kontroli w odniesieniu do włośni (*Trichinella*) w mięsie wieprzowym (8, 9). W załączniku 4 tego rozporządzenia określono warunki, które muszą zostać spełnione przez przedsiębiorstwo rolne celem uzyskania oficjalnego uznania gospodarstwa za stosujące kontrolowane warunki utrzymania w pomieszczeniach inwentarskich. Niższe przepisy określają, że podmiot musi przedsięwziąć wszelkie praktyczne środki ostrożności w zakresie konstrukcji i utrzymania budynków w celu uniemożliwienia dostępu do budynków, w których trzymane są zwierzęta, gryzoniom i wszelkim innym

rodzajom ssaków oraz ptaków. Ponadto podmiot zobowiązany jest do skutecznego stosowania programu zwalczania szkodników, w szczególności gryzoni, aby zapobiec zarażeniu świń. Podmiot musi prowadzić dokumentację programu zgodnie z zaleceniami właściwego organu. Kolejne wymaganie prawne zawarte w omawianym akcie prawnym podaje, że podmiot zobowiązany jest dopilnować, aby wszystkie pasze stosowane w żywieniu świń pochodziły z zakładu zapewniającego produkcję zgodnie z zasadami opisanymi w rozporządzeniu (WE) nr 183/2005 (3). Podmiot powinien przechowywać paszę przeznaczoną dla gatunków podatnych na zarażenie *Trichinella* w zamkniętych silosach lub innych zbiornikach, do których nie mają dostępu gryznie. Wszystkie inne pasze należy poddać obróbce cieplnej lub produkować i przechowywać zgodnie z zaleceniami właściwego organu. W przypadku padnięć zwierząt w stadzie należy zapewnić, aby wszystkie zwłoki zwierzęce były gromadzone, identyfikowane i przewożone do przetworzenia, tak szybko jak to jest możliwe, zgodnie z art. 21 i 22 rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 oraz z załącznikiem VIII do rozporządzenia Komisji (UE) nr 142/2011. W przypadku, gdy w sąsiedztwie gospodarstwa znajduje się wysypisko śmieci, podmiot jest zobowiązany poinformować o tym fakcie właściwy organ urzędowej kontroli. Następnie właściwy organ musi ocenić związane z tym zagrożenia i zdecydować, czy gospodarstwo może zostać oficjalnie uznane za stosujące kontrolowane warunki w pomieszczeniach inwentarskich. Pojęcie „kontrolowane warunki w pomieszczeniach inwentarskich” zostało zdefiniowane w rozporządzeniu (WE) nr 216/2014 i oznacza rodzaj hodowli zwierząt, w którym świnie są nieprzerwanie utrzymywane w warunkach kontrolowanych przez przedsiębiorstwa sektora spożywczego w odniesieniu do żywienia i pomieszczeń dla zwierząt (8). Jednocześnie pojawiła się definicja „przedziału”, co oznacza grupę gospodarstw stosujących kontrolowane warunki w pomieszczeniach inwentarskich. Wszystkie gospodarstwa stosujące kontrolowane warunki w pomieszczeniach inwentarskich w jednym państwie członkowskim mogą być uznane za jeden przedział.

Kolejna nowelizacja w zakresie prowadzenia zabiegów DDD zawarta jest w rozporządzeniu Komisji (UE) nr 217/2014 z 7 marca 2014 r. zmieniającym rozporządzenie (WE) nr 2073/2005 w odniesieniu do pałeczki *Salmonella* w tuszach wieprzowych, które nakazuje w przypadku przekroczenia przyjętej wartości kryterium higieny procesu dla tusz wieprzowych wdrożyć działania mające na celu poprawę higieny uboju oraz przegład stosowanych środków kontroli procesu, pochodzenia zwierząt i środków bezpieczeństwa biologicznego

w gospodarstwach pochodzenia, czyli zabiegów DDD (10).

W związku z upowszechnieniem się koncepcji zapewniania tzw. kontrolowanych warunków utrzymywania (przetrzymywania) zwierząt, większego znaczenia nabierają wymagania zawarte w rozporządzeniu Komisji (WE) nr 2074/2005 z 5 grudnia 2005 r. ustanawiające środki wykonawcze w odniesieniu do niektórych produktów objętych rozporządzeniami pakietu higienicznego (11). W 2007 r. dokonano nowelizacji powyższego aktu prawnego polegającej na opracowaniu dodatku do załącznika VIb, w którym określono znaczenie terminu „kontrolowane warunki utrzymywania i zintegrowane systemy produkcyjne”. Definicja ta staje się istotna i ważna obecnie z praktycznego punktu widzenia w związku z wdrażaniem programu uwalniania ferm trzody chlewnej od inwazji *Trichinella spiralis*, co wymaga opracowania, wdrożenia i wykonywania procedur obejmujących zabiegi DDD. Wydaje się, że w kontekście profilaktyki afrykańskiego pomoru świń (ASF) i innych chorób zakaźnych tego rodzaju kontrolowane warunki utrzymywania świń stają się koniecznością dla wszystkich ferm. Poniżej podano warunki i kryteria, które muszą być spełnione w procesie uzyskiwania przez gospodarstwo statusu – „kontrolowane warunki utrzymywania” (11). Do wspomnianych warunków i kryteriów należą następujące elementy:

- a) wszystkie pasze powinny pochodzić z zakładu produkującego pasze zgodnie z wymogami określonymi w art. 4 i 5 rozporządzenia (WE) nr 183/2005 Parlamentu Europejskiego i Rady; jeżeli pasze objętościowe lub zboża są podawane zwierzętom jako pasza, powinny być poddawane odpowiedniej obróbce i jeżeli to możliwe suszone i/lub granulowane;
- b) w miarę możliwości powinno się stosować system chowu polegający na wprowadzaniu/likwidowaniu stada w całości bez dodawania pojedynczych sztuk zwierząt. W przypadku wprowadzenia do stada pojedynczo nowych zwierząt, powinny one zostać odizolowane od reszty stada na czas wymagany przez służby weterynaryjne w celu zapobieżenia wprowadzenia czynnika chorobowego;
- c) żadne ze zwierząt nie powinno mieć dostępu do wyposażenia znajdującego się na zewnątrz, chyba że przedsiębiorca sektora spożywczego w drodze analizy ryzyka oraz przy aprobacie właściwego organu wykaże, że przedział czasowy, wyposażenie oraz okoliczności dostępu na zewnątrz nie stwarzają ryzyka wprowadzenia do stada choroby;
- d) powinny być dostępne szczegółowe informacje dotyczące zwierząt, obejmujące okres od urodzenia do uboju oraz warunków zarządzania, jak określono w sekcji

III załącznika II do rozporządzenia (WE) nr 853/2004;

- e) jeżeli zwierzęta utrzymywane są na ściółce, obecności choroby lub wprowadzeniu czynnika chorobowego zapobiegać się powinno poprzez odpowiednie postępowanie z materiałem ściółkowym;
- f) personel gospodarstwa powinien przestrzegać ogólnych warunków higieny ustalonych w załączniku I do rozporządzenia (WE) nr 852/2004;
- g) należy stosować procedury kontrolujące dostęp do pomieszczeń, w których utrzymywane są zwierzęta;
- h) gospodarstwo nie może posiadać kempingu lub urządzeń przeznaczonych dla turystów, chyba że podmiot działający na rynku spożywczym w drodze analizy ryzyka i przy aprobacji właściwego organu wykaże, że urządzenia te oddzielone są od jednostek utrzymywania zwierząt oraz że bezpośredni i pośredni kontakt pomiędzy ludźmi a zwierzętami jest niemożliwy;
- i) zwierzęta nie mogą mieć dostępu do wysypisk śmieci oraz odpadów z gospodarstwa domowego;
- j) należy posiadać wdrożony system ochrony i zwalczania szkodników;
- k) nie można stosować pasz kiszonych, chyba że podmiot działający na rynku spożywczym w drodze analizy ryzyka i przy akceptacji właściwego organu wykaże, że pasze te nie mogą stanowić żadnego zagrożenia dla zwierząt;
- l) substancje płynne i osady z oczyszczalni ścieków nie mogą być wypuszczane na

obszary dostępne dla zwierząt ani stosowane jako nawóz dla gruntów przeznaczonych pod uprawę zbóż wykorzystywanych jako pasza dla zwierząt, chyba że są odpowiednio przetwarzane i uzyskana to akceptację właściwego organu.

Reasumując, należy wskazać na potrzebę bardziej precyzyjnego i szerokiego wdrażania zabiegów DDD na całej długości łańcucha żywnościowego celem podwyższenia poziomu bezpieczeństwa wytwarzanych surowców i produktów żywnościowych oraz zdrowia zwierząt. Muszą one stanowić uzupełnienie przemyślanego systemu utrzymania czystości, zapobiegania zanieczyszczeniom krzyżowym oraz ochrony przed szkodnikami, który powstaje już na etapie planowania powstania przedsiębiorstwa sektora żywnościowego lub paszowego. Przeprowadzane zabiegi DDD w oparciu o opracowane procedury w połączeniu z odpowiednią infrastrukturą techniczną przedsiębiorstwa muszą być stale analizowane i doskonalone, tworząc jednolity system, który zapewni i pomaga utrzymać wysoki poziom zdrowia zwierząt i bezpieczeństwa pasz oraz produkowanych surowców i produktów spożywczych pochodzenia zwierzęcego.

Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie 852/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29 kwietnia 2004 r. w sprawie higieny środków spożywczych (Dz.U. UE L 139 z 30.04.2004, późn. zm.).
2. Rozporządzenie 853/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29 kwietnia 2004 r. ustanawiające szczególne przepisy

- dotyczące higieny w odniesieniu do żywności pochodzenia zwierzęcego (Dz.U. UE L 139 z 30.04.2004, późn. zm.).
3. Rozporządzenie 183/2005 Parlamentu Europejskiego i Rady z 12 stycznia 2005 r. ustanawiające wymagania dotyczące higieny pasz (Dz.U. UE L 35 z 8.2.2005).
4. General Principles of Food Hygiene (Ogólne Zasady Higieny Żywności). CAC/RCP 1-1969 (Rev. 4-2003).
5. Rozporządzenie 854/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29 kwietnia 2004 r. ustanawiające szczególne przepisy dotyczące organizacji urzędowych kontroli w odniesieniu do produktów pochodzenia zwierzęcego przeznaczonych do spożycia przez ludzi (Dz.U. UE L 139 z 30.04.2004, późn. zm.).
6. Ustawa o bezpieczeństwie żywności i żywienia z dnia 25 sierpnia 2006 r. (Dz.U. nr 171, poz. 1225 z późn. zm.).
7. Rozporządzenie 882/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z 29 kwietnia 2004 r. w sprawie kontroli urzędowych przeprowadzanych w celu sprawdzenia zgodności z prawem paszowym i żywnościowym oraz regulami dotyczącymi zdrowia i dobrostanu zwierząt (Dz.U. UE L 139 z 30.04.2004, późn. zm.).
8. Rozporządzenie Komisji (WE) 2075/2005 z dnia 5 grudnia 2005 r. ustanawiające szczególne przepisy dotyczące urzędowych kontroli w odniesieniu do włosów (*Trichinella*) w mięsie (Dz.U. L 338 z 22.12.2005, późn. zm.).
9. Rozporządzenie Komisji (UE) 216/2014 z dnia 7 marca 2014 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 2075/2005 ustanawiające szczególne przepisy dotyczące urzędowych kontroli w odniesieniu do włosów.
10. Rozporządzenie Komisji (UE) 217/2014 z dnia 7 marca 2014 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 2073/2005 w odniesieniu do salmonelli w tuszach wieprzowych.
11. Rozporządzenie Komisji (WE) 2074/2005 z dnia 5 grudnia 2005 r. ustanawiające środki wykonawcze w odniesieniu do niektórych produktów objętych rozporządzeniem (WE) nr 853/2004 i do organizacji urzędowych kontroli na mocy rozporządzeń (WE) nr 854/2004 oraz (WE) nr 882/2004, ustanawiające odstępstwa od rozporządzenia (WE) nr 852/2004 i zmieniające rozporządzenia (WE) nr 853/2004 oraz (WE) nr 854/2004 (Dz.U. L 338 z 22.12.2005, późn. zm.).

Prof. dr hab. Krzysztof Kwiatek,
e-mail: kwiatek@piwet.pulawy.pl

Antoni Żal (1921–2014) Sprawiedliwy wśród Narodów Świata

Tomasz Grupiński

30 sierpnia 2014 r. odszedł na zawsze wspaniały człowiek, bohater, Sprawiedliwy wśród Narodów Świata, lekarz weterynarii Antoni Żal. Urodził się 8 sierpnia 1921 r. we wsi Grzymała, położonej w powiecie Busko-Zdrój. Jego rodzice prowadzili duże, 36-hektarowe gospodarstwo rolne. Do szkoły podstawowej uczęszczał w pobliskich Tuczępach, a po jej zakończeniu kontynuował naukę w gimnazjum w Busku-Zdroju, które ukończył przed wybuchem II wojny światowej. Okupacja przerwała na pewien czas jego edukację, ale szybko podjął naukę w tajnym liceum, działającym wówczas w Busku-Zdroju. W 1943 r. otrzymał świadectwo dojrzałości. Podczas okupacji niemieckiej został członkiem Batalionów Chłopskich, współpracując ze słynnymi

„Jędrusiami” – oddziałem partyzanckim wywodzącym się z lokalnej organizacji konspiracyjnej Odwet, a działającym w okresie od wiosny 1941 r. do końca wojny na ziemi kieleckiej i Podkarpaciu. Nie ta jednak karta, świadcząca o odwadze i patriotyzmie, z życiorysu Antoniego Żala okazała się tak brzemnienna w skutki, jak fakt poznania w trakcie nauki w gimnazjum kolegi klasowego, Samuela Ledermana. Mimo represji i grożącej śmierci za pomoc Żydom, Antoni Żal wraz z rodziną wspierali rodzinę Ledermanów w początkowych miesiącach okupacji. W miarę jak sytuacja stawała się coraz bardziej niebezpieczna, rodzina Żalów zaproponowała Ledermanom ukrycie się na terenie ich gospodarstwa. Coraz liczniejsze akty eksterminacji ludności żydowskiej spowodowały,



Antoni Żal ze zdjęciem Samuela Ledermana

że 2 października 1942 r. pięciosobowa rodzina Ledermanów zjawiła się z prośbą o pomoc. Wszyscy oni zostali ukryci na terenie pomieszczeń gospodarskich, oddalonych od zabudowy mieszkalnej, które przystosowano do zamieszkania. O skuteczności tej kryjówki i nieprzeciętnych umiejętnościach



Antoni Żal (pośrodku) wśród uratowanych przez siebie osób oraz członków ich rodzin



Uratowani – Edzia Gutman oraz Samuel Lederman

konspiracyjnych organizatorów schronienia świadczy fakt, że cała rodzina Ledermanów i jeszcze jedna osoba doczekała końca lipca 1944 r., kiedy utworzono tzw. przyczółek sandomierski przez nacierającą Armię Czerwoną. Wkrótce po wyzwoleniu ocaleni opuścili Polskę, udając się do Stanów Zjednoczonych.

Antoni Żal zaraz po wyzwoleniu rozpoczął studia na Wydziale Weterynaryjnym Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie, które ukończył w 1948 r. Swoje życie zawodowe rozpoczął stażem w Rzeźni Miejskiej w Łodzi, a następnie kierował Państwowym Zakładem Leczniczym dla Zwierząt w Koszalinie. Tam w końcu sierpnia 1950 r. powołano go do odbycia zawodowej służby w Wojskowym Centrum Wyszczepienia i Badań Weterynaryjnych w Puławach. Przez kilka lat pełnił funkcję wykładowcy, komendanta kursu sanitariuszy weterynaryjnych i komendanta kursu instruktorów podkuwaczy koni. Na własne żądanie 2 maja 1955 r. przeszedł do rezerwy, otrzymując jednocześnie pracę powiatowego lekarza weterynarii w Myśliborzu, w woj. szczecińskim. Po kilku latach przeniesiony został służbowo na stanowisko powiatowego lekarza weterynarii w Pyrzycach, którą to funkcję pełnił od 1961 do 1973 r. Do dziś jego nazwisko jest znane mieszkańcom owego powiatu, gdyż Antoni Żal bardzo czynnie działał w Towarzystwie Miłośników Ziemi Pyrzyckiej, będąc nawet przez dwie kadencje jego prezesem. Mało kto

wie, ale stojący do dziś w parku pyrzyckim czołg został tam umieszczony dzięki osobistym staraniom Antoniego Żala.

W 1973 r., uznając jego świetne zdolności organizatorskie i wysoką wiedzę merytoryczną, zaproponowano mu pracę powiatowego lekarza weterynarii w Szczecinie, a po reformie administracyjnej kraju – stanowisko kierownika Oddziału Rejonowego Zakładu Weterynarii w tym mieście, które pełnił do kwietnia 1991 r., czyli momentu przejścia na emeryturę. Nie zakończył jednak aktywności, gdyż w następnym roku podjął pracę jako kierownik biura Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Szczególnie mile wspominam ten okres, gdyż wówczas udało się dzięki jego wysiłkowi utworzyć sprawny zespół redakcyjny oraz zadbać o najwyższy poziom wydawniczy Biuletynu Izby Zachodniopomorskiej. Jednocześnie Antoni Żal zaczął aktywne działanie na rzecz przywrócenia pamięci o ludności żydowskiej, która w okresie międzywojennym swoją kulturą i obyczajami wywierała niemały wpływ na oblicze II Rzeczypospolitej. Przyczynkiem do tego były działania rodziny Ledermanów, która nie zapomniała o uratowaniu jej życia i skontaktowała się po wielu latach z dr. Żalem. To dzięki staraniom Samuela Ledermana, Antoni Żal został w 1984 r. odznaczony medalem Sprawiedliwy wśród Narodów Świata, najwyższym izraelskim odznaczeniem cywilnym, nadawanym nie-Żydom,

a przyznawanym przez Instytut Pamięci Męczenników i Bohaterów Holocaustu Yad Vashem w Jerozolimie. Medal i dyplom **דיסקה לזכרה תומיא** zostały powołane dekretem Knesetu w 1963 r. Na medalu tym widnieje pochodzący z Talmudu napis: „Kto ratuje jedno życie – ratuje cały świat”. Warto tu wspomnieć, że Samuel Lederman, wybitny amerykański naukowiec, całe życie zawodowe poświęcił lotom kosmicznym, pracując w NASA. To między innymi dzięki niemu Amerykanie pokonali Związek Radziecki w wyścigu kosmicznym, a odkrycia Ledermana przyczyniły się do największego do dziś sukcesu astronautyki – lądowania człowieka na Księżycu. Ratując jednego człowieka – ratujesz cały świat...

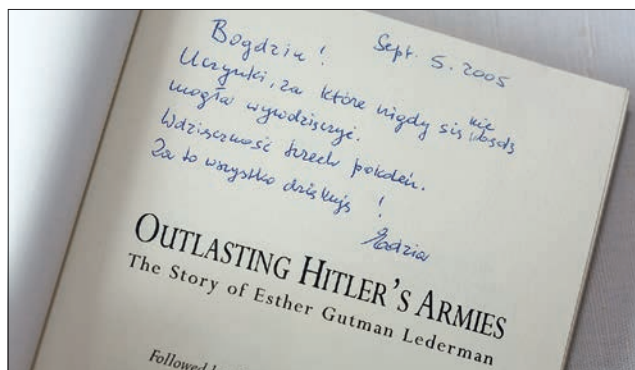
Również Polska nie zapomniała o Bohaterze, bowiem prezydent RP Lech Kaczyński, uznając wielkie zasługi Antoniego Żala, uhonorował go w 2007 r. Krzyżem Komandorskim Orderu Odrodzenia Polski.

Jak każdy oznaczony medalem Sprawiedliwy wśród Narodów Świata, dr Antoni Żal miał prawo do zasadzenia swojego drzewka w Alei Pamięci w Jerozolimie. Niech jego listki, tam daleko – w Jerozolimie, swoim szmerem przypominają po wsze czasy, kim był doktor Antoni Żal, świadcząc wobec każdego z obecnie żyjących, jak i przyszłych pokoleń o jego bohaterstwie.

Tomasz Grupiński, Szczecin



Wpis w książce pamiątkowej wydanej z okazji dekoracji osób, które ratowały Żydów



Dedykacja na książce „Outlasting Hitler's Armies” napisanej przez uratowaną Esterę (Edzię) Lederman

aniMedica
POLSKA SP. Z O.O.

Buserelin 0,004 mg/ml
roztwór do wstrzykiwań dla bydła, koni i królików

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej i innych substancji - Każdy ml roztworu zawiera: **Substancja czynna:** Octan buszereliny - 0,0042 mg (odpowiednik buszereliny - 0,004 mg). Klaworny bezbarwny płyn.

Wskazania lecznicze - **U bydła:** wczesna indukcja cyklu po porodzie, leczenie cysty pęcherzykowych, poprawa współczynnika zacielenia na drodze sztucznej inseminacji, również po synchronizacji rui w zastosowaniu analogów PGF2a. Wyniki mogą się jednak różnić w zależności od warunków hodowlanych. **U koni:** indukcja owulacji w celu jej lepszej synchronizacji z kryciem, poprawa współczynnika zacielenia. **U królików:** poprawa wskaźnika zapłodnienia, indukcja owulacji podczas krycia po porodzie.

Przeciwwskazania - Brak.

Działania niepożądane - Nieznane. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulocie, poinformuj o nich swojego lekarza weterynarii.

Docelowe gatunki zwierząt - Bydło, konie i króliki.

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania - Dawka na zwierzę wynosi od 10 µg do 20 µg podaniu, 20 µg do 40 µg buszereliny w klaczy i 0,8 µg buszereliny u królików. **Bydło:** Zaburzenia płodności pochodzenia jajnikowego, w szczególności cysty pęcherzykowe z lub bez objawów nimfomanii - 5 ml produktu Buserelin® aniMedica (20 µg buszereliny). Wczesna indukcja cyklu po porodzie - 5 ml produktu Buserelin® aniMedica (20 µg buszereliny). Poprawa współczynnika zacielenia na drodze sztucznej inseminacji, także po synchronizacji rui analogiem PGF2a. Wyniki mogą się jednak różnić w zależności od warunków hodowlanych - 2,5 ml produktu Buserelin® aniMedica (10 µg buszereliny). **Klacz:** Indukcja owulacji w celu jej lepszej synchronizacji z kryciem - 10 ml produktu Buserelin® aniMedica (40 µg buszereliny). (Jeżeli owulacja nie wystąpiła w ciągu 24 godzin po podaniu, iniekcję należy powtórzyć). Poprawa współczynnika zacielenia - 10 ml produktu Buserelin® aniMedica (40 µg buszereliny). **Króliki:** Poprawa wskaźnika zapłodnienia - 0,2 ml produktu Buserelin® aniMedica (0,8 µg buszereliny). Indukcja owulacji podczas krycia po porodzie - 0,2 ml produktu Buserelin® aniMedica (0,8 µg buszereliny).

Zalążenia dla prawidłowego podania - Buserelin® aniMedica 0,004 mg/ml roztwór do wstrzykiwań najlepiej podawać domięśniowo. Można również stosować dożylnie lub podskórnie. Produkt powinien zostać podany jednokrotnie.

Okres karencji - **Bydło, konie, króliki:** Tkanki jadalne: zero dni. **Bydło, konie, mleko:** zero dni.

Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu - Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w lodówce (2-8°C). Nie zamrażać. Nie używać po upływie daty ważności podanej na etykiecie. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 28 dni. Po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego określić termin zużycia produktu na podstawie informacji podanej na ulocie. Termin zużycia należy zapisać na etykiecie.

Specjalne ostrzeżenia - Leczenie z zastosowaniem analogu GnRH jest wyłącznie objawowe; terapia ta nie eliminuje przyczyn zaburzeń płodności. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom:** Należy unikać kontaktu roztworu do wstrzykiwań z oczami i skórą. W razie przypadkowego dostania się do oka, należy dokładnie przepłukać oko wodą. Jeżeli dojdzie do kontaktu ze skórą, należy natychmiast przemyć narażoną powierzchnię wodą i mydłem, ponieważ analogi GnRH mogą być wchłaniane przez skórę. Kobiety w ciąży nie powinny podawać preparatu, ponieważ wykazano fetotoksyczne działanie buszereliny u zwierząt laboratoryjnych. W celu uniknięcia przypadkowego wstrzyknięcia sobie preparatu, w czasie podawania produktu należy zachować ostrożność, poprzez odpowiednie poskromienie zwierząt oraz zabezpieczenie igły nasadką, aż do momentu wstrzyknięcia. Kobiety w wieku rozrodczym powinny podawać produkt z zachowaniem ostrożności. Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Stosowanie w ciąży, laktacji lub w okresie nieśności - Produkt stosuje się w celu poprawy współczynnika ciąży, indukcji owulacji etc. i dlatego powinien być zastosowany przed okresem krycia lub inseminacji, a nie podczas ciąży.

Główne niezgodności farmaceutyczne - Ponieważ nie wykonano badań dotyczących zgodności, produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi lekami.

Specjalne środki ostrożności przy unieszkodliwianiu niezbytego produktu leczniczego lub materiałów odpadowych - Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytaj swojego lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska. Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego materiały odpadowe należy unieszkodliwić w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.

Opakowanie - 5 fiolek po 10 ml.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - 1665/06.

Podmiot odpowiedzialny - aniMedica GmbH, Im Südfeld 9, 48308 Senden-Börsensell, Niemcy.

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

Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza - Rp.

aniMedica
POLSKA SP. Z O.O.

Genestran 75 mikrogramów/ml
roztwór do wstrzykiwań dla bydła, koni i świń

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej - Każdy ml zawiera: **Substancja czynna:** R(+)-kloprostenu (w postaci R(+)-kloprostenu sodowego) - 75 mikrogramów. Przezroczysty i bezbarwny roztwór.

Wskazania - **Bydło:** wywołanie luteolizy pozwalające na wznowienie rui i owulacji u samic w cyklu rozrodczym, kiedy produkt jest podawany w okresie

porojowym (faza dioestrus), synchronizacja rui (w ciągu 2 do 5 dni) w grupach samic w cyklu rozrodczym leczonych jednocześnie, leczenie rui cichej i chorób macicy powiązanych z czynnym lub przetrwałym ciałkiem żółtym (zapalenie śluzówki macicy, ropniak macicy), leczenie jajnikowych torbieli lutealnych, wywołanie poronienia do 150 dnia ciąży, wydalanie zmmufikowanych płodów, wywołanie porodu (w ciągu ostatnich dwóch tygodni ciąży). **Konie:** wywołanie luteolizy u klaczy, u których stwierdzono obecność czynnego ciała żółtego. **Swinie:** wywołanie lub synchronizacja porodu (na ogół w ciągu 24 do 36 godzin) od 113 dnia ciąży (pierwszym dniem ciąży jest ostatni dzień naturalnej lub sztucznej inseminacji).

Przeciwwskazania - Nie należy stosować w przypadkach znanej nadwrażliwości na substancję czynną lub dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u zwierząt ze stanami spastycznymi i dróg oddechowych lub chorobami przewodu pokarmowego. Nie stosować u zwierząt w ciąży, jeżeli nie ma wskazań do wywołania poronienia lub porodu.

Działania niepożądane - **Bydło:** Po wywołaniu porodu za pomocą preparatu Genestran® może być zaobserwowana zwiększona ilość przypadków zatrzymania łożyska. **Konie:** Po wstrzyknięciu preparatu Genestran® tymczasowo może pojawić się lekkie podniecenie i biegunka. **Swinie:** Nie zanotowano działań niepożądanych.

Docelowe gatunki zwierząt - Bydło, konie i świnię.

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania - **Bydło:** 2 ml domięśniowo (150 µg). Wywoływanie rui: zaleca się dokładną obserwację rui dwa dni po podaniu preparatu. Synchronizacja rui: preparat należy podać dwukrotnie w odstępie 11-dniowym. **Konie:** 0,3-0,5 ml domięśniowo (22,5-37,5 µg). **Swinie:** 0,7-1,0 ml domięśniowo (52,5-75 µg).

Zalążenia dotyczące prawidłowego podania - W celu zmniejszenia ryzyka zakażenia bezlętnościami, które mogą być powiązane z farmakologicznymi właściwościami prostaglandyn, należy zachować ostrożność, aby uniknąć iniekcji przez zanieczyszczone obszary skóry. Przed zastosowaniem należy dokładnie dezynfekować miejsca nakłucia.

Okres karencji - Tkanki jadalne: Bydło, świnię i konie: 1 dzień. Mleko: zero dni. **Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu** - Nie stosować po upływie daty ważności podanej na opakowaniu. Fiołek przechowywać w opakowaniu zewnętrznym w celu ochrony przed światłem. Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Unikać zanieczyszczenia produktu podczas stosowania. W przypadku pojawienia się widocznego wzrostu lub odbarwienia, produkt należy wyrzucić. Okres trwałości po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 28 dni. W momencie kiedy opakowanie zostanie otwarte po raz pierwszy, znając okres trwałości podany w ulocie, należy określić datę, do której produkt powinien być zużyty. Powinna ona zostać zapisana w specjalnie do tego przeznaczonym miejscu na etykiecie.

Specjalne ostrzeżenia - **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** **Swinie:** Stosować tylko, gdy znana jest dokładna data inseminacji. Podawać najwcześniej w 113 dniu ciąży. Wcześniejsze podanie preparatu Genestran® może wpłynąć niekorzystnie na żywność oraz wagę porzątku. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom:** Unikać bezpośredniego kontaktu ze skórą i błonami śluzowymi. Prostaglandyny typu F2a mogą być wchłonięte przez skórę oraz mogą wywołać skurcz oskrzeli lub poronienie. Należy zachować ostrożność w celu uniknięcia przypadkowego wstrzyknięcia lub kontaktu ze skórą. Kobiety w ciąży, kobiety w wieku rozrodczym, astmatycy oraz osoby cierpiące na inne choroby układu oddechowego powinny zachować szczególną ostrożność w kontakcie z kloprostenu. W trakcie podawania produktu osobie to powinny nosić rękawice ochronne. W razie przypadkowego rozlania preparatu na skórę należy ją natychmiast obficie spłukać wodą i mydłem. Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Stosowanie w czasie laktacji - Produkt można stosować w okresie laktacji. **Przedawkowanie** - Brak jest specyficznego antidotum na R(+)-kloprostenu. Nie zanotowano przypadków przedawkowania u bydła i świń. Przedawkowanie R(+)-kloprostenu u koni może prowadzić do przejściowej biegunki, wzmożonego pocenia w okolicy karku i nieznacznego spadku temperatury ciała.

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

Opakowanie - Fiolka 20 ml.

Numer pozwolenia - 1890/09.

Podmiot odpowiedzialny - aniMedica GmbH, Im Südfeld 9, D-48308 Senden-Börsensell, Niemcy.

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

Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza - Rp.



NexGard 11 mg
tabletki do rozgryzania i żucia dla psów 2-4 kg

NexGard 28 mg
tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >4-10 kg

NexGard 68 mg
tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >10-25 kg

NexGard 136 mg
tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >25-50 kg

Skład jakościowy i ilościowy produktu leczniczego - Każda tabletką do żucia zawiera - Substancja czynna: Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów 2-4 kg Afoksolaner 11,3 mg, Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >4-10 kg Afoksolaner 28,3 mg, Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >10-25 kg

Afoksolaner 68,0 mg, Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >25-50 kg Afoksolaner 136,0 mg; Substancja pomocnicza Potasu sorbinian (E202): 3 mg/g.

Postać farmaceutyczna - Tabletki do rozgryzania i żucia.

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt - Leczenie infekcji pcheł (Ctenocephalides felis i C. canis) u psów przez okres co najmniej 5 tygodni. Preparat może być wykorzystywany w leczeniu alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS). Leczenie infestacji kleszczy u psów (Dermacentor reticulatus, Ixodes ricinus, Rhipicephalus sanguineus). Jednorazowe podanie etlinicuzylu kleszcze przez okres do jednego miesiąca. Substancja czynna oddziałuje na pchły i kleszcze, które rozpoczęły żywienie się na gospodarzu. Skuteczność w stosunku do pcheł (C. felis) zatem pojawia się w ciągu 8 godzin od infestacji. Skuteczność w stosunku do kleszczy (Śmierć pasażerów) pojawia się w ciągu 48 godzin od infestacji.

Dawkowanie i droga podawania - Podanie doustne. Produkt leczniczy weterynaryjny należy podawać w miesięcznych odstępach w okresach zagrożenia infestacją pcheł i/lub kleszczy, w oparciu o sytuację epidemiologiczną, w dawce 2,7-6,9 mg/kg zgodnie z następującymi wytycznymi: masa ciała psa 2-4 kg - 1 tabletkę NexGard 11 mg, masa ciała psa >4-10 kg - 1 tabletkę NexGard 28 mg, masa ciała psa >10-25 kg - 1 tabletkę NexGard 68 mg, masa ciała psa >25-50 kg - 1 tabletkę NexGard 136 mg. Dla psów o masie ciała powyżej 50 kg należy użyć właściwego połączenia tabletek do rozgryzania i żucia o tej samej/różnej mocy. Tabletek nie powinno się dzielić. Tabletki do rozgryzania i żucia dla większości psów są smakowite. Jeśli pies nie akceptuje tabletek samodzielnie, można je podać z jedzeniem.

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

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt - Pasożyty muszą rozpocząć żywienie się na gospodarzu, aby ulec ekspozycji na afoksolaner, dlatego też nie można wykluczyć możliwości transmisji odpasżytnicznych chorób zakaźnych. Ze względu na brak dostępnych danych, zastosowanie produktu u szczeniąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub psów o wadze ciała niższej niż 2 kg jest możliwe wyłącznie po ocenie stosunku korzyści do ryzyka dokonanej przez lekarza weterynarii.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom - Aby uniknąć kontaktu dzieci z produktem, należy każdorazowo pobrać z blistra tylko jedną tabletkę, a następnie umieścić blister z pozostałymi tabletkami ponownie w pudełku tekturowym.

Działania niepożądane - Brak.

Stosowanie w ciąży LUB laktacji - Badania laboratoryjne u szczerów i królików nie wykazały działania teratogenne, ani żadnego negatywnego wpływu na zdolność rozrodczą samic i samców. Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego u psów w okresie ciąży i laktacji oraz psów w okresie rozrodczym nie zostało określone.

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

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

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - MERIAL 29 avenue Tony Garnier, 69007 LYON, FRANCJA

Adres przedstawiciela podmiotu odpowiedzialnego - Sanofi-Aventis Sp. z o.o., ul. Bonifraterska 17, 00-203 Warszawa, tel. 22.280.00.00, fax 22.280.00.01.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - EU/213/159/001-012.

Produkt leczniczy wydawany z przepisu lekarza - Rp.

Data aktualizacji skróconej informacji o leku - Lipiec 2014 r.

Data opracowania materiału reklamowego - Sierpień 2014 r.



CERTIFECT 67 mg/ 60,3 mg/ 80 mg
roztwór do nakrapiania dla psów o masie ciała 2-10 kg

CERTIFECT 134 mg/ 120,6 mg/ 160 mg
roztwór do nakrapiania dla psów o masie ciała 10-20 kg

CERTIFECT 268 mg/ 241,2 mg/ 320 mg
roztwór do nakrapiania dla psów o masie ciała 20-40 kg

CERTIFECT 402 mg/ 361,8 mg/ 480 mg
roztwór do nakrapiania dla psów o masie ciała 40-60 kg

Skład jakościowy i ilościowy produktu leczniczego - Każda dawka jednostkowa (pipeta dwukomorowa) zawiera: Substancja czynna CERTIFECT roztwór do nakrapiania dla psów o masie ciała 2-10 kg Firponil 67 mg; (S)-Metopren 60,3 mg; Amitraz 80 mg; CERTIFECT roztwór do nakrapiania dla psów o masie ciała 10-20 kg Firponil 134 mg; (S)-Metopren 120,6 mg; Amitraz 160 mg; CERTIFECT roztwór do nakrapiania dla psów o masie ciała 20-40 kg Firponil 268 mg; (S)-Metopren 241,2 mg; Amitraz 320 mg; CERTIFECT roztwór do nakrapiania dla psów o masie ciała 40-60 kg Firponil 402 mg; (S)-Metopren 361,8 mg; Amitraz 480 mg.

SUBSTANCJE POMOCNICZE: Butylohydroksyanizol (0,02%), Butylohydroksytoluen (0,01%).

Postać farmaceutyczna - Roztwór do nakrapiania (spot-on).

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt - Leczenie i zapobieganie inwazji kleszczy u psów (Ixodes ricinus, Dermacentor reticulatus, Rhipicephalus sanguineus, Ixodes scapularis, Dermacentor variabilis, Haemaphysalis elliptica, Haemaphysalis longicornis, Amblyomma americanum i Amblyomma maculatum) oraz pcheł (Ctenocephalides felis i Ctenocephalides canis). Leczenie inwazji wszolów (Trichodectes canis). Zapobieganie rozprzestrzenianiu się pcheł w środowisku przez hamowanie rozwoju wszystkich niedojrzałych stadiów rozwojowych pcheł. Produkt ten może być stosowany jako element leczenia alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS). Eliminacja pcheł i kleszczy następuje w ciągu 24 godzin. Jeden zabieg zapobiega nowym inwazjom kleszczy przez 5 tygodni i pcheł do 5 tygodni. Leczenie

pośrednio zmniejsza ryzyko transmisji chorób odleszczycowych (babeszjozy psów, monocytarnej erlichiozy, anaplazmozy granulicytarnej i boreliozy) od zainfekowanych kleszczy przez 2 tygodnie.

Dawkowanie i droga podawania - Zalecana dawka minimalna wynosi 6,7 mg/kg masy ciała dla filonilou, 6 mg/kg dla (S)-metoprenu i 8 mg/kg dla amitrazu. Produkt należy podawać w okresie występowania kleszczy i/lub pcheł w odstępach miesięcznych. Podawanie produktu może być również oparte na miejscowych uwarunkowaniach epidemiologicznych. Wybrać wielkość pipety odpowiadającą masie ciała psa. W przypadku psów o masie ciała powyżej 60 kg należy zastosować kombinację dwóch pipet, których wielkość jest najbardziej odpowiednia w stosunku do masy ciała zwierzęcia. Preparat nakładać poprzez umieszczenie końcówki pipety na powierzchni skóry, nakładając mniej więcej połowę zawartości na obszar pomiędzy podkaską czaszki i łopatkami. Powtóżyć aplikację u podstawy karku nad łopatkami i odróżnić pipetę.

PRZECIWIWSKAZANIA - Nie stosować u chorych (tj. choroby ogólnoustrojowe, cukrzyca, gorączka) lub powracających do zdrowia zwierząt. Nie stosować u królików ani u kotów.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt - Unikać kontaktu produktu z oczami psa. Przeznaczony wyłącznie do nakrapiania. Nie podawać doustnie ani żadną inną drogą. Ważne jest, aby stosować produkt leczniczy weterynaryjny na suchą skórę i w takim miejscu, skąd zwierzę nie będzie mogło go wylizać. Po zastosowaniu produktu nie wolno dopuścić, aby zwierzę nawzajem się wylizywało. Po zastosowaniu produktu leczyć obszar może wydawać się mokry lub tłusty. Z uwagi na brak dodatkowych badań dotyczących bezpieczeństwa zaleca się stosowanie co najmniej 2-tygodniowej przerwy między kolejnymi zabiegami, nie stosować u szczeniąt w wieku poniżej 8 tygodni ani u psów o masie ciała poniżej 2 kg. Należy uniemożliwić psom dostęp do strumienia i rzek przez okres 48 godzin po zastosowaniu produktu.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom - Ten produkt leczniczy weterynaryjny może powodować uczulenie skóry, reakcje alergiczne i łagodne podrażnienie oczu u ludzi. Zwierzęta oraz osoby ze znaną nadwrażliwością na któryś ze składników czynnych lub substancji pomocniczych powinny unikać kontaktu, który – w rzadkich sytuacjach – może powodować podrażnienie dróg oddechowych oraz reakcje skórne u poszczególnych osób. Zaleca się używanie rękawiczek ochronnych. Unikać bezpośredniego kontaktu z miejscem podania produktu. Dzieci nie powinny bawić się z leczonymi psami aż do momentu wyschnięcia miejsca podania. Zaleca się zatem przeprowadzanie leczenia psów wczesnych godzinach wieczornych, a nie w ciągu dnia. Zwierzęta świeżo poddane zabiegowi nie powinny spać z właścicielami, a zwłaszcza z dziećmi. Ten produkt leczniczy weterynaryjny zawiera amitraz, substancję, która może powodować wystąpienie działań niepożądanych ze strony układu nerwowego. Amitraz jest inhibitorem monoaminooksydazy (IMAO). Z tego względu osoby zażywające leki zawierające IMAO powinny zachować szczególną ostrożność podczas podawania tego produktu. Aby zminimalizować możliwość wdychania, zaleca się, aby produkt był podawany na wolnym powietrzu lub w dobrze wentylowanych pomieszczeniach. Nie palić, nie pić ani nie jeść podczas podawania produktu. Po zastosowaniu należy umyć dokładnie ręce. Po przypadkowym rozlaniu na skórę należy natychmiast zmyć preparat wodą i mydłem. Jeżeli produkt przypadkowo dostanie się do oczu, należy przemyć je obficie wodą. Jeżeli pojawią się działania uboczne, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi opakowanie.

Działania niepożądane - Bardzo rzadko mogą pojawić się przemijające odczynne skórne w miejscu podania (odbarwienie skóry, miejscowe wysycenie, świąd, rumień) oraz ogólne świąd i wysycenie. Może również wystąpić ospałość, ataksja, wymioty, anoreksja, biegunka, nadmierne ślinienie, hiperlektemia, przeczulica, bradykardia lub spowolnienie oddechu. Objawy są zazwyczaj przejściowe i przemijają bez leczenia w ciągu 24 godzin. W bardzo rzadkich przypadkach, u psów szczególnie wrażliwych może pojawić się podrażnienie skóry w miejscu podania. Sporadycznie mogą wystąpić inne postaci zapalenia skóry łącznie z objawami przypominającymi pęcherzycę. W przypadku wystąpienia powyższych objawów należy niezwłocznie skontaktować się z lekarzem weterynarii oraz zaprzestać stosowania leku.

Stosowanie w ciąży LUB laktacji - Bezpieczeństwo stosowania produktu zbadano u zwierząt w okresie rozrodu, ciąży i laktacji otrzymujących w odstępach 28-dniowych wielokrotne kolejne dawki trzykrotnie przekraczające maksymalną zalecaną dawkę. Produkt może być stosowany w okresie ciąży i laktacji.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi lub inne rodzaje interakcji - Brak dostępnych danych.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - MERIAL 29 avenue Tony Garnier, 69007 LYON, FRANCJA

Adres przedstawiciela podmiotu odpowiedzialnego - Sanofi-Aventis Sp. z o.o., ul. Bonifraterska 17, 00-203 Warszawa, tel. 22 280 00 00, fax 22 280 00 01.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - EU/2/11/125/001-008.

PRODUKT LECNICZY WYDAWANY Z PRZEPISU LEKARZA - Rp.

Data aktualizacji skróconej informacji o leku - Sierpień 2014 r.

Data opracowania materiału reklamowego - Sierpień 2014 r.



BROADLINE

roztwór do nakrapiania dla kotów <2,5 kg

BROADLINE

roztwór do nakrapiania dla kotów 2,5–7,5 kg

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY PRODUKTU LECNICZEGO - Każda pojedyncza dawka aplikatora zawiera: Substancja czynna: BROADLINE roztwór do nakrapiania dla kotów <2,5 kg, Objętość pojedynczej dawki 0,3 ml, Filonil 24,9 mg, S-metopren 30,0 mg, Eprinomektyna 1,20 mg, Prazikwantal 24,9 mg; BROADLINE roztwór do nakrapiania dla kotów 2,5–7,5 kg, Objętość pojedynczej dawki 0,9 ml, Filonil 74,7 mg, S-metopren 90,0 mg, Eprinomektyna 3,60 mg, Prazikwantal 74,7 mg; Substancja pomocnicza: Butylohydroksytoluen (E321) 1 mg/ml.

POSTAC FARMACEUTYCZNA - Roztwór do nakrapiania.

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt - Do stosowania u kotów z lub zagrożonych mieszaną inwazją tasieńców, nicieni i ektopasożytów. Produkt leczniczy weterynaryjny jest wskazany wyłącznie do jednoczesnego zwalczania wszystkich trzech grup pasożytów. Ektopasożyty: Leczenie i zapobieganie inwazji pcheł (*Ctenocephalides felis*). Eliminacja pcheł następuje w ciągu 24 godzin. Działanie ochronne przeciw nowym inwazjom utrzymuje się przez co najmniej jeden miesiąc po zastosowaniu leku. Zapobieganie inwazjom odrosnikowosom poprzez hamowanie rozwoju niedojrzałych postaci pcheł (aj, larwi i poczwerek) przez ponad miesiąc. Preparat może być wykorzystywany w ramach usuwania objawów klinicznych alergicznej pchlego zapalenia skóry (APZS). Eliminacja i zapobieganie inwazjom kleszczy (*Ixodes ricinus*). Eliminacja kleszczy następuje w ciągu 48 godzin. Działanie ochronne przeciw nowym inwazjom utrzymuje się do 3 tygodni od zastosowania leku. Tasieńce: Leczenie inwazji tasieńców (*Dipylidium caninum*, *Taenia taeniaeformis*, *Echinococcus multilocularis*). Nicienie: Leczenie inwazji nicieni żołądkowo-jelitowych (larw L3, L4 i postaci dojrzałych *Toxocara cati*, larw L4 i postaci dojrzałych *Ancylostoma tubaeforme*, oraz postaci dojrzałych *Toxascaris leonina* i *Ancylostoma braziliense*). Leczenie inwazji nicieni układu moczowego (*Capillaria plica*). Zapobieganie robaczywca serca (larwy *Dirofilaria immitis*) przez jeden miesiąc.

Dawkowanie i droga podawania - Do nakrapiania. Użytkie produktu leczniczego weterynaryjnego powinno być zawsze poprzedzone potwierdzeniem jednoczesnego występowania mieszaną inwazji, lub ryzykiem wystąpienia mieszaną inwazji ektopasożytów i nicieni (włączając zapobieganie robaczywca serca), oraz w przypadkach wskazania do jednoczesnego leczenia tasieńcami. W przypadku braku ryzyka wystąpienia inwazji mieszaną inwazję rozwiązać zastosowaniem w pierwszej kolejności leków przeciw Pasożytnicyzom o węższym spektrum działania. Preskrypcja powinna być dostosowana do indywidualnych potrzeb kota, opartych na ocenie klinicznej, stylu życia zwierzęcia i lokalnej sytuacji epidemiologicznej (włączając ryzyko wystąpienia zoonozy, jeśli jest to istotne), tak aby dotyczyło wyłącznie przypadków mieszanych inwazji/ryzyka wystąpienia mieszanych inwazji. Nie należy bez wcześniejszej oceny weterynaryjnej ekstrapolować leczenia na inne zwierzęta. Zalecane minimalne dawki wynoszą 10 mg/kg masy ciała dla filonilu, 12 mg/kg dla (S)-metoprenu, 0,5 mg/kg dla eprinomektyny oraz 10 mg/kg dla prazikwantu. W zależności od masy ciała kota należy wybrać właściwy rozmiar aplikatora. W przypadku kotów >7,5 kg m.c. należy zastosować odpowiednie połączenie aplikatorów.

Sposób podania: Przeciąć blister z aplikatorem wzdłuż przerywanej linii, a następnie zerwać nakrywkę. Wyjąć aplikator z blistra i trzymać go w pozycji pionowej. Przyciągnąć delikatnie do tyłu tłok, odwrócić i zdjąć kapsel zabezpieczający. Rozsunąć sierść na grzbiecie zwierzęcia u nasady szyi pomiędzy podstawą czaszki i łopatkami, tak aby skóra stała się widoczna. Dotknąć końcówką aplikatora do skóry, a następnie wycisnąć całą zawartość aplikatora bezpośrednio na skórę w jednym miejscu. W celu ochrony przed robaczywca serca (larwy *Dirofilaria immitis*) leczenie należy rozpocząć w ciągu 1 miesiąca po pierwszej domniemanej ekspozycji na komary.

Przeciwwskazania - Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji. Nie stosować u królików. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancje czynne lub na dowolną substancję pomocniczą.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt - Należy zwrócić szczególną uwagę, podając produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom należącym do ras długowłosych. Należy upewnić się, że produkt został podany bezpośrednio na skórę. Podanie produktu na włosy mogłoby prowadzić do obniżenia biodostępności substancji czynnych, a co za tym idzie do osłabienia skuteczności. Jest ważne, aby produkt leczniczy weterynaryjny został nałożony na skórę w miejscu, z którego kot nie może go zlizać. Należy ponadto uniemożliwić wzajemne wylizywanie się zwierząt po zabiegu. Brak danych dotyczących wpływu kąpieli/zamponu na skuteczność produktu u kotów. Jakkolwiek krótki, sporadyczny kontakt zwierzęcia z wodą w ciągu miesiąca od zastosowania produktu nie powinien znacząco obniżyć jego skuteczności. Nie zaleca się kąpieli kotów w ciągu 2 dni od podania miejscowego produktu. Po podaniu produktu BROADLINE kleszcze są eliminowane w ciągu 48 godzin od inwazji, zanim pozują się na żywicieli. Ponieważ istnieje możliwość występowania pojedynczych kleszczy po użyciu produktu, nie można całkowicie wykluczyć możliwości transmisji chorób zakaźnych. Roztwór wyłącznie do nakrapiania. Nie podawać w postaci iniekcji, nie podawać doustnie ani żadną inną drogą. Unikać kontaktu z oczami zwierzęcia. Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego nie zostało potwierdzone w odstępach krótszych niż 2 tygodnie oraz u kotów poniżej 0,6 kg wagi ciała i/lub poniżej 7 tygodnia życia. Produkt leczniczy weterynaryjny nie jest przeznaczony do użycia u psów. Niektóre rasy psów mogą wykazywać wrażliwość na makrocykliczne laktony, potencjalnie prowadzącą do objawów neurotoksycznych. Należy unikać poknięcia produktu przez psy rasy Collie, owczarek staroangielski oraz ras pokrewnych i mieszańców.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom - Nie palić, nie pić ani nie jeść w czasie podawania produktu. Umyć ręce po użyciu produktu. Nieużyte aplikatory powinny być przechowywane w nienaruszonym blistrze. Unikać kontaktu zawartości aplikatora z palcami. W przypadku jego wystąpienia należy umyć ręce mydłem i wodą. W razie przypadkowego kontaktu z oczami należy przemyć dokładnie oczy wodą, ponieważ produkt może spowodować niewielkie podrażnienie błony śluzowej i oka. Jeśli podrażnienie oka utrzymuje się lub wystąpią działania niepożądane, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi informacyjną i opakowanie. Nie dokonywać żadnych zabiegów u zwierzętach poddanych zabiegowi do czasu wyschnięcia miejsca podania preparatu, dzieci nie powinny się również w tym czasie bawić ze zwierzętami. Wkrótce po zabiegu zwierzęta nie powinny spać z właścicielami, a w szczególności z dziećmi. Osoby o znanej nadwrażliwości na którąkolwiek z substancji czynnych lub pomocniczych powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym.

Działania niepożądane - W miejscu stosowania można zaobserwować tymczasowe zmiany sierści (zbyrlone/sterzące włosy). Mogą wystąpić łagodne i przemijające odczynne skórne w miejscu podania (świąd, utrata włosów). Jeżeli dojdzie do wylizywania preparatu po zabiegu, może pojawić się krótkotrwałe intensywne ślinienie się. Poknięcie produktu leczniczego weterynaryjnego może również wywołać wymioty i/lub przemijające objawy neurologiczne, takie jak ataksja, dezorientacja, apatia i rozszerzenie źrenic. Wszystkie te działania ustępują samodzielnie w ciągu 24 godzin. Prawidłowe podanie minimalizuje występowanie tych zdarzeń.

Stosowanie w ciąży LUB laktacji - Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży i laktacji nie zostało określone. Badania laboratoryjne z pojedynczymi składnikami u szczurów i królików nie wykazały działania teratogennego, toksycznego dla płodu lub szkodliwego dla

samicy. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści—ryzyko wynikającego ze stosowania produktu.

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

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - MERIAL 29 avenue Tony Garnier, 69007 LYON, FRANCJA

Adres przedstawiciela podmiotu odpowiedzialnego - Sanofi-Aventis Sp. z o.o., ul. Bonifraterska 17, 00-203 Warszawa, tel. 22 280 00 00, fax 22 280 00 01.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - EU/2/13/157/001-007.

PRODUKT LECNICZY WYDAWANY Z PRZEPISU LEKARZA - Rp.

Data aktualizacji skróconej informacji o leku - Sierpień 2014 r.

Data opracowania materiału reklamowego - Sierpień 2014 r.



DINALGEN 150 mg/ml

roztwór do wstrzykiwań dla bydła, świń i koni
Ketoprofen

Zawartość substancji czynnej i innych substancji - Każdy ml zawiera – Substancja czynna: Ketoprofen 150 mg. Substancje pomocnicze: Alkohol benzylowy (E1519) 10 mg. Roztwór bezbarwny do jasnożółtego.

Wskazania lecznicze - **Bydło:** Ograniczenie stanu zapalnego i bólu związanego z poropodowymi zaburzeniami ze strony układu mięśniowo-szkieletowego oraz kulawizną. Obniżenie gorączki związanej z chorobą układu oddechowego u bydła. Ograniczenie stanu zapalnego, obniżenie gorączki oraz łagodzenie bólu związanego z ostrym klinicznym zapaleniem gruczołu mlekowego w połączeniu z terapią przeciwbakteryjną, jeżeli stosowane. **Świnie:** Obniżenie gorączki w przypadku chorób układu oddechowego i zespołu bezczelności poropodowej (zespół mastitis-metritis-agalactiae) u loch, w połączeniu z odpowiednią terapią przeciwbakteryjną, jeżeli stosowane. **Konie:** Ograniczenie stanu zapalnego i bólu związanego z zaburzeniami kostno-stawowymi i schorzeniami mięśniowo-szkieletowymi (kulawizna, ochwat, zapalenie kostno-stawowe, zapalenie błony maziowej, zapalenie ścięgien itd.). Ograniczenie pooperacyjnego bólu i stanu zapalnego. Ograniczenie bólu trzewnego związanego z morskąmiem.

Przeciwwskazania - Nie podawać zwierzętom, u których występuje możliwość występowania owrzodzeń lub krwawienia w obrębie układu pokarmowego, aby nie pogarszać ich stanu. Nie podawać zwierzętom cierpiącym na choroby serca, wątroby lub nerek. Nie stosować u zwierząt ze stwierdzoną nadwrażliwością na ketoprofen, kwas acetylosalicylowy lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u zwierząt ze stwierdzonym nieprawidłowym składem krwi lub koagulacją. Nie podawać innych niesterydowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) jednocześnie lub w ciągu 24 godzin od ich podania.

Działania niepożądane - Wstrzyknięcie domięśniowe ketoprofenu może powodować powstawanie łagodnych, przejściowych, zmian martwiczych o charakterze subklinicznym, które stopniowo ustępują w ciągu kilku dni po zakończeniu leczenia. Podawanie preparatu w rejonie szyi zmniejsza zasięg oraz nasilenie tych zmian. U koni, po jednorazowym podaniu pozanaczyniowym w zalecanej objętości, obserwowano przejściowe miejscowe reakcje które zniknęły po 5 dniach. W związku z mechanizmem działania ketoprofenu, po wielokrotnym podaniu mogą wystąpić nadżerki oraz owrzodzenia układu pokarmowego. W przypadku wystąpienia działań niepożądanych należy przerwać leczenie i skonsultować się z lekarzem weterynarii. W przypadku zaobserwowania jakiegokolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w locie informacyjnej, poinformuj o nich lekarza weterynarii.

Docelowe gatunki zwierząt - Bydło, świnie i konie.

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania - Podanie dożylne lub domięśniowe.

Bydło: Produkt należy podawać dożylnie lub domięśniowo, najlepiej w rejonie szyi, w dawce 3 mg ketoprofenu/kg m.c./dobę, równoważnej 1 ml/50 kg m.c./dobę produktu. Leczenie trwa 1-3 dni i powinno zostać ustalone na podstawie nasilenia oraz czasu trwania objawów.

Świnie: Produkt należy podawać domięśniowo w jednorazowej dawce 3 mg ketoprofenu/kg m.c./dobę, równoważnej 1 ml/50 kg m.c./dobę produktu. W zależności od obserwowanej reakcji oraz analizy oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu dokonanej przez lekarza weterynarii leczenie może być powtórzone w 24-godzinnych odstępach maksymalnie trzykrotnie. Każdą iniekcję należy podać w inne miejsce. **Konie:** Produkt należy podawać dożylnie w dawce 2 mg ketoprofenu/kg m.c./dobę, równoważnej 0,75 ml/50 kg m.c./dobę produktu. Czas trwania leczenia wynosi 1-5 dni i powinien być określony na podstawie ciężkości i czasu trwania objawów. W przypadku morskąmiem wystarczająca jest zwykle jedna iniekcja. Drugie podanie ketoprofenu wymaga powtórnego badania klinicznego.

Zalecenia dla prawidłowego podania

Okres karencji - **Bydło:** Tkanki jadalne: 2 dni. Mleko: zero godzin. **Konie:** Tkanki jadalne: 1 dzień. Mleko: Produkt niedopuszczony do stosowania u klaczy produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi. **Świnie:** Tkanki jadalne: 3 dni.

Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania - Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Fiolkę przechowywać w zewnętrznym pudełku tekturowym. Okres trwałości po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 28 dni. Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie i opakowaniu.

Specjalne ostrzeżenia - **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Nie należy przekraczać zalecanej dawki lub czasu leczenia. Nie należy przekraczać zalecanego okresu leczenia. Stosowanie ketoprofenu nie jest zalecane u zwierząt w wieku poniżej jednego miesiąca.

W przypadku stosowania u zwierząt poniżej 6 tygodnia życia, kuców lub u zwierząt starych należy odpowiednio dostosować dawkę i prowadzić ścisłą obserwację kliniczną. Należy unikać wstrzyknięć dotętniczych. Unikać stosowania u zwierząt odwodnionych z hipowolemii lub hipotensją ze względu na potencjalne ryzyko podwyższonego poziomu toksycywności nerkowej. Ponieważ owrzodzenie żołądka jest często diagnozowane w PMWS (Podosadzenie w Zespole Wyniszczającym), podawanie ketoprofenu swinom dotkniętym tą patologią nie jest zalecane, aby uniknąć pogorszenia ich sytuacji. Unikać podawania pozanaczyniowego u koni.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Należy unikać kontaktu ze skórą, oczami i błonami śluzowymi. Po przypadkowym kontakcie ze skórą, oczami lub błonami śluzowymi, należy natychmiast dokładnie przemyć zanieczyszczone miejsce bieżącą wodą. Jeżeli podrażnienie utrzymuje się, należy zwrócić się o pomoc lekarską. Unikać przypadkowej samoiniekcji. Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Po użyciu należy umyć ręce. Może wystąpić reakcja nadwrażliwości (wysypka na skórze, pokrzywka). Osoby o znanej nadwrażliwości na substancję czynną powinny unikać kontaktu z tym produktem leczniczym weterynaryjnym.

Ciąża, laktacja: Badania u zwierząt laboratoryjnych (szczury, myszy, króliki) i bydła nie dostarczyły żadnych dowodów działań niepożądanych. Może być stosowany u ciężarnych krów. Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży u loch i klaczy nie zostało określone. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. Może być stosowany u krów i loch w okresie laktacji. Nie zaleca się stosowania u klaczy w okresie laktacji.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji: Należy unikać jednoczesnego stosowania ze środkami hamującymi syntezę prostaglandyn lub środkami o możliwym działaniu nefrotoksycznym ze względu na możliwość zwiększenia ryzyka wystąpienia niewydolności nerek, w tym również objawów w postaci krwi w nerkach spowodowanego hamowaniem syntezy prostaglandyn nerkowych. Lek nie może być podawany w połączeniu z innymi NLPZ lub glikokortykosteroidami, ze względu na ryzyko zaostření oraz uszkodzenia układu pokarmowego. Wcześniej nie było leczenia z zastosowaniem innych środków przeciwzapalnych lub kortykosteroidów może wzmacniać lub powodować dodatkowe działania niepożądane w związku z tym należy zachować 24-godzinny okres bez podawania leków opisanych powyżej przed rozpoczęciem leczenia. Wyznaczając okres, w którym nie są podawane żadne leki, należy jednakże wziąć pod uwagę właściwości farmakologiczne i farmakodynamikę podawanych produktów. Antykoagulanty, w szczególności pochodne kumaryny takie jak warfaryna, nie powinny być stosowane w połączeniu z ketoprofemem. Ketoprofen wiąże się silnie z białkami osocza i może współzawodniczyć z innymi lekami silnie wiążącymi się do białek osocza, co może prowadzić do efektu toksyczności.

Przedawkowanie - Przedawkowanie niesterydowych leków przeciwzapalnych może prowadzić do uszkodzenia układu pokarmowego, utraty białek oraz upośledzenia funkcji wątroby i nerek.

W badaniach tolerancji przeprowadzonych na świiniach, do 25% zwierząt, którym podano dawkę trzykrotnie przekraczającą zalecaną (9 mg/kg m.c.) przez trzy dni lub zalecaną dawkę (3 mg/kg m.c.) przez trzykrotny maksymalny zalecany czas (9 dni), wystąpiły nadżerki i/lub owrzodzenia zarówno w części niegruczołowej (pars oesophagica), jak i części gruczołowej żołądka. Wczesne objawy toksyczności obejmują utratę apetytu, ciastowate odchody lub biegunkę. Długościowe podanie produktu u bydła w dawce trzykrotnie przekraczającej dawkę zalecaną przez okres trzech dni lub dawkę zalecaną przez okres trzy razy dłuższy od zalecanej (9 dni) nie wykazało klinicznych objawów nietolerancji. Jednakże u leczonych zwierząt w miejscu podania stwierdzono występowanie stanu zapalnego, jak również zmian martwiczych o charakterze subklinicznym. Stwierdzono również podwyższone stężenie CPK. Badanie histopatologiczne wykazało obecność nadżerek oraz owrzodzenia trawicy, związanych z podaniem leku zgodnie z obydwoma schematami.

Wykazano, że konie tolerują dożylne dawki ketoprofenu do pięciokrotnie przewyższające zalecaną dawkę przez trzykrotnie dłuższy zalecany czas trwania leczenia (15 dni) bez objawów wystąpienia efektów toksycznych.

Brak specyficznej odtrutki. Jeżeli wystąpią kliniczne objawy przedawkowania, należy rozpocząć leczenie objawowe.

Niezgodności farmaceutyczne - Z powodu braku badań dotyczących zgodności farmaceutycznej, niniejszy lek nie może być mieszany z innymi substancjami w tej samej strzykawce.

Specjalne środki ostrożności dotyczące usuwania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub pochodzących z niego odpadów - Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki - 22.09.2014.
Inne informacje - Fiolka zawierająca 100 ml. Pudełko zawierające 1, 5 lub 10 fiolek o objętości 100 ml. Fiolka zawierająca 250 ml. Pudełko zawierające 1 lub 5 fiolek o objętości 250 ml. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

Wyłącznie dla zwierząt.

Wydawany z przepisu lekarza - Rp.

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z lokalnym przedstawicielem podmiotu odpowiedzialnego - ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierszewo, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno, tel. 61 426 49 20, fax 61 424 11 47.

Numer pozwolenia - 2022/10.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii - Podmiot odpowiedzialny: Laboratorios Dr. Esteve, S.A., Av. Mare de Déu de Montserrat, 221. 08041 Barcelona, Hiszpania. **Wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii:** Pfizer Olot, S.L.U., Crta. Camprodon s/n, 17813 Vall de Bianya (Girona), Hiszpania.

u bydła i świń wywołanego przez *Streptococcus pyogenes*; pasterelezy i zakażeń układu oddechowego u bydła i świń wywołanych przez *Pasteurella haemolytica* i *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma haemaphysalis*; posocznicy u bydła i świń wywołanej przez *Salmonella dublin* i *Streptococcus pyogenes*; różicy u świń wywołanej przez *Erysipalotrix rhusiopathiae*.

Przeciwwskazania - Nie stosować u zwierząt z niewydolnością nerek lub wątroby, gdyż w przypadku schorzeń przebiegających z upośledzeniem wydłużonej funkcji nerek okres podtrawiania oksytracyklin jest znacznie przedłużony i przy wielokrotnym podawaniu może ona ulegać kumulacji w organizmie. Nie stosować w przypadkach nadwrażliwości na tetracykliny lub na dowolną substancję pomocniczą.

Działania niepożądane - Czasami w miejscu iniekcji mogą pojawiać się samostnie ustępujące, średniego stopnia objawy, obejmujące bolesność, stan zapalny lub obrzęk. U bydła czasami obserwowano samostnie ustępujące objawy nie wynikające z bolesności w miejscu iniekcji. U świń możliwe jest wystąpienie objawów fotosenybilizacji, a także w zależności od predyspozycji osobniczych, wystąpienie biegunki o średnim nasileniu - wynikające ze zmiany składu flory jelitowej. Stosowanie tetracyklin u samicy w ostatnim trymestrze ciąży może doprowadzić do zaburzenia zębów płodu. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulotce (w tym również objawów w człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Pion Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

Docelowe gatunki zwierząt - Bydło, świnka.

Dawkowanie dla każdego gatunku, drogi i sposób podania - Podawać jednorazowo. Wstrzykiwać głęboko domięśniowo w dawce 20 mg (albo 30 mg) substancji aktywnej/kg m.c., co odpowiada podaniu 1 ml roztworu na każde 15 kg (albo 10 kg) masy ciała zwierzęcia. Po jednorazowym podaniu dawki 20 mg/kg m.c. (tj. 1 ml roztworu na 15 kg m.c.), poziom terapeutyczny antybiotyku utrzymuje się przez 3 do 4 dni. Po jednorazowym podaniu dawki 30 mg/kg m.c. (tj. 1 ml roztworu na 10 kg m.c.), poziom terapeutyczny antybiotyku utrzymuje się przez 5 do 6 dni. Maksymalna objętość leku podana w jedno miejsce nie powinna przekraczać: bydło - 15 ml, świnię dorosłą - 10 ml, prosięta w 1 dniu życia - 0,2 ml, w 7 dniu życia - 0,3 ml, w 14 dniu życia - 0,4 ml, w 21 dniu życia - 0,5 ml, a u prosiąt po 21 dniu życia nie więcej niż 1 ml/10 kg m.c.

Zalecenia dla prawidłowego podania - Preparatu Oxytet XLA nie należy rozcinać. W celu prawidłowego podawania preparatu należy postępować zgodnie z informacjami zawartymi w niniejszej ulotce informacyjnej. **Okres karencji** - **Bydło:** tkanki jadalne - 28 dni (przy stosowaniu jednorazowej dawki 20 mg/kg m.c.). **Świnie:** tkanki jadalne - 14 dni (przy stosowaniu jednorazowej dawki 20 mg/kg m.c.). **Bydło:** tkanki jadalne - 35 dni (przy stosowaniu jednorazowej dawki 30 mg/kg m.c.). **Świnie:** tkanki jadalne - 28 dni (przy stosowaniu jednorazowej dawki 30 mg/kg m.c.). **Mleko krowie:** 168 godzin (7 dni).

Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania - Przechowywać w miejscu niedostępnym i niedostępnym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Chronić przed światłem. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania: 28 dni. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

Specjalne ostrzeżenia - Nie rozcinać preparatu Oxytet XLA. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Wrażliwość patogenów na oksytracyklinę może być zmienna, dlatego stosowanie produktu powinno być oparte na wynikach badania lekopenności drobnoustrojów izolowanych z danego przypadku. Jeśli nie jest to możliwe, terapię należy prowadzić w oparciu o dostępne lokalne dane epidemiologiczne, z uwzględnieniem oficjalnych przepisów i wytycznych. Nieprawidłowe stosowanie produktu może prowadzić do wzrostu częstotliwości występowania bakterii opornych na oksytracyklinę i zmniejszenia skuteczności leczenia innymi tetracyklinami na skutek oporności krzyżowej.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Osoby o znanej nadwrażliwości na tetracykliny powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Podczas stosowania produktu leczniczego weterynaryjnego należy zachować ostrożność, aby uniknąć przypadkowej samoiniekcji, kontaktu ze skórą i błonami śluzowymi. Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. W razie dostania się produktu do oka należy przepłukać je dużą ilością wody i zwrócić się o pomoc lekarską. Jeśli w wyniku kontaktu z produktem pojawią się objawy, takie jak wysypka, należy zwrócić się o pomoc lekarską i pokazać ulotkę lub opakowanie. Obrzęk twarzy, warg lub oczu, a także trudności w oddychaniu wymagają natychmiastowej pomocy medycznej.

Ciąża - Może być stosowany w okresie ciąży, jednak nie zaleca się stosować w ostatnim trymestrze ciąży, ponieważ może prowadzić to do zaburzenia zębów płodu.

Laktacja - Może być stosowany w okresie laktacji.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji - Stosować z ostrożnością w trakcie leczenia lekami z grupy glikokortykosteroidów.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki) - Przy wysokich dawkach oksytracykliny wykazuje działanie nefrotoksyczne.

Niezgodności farmaceutyczne - Ponieważ nie wykonywano badań dotyczących zgodności, tego produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi.

Specjalne środki ostrożności dotyczące usuwania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub pochodzących z niego odpadów - Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytaj swojego lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki - 28/11/2014.

Inne informacje - W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym: ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierszewo, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno.

Dostępne opakowania: Butelki z burzystynowego szkła (Typ I), zamknięte korkami z gumy bromobutylenowej i aluminiową obejmą, zawierające po 100 i 250 ml roztworu do wstrzykiwań.

Numer pozwolenia - 1349/03

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii - Podmiot odpowiedzialny: ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierszewo, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno, tel. 61 426 49 20, fax 61 424 11 47.

Wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: Norbrook Laboratories Ltd., Station Works, Camlough Road, Newry, Co. Down, BT35 6JP, Irlandia Północna



Metrisan® AN 0,2 g/10 g + 300 000 j.m./10 g zawiesina domaciczna dla bydła

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnych - 1 tubozstrzykawką (10 g) zawiera: Ampicylina (w postaci soli sodowej) 0,2 g, Neomycyny siarczan 300 000 j.m.

Wskazania lecznicze - Leczenie posokowego i ropnego zapalenia macicy oraz zapalenia błony śluzowej macicy wywołanych przez drobnoustroje wraz z innymi kombinacją substancji czynnych.

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

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

Docelowe gatunki zwierząt - Bydło.

Dawkowanie i droga podania - Zawartość jednej tubozstrzykawkę podać domacicznie za pomocą załączonego katetera. W przypadku częstszego udoju niż dwa razy na dobę - lek podać po wieczornym udoju. W przypadku zapalenia posokowego podać dwie dawki jednocześnie. W razie potrzeby powtórzyć zabieg po 7 dniach. Przed użyciem podgrzać do temperatury ciała. Przed podaniem leku zdezynfekować zewnętrzne narządy rodny.

Zalecenia dla prawidłowego podania - Zachować ostrożność przy aplikacji produktu.

Okresy karencji - Tkanki jadalne - 7 dni, mleko - 12 godzin.

Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu i transporcie - Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C, w oryginalnym opakowaniu. Chronić przed światłem. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie. Termin ważności oznacza ostatni dzień danego miesiąca.

Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności - **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Stosowanie produktu powinno być oparte na wynikach badania lekowności drobnoustrojów izolowanych z danego przypadku. Jeśli nie jest to możliwe, terapię należy prowadzić w oparciu o dostępne lokalne dane epidemiologiczne, z uwzględnieniem oficjalnych przepisów i wytycznych. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Pencyliny i cefalosporyny mogą wywoływać reakcję nadwrażliwości (alergie) po ich podaniu parenteralnym, po przypadkowym dostaniu się do dróg oddechowych, spożyciu oraz kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do krzyżowej nadwrażliwości na cefalosporyny i odwrotnie. Reakcja alergiczna na te substancje może w niektórych przypadkach być poważna. Osoby ze stwierdzoną nadwrażliwością na antybiotyki beta-laktamowe powinny unikać kontaktu z produktem. Podczas podawania produktu należy unikać bezpośredniego kontaktu z błonami śluzowymi i skórą. Zaleca się stosowanie środków ochrony osobistej, takich jak: ubranie i rękawice ochronne. Jeśli w wyniku przypadkowego kontaktu z produktem rozwinęły się objawy takie jak wysypka na skórze, należy skonsultować się z lekarzem medycyny, pokazując mu opakowanie produktu lub ulotkę informacyjną. Obrzęk twarzy, ust, okolic oczu lub trudności w oddychaniu są znacznie poważniejszymi objawami i mogą wymagać natychmiastowej interwencji medycznej. **Ciąża:** Nie stosować w okresie ciąży. **Laktacja:** Nie ma przeciwwskazań do stosowania w okresie laktacji.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji - Ze względu na wchodzącą w skład leku ampicylinę, nie podawać łącznie z produktami zawierającymi tetracykliny, chloramfenikol, erytromycynę.

Niezgodności farmaceutyczne: Nie stosować miejscowo z innymi produktami domacicznymi.

Specjalne środki ostrożności dotyczące usuwania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub odpadów pochodzących z tego produktu - Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki - 29.07.2014 r.

Inne informacje - W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. **Dostępne opakowania:** Tubozstrzykawką z HDPE zawierającą 10 g produktu, z kateterem z PETG, w folii PE.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - 1252/02.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii, jeżeli jest inny - Podmiot odpowiedzialny i wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: Przedsiębiorstwo Wielebrowne VET-AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 62-616 Lublin, tel. 81 445 23 00, fax 81 445 23 20, e-mail: vet-agro@vet-agro.pl.

ScanVet
POLAND

Oxytet XLA 300 mg/ml roztwór do wstrzykiwań dla bydła i świń

Zawartość substancji czynnej i innych substancji - Oksytracyklina 300 mg/ml w postaci oksytracykliny dwuwodnianu 324 mg/ml.

Wskazania lecznicze - Oxytet XLA stosuje się u bydła i świń w zakażeniach ogólnych i miejscowych (układu oddechowego, rodnicowego, pokarmowego, moczowego, gruczołu mlekowego i tkanek miękkich), a w szczególności: zakażenie zanikowego zapalenia nosa u świń wywołanego przez *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella haemolytica* i *Pasteurella multocida*; zapalenia gruczołu mlekowego u bydła i świń wywołanego przez *Corynebacterium pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* lub *Streptococcus uberis*; zapalenia macicy

Honorowe Obywatelstwo Miasta Jarosławia dla prof. Pawła Sysy

29 maja 2014 r. przy okazji obchodów jubileuszu 80-lecia Stowarzyszenie Miłośników Jarosławia, przewodniczący Rady Miasta Jarosław Pagacz i burmistrz Andrzej Wyczawski wręczyli dyplom Honorowego Obywatela Miasta prof. dr. hab. dr. h.c. Pawłowi Sysie.

Godność tę ustanowiono w 1857 r. Do tej pory uhonorowano nią kilkadziesiąt osób, obok zasłużonych dla miasta obywateli samego Jarosławia także osoby związane z nim miejscem urodzenia lub działalnością ocenianą jako cenną dla miasta i Polski.

Wśród wyróżnionych w okresie galicyjskim znaleźli się m.in. wysocy urzędnicy i posłowie, pisarz Józef Ignacy Kraszewski i bardzo zasłużony burmistrz Adolf Dietz, w okresie II Rzeczypospolitej działacz niepodległościowy Wojciech Korfanty, naczelnik Józef Piłsudski, gen. Wacław Scaevola-Wieczorkiewicz – założyciel Stowarzyszenia Miłośników Jarosławia, prezydent Ignacy Mościcki i minister Eugeniusz Kwiatkowski, a po II wojnie światowej m.in. papież Jan Paweł II, arcybiskupi Ignacy Tokarczuk i Józef Michalik, słynni lekarze medycyny – profesorowie Adam Gruca, Jan Haftak i Piotr Podolec oraz kilku polskich polityków na czele z premierem Jerzym Buzkiem, a także ogromnie zasłużeni dla promocji odbywającego się od 22 lat w Jarosławiu Festiwalu Muzyki Dawnej „Pieśń naszych korzeni” – światowej sławy muzycy Hiszpan Jordi Savall i Francuz Marcel Pérès.

W tym znakomitym towarzystwie znalazł się profesor Paweł Sysa uhonorowany za całokształt działań służących promocji miasta Jarosławia w kraju i za granicą.

Profesor dr. hab. Paweł Stanisław Sysa urodził się 15 sierpnia 1943 r. w Jarosławiu.

W 1960 r. ukończył VIII LO im. A. Asnyka w Łodzi, a w 1966 r. studia na Wydziale Weterynaryjnym SGGW w Warszawie. Jedynym miejscem pracy profesora, aż do przejścia na emeryturę w 2013 r., był Zakład Histologii i Embriologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie. W czasie studiów, jako członek Rady Naczelnej Zrzeszenia Studentów Polskich, podjął w 1969 r. inicjatywę wprowadzenia polskich studentów weterynarii do Międzynarodowego Zrzeszenia Studentów Weterynarii (IVSA). Od 2004 r. jest członkiem honorowym Kapituły IVSA Poland. Jest cieszącym się uznaniem dydaktykiem, a w 2013 r. studenci przyznali mu prestiżowy tytuł „Mistrza Edukacji”.

Profesor Paweł Sysa zaliczany jest do pionierów cytogenetyki weterynaryjnej. Swoje badania prezentował na licznych międzynarodowych konferencjach cytogenetycznych w Czechosłowacji, Niemczech, Wielkiej Brytanii, we Francji, w ZSRR, Szwecji, Szwajcarii, Holandii, na Węgrzech i we Włoszech. Taką konferencję zorganizował również w Warszawie. Był współtwórcą Pracowni Cytogenetycznej w Instytucie Zootechniki w Balicach oraz pracowni histopatologii w Instytucie Zootechnicznym w Bamendzie (Kamerun).

Od 1995 r. regularnie uczestniczył w międzynarodowych konferencjach Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie oraz kilkakrotnie w konferencjach weterynaryjnych anatomów Ukrainy. W 2008 r. przyznano mu doktorat honorowy Lwowskiego Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii, a także wybrano na członka Akademii Nauk Szkolnictwa Wyższego Ukrainy

w Kijowie. W 2010 r. został mianowany wiceprezesem tej Akademii, a w 2012 r. ponownie na dalszą 3-letnią kadencję. Katedra Anatomii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego w Kijowie powołała prof. Pawła Sysę na swego „Honorowego Anatora”, a Senat Narodowego Uniwersytetu Środowiska i Wykorzystania Przyrody Ukrainy w Kijowie nadał mu w 2013 r. tytuł „Honorowego Profesora” tej uczelni.

Podkreślić trzeba, że prof. Paweł Sysa był jednym z gorących obrońców (zarówno na terenie Lwowa, jak i wobec prezydenta Ukrainy Wiktora Janukowycza) zachowania istnienia we Lwowie samodzielnej uczelni weterynaryjnej, o polskim przecieź rodowodzie.

Od 1994 r. jest członkiem Komitetu Nauk Weterynaryjnych PAN, w latach 1994–1996 pełnił funkcję sekretarza tego Komitetu. W tym okresie był również sekretarzem naukowym ZG Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych. Był członkiem Rad Naukowych Instytutu Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu i Instytutu Fizjologii i Żywienia Zwierząt PAN w Jabłonie. Obecnie jest także członkiem Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Anatomicznego, a od 2013 r. członkiem zwyczajnym Towarzystwa Naukowego Warszawskiego. Od 1996 r. jest członkiem Rady Naukowej ZOO w Warszawie, a od 2010 r. przewodniczy tej Radzie. Od 2013 r. jest członkiem Rady Naukowej Genetic Resources Bank. Jest członkiem Rady Programowej „Życia Weterynaryjnego”.

Od 2011 r. jest honorowym członkiem Stowarzyszenia Miłośników Jarosławia, a od 2012 r. członkiem Rady Fundacji Dziedzictwa Kresów im. Orłąt Lwowskich.

Profesor Paweł Sysa jest posiadaczem licznych odznaczeń państwowych i resortowych Polski, Ukrainy i CSRS. Jest autorem lub współautorem 316 publikacji, w tym 11 opracowań podręcznikowych, 103 oryginalnych prac naukowych, 192 komunikatów zjazdowych i kongresowych oraz 10 publikacji społeczno-zawodowych dotyczących weterynarii.

Jarosław to miasto rodzinne profesora. Często przebywał w nim w okresie dziecięcym, a także w okresie studenckim i życia dorosłego, zaglądając tu w czasie wakacji. Przed kilku laty podjął próbę ustalenia lokalizacji budynku, w którym w czasach okupacji niemieckiej funkcjonowała Klinika Chirurgiczna dr. Byliny. Rodziny Sysów i Bylinów były wówczas zaprzyjaźnione. Po jej ustaleniu ufundował tablicę marmurową z napisem „W tym domu w latach 1940–44 mieściła się Klinika Chirurgiczna dr. Byliny”. W klinice tej dr Stanisław Bylina, będący oficerem AK, leczył m.in. ukrywających się Żydów i żołnierzy podziemia.

Przy okazji pobytów w Jarosławiu profesor podjął działania promujące



Przewodniczący Rady Miasta Jarosławia Jarosław Pagacz (po prawej) wręcza prof. Pawłowi Sysie dyplom obywatela honorowego



29 listopada 2014 r. prof. Paweł Sysa podczas posiedzenia Zgromadzenia Ogólnego Akademii Nauk Szkolnictwa Wyższego Ukrainy, której jest wiceprezesem do spraw członków zagranicznych, został uhonorowany najwyższym odznaczeniem Akademii, Medalem Jarosława Mądrego, w uznaniu wkładu w naukę i działalność na rzecz pomocy ukraińskim naukowcom i studentom. Na zdjęciu prof. Paweł Sysa (po lewej) oraz prof. Mikołaj I. Dubyna, prezes Akademii Nauk Szkolnictwa Wyższego Ukrainy

wprowadzenie nowych technologii ratowania zawilgoconej i zagrzybionej substancji budowlanej kamienic Starego Miasta, organizując demonstracje technologii i sesje robocze. Przewodniczył także sesji w Jarosławskim Opactwie poświęconej konserwacji zabytków. Jest jednym z budowniczych „mostów polsko-ukraińskich”, tak ważnych do obszarów wschodnich. Profesor Paweł Sysa jest współzałożycielem Warszawskiego Oddziału Stowarzyszenia Miłośników Jarosławia. W ramach zebrań naukowych Stowarzyszenia Miłośników Jarosławia prowadził wykłady prezentujące osiągnięcia genetyki w zakresie tworzenia organizmów genetycznie modyfikowanych, wygłosił też referat dotyczący genetyki Czwartego Cmentarza Kartyńskiego w Kijowie – Bykowni i jego statusu obecnego.

Lek. wet. Janusz Mach, Jarosław

Powroty na Grochów

Nie, warszawski Wydział Medycyny Weterynaryjnej nie wraca do swojej dawnej siedziby! Choć jeszcze dziesięć lat temu wielu protestowało przeciw decyzji ówczesnych władz o przeniesieniu całości Wydziału do kampusu SGGW na Ursynowie. Twierdzono, że zerwanie z tradycją utrudni proces dydaktyczny, zwłaszcza w zakresie nauk klinicznych. Dla obecnych studentów „Grochów” to już prehistoria, a absolwenci innych uczelni raczej nie znają w ogóle tego problemu. Myślę więc, że warto przypomnieć historię miejsca, gdzie (poza Lwowem) kształcili się w naszym zawodzie adepci weterynarii przez cały XX w.

Warszawski Instytut Weterynaryjny w 1901 r. otrzymał, bardzo nowoczesną na owe czasy, siedzibę. Działo się to w zaborze rosyjskim, więc Instytut nazywał się „Aleksiejewskij”, utrwalając imię następcy na carski tron. Były okresy, kiedy młodzi ludzie buntowali się przeciw zaborcom, bojkotując zajęcia, było też tak, że studentami byli tam tylko Rosjanie. Po odzyskaniu niepodległości placówkę włączono jako Studium Weterynaryjne przy Wydziale Lekarskim w struktury Uniwersytetu Warszawskiego, który później przyjął imię marszałka Józefa Piłsudskiego. W 1928 r. na Uniwersytecie utworzono samodzielny Wydział Weterynaryjny. Po II wojnie światowej wznowiono nauczanie weterynarii na Grochowie, a w 1952 r. Wydział został przyłączony do Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego. W latach siedemdziesiątych minionego stulecia rozpoczęto

przeprowadzkę na Ursynów, wraz z innymi jednostkami tej uczelni.

W tym czasie utworzono nowy Wydział Weterynaryjny w Wyższej Szkole Rolniczej w Olsztynie i tam skierowano większość ministerialnych dotacji. Studenci z Warszawy przez ponad ćwierć wieku podstawowe pobierali w nowym gmachu wybudowanym w ursynowskim kampusie, a później migrowali między Ursynowem a Grochowem, w zależności od planu zajęć. Tak w skrócie wyglądała historia, szczegółowo opisana w naukowych opracowaniach.

Ponieważ należę do ostatnich roczników, które całość edukacji pobierały na Grochowie, rozumiem sentymenty moich starszych kolegów i rówieśników. Dziś nikt jednak nie zaprzeczy, że nowe obiekty w ursynowskim kampusie znacznie lepiej odpowiadają wyzwaniom nowego tysiąclecia.

Choć oczywiście nie pozostaje to bez problemów. Wyrosłe wokół osiedle mieszkaniowe powoduje określone kłopoty. Przekształcenia gospodarcze, w tym prywatyzacja gospodarstw hodowlanych i zakładów przetwórczych, utrudniają praktyczny kontakt z badaniem i leczeniem zwierząt użytkowych. Przystała istnieć praska rzeźnia, w której badania rektalne mogliśmy prowadzić na dwie ręce jednocześnie.



Od lewej: Maciej Klockiewicz i prof. Jerzy Kita

Jednak przyznać muszę, że obiekty na Grochowie, opisywane przez mgr. Ignacego Gajewskiego w lwowskim „Przeglądzie Weterynaryjskim” w 1902 r. pięknym, nieco dziś archaicznym językiem, jako „przestronne” z „marmurowymi wschodami” i mieszkaniami dla dyrektora, asystentów i stróżów – przestały odpowiadać współczesnym potrzebom już w połowie minionego wieku.

Na początku bieżącego stulecia Wydział przeniósł się w całości na Ursynów. Obiekty na Grochowie stały się bezpieczne, choć z racji wieku (co w zniszczonej wojnami Warszawie ma znaczenie szczególne) są zabytkami architektury. W trosce o dziedzictwo kulturowe ówczesne władze dziekańskie postanowiły o przeniesieniu na Ursynów wraz z Wydziałem również tablicy poświęconej Stefanowi Żeromskiemu, studiującemu weterynarię w Warszawie w latach 1886–1888 oraz stojącej na postumencie za gmachem głównym figurki Matki Boskiej. Należy przypomnieć, że w burzliwych dziejach stolicy w XX w., podczas dwóch światowych wojen i bitwy warszawskiej 1920 r. obiekty na Grochowie czasowo zamieniano na szpital dla mieszkańców stolicy i jej obrońców, a tym samym – co nieuniknione w wojennych warunkach – istniał tu tymczasowy cmentarz. Te wydarzenia upamiętniała figura Matki Boskiej, przeniesiona tu krótko po II wojnie światowej z jednej z pobliskich kamienic. Kapliczki Matki Boskiej stały na dziedzińcach większości warszawskich posesji, upamiętniając dobre i złe wydarzenia – zwycięstwa i porażki, epidemie i cudowne uzdrowienia. W PRL kapliczki takie były likwidowane pod ładą pozorem. Na terenie Wydziału figurka przetrwała, choć jej szczegółowych dziejów nikt już dzisiaj dokładnie nie zna.

Stefan Żeromski nie mógł oczywiście studiować w XIX w. na Grochowie, lecz na ulicy Smolnej na Powiślu. Na weterynarii znalazł się dlatego, że do jej studiowania nie była potrzebna matura. Ze studiów tych zresztą zrezygnował po dwu latach.

Przy definitywnej przeprowadzce na Ursynów, wraz z Wydziałem przeniesiono też tablicę poświęconą Żeromskiemu i figurkę Matki Boskiej, co wywołało kolejne kontrowersje.

Nowym lokatorem obiektów na Grochowie stała się orkiestra Sinfonia Varsovia, instytucja w 2014 r. obchodząca jubileusz trzydziestolecia działalności na rzecz promocji polskiej kultury. Jest oczywiste, że kultywuje ona tradycję, także związaną z jej obecną siedzibą. Wspólnie z dbającym o historię burmistrzem dzielnicy Praga-Południe Tomaszem Kucharskim postanowiono o odtworzeniu figurki Matki Boskiej i tablicy poświęconej Żeromskiemu. Replikę figurki wykonał adiunkt warszawskiej Akademii Sztuk Pięknych, a pamiątkową tablicę starszy wykładowca Stanisław Gruszka z Wydziału Rzeźby tej uczelni. Figurkę posadowiono w pobliżu wejścia na teren obiektu, dzięki czemu jest dobrze widoczna z ulicy Grochowskiej i przypomina o losach tego miejsca.

Warto tu dodać, że budynki Aleksiejewskiego Instytutu Weterynaryjnego powstały na polach bitwy grochowskiej 1831 r., a za gmachem mieszczącym Katedrę Anatomii Prawidłowej na starych fotografiach można zobaczyć pomnik poświęcony carskim żołnierzom poległym w tej bitwie. Takie są meandry polskiej historii.

Wracając do współczesności – 24 października 2014 r. warszawscy lekarze weterynarii zostali zaproszeni przez dyrektora orkiestry Sinfonia Varsovia Janusza Marynowskiego i burmistrza Tomasza Kucharskiego na uroczystość poświęcenia repliki figurki Matki Boskiej przez proboszcza Parafii Konkatedralnej Bożego Ciała na Kamionku ks. dr. Wacława Madeja i koncelebrujących uroczystość księży z tej parafii.

W uroczystości wzięł udział poczet sztandarowy Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z chorążym dr. Maciejem Klockiewiczem i dziekanem-seniorem prof. Jerzym Kitą, często w swoich

wspomnieniach przywołującym sentymenty do Grochowa. Autorowi tej relacji przypadł w udziale zaszczyt podziękowania inicjatorom przedsięwzięcia w imieniu władz Wydziału i wszystkich absolwentów, u których to miejsce przywołuje sympatyczne wspomnienia. O spotkaniach na Grochowie piszą nestorzy zawodu, między innymi Dariusz Góra, który we wrześniu ub.r. zaprosił swoich rówieśników na koncert orkiestry Sinfonia Varsovia w auli, w której kiedyś słuchaliśmy wykładów prof. Stefana Nyрка. Nieco wcześniej baner przypominający historię tego miejsca, opisana w językach polskim i angielskim, umieszczało koło seniorów Izby Warszawskiej spotykających się w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

Wielu z nas było już wcześniej słuchaczami koncertów, które orkiestra organizuje regularnie dla mieszkańców Warszawy. Teraz jesteśmy zapraszani oficjalnie przez pana dyrektora Janusza Marynowskiego, jako niejako współgospodarze miejsca, którego historia jest tu trwale upamiętniona.

Na tyłach budynku głównego powstaje amfiteatr, gdzie latem słuchać będziemy koncertów w warunkach właściwych dla duchowej uczyty w XXI w. Wypada wyrazić radość, że teren, z którym wiąże się nasze wspomnienia, znalazł godnego gospodarza dbającego o historię stolicy i historię naszego zawodu, związaną z tym miejscem. W miarę możliwości powinniśmy wspierać inicjatywy rewitalizacji terenu naszego byłego Wydziału jako placówki kulturalnej południowej Pragi, co dziś jest niewątpliwie rozwiązaniem najlepszym.

Wszystkim zainteresowanym tą historią przekazuję zaproszenie pana dyrektora Janusza Marynowskiego, jemu zaś i jego współpracownikom dziękuję za wyjście naprzeciw naszym sentymentom.

Jacek Krzemiński

Spotkanie z okazji 40-lecia uzyskania dyplomu na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie

Spotkanie odbyło się w dniach 18–19 października 2014 r. w kompleksie hotelowo-rekreacyjnym „Zielony Gościniec” we Włodzimierzowie koło Piotrkowa Trybunalskiego. Ośrodek położony jest w malowniczym otoczeniu lasów, rzek Pilicy oraz Łuży i Zalewu Sulejowskiego.

W spotkaniu wzięły udział 32 osoby. Głównym organizatorem zjazdu był nasz nieoceniony kolega, Zbyszek Skrzek. Zadbaliśmy o to, abyśmy w miłej atmosferze, z dala od wielkomięskiego zgietku mogli wspominać dawne dzieje, dowiedzieć się więcej o sobie oraz o tym, jak nasze młodzieńcze

marzenia spełniły się w naszym dorosłym życiu, wreszcie pochwalić się tym, co udało nam się osiągnąć bądź też co jeszcze pragniemy zrobić w przyszłości. Szczególnie miło było powitać tych, których ostatni raz widzieliśmy podczas ceremonii wręczenia dyplomów.

Zwyczajem wcześniejszych spotkań została zaproponowana lista obecności, podczas której każdy z nas w krótkich słowach przedstawiał najważniejsze wydarzenia ze swego życia zawodowego i osobistego. Minutą ciszy uczciliśmy także pamięć naszych 13 zmarłych koleżanek i kolegów. Następnego dnia po wspólnym śniadaniu



1 – Paweł Piątek, 2 – Jerzy Kotarski, 3 – Maria Lebkuchler, 4 – Ireneusz Kobylański, 5 – Paweł Wyczański, 6 – Piotr Ostaszewski, 7 – Stanisław Bednarski, 8 – Stanisław Bojanowski, 9 – Mary Bonikowska, 10 – Wiesław Jurga, 11 – Adam Janicki, 12 – Janusz Mostowski, 13 – Małgorzata Karpińska, 14 – Marian Pawlik, 15 – Krzysztof Pótorak, 16 – Tadeusz Frymus, 17 – Teresa Choszczewska, 18 – Zbigniew Skrzek, 19 – Danuta Łesyk, 20 – Andrzej Majewicz, 21 – Elżbieta Królikowska, żona Marcina, 22 – Jerzy Kamiński, 23 – Janusz Papierski, 24 – Marcin Królikowski, 25 – Stanisław Lewicki, 26 – Wanda Kocznur, 27 – Andrzej Choszczewski, 28 – Wojciech Czerwiecki. Nieobecni na zdjęciu: Zbigniew Jarocki, Marek Miazga z małżonką (fot. Małgorzata Frymus, opracowanie Marek Wrotnowski)

i wykonaniu pamiątkowego zdjęcia przekonał się, że nasi kochani koledzy, Wiesław Jurga i Paweł Wyczański, mistrzowie nad mistrzami w opowiadaniu dowcipów, nic nie stracili ze swojej dawnej formy i przez ponad godzinę rozśmieszali nas do granic możliwości, przypominając klasyki

polskiego humoru. Wdzięczni im jesteśmy za to bardzo. Spotkanie zakończyło się mocnym postanowieniem zorganizowania kolejnego zjazdu za 3 lata.

Pragnę serdecznie podziękować wszystkim uczestnikom spotkania za przybycie, a największe gratulacje należą się

Zbyszkowi Skrzekowi za wspaniałą organizację i pamiątkowe książkowe prezenty dla wszystkich.

Piotr Ostaszewski, Warszawa

Tomasz Szydłowski: *Koń w Wojsku Polskim 1918-1939*

Warszawska Izba Lekarsko-Weterynaryjna, 2014

Książkę przeczytałem z dużym zainteresowaniem. Autor tego opracowania, lek. wet. Tomasz Szydłowski z Płocka, znany jest w naszym środowisku zawodowym i w swoim rodzinnym mieście z zainteresowań historycznych i kultywowania tradycji kawaleryjskich. Wraz z podobnymi sobie entuzjastami tworzy grupę rekonstrukcyjną, uczestniczącą w inscenizacjach uświetniających państwowe i lokalne uroczystości. Pokazy jeździeckich umiejętności zawsze cieszą się zainteresowaniem widzów w każdym wieku

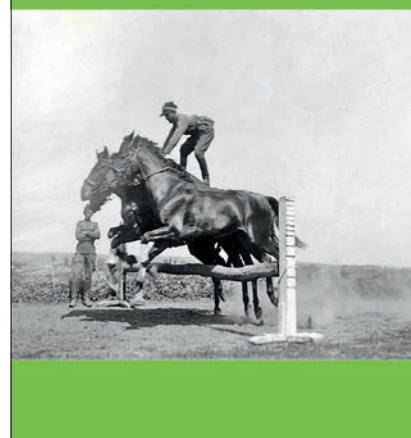
– zarówno tych, którzy pamiętają jeszcze łańskie szarże w obronie ojczyzny, jak i tych najmłodszych, którzy przekonują się, że również poza komputerem można uczestniczyć w wydarzeniach dostarczających prawdziwych emocji. Zwykle inspiruje to do głębszego zainteresowania historią i kształtuje pozytywne cechy obywatelskie.

Jako lekarz weterynarii Tomasz Szydłowski podkreśla, że koń kawaleryjski był naszym pierwszym i przez stulecia właściwie jedynym pacjentem, z czasem przyczyniając się do szerokiego rozwoju nauk

KOŃ W WOJSKU POLSKIM

1918 - 1939

Tomasz Szydłowski



weterynaryjnych. Warto też zwrócić uwagę, że koń – jako środek lokomocji i transportu – wybitnie przyczynił się do geograficznych odkryć i powstania współczesnych cywilizacji.

Autor odnalazł i zebrał rozproszone informacje o formowaniu polskiej kawalerii po latach zaborów – przepisy, zarządzenia i regulaminy, ale też wspomnienia i anegdoty, a także unikalne fotografie z okresu międzywojennego. Wydaje się wręcz dziwne, że wobec rosnącego zainteresowania kawaleryjską tradycją nie ukazało się dotąd podobne kompleksowe opracowanie. Tym bardziej cenne jest, że dzieła tego dokonał lekarz weterynarii.

Książka w przystępny sposób popularyzuje wiedzę o koniu w wojsku, w szczególności o koniu kawaleryjskim. Czytelnik znajdzie w niej informacje na temat pokroju koni przeznaczonych pod siodło, do artylerii lekkiej i ciężkiej, a także do pododdziałów sanitariuszy. Dowiadujemy się, co koń niósł na grzbiecie jako sprzęt niezbędny w przemieszczaniu się na dużych dystansach, w zbrojnych starciach i w ich konsekwencjach. Jak uczony był współpracownik ze swoim „partnerem i opiekunem”.

Obok walorów dydaktycznych, informacji dla tych, którzy chcą odtwarzać tradycję kawaleryjską, wspomnień o ułanach,

którzy całe życie poświęcili Ojczyźnie – w książce znaleźć można poruszające wyobrażenia zdjęcia i cytaty.

Mnie wzruszyły szczególnie fotografia „Koń przy grobie swojego pana, plutonowego Bąkowskiego z 2 Pułku Ułanów w 1920 r.” i zdjęcie z kampanii wrześniowej 1939 r., przedstawiające konia na pobojowisku bez siodła i ogłowia, samotnego i smutnego stojącego na zgliszczach w obłokach dymu. Ciekaw jestem, co te konie myślały, bo jestem przekonany, że konie myślą. Na pewno mają pamięć.

W kampanii wrześniowej 1939 r. konie po raz ostatni odegrały swoją ogromną historyczną rolę. Czterdzieści pułków kawalerii, dywizyjony artylerii lekkiej i ciężkiej, oddziały kawalerii dywizyjnej, szwadrony kawalerii Korpusu Ochrony Pogranicza, tabory. Dzisiaj koń nie bierze już udziału w bojach. Lekarze weterynarii zapobiegają chorobom zwierząt gospodarskich, leczą pieski, kotki i chomiki. Dbają o bezpieczeństwo żywności. To dobrze! Bardzo dobrze jednak, że nadal koń, również ten używany do rekreacyjnych przejażdżek, przypomina nam o najlepszych rycerskich i patriotycznych tradycjach.

Myślę, że tych, którzy dotąd nie interesowali się ułańską tradycją, przekona następujący cytat „W kawalerii II RP był

jeden cel – wychować żołnierza zahartowanego, zdolnego do poświęceń w obronie ojczyzny. Samo szkolenie było trudne, ale było jednakowe dla wszystkich, bez względu na stopień wojskowy. Wszyscy jednako musieli znosić trudy ćwiczeń i długich przemarszów w kulbace”.

Na koniec przytoczę wzruszający opis pobojowiska, autorstwa Ryszarda Kapuścińskiego: „Wszędzie spotykamy trupy koni. Koń – duże bezbronne zwierzę – nie umie się ukryć, w czasie bombardowania stoi nieruchomo, czeka na śmierć. Na każdym kroku widać martwe konie... leżą z nogami uniesionymi do góry, kopytami grożą światu”.

Książka Tomasza Szydłowskiego powinna znaleźć się w bibliotekach tych, którzy interesują się końmi, historią, tradycją kawaleryjską. Polecam ją także tym, którzy dotąd tematu tego jeszcze nie poznali. Można ją otrzymać nieodpłatnie w biurze Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

Prof. Jerzy Kita, Warszawa

PYRANTEL VETOS-FARMA

35 g/100 g, pasta doustna dla koni

ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ (-CH) I INNYCH SUBSTANCJI: Embonian pyrantelu 35 g/100 g

WSKAZANIA LECZNICZE: Robaczyce jelitowe u koni wywołane przez wrażliwe na działanie leku formy dojrzałe i rozwojowe pasożytów obłych w obrębie przewodu pokarmowego, takich jak: *Parascaris equorum*, *Strongylus vulgaris*, *Strongylus equinus*, *Probstmayria vivipara*, *Strongylus endentatus*, *Oxyuris equi*. W podwojonej dawce działa również na tasiemca jelitowego *Anoplocephala perfoliata*.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE: U zębnięt w 30 minut po zastosowaniu leku mogą wystąpić lekkie kolki. W następstwie silnej inwazji glistą końską (*Parascaris equorum*) może dojść do zatkania światła jelit cienkich martwymi pasożytami po podaniu leku. Działania niepożądane nasilają środki fosforoorganiczne i dietylokarbaminiany, stosowane często jako środki biobójcze przeciwko ektopasożytom. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów nie wymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem), należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych.

W lutym w korzystnym pakiecie cenowym.



W trosce o twoje zwierzęta



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

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

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



LEKARZ WETERYNARII

Poszukujemy kandydatów, którzy:

- posiadają dyplom lekarza weterynarii,
- chcą związać swoją karierę zawodową z hodowlą trzody chlewnej,
- posiadają czynne prawo jazdy kat. B,
- potrafią samodzielnie organizować sobie czas pracy.

Oferujemy:

- stabilne warunki zatrudnienia,
- pracę na fermach trzody chlewnej,
- możliwość rozwoju zawodowego,
- możliwość zdobycia doświadczenia pod okiem grupy specjalistów.

Osoby zainteresowane prosimy o przesłanie CV i listu motywacyjnego, z zaznaczonym w tytule maila nr. ref. LEKWET/2015, na adres elektroniczny:

rekrutacja@agriplus.pl

Nadesłanych dokumentów nie zwracamy. Odpowiemy tylko na wybrane aplikacje.

Na CV prosimy o dopisanie następującej klauzuli:

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

WETERYNARYJNY ANALIZATOR HEMATOLOGICZNY

mindray

Mindray BC2800 vet

..... Leukocyty
..... Erytrocyty
..... Zawartość hemoglobiny
..... Trombocyty
..... Limfocyty
..... Granulocyty
..... Formy pośrednie
..... Hematokryt
..... Płytkokryt
..... Średnia objętość erycytytu
..... Średnia zawartość hemoglobiny w erycytycie
..... Średnia masa hemoglobiny w erycytycie
..... Szerokość rozdziału erycytytów
..... Średnia objętość trombocytytu
..... Szerokość rozdziału trombocytytów
..... Zawartość procentowa limfocytytów
..... Zawartość procentowa eozynofilytów
..... Zawartość procentowa granulocytytów
..... Zawartość procentowa form pośrednich

0,9 PLN / test

**2 lata
gwarancji**

NEW



**19 parametrów
+ 3 histogramy**

**12
gatunków**

**Wystarczy
2 krople krwi
włośniczkowej**



KONFERENCJA WETERYNARYJNA „Rozród małych zwierząt”

7-8.03.2015 r.

Hotel Soundgarden, Warszawa, ul. Żwirki i Wigury 18

PROGRAM KONFERENCJI

Sobota, 7.03.2015

8.00 – 9.15	Rejestracja uczestników
9.15 – 9.30	Powitanie uczestników i otwarcie Konferencji - prof. dr hab. Tomasz Janowski
9.30 – 10.30	Andrea Münnich (Berlin) Postępowanie z noworodkami psów i kotów – resuscytacja i badanie kliniczne
10.30 – 11.30	Andrea Münnich (Berlin) Choroby niezakaźne szceniąt i kociąt – jak rozpoznawać i leczyć
11.30 – 12.00	Przerwa na kawę
12.00 – 13.00	Andrea Münnich (Berlin) Choroby zakaźne szceniąt i kociąt w pierwszych tygodniach życia
13.00 – 14.30	Axel Wehrend (Giessen) Wpływ z pochwy u suk – od objawu do rozpoznania i leczenia
14.30 – 15.30	Przerwa na obiad
15.30 – 17.00	Axel Wehrend (Giessen) Obecność różnych tworów w pochwie u suk – od objawu do rozpoznania i leczenia

Niedziela, 8.03.2015

9.00 – 11.00	Piotr Jurka (Warszawa) Zaburzenia okresu poporodowego
11.00 – 11.30	Przerwa na kawę
11.30 – 12.30	Adam Gierulski (Łódź) Monitorowanie okresu okołowulacyjnego u suk
12.30 – 13.30	Konrad Kalisz (Łódź) Planowe cesarskie cięcie u suk - predykcja terminu i technika zabiegu
13.30 – 14.00	Dyplomy i zakończenie Konferencji

Termin wpłaty:

	do 15.02.2015	od 16.02.2015
Wysokość opłaty za udział (brutto)	400 zł	480 zł

Opłaty prosimy kierować na konto:

Właściciel: Vet4Vet Marek Wojtacki, ul. Gen Andersa 18, 10-693 Olsztyn

Numer konta: 09 1140 2004 0000 3402 7465 0170

tytułem: ROZRÓD MZ_imię i nazwisko uczestnika

KONFERENCJE I SZKOLENIA



Zaproszenie

Zakład Chorób Bydła i Owiec Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach wraz z Polskim Stowarzyszeniem

Bujatrycznym mają zaszczyt zaprosić lekarzy weterynarii oraz hodowców bydła do udziału w **XI Międzynarodowej Konferencji Naukowej w Puławach w dniach 17–18.04.2015 r.**

AKTUALNE PROBLEMY Z ZAKRESU WYBRANYCH CHOROBY BAKTERYJNYCH I WIRUSOWYCH BYDŁA W programie m.in.:

- **Ayling R.** (APHA, Weybridge, Wielka Brytania): *Antybiotykowalność M. bovis a potencjalne problemy w zwalczaniu zakażeń*
- **Barański W.** (UWM, Olsztyn): *Bezpieczne, ale nie mniej skuteczne stosowanie antybiotyków w terapii mastitis*
- **Bednarski M.** (UP, Wrocław): *Wstępne dane nt. nieznanych zakażeń bakteryjnych u bydła (przypadki kazuistyczne)*
- **Bexiga R.** (University of Lisbon, Portugalia): *Optymalizacja działań ekonomicznych związanych z mastitis*
- **Chavasse Ch.** (Livestock Team, Zoetis, Irlandia): *Ograniczenie podklinicznych przypadków mastitis w praktyce*
- **Dudek K., Bednarek D., Szacawa E.** (PIWet-PIB, Puławy): *Aktualna sytuacja epizootyczna zakażeń Mycoplasma bovis u bydła w kraju oraz badania nad profilaktyką tych zakażeń*
- **Jankowiak T.** (Polskie Stowarzyszenie ds. Mastitis): *Diagnostyka, bioasekuracja i profilaktyka mastitis krów bez udziału antybiotyków*
- **Katkiewicz M.** (SGGW, Warszawa): *Korelacja w występowaniu zmian patologicznych w jajnikach, macicy i gruczole mlekowym krów mlecznych*
- **Larska M.** (PIWet-PIB, Puławy): *Aktualna sytuacja epizootyczna zakażeń wirusem Schmallenberg w Polsce*
- **Lipiec M.** (PIWet-PIB, Puławy): *Gruźlica przeżuwaczy i paratuberkuloza bydła – aktualny stan wiedzy*
- **Moening V.** (University of Veterinary Medicine, Hannover, Niemcy): *BVD co powinniśmy wiedzieć – fakty i mity*
- **Perez Villalobos N.** (Animal Health Department of the University of Madrid, UCM; Spanish Association of Bovine Practitioners, A.N.E.M.B.E., Hiszpania): *BRD u bydła: kluczowa rola bakterii*
- **Polak M.** (PIWet-PIB, Puławy): *Możliwości diagnozowania zakażeń bydła wirusem BVD/MD w aspekcie zmienności wirusa – aktualny stan wiedzy*
- **Ptaszyńska M.** (MSD, Animal Health, Wielka Brytania): *Najważniejsze zakaźne przyczyny ronień u bydła*
- **Rola J.** (PIWet-PIB, Puławy): *Zakażenia wirusowe a zapalenia wymienia u krów – aktualne dane*
- **Rypuła K.** (UP, Wrocław): *Leptospiroza bydła – aktualna sytuacja epizootyczna w Europie*
- **Smulski S.** (Vet-Lab, Bydgoszcz): *Ważne, choć rzadko występujące patogeny mastitis bydła*
- **Sobiech P.** (UWM, Olsztyn): *Choroby biegunkowe bydła – aktualne podejście do profilaktyki i leczenia*
- **Stefaniak T.** (UP, Wrocław): *Dzisiejsze spojrzenie na diagnostykę infekcyjnych przyczyn rodzenia się słabych cieląt*
- **Szymańska-Czerwińska M., Niemczuk K.** (PIWet-PIB, Puławy): *Gorączka Q – powracające zagrożenie*
- **Urban-Chmiel R.** (UP, Lublin): *Terapia fagowa jako kontrola infekcji bakteryjnych u bydła*
- **Wawron W.** (UP, Lublin): *Profilaktyka i terapia mastitis krów w okresie zasuszenia*
- **Weiner M.** (PIWet-PIB, Puławy): *Jersinioza bydła – problemy diagnostyczne i potencjalne zagrożenia dla człowieka*
- **Żmudziński J.F.** (PIWet-PIB, Puławy): *Choroby wirusowe bydła w Polsce – aktualna sytuacja*

Rozpoczęcie Konferencji 17.04.2015 r. o godzinie 9.00 w Sali Konf. WCKP PIWet-PIB w Puławach, al. Partyzantów 57.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego: prof. dr hab. Dariusz Bednarek

Zgłoszenia prosimy kierować drogą internetową (dane na stronie Instytutu: www.piwet.pulawy.pl – zakładka: Konferencje, Zjazdy) lub bezpośrednio pod nr. tel. **081 8893141** (Monika Cąkła)

Wpłaty prosimy kierować na konto Instytutu: **BGŻ O/Puławy 35 2030 0045 111 0000000 531520** z dopiskiem: „XI Konferencja Bujatryczna”

Sponsor główny: Zoetis Polska Sp. z o.o.

Dodatkowe informacje:

Pod koniec pierwszego dnia konferencji (**17 kwietnia 2015 r.**) w ramach programu przewidziana jest **debata nt. „Czy możliwe jest zwalczanie mastitis bez użycia antybiotyków?”**, w której wezmą udział jako adwersarze **dr hab. M. Barański** (UWM, Olsztyn) oraz **dr T. Jankowiak** (Polskie Stowarzyszenie ds. Mastitis).

Ponadto dzień wcześniej, tj. **16 kwietnia 2015 r.**, w WCKP PIWet-PIB w Puławach f-ma Virbac współorganizuje **Sesję Satelitarną nt. „Nowości bujatrki w pigułce”**. Podczas sesji wykład wygłosi również **dr Ricardo Bexiga** (University of Lisbon, Portugalia), nt. **„Najczęściej występujące problemy okołoporodowe u krów – diagnostyka, skutki, koszty, zapobieganie”**.

ULTRASONOGRAFICZNE WARSZTATY DOSZKALAJĄCE DLA ŚREDNIOZAAWANSOWANYCH

Organizator: **Firma DRAMIŃSKI S.A.**

Data: **piątek, 15 maja 2015 r., godzina 14:00.**

Miejsce: **Olsztyn**

Czas trwania: **4 godziny**

Prowadzący: **dr n. wet. Anna Kosiec-Tworus, dr n. wet. Tomasz Seweryn**

Koszt: **450 zł brutto.**

Opis warsztatów: **Warsztaty praktyczne, doszkalające, bez części wykładowej.**

Przeznaczone dla osób samodzielnie wykonujących podstawowe badanie jamy brzusznej.

ScanVet Poland

PRZEDSTAWICIEL REGIONALNY

OFERTA PRACY DLA LEKARZA WETERYNARII

BYDGOSZCZ woj. kujawsko-pomorskie

KIELCE woj. świętokrzyskie

WROCLAW woj. dolnośląskie

Wymagane kwalifikacje

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

Firma zapewnia

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

Zgłoszenie CV ze zdjęciem i listem motywacyjnym uwzględniające klauzulę o ochronie danych osobowych prosimy przelać 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**

Podczas zajęć wykładowcy będą kładli nacisk na obrazowanie: **trzustki, macicy, jajników, węzłów chłonnych i nadnerczy.**

Spotkanie **rozpocznie się badaniem pokazowym** z uwzględnieniem lokalizacji i projekcji wymienionych narządów. Ćwiczenia odbędą się w grupach 3-osobowych (w sumie do 12 osób).

Dodatkowe informacje na stronie www.wetusg.pl lub pod nr telefonu +48 693 933 003

**WETERYNARYJNA KONFERENCJA
ULTRASONOGRAFICZNA**

Organizator: **Firma DRAMIŃSKI S.A.**

Data: **16-17 maja 2015 r.**

Miejsce: **Hotel PARK*** Olsztyn**

Temat konferencji: **Diagnostyka ultrasonograficzna w gabinecie lekarza praktyka.**

Kierownik naukowy: **dr n. wet. Anna Kosiec-Tworus**

Koszt: lekarze weterynarii ze stażem dłuższym niż 2 lata – 499 zł brutto (koszty uczestnictwa przy rejestracji **po 15 kwietnia** dla lekarzy weterynarii ze stażem dłuższym niż 2 lata – 599 zł brutto), studenci i lekarze weterynarii ze stażem do 2 lat – 390 zł brutto.

Wykłady:

- Zastosowanie diagnostyki ultrasonograficznej w pediatrii. Częste i rzadkie przypadki kliniczne – **dr n. wet. Anna Kosiec-Tworus**
- Diagnostyka ultrasonograficzna jąder oraz prostaty u psów i kotów. Fizjologia oraz najczęściej obserwowane patologie – **dr n. wet. Tomasz Seweryn**
- Ultrasonografia układu rozrodczego żeńskiego – fizjologia i patologia na wybranych przypadkach klinicznych – **lek. wet. Adam Gierulski**
- Przenośne USG w praktyce lekarza weterynarii – **lek. wet. Grzegorz Kusiorski, DRAMIŃSKI S.A.**
- Zastosowanie badania ultrasonograficznego w onkologii – **dr n. wet. Mariusz Siedlicki**
- Diagnostyka ultrasonograficzna węzłów chłonnych i chorób trzustki – **dr n. wet. Anna Kosiec-Tworus**
- Echokardiografia dla lekarza praktyka. Wstępna ocena chorób serca – **dr n. wet. Olga Szaluś-Jordanow**
- Diagnostyka chorób układu moczowego. Częste i rzadkie przypadki kliniczne – **dr n. wet. Justyna Ostrowska**

Dodatkowe informacje na stronie www.wetusg.pl lub pod nr telefonu +48 693 933 003

Zarząd Polskiego Oddziału Światowego Stowarzyszenia Wiedzy Drobiarskiej (PB WPSA) informuje, że

XXVII MIĘDZYNARODOWE SYMPOZJUM DROBIARSKIE „NAUKA PRAKTYCE – PRAKTYKA NAUCE”

odbędzie się w Bydgoszczy, w dniach 14-16 września 2015 r. Wszystkie informacje dotyczące Sympozjum można uzyskać pod adresem: info@sympozjumpbwpsa2015.pl, a także na stronie internetowej www.sympozjumpbwpsa2015.pl. Serdecznie zapraszamy do licznego i aktywnego uczestnictwa w Sympozjum.

PRACA

PRACA

W ZJEDNOCZONYCH EMIRATACH ARABSKICH

Looking for a veterinarian with minimum of 5 years experience in orthopedic surgery and ultrasound and ECG with good English and communication knowledge to work in a veterinary clinic in Dubai kindly send your CV's to contact@noblevetclinic.com

**PRZYCHODNIA WETERYNARYJNA NATIVET
W OLSZTYNIE**

specjalizująca się w leczeniu małych zwierząt, zatrudni lekarza weterynarii – specjalistę chorób psów i kotów lub specjalistę chirurgii weterynaryjnej.

Prosimy o przesyłanie aplikacji składającej się z życiorysu i listu motywacyjnego na adres kontakt@nativet.pl. Jednocześnie informujemy, że niepełne aplikacje nie będą rozpatrywane oraz zastrzegamy, że skontaktujemy się wyłącznie z wybranymi kandydatami.



**Weterynaryjna firma farmaceutyczna
CEVA ANIMAL HEALTH POLSKA Sp. z o.o.**

w związku z dynamicznym rozwojem w Polsce poszukuje kandydatów na stanowisko:

Przedstawiciel Weterynaryjny

– produkty dla bydła (Polska zachodnia)

Opis stanowiska:

Osoba na tym stanowisku będzie odpowiedzialna za kontakty z lekarzami weterynarii oraz hurtowniami weterynaryjnymi na obszarze swojego działania, aktywną promocję i doradztwo w zakresie stosowania produktów firmy dla bydła, realizację planów sprzedażowych, aktywne uczestnictwo w konferencjach, kongresach i wydarzeniach weterynaryjnych.

Wymagania:

Wykształcenie wyższe weterynaryjne, czynne prawo jazdy kat. B, gotowość do częstego podróżowania.

Mile widziane:

doświadczenie w branży farmacji weterynaryjnej ze szczególnym uwzględnieniem segmentu bydła, znajomość języka angielskiego.

Wybranych osobom oferujemy:

ciekawą pracę w dynamicznie rozwijającej się firmie; możliwość podnoszenia kwalifikacji; wynagrodzenie adekwatne do posiadanego doświadczenia i stopnia zaangażowania w wykonywane obowiązki; narzędzia niezbędne do wykonywania pracy.

Oferty zawierające życiorys i list motywacyjny prosimy nadsyłać na adres:

CEVA ANIMAL HEALTH POLSKA Sp. z o.o.,

ul. Okrzei 1A, 03-715 Warszawa

lub mailem na adres:
contact.poland@ceva.com

RÓŻNE

**UROCZYSTOŚĆ WZŁĘGŁO JUBILEUSZU ROCZNIA
1959-1965 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO
W WARSZAWIE**

Uroczystość odbędzie się 9 maja 2015 r. o godzinie 11.00 w Auli Kryształowej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, przy ul. Nowoursynowskiej 166. Przedtem, o godzinie 9.00, odbędzie się nabożeństwo w kościele św. Katarzyny, przy ul. Fosa 17. Po uroczystości przewidziane jest spotkanie koleżeńskie na terenie uczelni.

Przewidywany koszt uczestnictwa wynosi 150 zł dla jubilata i 100 zł dla osoby towarzyszącej.

Pieniądze należy wpłacać do końca lutego 2015 r., z zaznaczeniem: ZJAZD KOLEŻEŃSKI, z podaniem swojego imienia i nazwiska (konieczne do przygotowania dyplomu), na adres i konto: Wojciech Karczewski, ul. Stanisława Kazury 18 m. 35, 02-795 Warszawa, 38 1750 0012 0000 00 0060 9258.

Jest możliwość skorzystania z hotelu asyntenckiego „Ikar” na terenie uczelni (rezerwacja indywidualna (parking strzeżony), tel.: 22 593 37 00 (01, 02) lub e-mail: ikar@sggw.pl)
Informacje organizacyjne: dr Wojciech Karczewski, tel.: 22 253 01 30.

**SPOTKANIE ABSOLWENTÓW
ROCZNIA 1972-1978
WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO
W WARSZAWIE**

Mamy zaszczyt i przyjemność zaprosić Koleżanki i Kolegów wraz z mężami i żonami lub osobami towarzyszącymi na spotkanie do Spały. Jest to idealne miejsce położone w centrum Polski przy trasie szybkiego ruchu S-8. Czysta, spokoj, lasy spałskie, cudowny klimat i atmosfera pozwolą zapomnieć o troskach dnia codziennego.

CZAS SPOTKANIA: 12-13-14 CZERWCA 2015 r.

MIEJSCE: DOM WCZASOWY ROGACZ, ul. MOŚCICKIEGO 19.
CENA: 160 zł od osoby.

Wpłaty prosimy dokonać do 12 maja 2015 r. na konto: Włodzimierz Jurkowski, BSZŁ O/Sadkowice nr 85 9288 1125 1853 9941 3000 0020 z dopiskiem ZJAZD SPAŁA.

Cena obejmuje: uroczystą kolację z zabawą taneczną w piątek, śniadanie, obiad, ognisko z grillem – sobota, śniadanie w dniu wyjazdu.

Ze względów organizacyjnych proszę o jak najszybsze dokonywanie wpłat.

Noclegi i zgłaszanie w DW ŻBK prosimy dokonywać indywidualnie do 12 maja 2015 r. pod nr. tel. 44 710 14 18 lub e-mail: spala@fwp.pl

Mamy nadzieję na szeroki odzew. Zachęcamy do kontaktu w sprawie spotkania:

- Włodzimierz Jurkowski – tel. 508 240 914, 605 340 295; e-mail: awjurkowski@op.pl
- Zygmunt Dębowski – 602 404 611
- Andrzej Gotz – 602 646 168
- Andrzej Grzywna – 604 154 928

**JUBILEUSZOWY ZJAZD ABSOLWENTÓW Z 1975 R.
WYDZIAŁU MEDYCYN WETERYNARYJNEJ
WE WROCŁAWIU**

Informujemy, że z okazji 40. rocznicy ukończenia studiów organizujemy spotkanie w dniu 18 kwietnia 2015 r. z częścią oficjalną na Uczelni oraz bankietem w hotelu Artemida w Bierutowie (wraz z noclegiem).

Koszt całkowity od osoby wynosi 200 zł (obiad we Wrocławiu, bankiet, hotel, śniadanie). Istnieje możliwość dodatkowej rezerwacji hotelu.

Prosimy o zgłaszanie uczestnictwa, z podaniem adresów e-mailowych do korespondencji celem wysłania szczegółowego programu.

Wpłaty należy dokonywać do 10 kwietnia 2015 r. na konto – Wacław Ocharski, ul. Komuny Paryskiej 2/2, 46-100 Namysłów, nr: 47 1020 3668 0000 5802 0179 1680.

Kontakt:

- Wacław Ocharski, tel. 603 915 454, e-mail: waclawocharski@wp.pl;
- Antoni Krupnik, tel. 691 226 637, e-mail: antonikrupnik@wp.pl;
- Marcin Świtala, tel. 508 212 266, e-mail: mar.switala@gmail.com;
- Bożena Liberska/Burak, tel. 507 825 395, e-mail: bozenaliberska@op.pl.

**SPOTKANIE ABSOLWENTÓW
ROCZNIA 1975-1980
WYDZIAŁU MEDYCYN WETERYNARYJNEJ
WE WROCŁAWIU**

Serdecznie zapraszamy na uroczyste spotkanie do serca WROCŁAWSKIEJ STARÓWKI – HOTELU JAN PAWEŁ II na Ostrowie Tumskim. Spotkanie odbędzie się w dniach 4-5 września 2015 r.

Koszt udziału wyniesie 390 zł od osoby. Cena obejmuje uroczysty bal w przepięknych wnętrzach reprezentacyjnego hotelu, nocleg w pokoju 2-osobowym ze śniadaniem, uroczyste spotkanie na Uniwersytecie Przyrodniczym połączone ze zwiedzaniem uczelni oraz z wykładem okolicznościowym.

Wpłat prosimy dokonywać do końca KWIEŃNIA 2015 r. na konto:

MERITUM BANK 13 1300 0000 2231 4593 2000 0002, Elżbieta Kielbowicz, Zjazd wet.2015

Kontakt i wszelkie dodatkowe informacje:

- Elżbieta Kielbowicz, tel. 605 573 275; adres e-mail: terazela@gmail.com,
- Jerzy Hamala, tel. 602 118 787.

Sprzedam lecznicę (gabinet) weterynaryjną w Borkach, powiat radzyński, województwo lubelskie, z mieszkaniem 90 m², dwa garaże, budynek zabiegowy, działka o powierzchni 9 arów. Przy głównej drodze E 19 – Radzyń Podlaski – Lublin. Okolice: lasy, rzeka, stawy.

Tel. kontaktowy: 604 346 963.

Sprzedam analizatory: biochemiczny VetTest i hematologiczny VetAutoread system firmy IDEXX z dwiema wirókami oraz urządzeniem do podłączenia do komputera z programem Klinika XP.

Tel. 604 758 378.

CZY MOŻLIWE JEST ZWALCZANIE MASTITIS BEZ UŻYCIA ANTYBIOTYKÓW?

DEBATA

Prowadzący: *prof. dr hab. Dariusz Bednarek*

dr Tomasz Jankowiak

prof. dr hab. Wojciech Barański



zoetis oraz organizator

XI Międzynarodowej Konferencji Naukowej w Puławach

zaprasza 17.04.2015 r.

OFERTA MERIAL LINE

STWORZONA Z MYŚLĄ O ZWIERZĘTACH DEDYKOWANA DLA LEKARZY WETERYNARI

NexGard™ -20%



1. Przy zakupie pakietu Nexgard, obejmującego po 2 szt. z każdej prezentacji, tj.: 2 x Nexgard 11 mg 2-4 kg, 2 x Nexgard 28 mg >4-10 kg, 2 x Nexgard 68 mg >10-25 kg, 2 x Nexgard 136 mg >25-50 kg, lekarz weterynarii otrzyma rabat 20%.

CERTIFECT™ -20%



2. Przy zakupie pakietu Certifect, obejmującego po 5 szt. z każdej prezentacji, tj.: 5 x Certifect 2-10 kg, 5 x Certifect 10-20 kg, 5 x Certifect 20-40 kg, 5 x Certifect 40-60 kg, lekarz weterynarii otrzyma rabat 20%.

Broadline™



3. Przy zakupie zestawu Broadline, obejmującego 10 szt. Broadline 2,5-7,5 kg, lekarz weterynarii otrzyma 2 szt. Broadline <2,5 kg w cenie 0.02 PLN.
4. Promocja jest dedykowana dla lekarzy weterynarii.
5. Promocje obowiązują od 02.02.2015 do 31.03.2015 lub do wyczerpania pakietów przeznaczonych na promocję.

Informacja o lekach dostępna jest na stronie www.merial.pl oraz wewnątrz numeru w zakładce Leki weterynaryjne.

