

# ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEMARSKO-WETERYNARYJNEJ



**Zapłodnienie *in vitro* z biologicznego punktu widzenia**

**Pruszczycy – nowe metody zapobiegania i zwalczania**

**Behavioralne następstwa nieprawidłowego żywienia zwierząt**

**Obecność zdziczałych kotów domowych jako czynnik zagrażający światowej bioróżnorodności**

**Zakażenia herpeswirusowe płazów i gadów**

**Zaburzenia cytogenetyczne w nowotworach komórek hemolinfatycznych u psów**

**Badanie pośmiertne w aspekcie weterynarii sądowej**

**Flawiwirusy oraz flawiwirozy zwierząt i człowieka**

**Zoonozy wywołane przez bakterie i wirusy, których gospodarzem jest świnia**

**Cynk w żywieniu bydła. Część II. Suplementacja cynku**

**Biopsja macicy klaczy – uszkodzenie struktury mikroskopowej komórek gruczołowych błony śluzowej – opis przypadków**

**Nieprawidłowości budowy narządów rozrodczych u samców saren (*Capreolus capreolus* L.) – opis przypadków**

**Aktualne wymagania sanitarno-weterynaryjne dla nawozów organicznych i polepszaczy gleby w Polsce**

[www.vetpol.org.pl](http://www.vetpol.org.pl)

Egzemplarz bezpłatny

vet **VA** agro



## VETAFLUNIX®

Roztwór do wstrzykiwań dla koni, bydła, świń i psów



**Skuteczne leczenie stanów zapalnych i bólu**

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNEJ:  
1 ml zawiera: 50 mg fluniksyny (w postaci fluniksyny meglumianu)

Pełna informacja o leku w dziale Lekii Weterynaryjne

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



# CEFQUINOR DC

Maść dowymieniowa dla krów  
w okresie zasuszenia

## LECZENIE

podklinicznego zapalenia wymienia  
na początku okresu zasuszenia

oraz

## PROFILAKTYKA

nowych zakażeń bakteryjnych  
wymienia w okresie zasuszenia

spowodowanych  
przez mikroorganizmy  
wrażliwe na cefkwinom

## DLA KRÓW MLECZNYCH

nowość



Informacja o leku wewnątrz numeru  
oraz na [www.scanvet.pl](http://www.scanvet.pl)

150 mg, maść dowymieniowa  
dla krów w okresie zasuszenia

Tubostrzykawka 3 g zawiera  
**Cefkwinom 150 mg**  
w postaci cefkwinomu siarczanu

# Spis treści

## Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 76 Od redakcji – A. Schollenberger
- 77 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
- 78 XI posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VI kadencji – J. Krzemiński
- 81 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
- 82 Porozumienie Wielkopolskie
- 82 Sprawozdanie Fundacji Lekarzy Weterynarii „Senior” za 2015 r. – A. Juchniewicz

## Prace poglądowe

- 83 Zapłodnienie *in vitro* z biologicznego punktu widzenia – A. Max
- 88 Pryszczycza – nowe metody zapobiegania i zwalczania – M.B. Mielcarska, M.D. Puchalska, F.N. Toka
- 93 Behawioralne następstwa nieprawidłowego żywienia zwierząt – E.R. Grela
- 96 Obecność zdziczałych kotów domowych jako czynnik zagrażający światowej bioróżnorodności – J. Kamieniak, T. Mazurkiewicz, M. Tietze
- 99 Zakażenia herpeswirusowe płazów i gadów – A. Słońska, A. Słoński, J. Cymerys
- 103 Zaburzenia cytogenetyczne w nowotworach komórek hemolimfatycznych u psów – R. Sapieryński, T. Huć
- 106 Badanie pośmiertne w aspekcie weterynarii sądowej – P. Listos, M. Gryzińska, M. Kowalczyk
- 109 Flawiwirusy oraz flawiwirusy zwierząt i człowieka – Z. Gliński, K. Kostro
- 114 Zoonozy wywołane przez bakterie i wirusy, których gospodarzem jest świnia – M. Truszczyński, Z. Pejsak
- 118 Cynk w żywieniu bydła. Część II. Suplementacja cynku – A. Mirowski

## Prace kliniczne i kazuistyczne

- 120 Biopsja macicy klaczy – uszkodzenie struktury mikroskopowej komórek gruczołowych błony śluzowej – opis przypadków – M. Katkiewicz, M. Witkowski, M. Borowiński
- 123 Nieprawidłowości budowy narządów rozrodczych u samców saren (*Capreolus capreolus* L.) – opis przypadków – M. Flis, Z. Wrona, D. Gugąła

## Higiena żywności i pasz

- 125 Aktualne wymagania sanitarno-weterynaryjne dla nawozów organicznych i polepszaczy gleby w Polsce – E. Kukier, N. Kozieł, M. Goldsztejn, K. Kwiatek

## 128 Leki

## Miscellanea

- 133 Sesja historyczna „Weterynaria bydgoska XX wieku. Ludzie i wydarzenia” – J. Judek, R. Tyborski
- 134 Kongres Europejskiego Kolegium Okulistów Weterynaryjnych (ECVO) w Helsinkach – I. Balicki, J. Garncarz
- 135 Afrykański pomór świń oraz echa kongresu w Kioto tematem konferencji hyopatologicznej w Pawłowicach – P. Kneblewski
- 136 Doroczna konferencja farmaceutyczna w Kołobrzegu – M. Kubica

## Recenzje

- 138 Nick Bexfield, Karla Lee: *Zabiegi diagnostyczne i lecznicze w medycynie małych zwierząt* – A. Schollenberger

# ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE  
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 91 • 2016 • NR 2

### Komitet Redakcyjny:

Antoni Schollenberger (redaktor naczelny),  
Danuta Trafalska (sekretarz redakcji),  
Joanna Czarnecka (redakcja techniczna).

### Rada Programowa:

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

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

**Wydawca:** Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

### Adres Redakcji:

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

### Redaktor naczelny:

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

### Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

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

### EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

## Od redakcji

Komentarz będzie dotyczył artykułu prof. Andrzeja Maxa na temat aspektów biologicznych zapłodnienia pozaustrojowego zwierząt i ludzi. Widzę potrzebę przedstawienia istoty sporu odnośnie do poglądów etycznych na zapłodnienie *in vitro* u ludzi, mimo że nie leży to bezpośrednio w kręgu zainteresowań lekarzy weterynarii. Znam jednak lekarzy weterynarii z powodzeniem pracujących w laboratoriach zajmujących się zapłodnieniem pozaustrojowym u ludzi.

Specyficzną cechą refleksji bioetycznej jest to, że towarzyszy jej społeczny dyskurs. Wyrasta ona z potrzeby społecznej debaty nad możliwymi zastosowaniami osiągnięć medycyny. Jak zauważa prof. Barbara Chyrowicz (*Bioetyka. Anatomia sporu*. Wydawnictwo Znak, Kraków 2015), bioetyka niemal od samego początku jest areną ostrych sporów pomiędzy zwolennikami różnych koncepcji człowieczeństwa, a, co za tym idzie, odmiennych opinii na temat granic ingerowania w naturalne procesy życiowe człowieka. Zajmowanie w bioetycznym sporze jednoznacznie określonego stanowiska nieuchronnie przysparza oponentów. Jak pisze prof. Chyrowicz, która kieruje Katedrą Etyki Szczegółowej KUL, adwersarze zwykle nie szczędzą sobie ostrej krytyki, oceniane są nie tylko poglądy, ale i osoby je reprezentujące, nazywane wstrętnymi liberałami lub ciemnymi konserwatystami, naśladowcami nazistów albo zacofanym ciemnogrodem. Poglądy moralne stanowią bowiem istotną część naszej egzystencji. Bronimy ich zapamiętane, ponieważ krytyka naszych przekonań moralnych dotyka bezpośrednio nas samych. Nad różnicą upodobań i gustów można przejść do porządku dziennego, ale różnice w poglądach moralnych różnią nas fundamentalnie. Problemy natury bioetycznej są tego wyraźnym przykładem.

Z zapłodnieniem pozaustrojowym u ludzi nieuchronnie wiąże się pytanie: „Od kiedy człowiek?”. W sporze na temat statusu zarodków jedni twierdzą: „To już człowiek, odebranie mu życia będzie formą zabójstwa”, drudzy natomiast mówią: „To jeszcze nie człowiek, odebranie mu życia nie może być uznane za równie karygodne jak zabójstwo”. Uczestnicy sporów na ten temat wyprowadzają wnioski z przyjętych wcześniej założeń, zwykle w sposób racjonalny, co nie musi jednak oznaczać, że zawsze moralnie słuszny. Pytania o początek życia człowieka nie byłoby, gdyby nie postępy współczesnej medycyny, pozwalające na utrzymywanie zarodków ssaków w warunkach laboratoryjnych,

określanie ich kondycji biologicznej, klonowanie, a nawet tworzenie hybryd ludzko-zwierzęcych. Każda z tych manipulacji wiąże się z możliwością zniszczenia zarodków. Z tego powodu rozważania na temat statusu normatywnego ludzkiego zarodka są podstawowymi w dyskusjach bioetycznych.

Biologiczny rozwój człowieka przebiega podobnie jak u wszystkich ssaków. Nie ma w nim nic szczególnego. Nic, co byłoby *a priori* ludzkie. Zarodki ludzkie w zasadzie nie różnią się od zarodków innych naczelnych. Natomiast określenie osobowego, normatywnego statusu rozwijającego się organizmu wykracza poza kompetencje biologii. Analiza pierwszych faz rozwojowych ludzkiego zarodka nie służy uzasadnianiu tego, czy mamy do czynienia z osobą, bo tego na gruncie biologicznym nie da się uzasadnić, chodzi w niej o to, czy są podstawy, aby przyjąć, że rozwijający się organizm jest organizmem indywidualnego osobnika o ludzkiej naturze. Jeśli tak, to mamy konieczny warunek, aby uznać jego normatywny charakter. Jeśli nie, to zważywszy na to, że w chwili urodzenia się człowieka jego status jako osobnika swojego gatunku jest niewątpliwy, należałoby wskazać określony moment w trakcie morfogenezy, od którego można już mówić o indywidualnym organizmie ludzkim. Barbara Chyrowicz podaje, że przez niektórych bioetyków przyjmowane są pewne cezury, odnoszące się do przełomowych etapów w rozwoju embrionalnym, które mają decydować o pojawieniu się nowej jednostki ludzkiej, a przez to wyznaczających moment uznania życia zarodka za wartościowe. Jeśli takie cezury są wystarczająco uzasadnione, to pozwalają podważyć tezę o jego rozwojowej ciągłości, zgodnie z którą zarodek miałby stanowić indywidualny byt ludzki od momentu powstania pierwszych komórek aż po narodziny. Zgodnie z aktualną wiedzą genetyczną i embriologiczną, na podstawie analizy wczesnych faz rozwojowych nie do utrzymania jest stanowisko uznające moment powstania zygoty za powstanie nowego, ludzkiego organizmu. Nowe, ludzkie indywiduum miałoby powstawać nie wcześniej niż 18.–19. dnia po zapłodnieniu. Z tego powodu niektórzy wyrażają zgodę na wykorzystanie zarodków do badań przed 14. dniem po poczęciu, podczas gdy inni, przyjmujący założenie sukcesywnej personifikacji (animacji), są zdania, że z uwagi na to, kim zarodek się stanie, jego zniszczenie zawsze jest moralnie naganne. Termin „animacja” odwołuje

się do posiadania duszy – formy substancjalnej w terminologii metafizyki arystotelowsko-tomistycznej. Forma – zgodnie z założeniami tej metafizyki – aktualizuje materię, czyniąc z niej jednostkę określonego gatunku.

Jeśli więc szukamy racji, dla których zarodki ludzkie miałyby podlegać specjalnej ochronie, nie należy ich szukać w samej biologii. Uznanie osobowego, czyli normatywnego statusu rozwijającego się organizmu, wykracza poza jej kompetencje. Embriolog może podzielać określone przekonania natury filozoficznej czy teologicznej, które sprawiają, że opowie się za przyznaniem takiego statusu, ale wtedy nie będzie się wypowiadał jedynie jako embriolog. Jeśli zatem dyskusja nad normatywnym statusem ludzkiego zarodka ma jakkolwiek sens, to dlatego, że status osób przypisujemy istotom posiadającym ludzką naturę, a nie z uwagi na szczegóły ich biologicznego rozwoju.

Zygota i dojrzały osobnik, który się ostatecznie z niej rozwinął, nie są takim samymi istotami, ale nie oznacza to, że nie są tymi samymi istotami. Jak zauważa prof. Chyrowicz, ściśle rzecz biorąc, w przypadkach ciąży mnogich można – zależnie od interpretacji – podważyć w określonych przypadkach tożsamość zygoty i dorosłego osobnika. Nie wynika stąd jednak, że pomiędzy zygotą i bliźniętami nie ma żadnej ciągłości, a sama zygota nie stanowiła indywidualnego organizmu. Kontestując tezę o tożsamości zarodka i dorosłego człowieka są jednak zdania, że nigdy nie można wykazać istotnego związku pomiędzy dorosłym osobnikiem zadającym pytanie o to, czy był zygotą, a samą zygotą, która stanowiła początek jego biologicznego istnienia. Za immanentną część rozwoju prenatalnego uznaje się wówczas okres, w którym istniejąca forma bytu ludzkiego nie była ani jednostką ludzką, ani tym bardziej osobą.

Istotne dla pojawiającej się kontrowersji jest przyjęcie określonej koncepcji ludzkiego bytu. Kiedy stawiamy pytanie: „Czy byłem zygotą?”, stawiamy je z pozycji rozumnej i wolnej istoty, próbującej dociec początków swojego istnienia, odpowiedź będzie zatem zależała od tego, co uznajemy za kryterium człowieczeństwa. Jeśli uznamy, że sam fakt pojawienia się ludzkiej, pierwszej komórki nowego organizmu jest wystarczającą racją do uznania jej ludzkiego i normatywnego statusu, a ponadto przyjmiemy fakt ciągłości rozwojowej, można na to pytanie odpowiedzieć pozytywnie.

Biologiczny rozwój ludzkiego organizmu oznacza stopniowe uzyskiwanie określonych cech i właściwości. Dorosły osobnik dysponuje zespołem możliwości, których brak istocie w stadium prenatalnym.



Jeśli stwierdza się, że jest on tym samym organizmem biologicznym, co zygota, to nie ze względu na podobieństwo cech zewnętrznych. Nie zmienia to jednak w niczym faktu, że u samego początku biologicznego trwania stanowił zygotę. Są o tym przekonani zarówno przeciwnicy, jak i zwolennicy unicestwienia niepotrzebnych ludzkich zarodków. Zygota i dorosły osobnik, który się z niej rozwinął, stanowią

ten sam organizm na różnych etapach rozwoju. Czy gdyby zygota nie była ludzkim organizmem, ludzką istotą na samym początku istnienia, to czy mogłaby ostatecznie rozwinąć się w dojrzałą, świadomą siebie, istotę ludzką?

Od odpowiedzi na to pytanie zależy dopuszczalny sposób traktowania ludzkich zarodków, uzyskiwanych drogą zapłodnienia pozaustrojowego.

Nie wszyscy bioetycy zgadzają się z przedstawionym wywodem. Zainteresowanych odmiennymi poglądami odsyłam do lektury książki *Początki życia ludzkiego* pod red. prof. Włodzimierza Galewicza, Universitas, Kraków 2010.

Antoni Schollenberger  
Redaktor naczelny

## Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- **16 grudnia 2015 r.** W Warszawie odbyło się uroczyste wręczenie praw wykonywania zawodu absolwentom Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW połączone ze spotkaniem opłatkowym Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **17 grudnia 2015 r.** W Warszawie, w gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, odbyło się spotkanie opłatkowe pracowników Głównego Inspektoratu Weterynarii. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz..
- **18 grudnia 2015 r.** W Białymstoku odbyło się spotkanie opłatkowe Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **5 stycznia 2016 r.** W Szczecinie odbyło się posiedzenie Rady Zachodniopomorskiej Lekarsko-Weterynaryjnej z udziałem prezesa Jacka Łukaszewicza poświęcone omówieniu aktualnej sytuacji prawnej ośrodka szkoleniowo-wypoczynkowego w Międzyzdrojach.
- **8 stycznia 2016 r.** W Osieku koło Pakosławia odbyło się spotkanie świąteczno-noworoczne połączone z jubileuszem 90-lecia urodzin lek. wet. Edwarda Czerwińskiego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **12 stycznia 2016 r.** Sygnatariusze Porozumienia Wielkopolskiego przesłali do ministra rolnictwa i rozwoju wsi Krzysztofa Jurgieła pismo z prośbą o spotkanie w celu omówienia problemów poruszanych w piśmie przesłanym 4 grudnia 2015 r. i wypracowania konstruktywnych rozwiązań trudnej sytuacji organizacyjnej i finansowej pracowników Inspekcji Weterynaryjnej. W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej pismo podpisał prezes Jacek Łukaszewicz.
- **15 stycznia 2016 r.** W Warszawie, w gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, odbyło się spotkanie członków Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z wiceminister rolnictwa i rozwoju wsi dr Ewą Lech poświęcone omówieniu problemów związanych z funkcjonowaniem Inspekcji Weterynaryjnej i lekarzy urzędowych w Polsce. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, Andrzej Czerniawski, Marek Kubica i Piotr Żmuda.

## 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.

## XI posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VI kadencji

Posiedzenie odbyło się w Warszawie 10 i 11 grudnia 2015 r. W związku z interpelacją wniesioną przez Mirosława Kalkickiego, dotyczącą rejestracji Zakładów Higieny Weterynaryjnej jako zakładów leczniczych dla zwierząt, zarejestrowanych we właściwej izbie lekarsko-weterynaryjnej, a tym samym oznakowywanych zgodnie z ustawą o zakładach leczniczych dla zwierząt uzgodniono, że wniesiona zostanie interpelacja w celu uzyskania jednokrotnej interpretacji dla wszystkich laboratoriów urzędowych w Polsce.

Wobec przypadków, że prywatne laboratoria niezarejestrowane w Izbie jako niespełniające warunków, uzyskały akredytację głównego lekarza weterynarii – postanowiono wystąpić do prezesów rad okręgowych o zwrócenie się do działających na ich terenie niezarejestrowanych laboratoriów o rejestrację w Izbie oraz spotkanie się z wojewódzkimi lekarzami weterynarii. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna wystosuje do Głównego Inspektora Weterynarii pismo w tej sprawie.

Prezes Jacek Łukaszewicz poinformował o bieżących zmianach w strukturze organizacyjnej biura KILW wobec planowanego rozstrzygnięcia konkursu na rzeczownika prasowego i sekretarza „Życia Weterynaryjnego” oraz spodziewanych długoterminowych urlopów dwóch pracowniczek.

Prezes przedstawił też działania władz Izby w sprawie projektu rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie weterynaryjnych produktów leczniczych COM (2014) 558 final. Działania te zrelacjonowane zostały w poprzednich numerach „Życia Weterynaryjnego”.

Krajowa Rada postanowiła o nadaniu Odznaki Honorowej „Meritus” za zasługi dla samorządu lekarzy weterynarii Iwonie Zuchniak, Hannie Nadolnej, Krzysztofovi Kurnikowi i Maciejowi Bachurskiemu z Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, Leszkowi Androsowi, Jerzemu Pankiewiczowi i Markowi Szcziłło-Kosowskiemu z Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej oraz, na wniosek prezesa KRLW, o Jerzemu Brusilo w związku z 20-leciem pełnienia posługi duszpasterskiej na rzecz samorządu lekarzy weterynarii.

W ramach sprawozdania z prac Komisji Finansowo-Gospodarczej Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Maciej Bachurski przedstawił projekt uchwały w sprawie nowelizacji uchwały nr 31/14/VI w sprawie planu etatów w biurze Krajowej Izby

Lekarsko-Weterynaryjnej w okresie VI kadencji w latach 2014–2017 ze zmianami, wiążącymi się z planowanym długoterminowym urlopem dwóch pracowniczek, zatrudnieniem mecenasa Bartosza Niemca i zmniejszeniem zatrudnienia w redakcji „Życia Weterynaryjnego”. Przyjęto też uchwałę w sprawie zmiany uchwały 15A/14/VI w sprawie wynagradzania pracowników biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, wprowadzając zmiany w tabeli zaszerogowań pracowników biura.

W wyniku dyskusji nad uchwałą w sprawie nowelizacji uchwały nr 56/06/IV w sprawie podziału kwoty, stanowiącej część opłaty za wydanie paszportu w rozumieniu przepisów rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 998/2003 z 26 maja 2003 r. pomiędzy Krajową Izbą Lekarsko-Weterynaryjną a okręgowymi izbami lekarsko-weterynaryjnymi oraz sposobu jej rozliczenia postanowiono (zgodnie z propozycją Komisji Finansowo-Gospodarczej) o równym podziale zwiększenia o 9 zł kwoty, stanowiącej część opłaty za wydanie paszportu i wprowadzeniu kwoty 13,20 zł zamiast 8,70 zł na rzecz KRLW i 16,80 zł zamiast 12,30 zł na rzecz okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych. Zgodnie z projektem, postanowiono, że uchwała weszła w życie 4 października 2015 r., kiedy wprowadzono nowe opłaty za wydanie paszportu.

Po zapoznaniu się z przedstawionym przez skarbnik Elżbietę Sobczak wykonaniem budżetu KILW na dzień wydania KRLW, podjęto uchwałę w sprawie przesunięć w budżecie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na 2015 r., wynikających z różnic w realizacji budżetu, przedstawionych w sprawozdaniu z jego realizacji. Nie wiąże się to z przekroczeniami w realizacji budżetu globalnie.

W dalszej części posiedzenia KRLW podjęła uchwałę w sprawie przyjęcia preliminarza budżetowego Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na 2016 r. Skarbnik Elżbieta Sobczak wyjaśniła, że największe zmiany dotyczą nakładów na usługi informatyczne. Ponadto zostały zarezerwowane środki na tzw. usługi medialne, ponieważ KRLW planuje rozpocząć tego typu działania. O 100% podniesiono wydatki na szkolenia lekarzy weterynarii i integrację (dofinansowanie imprez o zasięgu ogólnopolskim). O 50% podniesiono planowane wydatki na hotele, ponieważ KILW może w czasie remontu siedziby biura organizować posiedzenia wyjazdowe. Zostały również zabezpieczone pieniądze na

zatrudnienie rzeczownika prasowego w kwocie 150 tys. zł.

Komisja do spraw Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji na posiedzeniu 5 grudnia 2015 r. omawiała propozycję nowelizacji uchwały w sprawie ustalenia wysokości odpłatności za szkolenie praktyczne uczniów szkół ponadgimnazjalnych i szkolenie praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej w zakresie wynikającym z programu studiów. Komisja zgadza się ze stanowiskiem rady Izby Zachodniopomorskiej, że kwota 32 zł jest symboliczna i opowiada się za podniesieniem tej opłaty w przyszłości, gdy system zacznie działać, a pieniądze zaczną wpływać do lekarzy prowadzących takie praktyki i staże. W tej chwili należy bardziej położyć nacisk na poinformowanie lekarzy weterynarii, zakładów leczniczych, w których staże są prowadzone, o tym, że jest obowiązek pobierania tej opłaty.

Komisja opowiada się za wystąpieniem do ministra rolnictwa o przywrócenie stażu dla lekarzy weterynarii w zakładach leczniczych po studiach. Jako niewłaściwe oceniono, że obecnie można zostać kierownikiem gabinetu bez stażu. Komisja proponuje, żeby porozmawiać nieformalnie z władzami Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi o zagrożeniach wynikających z powstawania nowych gabinetów, bez stażu i właściwego przygotowania kierownika, w związku z czym są popełniane błędy w wykonywaniu zawodu.

Przewodniczący komisji, Andrzej Czerniawski, zwrócił uwagę, że w sytuacji, gdy samorząd nie ma żadnych mechanizmów, które ograniczałyby przyjęcia kandydatów na studia – należy dążyć do tego, żeby podwyższyć kwoty przy rejestracji zakładów leczniczych dla zwierząt, żeby nie powstały gabinety lekarzy bezpośrednio po studiach. Komisja zaproponowała kwotę 5000 złotych za rejestrację gabinetu, 7000 zł za przychodnię, 9000 zł za lecznicę i 12 000 zł za klinikę. Po korektach KRLW pismo do ministra rolnictwa wysłano w marcu 2015 r. Odpowiedź ministra była negatywna.

Andrzej Czerniawski zwrócił uwagę, że często właścicielami zakładów leczniczych nie są lekarze weterynarii, a koszty kontroli są pokrywane ze składek lekarzy weterynarii. Komisja proponuje ponowne wystąpienie w tej sprawie do nowego ministra rolnictwa. Prezes przypomniał, że w odpowiedzi poprzedniego ministra stwierdzono, że opłata nie jest przeznaczana na kontrole, gdyż jest to opłata za rejestrację. W związku z tym przygotowano kalkulację kosztów związanych z rejestracją zakładu leczniczego dla zwierząt.

Formułując uwagi KRLW do projektu rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie „przenośnych”

chorób zwierząt (prawo o zdrowiu zwierząt) Andrzej Czerniawski przypomniał, że w tym rozporządzeniu są wymieniani tzw. specjaliści, którzy mogliby wchodzić w kompetencje lekarza weterynarii. Komisja zwraca uwagę, że dochodzi do różnych form bioterroryzmu i specjalista o niepełnym wykształceniu może nie rozpoznać właściwie zagrożenia. Komisja w pełni popiera pismo napisane przez prezesa w tej sprawie 16 października 2015 r. do dyrektora Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii.

Komisja dyskutowała też nad możliwością wystąpienia o wcześniejsze przechodzenie na emeryturę lekarzy weterynarii pracujących w trudnych warunkach i określenie chorób zawodowych lekarzy weterynarii oraz o ankiecie na temat ograniczenia zjawiska antybiotykooporności. Zdaniem komisji, należy zwracać uwagę na zmniejszanie w ramach metafilaktyki obsady zwierząt w kurnikach i chlewniach. Oceniono, że dobrostan to nie powierzchnia przeznaczona dla zwierzęcia, ale stwierdzana liczba upadków, konieczność leczenia itp. Omawiano też zmiany w przepisach dotyczących ewidencji leczenia zwierząt.

Odnosząc się do tematu ograniczenia zjawiska antybiotykooporności, którym zajmowała się Komisja Lekarzy Wolnej Praktyki i Farmacji, w rozmowach z przedstawicielami Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii ustalono, że należy podjąć prace nad opracowaniem „Dobrej Praktyki Klinicznej” i stosowania właściwych standardów pracy lekarza weterynarii.

Komisja Prawno-Regulaminowa, w ramach prac nad uchwałą w sprawie wprowadzenia jednolitych wzorów protokołów kontroli zakładu leczniczego dla zwierząt, poprawiła wzory protokołów kontroli zakładu leczniczego dla zwierząt zgodnie z oczekiwaniami wynikającymi z dyskusji w ramach KRLW. W projekcie uchwały wprowadzono zapis „do dobrowolnego stosowania”. Uchwałę nadano tytuł: „Uchwała w sprawie wprowadzenia wzorów upoważnienia do przeprowadzania kontroli zakładu leczniczego dla zwierząt, protokołów kontroli oraz wystąpienia pokontrolnego – do dobrowolnego stosowania”. Uchwała z wprowadzonymi zmianami została przyjęta.

Komisja przygotowała stanowisko do projektu Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie kontroli urzędowych. Stanowisko zostało przyjęte przez Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. 9 listopada 2015 r. przedstawiono je na Zgromadzeniu Ogólnym Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii. Wyrażono zaniepokojenie, że jeśli zapisy rozporządzenia Parlamentu Europejskiego

i Rady w sprawie kontroli urzędowych nie zostaną zmienione, to w 2017 r. podmioty dostaną *carte blanche* do zastępowania lekarzy weterynarii personelem rzeźni na każdym etapie procesu.

Marek Kubica przedstawił działania Rady Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie ustanowienia na jej rzecz trwałego zarządu na części nieruchomości użytkowanej jako Ośrodek Szkoleniowo-Wypoczynkowy w Międzyzdrojach. Inicjatywa w tym zakresie wyszła ze strony zachodniopomorskiego wojewódzkiego lekarza weterynarii. Marek Kubica przypomniał, że dwukrotnie Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna składała taki wniosek do wojewody zachodniopomorskiego. Zwrócił się też o współudział finansowy KILW w pokrywaniu opłat w postaci podatku od nieruchomości z tytułu trwałego zarządu.

Tomasz Grupiński, zachodniopomorski wojewódzki lekarz weterynarii, wyjaśnił, że powstał zarzut, że samorząd prowadzi na terenie ośrodka komercyjną działalność gospodarczą, co jest oczywistą nieprawdą. Mecenas Elżbieta Barcikowska-Szydło zwróciła uwagę, że zgodnie z ustawą o gospodarce nieruchomościami trwały zarząd może być przyznany tylko jednostce organizacyjnej skarbu państwa lub samorządu terytorialnego. Ustanowienie trwałego zarządu izby na tej nieruchomości nie wchodzi w grę. Najlepszą formą jest umowa użyczenia. Możliwe jest przekazanie części nieruchomości na rzecz organizacji pożytku publicznego. Należy sprawdzić, czy Fundacja Senior, jako organizacja pożytku publicznego, mogłaby przejąć ośrodek. Wygaszenie umówienia zarządu Wojewódzkiego Inspektoratu Weterynarii może skutkować bezpowrotną utratą części nieruchomości. Zdaniem mecenas Elżbiety Barcikowskiej-Szydło najważniejszym jest pozostanie przy formule użyczenia, bo wówczas pokrywa się tylko koszty faktycznego wykorzystania.

Rada przyjęła uchwałę w sprawie zmiany uchwały nr 59/2011/V z 18 października 2011 r. w sprawie założenia i prowadzenia rejestru ukaranych lekarzy weterynarii. Zmiana odnosi się do obowiązującego już art. 60 ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izb lekarsko-weterynaryjnych, który mówi, że po upływie 15 lat od daty uprawomocnienia orzeczenia usuwa się wpis o ukaraniu karą o pozbawieniu prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii.

Rada przyjęła uchwałę w sprawie zmiany wzorcowego regulaminu zakładu leczniczego dla zwierząt. Główną przyczyną przygotowania takiej uchwały był zapis, że zakłady lecznicze dla zwierząt prowadzą praktyki studenckie, zgodnie z uchwałą

KRLW. Uchwała dotyczy także zmian w prowadzeniu dokumentacji medycznej.

Komisja Etyki i Deontologii, obradując na posiedzeniach 16 października i 9 grudnia, wydała opinię w sprawie naruszeń zasady Kodeksu Etyki Lekarzy Weterynarii wyrażonej w artykule 11 ust. 1: „Lekarz weterynarii dba o autorytet samorządu zawodowego, krytykę organów lub członków samorządu zawodowego może przeprowadzić wyłącznie w izbach lekarsko-weterynaryjnych, na posiedzeniach weterynaryjnych towarzystw zawodowych, a także na łamach wydawnictw zawodowych”. Komisja na wnioski, które wpłynęły od Krajowej Rady zajęła się:

- wnioskiem Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej do ministra rolnictwa i rozwoju wsi w sprawie zakazania do Sądu Najwyższego uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nr 25/2014/VI z 10 czerwca 2014 r. w sprawie standardów wykonywania usług lekarsko-weterynaryjnych;
  - pismem Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej, skierowanego do wojewódzkich lekarzy weterynarii w sprawie o składanie zażaleń na decyzje okręgowych rzeczników odpowiedzialności zawodowej i sprawach umorzenia postępowania w sprawach dotyczących naruszeń prawa, zwłaszcza prawa farmaceutycznego;
  - wnioskiem dziekanów wydziałów medycyny weterynaryjnej w Lublinie, Olsztynie, Warszawie i Wrocławiu i do ministra rolnictwa i rozwoju wsi o wystąpienie do Naczelnego Sądu Administracyjnego o uchylenie uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nr 24/2014 z 10 czerwca 2014 r., dotyczącej wysokości odpłatności za szkolenia praktyczne szkół ponadgimnazjalnych i studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej, do czasu wskazania rozporządzeń wykonawczych, umożliwiających realizację tej uchwały przez uczelnie państwowe, na których istnieją wydziały medycyny weterynaryjnej. Zbigniew Wróblewski, przewodniczący Komisji Etyki i Deontologii stwierdził, że w ocenie komisji każdy z wymienionych przypadków jest zjawiskiem niepokojącym i mającym negatywny wpływ na wizerunek izby lekarsko-weterynaryjnej.
- Rada, na wniosek prezesa Jacka Łukaszczyka, postanowiła o skierowaniu sprawy do rozpoznania przez rzecznika odpowiedzialności zawodowej.

W sprawozdaniu z prac zespołu do spraw programu naprawczego „Życia Weterynaryjnego” Maciej Gogulski stwierdził, że „Życie Weterynaryjne” jest w bardzo dobrej kondycji. Pozostaje jedynie sprawa powołania rzecznika i sekretarza redakcji. Stwierdził, że należy ostrożnie



szacować dochody z tytułu reklam, ponieważ w 2016 r. przewidywane są obniżki we wszystkich czasopismach. Prezes Jacek Łukaszewicz zgłosił wnioszek w sprawie udziału zespołu naprawczego „Życia Weterynaryjnego” w posiedzeniu rady programowej czasopisma i wyłonienia w konkursie rzecznika prasowego i sekretarza redakcji.

W informacji o pracach Zespołu do spraw Informatycznych prezes Jacek Łukaszewicz pozytywnie ocenił współpracę z firmą ZETO. Odbyło się szkolenie pracowników biur izb okręgowych z zakresu obsługi systemu. Wszystkie zgłoszone uwagi mają być skatalogowane przez pracownika ZETO i przesłane do Krajowej Rady. Wpłynęła petycja od pracowników biur okręgowych o wydłużenie okresu przejściowego, czyli czasu na wprowadzenie danych do systemu do 1 maja 2016 r. Podjęto decyzję o rozpoczęciu prac związanych z przebudową strony internetowej KILW, zebraniem ofert, rozstrzygnięciem i wdrożeniem strony oraz powierzenie tych działań zespołowi informatycznemu.

Prezes Jacek Łukaszewicz poinformował, że nowy przewodniczący Sejmowej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Jarosław Sachajko, wystosował pismo, w którym zwrócił się z prośbą o wskazanie problemów, które nurtują dane środowisko czy daną organizację. Prezes przygotował odpowiedź na podstawie uchwał zjazdów, podejmowanych przez Krajową Radę uchwał oraz pism kierowanych do Ministerstwa Rolnictwa.

Ustalono w tym punkcie, że przedstawione zostanie też stanowisko KRLW dotyczące łączenia inspekcji. Takie stanowisko na bazie ustaleń Zjazdu przekazane zostanie też ministrowi rolnictwa. Prezes zaproponował, aby Zespół do spraw Sytuacji Kadrowej i Finansowej w Inspekcji Weterynaryjnej: Maciej Bachurski, Marek Kubica i Marek Wisła został uzupełniony o Tomasza Grupińskiego. Zaproponował też, aby powierzyć temu zespołowi prace nad promowaniem tego projektu. Jednym z pomysłów jest zaproszenie na posiedzenie prof. Macieja Gajęckiego, który wcześniej pracował nad projektami łączenia inspekcji i przyjęcie go do współpracy.

Krzysztof Anusz omówił zasady funkcjonowania dobrowolnego systemu ustawicznego kształcenia lekarzy weterynarii. Stwierdził, że system funkcjonuje dobrze, odbywają się szkolenia, jest coraz więcej wydawanych certyfikatów. Aby ujednoczyć system punktacji przesłano prezesom izb okręgowych projekt, tzw. procedurę rozliczania punktów edukacyjnych. Sprecyzowano, że:

- okres rozliczeniowy punktów edukacyjnych, jakie uzyskali lekarze weterynarii

w ramach kształcenia ustawicznego, wynosi 4 lata i rozpoczyna się od pierwszego udokumentowanego przyznania punktów edukacyjnych; okres rozliczeniowy jest okresem indywidualnym dla każdego lekarza weterynarii;

- po uzyskaniu minimum 200 punktów edukacyjnych lekarz weterynarii przedstawia właściwej okręgowej radzie lekarsko-weterynaryjnej tabelaryczne zestawienie punktów za poszczególne szkolenia wraz z dokumentami potwierdzającymi ich zdobycie;
- lekarzowi weterynarii, który uzyskał minimum 200 punktów edukacyjnych w czteroletnim okresie rozliczeniowym, okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna wydaje dyplom ustawicznego kształcenia wedle odpowiedniego wzoru; w przypadku uzyskania większej liczby punktów edukacyjnych niż wymagana – punkty te nie przechodzą na następny okres rozliczeniowy;
- okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna prowadzi listę lekarzy weterynarii, uczestników kształcenia ustawicznego, którym wydany został dyplom ustawicznego kształcenia (dyplomy są odpowiednio numerowane);
- okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna raz na kwartał przekazuje Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej listę lekarzy weterynarii, którzy uzyskali dyplom ustawicznego kształcenia; odnośnie do każdego z lekarzy weterynarii, którzy uzyskali dyplom ustawicznego kształcenia przekazywana jest do Krajowej Rady data pierwszego szkolenia, za które przyznano punkty edukacyjne oraz data wydania dyplomu.

Data pierwszego szkolenia, w którym uczestniczył zainteresowany, jest podstawą do określenia czteroletniego okresu rozliczeniowego. Uczestnik może rozpocząć następny okres rozliczeniowy po uzyskaniu 200 punktów i złożeniu tabelarycznego zestawienia do okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej przed zakończeniem czteroletniego okresu rozliczeniowego. Na stronie internetowej znajduje się informacja na temat organizowanych szkoleń oraz wykaz przyznanych punktów edukacyjnych. System edukacyjny jest maksymalnie zdecentralizowany, dyplomy wydawane przez poszczególne izb okręgowe mogą się różnić, oprócz elementów, które muszą być jednakowe.

W związku z pojawiającymi się uwagami oraz propozycjami innego rodzaju szkoleń, konieczne będzie podjęcie nowelizacji uchwały.

Rada podjęła ustalenia, dotyczące sposobu przeprowadzenia wyborów członków Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii w Puławach. W czerwcu

2016 r. kończy się kadencja komisji. Z finansów powierzonych komisji zostawała dotąd nadwyżka, która była przejmowana przez Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach. Obecnie Instytut rozliczy wszystkie środki i nadwyżkę rozdzieli proporcjonalnie do wpływów z poszczególnych ośrodków specjalizacyjnych. Pieniądze te zostaną przeznaczone na organizację kolejnych kursów.

Wojciech Hildebrand przedstawił stan prac nad organizacją obchodów 25-lecia samorządu lekarsko-weterynaryjnego. Podczas posiedzenia prezydium rozważano różne formy obchodów. Brano pod uwagę organizację uroczystego posiedzenia Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Na część oficjalną posiedzenia proponowano zaprosić przedstawicieli innych samorządów, głównego lekarza weterynarii, duszpasterza itd. Inną propozycją byłoby wspólne posiedzenie przedstawicieli samorządów zawodowych, z których wiele powstało w tym samym czasie. Na takie spotkanie można by zaprosić prezydenta i premiera oraz parlamentarzystów. Kolejną propozycją jest zorganizowanie konferencji naukowej, dotyczącej bieżącej sytuacji zawodu lekarza weterynarii, połączonej z uroczystościami jubileuszowymi – wręczeniem odznaczeń, medali itd. Proponowano także zorganizowanie pikniku weterynaryjnego jako święta weterynarii, uroczystej gali w teatrze, dedykowanej lekarzom weterynarii, którzy tworzyli Izbę, wydanie specjalnego numeru „Życia Weterynaryjnego”, zawierającego artykuły historyczne i aktualne, przygotowane przez wybrane osoby. Rozważano wykonanie okolicznościowych upominków (gadżetów) z symbolami Izby, a także przygotowanie okolicznościowego filmu promującego nasz zawód, umieszczonego w Internecie.

Po rozważeniu propozycji prezydium zarekomendowało zorganizowanie konferencji naukowej, wydanie specjalnego numeru „Życia Weterynaryjnego” i wykonanie okolicznościowych gadżetów.

Zaplanowano zorganizowanie uroczystości na październik 2016 r. Zaproponowano zaproszenie weterynaryjnych samorządów zagranicznych, innych polskich samorządów zawodowych. Uznano, że całość obchodów powinna służyć promocji zawodu. Temu ma służyć także zatrudnienie rzecznika prasowego. Na 27 lutego 2016 r. planowane jest posiedzenie Komisji do spraw Specjalizacji. Do tego terminu należy opracować projekt paneli konferencji naukowej z udziałem słuchaczy studiów specjalizacyjnych. Ustalono, że na marcowym posiedzeniu KRLW należy uzgodnić listę gości oraz ocenić możliwość wykorzystania środków unijnych, a także opracować zarys budżetu.



Postanowiono o rozszerzeniu zespołu organizacyjnego: Wojciech Hildebrand – przewodniczący, Zbigniew Wróblewski, Danuta Pawicka-Stefanko, Elżbieta Sobczak, Stanisław Winiarczyk, Marek Kubica, we współpracy z członkami Komisji Etyki, i Deontologii, redaktorem Antonim Schollenbergerem i rzecznikiem prasowym, przy pełnej pomocy biura KILW.

Danuta Pawicka-Stefanko omówiła stan prac nad opracowaniem jednolitego wzoru legitymacji lekarza weterynarii, demonstrując wzory legitymacji obowiązujących w innych samorządach. Postanowiono, że na marcowe posiedzenie KRLW zespół przygotowuje konkretny wzór legitymacji, a biuro prawne projekt uchwały w tej sprawie.

Prezes Jacek Łukaszewicz, w sprawozdaniu ze Zgromadzenia Ogólnego FVE, które odbyło się w Brukseli, w dniach 12–14 listopada 2015 r., poinformował, że omawiano nową zasadę naliczania składek członkowskich. Delegacja polska zgodziła się na podwyższenie składki w celu zrekomensowania wpłat od organizacji z państw o małej obsadzie lekarzy weterynarii, takich jak Cypr czy Macedonia.

Podczas pobytu w Brukseli delegacja polska spotkała się z Political Advisor Committee on Environment, Public Health and Food Safety Agnieszką Gregorczyk w sprawie rozporządzenia dotyczącego kontroli urzędowych. Z rozmowy wynika wnioski, że należy rozmawiać z doradcami, a nie z politykami, którzy nie rozumieją zagadnień merytorycznych. Doradca frakcji socjaldemokratów dobrze rozumiała konieczność obecności lekarza weterynarii na poszczególnych etapach kontroli urzędowej.

Marek Kubica przedstawił dyskusje w sprawie uzyskania jednolitego stanowiska FVW w odniesieniu do ust. 2 i 3 art. 15 rozporządzenia w sprawie kontroli urzędowych. 15 września 2015 r. prezydium FVE przyjęło w tej sprawie stanowisko, które nie jest zgodne z oczekiwaniami

polskiej delegacji. Marek Kubica wystąpił wobec Zgromadzenia Ogólnego z żądaniem podjęcia jednoznacznego stanowiska, które interesuje lekarzy weterynarii w Europie i zapytał, w czym imieniu i w jakim trybie prezydium FVE podejmuje takie kontrowersyjne stanowiska, które nie reprezentują naszych interesów. W odpowiedzi wiceprezydent FVE, Arne Skooldager, powiedział, że prezydium bierze na siebie odpowiedzialność za to oświadczenie. Stwierdził, że nie ma żadnych naukowych dowodów na niezbędną stałą obecność lekarza weterynarii w rzeźni i zakładach mięsnych. Polacy są konserwatywni w swoim podejściu i nie potrafią być elastyczni. Marek Kubica zapytał o dowody naukowe na to, że lekarz weterynarii jest źródłem kontaminacji mięsa, a nie personel rzeźni. Stwierdził, że nie należy ugiąć się przed opiniami Komisji Europejskiej, ale reprezentować interesy lekarzy weterynarii. Zdaniem Marka Kubicy głębokiej refleksji wymaga celowość udziału delegacji KILW w strukturach FVE.

Prezes Jacek Łukaszewicz zwrócił uwagę, że propozycje wystąpienia ze struktur FVE były już dyskutowane wcześniej. Wskazał na wzmocnienie głosu w interesie lekarzy weterynarii z Europy wschodniej po powstaniu Weterynaryjnej Grupy Wyszehradzkiej.

W wyniku prezentacji stanowiska polskiego na forum FVE – delegacja chorwacka zaproponowała utworzenie międzynarodowej grupy ekspertów, mającej na celu opracowanie opinii naukowej na temat konieczności obecności lekarza weterynarii w kontrolach urzędowych. Prezes przypomniał, że taką opinię na prośbę KRLW napisali polscy profesorowie. Zaproponował powierzenie organizacji takiego panelu Komisji do spraw Kształcenia i Specjalizacji pod przewodnictwem prof. Krzysztofa Anusza. Spotkanie powinno odbyć się wiosną 2016 r. Poddał wniosek pod głosowanie. Wniosek został przyjęty jednogłośnie.

Prezes poinformował, że prezydium KRLW wysunęło kandydaturę Wojciecha Hildebranda na eksperta komisji wizytacyjnych EAEVEA, a do zespołu do spraw „dobrostanu lekarzy weterynarii” Marka Kubicy.

Stanisław Winiarczyk przedstawił sprawozdanie z działalności Komisji do spraw Współpracy z Zagranicą i Weterynaryjnej Grupy Wyszehradzkiej. Wspólne stanowisko prezentowano na 6 zebraniach Zgromadzenia Generalnego FVE. W ocenie Stanisława Winiarczyka nie jesteśmy bezsilni na forum FVE. Oparliśmy się przepisom oddziałającym przepisami od ich stosowania. Udało się nam wejść w system pilotażowy harmonizacji szkolenia podyplomowego, udało się zredukować składkę członkowską. Mieliśmy duży wpływ na kształtowanie opinii w sprawach deregulacji zawodów. W 2014 r., w spotkaniu Weterynaryjnej Grupy Wyszehradzkiej wziął udział cały zarząd FVE, co było także sukcesem delegacji polskiej. Efektem było też zbliżenie KILW z izbami niemieckimi.

W ramach rozpatrywania wniosków o patronaty i dofinansowania KILW postanowiono o patronacie KILW i dofinansowaniu kwotą 5000 zł konferencji naukowej, na której wystąpią profesorowie Zygmunt Pejsak i Roman Kołacz, oraz zawodów narciarskich w Dolnym Kubinie, organizowanych przez Izbę Śląską, Izbę Czeską i Izbę Słowacką.

Postanowiono o dofinansowaniu kwotą 5000 zł Ogólnopolskich Zawodów Lekarzy Weterynarii w Strzelectwie Myśliwskim, organizowanych w 2016 r. przez Izbę Lubelską.

Izba Łódzka zwróciła się o wsparcie finansowe Targów VetForum i konferencji VetMedica. Rozpatrzenie wniosku postanowiono przełożyć na następne posiedzenie KRLW.

Opracował Jacek Krzemiński

## Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Kęty, 15 grudnia 2015 r.

Szanowny Pan  
Jacek Łukaszewicz  
Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjnej

Serdecznie dziękuję za przesłane gratulacje i życzenia, jakie otrzymałam po zaprzysiężeniu na posła na Sejm Rzeczypospolitej Polskiej.

Te życzliwe słowa są dla mnie ważnym wyrazem zaufania, jakim mnie Państwo obdarzacie.

Ponowny wybór na posła na Sejm RP to ogromny zaszczyt i odpowiedzialność. Jest to dla mnie jednocześnie motywacja do dalszej intensywnej pracy.

Jeszcze raz serdecznie dziękuję za przesłane życzenia i gorąco liczę na dalszą owocną współpracę.

Łączę wyrazy szacunku.

Dorota Niedziela  
poseł na Sejm RP

## Porozumienie Wielkopolskie



### POROZUMIENIE WIELKOPOLSKIE

Adres do korespondencji:  
Aleja Przyjaciół 1 lok. 2  
00-565 Warszawa

Pan  
Krzysztof Jurgiel  
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W nawiązaniu do pisma Porozumienia Wielkopolskiego z 4 grudnia 2015 r., w którym obszernie informowaliśmy o trudnej sytuacji kadrowej i finansowej pracowników Inspekcji Weterynaryjnej, zwracam się do Pana Ministra z prośbą o spotkanie z sygnatariuszami Porozumienia Wielkopolskiego w celu omówienia

Warszawa, 12 stycznia 2016 r.

poruszanych w ww. piśmie problemów i wypracowania konstruktywnych rozwiązań.

Bieżąca sytuacja pracowników Inspekcji Weterynaryjnej została szczegółowo przedstawiona przez sygnatariuszy Porozumienia Wielkopolskiego na posiedzeniu Sejmowej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi dzięki uprzejmości Pana Ministra, jako ówczesnego Przewodniczącego. Uznał Pan wtedy zasadność przedstawionych roszczeń.

Rozwiązaniem sprawy jest kontynuacja prac w zakresie ustalenia wysokości uposażenia pracowników Inspekcji Weterynaryjnej na poziomie porównywalnym z innymi instytucjami państwowymi odpowiadającymi za strategiczne dla Państwa działy, jak prokuratura, sądownictwo czy leśnictwo.

Wobec powyższego zwracam się do Pana Ministra z prośbą o pilne wyznaczenie terminu spotkania, aby zdążyć ze złożeniem odpowiednich propozycji mających na celu zapewnienie w Ustawie Budżetowej na 2016 rok środków na realizację regulacji płacowych w Inspekcji Weterynaryjnej.

W imieniu Porozumienia Wielkopolskiego:  
lek. wet. Jacek Łukaszewicz  
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

## Sprawozdanie Fundacji Lekarzy Weterynarii „Senior” za 2015 r.

Każdego roku zdaję Państwu sprawozdanie z działalności Fundacji „Senior”. Założyliśmy ją dziesięć lat temu, a od trzech lat funkcjonuje ona, przy pomocy i wsparciu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, jako organizacja pożytku publicznego.

Dzięki zrozumieniu potrzeb i ofiarności tych, którzy zechcieli przekazać na konto fundacji swój 1% odpisu od podatku rocznego PIT oraz darowiznom osób fizycznych, nasza Fundacja w 2015 r. dysponowała kwotą 24 620 zł 61 gr. Był to niestety przychód mniejszy niż w 2014 r. o 3282 zł.

Wszystkim ofiarodawcom i fundatorom składam serdeczne podziękowanie w imieniu tych, którzy otrzymali wsparcie i pomoc, jak również w imieniu Zarządu i Rady Fundacji. Stanowi to wyraz wyjątkowego zrozumienia dla potrzeb naszych Koleżanek i Kolegów, którzy z różnych powodów znaleźli się w bardzo trudnej sytuacji życiowej.

Wieloletnie istnienie i funkcjonowanie Fundacji Lekarzy Weterynarii „Senior” świadczy o tym, że pojęcie wspólnoty i jedności zawodu, wzajemnego wsparcia, czyli nadrzędnych i ponadczasowych wartości propagowanych w środowisku weterynaryjnym jeszcze w latach przedwojennych (Lwów, Warszawa) w dalszym

ciągu jest żywe i oby nigdy nie zostało zaprzepaszczone.

W 2015 r. Fundacja „Senior” w oparciu o przepisy i statut udzielała pomocy nie tylko emerytowanym seniorom zawodu, ale również wielu młodszyim lekarzom weterynarii i ich rodzinom, których los doświadczył różnego rodzaju nieszczęściami.

Dzięki Państwa ofiarności i zrozumieniu mogliśmy w 2015 r. udzielić pomocy materialnej w wysokości od 700 do 2280 zł w jedenastu nieszczęśliwych przypadkach, zarówno różnego rodzaju chorób (neurologicznych, kardiologicznych, onkologicznych, ortopedycznych), jak też w innych trudnych sytuacjach losowych.

Każde podanie o pomoc Zarząd Fundacji wnikliwie rozpatruje, opierając się na dostarczonej dokumentacji medycznej, jak i opinii właściwej Rady Okręgowej. Skromne środki, którymi dysponujemy, nakazują bardzo staranne analizowanie wpływających podań. Skala i ogrom nieszczęść, o których dowiadujemy się, rozpatrując podania same prowokują głębokie ludzkie reakcje i czasem trudno jest powstrzymać łzy napływające do oczu. Gdyby nie skromne środki, skala pomocy powinna być zdecydowanie bardziej znacząca. Aby było to możliwe, niezbędne jest zrozumienie i ofiarność nas wszystkich

– całego środowiska lekarzy weterynarii. Zdaję sobie sprawę, że nasza Fundacja nie ma tak dużego medialnego wsparcia, jak niektóre inne fundacje, ale oparta jest na bardzo mocnym fundamencie, który stanowią wszyscy lekarze weterynarii w Polsce, a chcielibyśmy również dotrzeć do tych, którzy wyemigrowali, zostawiając jednak swoje serce w kraju. Zwracam się więc z ogromną prośbą, aby przy wszystkich okazjach propagować i wspomagać inicjatywy służące zasilaniu Fundacji w środki finansowe.

Podkreślam, że jedynym kosztem Fundacji w 2015 r. była obsługa księgową. Pozostałe środki przeznaczono na pomoc potrzebującym. Pracujemy całkowicie non-profit i wszystkie posiadane środki finansowe przeznaczamy na pomoc potrzebującym lekarzom weterynarii oraz ich rodzinom.

Za dotychczasowe wpłaty chciałbym w imieniu Zarządu i Rady Fundacji z całego serca podziękować i w imieniu potrzebujących prosić o więcej.

**W celu przekazania 1% podatku wystarczy w zeznaniu rocznym PIT wskazać numer KRS 0000278939 Fundacja Lekarzy Weterynarii „Senior”. Indywidualne darowizny można przekazać na konto rachunku bankowego Fundacji 68 1020 1156 0000 7502 0076 6402.**

Z wyrazami szacunku  
Andrzej Juchniewicz  
Prezes Zarządu  
Fundacji Lekarzy Weterynarii „Senior”

# Tiamfenikol Biowet Puławy

tiamfenikol 250mg/ml

## Wytchnienie w walce z bakteriami

### Dlaczego warto wybrać Tiamfenikol?

- ✓ Szerokie spektrum działania na bakterie Gram-ujemne i Gram-dodatnie, szczególnie na bakterie beztlenowe,
- ✓ Szybkie działanie i doskonała wchłanianiałość,
- ✓ Krótki okres karencji na mleko,
- ✓ Skuteczne leczenie chorób zakaźnych układu oddechowego, pokarmowego, ostrego zapalenia macicy oraz zakażonych ran bydła.



**PROMOCJA**  
„bez VAT”  
tylko w lutym  
cena obniżona  
o podatek VAT

**Tiamfenikol Biowet Puławy.** Po podaniu domięśniowym dawki leczniczej maksymalne stężenie tiamfenikolu w surowicy uzyskuje się u bydła po ok. 30 minutach, a u cieląt po ok. 1,5 godzinie. Okres półtrwania tiamfenikolu w surowicy wynosi u bydła i cieląt 2-3 godziny.



### Dawkowanie, droga i sposób podania

Produkt podawać domięśniowo w następujących dawkach:  
**25 - 50 mg tiamfenikolu/kg masy ciała/na dobę.**

Lek należy podawać w dwóch podzielonych dawkach, co 12 godzin w ilości 1-2 ml/20 kg masy ciała.

Czas trwania terapii wynosi od 3 do 7 dni.

Tylko w miesiącu lutym 2016 r. firma Biowet Puławy Sp. z o.o. dla swoich klientów krajowych obniża o 8% cenę preparatu Tiamfenikol Biowet Puławy.

Pełny opis preparatu w dziale „Leki weterynaryjne”.

Data opracowania: styczeń 2016 r.



## OSZCZĘDŹ NA STARCIE SEZONU KLESZCZOWEGO!

50 opakowań CONTROLINE (FIPRONIL) preparatu przeciwko kleszczom i pchłom dla psów i kotów w kartonowym display do łatwego i poręcznego przechowywania produktu oraz plakat do poczekalni.

**-18%**

**PROMOCJA\***

DISPLAY ZAWIERA NASTĘPUJĄCE PREZENTACJE:



Data ważności produktów: Czerwiec 2017.

\*Średni, orientacyjny upust w hurtowni dotyczący oferty, nie obejmujący rabatów klienta.

Oferta ważna od 18.01.2016 do 31.03.2016 lub do wyczerpania zapasów promocyjnych.

Dotyczy pakietu 50 opakowań produktu, zgodnie z powyższą specyfikacją i bez możliwości zmiany ilości poszczególnych prezentacji.

[WWW.CONTROLINE.PL](http://WWW.CONTROLINE.PL)

**WEŹ UDZIAŁ W KONKURSIE!  
SZCZEGÓŁY NA [WWW.AKADEMIAZOETIS.PL](http://WWW.AKADEMIAZOETIS.PL)**

**DLA ZWIERZĄT, DLA ZDROWIA, DLA CIEBIE.**





# Zapłodnienie *in vitro* z biologicznego punktu widzenia

Andrzej Max

Niepłodność występuje u wszystkich gatunków zwierząt, a także u ludzi, u których ma też ważny aspekt społeczny. Poza klasycznymi metodami leczenia niepłodności stosowane są w medycynie i weterynarii techniki wspomaganego rozrodu (assisted reproductive technologies – ART). Jedną z nich jest zapłodnienie pozaustrojowe. Problem zapłodnienia pozaustrojowego (extracorporeal fertilization, *in vitro* fertilization – IVF), zwłaszcza u ludzi, pojawia się lub powraca co jakiś czas przy okazji różnych wydarzeń politycznych, jak wybory, zmiany kadencji, postępowanie legislacyjne, obsady stanowisk. Bywa on też przedmiotem artykułów i audycji emitowanych przez konwencjonalne środki przekazu i portale internetowe, budząc zazwyczaj duże emocje i skrajne oceny. Wypowiadają się na ten temat politycy (będący z zawodu np. historykami, prawnikami, inżynierami, rolnikami, menedżerami), dziennikarze, duchowni, komentatorzy wydarzeń społecznych, psychologowie i etycy. Dyskusje między różnymi osobami o odmiennych poglądach są zażarte, a argumenty zwykle takie same, powtarzane dosłownie lub w nieco zmienionej wersji przez zwolenników poszczególnych opcji. W wypowiedziach dominują kwestie ideologiczne, natomiast wymiar biologiczny zagadnienia jest traktowany drugoplanowo, chociaż dyskutanci się nań powołują, wykorzystując jako podstawę własnej argumentacji. Często jednak tylko z pozoru te wypowiedzi są merytoryczne, bo ich autorzy uciekają się do ogólników, a gubią się w szczegółach, wykazując przy tym brak gruntownej wiedzy w tej dziedzinie. Nic w tym zresztą dziwnego, biorąc pod uwagę ich zawodowe przygotowanie, często odległe od nauk przyrodniczych w ogóle lub w szczególności od tak specyficznego zakresu tematycznego, jakim jest biologia rozrodu. Można zatem odnieść wrażenie, że nie zawsze wiedzą, o czym mówią. Celem tego artykułu jest przybliżenie niektórych biologicznych i medycznych aspektów zapłodnienia *in vitro* i krytyczne spojrzenie na procedury wspomaganego rozrodu na podstawie piśmiennictwa.

## Terminologia

Współczesny język polski w wersji popularnej często korzysta ze skrótów. Dotyczy to także metody zapłodnienia *in vitro*, wprowadzonej w skrócie do samego określenia

*in vitro* z założeniem, że i tak wszyscy wiedzą, co ów zwrot określa. Należy jednak pamiętać, że ten termin łaciński oznaczający „w szkle” dotyczy różnych laboratoryjnych procedur pozaustrojowych, w tym niezwiązanych w ogóle z reprodukcją, w odróżnieniu od tych *in vivo*, czyli w żywym organizmie. Zbytne uproszczenia językowe mogą zatem niekiedy wprowadzać zamęt i powodować nieporozumienia. Tak też kiedyś było z tzw. metodami alternatywnymi, których znaczenie skrótowo zawężano niekiedy do określenia metod zastępujących doświadczenia na żywych zwierzętach, chociaż pojęcie to traktowane ogólnie jest o wiele pojemniejsze. W języku pisanim, zwłaszcza w piśmiennictwie fachowym, dla określenia zapłodnienia pozaustrojowego przyjął się skrót angielski IVE.

## Biologia zapłodnienia

Zapłodnienie pozaustrojowe składa się z kilku podstawowych etapów, do których należą: pozyskiwanie gamet męskich i żeńskich, doprowadzenie gamet do zdolności zapłodnienia (dojrzewanie oocytów *in vitro*, kapacytacja plemników), połączenie oocytu z plemnikiem jako klasyczne IVF lub w drodze mikroiniekcji plemnika, do cytoplazmy oocytu, np. metodą ICSI (intracytoplasmic sperm injection), hodowla zarodków, przeniesienie (wprowadzanie) zarodków biorczyniom. Pozyskane gamety męskie i żeńskie podlegają ocenie, która wpływa na dalsze ich wykorzystanie lub postępowanie z nimi. Poszczególne etapy różnią się w ramach zróżnicowanych procedur. Niektóre z nich mogą być pominięte, jak np. dojrzewanie oocytów, które są uzyskane jako już dojrzałe – w stadium metafazy II podziału mejotycznego lub kapacytacja plemników przy ICSI.

Po zapłodnieniu powstaje zygota, która zawiera materiał genetyczny nowo powstałego organizmu, pochodzący w połowie od matki (z oocytu) i w połowie od ojca (z plemnika). Zygota dzieli się na blastomery, będące totipotencjalnymi komórkami macierzystymi, z których każda nie tylko jest wyposażona we właściwy gatunkowo i osobniczo zestaw chromosomów, ale ma zdolność do rozwoju w kolejny organizm oraz przekształcenia się w każdy rodzaj komórek. Zarodek jest zatem biologicznie osobnikiem swojego gatunku i to z większymi możliwościami rozwojowymi niż płód, noworodek czy organizm

## The biological point of view on the *in vitro* fertilization process

Max A.

This article aims at the presentation of some important aspects of *in vitro* fertilization process. Assisted reproductive technologies and, among them, *in vitro* fertilization develop worldwide in animals as well in humans. They are associated with a number of physical and ethical problems. This critical review presents some chosen aspects of implemented procedures with the special emphasis of biological and medical risks and controversies. In particular, the handling of embryos, pathology of pregnancy and parturition and congenital abnormalities are discussed. In author's conclusion, procedures of *in vitro* fertilization can be safely used in animals, not in humans because of redundant risk and lack of biological benefit for the *Homo sapiens* species.

**Keywords:** reproductive technologies, animals, humans, *in vitro* fertilization.

dojrzały. W procedurach przenoszenia zarodków u zwierząt wykorzystywano między innymi ich połówki (po bisekcji), a nawet ćwiartki, z których część podejmowała rozwój jako pełny zarodek (1, 2).

Produkcja *in vitro* zarodków bydlęcych i świńskich jest mało efektywna w porównaniu np. do myszy. Między innymi wynika to z niedostatecznej wiedzy, szczególnie mechanizmów molekularnych zaangażowanych we wczesny rozwój zarodkowy zwłaszcza do czasu macicznego rozpoznania ciąży (3, 4). Spośród oocytów bydlęcych poddanych zapłodnieniu pozaustrojowemu uzyskuje się około 20% zarodków w stadium blastocysty. Po ich przeniesieniu do macic biorczyń utrzymuje się 50–60% ciąży. Wśród urodzonych cieląt zaznacza się niewielka przewaga buhajków (ok. 54%). Obserwuje się poronienia na poziomie 12–13%, a odsetek urodzonych żywych cieląt wynosi około 80. Wady wrodzone występują z nasileniem 3–4% (5). U bydła jednym ze sposobów postępowania jest wprowadzanie dwóch zarodków. Zwiększa to prawdopodobieństwo ciąży ogółem, ale w tym także ciąży bliźniaczej, która jest niepożądana u bydła mlecznego. W celu zwiększenia odsetka samic ciążarnych w procedurach przenoszenia zarodków (embryo transfer – ET) stosuje się niekiedy wprowadzanie zarodków biorczyniom unasiemionym uprzednio podczas rui. Takie postępowanie z przeniesieniem 1–2 zarodków z zapłodnienia pozaustrojowego biorczyniom innej rasy bydła spowodowało, że wśród cielnych biorczyń było 68% ciąży bliźniaczych (z unasiemienia i z przenoszenia), jednak 26% spośród nich poroniło, zaś 39% cieląt było martwo

urodzonych (6). Inne obserwacje wykazały, że cielęta po przeniesieniu zarodków pochodzące z IVF rodziły się cięższe niż po ET pochodzące z zapłodnienia *in vivo*. Było to powodem zwiększonego udziału trudnych porodów i w związku z tym ponaddwukrotnie większymi stratami okołoporodowymi (7). Potwierdza to wcześniejsze informacje o większej masie ciała, dłuższej ciąży i częstszych problemach porodowych przy ciążach z IVF w porównaniu do ciąż będących wynikiem sztucznego unasieniania. Jednocześnie wykazano po IVF niższą przeżywalność noworodków i ponadczterokrotnie wyższy udział wad wrodzonych (8, 9). Według innych badań iloraz szans dla każdej wady wrodzonej wynosił 1,42 (10).

Udział zarodków bydlęcych pochodzących z zapłodnienia pozaustrojowego systematycznie i znacznie wzrasta, jednak w dalszym ciągu około 2,5–3-krotnie więcej przenosi się zarodków powstałych *in vivo* i wypłukanych od dawczyń (11). Zarodki pochodzące z zapłodnienia pozaustrojowego mają gorszy potencjał rozwojowy w porównaniu do powstałych *in vivo*. U bydła około 90% oocytów uzyskanych z pęcherzyków jajnikowych dojrzewa *in vitro* do stadium metafazy drugiego podziału mejotycznego (MII), zaś 80% zygot powstałych po IVF podejmuje podział na dwa blastomery, ale tylko 30–40% rozwija się do stadium blastocysty (11). U owiec po wprowadzeniu bioczyni dwóch zarodków z IVF uzyskano 54,3% ciąż w porównaniu do 90% po przeniesieniu dwóch zarodków pochodzących z zapłodnienia naturalnego. Także mrożenie zarodków metodą witrifikacji, zwłaszcza pochodzących z IVF, znacznie obniżało odsetek ciąż (12). Z kolei spośród 283 bruzdkujących zarodków kocih uzyskanych po zapłodnieniu *in vitro*, 79 rozwinęło się do stadium blastocysty, a 39 do stadium wykluwającej się blastocysty (13).

### Ocena zarodków i jej konsekwencje

Jednym z etapów zapłodnienia *in vitro* jest ocena zarodków mająca na celu wybór do przeniesienia bioczyniom tych, które dają największe prawdopodobieństwo kontynuowania rozwoju. Jednym z kluczy do określenia jakości zarodków bydlęcych jest ich ocena morfologiczna i zakwalifikowanie do jednego ze stopni: bardzo dobry (I), dobry (II), dostateczny (III), niedostateczny (IV) i martwy (V). Ocenie podlegają między innymi kształt, wielkość i kolor blastomerów, ich liczba (adekwatna do wieku), udział blastomerów uszkodzonych, występowanie ziarnistości (14, 15). Także u ludzi konwencjonalna ocena zarodków polega na badaniu (po krótkotrwałym wyjęciu z inkubatora) ich budowy

morfologicznej, charakterystycznej dla etapu rozwoju (czasu hodowli) – od stadium przedjądrzy, przez podziały na blastomery, do stadium blastocysty – i zaszeregowaniu do klas oznaczanych cyfrowo lub literowo. Taka ocena jest jednak bardzo subiektywna. Proponowana też jest sekwencyjna analiza zarodka przypisująca różnym cechom morfologicznym zależnym od wieku liczbę punktów, których suma wyraża jakość zarodka (16). Dodatkowo stosowane bywają badania genetyczne lub cytogenetyczne materiału pobranego biopsją z zarodków, która to metoda należy do inwazyjnych i może być szkodliwa. Jedną z nowoczesnych jest metoda „time-lapse” polegająca na śledzeniu zmian zachodzących w czasie hodowli bez potrzeby wyjmowania zarodka z inkubatora (17). Taka dynamiczna ocena z komputerową rejestracją obrazów ma być bardziej przydatna w oszacowaniu potencjału rozwojowego i przewidywaniu możliwości implantacyjnych zarodka po jego wprowadzeniu do macicy bioczyni. Stosowanie systemów wyposażonych w kamery do obserwacji zarodków ma zwiększać skuteczność procedur IVF (18). Aby zmniejszyć ryzyko uszkodzenia zarodka podczas oceny morfologicznej, poszukuje się także innych nieinwazyjnych metod, np. oznaczenie biomarkerów wskazujących na potencjał rozwojowy zarodków, w tym ludzkich i bydlęcych. Jednym z kierunków jest wykrywanie w pożywkach hodowlanych fragmentów RNA (mikro-RNA) i ich korelacji z możliwościami dalszego rozwoju zarodkowego (19, 20, 21).

Na wczesnym etapie rozwoju zarodkowego bywają prowadzone, także u ludzi, badania genetyczne mające na względzie selekcję w kierunku płci lub wykrycie aberracji chromosomowych (22). Przedimplantacyjna diagnostyka genetyczna służy wykrywaniu aneuploidii w celu przenoszenia tylko zarodków euploidalnych (o prawidłowym składzie chromosomów), zwiększenia odsetka implantacji, zmniejszenia częstości ronień i zapobiegania urodzeniu dzieci z wadą (23, 24). Pozostaje jednak problem postępowania z zarodkami niezakwalifikowanymi do przeniesienia z tych powodów, jak również ze względu na ich niedostateczną jakość według oceny morfologicznej. W przypadku zarodków zwierzęcych są one niszczone, co natomiast dzieje się ze zdyskwalifikowanymi zarodkami ludzkimi, pozostaje zamknięte pomiędzy ścianami laboratoriów klinik leczenia niepłodności. Tymczasem okazuje się, że u ludzi zarodki uznane za „niskiej jakości” mogą mieć potencjał rozwojowy i zdolność implantacyjną, czego dowodem była ciąża pięcioparcza po przeniesieniu 5 zarodków określonych jako „poor quality” (25).

Osobnym problemem jest dążenie do uzyskania potomstwa pożądanego płci. U zwierząt do komercyjnego zastosowania weszło sortowanie plemników według przenoszonej płci metodą cytometrii przepływową (nasienie seksowane). U bydła otrzymuje się oczekiwaną płć potomstwa na poziomie 90%. Także u ludzi istnieją możliwości wpływania na płć dziecka przez przedimplantacyjną selekcję zarodków w tym kierunku, co jednak jest ciągłym przedmiotem zainteresowania gremiów opiniotwórczych i decyzyjnych z powodu kontrowersyjności takiego postępowania (26, 27). Dochodzi też czasem do tego, że zarodki traktuje się jak materiał biologiczny. Między innymi zaleca się zamrażanie plemników od dojrziałych płciowo chłopców oraz zamrażanie oocytów od dojrziałych płciowo dziewcząt, a także pochodzących od nich zarodków jako metody na zachowanie możliwości rozmnażania w przyszłości, w szczególności przed wdrożeniem leczenia onkologicznego chirurgicznego lub chemioterapii (28, 29). Takie procedury proponowane są także w Polsce.

### Negatywne skutki techniki wspomaganego rozrodu

Piętnowanie genów (jednego z pary alleli pochodzenia matczyńskiego i ojcowskiego) przez ich metylację jest procesem powodującym, że pomimo ich obecności w genomie nie wykazują one swoistego działania, podczas gdy drugi allel pozostaje aktywny. Jest to zjawisko fizjologiczne, niezbędne dla prawidłowego rozwoju organizmu. Procedury ART prowadzą niekiedy do zakłócenia procesu piętnowania genetycznego, błędnej metylacji pewnych genów i zaburzeń ich ekspresji (30). U przezuwaczy (bydło, owce) znany jest zespół dużego potomstwa (large offspring syndrome – LOS; 31, 32, 33). Charakteryzuje się on ponadnormalną masą urodzeniową, powiększeniem języka, przepukliną pępkową, powiększeniem narządów wewnętrznych (wisceromegalia) oraz hipoglikemią, a także zaburzoną czynnością łożyska. Podobnie jak u zwierząt, także u ludzi mutacje genowe i zaburzenia piętnowania genów (imprintingu) mogą być spowodowane procedurami ART i prowadzić do zespołów chorobowych, jak zespół Beckwitha-Wiedemanna, którego ryzyko wzrasta 3–5-krotnie u dzieci pochodzących z IVF (34, 35). Głównymi objawami tego zespołu są: makrosomia, inaczej gigantyzm (ponadnormalne rozmiary ciała), makroglosja (ponadnormalne rozmiary języka) i wady w obrębie ściany brzucha, np. przepukliny. U osób z tą mutacją istnieje także wzmożone ryzyko guzów zarodkowych. Zespół Beckwitha-Wiedemanna



bardzo przypomina spotykany u przeżuwaczy, a wspomniany wyżej LOS, zarówno pod względem objawów, jak również podobieństw epigenetycznych (36, 37).

Duży odsetek zarodków pochodzących z zapłodnienia pozaustrojowego (ale także z zapłodnienia *in vivo*) cechuje aneuploidia – odchylenie w liczbie chromosomów. W istotnym stopniu zależy to od wieku matki, gdyż ten rodzaj aberracji powstaje przede wszystkim podczas żeńskiej mejozy, czyli powstawania oocytów, aczkolwiek występuje też w plemnikach, szczególnie u mężczyzn o złych parametrach nasienia. W procedurach zapłodnienia pozaustrojowego wykazywana jest aneuploidia na poziomie 50–60% i jest uważana za jedną z ważnych przyczyn poronień w pierwszym trymestrze ciąży (23, 38, 39, 40).

Jednym ze zjawisk związanych z technikami ART i ET są ciążę mnogie, głównie bliźniacze. Przenoszenie większej liczby zarodków bydłowych, zwykle dwóch, zapewnia większy odsetek ciąż ogółem, ale jednocześnie wzrasta udział ciąż bliźniaczych. U tego gatunku ciąża bliźniacza różnopłciowa powoduje w 90% przypadków niedorozwój narządów płciowych u osobników żeńskich wskutek oddziaływania współistniejącego płodu męskiego. Jest to frymartynizm, powodujący nieplodność większości jałówek urodzonych z takiej ciąży. Obecnie można temu zapobiec między innymi przez wprowadzanie zarodków uzyskanych z zapłodnienia nasieniem seksowanym (41, 42), co jednak zwiększa koszty całego postępowania, a odsetek ciąż w dużej skali nie przekracza 40% (43).

W związku ze stosowaniem technik ART u ludzi, w tym hormonalnej stymulacji jajników, samej lub w połączeniu z IVF/ICSI i przeniesieniem więcej niż jednego zarodka wzrasta szansa ciąży mnogiej, zwłaszcza bliźniaczej. Około 40% dzieci pochodzących z zapłodnienia pozaustrojowego pochodzi z ciąż bliźniaczych. Dla matek niesie to zwiększone ryzyko zachorowalności (między innymi nadciśnienia, stanów przedrzucawkowych, cukrzycy ciążowej), trudnego porodu, w tym rozwiązania przez cięcie cesarskie i krwawień poporodowych. Natomiast noworodki pochodzące z ciąż bliźniaczych są bardziej narażone na problemy okołoporodowe wymagające intensywnej opieki medycznej, a także wykazują większą skłonność do wad wrodzonych, zaburzeń funkcji poznawczych, częściej też wymagają hospitalizacji pediatrycznej i zabiegów chirurgicznych (44, 45, 46, 47). Występuje także patologia ciąży bliźniaczej zwana zespołem znikającego płodu. Polega on na obumarciu jednego z płodów, zwykle dość wczesnym, i jego resorpcji. Płody bliźniacze, które przeżyją, są jednak bardziej narażone na komplikacje. W szczególności

opisano ponaddwukrotnie większe ryzyko przedwczesnego porodu (poniżej 32 tygodni), niskiej masy urodzeniowej (poniżej 1500 g), śmiertelność zaś wzrastała trzykrotnie w porównaniu do noworodków z ciąży pojedynczej. Nie wykazano przy tym, aby duże wady rozwojowe występowały u bliźniąt pochodzących z IVF były istotnie częstsze niż u bliźniąt kontrolnych (46, 47). W celu ograniczenia ciąż bliźniaczych wprowadzono np. procedurę niszczenia nadliczbowych zarodków/płodów, tzw. selektywnej redukcji ciąży, aby doprowadzić do pojedynczego porodu, jak też uśmiercanie płodów uznanych za wadliwe za pomocą dosercowych iniekcji chlorku potasu.

Z uwagi na wysokie prawdopodobieństwo ciąży mnogiej i związanych z nią komplikacji (np. niedojrzałość noworodków, trudny poród) u ludzi poleca się ograniczenie liczby wprowadzanych zarodków zależnie od indywidualnych wskazań, między innymi wieku matki (45). Za jedno z istotnych powikłań procedury IVF/ICSI uważa się skłonność do podziału zarodka i rozwoju ciąży mnogiej jednojajowej (monozgotycznej), szczególnie jeżeli hodowla zarodków jest dłuższa – do stadium blastocysty (48). Opisano przypadek, kiedy po przeniesieniu dwóch zarodków 2-dniowych doszło do podziału każdego z nich i powstała ciąża czworacza, którą stanowiły dwie pary bliźniąt jednojajowych, co stwierdzono w badaniu ultrasonograficznym w 36 dniu ciąży. Jedną parę zarodków uśmiercono celowo (tzw. nieselektywna redukcja ciąży), a druga także nie przeżyła (49). W innym przypadku, kiedy zdecydowano się na intensywną opiekę podczas ciąży czworacznej (podwójnej monozygotycznej), doszło do urodzenia czworga zdrowych noworodków – dwóch chłopców i dwóch dziewczynek w drodze planowego cięcia cesarskiego wykonanego w 34 tygodniu ciąży (50). Bardziej wyrafinowanym postępowaniem jest wspomniana wyżej „selektywna redukcja ciąży”. Polega ona na świadomym wyborze, którym z zarodków dać szansę życia, a które zabić, np. przez dosercową punkcję z aspiracją lub wstrzyknięcie chlorku potasu. W niektórych krajach uśmiercania dokonywano w różnym wieku, np. w ciąży 5-tygodniowej i starszej lub nawet po 12 tygodniu (51, 52, 53).

U kobiet z dobrym rokowaniem (wiek poniżej 35 lat i co najmniej 2 zarodki dobrej jakości w 4 dniu po pozyskaniu oocytów) wprowadzenie jednego zarodka nie zmniejsza istotnie szansy na ciążę w porównaniu do dwu przeniesionych zarodków i dlatego jest rekomendowane u takich pacjentek (54, 55, 56). Pozostaje natomiast problem pozostałych zarodków. Powszechne jest ich zamrażanie, które,

jak wiadomo, obniża ich szansę przeżycia po rozmrożeniu z uwagi na uszkodzenia powstałe podczas tych procesów. Mrożenie obniża kompetencję rozwojową zarodków, co wykazano np. u bydła, owiec, kóz, świń, koni. Dotyczy to zwłaszcza zarodków z IVF. Część zamrożonych zarodków po rozmrożeniu i po zdeponowaniu w macicy biorczyń nie podejmuje rozwoju i zaimięcia. Klasyczna metoda wolnego mrożenia jest współcześnie zastąpiona metodą ultrazszybkiego mrożenia – witrifikacji, która zapewnia wyższy odsetek przeżycia po rozmrożeniu. Przeżywalność witrifikowanych zarodków bydłowych w dużej mierze zależy od zastosowanych pożywek hodowlanych, ich objętości, składu i dodatków, np. współhodowli z komórkami jajowodu lub komórkami ziarnistymi. Po przeniesieniu kriokonserwowanych zarodków uzyskano ich przeżywalność na poziomie około 45% (57). Witrifikacja metodą Cryotop zarodków bydłowych w stadium blastocysty cechowała się ich przeżywalnością po rozmrożeniu na poziomie 87% wobec 100% zarodków niepoddanych witrifikacji. Jednocześnie w pewnych komórkach zarodków mrożonych stwierdzono ograniczony wzrost apoptozy jako jedyny skutek stresu witrifikacyjnego (58). Podobnie u ludzi proces mrożenia-rozmrażania powoduje, że część zarodków (lub wszystkie) z indywidualnego IVF może nie przeżyć. Poza tym zarodki zamrożone są narażone na ryzyko śmierci lub uszkodzenia w wyniku problemów technicznych, wad kontenera, obniżenia się poziomu ciekłego azotu w kontenerze oraz innych wypadków, katastrof lub błędów człowieka (59). Na stronie internetowej jednego z ośrodków w Polsce znajduje się informacja, że odsetek przeżywalności zarodków kriokonserwowanych utrzymuje się na poziomie 85–90%, a odsetek ciąż po przeniesieniu rozmrożonych zarodków dochodzi, w zależności od metody, do 25–30%. Według innych informacji aktualnie uzyskuje się ponad 50% ciąż po przeniesieniu witrifikowanych zarodków (60).

Badania retrospektywne u ludzi wykazały, że po zapłodnieniu pozaustrojowym w 1,4% badanych cykli wystąpiły duże wady wrodzone (major congenital anomalies; 61), podczas gdy według innych badań stwierdzono je u ponad 4% dzieci urodzonych po przeniesieniu mrożonych zarodków (62). Są to wady w znacznym stopniu upośledzające czynności organizmu lub prowadzące do jego śmierci. Z kolei badania duńskie nie wykazały różnic w występowaniu dużych wad wrodzonych pomiędzy dziećmi pochodzącymi z naturalnego poczęcia i z IVF, jednak odsetek wad w obu grupach (4,6–4,8%) był, prawdopodobnie z powodu dużego udziału bliźniąt, znacznie wyższy od średniej populacyjnej

wynoszącej 2,8% (63). Przy zapłodnieniu pozaustrojowym z użyciem plemników pochodzących od mężczyzn z oligospermia należy brać pod uwagę możliwość aberracji chromosomowych i wystąpienia na tym tle wad u potomstwa (44). Wskazują też na to badania Bonduelle i wsp. (64) wykazujące wyższy od populacyjny udział anomalii kariotypu u płodów pochodzących z zapłodnienia pozaustrojowego. Wskazuje się też na potencjalne ryzyko chorób nowotworowych u dzieci po zabiegach ART w wyniku mutacji lub uszkodzeń DNA. Ten problem nie jest wyjaśniony, ale nie powinien być ignorowany (44, 65). W szczególności ciąży po ICSI mogą być związane ze zwiększonym ryzykiem aberracji chromosomowych, w tym anomalii chromosomów płciowych (65). Z 8 oocytów po mikroiniekcji plemników uzyskano 7 zarodków, które poddano monitoringowi podczas hodowli w systemie time-lapse. Tylko dwa zarodki przeżyły prawidłowy rozwój i zostały w 3 dniu przeniesione do macicy biorczyni, co zaowocowało ciążą bliźniaczą. Pozostałych 5 zarodków wstrzymało rozwój, nie osiągając stadium blastocysty w dniach 5–6 po zapłodnieniu (66). Rodzi to kolejny problem: postępowania z takimi zarodkami. Odnosne publikacje nie dostarczają na ten temat informacji, co daje podstawy do spekulacji i domysłów (żeby ująć to możliwie delikatnie). Wykazano też, że wśród bliźniąt pochodzących z ICSI istotnie częściej występują przedwczesne porody, ekstremalnie niska masa urodzeniowa (<1000 g) i śmiertelność okołонатalna (67). Z kolei ekstremalnie niska masa urodzeniowa jest związana z zaburzeniami występującymi w późniejszym życiu. Spośród takich dzieci tylko 59% dożyło wieku 5 lat, a spośród nich tylko u ¼ stwierdzono normalny rozwój. U pozostałych występowały różne zaburzenia, w tym neurologiczne, laryngologiczne, oftalmologiczne (68).

Otwartym problemem są możliwe odległe osobnicze i populacyjne skutki procedur ART. Zwraca się uwagę na potrzebę bacznej obserwacji w tym zakresie. Na razie trudno jest je ocenić, gdyż pierwsza osoba po zapłodnieniu pozaustrojowym urodziła się w 1978 roku, czyli przed 38 laty. Badania 5-latków z pięciu krajów europejskich wykazały, że dzieci pochodzące z klasycznego IVF i ICSI bardziej wymagały opieki medycznej niż te z naturalnych ciąż (69). Z kolei u dzieci w wieku 8 lat duże wady wrodzone były obserwowane u jedynaków po ICSI istotnie częściej (15/150) niż po ciążach spontanicznych (5/147). Większość tych wad korygowano za pomocą zabiegów chirurgicznych (70).

Kolejnym elementem ryzyka jest możliwość zakażenia zarodka lub jego biorczyni patogenami wirusowymi lub bakteryjnymi

na poszczególnych etapach procedury: postępowania z gametami, zapłodnienia i hodowli *in vitro*, mikromanipulacji, przechowywania i transportu zarodków, deponowania biorczynom. Wspomniane ryzyko wzrasta w sytuacji stosowania współcześnie zabiegów pomocniczych: biopsja oocytu, ciałka kierunkowego lub zarodka, czy wspomagane wykluwanie blastocysty (assisted hatching) uszkadzających osłonkę przejrzystą, stanowiącą naturalną ochronę oocytu, a następnie zarodka. Należy zaznaczyć, że procedury biotechnologiczne są w tym względzie rygorystyczne i stale doskonalone, a udokumentowane przypadki zakażeń są rzadkie, jednak stosowane zabezpieczenia nie eliminują całkowicie tego zagrożenia (71, 72).

Istnieją opinie, że u ludzi nasila się występowanie ciąż ektopowych. Może to być spowodowane wzmożoną ich wykrywalnością, ale jako jedną z przyczyn sugeruje się także zwiększenie udziału technik wspomaganego rozrodu (73). Wskazuje się mianowicie na zwiększoną podatność na ciążę ektopową u ludzi w wyniku zapłodnienia pozaustrojowego, szczególnie w związku z niedrożnością jajowodów. Stwierdzono wyższy odsetek ciąży ektopowej po przeniesieniu świeżych zarodków w stadium podziałowym niż w stadium blastocysty i dwóch zarodków w porównaniu do pojedynczego. Z kolei przeniesienie mrożonych blastocyst redukowało to ryzyko w porównaniu do blastocyst świeżych (74). Rzadkie ogółem przypadki ciąży jajnikowej opisano u kobiet po przeniesieniu blastocyst pochodzących z zapłodnienia *in vitro*, w tym przy zastosowaniu techniki mikroiniekcji plemnika do ooplazmy – ICSI. Ten rodzaj ektopii występował po przeniesieniu zarodków świeżych i mrożonych (75, 76, 77, 78, 79).

Zrośnięte płody (zroślaki, bliźnięta syjamskie) są rzadką wadą występującą u ludzi z nasileniem 1:100 000 do 1:200 000 żywych urodzeń. Ta wada rozwojowa powstaje u bliźniąt monozygotycznych i wśród nich stanowi już 1%. Uważa się, że przenoszenie zarodków podczas procedur IVF nasila ryzyko bliźniąt monozygotycznych, a wśród nich zrośniętych, prawdopodobnie głównie w wyniku manipulacji prowadzących do uszkodzenia osłonki przejrzystej. Wadę spotykano zarówno po przeniesieniu zarodków w stadium podziałowym, jak i w stadium blastocysty. Opisano między innymi płody zrośnięte klatką piersiową (*thoracopagus*), w tym ze wspólnym sercem lub pępkim. Bywają to płody symetryczne dojrzałe, jak też potworkowate – tzw. pasożytnicze. W pewnych przypadkach przeprowadza się także tzw. selektywną selekcję przez przebrzuszną iniekcję dosercową chlorku potasu lub przerwanie ciąży (80, 81, 82, 83, 84, 85, 86).

## Podsumowanie

Na koniec, korzystając z prawa przysługującego autorowi, chciałbym przedstawić jako konkluzję własny pogląd na stosowanie procedur zapłodnienia pozaustrojowego. Dopuszczam mianowicie zabiegi wspomaganego rozrodu u zwierząt, gdyż kompleksowo służą one ludziom – ostatecznym beneficjentom, w tym jako procedury przyspieszające postęp hodowlny albo mające na celu zachowanie zagrożonych gatunków czy poznawanie procesów biologicznych. Jednocześnie godzę się z tym, że część zarodków powstałych *in vivo* lub wyhodowanych *in vitro* ulegnie zniszczeniu przypadkowemu lub celowemu. Jestem przy tym świadomy ryzyka zamieralności zarodków, ronień, patologii ciąży, problemów porodowych i powstania wad rozwojowych. Pomimo tych obciążeń uważam takie postępowanie za uzasadnione i usprawiedliwione, jak wspominałem, dla dobra człowieka. Z tych samych powodów – szeroko pojętego dobra mojego gatunku *Homo sapiens* – jestem przeciwny stosowaniu zapłodnienia pozaustrojowego u ludzi. Nie akceptuję wymienionych w artykule procedur, zwłaszcza w odniesieniu do zarodków ludzkich i traktowania ich jak materiału hodowlanego, którego losy uzależnia się nie tylko od praw natury, ale także od subiektywnych decyzji dawców (gamet), biorczyń, laborantów, lekarzy czy wreszcie opinii różnych stowarzyszeń i regulacji ustawodawców. Nie uważam też za słuszne podejmowanie niepotrzebnego (jeżeli nawet niewielkiego) ryzyka patologii ciąży, trudnego porodu, chorób matki i obciążeń płodu jako zagrożenia nieuzasadnionych, gdyż nie znajdują dla nich biologicznego usprawiedliwienia.

## Piśmiennictwo

- Bredbacka P, Huhtinen M, Aalto J, Rainio V: Viability of bovine demi- and quarter-embryos after transfer. *Theriogenology* 1992, **38**, 107–113.
- Rho G.J., Johnson W.H., Betteridge K.J.: Cellular composition and viability of demi- and quarter-embryos made from bisected bovine morulae and blastocysts produced *in vitro*. *Theriogenology* 1998, **50**, 885–895.
- Kimura K., Matsuyama S.: Evaluation of an alternative embryo transfer strategy to mitigate early embryonic loss and differential gene expression in endometria of fertile and sub-fertile cattle. *International Conference on Biology and Pathology of Reproduction in Domestic Animals* September 28–30, 2015 Gdańsk, 21–23.
- Sawai K.: Molecular mechanisms involved in segregation of inner cell mass and trophoctoderm lineages in bovine and porcine embryos. *International Conference on Biology and Pathology of Reproduction in Domestic Animals* September 28–30, 2015 Gdańsk, 11–15.
- Hasler J.E.: In-vitro production of cattle embryos: problems with pregnancies and parturition. *Hum. Reprod.* 2000, **15** Suppl 5, 47–58.
- Sakaguchi M., Geshi M., Hamano S., Yonai M., Nagai T.: Embryonic and calving losses in bovine mixed-breed twins induced by transfer of *in vitro*-produced embryos to bred recipients. *Anim. Reprod. Sci.* 2002, **72**, 209–221.
- Numabe T., Oikawa T., Kikuchi T., Horiuchi T.: Birth weight and birth rate of heavy calves conceived by transfer



- of in vitro or in vivo produced bovine embryos. *Anim. Reprod. Sci.* 2000, **64**, 13–20.
8. van Wagtenonck-de Leeuw A.M., Aerts B.J., den Daas J.H.: Abnormal offspring following in vitro production of bovine preimplantation embryos: a field study. *Theriogenology* 1998, **49**, 883–894.
  9. Bonilla L., Block J., Denicol A.C., Hansen P.J.: Consequences of transfer of an in vitro-produced embryo for the dam and resultant calf. *J. Dairy Sci.* 2014, **97**, 229–239.
  10. Buckett W.M., Chian R.C., Holzer H., Dean N., Usher R., Tan S.L.: Obstetric outcomes and congenital abnormalities after in vitro maturation, in vitro fertilization, and intracytoplasmic sperm injection. *Obstet. Gynecol.* 2007, **110**, 885–891.
  11. Perkel K.J., Tscherner A., Merrill C., Lamarre J., Madan P.: The ART of selecting the best embryo: A review of early embryonic mortality and bovine embryo viability assessment methods. *Mol. Reprod. Dev.* 2015 Jul 17. doi: 10.1002/mrd.22525.
  12. Papadopoulos S., Rizos D., Duffy P., Wade M., Quinn K., Boland M.P., Lonergan P.: Embryo survival and recipient pregnancy rates after transfer of fresh or vitrified, in vivo or in vitro produced ovine blastocysts. *Anim. Reprod. Sci.* 2002, **74**, 35–44.
  13. Ochota M., Pasięka A., Niżański W.: Czas brudzkowania zarodków kocih wpływa na rozwój i jakość blastocyst in vitro. *Materiały XI Kongresu Problemy w rozrodzie małych zwierząt: płodność, ciąża, noworodek*. Wrocław 17–18. 10. 2015, 125–127.
  14. Lindner G.M., Wright R.W. Jr.: Bovine embryo morphology and evaluation. *Theriogenology* 1983, **20**, 407–416.
  15. Bielański A., Tischner M.: *Biotechnologia rozrodu zwierząt udomowionych*. Wydawnictwo i Drukarnia DRUKROL S.C., Kraków 1997, 144–145.
  16. Gardner D.K., Sakkas D.: Assessment of embryo viability: the ability to select a single embryo for transfer – a review. *Placenta* 2003, **24** Suppl. B:55–12.
  17. Kovacs P.: Embryo selection: the role of time-lapse monitoring. *Reprod. Biol. Endocrinol.* 2014, doi: 10.1186/1477-7827-12-124.
  18. Kaser D.J., Racowsky C.: Clinical outcomes following selection of human preimplantation embryos with time-lapse monitoring: a systematic review. *Hum. Reprod. Update* 2014, **20**, 617–631.
  19. Kropp J., Khatib H.: Characterization of microRNA in bovine in vitro culture media associated with embryo quality and development. *J. Dairy Sci.* 2015, **98**, 6552–6563.
  20. Kropp J., Khatib H.: mRNA fragments in in vitro culture media are associated with bovine preimplantation embryonic development. *Front. Genet.* 2015, doi: 10.3389/fgene.2015.00273.
  21. Kropp J., Salih S.M., Khatib H.: Expression of microRNAs in bovine and human preimplantation embryo culture media. *Front. Genet.* 2014, doi: 10.3389/fgene.2014.00091.
  22. Haimov-Kochman R., Daum H., Lossos F., Aizenman E., Werner M., Yagel S., Laufer N., Simon A., Hurwitz A.: Monozygotic multiple gestation after intracytoplasmic sperm injection and preimplantation genetic diagnosis. *Fertil. Steril.* 2009, **92**, doi: 10.1016/j.fertnstert.2009.09.002.
  23. Capalbo A., Rienzi L., Cimadomo D., Maggilli R., Elliott T., Wright G., Nagy Z.P., Ubaldi E.M.: Correlation between standard blastocyst morphology, euploidy and implantation: an observational study in two centers involving 956 screened blastocysts. *Hum. Reprod.* 2014, **29**, 1173–1181.
  24. Munné S., Fischer J., Warner A., Chen S., Zouves C., Cohen J., Referring Centers PGD Group: Preimplantation genetic diagnosis significantly reduces pregnancy loss in infertile couples: a multicenter study. *Fertil. Steril.* 2006, **85**, 326–332.
  25. Esfandiari N., Claessens E.A., Gotlieb L., Casper R.F.: Don't judge a book by its cover; a quintuplet pregnancy following transfer of five poor-quality embryos. *Fertil. Steril.* 2008 **90**, doi: 10.1016/j.fertnstert.2008.02.087.
  26. Ethics Committee of the American Society for Reproductive Medicine: Use of reproductive technology for sex selection for nonmedical reasons. *Fertil. Steril.* 2015, **103**, 1418–1422.
  27. Wilhelm M., Dahl E., Alexander H., Brähler E., Stöbel-Richter Y.: Ethical attitudes of German specialists in reproductive medicine and legal regulation of preimplantation sex selection in Germany. *PLoS One* 2013, doi: 10.1371/journal.pone.0056390.
  28. Estes S.J.: Fertility Preservation in Children and Adolescents. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* 2015, **44**, doi: 10.1016/j.ecl.2015.07.005.
  29. Levine J.: Fertility preservation in children and adolescents with cancer. *Minerva Pediatr.* 2011, **63**, 49–59.
  30. Opiela J., Kańska-Książkiewicz L.: Charakterystyka zdolności rozwojowej oocytów w sasków w aspekcie zapłodnienia i rozwoju zarodkowego. Cz. II. Regulacja dojrzałości cytoplazmatycznej i genomowej. *Biotechnologia* 2005, **2** (69), 151–162.
  31. Farin P.W., Piedrahitá J.A., Farin C.E.: Errors in development of fetuses and placentas from in vitro-produced bovine embryos. *Theriogenology* 2006, **65**, 178–191.
  32. Greve T., Callesen H.: Embryo technology: implications for fertility in cattle. *Rev. Sci. Tech.* 2005, **24**, 405–412.
  33. Young L.E., Sinclair K.D., Wilmut I.: Large offspring syndrome in cattle and sheep. *Rev. Reprod.* 1998, **3**, 155–163.
  34. Gosden R., Trasler J., Lucifora D., Faddy M.: Rare congenital disorders, imprinted genes, and assisted reproductive technology. *Lancet* 2003, **361**, 1975–1977.
  35. Vermeiden J.P., Bernardus R.E.: Are imprinting disorders more prevalent after human in vitro fertilization or intracytoplasmic sperm injection? *Fertil. Steril.* 2013, **99**, 642–651.
  36. Chen Z., Robbins K.M., Wells K.D., Rivera R.M.: Large offspring syndrome: a bovine model for the human loss-of-imprinting overgrowth syndrome Beckwith-Wiedemann. *Epigenetics* 2013, **8**, 591–601.
  37. Robbins K.M., Chen Z., Wells K.D., Rivera R.M.: Expression of KCNQ1OT1, CDKN1C, H19, and PLAGL1 and the methylation patterns at the KvDMR1 and H19/IGF2 imprinting control regions is conserved between human and bovine. *J. Biomed. Sci.* 2012, doi: 10.1186/1423-0127-19-95.
  38. Kushnir V.A., Frattarelli J.L.: Aneuploidy in abortuses following IVF and ICSI. *J. Assist. Reprod. Genet.* 2009, **26**, 93–97.
  39. Requena A., Bronet E., Guillén A., Agudo D., Bou C., García-Velasco J.A.: The impact of in-vitro maturation of oocytes on aneuploidy rate. *Reprod. Biomed. Online.* 2009, **18**, 777–783.
  40. Spandorfer S.D., Davis O.K., Barmat L.L., Chung P.H., Rosenwaks Z.: Relationship between maternal age and aneuploidy in in vitro fertilization pregnancy loss. *Fertil. Steril.* 2004, **81**, 1265–1269.
  41. Xu J., Guo Z., Su L., Nedambale T.L., Zhang J., Schenk J., Moreno J.F., Dinnyés A., Ji W., Tian X.C., Yang X., Du F.: Developmental potential of vitrified holstein cattle embryos fertilized in vitro with sex-sorted sperm. *J. Dairy Sci.* 2006, **89**, 2510–2518.
  42. Xu J., Chaubal S.A., Du F.: Optimizing IVF with sexed sperm in cattle. *Theriogenology* 2009, **71**, 39–47.
  43. Pontes J.H., Silva K.C., Basso A.C., Rigo A.G., Ferreira C.R., Santos G.M., Sanches B.V., Porcionato J.P., Vieira P.H., Faifer F.S., Sterza E.A., Schenk J.L., Seneda M.M.: Large-scale in vitro embryo production and pregnancy rates from *Bos taurus*, *Bos indicus*, and *indicus-taurus* dairy cows using sexed sperm. *Theriogenology* 2010, **74**, 1349–1355.
  44. Allen V.M., Wilson R.D., Cheung A.: Genetics Committee of the Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOGC); Reproductive Endocrinology Infertility Committee of the Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOGC): Pregnancy outcomes after assisted reproductive technology. *J. Obstet. Gynaecol. Can.* 2006, **28**, 220–250.
  45. Joint SOGC-CFAS: Guidelines for the number of embryos to transfer following in vitro fertilization No. 182, September 2006. *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2008, **102**, 203–216.
  46. Pinborg A.: IVF/ICSI twin pregnancies: risks and prevention. *Hum. Reprod. Update* 2005, **11**, 575–593.
  47. Pinborg A., Lidgaard O., la Cour Freiesleben N., Andersen A.N.: Consequences of vanishing twins in IVF/ICSI pregnancies. *Hum. Reprod.* 2005, **20**, 2821–2829.
  48. Milki A.A., Jun S.H., Hinckley M.D., Behr B., Giudice L.C., Westphal L.M.: Incidence of monozygotic twinning with blastocyst transfer compared to cleavage-stage transfer. *Fertil. Steril.* 2003, **79**, 503–506.
  49. Carrillo-Vadillo R., Garcia-Lozano J.C., Lozano Arana M.D., Molini Rivera J.L., Sánchez Martín P., Antifólo G.: Two sets of monozygotic twins after intracytoplasmic sperm injection and transfer of two embryos on day 2. *Fertil. Steril.* 2007, **88**, e3–5.
  50. Grgic O., Ivanisevic M., Djelmis J., Lucinger D., Krile L.: Successful pregnancy and delivery of two sets of monozygotic twins after intracytoplasmic sperm injection and embryo transfer: case report and literature review. *Fertil. Steril.* 2009, **92**, doi: 10.1016/j.fertnstert.2009.04.011.
  51. Li Y., Yang D., Zhang Q.: Dichorionic quadramniotic quadruple gestation with monochorionic triamniotic triplets after two embryos transfer and selective reduction to twin pregnancy: case report. *Fertil. Steril.* 2009, **92**, doi: 10.1016/j.fertnstert.2009.08.022.
  52. Pantos K., Kokkali G., Petroutsou K., Lekka K., Mallianni P., Koratzis A.: Monochorionic triplet and monoamniotic twins gestation after intracytoplasmic sperm injection and laser-assisted hatching. *Fetal Diagn. Ther.* 2009, **25**, 144–147.
  53. Wehbe S.A., Tucker M.J., Palermo G.D., Sills E.S.: Monozygotic twin delivery following reduction from quadramniotic-dichorionic gestation established after ICSI and embryo transfer: Case report. *Hum. Reprod.* 2003, **18**, 444–446.
  54. Koryntová D., Moosová M., Rezábek K., Pavelková I., Mára M.: Single embryo transfer does not compromise the pregnancy rate in patients with good IVF/ICSI prognosis. *Ceska Gynekol.* 2005, **70**, 435–439.
  55. Milne P., Cottell E., Allen C., Spillane H., Vasallo J., Wingfield M.: Reducing twin pregnancy rates after IVF-elective single embryo transfer (eSET). *Ir. Med. J.* 2010, **103**, 9–11.
  56. Min J.K., Hughes E., Young D., Gysler M., Hemmings R., Cheung A.P., Goodrow G.J., Senikas V., Wong B.C., Sierra S., Carranza-Mamane B., Case A., Dwyer C., Graham J., Havelock J., Lee E., Liu K., Vause T.: Joint Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada-Canadian Fertility and Andrology Society Clinical Practice Guidelines Committee: Elective single embryo transfer following in vitro fertilization. *J. Obstet. Gynaecol. Can.* 2010, **32**, 363–377.
  57. Gajda B., Rajską I.: Aktualny stan i możliwości kriokonserwacji zarodków i oocytów zwierząt gospodarskich. *Roczniki Naukowe Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego* 2014, **10**, 89–111.
  58. de Oliveira Leme L., Dufort I., Spricigo J.F., Braga T.F., Siraard M.A., Franco M.M., Dode M.A.: Effect of vitrification using the Cryotop method on the gene expression profile of in vitro-produced bovine embryos. *Theriogenology* 2015, doi: 10.1016/j.theriogenology.2015.10.016.
  59. Human Embryo Cryopreservation: <http://www.ivf.com/cryo.html>
  60. ART Newsletter: <http://artnewsletter.pl/artykuly/2/Kriokonserwacja-zarodkow-niezbedny-element-procedury-zapłodnienia-pozastrojowego.php>
  61. Jwa J., Jwa S.C., Kuwahara A., Yoshida A., Saito H.: Risk of major congenital anomalies after assisted hatching: analysis of three-year data from the national assisted reproduction registry in Japan. *Fertil. Steril.* 2015, **104**, 71–78.
  62. Pelkonen S., Hartikainen A.L., Ritvanen A., Koivunen R., Martikainen H., Gissler M., Tiitinen A.: Major congenital anomalies in children born after frozen embryo transfer: a cohort study 1995–2006. *Hum. Reprod.* 2014, **29**, 1552–1557.
  63. Westergaard H.B., Johansen A.M., Erb K., Andersen A.N.: Danish National In-Vitro Fertilization Registry 1994 and 1995: a controlled study of births, malformations and cytogenetic findings. *Hum. Reprod.* 1999, **14**, 1896–1902.
  64. Bonduelle M., Liebaers I., Deketelaere V., Derde M.P., Camus M., Devroey P., Van Steirteghem A.: Neonatal data on a cohort of 2889 infants born after ICSI (1991–1999) and of 2995 infants born after IVF (1983–1999). *Hum. Reprod.* 2002, **17**, 671–694.
  65. Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada, Okun N., Sierra S.: Pregnancy outcomes after assisted human reproduction. *J. Obstet. Gynaecol. Can.* 2014, **36**, 64–83.
  66. Radwan P., Krasieński R., Radwan M., Połać I.: Żywa ciąża bliźniacza otrzymana za pomocą metody ciągłego monitorowania zarodków u pacjentki z niepłodzeniami IVF-ET – opis przypadku i przegląd piśmiennictwa. *Ginek. Pol.* 2014, **85**, 304–308.
  67. Moini A., Shiva M., Arabipour A., Hosseini R., Chehrizi M., Sadeghi M.: Obstetric and neonatal outcomes of twin pregnancies conceived by assisted reproductive technology compared with twin pregnancies conceived spontaneously: a prospective follow-up study. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2012, **165**, 29–32.
  68. Mikkola K., Ritari N., Tommiska V., Salokorpi T., Lehtonen L., Tammela O., Pääkkönen L., Olsen P., Korkman M., Fellman V.: Neurodevelopmental outcome at 5 years of age of a national cohort of extremely low birth weight infants who were born in 1996–1997. *Pediatrics* 2005, **116**, 1391–1400.
  69. Bonduelle M., Wennerholm U.B., Loft A., Tarlatzis B.C., Peters C., Henriot S., Mau C., Victorin-Cederquist A., Van Steirteghem A., Balaska A., Emberson J.R., Sutcliffe A.G.: A multi-centre cohort study of the physical health of 5-year-old children conceived after intracytoplasmic sperm injection, in vitro fertilization and natural conception. *Hum. Reprod.* 2005, **20**, 413–419.
  70. Belva F., Henriot S., Liebaers I., Van Steirteghem A., Celestin-Westreich S., Bonduelle M.: Medical outcome of 8-year-old singleton ICSI children (born >or=32 weeks' gestation) and a spontaneously conceived comparison group. *Hum. Reprod.* 2007, **22**, 506–515.

71. Bielanski A.: Biosafety in embryos and semen cryopreservation, storage, management and transport. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2014, **753**, 429–465.
72. Bielanski A., Vajta G.: Risk of contamination of germplasm during cryopreservation and cryobanking in IVF units. *Hum. Reprod.* 2009, **24**, 2457–2467.
73. Kulp J.L., Barnhart K.T.: Ectopic pregnancy: diagnosis and management. *Womens Health (Lond Engl)* 2008, **4**, 79–87.
74. Li Z., Sullivan E.A., Chapman M., Farquhar C., Wang Y.A.: Risk of ectopic pregnancy lowest with transfer of single frozen blastocyst. *Hum. Reprod.* 2015, **30**, 2048–2054.
75. Atabekoglu C.S., Berker B., Dunder I.: Ovarian ectopic pregnancy after intracytoplasmic sperm injection. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2004, **112**, 104–106.
76. Dursun P., Gultekin M., Zeyneloglu H.B.: Ovarian ectopic pregnancy after ICSI-ET: a case report and literature review. *Arch. Gynecol. Obstet.* 2008, **278**, 191–193.
77. Ishikawa H., Sanada M., Shozu M.: Ovarian pregnancy associated with a fresh blastocyst transfer following in vitro fertilization. *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2015, doi: 10.1111/jog.12790.
78. Kashima K., Yahata T., Yamaguchi M., Fujita K., Tanaka K.: Ovarian pregnancy resulting from cryopreserved blastocyst transfer. *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2013, **39**, 375–377.
79. Oliveira F.G., Abdelmassih V., Costa A.L., Balmaceda J.P., Abdelmassih S., Abdelmassih R.: Rare association of ovarian implantation site for patients with heterotopic and with primary ectopic pregnancies after ICSI and blastocyst transfer. *Hum. Reprod.* 2001, **16**, 2227–2229.
80. Allegra A., Monni G., Zoppi M.A., Curcio P., Marino A., Volpes A.: Conjoined twins in a trichorionic quadruplet pregnancy after intracytoplasmic sperm injection and quarter laser-assisted zona thinning. *Fertil. Steril.* 2007, **87**, e9–12.
81. Fujimori K., Shiroto T., Kuretake S., Gunji H., Sato A.: An omphalopagus parasitic twin after intracytoplasmic sperm injection. *Fertil. Steril.* 2004, **82**, 1430–1432.
82. Goldberg Y., Ben-Shlomo L., Weiner E., Shalev E.: First trimester diagnosis of conjoined twins in a triplet pregnancy after IVF and ICSI: case report. *Hum. Reprod.* 2000, **15**, 1413–1415.
83. Hirata T., Osuga Y., Fujimoto A., Oishi H., Hiroi H., Fujiwara T., Yano T., Taketani Y.: Conjoined twins in a triplet pregnancy after intracytoplasmic sperm injection and blastocyst transfer: case report and review of the literature. *Fertil. Steril.* 2009, **91**, doi: 10.1016/j.fertnstert.2008.07.1730.
84. Mercan R., Oktem O., Salar Z., Nuhoglu A., Balaban B., Urman B.: Conjoined twins after intracytoplasmic sperm injection and transfer of day-3 embryos. *Fertil. Steril.* 2011, **96**, doi: 10.1016/j.fertnstert.2011.06.002.
85. Poret H., Blanchard M., Lemseffer M., Royere D., Guerif E.: Continental twins after intracytoplasmic sperm injection and transfer of a single day 2 embryo: case report. *Fertil. Steril.* 2010, **93**, doi: 10.1016/j.fertnstert.2009.08.054.
86. Skupski D.W., Streltsoff J., Hutson J.M., Rosenwaks Z., Cohen J., Chervenak E.A.: Early diagnosis of conjoined twins in triplet pregnancy after in vitro fertilization and assisted hatching. *J. Ultrasound Med.* 1995, **14**, 611–615.

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

## Foot-and-mouth disease – new control strategies

Mielcarska M.B.<sup>1</sup>, Puchalska M.D.<sup>2</sup>, Toka F.N.<sup>1</sup>,  
Department of Preclinical Sciences<sup>1</sup>, Department  
of Food Hygiene and Public Health Protection<sup>2</sup>  
Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University  
of Life Sciences – SGGW

The aim of this paper was to present new strategies in foot-and-mouth disease (FMD) control programs. FMD is one of the most contagious, acute animal diseases of all cloven-footed animal species and still remains the main scourge of livestock. Spread is very rapid and the virus is very resistant. FMD virus (FMDV), a picornavirus, has evolved many strategies to bypass host immune response. This paper presents an overview of the new pathways in preventing and combating the disease. There are also updated information on the animal hosts response to FMDV infection. The possibility to induce protective immune response to a selected virus strain and to use appropriate markers for distinguishing vaccinated from infected animals (DIVA), are benefits of the new FMD vaccines. The design of new vaccines is crucial for protection improvement of the animal sector in agriculture.

**Keywords:** FMD, FMDV, recombinant vaccines.

Celem tego artykułu jest przedstawienie najnowszych danych na temat wirusa pryszczycy, odpowiedzi immunologicznej w przebiegu zakażenia, a także przegląd prac dotyczących szczepień przeciw tej chorobie.

### Natura czynnika zakaźnego

Pryszczycza jest chorobą wywołaną przez wirus pryszczycy (rodzaj *Aphthovirus*), należący do rodziny *Picornaviridae*. Jest on pierwszym zwierzęcym wirusem

## Pryszczycza – nowe metody zapobiegania i zwalczania

Matylda B. Mielcarska<sup>1</sup>, Martyna D. Puchalska<sup>2</sup>, Felix N. Toka<sup>1</sup>

z Katedry Nauk Przedklinikcznych<sup>1</sup> oraz Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego<sup>2</sup> Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

zidentyfikowanym jako czynnik etiologiczny choroby opisanej już w XVI w. (1). Pojedynczy wirion ma postać kulistą o średnicy około 25 nm i składa się z materiału genetycznego stanowiącego jednoniciowy RNA o dodatniej polarności zbudowany z około 8500 zasad, otoczonego 60 kopiami czterech białek strukturalnych – VP1 (Viral Protein 1) (1D), VP2 (Viral Protein 2) (1B), VP3 (1C) (Viral Protein 3) i VP4 (Viral Protein 4) (1A) – tworzących dwudziestocienny kapsyd (1). Obecnie znanych jest 7 serotypów wirusa, A, O, C, Asia 1, SAT 1, SAT 2 i SAT 3, w obrębie których zidentyfikowano wiele podtypów. Występowanie poszczególnych serotypów jest zróżnicowane. W Europie i Ameryce Południowej zidentyfikowano serotypy O, A i C, podczas gdy w Azji potwierdzono występowanie serotypów O, A i Asia 1. Występowanie serotypów SAT (South African territories) jest charakterystyczne dla terenów Afryki, przy czym serotypy SAT 1 i SAT 2 stwierdzane są na terenie całego kontynentu, a występowanie serotypu SAT 3 jest ograniczone jedynie do terenów Afryki Południowej (2). **Rycina 1** przedstawia występowanie poszczególnych serotypów wirusa pryszczycy na świecie.

Materiał genetyczny wirusa jest wysoce podatny na mutacje, a przyczyną powstawania nowych wariantów wirusa jest jego ciągła cyrkulacja w środowisku. Ze względu na brak mechanizmów

naprawy błędów powstałych podczas replikacji RNA, w trakcie tego procesu u wirusów RNA, a w szczególności u wirusa pryszczycy, mutacji może ulec jedna na 10<sup>3</sup> do 10<sup>5</sup> par zasad (19). Oznacza to, że genom wirusa potomnego może różnić się od rodzicielskiego w granicach od 0,1 do 10 par zasad (20). Należy zatem przyjąć, że w każdej populacji wirusa wszystkie sekwencje genomu nie są identyczne.

W przypadku wirusa pryszczycy nie istnieje „typ dziki”, lecz tak zwany „typ pośredni”, który jest przystosowany do replikacji z najlepszą wydajnością w danym środowisku. Środowiskiem tym może być zarówno hodowla komórkowa, jak i organizm zwierzęcia wrażliwego na zakażenie. W każdej sytuacji na powstanie nowego typu wirusa mogą mieć wpływ warunki, takie jak temperatura, pH, czy presja immunologiczna. Zmienność antygenowa wirusa w środowisku wzrasta wraz z upływem czasu, co najprawdopodobniej wynika z presji immunologicznej wywieranej na wirus przez organizm gospodarza – zarówno zwierząt zakażonych, jak i szczepionych (21). Należy więc na uwagę, że nawet najlepsza szczepionka może wywołać presję immunologiczną w obrębie populacji, co może prowadzić do powstania nowego wariantu wirusa. Zmienność wirusa pryszczycy objawia się, gdy mutacje prowadzą do zmian kodonów odpowiadających za



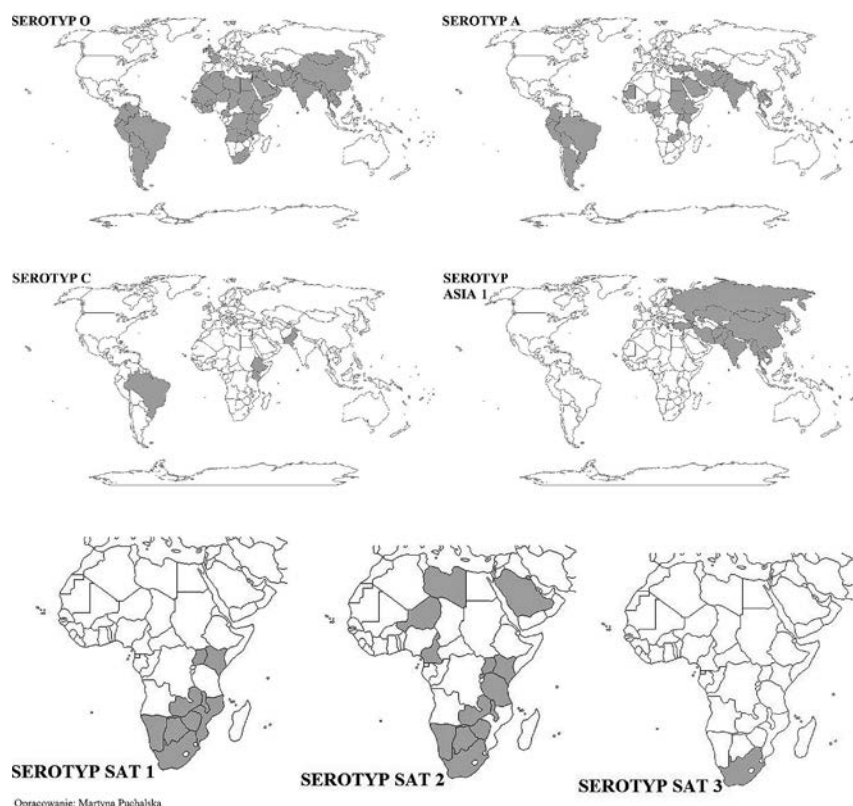
fenotyp wirusowy, a większość tych zmian następuje w regionie zawierającym geny kapsydu (region P1). Mutacje występują również w regionach genomu kodujących białka NS (non structural), jednak, ponieważ regiony te są istotne w replikacji wirusa, zmiany w nich są często przyczyną powstawania niereplikujących się wirusów. Poza zmiennością wirusa spowodowaną mutacjami, udowodniono również, że RNA wirusa pryszczycy może ulegać rekombinacji w hodowlach komórkowych (22). Obserwacja ta ma odzwierciedlenie w produkcji szczepionek, po pewnej liczbie pasażów zakażonych komórek z dużym prawdopodobieństwem powstanie nowy wariant wirusa, co może skutkować tym, że wirus zastosowany do produkcji danej szczepionki nie zapewni odpowiedniej ochrony antygenowej (1).

Analiza sekwencji genomu wirusa i jego zmienności antygenowej, która ma znaczenie w poszukiwaniu źródła choroby, są nie do przecenienia podczas badań epidemiologicznych prowadzonych w miejscach, gdzie nastąpił wybuch choroby, w krajach, w których choroba występuje endemycznie, jak również w przypadkach podejrzenia celowego wprowadzenia wirusa do środowiska (23). Należy podkreślić, że choć wirus pryszczycy wykazuje dużą zmienność antygenową, zmiany są ograniczone do ściśle określonych obszarów powierzchni wirusa, ponieważ obecne w innych regionach kapsydu zagrażałyby integralności struktury wirusowej (21).

### Przebieg zakażenia u różnych gatunków zwierząt

Na zakażenia wirusem pryszczycy wrażliwe są liczne gatunki zwierząt parzystonogich, zarówno gospodarskich, jak i dzikich (1, 3), przy czym mechanizm powstawania choroby został najlepiej poznany u bydła i trzody chlewnej.

U bydła do zakażeń dochodzi głównie drogą oddechową. Możliwe są również zakażenia w wyniku przeniknięcia wirusa do organizmu przez uszkodzoną skórę lub przez błony śluzowe, ale w tych przypadkach dawka wirusa musi być około 10 tys. razy większa (1). Możliwe jest również zakażenie przez kontakt bezpośredni oraz w wyniku mechanicznego przeniesienia wirusa za pośrednictwem człowieka i zwierząt, na przykład ptaków (3). Zakażone zwierzęta wydają duże ilości wirusa licznymi drogami, m.in. z mlekiem, moczem, kałem i wydychanym powietrzem, co sprzyja łatwemu przeniesieniu się zakażenia na inne zwierzęta w stadzie, w tym na cielęta, a także na inne gatunki wrażliwe (1, 4). Liczne badania wskazują, że w wyniku zakażenia drogą oddechową pierwotnym miejscem namnażania się



Opracowanie: Martyna Puchalska

Ryc. 1. Występowanie poszczególnych serotypów wirusa pryszczycy na świecie wg World Reference Laboratory for FMD ([http://www.wrlfmd.org/maps/fmd\\_maps.htm](http://www.wrlfmd.org/maps/fmd_maps.htm))

wirusa w organizmie zakażonego bydła jest nabłonek okolicy gardła (5, 6, 7) lub płuc, skąd wirus szybko rozprzestrzenia się na nabłonki jamy ustnej (język, podniebienie miękkie, migdałki) i kończyn (szpary międzyracicowe, koronki racic; 6, 8). U zakażonego bydła, po upływie okresu inkubacji trwającego od 2 do 14 dni, występują pierwsze objawy kliniczne w postaci gorączki i pęcherzy lokalizujących się w charakterystycznych okolicach, takich jak język, koronki racic i szpary międzyracicowe, nierzadko dochodzi również do rozwoju wiremii. Ponadto w wyniku uszkodzeń pęcherzy występujących w miejscach predysponowanych do urazów mechanicznych, na przykład w okolicach kończyn, może dochodzić do wtórnych zakażeń bakteryjnych i powstania owrzodzeń (1).

Do zakażeń świń zwykle dochodzi za pośrednictwem spożywania paszy zanieczyszczonej wirusem, przez kontakt bezpośredni z zakażonymi zwierzętami lub w wyniku umieszczenia niezakażonych zwierząt w obiektach, w których wcześniej przebywały zwierzęta zakażone. Na uwagę zasługuje fakt, że mimo mniejszej wrażliwości na zakażenie drogą oddechową niż u bydła, owiec i kóz (1, 11, 12), świnię mogą wydalac od tych gatunków znacznie większe ilości wirusa w wydychanym powietrzu (1, 12, 13). Okres inkubacji choroby u trzody chlewnej wynosi od

2 do 14 dni, przy czym zwykle nie przekracza on 11 dni. U chorych zwierząt pojawia się wiremia, gorączka, która zwykle nie przekracza 39–40°C, oraz kulawizna. Zwierzęta są ospałe i tracą apetyt. Charakterystyczne dla pryszczycy pęcherze występują głównie na kończynach (koronka racic, piętka), rzadziej na języku i w okolicy ryja (1, 14), przy czym pęcherze w okolicy języka są zwykle małe i mniej widoczne niż u bydła (14). U prosiąt może dochodzić do padnięć w wyniku rozwoju zapalenia mięśnia sercowego związanego z zakażeniem (1).

Owce i kozy, podobnie jak bydło, wykazują dużą wrażliwość na zakażenia drogą oddechową, a także przez kontakt z zakażonymi zwierzętami (1, 9). Mimo to objawy choroby, takie jak gorączka, pęcherze lokalizujące się w okolicy jamy ustnej, kończyn i wymienia oraz wiremia, są u tych gatunków bardzo słabo wyrażone i mogą zostać niezauważone, a pierwszym widocznym objawem choroby często jest kulawizna. Według danych literaturowych (1, 10) nawet u 25% zakażonych owiec może nie dochodzić do rozwoju charakterystycznych zmian, a u kolejnych 20% mogą pojawić się jedynie pojedyncze pęcherze. W związku z tym oraz z wydalaniem przez ten gatunek dużej ilości wirusa w wydychanym powietrzu owce stanowią ważne źródło zakażeń wirusem pryszczycy dla innych

wrażliwych gatunków i mogą odgrywać ważną rolę podczas epidemii (1). Z kolei u jagniąt może dochodzić do nagłych padnięć w wyniku niewydolności serca rozwijającej się w związku z zakażeniem wirusem pryszczycy (9).

Na zakażenie wirusem pryszczycy wrażliwe są również liczne gatunki zwierząt nieudomowionych, chociaż ich rola w epidemiologii pryszczycy nie jest do końca poznana. Źródłem większości informacji są badania opierające się na zakażeniach eksperymentalnych różnych gatunków zwierząt, często pomijających kwestie związane z możliwością utrzymywania się zakażenia na poziomie populacji, które mogłoby skutkować przeniesieniem zakażenia na inne wrażliwe gatunki. Ponadto mimo że możliwe jest eksperymentalne zakażenie wielu gatunków zwierząt nieudomowionych, nie oznacza to, że wszystkie te gatunki ulegają zakażeniu w warunkach naturalnych. Na przykład, dzięki często stosowanej metodzie eksperymentalnego zakażenia zwierząt przez śródskórne podanie wirusa, możliwe jest zakażenie licznych gatunków ptaków i ryb, ale jednocześnie nie ma dowodów, że gatunki te mogą ulec zakażeniu w wyniku kontaktu z zakaźnym aerozolem (15).

Od zwierząt nieudomowionych izolowano wszystkie siedem serotypów wirusa pryszczycy. Z wyjątkiem serotypów SAT izolowanych od bawołów afrykańskich, wszystkie serotypy wirusa występują endemicznie u zwierząt gospodarskich i nie ma dowodów na to, że wśród zwierząt nieudomowionych istnieją ich rezerwuary (15). Zakażone zwierzęta wykazują podobne objawy do tych występujących u zwierząt gospodarskich, a ich nasilenie zależy od wrażliwości danego gatunku na zakażenie, serotypu wirusa, a także od dawki wirusa i odporności osobniczej (15, 16).

### Rozwój odporności przeciwzakaźnej

Wirus w organizmie gospodarza wywołuje odpowiedź humoralną, podczas której produkowane są swoiste przeciwciała. Chronią one jedynie przed zakażeniem danym serotypem wirusa (24). Odpowiedź gospodarza skierowana jest przeciw epitopom białek strukturalnych kapsydu wirusa. Przeciwciała przeciw wirusowi pryszczycy pojawiają się też w wydzielinach górnych dróg oddechowych już we wczesnym stadium zakażenia (25), a makrofagi biorą udział w usuwaniu opsonizowanego wirusa (26).

W przypadku zakażenia komórek jednoniciowy RNA służy jako matryca do translacji białek. Dowiedziono, że część białek wirusa zakłóca odpowiedź

immunologiczną gospodarza (27). Proteaza L<sup>pro</sup> dokonuje cięcia czynnika inicjacji translacji białek gospodarza eIF4G, jak również sprzyja degradacji NF-κB, czynnika transkrypcyjnego dla syntezy interferonu beta (IFN-β; 28). Powoduje to w rezultacie spadek poziomu IFN-α i -β, na działanie których wirus jest wrażliwy (29). Ponieważ wirus osłabia produkcję interferonów typu I, hamowana jest odpowiedź wielu populacji komórek dendrytycznych (30). Dowiedziono również, że proteaza wirusowa 3C<sup>pro</sup> może dokonywać cięcia histonu H3, co również obniża poziom transkrypcji i translacji w komórce (31). W pobliżu 5' końca genomu wirusa znajduje się sekwencja nukleotydowa IRES (internal ribosome entry site), która oddziałując z eukariotycznym rybosomem uruchamia syntezę białek wirusowych, podczas gdy hamowana jest translacja białek gospodarza (32). Dojrzałe białka wirusowe 2B i 2C zakłócają także zdolność wydzielniczą komórki (33). Wszystkie powyższe procesy mogą tłumaczyć, dlaczego w komórkach zakażonych wirusem pryszczycy hamowana jest translacja i ekspresja na ich powierzchni głównego kompleksu zgodności tankowej klasy I (MHC I; 34). W kompleksie tym prezentowane są na powierzchni zakażonych komórek obce antygeny – 8–12-aminokwasowe peptydy przetworzone w proteasomach, a następnie siateczce śródplazmatycznej. Aktywują one limfocyty T cytotosyczne (CD8<sup>+</sup>), które dzięki oddziaływaniu ligandów Fas-Fas, a także wydzielaniu perforyn i granzymów doprowadzają do śmierci zakażonych komórek. Dogłębne poznanie sposobu prezentacji antygeny cytotosycznym limfocytom jest istotnym krokiem podczas projektowania szczepionek przeciw wirusowych (35). W przeciwieństwie do przeciwciał, które rozpoznają złożone antygeny, limfocyty CD8<sup>+</sup> mają zdolność do rozpoznawania także innych epitopów, co czyni je istotnymi komórkami w trakcie tworzenia odporności przeciw wirusowi pryszczycy (36). Podczas zakażenia obserwuje się przewlekłą limfopenię (37). U świń przez pierwsze 2 dni zakażenia limfopenia dotyczy limfocytów T CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup> oraz CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup>. Aktywność limfocytów T, mierzona odpowiedzią tych komórek na mitogeny, jest znacznie obniżona bądź zanika, aby powrócić do pierwotnego poziomu ok. 4 dni od momentu zakażenia (1).

Limfopenia, a także zdolność wirusa do obniżania ekspresji MHC I w trakcie zakażenia nasuwają podejrzenie, że jest to przyczyną powstawania niedostatecznej ilości specyficznych względem wirusa limfocytów T (38), co sugeruje, że w procesie zwalczania wirusa istotną rolę pełni odpowiedź komórkowa (39, 40).

W trakcie ostrej fazy choroby upośledzone zostaje również funkcjonowanie komórek NK, które zdolne są do lizy komórek zwierzęcych zakażonych wirusem (41). Ponadto u szczepionych, a także serwowanych i zakażonych świń obserwowano podwyższony poziom interleukiny-6 (IL-6), IL-8 i IL-12 w osoczu (1). Świadczy to o znaczeniu wrodzonej odpowiedzi immunologicznej w obronie przeciw wirusowej.

### Szczepienia, postępowanie podczas wybuchu choroby

Pryszczycyca jest chorobą, która w Polsce podlega obowiązkowi urzędowego zwalczania na mocy ustawy z 11 marca 2004 o ochronie zdrowia zwierząt i zwalczaniu chorób zakaźnych. Na terenie Unii Europejskiej obowiązuje zakaz szczepień przeciwko tej chorobie, ponieważ niemożliwe jest rozróżnianie zwierząt szczepionych od nosicieli wirusa, a także zwierząt w okresie inkubacji choroby.

W ściśle określonych sytuacjach dozwolone są szczepienia interwencyjne. W Europie, jak również na świecie znajdują się banki szczepionek, w których są one magazynowane i aktualizowane. Import zwierząt ograniczany jest wyłącznie do krajów uznanych za wolne od choroby, a także w których nie wykonywano szczepień, przynajmniej od 12 miesięcy. Dla sprawnego walki z pryszczycą konieczna jest pełna mobilizacja sił i środków, aby zgłaszać powiatowemu lekarzowi weterynarii każdy przypadek zachorowania lub wystąpienia objawów wzbudzających podejrzenia o chorobę. W celu potwierdzenia zakażenia wirusem materiały do badania pobrane od zwierzęcia wysyła się do wyznaczonego laboratorium, gdzie wykrywane są antygeny wirusa. Wykonuje się to za pomocą testów ELISA, odczynu wiązania dopełniacza (OWD), a także za pomocą reakcji PCR z użyciem starterów specyficznych dla poszczególnych serotypów wirusa. W przypadku wyznaczenia ogniska pryszczycy określa się obszar zapowietrzony oraz obszar zagrożony.

Od początku XX w. podejmowane są próby stworzenia szczepionki przeciw pryszczycy, jednak przeszkodę stanowią liczne serotypy wirusa, a także nieprzewidywalność jego zjadliwości. Skuteczna odpowiedź immunologiczna przeciw danemu serotypowi wirusa powstaje w czasie 7–14 dni, zarówno u zwierząt chorych, jak i zaszczepionych. W związku z tym między momentem szczepienia a wytworzeniem odporności istnieje okno czasowe, w trakcie którego zwierzę może ulec zakażeniu. Możliwość odróżnienia zwierząt szczepionych od zakażonych powinna być istotną cechą dobrej szczepionki,



jednak szczególnie u uprzednio szczepionego bydła może dochodzić do przetrwania i bezobjawowego zakażenia (16, 17). Z zakażeniem wirusem pryszczycy związane jest zjawisko nosicielstwa, do rozwoju którego może dochodzić po przebyciu przez zwierzę ostrej fazy zakażenia lub w wyniku ekspozycji szczepionych zwierząt na zjadliwego wirusa (1). Warto w tym miejscu przypomnieć, że mianem nosiciela nazywamy bezobjawowo zakażone zwierzę, od którego możliwe jest wyizolowanie żywego wirusa z materiału pobranego z gardła co najmniej 28 dni po zakażeniu (1, 15). Według Alexandersena i wsp. (13) istnieją dwa mechanizmy powstawania nosicielstwa. Pierwszy z nich zakłada, że wirus pryszczycy może zakażać komórki układu odpornościowego, dzięki czemu możliwe jest uniknięcie odpowiedzi immunologicznej. Z kolei drugi mechanizm opiera się na wykorzystaniu odpowiedzi immunologicznej gospodarza do zapewnienia sobie korzystnych warunków do długotrwałego utrzymywania się wirusa w organizmie zakażonego zwierzęcia, prawdopodobnie za pośrednictwem działania cytokin (13). Liczne badania wskazują na możliwość rozwoju nosicielstwa u wielu gatunków zwierząt gospodarskich, z wyjątkiem świni domowej, jak i nieudomowionych (1, 13). Mimo potwierzonego występowania nosicielstwa u wielu gatunków zwierząt jego rola w epidemiologii pryszczycy jest kontrowersyjna. Zwykle źródłem nowych zakażeń są zwierzęta w ostrej fazie zakażenia, a jedyny potwierdzony i opisany przypadek przeniesienia zakażenia od nosiciela na zwierzę niezakażone dotyczy transmisji między bawołami afrykańskimi (15) oraz od bawołów afrykańskich na bydło, co dodatkowo zostało potwierdzone w warunkach eksperymentalnych (1, 15). Wirus jest również obecny w nasieniu zwierząt będących nosicielami, dlatego możliwość przeniesienia zakażenia drogą płciową nie powinna być pomijana (1, 15, 18).

Pierwszą szczepionką przeciw pryszczycy była opracowana przez Waldmana i wsp. w 1937 r. (42) z inaktywowanym wirusem. Wtedy to badacze pobierali płyn z pęcherzy występujących w okolicy języka celowo zakażonego bydła, a następnie inaktywowali wirus formaldehydem. Obecnie w krajach, gdzie choroba występuje enzootycznie, również stosowane są domięśniowo szczepionki z inaktywowanym wirusem. Ich wprowadzenie okazało się bardzo skuteczne w zmniejszeniu liczby ognisk choroby. Należy jednak podkreślić, że zapewniają one ochronę przed daniem serotypowi i podtypowi wirusa, ale nie indukują długotrwałej odporności ochronnej. Dostępne szczepionki,

składające się z inaktywowanego wirusa oraz adjuwantów, choć skutecznie zapewniają ochronę przed zakażeniem, nie pozwalają na odróżnienie zwierząt zakażonych od szczepionych (43). Dlatego wprowadzane są testy diagnostyczne oparte na białkach NS wirusa, które nie są obecne w szczepionkach lub stanowią jedynie ich niewielkie zanieczyszczenie (1). Podstawowymi wadami tego typu szczepionek są duży koszt ich produkcji oraz, ze względów bezpieczeństwa, konieczność zapewnienia zamkniętego systemu produkcji.

Szczepionki z atenuowanym wirusem produkuje się za pomocą wielokrotnych pasażów zakażonych komórek w hodowlach komórkowych lub u zwierząt naturalnie niewrażliwych na wirus, takich jak myszy, króliki czy ptaki (ich embriony), do czasu gdy wirulencja wobec bydła lub świń zostanie znacząco osłabiona. Badania z takimi wirusami były przeprowadzane w Afryce, Ameryce Południowej i na Bliskim Wschodzie. W niektórych przypadkach szczepionki z atenuowanym wirusem indukowały ochronę immunologiczną, zdarzało się jednak, że szczepiony wirus atenuowane dla wybranego gospodarza wciąż były zjadliwe wobec innych gatunków zwierząt wrażliwych. Trudnością w produkcji takich szczepionek jest otrzymywanie wirusów atenuowanych i jednocześnie w pełni immunogennych, jednak największy niepokój budzi możliwość powrotu cech zjadliwości atenuowanego wirusa.

W latach 70. ubiegłego wieku odkryto, że białko kapsydu wirusa VP1 ulega znacznej ekspozycji na jego powierzchni (44). Wyizolowane i podawane drogą inokulacji chroniło zarówno świnię, jak i bydło przed zakażeniem (45). Dzięki tej informacji postanowiono opracować szczepionki białkowe jako alternatywę dla szczepionek z inaktywowanym wirusem. Badania nad białkiem ujawniły, że niektóre regiony białka VP1 wykazują zmienność wśród szczepów wirusa. Należące do nich pętla G-H, znajdująca się na powierzchni kapsydu, oraz C-terminalny koniec białka VP1 odpowiadają swojej strukturą epitopom odpowiedzialnym za aktywację limfocytów B. Peptydy zawierające te regiony indukowały powstawanie znacznych ilości przeciwciał neutralizujących u świń, bydła oraz świńek morskich (46). W późniejszym czasie do peptydów zaczęto dołączać inne, rozpoznawane przez limfocyty T. Szybko jednak okazało się, że tworzenie rekombinowanego materiału genetycznego wirusa, który jest wysoce zmienny i podatny na mutacje, chroni stada zwierząt w najlepszym razie w 40%, zaś nowe mutanty wirusa zawierają nowe, inne aminokwasy w głównych miejscach antygenowych,

reprezentowanych w szczepionkach peptydowych. Wyniki badań wskazują, że szczepionki peptydowe zawierają tylko ograniczoną liczbę miejsc antygenowych i wybrane epitopy wirusa nie są w stanie indukować skutecznej ochrony (1).

### Postęp w opracowaniu nowoczesnych szczepionek

Obecnie strategia tworzenia szczepionek skierowana jest wciąż na indukcję odpowiedzi immunologicznej w postaci produkcji przeciwciał neutralizujących (47). Alternatywnym rozwiązaniem dla szczepionek białkowych lub peptydowych jest podawanie pustych kapsydów wirusowych zawierających cały szereg immunogennych cząsteczek. Produkcja pustych kapsydów wirusowych jest jednym z etapów zakażenia komórek i dowiedziono, że są one tak samo immunogenne jak dojrzałe wiriony. Do pozyskiwania pustych kapsydów u ssaków wykorzystywano różne systemy ekspresji, m.in. zrekombinowane bakulowirusy, pokswirusy, a także inne wektory. Jednym z najskuteczniejszych systemów i szczepionką nowej generacji okazał się niezdolny do replikacji ludzki adenowirus typu 5 (Ad5), będący wektorem białek wirusa pryszczycy: prekursora kapsydu P1 oraz proteazy 3C<sup>pro</sup>, która umożliwia powstanie pustego kapsydu z wyjściowego peptydu powstałego na matrycy wirusowej RNA. Wektor ten zakaża wiele gatunków zwierząt, wśród nich bydło oraz trzodę chlewną i może pomieścić 5–8 tys. par zasad obcego DNA. Szczepionka oparta na Ad5 powstała po potwierdzeniu hipotezy, że przetwarzanie w komórce uszkodzonych lub niekompletnych białek kapsydu sprzyja ukierunkowaniu tych białek do degradacji, co skutecznie zwiększa ilość oraz stężenie antygenów wirusowych prezentowanych w kontekście MHC I (47). Stymuluje to odpowiedź limfocytów CD8<sup>+</sup> gospodarza. W szczepionce tej, aby zmaksymalizować odpowiedź limfocytów CD8<sup>+</sup>, zastosowano zmutowaną proteazę 3C<sup>pro</sup>, co hamuje jej zdolność przetwarzania białek regionu P1 wirusa do dojrzałych kapsydów. W wyniku zmniejszonego przetwarzania pierwotnego prekursora polipeptydu wirusowego zwiększana jest ilość peptydów prezentowanych w MHC I, pochodzących z puli białek wirusa (47). Przyczynia się to do zwiększenia stymulacji limfocytów oddziałujących z peptydami wirusa pryszczycy. Szczepionka jest skuteczna u bydła i trzody chlewnej, umożliwia odróżnienie zwierząt szczepionych od zakażonych, a także jest wysoce kompatybilna z testami diagnostycznymi.

Obecnie techniki badawcze i produkcyjne pozwalają na pokonanie

wielu istniejących dotychczas ograniczeń w tworzeniu szczepionek. Na początku XXI w. powstał protokół służący do produkcji szczepionki przeciw pryszczycy z inaktywowanym wirusem. Umożliwia on stosowanie testów serologicznych, które pozwalają na różnicowanie zwierząt szczepionych od zakażonych, a formuła szczepionki zawiera kilka serotypów i podtypów wirusa oraz liczne adiuwanty (43). Z uwagi na kwestie bezpieczeństwa biologicznego kraje takie jak Stany Zjednoczone zakazały produkcji szczepionki na swoim terenie.

## Podsumowanie

Badania podstawowe, dobrze poznane zwierzęce modele choroby, narzędzia związane z genetyką oraz biologią obliczeniową pozwalają na racjonalne projektowanie bezpiecznych i coraz skuteczniejszych szczepionek przeciw pryszczycy. Szczepionki wciąż uważa się za przyszłość w walce z pryszczycą, a także główną broń w ograniczaniu choroby w miejscach jej występowania.

## Piśmiennictwo

- Grubman M.J., Baxt B.: Foot-and-Mouth Disease. *Clin. Microbiol. Rev.* 2004, **17**, 465–493.
- Alexandersen S., Brotherhood I., Donaldson A. I.: Natural aerosol transmission of foot-and-mouth disease virus to pigs: minimal infectious dose for strain O1 Lausanne. *Epidemiol. Infect.* 2002, **128**, 301–312.
- Sellers P., Gloster J.: Foot-and-mouth disease: A review of intranasal infection of cattle, sheep and pigs. *Vet. J.* 2008, **177**, 159–168.
- Sorensen, J.H., Mackay D.K., Jensen C.O., Donaldson A.I.: An integrated model to predict the atmospheric spread of foot-and-mouth disease virus. *Epidemiol. Infect.* 2000, **124**, 577–590.
- Alexandersen S., Zhang Z., Donaldson A.I., Garland A.J.: The pathogenesis and diagnosis of foot-and-mouth disease. *J. Comp. Pathol.* 2003, **129**, 1–36.
- Brown C.C., Meyer R.F., Olander H.J., House C., Mebus C.A.: A pathogenesis study of foot-and-mouth disease in cattle, using in situ hybridization. *Can. J. Vet. Res.* 1992, **56**, 189–193.
- Zhang, Z.D., Kitching R.P.: The localization of persistent foot and mouth disease virus in the epithelial cells of the soft palate and pharynx. *J. Comp. Pathol.* 2001, **124**, 89–94.
- Brown C.C., Piccone M.E., Mason P.W., McKenna T.S., Grubman M.J.: Pathogenesis of wild-type and leaderless foot-and-mouth disease virus in cattle. *J. Virol.* 1996, **70**, 5638–5641.
- Kitching, P., Hughes G.H.: Clinical variation in foot-and-mouth disease: sheep and goats. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epizoot.* 2002, **21**, 505–512.
- Hughes, G.J., Mioulet V., Kitching R.P., Woolhouse M.E., Alexandersen S., Donaldson A. I.: Foot-and-mouth disease virus infection of sheep: implications for diagnosis and control. *Vet. Rec.* 2002, **150**, 724–727.
- Alexandersen S., Zhang Z., Donaldson A. I., Garland A. J.: The pathogenesis and diagnosis of foot-and-mouth disease. *J. Comp. Pathol.* 2003, **129**, 1–3.
- Alexandersen S., Donaldson A.I.: Further studies to quantify the dose of natural aerosols of foot-and-mouth disease virus for pigs. *Epidemiol. Infect.* 2002, **128**, 313–323.
- Alexandersen S., Zhang Z., Donaldson A.I.: Aspects of the persistence of foot-and-mouth disease virus in animals – the carrier problem. *Microbes Infect.* 2002, **4**, 1099–1110.
- Kitching, P., Alexandersen S.: Clinical variation in foot-and-mouth disease: pigs. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epizoot.* 2002, **21**, 513–518.
- Weaver G.V., Domenech J., Thiermann A.R., Karesh W.B.: Foot and mouth disease: a look from the wild side. *J. Wildl. Dis.* 2013, **49**, 759–785.
- Doel T.R., Williams L., Barnett P.V.: Emergency vaccination against foot-and-mouth disease: rate of development of immunity and its implications for the carrier state. *Vaccine* 1994, **12**, 592–600.
- Golde W.T., Pacheco J.M., Duque H., Doel T., Penfold B., Ferman G.S., Gregg D.R., Rodriguez L.L.: Vaccination against foot-and-mouth disease virus confers complete clinical protection in 7 days and partial protection in 4 days: use in emergency outbreak response. *Vaccine* 2005, **23**, 5775–5782.
- Bastos A.D., Bertschinger H.J., Cordel C., Van Vuuren C.D., Keet D., Bengis R.G., Grobler D.G., Thomson G.R.: Possibility of sexual transmission of foot-and-mouth disease from African buffalo to cattle. *Vet. Rec.* 1999, **145**, 77–79.
- Domingo E., Holland J.J.: High error rates, population equilibrium and evolution of RNA replication systems. *RNA Genetics* 1998, **3**, 3–36.
- Haydon D.T., Samuel A.R., Knowles N.J.: The generation and persistence of genetic variation in foot-and-mouth disease virus. *Prev. Vet. Med.* 2001, **51**, 111–124.
- Domingo E., Escarmis C., Baranowski E., Ruiz-Jarabo C.M., Carrillo E., Nunez J.L., Sobrino F.: Evolution of foot-and-mouth disease virus. *Virus Res.* 2003, **91**, 47–63.
- King A.M., McCahon D., Saunders K., Newman J.W., Slade W.R.: Multiple sites of recombination within the RNA genome of foot-and mouth disease virus. *Virus Res.* 1985, **3**, 373–384.
- Araujo J.P.Jr., Montassier H.J., Pinto A.A.: Extensive antigenic and genetic variation among foot-and-mouth disease type A viruses isolated from the 1994 and 1995 foci in Sao Paulo, Brazil. *Vet. Microbiol.* 2002, **84**, 15–27.
- McCullough K.C., Bruckner L., Schaffner R., Raelfel W., Müller H.K., Kihm U.: Relationship between the anti-FMD virus antibody reaction as measured by different assays, and protection in vivo against challenge infection. *Vet. Microbiol.* 1992, **30**, 99–112.
- Salt J.S.: The carrier state in foot and mouth disease – an immunological review. *Br. Vet. J.* 1993, **149**, 207–223.
- McCullough K.C., De Simone E., Brocchi E., Capucci L., Crowther J.R., Kihm U.: Protective immune response against foot-and-mouth disease. *J. Virol.* 1992, **66**, 1835–1840.
- Grubman M.J., Moraes M.P., Diaz-San Segundo F., Pena L., De los Santos T.: Evading the host immune response: how foot-and-mouth disease virus has become an effective pathogen. *FEMS Immunol Med Microbiol.* 2008, **53**, 8–17.
- De Los Santos T., Diaz-San Segundo F., Grubman M.J.: Degradation of nuclear factor kappa B during foot-and-mouth disease virus infection. *J. Virol.* 2007, **81**, 12803–12815.
- Chinsangaram J., Koster M., Grubman M.J.: Inhibition of L-deleted foot-and-mouth disease virus replication by alpha/beta interferon involves double-stranded RNA-dependent protein kinase. *J. Virol.* 2001, **75**, 5498–5503.
- Nfon C.K., Toka F.N., Kenney M., Pacheco J.M., Golde W.T.: Loss of plasmacytoid dendritic cell function coincides with lymphopenia and viremia during foot-and-mouth disease virus infection. *Viral Immunol.* 2010, **23**, 29–41.
- Falk M.M., Grigera P.R., Bergmann I.E., Zibert A., Mülthaup G., Beck E.: Foot-and-mouth disease virus protease 3C induces specific proteolytic cleavage of host cell histone H3. *J. Virol.* 1990, **64**, 748–756.
- Kühn R., Luz N., Beck E.: Functional analysis of the internal translation initiation site of foot-and-mouth disease virus. *J. Virol.* 1990, **64**, 4625–4631.
- Moffat K., Howell G., Knox C., Belsham G.J., Monaghan P., Ryan M.D., Wileman T.: Effects of foot-and-mouth disease virus nonstructural proteins on the structure and function of the early secretory pathway: 2BC but not 3A blocks endoplasmic reticulum-to-Golgi transport. *J. Virol.* 2005, **79**, 4382–4395.
- Sanz-Parra A., Sobrino F., Ley V.J.: Infection with foot-and-mouth disease virus results in a rapid reduction of MHC class I surface expression. *Gen. Virol.* 1998, **79**, 433–436.
- Yewdell J.W., Haeryfar S.M.: Understanding presentation of viral antigens to CD8+ T cells in vivo: the key to rational vaccine design. *Annu Rev Immunol.* 2005, **23**, 651–682.
- Patch J.R., Pedersen L.E., Toka F.N., Moraes M., Grubman M.J., Nielsen M., Jungersen G., Buus S., Golde W.T.: Induction of Foot-and-Mouth Disease Virus-Specific Cytotoxic T Cell Killing by Vaccination. *Clin. Vaccine Immunol.* 2011, **18**, 280–288.
- Diaz-San Segundo F., Salguero F.J., De Avila A., De Marco M.M., Sánchez-Martín M.A., Sevilla N.: Selective lymphocyte depletion during the early stage of the immune response to foot-and-mouth disease virus infection in swine. *J. Virol.* 2006, **80**, 2369–2379.
- Sanz-Parra A., Sobrino F., Ley V.J.: Infection with foot-and-mouth disease virus results in a rapid reduction of MHC class I surface expression. *Gen. Virol.* 1998, **79**, 433–436.
- Saiz J.C., Rodriguez A., Gonzalez M., Alonso F., Sobrino F.: Heterotypic lymphoproliferative response in pigs vaccinated with foot-and-mouth disease virus. Involvement of isolated capsid proteins. *J. Gen. Virol.* 1992, **73**, 2601–2607.
- García-Valcarcel M., Doel T., Collen T., Ryan M., Parkhouse R.M.: Recognition of foot-and-mouth disease virus and its capsid protein VP1 by bovine peripheral T lymphocytes. *J. Gen. Virol.* 1996, **77**, 727–735.
- Toka F.N., Nfon C., Dawson H., Golde W.T.: Natural killer cell dysfunction during acute infection with foot-and-mouth disease virus. *Clin. Vaccine Immunol.* 2009, **16**, 1738–1749.
- Waldmann O., Zimmermann T.: Preparation of foot and mouth disease vaccine according to Waldmann and Kobe using calves as the antigen source. *Medizinisch-hygiene Bakteriologie, Virusforschung und Parasitologie* 1955, **163**, 239–244.
- Rodriguez L.L., Grubman M.J.: Foot and mouth disease virus vaccines. *Vaccine* 2009, **27**, 90–94.
- Rowlands D.J., Sangar D.V., Brown F.: Relationship of the antigenic structure of foot-and-mouth disease virus to the process of infection. *J. General Virol.* 1971, **13**, 85–93.
- Bachrach H.L., Moore D.M., McKercher P.D., Polatnick J.: Immune and antibody responses to an isolated capsid protein of foot-and-mouth disease virus. *J. Immunol.* 1975, **115**, 1636–1641.
- Bittle J.L., Houghton R.A., Alexander H., Shinnick T.M., Sutcliffe J.G., Lerner R.A., Rowlands D.J., Brown F.: Protection against foot-and-mouth disease by immunization with a chemically synthesized peptide predicted from the viral nucleotide sequence. *Nature* 1982, **298**, 30–33.
- Patch J.R., Pedersen L.E., Toka F.N., Moraes M., Grubman M.J., Nielsen M., Jungersen G., Buus S., Golde W.T.: Induction of foot-and-mouth disease virus-specific cytotoxic T cell killing by vaccination. *Clin. Vaccine Immunol.* 2011, **18**, 280–288.

Dr hab. Felix Toka,  
e-mail: felix\_toka@sgggw.pl



# Behawioralne następstwa nieprawidłowego żywienia zwierząt

Eugeniusz R. Grela

z Instytutu Żywienia Zwierząt i Bromatologii Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

Prawidłowe czy też optymalne żywienie warunkuje nie tylko zdrowie i pożądane efekty produkcyjne zwierząt, ale w wielu przypadkach niweluje niekorzystne zachowania zwierząt związane ze zdobyciem i pobraniem pokarmu, jego przetworzeniem i metabolicznym wykorzystaniem składników odżywczych (1, 2). Poprzez prawidłowe żywienie należy rozumieć dostarczenie zwierzęciu wszystkich niezbędnych do życia i produkcji składników pokarmowych (2, 3). Będą to zarówno podstawowe składniki pokarmowe, jak białka, tłuszcze, cukry i makroelementy, jak też witaminy, mikroelementy oraz niektóre preparaty regulujące funkcje trawienne przewodu pokarmowego (probiotyki, eubiotyki, kwasy organiczne, enzymy paszowe). Bilansując potrzeby pokarmowe odpowiednią paszą (karmą), należy uwzględnić zarówno zwierzę (gatunek, płeć, wiek, stan fizjologiczny), jak też czynniki warunkujące wartość pokarmową oraz jakość biologiczną, chemiczną i fizyczną paszy, zakładając optymalny dobrostan środowiskowy utrzymywanych zwierząt. Na tym tle za istotne, a często niedoceniane jawią się czynniki zaliczane do uwarunkowań zachowawczych zwierząt związanych z dostępem i pobraniem pożywienia oraz jego przetworzeniem. Umożliwienie swobodnego dostępu do wartościowej paszy oraz modyfikacja diety może być jednym z elementów terapii behawioralnej zwierząt domowych (1, 4, 5).

Behawior określane także jako zachowanie zwierząt jest jednym z podstawowych pojęć funkcjonujących w takich dziedzinach naukowych, jak psychologia zwierząt, etologia, ekologia behawioralna i socjobiologia (5, 6, 7). Nauka o behawiorze wykorzystuje wiedzę z obszaru nauk przyrodniczych do zbadania zwierzęcej psychiki i reakcji na otaczające bodźce. Zachowanie zwierząt może przejawiać się poprzez różne reakcje (akty) ruchowe, związane ze zdobywaniem pożywienia, instynktem seksualnym, opieką nad potomstwem oraz tworzeniem grup społecznych (4, 8). Zwierzę dziedziczy część swoich wzorców zachowań, a część nabywa poprzez uczenie się. Zachowanie zwierząt determinowane jest przez różne czynniki wewnętrzne, jak i zewnętrzne, wśród których należy wymienić również prawidłowe żywienie, dostosowane do potrzeb i wymagań zwierząt oraz możliwości zdobycia pokarmu

(2). Zwierzęta rozwinęły sposoby zdobywania pożywienia: przez odfiltrowanie wody, roślinożerność, pasożytnictwo, drapieżnictwo, mięsożerność oraz wszystkożerność (7, 9, 10).

Zwierzęta udomowione w wyniku procesu domestykacji utraciły wiele zachowań swoich pierwotnych przodków. Człowiek dostarcza im pożywienie, zapewnia odpowiednie warunki utrzymania, a także powinien chronić przed niebezpieczeństwem. Dzięki obserwacji zachowania zwierząt jesteśmy w stanie ocenić, czy są one utrzymywane w odpowiednich warunkach i czy mają zapewniony dobrostan (11, 12). Prawidłowe zarządzanie stadem i żywienie zgodne z zapotrzebowaniem zwierząt oraz wyeliminowanie błędów żywieniowych pozwala w znacznym stopniu ograniczyć występowanie zaburzeń zachowania oraz chorób metabolicznych. Postępowanie takie zapewnia nie tylko zdrowie zwierząt, ale także wpływa na ich wydajność, prawidłowy rozród, a co za tym idzie opłacalność chowu i hodowli. W niektórych przypadkach odnotowuje się typowe skłonności zwierząt, np. zjadanie błon płodowych przez lochy lub krowy. Ma to podłoże fizjologiczne. Błony płodowe są zasobne w energię i substancje, takie jak prolaktyny, kortykosteroidy, estrogeny i progesteron. Obserwując maciory, można zauważyć, że są one też skłonne zjadać martwe potomstwo (13).

Obecnie wiele grup zwierząt nie żyje w swoich naturalnych środowiskach. Wpływ na tę sytuację ma intensyfikacja chowu, w efekcie której zostały one zamknięte w pomieszczeniach inwentarskich, gdzie pozostają w całkowitej zależności od człowieka. Ma to niewątpliwie wpływ na ich behawior (10, 14). To w dużym stopniu od człowieka zależy, czy zwierzęta będą zachowywały się w taki sam sposób, jak w swoim naturalnym środowisku. Człowiek powinien zagwarantować zwierzętom prawidłowe warunki utrzymania oraz pokarm odpowiadający ich potrzebom. Spełniając te warunki, istnieje szansa, że zostanie zachowany odpowiedni dobrostan, zaś wskaźniki fizjologiczne zostaną utrzymane w normie, a co za tym idzie zwierzęta będą zachowywały się w naturalny dla siebie sposób. Wśród niedoskonałości jakościowego i ilościowego żywienia należy rozważyć kilka ich postaci.

## Behavioral consequences of improper animal feeding

Grela E.R., Institute of Animal Nutrition and Bromatology, University of Life Sciences in Lublin

The problems dealing with animal behavior as well as certain diseases resulting from the improper animal nutrition, constitute the essence of this paper. To avoid or to diminish the negative behavioral consequences, the quantitative and qualitative nutritive requirements of the target animal species should be provided. In the diet, the particular nutrients should be properly balanced in accordance with physiological and productive needs and the current recommendations of nutrient requirements. Every change of the diet composition should be introduced progressively, in order to avoid functional disorders of gastrointestinal tract microbiota, that is usually followed by diarrhea. The feed supplements or additives ought to be concordant with the physiological, productive and aesthetical needs of the animals. The horses should have an access to the pasture and a good quality hay. The correct amounts of the dietary fiber should be included in poultry and pigs diet formulas. The dogs diet should not be rich in bones, since it may cause the constipation and also the poultry bones may cause choking in dogs. Aggressive and diseased animals ought to be isolated and/or eliminated from herd to prevent stereotypes, restlessness or even cannibalism behaviors.

**Keywords:** nutrition, behavior, balanced diets.

## Ograniczony dostęp do paszy (karmy) zwierząt, czyli głód fizyczny

Dotyczy to głównie zwierząt wolno żyjących, dla których w niesprzyjających porach roku (zima, susze, powodzie) występuje fizyczny niedobór składników pokarmowych, głównie energetycznych (cukry rozpuszczalne w wodzie i cukry strukturalne, tłuszcze), jak i związków azotowych (białka surowego). Zwierzęta w takich sytuacjach stają się agresywne, dochodzić może nawet do kanibalizmu. Innym objawem może być apatia, rezygnacja z poszukiwania pokarmu, brak chęci do życia, a w końcowym efekcie śmierć. Fizyczne niedobory pokarmowe mogą występować także u zwierząt, mających trudności, np. ruchowe oraz niechęć do pobierania paszy (1, 14, 15, 16, 17).

## Niedobory niektórych składników pokarmowych, czyli głód fizjologiczny

Niedobory pokarmowe najczęściej występują u zwierząt, u których stosuje się pasze o niezbilansowanych składnikach, np. niedobór niektórych aminokwasów egzogennych, witamin czy mikroelementów, jak też u zwierząt chorych, z zaburzeniami



trawienia i wchłaniania (1, 3, 7, 8). W tych sytuacjach narastają objawy niedoboru, co skutkować może słabszym tempem wzrostu i rozwoju, np. krzywicą lub osteomalacją (niedobór wapnia, fosforu i witaminy D<sub>3</sub>), niedokrwiistością z powodu niedoboru żelaza, miedzi lub witaminy B<sub>12</sub>. Z kolei niedobór białka lub niektórych aminokwasów powoduje zaburzenia wielu przemian metabolicznych, niedokrwiistość, upośledzenie odporności, zmniejszenie tempa przyrostu masy ciała, zmiany zwyrodnieniowe w narządach, apatię, ograniczenie sprawności ruchowej. Dużą rolę w przyswajaniu i w trawieniu składników pokarmowych odgrywa ośrodkowy układ nerwowy (5, 8). Czynniki psychiczne są niezmiernie ważne w pobudzeniu wydzielania soku żołądkowego. Negatywne odczucia, jak przygnębienie, smutek, ból, zleżała lub spleśniała pasza, są często czynnikiem osłabiającym pobranie i wykorzystanie składników odżywczych przez zahamowanie wydzielania soków trawiennych. Takie cechy prawidłowego żywienia, jak regularność karmienia, smak i zapach karmy, higiena miejsca ich spożycia, są bardzo ważnymi czynnikami przyswajania wszystkich składników odżywczych. Niedobór więc niektórych składników pokarmowych skutkuje różnymi, często trudnymi do zaakceptowania odchyleniami w zachowaniu zwierząt. Spośród poważnych zaburzeń na tle żywieniowym na uwagę zasługują kanibalizm i koprofagia (18, 19, 20, 21, 22).

### Nadmiar składników pokarmowych, czyli przyczyna nadwagi i otyłości

Nadmierne dostarczenie zwierzętom w paszy lub karmie składników pokarmowych w stosunku do jego potrzeb bytowych i produkcyjnych prowadzi do nadwagi i otyłości, a w konsekwencji do problemów z cukrzycą, miażdżycą i ze stawami. Dotyczy to głównie psów i kotów (23, 24, 25). Wspomnieć tutaj należy o neofili i neofabii (16). Neofilia to chęć jedzenia pokarmu, z którym zwierzę nie miało wcześniej kontaktu lub z którym nie miało kontaktu od dłuższego czasu. To zachowanie jest dość typowe dla zwierząt mięsożernych. Neofilia pozwala zwierzęciu na urozmaicenie diety oraz zapewnia lepszą równowagę pokarmową. Może też być przyczyną nadmierne pobrania karmy, a w efekcie skutkować nadwagą (16, 23). Często właściciel, chcąc zadowolić swojego pupila, karmi go dużą ilością mięsa bądź wysokoenergetyczną karmą z dużą zawartością białka. Daje się wówczas zaobserwować nadpobudliwość, ciągły ruch, dewastację pomieszczenia, a nawet wystąpienie zachowań agresywnych. Jest to efekt nadmiaru energii w pokarmie, ale także niewłaściwego zbilansowania aminokwasów, zwłaszcza tyrozyny

i tryptofanu (26, 27, 28). Tryptofan jest niezbędny do syntezy serotoniny, która przyczynia się do mniej agresywnych zachowań. Psy mające niedobór tego aminokwasu są zbyt reaktywne, nerwowe, bardziej wrażliwe na ból, nie radzą sobie z emocjami i mogą wykazywać zachowania agresywne. Tyrozyna z kolei jest prekursorem dopaminy i noradrenaliny, powodującej pobudzenie mogące wyzwalać agresję (12).

Często wystarczy zmienić dotychczas podawany pokarm na pełnowartościową karmę o nieco zmniejszonej ilości białka do 18–20% (26). Unikac należy również podawania ziarna kukurydzy, które zawiera bardzo dużo tyrozyny i niewiele tryptofanu. Ważne, aby dieta miała odpowiednią ilość tłuszczu i węglowodanów w stosunku do obniżonej ilości białka. Źródłem węglowodanów w takiej diecie nie powinny być zboża, a raczej owoce i warzywa.

Dodatkowo należy uzupełniać dietę witaminami A, C i E, kwasem  $\alpha$ -liponowym i zbilansowanym profilem kwasów wielonienasyconych (PUFA), szczególnie kwasów z rodziny omega-3. Dieta z obniżoną zawartością białka, a z podwyższoną zawartością tłuszczu ma wyraźne działanie uspokajające na zachowanie psów (12, 16, 26). Nadmiar cholesterolu w diecie również wpływa na zaburzenia zachowań przez wzrost impulsywności zwierząt. Uzupełnianie diety o PUFA ma wpływ na produkcję serotoniny, redukcję zachowań impulsywnych, w tym agresji. Poziom kwasów PUFA i cholesterolu może stać się w przyszłości przydatnym diagnostycznym markerem w badaniu i leczeniu problemów agresji domowej. Często u psów i kotów daje się zaobserwować neofobię, a więc niechęć do zjadania nowej karmy (16). Dlatego dla kotów zaleca się stopniową zmianę diety, aby zminimalizować ryzyko wystąpienia neofobii. U wielu gatunków zwierząt stwierdza się zjawisko awersji do pokarmu, spowodowanej najczęściej przykrymi doznaniem (np. hospitalizacja) czy zaburzeniami pokarmowymi (zatrucie). Takie skojarzenia prowadzą do niechęci pobrania; często sam zapach karmy, po której wystąpiły zaburzenia pokarmowe, jest wystarczający, aby wywołać awersję (5, 16).

### Kopropagia

Kopropagia jest to zjadanie własnych odchodów przez zwierzęta, głównie przez psy będące na uwięzi i żywione karmą niedoborową w niektóre składniki pokarmowe, np. witaminy, a także na tle zaburzeń trawienia i składu flory bakteryjnej (29, 30). Podobne zjawisko pod nazwą ceko-trofii obserwuje się także u królików, które zjadają kał nocny, pochodzący z jelita ślepego (31). Zmiana diety na odpowiednio zbilansowaną pod względem białka

i aminokwasów, tłuszczu, zwłaszcza witamin, dopasowana do wieku i aktywności zwierząt powinna rozwiązać problem (29). Czasami kopropagia może pojawić się także u zwierząt karmionych pełnowartościowymi karmami komercyjnymi. Zdarza się, że jest to efekt wyjałowienia przewodu pokarmowego z drobnoustrojów potrzebnych do prawidłowego funkcjonowania układu pokarmowego. Warto wtedy uzupełnić dietę w probiotyki lub niektóre eubiotyki albo zastosować inne rozwiązania, np. karmę z udziałem treści żwacza. Powinno to ograniczyć podjadanie przez psa nieczystości, a w wielu przypadkach nawet zupełnie wykluczyć ten problem.

### Kanibalizm

Kanibalizm jest specjalną odmianą zachowań pokarmowych, kiedy zwierzęta polują albo gryzą lub skubią przedstawicieli własnego gatunku (20, 32). Oprócz wielu przyczyn środowiskowo-genetycznych, kanibalizm jest efektem braku odpowiednio zbilansowanego pożywienia lub chęci dodatkowego wzbogacenia swojego pożywienia. Przykładem mogą być samiczki modliszki lub pająki, które pożerają samce podczas kopulacji, przez co instynktownie zapewniają sobie substancje odżywcze konieczne dla pomyślnego rozwoju zapłodnionych jajeczek. Pożerające się wzajemnie rodzeństwo (hieny) pozbywa się konkurentów, z którymi musiałoby się dzielić pożywieniem. Kanibalizm i inne zaburzenia zachowań to zjawiska występujące przede wszystkim w zmasowanej, prowadzonej nie zawsze w warunkach dobrostanu produkcji zwierzęcej (11, 33, 34). Prowadzi to do strat ekonomicznych i negatywnych reakcji organizacji dbających o prawa zwierząt (35). Badania naukowe i działania podejmowane przez specjalistów mają więc na celu poprawę jakości produkcji oraz uzyskanie takiego produktu finalnego, który będzie pożądanym przez konsumentów i wyprodukowany zgodnie z zaleceniami dobrostanu zwierząt. Jedną z głównych przyczyn natury żywieniowej w rozwoju jest dieta uboga w składniki mineralne, zwłaszcza żelazo, miedź i sód (19, 28, 36). Inną przyczyną może być pasza o zbyt małej zawartości włókna pokarmowego, co może skutkować odczuciem głodu fizycznego. Ten głód może powodować niepokój i drażliwość, a w konsekwencji może dochodzić do kanibalizmu (20). Także ograniczony dostęp do karmideł może być przyczyną kanibalizmu. Kanibalizm u zwierząt gospodarskich występuje często u świń i drobiu (21, 22, 37). Kanibalizm świń objawia się poprzez obgryzanie ogonów i uszu, wygryzanie boków i sromu, a nawet zagryzanie przez maciorę własnego potomstwa.

Pierwszym etapem kanibalizmu jest ssanie, żucie lub nadmierne zainteresowanie uszami lub ogonem sąsiedniego zwierzęcia. W trakcie takich czynności może dojść do odgryzienia części ogona, odbytu lub uszu. Gdy dojdzie do urazu odbytu lub ogona, zwierzę przyjmuje często postawę „siedzącego psa”. Zwierzęta z tego rodzaju urazem należy eliminować z grupy (stada), aby zjawisko kanibalizmu nie rozprzestrzeniło się na inne osobniki.

Podłożem kanibalizm u drobiu są najczęściej błędy żywieniowe, nieprawidłowe warunki środowiskowe oraz czynniki genetyczne (21, 37). Błędy żywieniowe spowodowane są głównie przez niedobory białka, nieodpowiedni stosunek energii do białka w paszy (zbyt dużo energii w stosunku do białka), aminokwasów egzogennych, witamin z grupy B (głównie B<sub>12</sub>), witaminy K, makro- i mikroelementów (wapnia, potasu, NaCl), nagła zmiana paszy, okresowe braki paszy lub wody. Skarmianie paszy stęchłej, zawierającej zjełczałe tłuszcze, spleśniałej z występowaniem mikotoksyn powoduje zapalenie przewodu pokarmowego, uporczywe biegunki, a w efekcie wyciszenie steku, co może pobudzać ptaki do dziobania. Także wówczas, gdy pasza jest zbyt szybko zjadana, okres dziobania jest za krótki i ptaki odreażują, dziobiąc się nawzajem. Również niedobór włókna pokarmowego, żywienie dużymi dawkami kukurydzy lub podawanie paszy granulowanej mogą sprzyjać kanibalizmowi (21). Ptaki dziobią nogi, rany, okolice steku, zwłaszcza gdy jest obrzękła lub gdy błona śluzowa steku nie została wciągnięta po zniesieniu jaja, lub jest zabrudzona kałem z krwią (kokcydioza). Smak krwi pobudza ptaki do energicznego dziobania, które przetrada się w kanibalizm. Zaleca się zwiększenie poziomu białka w paszy o 2–3%, dodatek witamin A, D<sub>3</sub>, E, K oraz makro- i mikroelementów, w tym zwiększenie ilości NaCl nawet do 2,0% przez 3–4 dni czy dodatek 0,02 mg/ptaka siarczanu manganu. W chowie ekologicznym zaleca się podawać marchew i buraki ćwikłowe oraz ziarno owsa oplewionego. Podawanie ptakom paszy, która jest zbyt szybko zjadana, bądź też niedobór witaminy K oraz metioniny w mieszance może prowadzić do pterofagii, czyli wydziobania piór (9, 21).

Innym zjawiskiem wadliwego żywienia zwierząt jest niedobór wapnia, fosforu i kalcyferolu w pożywieniu, co prowadzić może do chorób kończyn, osteomalacji, a nawet u sztuk starszych do osteoporozy (38). Zwierzęta niechętnie się poruszają, występuje niemożność pobierania paszy i wody, a przez to cierpią z powodu głodu i pragnienia, obserwuje się kruchość i łamliwość kości długich, deformację mostka i żeber oraz kulawizny (38).

Nieprawidłowo zbilansowana dawka pokarmowa dla koni (zbyt mały udział siana) może przyczynić się do wystąpienia wrzodów żołądka, zaburzeń zachowania, jak niechęć do pobierania pokarmu, apatia, rzadziej koprofagia (39). Istotny czynnik wpływający na behavior zwierzęcia mają długie okresy karmienia oraz zapewnienie jak najdłuższego pobytu na pastwisku i kontaktu z innymi końmi.

Nowym podejściem do rozważanych zagadnień wpływu żywienia na niektóre zachowania zwierząt może być nutrigenomika, czyli połączenie nauki o żywieniu z biologią molekularną (40, 41). W dużym skrócie można powiedzieć, że nauka ta zajmuje się wpływem bioaktywnych składników diety na ekspresję genów. Nutrigenomika wskazuje na zależność cech dziedzicznych z oddziaływaniem składników paszy oraz wynikających stąd korzyści zdrowotnych dla zwierząt. Funkcjonowanie organizmu zwierzęcego można modyfikować za pomocą odpowiedniego składnika paszy lub suplementu diety, poprawiając tym samym zdrowie i produktywność zwierząt (41). Dzięki wykorzystaniu osiągnięć nutrigenomiki poprzez odpowiednio zbilansowaną dietę można utrzymywać w zdrowiu zwierzęta, np. konie lub psy z chorobami genetycznymi, wspomagać organizm cennych zwierząt, np. hodowlanych, a także na przykład spowalniać procesy starzenia. Nutrigenomika stawia na indywidualne potrzeby i zachowanie organizmu konkretnego zwierzęcia w zależności od gatunku, rasy, płci, wieku i rodzaju użytkowania. Dzięki takiemu podejściu i możliwości bardzo szczegółowych badań można się dowiedzieć, czy zwierzę jest nosicielem wadliwego genu i będzie wymagać specjalnego żywienia. Można też sprawdzić, jak konkretne zwierzę zareaguje, np. na dodatek wspomagający rozwój mięśni czy poprawę stanu sierści lub kopyt. Być może w niedalekiej przyszłości najcenniejsze konie i pupile osób, których będzie na to stać, będą miały dobrać program żywieniowy dopasowany do najbardziej indywidualnych genów, a także takie żywienie, które zniweluje objawy niebezpiecznych chorób genetycznych (41). Ich badania pokazują, że choroby genetyczne, które kiedyś prowadziły do eutanazji zwierząt czy praktycznie całkowitego wyeliminowania z użytkowania sportowego lub hodowlanego, można z powodzeniem kontrolować właśnie poprzez indywidualne dobranie składników paszy (karmy) i dodatków paszowych.

### Podsumowanie

W celu uniknięcia lub zmniejszenia negatywnych behawioralnych skutków

wadliwego żywienia zwierząt monogastycznych należy:

- zaspokajać ilościowe i jakościowe potrzeby pokarmowe zwierząt,
- prawidłowo bilansować poszczególne składniki pokarmowe diety dla zwierząt, zgodnie z ich fizjologicznym i produkcyjnym zapotrzebowaniem, wykorzystując aktualne zalecenia (normy) żywienia,
- stosować suplementy i/lub dodatki paszowe dostosowane do potrzeb fizjologicznych, produkcyjnych i estetycznych zwierząt,
- stopniowo zmieniać skład karmy (paszy), aby nie spowodować zaburzeń funkcjonowania mikrobiomu przewodu pokarmowego, a w efekcie wystąpienia biegunek,
- nie stosować dla dorosłych psów lub też ograniczać w żywieniu dorosłych kotów mleka, gdyż niestrawiona laktoza może być przyczyną biegunek,
- unikać dla psów zbyt dużej ilości kości, które mogą prowadzić do zapań, zaś kości drobiowe mogą być przyczyną zadławień,
- w żywieniu koni umożliwić korzystanie z pastwiska oraz dobrej jakości siana, zaś w żywieniu drobiu i świń uwzględnić w dawce udział włókna pokarmowego,
- eliminować ze stada osobniki agresywne i chore, aby zapobiegać rozprzestrzenianiu się niektórych narowów i stereotypii oraz kanibalizmu.

### Piśmiennictwo

1. Maselyne J., Saeys W., Van Nuffel A.: Review: Quantifying animal feeding behaviour with a focus on pigs. *Physiol. Behavior* 2015, **1138**, 37–51.
2. Grell E.R.: Optymalizacja żywienia rosnących świń w aspekcie fizjologicznym i ekonomicznym. *Magazyn Wet. Choroby świń – monografia*, 2015, **6**, 42–49.
3. Grell E.R.: Żywienie świń. W: *Hodowla i chów świń*, pod red. M. Babicza. Wydawnictwo UP, Lublin 2014, 168–203.
4. Kaleta T.: *Zachowanie się zwierząt. Zarys problematyki*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa 2007.
5. Bradshaw J., Thorne C.: Feeding behaviour. W: *The Waltham Book of Dog and Cat Behaviour*, edit.. C. Thorne. Pergamon Press, New York 1992, 115–129.
6. Fraser A.F., Broom D.M.(eds): *Farm animal behaviour and welfare*. CAB International, Wallingford, Oxon, UK; New York, NY, USA, 1997.
7. Bels V. (edit.): *Feeding in domestic vertebrates. From structure to behaviour*. CAB Inter. Publishing, Wallingford, 2006.
8. Sridhara S., Nagachaitanya B., Chakravarthy A.K., Prabhakara Shetty T.K. (eds): *Recent trends in animal behaviour*. New India Publishing Agency, Pitam Pura, New Delhi, India, 2009.
9. Savory C.J., Wood-Gush D.G. M., Duncan I.J.H.: Feeding behaviour in a population of domestic fowls in the wild. *Appl. Anim. Ethology* 1978, **4**, 13–27.
10. Van Soest P.J.: Allometry and ecology of feeding behavior and digestive capacity in herbivores: A review. *Zoo Biology*, 1996, **15**, 455–479.
11. Kolač R., Dobrzański Z.: *Hygiene i dobrostan zwierząt gospodarskich*. Wydawnictwo AR Wrocław, 2006.
12. Ledger R.: Better behavior through the food dish. An advanced to improving dog behavior and welfare with dietary management. *Anim. Sheltering*, 2012, **11/12**, 53–57.
13. Stolba A., Wood-Gush D.G.M.: The behaviour of pigs in a semi-natural environment. *Anim. Sci.* 1989, **48**, 419–425.
14. Fraser A.F. (edit.): *Ethology of Farm Animals. A Comprehensive Study of the Behavioural Features of Common Farm Animals*. Elsevier Science Publishers, Amsterdam 1985.



15. Pisula W.: *Psychologia zachowań eksploracyjnych zwierząt*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2003, 70–89.
16. Bourgeois H., Elliott D., Marniquet P., Soulard Y.: Dietary behaviour of dogs and cats. *Bull. Acad. Vet. France*, 2006, **159**, 4, 301–308.
17. Sadowski B.: *Biologiczne mechanizmy zachowania się ludzi i zwierząt*. PWN, Warszawa 2013.
18. Urban-Chmiel R.: Pterofagia oraz kanibalizm jako następstwa obniżonego poziomu dobrostanu u drobiu. *Żyćcie Wet.*, 2014, **89**, 756–759.
19. Blackshaw J.K.: Some behavioral deviations in weaned domestic pigs – persistent inguinal nose thrusting, and tail and ear biting. *Anim. Prod.* 1981, **33**, 325–332.
20. Colyer R.J.: Tail biting in pigs. *Agriculture* 1970, **77**, 215–218.
21. Duszyńska-Stolarska O.: Przyczyny anomalii behawioralnych u drobiu. *Hodowca Drobiu* 2013, **9**, 42–55.
22. Edwards, S.: What do we know about tail biting today? *The Pig J.* 2011, **66**, 81–86.
23. Thorne C.J.: Feeding behaviour in the cat – recent advances. *J. Small Anim. Pract.* 1982, **23**(9), 555–562.
24. Thorne C.J.: Feline and canine fads. *Vet. Rec.* 1994, **9**, 135(2), 48.
25. Kania B. F.: *Fizjologia i farmakoterapia zaburzeń behawioralnych u psów i kotów*. Wydawnictwo Wieś Jutra, Warszawa 2005.
26. DeNapoli J.S., Dodman N.H., Shuster L., Rand W.M., Gross K.L.: Effect of dietary protein content and tryptophan supplementation on dominance aggression, territorial aggression, and hyperactivity in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2000, **217**, 504–508.
27. Li Y.Z., Kerr B.J., Kidd K.T., Gonyou H.W.: Use of supplementary tryptophan to modify the behavior of pigs. *J. Anim. Sci.* 2006, **84**, 212–220.
28. Meunier-Salaün M. C., Monnier M., Colleaux Y., Seve B., Henry Y.: Impact of dietary tryptophan and behavioral type on behavior, plasma-cortisol, and brain metabolites of young-pigs. *J. Anim. Sci.* 1991, **69**, 3689–3698.
29. Boze B.: A comparison of common treatments for coprophagy in *Canis familiaris*. *J. Appl. Comp. Anim. Behav.* 2008, **2**, 1, 22–28.
30. Broox G. V., Boze M.S.: Correlates of coprophagy in the domestic dog (*Canis familiaris*) as assessed by owner reports. *J. Appl. Comp. Anim. Behav.* 2010, **4**, 1, 28–37.
31. Gidenne T., Lebas F., Fortun-Lamothe L.: Feeding behaviour in rabbits. W: De Blas C., Wiseman J.: *Nutrition of the rabbit*. CAB International Ed., 2010, **13**, 233–252.
32. Zonderland J.J., Wolthuis-Fillerup M., van Reenen C.G., Bracke M.B.M., Kemp B., den Hartog L.A., Spoolder H. A.M.: Prevention and treatment of tail biting in weaned piglets. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2008, **110**, 269–281.
33. Haske-Cornelius H., von Bogner H., Pescheke W.: Untersuchungen zum Verhalten von Mastschweinen in verschiedenen Stallsystemen unter besonderer Berücksichtigung des Schwanz- und ohrenbeissens. *Bayerisches landwirtschaftliches Jahrbuch*, 1979, **56**, 162–200.
34. Taylor N.R., Parker R.M.A., Mendl M., Edwards S.A., Main D.C.J.: Prevalence of risk factors for tail biting on commercial farms and intervention strategies. *The Veterinary J.* 2012, **194**, 77–83.
35. Ustawa z 21 sierpnia 1997 r. o ochronie zwierząt (Dz.U. 1997 nr 111 poz. 724).
36. Scott K., Taylor L., Gill B. P., Edwards S. A.: Influence of different types of environmental enrichment on the behaviour of finishing pigs housing in two different systems: 1. Hanging toy versus rootable substrate. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2006, **99**, 222–229.
37. Wennrich G.: Studien zum Verhalten verschiedener Hybrid-Herkünfte von Haushühnern (*Gallus domesticus*) in Bodenintensivhaltung mit besonderer Berücksichtigung aggressiven Verhaltens sowie des Federpickens und des Kannibalismus. 5. Mitteilung: Verhaltensweisen des Federpickens. *Arch. Geflügelk.* 1975, **39**, 37–44.
38. Dittmer K.E., Thompson K.G.: Vitamin D metabolism and rickets in domestic animals. A review. *Vet. Pathol.* 2011, **48**, 2, 389–407.
39. Łojek J.: W trosce o dobrostan naszych koni. Cz. 2. *Hodowca i Jeździec*, 2014, **43**, 4 <http://hij.com.pl/w-trosce-o-dobrostan-naszych-koni-2/>
40. Greła E.R., Babicz M., Sobolewska S.: Nutrigenetyka i nutrigenomika w żywieniu świń. W: *Hodowla i chów świń*, pod red. M. Babicza. Wydawnictwo UP, Lublin 2014, 132–134.
41. Dodds W.J., Laverdure D.R.: *Canine Nutrigenomics – The new science of feeding your dog for optimum health*. Dogwise Publishing, 2015.

Prof. dr hab. Eugeniusz R. Greła, e-mail: [ergrela@interia.pl](mailto:ergrela@interia.pl)

## The feral cats as a factor threatening the global biodiversity

Kamieniak J., Mazurkiewicz T., Tietze M.,  
Department of Ethology and Basis of Animal  
Production, University of Life Sciences in Lublin

The following article is a concise presentation of the domestic cat as a predator, which lives in close proximity to humans and has the ability to self-manage in different environments. The authors refer to a significant real global problem which is the growing number of homeless and feral cats. These animals represent a serious threat to biodiversity in areas where their number is still growing. Numerous studies on this issue show a significant decrease of certain small mammals and birds population size, since they are often the prey target for feral cats. This problem is especially important when endangered species, protected by law, are considered. Cats, which have become independent from human care function well in the environments where they were previously absent. Cats living in the wild, but near human households, pose also health risk for humans and other animal species, as carriers of zoonotic infectious agents. There are various approaches to solve the problem of feral cats, but they are often opposed by the public opinion.

**Keywords:** feral cats, predation, threats to biodiversity.

**K**ot domowy (*Felis catus*) jest jednym z najpopularniejszych zwierząt towarzyszących człowiekowi. Pochodzi od północnoafrykańskiego kota nubijskiego (*Felis silvestris lybica*). Protoplasta kota jest wyspecjalizowanym drapieżnikiem. Proces jego domestykacji zaczął się później niż

## Obecność dziczyalnych kotów domowych jako czynnik zagrażający światowej bioróżnorodności

Jarosław Kamieniak, Tomasz Mazurkiewicz, Maria Tietze

z Katedry Etologii i Podstaw Technologii Produkcji Zwierzęcej Wydziału Biologii i Hodowli Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

wielu innych gatunków zwierząt żyjących wspólnie z ludźmi, np. psa. Wszystkie te czynniki powodują, że behawior *Felis catus* zawiera w sobie wiele zachowań charakterystycznych dla jego dzikiego przodka (1). Kot domowy to oportunistyczny drapieżnik. Pomimo zmian, które zaszły w jego behawiorze podczas wspólnego życia z ludźmi, ciągle wykazuje on chęć do polowania (2). Domestykację kota będącego gatunkiem samotniczym uznaje się za swoistą formę komensalizmu, z której dwa gatunki czerpią obopólne korzyści (np. zwalczanie szkodników w zamian za schronienie i pokarm zapewniane kotu przez człowieka), bez konieczności wytwarzania silnych więzi międzysobniczych (3).

Drapieżczy rodowód kota domowego ujawnia się w jego codziennym behawiorze. Wzorce zachowań charakterystyczne dla drapieżnictwa występują między innymi podczas tzw. zabawy przedmiotowej (4). Naturalne tendencje *Felis catus* do zabawy ukierunkowane są głównie na wszelkiego rodzaju symulowane polowania (zabawa-polowanie). Zabawa przedmiotowa

występująca u dorosłych kotów domowych ma strukturę zbliżoną do ich drapieżczego behawioru (5, 6). Zachowania te zazwyczaj są indukowane przez przedmioty, które mają cechy charakterystyczne dla kocich zdobyczy (ofiary), odznaczają się niewielkimi rozmiarami, łatwością przemieszczania oraz złożonością powierzchniowej tekstury (5). Behawior tego gatunku charakteryzuje się również dużym stopniem niezależności. Koty przeważnie nie chodzą po domu za swoimi właścicielami, jak ma to miejsce w przypadku psów. Dlatego ich codzienne interakcje z właścicielem są rzadsze i krótsze od tych występujących pomiędzy człowiekiem a psem (*Canis familiaris*). Większość kotów inicjuje kontakty z ludźmi na porze karmienia, jako prośbę o wyjście naprzeciw jego potrzebom kontaktu z człowiekiem, formę przywitania, zachętę do zabawy, przytulania bądź innego rodzaju pieszczoł (7). Nie można jednak zapominać, że *Felis catus* to generalnie bezwzględny drapieżnik, który pomimo otrzymywania pokarmu od ludzi przejawia skłonność do polowania (8).



Badania związane z określaniem wpływu, jaki wywiera ten gatunek na inne zwierzęta, często rozróżniają dwa rodzaje kotów. Do pierwszej grupy zaliczane są *Felis catus* trzymane w domach, aby zapewniały towarzystwo człowiekowi, bądź takie, które żyją w bliskim sąsiedztwie gospodarstw domowych, gdzie wszystkie ich wymagania są zaspokajane przez ludzi. Koty te nie muszą polować, aby zdobyć pokarm, pomimo tego ich drapieżcza aktywność nadal może stanowić potencjalne zagrożenie dla rodzimej fauny. Drugą kategorię stanowią zdziczałe zwierzęta wolno żyjące, które są praktycznie pozbawione kontaktu z człowiekiem bądź jest on minimalny. Koty takie potrafią przetrwać bez pomocy ludzi, rozmnażają się w samostabilizujących populacjach. Czasami niektóre osobniki mogą przemieszczać się pomiędzy tymi dwoma skrajnościami, zaliczane są wtedy do kategorii kotów bezpiecznych. Zwierzęta takie są częściowo zależne od ludzkich zasobów, np. pokarmu (9).

Przestrzenna i społeczna organizacja kotów charakteryzuje się znaczną elastycznością. Elastyczność ta zależy od czynników, takich jak dostępność pokarmu czy stopień różnorodności siedliska, w którym żyją. Na obszarach wiejskich, gdzie pokarm jest regularnie rozmieszczony, zagęszczenie kotów jest niskie. Wzrasta jedynie w okolicach ludzkich gospodarstw. Koty żyjące na tych obszarach są agresywne, walczą o wyłączność w dostępie do żywności i partnera płciowego. Populacje takie charakteryzują się niewielką liczbą samców. Osobniki płci męskiej to głównie dominanci odnoszące sukcesy reprodukcyjne (10). Część badaczy uważa, że fragmentacja siedlisk dokonana przez człowieka zmienia przestrzenny rozkład zasobów ssaków drapieżnych w środowisku (11). Liczne bariery ekologiczne w postaci rozbudowanej infrastruktury zaspokajającej potrzeby ludzi ogranicza migrację zwierząt, zwiększając ich liczbę w jednych siedliskach i ograniczając w innych.

Specyficzna sytuacja występuje na obszarach, gdzie pokarm i kryjówki są ogólnodostępne, skumulowane na niewielkiej powierzchni, np. w miastach. Wtedy to zagęszczenie kotów jest bardzo wysokie. Mogą one tworzyć duże grupy socjalne. Zwierzęta żyjące w powyższych warunkach zachowują się mniej agresywnie niż koty wiejskie. Muszą jednak ciągle walczyć o utrzymanie pozycji społecznej w przypadku jej zagrożenia. Wszyscy członkowie grupy bronią wspólnego terytorium. W przypadku pojawienia się intruza mogą reagować agresją (10).

Drapieżnictwo jest istotną, selektywną siłą prowadzącą do modyfikacji behawioru u gatunków będących ofiarami drapieżców (12). Dlatego mięsożercy mogą pośrednio wpływać na populacje zwierząt

stanowiących ich zdobycz. Wiąże się to z oddziaływaniem na zachowania wykazywane podczas pobierania pokarmu, kondycję i zdrowie ofiar (zdobyczy) oraz ich potomstwa. Ponadto różnice w behawiorze drapieżników także mogą mieć wpływ na kondycję ich zdobyczy (13).

Zdziczałe *Felis catus* to wolno żyjące potomstwo kotów domowych. Zazwyczaj zaliczane są one do dwóch kategorii. Pierwszą stanowią domowe zwierzęta przystosowane do samodzielnego życia na wiejskich i miejskich obszarach. Do drugiej grupy zaliczane są koty bezdomne, zagubione bądź porzucone, które zaadaptowały się do samodzielnego życia (14).

Od pewnego czasu nastąpił wzrost zainteresowania ekologią wolno żyjących kotów domowych. Sytuacja ta spowodowana jest kilkoma czynnikami. Polujące koty mogą wyrządzać szkody w populacjach gatunków chronionych bądź w inwentarzu gospodarskim. Obecność dużej liczby zdziczałych *Felis catus* może być także problematyczna dla ludzi ze względów społecznych i sanitarnych. Dodatkowo stwarzają one zagrożenie przenoszenia chorób na zwierzęta dzikie i domowe (15). Koty zazwyczaj polują w siedliskach sąsiadujących z ludzkimi domostwami. Gatunek ten może osiągać dużą gęstość występowania, która jest utrzymywana dzięki pożywieniu dostarczanemu przez ludzi. (2). W niektórych krajach powszechną praktyką jest zapewnianie pokarmu koloniom zdziczałych kotów. Należy jednak pamiętać, że *Felis catus* poluje instynktownie, dlatego dodatkowe pożywienie nie ogranicza jego naturalnych skłonności do drapieżnictwa. Działalność ta może wręcz prowadzić do wzrostu poziomu kociego drapieżnictwa, gdyż pozwala utrzymać wysoką liczbę osobników na danym terenie, nawet gdy zdobyczy jest mało bądź jej liczebność spada (16).

*Felis catus* niewątpliwie przyczynił się do spadku liczebności wielu gatunków zwierząt na całym świecie, zagrażając ich wyginięciem (17, 18). Konsekwencje drapieżnictwa kotów są najbardziej dotkliwe na wyspach oceanicznych. Tam ofiarami kotów padają miejscowe gatunki zwierząt. Zwierzęta żyjące na kontynentach od setek pokoleń koegzystowały z tym gatunkiem. Dlatego uznawane są za mniej podatne na jego wpływ (18). W niektórych krajach na przestrzeni kilkudziesięciu lat liczba kotów domowych powiększyła się kilkukrotnie.

Naturalne obszary ulegają ciągłemu przekształcaniu i zagospodarowywaniu przez człowieka. Z tego powodu wzrasta znaczenie krajobrazów zdominowanych przez ludzi jako siedlisk dzikich zwierząt. Sytuacja ta w połączeniu z dużą i ciągle rosnącą liczbą *Felis catus* budzi obawy co do oddziaływań mogących wystąpić pomiędzy nimi a dziką fauną. Ponadto liczebność

## Automat biochemiczny MINDRAY BS-120



## Automat hematologiczny 3-diff MINDRAY BC-2800vet



## Najnowszy automat hematologiczny 5-diff MINDRAY BC-5000vet



(cytometria przepływowa + laser)

**STAMAR**<sup>®</sup>

Autoryzowany  
i wyłączny dystrybutor sprzętów  
firmy **mindray**  
do laboratorium weterynaryjnego

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

*Felis catus* jako gatunku w wielu rejonach świata jest znacznie większa niż miejscowych gatunków ssaków mięsożernych, przez co zagraża ptakom żyjącym w wielu ekosystemach. W tym kontekście koty mogą być uznawane za większe zagrożenie dla ptactwa niż utrata naturalnych siedlisk (19). Wzrost populacji kotów domowych w połączeniu z obserwowanymi polowaniami i zabijaniem przez nie dzikich zwierząt wytworzyły w ludziach powszechne przekonanie, że koty każdego roku uśmiercają dużą liczbę ptaków i przyczyniają się do spadku ich liczebności. Opinia ta jest wspierana przez wyniki badań sugerujące, że w niektórych częściach świata aż jedna trzecia ptasich zgonów może być wynikiem działalności *Felis catus* (8). Część badaczy przypuszcza również, że pewne gatunki ptaków są szczególnie narażone na ataki ze strony kotów. Chodzi tu o ptaki, które śpiewają blisko gruntu, a ich dystans lotu podczas śpiewu jest niewielki. Z kolei gatunki żyjące w grupach są znacznie mniej podatne na stanie się kocią zdobyczą. Skuteczność polującego kota zmniejsza się na otwartych terenach, pozbawionych drzew i krzewów (13). *Felis catus* jako drapieżnik stanowi także poważne zagrożenie dla wielu gatunków małych ssaków oraz herpetofauny (16).

Każdego roku w wielu krajach wydatkowane są znaczne środki finansowe na zmniejszanie liczebności zdziczałych zwierząt, których obecność jest problemem. Należą do nich także zdziczałe koty domowe (20). Według części badaczy, efektywne programy kontroli *Felis catus* powinny łączyć w sobie bezpieczeństwo ekologiczne, trwałość, przystępne koszty ich przeprowadzenia i estetykę publiczną. Dowolny realistyczny plan musi również uwzględnić skalę populacji tego gatunku, ciągłą kontrolę uzyskanych efektów oraz stopień społecznego przywiązania do zdziczałych kotów (21). W niektórych państwach kontrola liczebności *Felis catus* opiera się na ich intensywnym odławianiu (22). Takie koty mogą trafiać do schronisk dla zwierząt. Adopcja dobrze zsocjalizowanego *Felis catus* nie sprawia trudności. Trudności pojawiają się w przypadku kotów zdziczałych. Są one zbyt dzikie, aby umieścić je w sposób bezpieczny i humanitarny w ludzkich rodzinach. Sytuacja ta może prowadzić do przepełnienia schronisk, obniżając poziom dobrostanu wszystkich kotów przebywających w schroniskach (21). W przypadku tego gatunku zmniejszenie sukcesów reprodukcyjnych przy wykorzystaniu chemicznych środków sterylizujących uznaje się za działanie niewłaściwe. Brak jest preparatów, które powodowałyby u kotów trwałą bezpłodność (23). Jak podaje część źródeł, na kilku niezaludnionych wyspach udało się wyćpić populacje

zdziczałych *Felis catus*. Nastąpiło to w wyniku polowań, stosowania różnego rodzaju pułapek, trucizn czy wprowadzania patogenów wywołujących choroby zakaźne. Wymienione metody, pomimo swojej skuteczności, nie mogą być wykorzystywane na kontynentach. Czynnikiem ograniczającym ich powszechne zastosowanie są bariery logistyczne oraz silny sprzeciw opinii publicznej (21).

Obecność zdziczałych kotów domowych oprócz wyrządzanych szkód może wywoływać w pewnych przypadkach względnie pozytywne efekty. Wiąże się to z faktem, iż ofiarami *Felis catus* padają również zwierzęta uznawane za szkodniki. Tak więc koty ograniczają ich występowanie. Przykładowo, na niektórych wyspach, np. Wyspie Południowej (Nowa Zelandia), zdziczałe koty domowe polują na szczura śniadego (*Rattus rattus*), który wyrządza poważne szkody w tych ekosystemach. Duża liczba drapieżników limituje występowanie szczurów, a tym samym ogranicza wyrządzane przez nie szkody (24). Niektórzy badacze wręcz uważają, że pomimo konieczności kontrolowania populacji zdziczałych kotów domowych na obszarach chronionych bądź terenach, gdzie występują gatunki zagrożone, należy rozpatrywać aspekt ich wpływu na liczebność żyjących tam gryzoni (*Rodentia*). Według nich ekspansja zwierząt z rzędu *Rodentia* spowodowana usuwaniem zdziczałych *Felis catus* mogłaby mieć bardzo negatywne skutki, niekiedy poważniejsze od szkód wyrządzanych przez koty. Dlatego badacze ci zalecają profilaktyczne kontrolowanie liczebności gryzoni na terenach gdzie mają miejsce próby regulowania wielkości populacji zdziczałych kotów domowych (25). Wyniki części badań sugerują również, że w pewnych ekosystemach szczury przyczyniają się do wymierania wielu gatunków ptaków. Wprowadzenie na te tereny kotów mogłoby zapewnić biologiczną kontrolę populacji szczurów. Jednakże introdukcja *Felis catus* w większości przypadków nie jest pożądana, gdyż wzajemne oddziaływanie w ekosystemach są bardzo skomplikowane, a żyjące tam gatunki zazwyczaj powiązane różnymi relacjami (26).

Kot domowy to jedno z najbardziej ulubionych zwierząt towarzyszących człowiekowi, dlatego wiele osób zapomina o jego drapieżczej genezie. Gatunek ten jest zdolny do samodzielnego funkcjonowania w wielu ekosystemach, zarówno sztucznych, jak i naturalnych. *Felis catus* to również oportunistyczny drapieżnik mogący stanowić zagrożenie dla innych gatunków zwierząt. Odpowiednia kontrola populacji zdziczałych lub bezdomnych kotów może pośrednio bądź bezpośrednio przyczynić się do zachowania większego stopnia bioróżnorodności danych ekosystemów.

## Piśmiennictwo

- Bradshaw J.W.S.: The Evolutionary Basis for the Feeding Behavior of Domestic Dogs (*Canis familiaris*) and Cats (*Felis catus*). *J. Nutr.* 2006, **136**, 1927–1931.
- Schneider M.F.: Habitat loss, fragmentation and predator impact: spatial implications for prey conservation. *J. Appl. Ecol.* 2001, **38**, 720–735.
- Grandgeorge M., Hausberger M.: Human-animal relationships: from daily life to animal-assisted therapies. *Annali dell'Istituto Superiore di Sanità*. 2011, **47**(4), 397–408.
- Pelis S.M., Iwaniuk A.N.: Evolving a Playful Brain: A Levels of Control Approach. *Int. J. Comp. Psychol.* 2004, **17**, 92–118.
- Hall S.L., Bradshaw J.W.S., Robinson I.H.: Object play in adult domestic cats: the roles of habituation and disinhibition. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2002, **79**, 263–271.
- Mertens P.: Aggression in the cat. W: Jaggy, A., (Ed.). *Atlas and Textbook of Small Animal Neurology*. Schlutersche, Hannover, Germany. 2010, 474–476.
- Case L.P.: *Canine and Feline Behavior and Training: A Complete Guide to Understanding our Two Best Friends*. Delmar Cengage Learning, Clifton Park, NY, USA, 2010.
- Sims V., Evans K.L., Newson S.E., Tratalos J.A., Gaston K.J.: 2008. Avian assemblage structure and domestic cat densities in urban environments. *Diversity and Distributions*. 2008, **14**, 387–399.
- Dickman C.R.: House cats as predators in the Australian environment: impacts and management. *Human-Wildlife Conflicts*. 2009, **3**, 41–48.
- Pontier D., Auger P., Bravo de la Parra R., Sanchez E.: The impact of behavioral plasticity at individual level on domestic cat population dynamics. *Ecological Modelling* 2000, **133**, 117–124.
- Gehring T.M., Swihart R.K.: Body size, niche breadth, and ecologically scaled responses to habitat fragmentation: mammalian predators in an agricultural landscape. *Biol. Conserv.* 2003, **109**, 283–295.
- Mcevoy J., Sinn D.L., Wapstra E.: Know thy enemy: Behavioural response of a native mammal (*Rattus lutreolus velutinus*) to predators of different coexistence histories. *Austral Ecology*. 2008, **33**, 922–931.
- Møller, A.P., Erritzøe, J., Nielsen, J.T.: Causes of interspecific variation in susceptibility to cat predation on birds. *Chinese Birds* 2010, **1**(2), 97–111.
- Roberto, P.: The cat rescue movement vs. wildlife defenders: whose right to live. *California Coast and Ocean*. 1995, **11**, 31–40.
- Genovesi, P., Besa, M., Toso, S.: Ecology of a feral cat *Felis catus* population in an agricultural area of northern Italy. *Wildlife Biol.* 1995, **1**, 233–237.
- Lloyd K.T., DeVore J.L.: An evaluation of feral cat management options using a decision analysis network. *Ecology and Society*. 2010, **15**(4): 10. [online] URL: <http://www.ecologyandsociety.org/vol15/iss4/art10/>
- Lilith M., Calver M.C., Styles I., Garkaklis M.J.: Protecting wildlife from predation by owned domestic cats: Application of a precautionary approach to the acceptability of proposed cat regulations. *Austral Ecology*. 2006, **31**, 176–189.
- Tschanz B., Heggin D., Gloor S., Bontadina E.: Hunters and non-hunters: skewed predation rate by domestic cats in a rural village. *Europ. J. Wildl. Res.* 2011, **57**, 597–602.
- Dauphiné N., Cooper R.J.: Impacts of Free-ranging Domestic Cats (*Felis catus*) on birds in the United States: A review of recent research with conservation and management recommendations. *Proceedings of the Fourth International Partners in Flight Conference: Tundra to Tropics*. 2010, 205–219.
- Reddiex B., Forsyth, D.M.: Control of pest mammals for biodiversity protection in Australia. II. Reliability of knowledge. *Wildlife Res.* 2006, **33**, 711–717.
- Levy J.K., Crawford P.C.: Humane strategies for controlling feral cat populations. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2004, **225**, 1354–1360.
- Murphy E.C., Eason C.T., Hix S., MacMorran D.: Developing a New Toxin for Potential Control of Feral Cats, Stoats, and Wild Dogs in New Zealand. W: Witmer, G.W., Pitt, W.C., Fagerstone, K.A. (Eds): *Managing vertebrate invasive species: proceedings of an international symposium*. USDA/APHIS Wildlife Services, National Wildlife Research Center, Fort Collins, Colorado, USA. 2007, 468–473.
- Algar D., Burrows N.D.: Feral cat control research: Western Shield review—February 2003. *Conservation Science Western Australia* 2004, **5**, 131–163.
- Studholme B.: Ship rat (*Rattus rattus*) irruptions in South Island beech (*Nothofagus*) forest. *Department of Conservation, Wellington, Conservation Advisory Science Notes* 2000, 318: 9.
- Millán, J.: Feeding habits of feral cats *Felis sylvestris catus* in the countryside of Majorca. Island, Spain. *Wildlife Biol. Pract.* 2010, **6**, 32–38.
- Fan M., Kuang Y., Feng Z.: Cats protecting birds revisited. *B. Math. Biol.* 2005, **67**, 1081–1106.

Dr hab. Jarosław Kamieniak,  
e-mail: jaroslaw.kamieniak@up.lublin.pl



# Zakażenia herpeswirusowe płazów i gadów

Anna Słońska<sup>1</sup>, Adam Słoński<sup>2</sup>, Joanna Cymerys<sup>1</sup>

z Zakładu Mikrobiologii Katedry Nauk Przedklinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej<sup>1</sup> oraz Wydziału Rolnictwa i Biologii<sup>2</sup> Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

*Herpesviridae* to duża rodzina dsDNA-wirusów zdolnych do zakażenia zarówno kręgowców wyższych, jak i niższych. Do chwili obecnej wyizolowano i zidentyfikowano już ponad 120 gatunków herpeswirusów i cały czas odkrywano nowe. W taksonomii, w obrębie rzędu *Herpesvirales*, wyróżnia się trzy rodziny: *Alloherpesviridae*, do której należą wirusy ryb i żab, *Herpesviridae*, zakażające ssaki, ptaki i gady, oraz *Malacoherpesviridae* atakujące bezkręgowce, głównie mięczaki. Z kolei rodzinę *Herpesviridae* podzielono na trzy podrodziny: *Alphaherpesvirinae*, *Betaherpesvirinae*, *Gammaherpesvirinae*. Wszystkie herpeswirusy gadów, które opisano w literaturze, zostały przypisane do rodziny *Herpesviridae*, ale z powodu braku szerszych badań nie można zakwalifikować ich do żadnego rodzaju i zalicza się je do „Ictalurid herpes-like viruses” (1, 2).

Wirusy występujące u płazów i gadów są izolowane i identyfikowane według standardowych procedur wirusologicznych. Jednakże, w odróżnieniu do wirusów izolowanych od zwierząt stałocieplnych, wirusy zwierząt zmiennocieplnych zazwyczaj replikują się w temperaturze poniżej 30°C, w hodowlach komórkowych płazów, gadów i ryb. W badaniach, mających na celu szczegółowe poznanie genomów i analizę filogenetyczną wirusów, najważniejszą rolę odgrywają badania molekularne, z wykorzystaniem technik, takich jak PCR, sekwencjonowanie czy metagenomika. Połączenie tych metod jest z powodzeniem stosowane w celu uzupełnienia wiedzy na temat wirusów w obrębie tej grupy zwierząt, jednak wciąż pozostaje wiele do odkrycia zarówno o samych wirusach, jak i na temat ich patogenności u kręgowców niższych (3).

## Herpeswirusy płazów

Herpeswirusy zakażające płazy to słabo poznana grupa wirusów. Do chwili obecnej w literaturze istnieją doniesienia jedynie o dwóch gatunkach wirusów z rzędu *Herpesvirales*, występujących u żab leopardowych (*Rana pipiens*). Jest to herpeswirus żab leopardowych

typu 1, zwany również herpeswirusem gruczolakoraka Luckego (RaHV-1; Ranid herpesvirus 1, Lucke' tumor herpesvirus) i herpeswirus żab leopardowych typu 2, którego nazwa zwyczajowo to wirus żab typu 4 (RaHV-2; Ranid herpesvirus 2, frog virus 4). Należą one do rodziny *Alloherpesviridae* i rodzaju *Batrachovirus*. Ich genomy zostały zsekwenconowane metodą shotgun („strzału na ślepo”), polegającą na sekwencjonowaniu dużej liczby losowo pofragmentowanych odcinków DNA, które następnie są składane komputerowo. Analiza 40 kpz genomu wykazała, że RaHV-1, w przeciwieństwie do RaHV-2, jest blisko spokrewniony z herpeswirusem sumów kanałowych (ictalurid herpesvirus 1 – ICHV-1; 4).

## Herpeswirus żab leopardowych typu 1 i 2 (Ranid herpesvirus 1 i 2)

Pierwsze doniesienia dotyczące wirusa żab leopardowych pochodzą z 1934 r. (5), jednak dopiero w 1964 r. został on zaklasyfikowany do herpeswirusów (2). Wiriony RaHV-1 i RaHV-2 mają 100 nm średnicy, a ich kapsydy zbudowane są z 162 kapsomerów. Genom wirusów tworzy liniowy, dwuniciowy DNA, który w przypadku RaHV-1 ma 220 kpz, koduje 132 geny, a zawartość par GC wynosi 54%, zaś u RaHV-2 ma on 231 kpz, koduje 147 genów, a zawartość par GC wynosi 52%. Genomy tych wirusów wykazują duże podobieństwo w obrębie 40 konserwatywnych genów zlokalizowanych w regionach centralnych. Chociaż RaHV-1 nie może być hodowany w liniach komórkowych, był on pierwszym herpeswirusem płazów, poddany obszernym badaniom genomowym (4, 6).

RaHV-1 jest wirusem onkogennym, powodującym gruczolakoraka nerek u żab leopardowych. Wirus wydalany jest do wody wraz z moczem zakażonych osobników w końcowym okresie hibernacji, gdzie wiosną zakaża jaja i kijanki. Następnie zakażenie przechodzi w stan latencji, dopóki zwierzęta nie osiągną drugiego roku życia. Wtedy następuje reaktywacja wirusa, która prowadzi do

## Herpesviruses infections in amphibians and reptiles

Słońska A.<sup>1</sup>, Słoński A.<sup>2</sup>, Cymerys J.<sup>1</sup>, Division of Microbiology, Department of Preclinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW<sup>1</sup>, Faculty of Agriculture and Biology, Warsaw University of Life Sciences – SGGW<sup>2</sup>

The aim of this study was to systemize and update the available information on herpesviruses infecting lower vertebrates – amphibians and reptiles. Herpesviruses are large and complex enveloped dsDNA viruses which infect a wide range of higher, as well as lower vertebrates. Herpesviruses of lower vertebrates, amphibians and reptiles, form an important and potentially large group of many, yet-undiscovered, pathogens. Recently, they became a field of interest due to the increasing epizootics and economic losses of poikilothermic animals. Although there are many recognised amphibian and reptilian viruses, the knowledge about their genome organization, classification within the family *Herpesviridae* and pathogenesis is still insufficient. This lack of knowledge, as well as ability of herpesviruses to establish latent infection and persist in the host, hampers the development of therapeutic and preventive strategies.

**Keywords:** herpesviruses, amphibians, reptiles.

rozwoju raka u osobników w 3–4 roku życia. Istotną rolę w replikacji wirusa i rozwoju guza odgrywa temperatura otoczenia. U zakażonych żab replikacja RaHV-1 następuje wówczas, gdy temperatura spadnie poniżej 12°C. Z kolei najintensywniejszy wzrost guza, wiążący się z powstawaniem przerzutów i często prowadzący do śmierci, przypada na okres letni, kiedy temperatura wynosi ponad 12°C. Wzrost guza zatrzymuje się w okresie hibernacji na jesieni (2, 3).

RaHV-2, pomimo że został wyizolowany z moczu żab leopardowych, u których stwierdzono występowanie gruczolakoraka nerek, znacznie różni się od RaHV-1. Nie należy do wirusów onkogennych i dobrze namnaża się w hodowlach komórkowych *in vitro*. U zakażonych osobników powoduje chorobę skóry, która rozwija się wczesną wiosną, zazwyczaj w okresie lęgowym. Choroba objawia się poprzez zaburzenie rozwoju skóry, na której pojawiają się szare lub białe brodawkowate narośla. Późną wiosną i latem RaHV-2 przechodzi w stan zakażenia latentnego.

Nadal niewiele wiadomo na temat choroby powodowanej przez RaHV-2, ale zakażone nim żaby poza zmianami skórnymi nie wykazują żadnych innych objawów klinicznych (2, 3).



## Herpeswirusy gadów

Podobnie jak w przypadku herpeswirusów płazów, herpeswirusy gadów są również słabo poznane. Jest to spowodowane niewystarczającą ilością przeprowadzonych badań, które umożliwiłyby poznanie ich genomów, jak również określenie dokładnego miejsca w taksonomii. Wszystkie opisane dotąd herpeswirusy wyizolowane od gadów należą do rodziny *Herpesviridae*, ale żaden z nich nie został przypisany do istniejących rodzajów. Ten brak wiedzy wynika z faktu, że badania naukowe ukierunkowane są głównie pod kątem gatunków przeznaczonych do hodowli. Problemem jest również trudno dostępne środowisko naturalne bytowania gadów, w którym bardzo trudno zaobserwować objawy zakażenia wirusowego. Dotychczasowe udokumentowane zakażenia herpeswirusowe gadów obserwuje się głównie u osobników młodych lub z obniżoną odpornością, przebywających w niewoli w hodowlach lub ośrodkach ochrony gatunkowej. Zakażenia o etiologii herpeswirusowej stwierdzono u jaszczurek, węży, krokodyli i żółwi. Szczegółowa analiza sekwencji genomów herpeswirusów żółwi wykazała ich przynależność do podrodziny *Alphaherpesvirinae*. Naukowcy sugerują, że herpeswirusy zakażające żółwie z rodzaju *Chelonian* powinny stworzyć odrębną grupę filogenetyczną i nowy rodzaj, którego sugerowaną nazwą jest *Chelonivirus* (7). Z kolei w przypadku herpeswirusów jaszczurek analiza sekwencji genomów nie pozwoliła na klasyfikację tych wirusów. W związku z tym niezbędne jest przeprowadzenie dodatkowych badań mających na celu zsekwencjonowanie ich genomów, aby w pełni poznać zależności między tymi i innymi herpeswirusami (8, 9, 10).

### Herpeswirus jaszczurek zielonych typu 1 (Lacertid herpesvirus 1)

Pierwsze doniesienia dotyczące zakażeń herpeswirusowych u jaszczurek zielonych (*Lacerta viridis*) pochodzą z 1890 r. z Włoch (11). Czynnikiem etiologicznym tych zakażeń był herpeswirus jaszczurek zielonych typu 1 (Lacertid herpesvirus 1 – LaHV-1). Genom wirusa tworzy linearny dwuniciowy DNA. Analiza 235 pz wykazała, że jest on spokrewniony z herpeswirusem zielonych żółwi morskich (Chelonid fibropapillomatosis-associated herpesvirus – CFHPV), wywołującym łagodny nowotwór na skórze (12, 13). U jaszczurek zakażenie LaHV-1 objawia się powstaniem na ogonie i tułowiu brodawkowatych zmian (13). Zachorowania wywołane tym wirusem odnotowano u jaszczurek na terenie

Europy w Niemczech, we Włoszech i na Węgrzech oraz w Azji.

### Herpeswirus agamy czerwonołowej typu 1 (Agama herpesvirus 1)

Herpeswirus występujący u agamy czerwonołowej (Agama herpesvirus 1 – AgHV-1) należy do mało poznanych wirusów. Wiadomo, że jego genom to liniowy dsDNA, zaś wielkość wirionu wynosi 100 nm, jednak jego dokładna klasyfikacja w obrębie rodziny *Herpesviridae* nie została jeszcze określona. Pierwsze badania dotyczące tego wirusa były prowadzone w 1993 r. na agamach czerwonołowych pochodzących z ogrodu zoologicznego w Detroit (10, 14). U chorych osobników stwierdzono zmiany martwicze w wątrobie, śledzionie i płucach, w obrębie których za pomocą mikroskopii elektronowej identyfikowane były liczne wiriony AgHV-1 (14).

### Herpeswirus legwanów zielonych typu 1 (Iguanid herpesvirus 1)

Herpeswirus legwanów zielonych 1 (Iguanid herpesvirus 1 – IgHV-1) jako jedyny herpeswirus jaszczurek został wyizolowany z pierwotnych hodowli komórek śledziony, nerek i serca pochodzących od zakażonych legwanów zielonych (*Iguana iguana*; 15). Zakażenie wyizolowanym wirusem 12 młodych, zdrowych osobników nie doprowadziło do rozwinięcia się spójnego wzorca zmian, spowodowało za to znaczny wzrost śmiertelności w obrębie tej grupy (10). W badaniach w pierwotnych hodowlach komórek serca, nerek, wątroby i śledziony *in vitro* stwierdzono wyraźny efekt cytopatyczny (CPE), manifestujący się powstawaniem syncytiów i wewnątrzjądrowych ciałek wtętotowych. Po dłuższej inkubacji wirus powodował śmierć komórek i powstawanie ognisk martwiczych w hodowli. Kolejne badania, prowadzone między innymi przy użyciu mikroskopii elektronowej, potwierdziły przynależność IgHV-1 do herpeswirusów. Wykazano, że genom wirusa to dsDNA zamknięty w dwudziestościennej kapsydie o średnicy 100–220 nm, a jego replikacja zachodzi w jądrze komórkowym (3, 15).

### Herpeswirus boa dusiciela typu 1 (Boid herpesvirus 1)

Herpeswirus zakażający węże boa (Boid herpesvirus 1 – BoiHV-1) po raz pierwszy został zidentyfikowany przy zastosowaniu mikroskopii elektronowej u młodego osobnika *Boa constrictor*. Wirus spowodował martwicę wątroby, a w konsekwencji śmierć węża. W badaniu histopatologicznym stwierdzono obecność

wewnątrzjądrowych ciałek wtętotowych w hepatocytach (16). W badanym materiale przy zastosowaniu mikroskopii elektronowej stwierdzono obecność cząstek wirusa o średnicy 125–200 nm (3).

### Herpeswirus węży z rodziny zdradnicowatych (Elapid herpesvirus 1)

Elapid herpesvirus 1 (EpHV-1) został wyizolowany z gruczołów jadowych dwóch gatunków węży z rodziny zdradnicowatych: kobry indyjskiej (*Naja naja*) i niemrawca pospolitego (*Bungarus fasciatus*). Badania przy użyciu mikroskopu elektronowego wykazały, że rdzeń wirusa charakteryzuje się dużą gęstością elektronową, a wielkość kapsydu wynosi w przybliżeniu 100–125 nm. Stwierdzono, że EpHV-1 powoduje martwicę i pęknięcie nabłonka w gruczołach jadowych u kobry syjamskiej (*Naja naja kaouthia*). W konsekwencji zakażenia prowadzi do obniżenia jakości produkowanego jadu (3).

### Herpeswirus aligatorów amerykańskich

Badania dotyczące herpeswirusów występujących u aligatorów amerykańskich (*Alligator mississippiensis*) prowadzone były w 2003 r. w USA. Przebadano 15 osobników (4 samce i 11 samic) w wieku 4–5 lat. Wszystkie aligatory pochodziły z tej samej hodowli na Florydzie i zostały poddane rutynowym badaniom mającym na celu określenie ich stanu zdrowia i płci. Wyniki badań hematologicznych i biochemicznych były w normie. W badaniu klinicznym jednak u wszystkich samców stwierdzono liczne wybroczyny w błonie śluzowej penisa, zaś u samic odnotowano wybroczyny w błonie śluzowej steku, które wykazywały podobieństwo do zmian u samców (17).

Badacze przeprowadzili badania histopatologiczne, jednakże dopiero zastosowanie PCR z wykorzystaniem starterów komplementarnych do konserwatywnego genu herpeswirusowej polimerazy DNA pozwoliło na stwierdzenie obecności sekwencji składającej się ze 180 pz, która wykazywała 85% podobieństwa do żółwiego herpeswirusa typu 1 (Tortoise herpesvirus 1). Analiza znalezionej sekwencji pozwoliła na zaklasyfikowanie tego wirusa do podrodziny *Alphaherpesvirinae* (17).

### Herpeswirus krokodyli słonowodnych

Herpeswirus słonowodnych krokodyli różańcowych (*Crocodylus porosus*) został zidentyfikowany zarówno u osobników żyjących w środowisku naturalnym, jak i tych trzymany w niewoli, na terenie Australii (18). Cząsteczki wirusa izolowane były ze zmian występujących na skórze brzucha

krokodyli. U 133 osobników, u których potwierdzono występowanie wirusa, opisano trzy zespoły chorobowe:

- łagodne do ciężkich lub hiperplastyczne wrzodziejące zapalenie spojówek;
  - limfatyczne zapalenie naczyń i nieropne zapalenie mózgu;
  - limfocytarną sferoidalną chorobę skóry.
- Mimo że w badaniach serologicznych i z użyciem mikroskopii elektronowej wykazano powszechną obecność wirusa w dzikich populacjach i na farmach, z powodu 96% śmiertelności obserwowanej u chorych krokodyli, dalsze badania przy użyciu technik molekularnych są konieczne (19).

W 2014 r. na Uniwersytecie Karola Darwina rozpoczęto szczegółowe badania nad herpeswirusem krokodyli różańcowych w ramach projektu badawczego „Krokodyle mają herpeswirusy: charakterystyka molekularna i ustalenie etiologii (Crocodiles have herpes: molecular characterisation and establishing aetiology)”. Podstawowymi celami tych badań są: opracowanie narzędzi molekularnych do sekwencji herpeswirusa, ustalenie pokrewieństwa filogenetycznego, wykazanie miejsca zakażenia poprzez metody immunohistochemiczne (IHC) i hybrydyzacji *in situ* (ISH), ustalenie różnic w ekspresji genów układu odpornościowego zakażonych i niezakażonych fibroblastów w linii komórkowej krokodyla słonowodnego wraz z poznaniem genów antywirusowych w celu ograniczenia zakażeń herpeswirusami (19).

### Herpeswirusy zielonych żółwi morskich (Chelonid herpesvirus 1, 2, 3 i 4)

Chelonid herpesvirus 1 (The grey patch disease herpesvirus – GPDHV) jest ważnym patogenem zielonych żółwi morskich (*Chelonia mydas*), u których powoduje powstanie łagodnych zmian skórnych na szyi i płetwach (szare plamy). Do zakażenia dochodzi najprawdopodobniej przez zranioną skórę. Badania prowadzone na młodych osobnikach wykazały, że między 8 a 15 tygodniem życia żółwie są najbardziej wrażliwe na zakażenie tym wirusem. Czynniki, które sprzyjają rozwojowi choroby, są stres i temperatura wody około 25°C. Dokładne badania genomowe, jak również klasyfikacja w obrębie podrodziny *Alphaherpesvirinae* nie zostały jeszcze przeprowadzone (3).

Chelonid herpesvirus 2 (CnHV-2) został wykryty w narządach wewnętrznych pacyficznych żółwi błotnych (*Clemmys marmorata*), u których zdiagnozowano ostrą martwicę wątroby z widocznymi wewnątrzjądroowymi ciałkami wrzutowymi w hepatocytach oraz w komórkach śledziony i kanalików nerkowych (20). Ponadto

cząsteczki CnHV-2 (140 nm) wykrywano u żółwi, u których stwierdzono martwicę wątroby i obrzęk płuc (3).

Chelonid herpesvirus 3 (CnHV-3) zakaża żółwie malowane (*Chrysemys picta*). Podobnie jak inne żółwie herpeswirusy, powoduje on powstawanie ciałek wrzutowych wewnątrzjądrowych w hepatocytach, komórkach nabłonka płuc, nefronach i komórkach trzustki (3).

Chelonid herpesvirus 4 (CnHV-4) powoduje zapalenie jamy ustnej i błony śluzowej nosa u żółwi pustynnych (*Gopherus agassizii*; 21). U żółwi argentyńskich (*Geochelone chilensis*) jest on czynnikiem etiologicznym ciężkiej martwicy błon śluzowych jamy ustnej i zapalenia języka (3). Kolejne badania wskazują, że zakażenie CnHV-4 jest powszechne również u żółwi śródziemnomorskich (*Testudo hermanni*, *Testudo graeca*), jak i u tych żyjących na terenie południowych Niemiec (*T. hermanni*; 22). W przypadku zakażenia, śmiertelność w populacji składającej się głównie z żółwi greckich (*T. hermanni*) i żółwi stepowych (*T. horsfieldii*) wynosiła 50% (23, 24). Kolejne badania wykazały, że prawdopodobnie właśnie żółwie greckie i stepowe są bardziej wrażliwe na zakażenie CnHV-4 niż żółwie mauretańskie (*T. graeca*) i obrzeżone (*T. marginata*; 10, 25).

Zastosowanie hybrydyzacji *in situ* (z sondą komplementarną do sekwencji genu UL5) potwierdziło obecność wirusa w komórkach nabłonkowych języka, gruczołów błony śluzowej tchawicy, w nabłonku nerek, w nabłonku oddechowym, hepatocytach, komórkach glejowych mózgu i neuronach. Zakażenia tym wirusem stwierdzono u żółwi z różnych szerokości geograficznych, co wskazuje na wysoką konserwatywność fragmentu UL5 (3, 26).

### Herpeswirus choroby płuc, oczu i tchawicy żółwi (Lung-eye-trachea disease herpesvirus – LETDHV)

Herpeswirusowa choroba płuc, oczu i tchawicy żółwi została opisana u zielonych żółwi morskich *Chelonia mydas*. Podobnie jak w przypadku innych herpeswirusów żółwi, genom LETDHV nie został jeszcze w pełni zsekwencjonowany. Objawy kliniczne zakażenia tym wirusem związane są z zaburzeniem czynności oddechowych i obejmują dyszenie, szorstki szmer oddechowy, zaburzenia wypornościowe, niezdolność do prawidłowego nurkowania, zapalenie spojówek, głośni, gardła, tchawicy i płuc. Wirus przenosi się przez kontakt z zakażonym osobnikiem. Przypuszcza się, że wektorem wirusa mogą być również ryby. Śmiertelność spowodowana zakażeniem LETDHV wynosi 8–38% i może osiągnąć nawet 70%. Aby zapobiegać szerzeniu się

zakażenia, należy izolować chore osobniki, a w przypadku hodowli w ogrodach zoologicznych zbiorniki powinny mieć oddzielne źródła wody. Przeciwno tej chorobie nie stworzono jeszcze szczepionki (8, 27, 28).

### Herpeswirus żółwi związany z brodawczakowością o cechach włókniaka (Chelonid fibropapillomatosis-associated herpesvirus – CFHPV)

Herpeswirus związany z brodawczakowością o cechach włókniaka (Chelonid fibropapillomatosis-associated herpesvirus – CFHPV; green sea turtle fibropapillomatosis herpesvirus – GTFPHV), kolejny patogen zielonych żółwi morskich (*Chelonia mydas*), po raz pierwszy został wyizolowany w 1938 r. na Florydzie (29). U żółwi powoduje chorobę – fibropapillomatozę (FP), która objawia się tworzeniem łagodnych nowotworów skóry głowy, szyi i płetw, których średnica może dochodzić nawet do 20 cm. Zabarwienie zmian może być różowe, białe lub czarne (30). W niektórych przypadkach guz może utrudniać obserwację, pobieranie pokarmu, połykanie i pływanie, a ostatecznie może zagrażać życiu zwierzęcia. W niektórych przypadkach guzy występują również jako trzewne włókniaki (visceral fibromas), które mogą powodować niewydolność narządów i śmierć (29).

Zmiany podobne do wywoływanych przez CFHPV, zaobserwowano także u żółwia oliwkowego (*Lepidochelys olivacea*), żółwia australijskiego (*Natator depressus*) i żółwia morskiego (*Caretta caretta*; 31). Sposób rozprzestrzeniania się wirusa nie jest do końca poznany. Najprawdopodobniej jego naturalnym wektorem są ryby oraz pijawki (*Ozobranchus margo* i *Ozobranchus branchiatus*), atakujące żółwie (32). Przypadki zakażenia notowane były nie tylko na Florydzie, ale również na Pacyfiku oraz wzdłuż wybrzeża Meksyku i na Kostaryce (31, 33).

Wirus CFHPV nie namnaża się w żadnej linii komórkowej. W badaniach serologicznych wykazano silną korelację pomiędzy szczepami wirusa występującymi u żółwi wolno żyjących, jak i tych trzymano w niewoli (34). Analiza sekwencji genu kodującego polimerazę DNA wykazała wysoki stopień homologii CFHPV z herpeswirusami ssaków i ptaków. Z kolei analiza filogenetyczna potwierdziła, że wirus ten należy do podrodziny *Alphaherpesvirinae* (8, 35).

### Podsumowanie

W ostatniej dekadzie nastąpił znaczący postęp wiedzy na temat herpeswirusów, mimo to nadal nie zostały one



w pełni poznane. Herpeswirusy kręgowców niższych stały się przedmiotem zainteresowania wielu badaczy ze względu na wzrost wywoływanych przez nie zakażeń, jak również związane z nimi poważne straty ekonomiczne, zwłaszcza w odniesieniu do hodowli ryb. Monitorowanie zakażeń wirusowych u płazów i gadów ma także istotny wpływ na ekologię systemów wodnych. Zaburzenie równowagi ekologicznej związanej z wystąpieniem masowych zachorowań u jednego gatunku zwierząt może mieć wpływ na cały ekosystem.

Przypadki zakażeń o etiologii herpeswirusowej notowane były na całym świecie. Mimo że w ostatnich 20 latach nastąpił znaczny rozwój badań dotyczących zakażeń herpeswirusowych u niższych kręgowców, w wielu przypadkach dokładna charakterystyka genotypowa izolowanych szczepów, ich pozycje taksonomiczne w obrębie rodziny *Herpesviridae* i patogenesa zakażeń nie zostały jeszcze ustalone. Ten brak wiedzy, który w znacznym stopniu utrudnia rozwój strategii terapeutycznych i profilaktycznych, wynika z kilku czynników. Jednym z nich jest bariera środowiskowa, która uniemożliwia przeprowadzenie badań u dziko żyjących zwierząt. Zaobserwowanie objawów klinicznych zakażenia w obrębie populacji zamieszkującej duże akwenty jest praktycznie niemożliwe. Trudno jest też określić behawior zwierząt oraz możliwe wektory wirusowe. W związku z tymi ograniczeniami większość scharakteryzowanych wirusów wyizolowano od osobników młodych lub z obniżoną odpornością, znajdujących się w gospodarstwach hodowlanych i ośrodkach ochrony *ex situ*, m.in. w ogrodach zoologicznych lub placówkach ochrony gatunkowej. Badania dotyczące herpeswirusów występujących u płazów i gadów są prowadzone w nielicznych laboratoriach na świecie i jak do tej pory powstało niewiele prac na ich temat. W Polsce podobne badania nie są prowadzone w ogóle. Co prawda opisane gatunki kręgowców niższych nie występują w naszej strefie geograficznej, jednak biorąc pod uwagę fakt, że coraz więcej zwierząt egzotycznych jest sprzedawanych nie tylko do ośrodków hodowlanych (oceanaria, akwaria), ale również przez hodowców indywidualnych, należy pamiętać, że choroby herpeswirusowe mogą zostać przez nie przywleczone do Polski.

## Piśmiennictwo

- Davison A.J., Eberle R., Ehlers B., Hayward G.S., McGeoch D.J., Minson A.C., Pellett P.E., Roizman B., Studert M.J., Thiry E.: The order Herpesvirales. *Arch Virol.* 2009, **154**, 171–177.
- van Beurden S., Engelsma M.: *Herpesviruses of Fish, Amphibians and Invertebrates in Herpesviridae – A Look Into This Unique Family of Viruses*. Edited by George D. Magel and Stephen Tyring, 2012.
- Essbauer S., Ahne W.: Viruses of Lower Vertebrates. *J. Vet. Med. B* 2001, **48**, 403–475.
- Davison A.J., Cunningham Ch., Sauerbier W., McKinnell R.G.: Genome sequences of two frog herpesviruses. *J. Gen. Virol.* 2006, **87**, 3509–3514.
- Lucke B.: A neoplastic disease of the kidney of the frog, *Rana pipiens*. *Am. J. Cancer* 1934, **20**, 352–379.
- Davison A.J., Sauerbier W., Dolan A., Addison C., McKinnell R.G.: Genomic studies of the Lucke' tumor herpesvirus (RaHV-1). *J. Cancer Res. Clin. Oncol.* 1999, **125**, 232–238.
- Stacy B.A., Wellehan J.F.X., Foley A.M., Coberley S.S., Herbst L.H., Manire C.A., Garner M.M., Brookins M.D., Childress A.L., Jacobson E.R.: Two herpesviruses associated with disease in wild Atlantic loggerhead sea turtles (*Caretta caretta*). *Vet. Microbiol.* 2008, **126**, 63–73.
- McGeoch D., Gatherer D.: Integrating reptilian herpesviruses into the family herpesviridae. *J. Virol.* 2005, **79**, 725–731.
- Ariel E.: Viruses in reptiles. *Vet. Res.* 2011, **42**, 100.
- Marschang R. E.: Viruses Infecting Reptiles. *Viruses* 2011, **3**, 2087–2126.
- Blanchard R.: Sur une remarquable dermatose causee chez le lezard vert par un champignon du genre *Selenosporium*. *Memoirs Societe Zoologique de France*, 1890, 241–245.
- Herbst L., Ene A., Su M., Desalle R., Lenz J.: Tumor outbreaks in marine turtles are not due to recent herpesvirus mutations. *Cur. Biol.* 2004, **14**, R697–R699.
- Literak I., Robesova B., Majlathova V., Majlath I., Kulich P., Fabian P., Roubalova E.: Herpesvirus-associated papillomatosis in a green lizard. *J. Wildl. Dis.* 2010, **46**, 257–261.
- Watson G.L.: Herpesvirus in red-headed (common) agamas (*Agama agama*). *J. Vet. Diagn. Invest.* 1993, **5**, 444–445.
- Clark H.F., Karzon D.T.: Iguana virus, a herpes-like virus isolated from cultured cells of a lizard, *Iguana iguana*. *Infect. Immun.* 1972, **5**, 559–569.
- Hauser B., Mettler F., Rübél A.: Herpesvirus-like infection in two young boas. *J. Comp. Pathol.* 1983, **93**, 515–519.
- Govett P.D., Harms C.A., Johnson A.J., Latimer K.S., Wellehan J.F., Fatzinger M.H., Christian L.S., Kelly T.R., Lewbart G. A.: Lymphoid follicular cloacal inflammation associated with a novel herpesvirus in juvenile alligators (*Alligator mississippiensis*). *J. Vet. Diagn. Invest.* 2005, **17**, 474–479.
- Melville L., Davis S., Shilton C., Isberg S., Chong A., Gongora J.: *Hunting Viruses in Crocodiles: Viral and endogenous retroviral detection and characterisation in farmed crocodiles*. RIRDC Pub No. 12/011 Project No. PRJ-002461, 2012, 1–45.
- Milic N., Bird J., McGregor S.: *Crocodiles have herpes: molecular characterisation and establishing aetiology*. Charles Darwin University. Research Project: [http://www.rirdc.gov.au/research-project-details/custr10\\_NAP/PRJ-009692](http://www.rirdc.gov.au/research-project-details/custr10_NAP/PRJ-009692)
- Frye F.L., Oshiro L.O., Dutra F.R., Carney J.D.: Herpesvirus-like infection in two Pacific pond turtles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1977, **171**, 882–884.
- Harper P.A.W., Hammond D.C., Heuschele W.P.: A herpesvirus-like agent associated with a pharyngeal abscess in desert tortoise. *J. Wildl. Dis.* 1982, **18**, 113–120.
- Posthaus H., Marschang R.E., Gravendyck M., Bacciarini L.N.: Study on herpesvirus infections in land tortoises in Switzerland. *Proceedings of the American Association of ZooVeterinarians*, Houston, Texas, 1997, 17–18.
- Cooper J.E., Geschmeissner S., Bone R.D.: Herpes-like virus particles in necrotic stomatitis of tortoises. *Vet. Rec.* 1988, **123**, 554.
- Lange H., Herbst W., Wiechert J.M., Schliesser T.: Electron microscopic detection of herpesviruses in a mass death of Greek tortoises (*Testudo hermanni*) and four-toed turtles (*Agrionemys horsfieldii*). *Tierarztl. Prax.* 1989, **17**, 319–321.
- Kabisch D., Frost J. W.: Isolation of a herpesvirus from *T.*, and *Agrionemys horsfieldii*. *Verh. Berichte Erkrankungen Zootiere* 1994, **36**, 241–245.
- Teifke, J.P., Lohr C.V., Marschang R.E., Osterrieder N., Posthaus H.: Detection of chelonid herpesvirus DNA by nonradioactive in situ hybridization in tissues from tortoises suffering from stomatitis-rhinitis complex in Europe and North America. *Vet. Pathol.* 2000, **37**, 377–385.
- Coberley S.S., Condit R.C., Herbst L.H., Klein P.A.: Identification and expression of immunogenic proteins of a disease-associated marine turtle herpesvirus. *J. Virol.* 2002, **76**, 10553–10558.
- Lackovich J.K., Brown D.R., Homer B.L., Garber R.L., Mader D.R., Moretti R.H., Patterson A.D., Herbst L.H., Oros J., Jacobson E.R., Curry S.S., Klein P.A.: Association of herpesvirus with fibropapillomatosis of the green turtle *Chelonia mydas* and the loggerhead turtle *Caretta caretta* in Florida. *Dis. Aquat. Org.* 1999, **37**, 89–97.
- Ene A., Su M., Lemaire S., Rose C., Schaff S., Moretti R., Lenz J., Herbst L.H.: Distribution of chelonid fibropapillomatosis-associated herpesvirus variants in Florida: molecular genetic evidence for infection of turtles following recruitment to neritic developmental habitats. *J. Wildl. Dis.* 2005, **41**, 489–497.
- Aguirre A.A., Lutz P.L.: Marine turtles as Sentinels of Ecosystem Health: Is fibropapillomatosis an indicator? *Ecohealth* 2004, **1**, 275–283.
- Herbst, L. H.: Fibropapillomatosis of marine turtles. *Annu. Rev. Fish Dis.* 1994, **4**, 389–425.
- Greenblatt R.J., Work T.M., Balazs G.H., Sutton C.A., Casey R.N. et al.: The Ozobranchus leech is a candidate mechanical vector for the fibropapilloma-associated turtle herpesvirus found latently infecting skin tumors on Hawaiian green turtles (*Chelonia mydas*). *Virol.* 2004, **321**, 101–110.
- Aguirre A.A., Limpus C.J., Spraker T.R., Balazs G.H.: Survey of fibropapillomatosis and other potential diseases of marine turtles from Moreton Bay. *Proceedings of the Nineteenth Annual Symposium on Sea Turtle Conservation and Biology* 1999, 36.
- Herbst L.H., Lemaire S., Ene A.R., Heslin D.J., Ehrhart L.M., Bagley D.A., Klein P.A., Lenz J.: Use of baculovirus-expressed glycoprotein H in an enzyme-linked immunosorbent assay developed to assess exposure to chelonid fibropapillomatosis-associated herpesvirus and its relationship to the prevalence of fibropapillomatosis in sea turtles. *Clin. Vaccine Immunol.* 2008, **15**, 843–851.
- Yu Q., Lu Y., Nerurkar V.R., Yanagihara R.: Amplification and analysis of DNA flanking known sequences of a novel herpesvirus from green turtles with fibropapilloma. *Arch. Virol.* 2000, **145**, 2669–2676.

Dr Joanna Cymerys, Zakład Mikrobiologii, Katedra Nauk Przedklinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa



# Zaburzenia cytogenetyczne w nowotworach komórek hemolinfatycznych u psów

Rafał Sapieryński, Tomasz Huć\*

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Mechanizm udziału mutacji genetycznych i aberracji chromosomalnych w onkogenezie jest rozmaity. Do najpowszechniejszych zaburzeń sekwencji materiału genetycznego należą:

- mutacje punktowe (zmiana jednej zasady w sekwencji genu),
- delecje – utrata fragmentu chromosomu,
- inwersje – odwrócenie sekwencji zasad,
- addycje, duplikacje i multiplikacje – dodanie, podwojenie i zwielokrotnienie kopii genu lub genów,
- translokacje – przeniesienie genu z jednej pozycji na inną.
- liczbowe anomalie chromosomów – aneuploidie – zmniejszenie lub zwiększenie liczby chromosomów w danej parze – monosomia, trisomia itd. oraz poliploidie – zwiększenie zestawu chromosomów – triploidia, tetraploidia itd.

W onkologii medycznej w przypadkach rozrostów obejmujących szpik kostny oraz limfocyty badania cytogenetyczne są powszechnie stosowane, w pierwszej kolejności w celach diagnostycznych, a ponadto służą do przewidywania reakcji na zastosowane leczenie, co więcej: pozwalają zaplanować takie leczenie dla konkretnego pacjenta. W onkologii weterynaryjnej ta technika nie jest, niestety, powszechna, co ma związek z czaso- i kosztochłonnością, dlatego też jak na razie ma niewielkie znaczenie praktyczne (1). Co więcej, ocena kariotypu psa jest trudna z dwóch zasadniczych powodów. Po pierwsze, liczba chromosomów tego gatunku zwierząt jest stosunkowo wysoka ( $2n=78$ ), a po drugie (co jest ważniejsze) większość chromosomów morfologicznie wygląda prawie tak samo, przez co ich identyfikacja jest utrudniona. Analizę cytogenetyczną z zastosowaniem technik klasycznych w onkologii weterynaryjnej wykonuje się już od 30 lat (2, 3, 4). Dzięki wprowadzeniu technik hodowli komórek psich chłoniaków i białaczek możliwe jest prowadzenie analizy cytogenetycznej, która pozwala na ustalenie zaburzeń struktury i liczby chromosomów (5). Starsze badania przeprowadzone na psach z różnymi typami białaczek wykazały powszechne występowanie aberracji chromosomalnych,

w szczególności aneuploidię (głównie hiperploidię oraz tetraploidię) i obecność dodatkowych chromosomów metacentrycznych. Liczba chromosomów wahała się od 54 do 156, chociaż u większości pacjentów była ona w normie (2). Jednak w badaniach tych nie wykazano obecności specyficznych nieprawidłowości w zależności od typu białaczki, a także nie wykazano predykcyjnej wartości takiej analizy (2).

Porównawcze badania cytogenetyczne z użyciem techniki FISH (fluorescent in situ hybridization – fluorescencyjna hybridyzacja in situ) wykazały, że niektóre z aberracji chromosomalnych, zarówno strukturalnych, jak i liczbowych stwierdzanych w przypadkach nowotworów komórek hemolinfatycznych u psów są identyczne z tymi rozpoznawanymi u ludzi (6). Wykrycie specyficznych nieprawidłowości w materiale genetycznym pozwala, przynajmniej potencjalnie, na bardziej precyzyjną charakterystykę rozrostu (bardziej precyzyjną diagnozę), a tym samym pozwala sprecyzować rokowanie, a także dopasować terapię do indywidualnego przypadku (3, 7, 8). Badania cytogenetyczne pozwalają wykazać obecność wyraźnych różnic dotyczących genomu w obrębie komórek takich samych rozrostów pod względem cytomorfologicznym. Przykładowo, opisano przypadki ostrej białaczki limfoblastycznej u dwóch psów, które pomimo podobnego obrazu cytologicznego charakteryzowały się odmiennym kariotypem. Jeden przypadek dotyczył 4-miesięcznego szczeniaka rasy owczarek niemiecki, a drugi 7-letniego boksera, co według autorów pracy może sugerować odmienny patomechanizm w różnych podtypach tej samej białaczki (3). Wykazano, że analizę cytogenetyczną w przypadku chłoniaków u psów można z powodzeniem przeprowadzić, poddając procedurze krew obwodową zamiast materiału z węzłów chłonnych objętych rozrostem, co wydaje się być przydatne w przypadku, gdy nie ma możliwości pobrania materiału tkankowego do badania (8). Badanie obejmujące 25 psów z chłoniakiem wykazało pełną zgodność pod względem występowania aberracji chromosomalnych, bez

## Cytogenetic abnormalities in hemolymphatic canine tumors

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

This article aims at the presentation of cytogenetic disorders in hemolymphatic tumors in dogs. Numerous cytogenetic alterations, typical for hematopoietic diseases, have been described in humans. However, only few reports were published on the cytogenetic analysis of hematopoietic tumors in dogs, despite high prevalence of these neoplasms. In one previous study, the conventional cytogenetic techniques revealed chromosomal aberrations in lymphoma cells, including aneuploidy and chromosomal translocations. Translocation between the ABL and BCR genes (Philadelphia chromosome; Ph), was observed in approximately 95% of chronic myelogenous leukemia cases in humans. Equivalent of Ph chromosome, called Raleigh chromosome, was recognized in dogs with chronic monocytic leukemia and with at least one case of acute myelogenous leukemia. It seems that introduction of the new, easy and more available test for assessment of cytogenetic alterations may allow to characterize better hematopoietic tumors and probably to introduce more advanced individual therapeutic strategies for veterinary patients.

**Keywords:** cytogenetics, dog, leukemia, lymphoma, Philadelphia chromosome, translocation.

względem na to, czy materiał pobrano z zajętego węzła chłonnego, krwi obwodowej, czy aspiratów szpiku kostnego (8).

Pomimo potencjalnych korzyści, jak dotąd nie wykazano przydatności prognostycznej oceny kariotypu komórek rozrostów tkanki hemolinfatycznej u psów, jednak uważa się, że wprowadzanie coraz to nowych metod badawczych na poziomie genomu pozwoli w przyszłości na takie ich zastosowanie (9). Różnorodne zmiany cytogenetyczne (kariotypowe) zostały wykryte w przypadku wielu rozrostów nowotworowych wywodzących się z komórek układu hemolinfatycznego (układu obejmującego komórki linii limfoidalnej – limfocytów oraz linii mieloidalnej, czyli granulocytów, erytrocytów, linii monocytarnej i płytkowej).

## Aberracje chromosomalne a nowotworzenie

Uznaje się jako pewnik, że poza zaburzeniami ekspresji genów (zaburzenia epigenetyczne – przebiegające bez zmiany sekwencji materiału genetycznego) podstawą nowotworzenia są zaburzenia genetyczne wyrażające się zmianami dotyczącymi sekwencji zasad w obrębie genów. Geny zaangażowane w nowotworzenie można

\* Student VI roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

podzielić na trzy podstawowe typy: protoonkogeny/onkogeny, geny supresorowe oraz geny mutatorowe.

### Zmiany obejmujące protoonkogeny

Protoonkogeny to geny występujące w prawidłowych komórkach, których produkty kontrolują procesy proliferacji, różnicowania, dojrzewania i migracji. Zmiany dotyczące struktury, lokalizacji i liczby kopii protoonkogenów prowadzą do powstania onkogenów różniących się od tych pierwszych funkcją, aktywnością czy strukturą (choć nie zawsze tak jest). W części przypadków funkcja produktu białkowego takiego genu nie jest zmieniona, ale zwiększa się jego ekspresja, dlatego że zostanie on przeniesiony w inne miejsce chromosomu (translokacja, np. w obszar promotora innego genu, który podlega stałej ekspresji) – konsekwencją tego będzie nagromadzenie prawidłowego produktu białkowego o właściwościach promowania podziałów mitotycznych, co przełoży się na wzrost aktywności proliferacyjnej komórek nowotworowych. W przypadku innych zmian w obrębie protoonkogenu (mutacje punktowe, delecje, inwersje) powstaje produkt o innej aktywności niż produkt prawidłowy, często charakteryzujący się hiperaktywnością. Produktem zmienionego protoonkogenu może być też białko o nieprawidłowej strukturze przestrzennej. Jeżeli takie białko wchodzi w skład receptora dla czynników wzrostowych, to zmiana konformacji cząsteczki białkowej może powodować, że receptor ten jest stale aktywowany, nawet bez udziału ligandu, jakim jest specyficzny czynnik wzrostu. W innych przypadkach powielenie genów (duplikacje, multiplikacje) w obrębie zmienionego chromosomu skutkuje wytworzeniem dodatkowych kopii protoonkogenu/onkogenu; niekiedy liczba kopii danego onkogenu w materiale genetycznym komórek nowotworowych wynosi do kilku tysięcy, co skutkuje wysoką aktywnością jego produktu i nasileniem proliferacji.

### Zmiany obejmujące geny supresorowe oraz geny mutatorowe

Mutacje i aberracje chromosomalne mogą dotyczyć genów supresorowych (produkty tych genów w warunkach prawidłowych chronią komórki przed transformacją nowotworową) oraz genów mutatorowych (produkty tych genów są zaangażowane w naprawę uszkodzonego materiału genetycznego). W takich przypadkach zazwyczaj dochodzi do zmiany sekwencji lub całkowitej utraty genu, co skutkuje powstaniem nieprawidłowej formy białkowego produktu, zupełnym brakiem produktu białkowego. To z kolei skutkuje osłabieniem lub utratą możliwości wykrycia uszkodzenia materiału genetycznego i/lub

jego naprawy, a w konsekwencji prowadzi do transformacji nowotworowej. W przypadku mutacji punktowych, delecji, insercji lub translokacji powstający produkt białkowy wykazuje obniżoną aktywność lub tej aktywności jest całkowicie pozbawiony.

### Zaburzenia cytoogenetyczne w chłoniakach u psów

Pomimo powszechności występowania i rozpoznawania chłoniaków u psów, niewiele jest dostępnych informacji odnośnie do zaburzeń cytoogenetycznych stwierdzanych w komórkach tych nowotworów. W pracy Thomas i wsp. (10) wykazano, że chociaż generalnie powszechne, to aberracje chromosomalne w komórkach chłoniaków mają mniejsze nasilenie niż np. w komórkach psich kostniakomięsaków czy guzów pochodzenia histiocytarnego. W starszych badaniach do najpowszechniej opisywanych nieprawidłowości w komórkach chłoniaków u psów zaliczono aneuploidię, a w szczególności trisomię chromosomów 1, 2, 13, 34 i 36, tetrasomię chromosomu 9 oraz utratę chromosomu 13, 29, i 36 (11, 12). Nie obserwowano jednak zależności pomiędzy tymi nieprawidłowościami chromosomalnymi w komórkach nowotworowych a immunofenotypem komórek nowotworowych, typem histologicznym rozrostów, ani, co szczególnie istotne z punktu widzenia klinicznego, czasem przeżycia pacjentów poddanych chemioterapii (11).

W analizie przeprowadzonej przez Hahn i wsp. (13) na 15 z 61 poddanych ocenie psów z chłoniakiem stwierdzono klonalną trisomię chromosomu 13. Co interesujące, wykazano także, że u psów z tym typem aberracji czas trwania pierwszej remisji oraz całkowity okres przeżycia po chemioterapii były dłuższe niż u pacjentów z innymi typami nieprawidłowości genetycznych (13). U psa z chłoniakiem immunoblastycznym wykazano między innymi trisomię chromosomu 8. Psi chromosom 8 wykazuje znaczne podobieństwo do chromosomu 14 człowieka. W genomie człowieka na długim ramieniu chromosomu 14 w pozycji q32 znajduje się onkogen *Bcl-1*. W wielu przypadkach nowotworów tkanki hemolinfatycznej (w tym chłoniaków i białaczek szpikowych) u ludzi obserwuje się trisomię chromosomu 14 lub też translokację fragmentu tego chromosomu zawierającego onkogen *Bcl-1*.

Oprócz innych funkcji biologicznych, białka z grupy Bcl-2 indukują apoptozę komórek (między innymi z uszkodzonym DNA). U ludzi translokacja obejmująca region zawierający gen kodujący białko z grupy Bcl-2 często leży u podstaw onkogenezy, bowiem dochodzi w takich przypadkach do supresji lub całkowitego zahamowania apoptozy w komórkach z uszkodzonym materiałem genetycznym – uszkodzony jest gen,

którego produkt uruchamia proces apoptozy komórek (12).

U psa z chłoniakiem limfoblastycznym (chłoniak o wysokiej złośliwości) zidentyfikowano liczne zaburzenia chromosomalne, takie jak utrata chromosomów 11, 30 i 38 oraz wielokrotnienie chromosomu 36. Komórki tego nowotworu charakteryzowały się nietypowym immunofenotypem, bowiem 95% komórek nowotworowych wykazywało jednoczesną ekspresję antygenów powierzchniowych typowych zarówno dla linii T – antygen CD3, jak i linii B – antygen CD79alfa (14). Aberracje numeryczne dotyczące chromosomów 11, 13, 14 i 31 zostały też potwierdzone w komórkach chłoniaków wieloogniskowych metodą mikromacierzową (7).

Przeprowadzona ostatnio szczegółowa analiza 150 przypadków psich chłoniaków z zastosowaniem bardziej precyzyjnych metod badawczych wykazała, że najpowszechniej obserwowane nieprawidłowości były związane ze zwiększeniem liczby kopii w obrębie chromosomów 13 i 31 (14). Zaobserwowano ponadto, że aberracje chromosomalne są bardziej złożone i silniej wyrażone w komórkach chłoniaków T-komórkowych w porównaniu do chłoniaków wydłużających się z komórek B. Mianowicie, w komórkach chłoniaków T-komórkowych (głównie chłoniaków z obwodowych komórek T) stwierdzano powszechnie zarówno zwiększenie liczby kopii genów (szczególnie w obrębie chromosomów 6, 9, 13, 20, 29, 31 i 36), jak i ich zmniejszenie (w obrębie chromosomów 11, 17, 22, 28 i 38). Niestety, jak dotąd nie udało się w sposób jednoznaczny określić, czy obserwowane nieprawidłowości mogą mieć przydatność terapeutyczną, chociaż wydaje się, że analiza cytogenetyczna może przyczynić się do bardziej precyzyjnej charakterystyki chłoniaków u psów (14).

### Zaburzenia cytoogenetyczne w białaczkach u psów

Aberracje chromosomalne są często stwierdzane w komórkach białaczek u psów, jednak są one raczej rzadko opisywane w literaturze, a ponadto brak jest badań obejmujących duże grupy zwierząt z tymi rodzajami nowotworów. Jedną z powszechniej stwierdzanych nieprawidłowości w komórkach ostrych białaczek szpikowych jest trisomia chromosomu 1, która może być zaangażowana w powstawanie rozrostu nowotworowego, jednak, jak wykazano, może też pojawiać się w trakcie progresji procesu z formy przewlekłej w ostrą (15). Z kolei w przypadku przewlekłej białaczki mielomonocytarnej również wykryto trisomię, jednak dotyczyła ona głównie chromosomu 7 i była obserwowana aż w 42% komórek nowotworowych (4). Dowiedziono też, że rozrosty



tego samego typu mogą wykazywać zróżnicowanie pod względem aberracji chromosomalnych, co obserwowano na przykładzie ostrych białaczek limfoblastycznych o tych samych cechach cytomorfologicznych (3).

Powszechną nieprawidłowością cytogenetyczną rozpoznawaną w komórkach białaczek jest translokacja BCR-ABL. Translokacja BCR-ABL (określana skrótem: 7/9q+; 22q-) jest obserwowana powszechnie (90–95% przypadków) w komórkach przewlekłej białaczki szpikowej u ludzi, rzadziej (6–30% przypadków) w ostrych białczkach limfoblastycznych u ludzi i wyjątkowo (około 1% przypadków) w komórkach ostrych białczek szpikowych u ludzi. Efektem translokacji jest przeniesienie genu BCR (jego produktem jest kinaza serynowo-treoninowa) z krótkiego ramienia chromosomu 22 pary na długie ramię chromosomu 9 w rejon genu ABL (gen mysiej białaczki Abelsona, którego produktem jest kinaza tyrozynowa). W efekcie tej delecji powstaje gen fuzyjny BCR-ABL, którego produktem jest nieprawidłowa kinaza tyrozynowa BCR-ABL, wykazująca stałą aktywność, co powoduje wzmoczoną aktywność proliferacyjną komórek białaczki, a w dodatku ich uniezależnienie się od czynników wzrostowych.

Gen ABL jest protoonkogenem kodującym białko z rodziny kinaz tyrozynowych, które w prawidłowych komórkach reguluje podziały komórkowe, dojrzewanie i adhezję. Po przyłączeniu się do genu BCR gen ABL ulega stałej aktywacji. Efektem fuzji tych dwóch genów jest też hamowanie naprawy DNA, a więc powstałych mutacji, a dodatkowo upośledzony jest proces apoptozy zmutowanych komórek. Finalnie ta aberracja chromosomalna skutkując nasiloną proliferacją komórek i pojawieniem się przełomu blastycznego (przejście białaczki przewlekłej w kierunku formy blastycznej, ostrej), który bez odpowiedniego leczenia, lub pomimo niego prowadzi do zgonu (16). Morfologicznym wykładnikiem tej translokacji u ludzi jest wydłużenie chromosomu 9 i skrócenie chromosomu 22, który określa się mianem chromosomu Philadelphia (Ph). U ludzi stwierdzenie obecności chromosomu Ph umożliwia rozpoznanie przewlekłej białaczki szpikowej.

Wykrycie translokacji BCR-ABL jest niezwykle istotne w hematologii medycznej, bowiem warunkuje przebieg choroby, a w szczególności rokowanie. Obecność chromosomu Ph w ostrej białczce limfoblastycznej wiąże się z gorszym rokowaniem, z kolei w przewlekłej białczce szpikowej jest czynnikiem rokowniczo korzystnym. Co więcej, wykrycie obecności chromosomu Philadelphia jest podstawą do wdrożenia terapii celowanej inhibitorami kinazy tyrozynowej, np. imatinib (Glivec®), który w przypadku przewlekłej białaczki szpikowej u ludzi umożliwia uzyskanie całkowitej remisji.

Odpowiednikiem chromosomu Philadelphia występującego w komórkach białaczek człowieka jest chromosom Raleigh wykrywany w komórkach psich białaczek, który powstaje w wyniku translokacji fragmentu chromosomu 26 na chromosom 9, co skutkuje powstaniem genu fuzyjnego BCR-ABL (17). Obecność chromosomu Raleigh była obserwowana w komórkach z ostrej białaczki mieloblastycznej bez dojrzewania (AML-M1) u labradora, ostrej białaczki limfoblastycznej u innego psa oraz w komórkach przewlekłej białaczki szpikowej i przewlekłej białaczki monocytarnej u kolejnych 6 psów (17, 18). Powyższą aberrację obserwuje się umiarkowanie często – zmiany notowano w 17 do 32% przeanalizowanych komórek nowotworowych (17).

W grupie psów z ostrą białczką szpikową w 71% przypadków obserwowano mutacje w obrębie genów kodujących białka FLT3 (jest receptorem o aktywności kinazy tyrozynowej obecnym na komórkach macierzystych szpiku kostnego, jego aktywacja między innymi nasila proliferację komórkową), C-KIT (jest receptorem o aktywności kinazy tyrozynowej, który kontroluje między innymi proliferację komórkową) i RAS, chociaż znaczenie tych mutacji dla patogenezy i przebiegu choroby u psich pacjentów jest na razie nieznanne (9). Mutacje w obrębie genów RAS (*RAS-N*, *RAS-K* i *RAS-H*) obserwowano w większości przypadków ostrych białczek szpikowych i limfoblastycznych u psów (19). Geny RAS (oraz ich zmutowane formy – onkogeny RAS) kodują produkty białkowe, odpowiedzialne za przenoszenie sygnałów z receptorów powierzchniowych komórek do cytoplazmy i jądra komórkowego, które to sygnały wywierają stymulujący wpływ na aktywność proliferacyjną komórek. Mutacje dotyczące genu RAS obserwowano w wielu typach komórek nowotworowych, mutacje te bardzo często skutkują ciągłą aktywacją genu i stałą stymulacją cyklu komórkowego, tym samym intensywną proliferacją komórek nowotworowych.

## Podsumowanie

Pomimo znacznego rozpowszechnienia rozrostów komórek tkanki hemolinfatycznej, w szczególności chłoniaków, a także powszechnie akceptowanej wiedzy odnośnie do genetycznego podłoża karcynogenezy dane dotyczące występowania zaburzeń cytogenetycznych u psów są nieliczne. Chociaż wiadomo, że takie zaburzenia są obserwowane w komórkach białaczek i chłoniaków stosunkowo często, to jak dotąd niewiele wiadomo na temat molekularnych podstaw rozwoju tych nowotworów. Należy mieć nadzieję, że wprowadzenie nowych technik badawczych pozwoli poznać mechanizmy rządzące zjawiskami zachodzącymi w czasie onkogenezy, a co więcej:

będzie je można użyć w praktyce dla łatwiejszego rozpoznawania poszczególnych typów rozrostów oraz do określania indywidualnego podejścia terapeutycznego.

## Piśmiennictwo

- McManus P.M.: Classification of myeloid neoplasms: a comparative review. *Vet. Clin. Pathol.* 2005, **34**, 189–212.
- Grindem C.B., Buoen L.C.: Cytogenetic analysis of leukaemic cells in the dog. A report of 10 cases and a review of the literature. *J. Comp. Pathol.* 1986, **96**, 623–635.
- Nolte M., Werner M., Nolte I., Georgii A.: Different cytogenetic findings in two clinically similar leukaemic dogs. *J. Comp. Pathol.* 1993, **108**, 337–342.
- Culver S., Ito D., Borst L., Bell J.S., Modiano J.F., Breen M.: Molecular characterization of canine BCR-ABL positive chronic myelomonocytic leukemia before and after chemotherapy. *Vet. Clin. Pathol.* 2013, **42**, 314–322.
- Carter R.F., Kruth S.A., Valli V.E., Dubé I.D.: Long-term culture of canine marrow: cytogenetic evaluation of purging of lymphoma and leukemia. *Exp. Hematol.* 1990, **18**, 995–1001.
- Breen M., Modiano J.F.: Evolutionary conserved cytogenetic changes in hematological malignancies of dogs and humans – man and his best friend share more than companionship. *Chromosome Res.* 2008, **16**, 145–154.
- Thomas R., Smith K.C., Ostrander E.A., Galibert F., Breen M.: Chromosome aberrations in canine multicentric lymphomas detected with comparative genomic hybridization and a panel of single locus probes. *Brit. J. Cancer.* 2003, **89**, 1530–1537.
- Devitt J.J., Maranon D.G., Ehrhart E.J., Bachand A.M., Lana S.E., LaRue S.M.: Correlations between numerical chromosomal aberrations in the tumor and peripheral blood in canine lymphoma. *Cytogenet. Genome Res.* 2009, **124**, 12–18.
- Juopperi T.A., Bienze D., Berneruter D.C., Vernau W., Thrall M.A., McManus P.M.: Prognostic markers for myeloid neoplasms: a comparative review of the literature and goals for future investigation. *Vet. Pathol.* 2011, **48**, 182–197.
- Thomas R., Seiser E.L., Motsinger-Reif A., Borst L., Valli V.E., Kelly K., Suter S.E., Argyle D., Burgess K., Bell J., Lindblad-Toh K., Modiano J.F., Breen M.: Refining tumor-associated aneuploidy through 'genomic recording' of recurrent DNA copy number aberrations in 150 canine non-Hodgkin's lymphomas. *Leuk. Lymphoma* 2011, doi: 10.3109/10428194.2011.559802.
- Teske E., Rutteman G.R., Kuipers-Dijkshoorn N.J., van Dieendonck J.H., van Heerde P., Cornelisse C.J.: DNA ploidy and cell kinetic characteristics in canine non-Hodgkin's lymphoma. *Exp. Hematol.* 1993, **21**, 579–584.
- Winkler S., Escobar H.M., Reimann-Berg N., Bullerdiek J., Nolte I.: Cytogenetic investigations in four canine lymphomas. *Anticancer. Res.* 2005, **25**, 3995–3998.
- Hahn K.A., Richardson R.C., Hahn E.A., Chrisman C.L.: Diagnostic and prognostic importance of chromosomal aberrations identified in 61 dogs with lymphosarcoma. *Vet. Pathol.* 1994, **31**, 528–540.
- Thomas R., Smith K.C., Gould R., Gower S.M., Binns M.M., Breen M.: Molecular cytogenetic analysis of a novel high-grade canine T-lymphoblastic lymphoma demonstrating co-expression of CD3 and CD79a cell markers. *Chromosome Res.* 2001, **9**, 649–657.
- Reimann N., Bartzitzke S., Bullerdiek J., Mischke R., Nolte I.: Trisomy 1 in a canine acute leukemia indicating the pathogenetic importance of polysomy 1 in leukemias of the dog. *Cancer Genet. Cytogenet.* 1998, **101**, 49–52.
- Comazzi S., Aresu L., Marconato L.: Transformation of canine lymphoma/leukemia to more aggressive disease: anecdotes or reality? [www.frontiersin.org](http://www.frontiersin.org). Provisional PDF published on 22 sep 2015.
- Figueiredo J.F., Culver S., Behling-Kelly E., Breen M., Friedrichs K.R.: Acute myeloblastic leukemia with associated BCR-ABL translocation in a dog. *Vet. Clin. Pathol.* 2012, **41**, 362–368.
- Cruz Cardona J.A., Milner R., Allemen A.R., Williams C., Vernau W., Breen M., Tompkins M.: BCR-ABL translocation in a dog with chronic monocytic leukemia. *Vet. Clin. Pathol.* 2011, **40**, 40–47.
- Usher S.G., Radford A.D., Villers E.J., Blackwood L.: RAS, FLT3 and C-KIT mutations in immunophenotyped canine leukemias. *Exp. Hematol.* 2009, **37**, 65–77.

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

## Post-mortem examination in veterinary forensic medicine

Listos P.<sup>1</sup>, Gryzińska M.<sup>2</sup>, Kowalczyk M.<sup>2</sup>,  
Department of Pathological Anatomy, Faculty of  
Veterinary Medicine, University of Life Sciences  
in Lublin<sup>1</sup>, Department of Biological Basis of  
Animal Production, Faculty of Biology and Animal  
Breeding, University of Life Sciences in Lublin<sup>2</sup>

The purpose of this article was to present post-mortem examination as the important aspect of forensic veterinary medicine. Veterinary forensic medicine is a relatively young science, which can be said to constitute a combination of medical, biological and legal sciences. It deals with the cases of sudden animal death, the animal abuse, the spread of infectious diseases and safety of foods of animal origin, as well as opinions related to the art of veterinary medicine – in a broad sense. Veterinary forensic medicine is not only distinctive as a separate branch of forensic medicine, but together they form comparative medicine, a science which facilitates understanding of phenomena exploited in human forensic medicine on the basis of knowledge obtained while working on the animal models. Recent years have seen a perceptible demand for the services of veterinary forensic experts. The response to the growing need of veterinary forensic examinations should be the systematization of knowledge and exchange of experience, which would enable the development of this interdisciplinary science.

**Keywords:** forensic necropsy, death cause, animals abuse, safety of foods.

Badanie sekcyjne zwłok zwierząt jest podstawową czynnością lekarsko-weterynaryjną pomagającą w ustaleniu przyczyny zejścia śmiertelnego. Pozwala niejednokrotnie także na ustalenie ciągu przyczynowo-skutkowego, który doprowadził do śmierci zwierzęcia (1). Praktyka sądowo-weterynaryjna wskazuje, iż zwierzę może być ofiarą bądź sprawcą zdarzenia, z zaistnieniem którego ustawodawca wiąże skutki prawne. Ujawnione podczas badania sekcyjnego zmiany patologiczne mogą niejednokrotnie stanowić istotną pomoc dla organów procesowych w odpowiedzi na istotne pytania związane z prowadzonym postępowaniem. Należy zwrócić uwagę na fakt, że badanie sekcyjne zwłok to czynność niepowtarzalna. Dlatego też jej prawidłowe przeprowadzenie, sporządzenie protokołu badania oraz wydanie opinii lekarsko-weterynaryjnej ma kluczowe znaczenie. W przeciwieństwie do autopsji, w przypadku sekcji weterynaryjnej używa się terminu nekropsji.

Nauki medyczno-weterynaryjne obejmują różne techniki, jak i rodzaje badań sekcyjnych zwierząt. Jako podstawowa, powszechna technika sekcyjna zastosowanie

## Badanie pośmiertne w aspekcie weterynarii sądowej

Piotr Listos<sup>1</sup>, Magdalena Gryzińska<sup>2</sup>, Marek Kowalczyk<sup>2</sup>

z Katedry Anatomii Patologicznej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie oraz Katedry Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej Wydziału Biologii i Hodowli Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

ma technika Zenkera „en bloc”, w literaturze anglojęzycznej określana jako technika Ghona (od nazwiska jednego z jej współtwórców). Polega na badaniu narządów poza zwłokami zwierzęcia, w pewnych zespołach (2).

W przypadku medycyny weterynaryjnej można rozróżnić cztery rodzaje sekcji zwłok zwierząt: sekcje naukowo-lekarskie; sekcje sądowo-lekarskie (ogłędziny i otwarcie zwłok); sekcje administracyjne (zarządzane przez organy administracji państwowej) oraz sekcje wykonywane na zlecenie osób prywatnych lub różnego rodzaju osób prawnych (przedsiębiorstw). Wśród wyżej wymienionych rodzajów badań sekcyjnych na potrzeby weterynarii sądowej podstawowe znaczenie mają sekcje sądowo-lekarskie, zlecane przez organy procesowe (policja, prokuratura oraz sąd).

### Pojęcie śmierci w aspekcie sądowo-lekarskim

Przesłanką do przeprowadzenia sądowo-lekarskiej sekcji zwłok jest każde podejrzenie śmierci zwierzęcia inne niż przyczyna naturalna, a jej celem jest wskazanie przyczyny zejścia śmiertelnego. Sama definicja śmierci w aspekcie sądowo-lekarskim nie jest jednak jednoznaczna. Wydawać by się mogło, że śmierć to po prostu trwałe i nieodwracalne ustanie czynności życiowych. Definicja ta często jest wzbogacona i precyzowana. Obecnie za moment śmierci uznaje się ustanie funkcji pnia mózgu (3). W ujęciu sądowo-lekarskim śmierci nie można określić jako punktu, ale raczej jako linię. Nie tyle moment, co raczej płynnie przechodzące w siebie etapy, czyli stopniowe wygasanie funkcji życiowych, oraz narastanie zmian nekrotycznych.

Według prof. Raszei (4), pierwszym z etapów umierania jest życie zredukowane (*vita reducta*), następuje wtedy obniżenie czynności wszystkich układów. Postępująca redukcja czynności podstawowych prowadzi do zaburzeń i w konsekwencji do kolejnego etapu nazywanego życiem minimalnym (*vita minima*). Końcowym efektem *vita minima* jest tak zwana śmierć pozorną, okres życia minimalnego, przybierający pozory śmierci. Pogłębiające się zmiany

prowadzą do śmierci klinicznej (*mors clinica*), podczas której ustają funkcje układów odpowiedzialnych za życie. Możliwe jest jeszcze wywołanie zjawisk interletalnych (stymulacja mięśni do pracy), charakterystycznych dla życia pośredniego (*vita intermedia*). Kolejny etap to śmierć osobnicza, podczas której następuje śmierć mózgu. Jest to etap kluczowy, dla uznania danego osobnika za zmarłego. Wyróżnia się także śmierć biologiczną. W jej trakcie następuje śmierć komórkowa organizmu.

Kluczowa dla życia organizmu jest praca trzech układów: krwionośnego, oddechowego oraz nerwowego. Zaburzenia w pracy przynajmniej jednego z nich pociągają za sobą konsekwencje dla pozostałych, co w efekcie prowadzi do śmierci.

### Rodzaje i przyczyny śmierci

Dla nauk sądowo-weterynaryjnych bardziej interesujące od faktu śmierci jest jej rodzaj. Wyróżnia się śmierć naturalną, będącą efektem choroby lub po prostu starzenia. Niektóre źródła wydzielają z grupy śmierci naturalnych śmierć chorobową, traktując ją jako osobną jednostkę (5, 6, 7). W przypadku śmierci naturalnej nie występuje działanie czynników zewnętrznych.

Źródłem zainteresowania organów śledczych jest zazwyczaj inny rodzaj śmierci, a mianowicie śmierć gwałtowna. Przyczyną śmierci gwałtownej jest działanie czynników zewnętrznych. Mogą to być działania zewnętrzne w postaci różnego rodzaju okoliczności, np. wypadek komunikacyjny lub zabójstwo. Pomoc w wyjaśnieniu okoliczności towarzyszących takim zdarzeniom jest zadaniem biegłych z zakresu szeroko rozumianych nauk medyczno-sądowych.

Istnieje także inny podział śmierci. W tym przypadku za kryterium uważa się czas, w jakim trwało zejście śmiertelne. Przyjmując takie kryterium jako podstawę, rozróżnia się śmierć nagłą i powolną. Zarówno śmierć naturalna, jak i gwałtowna może mieć charakter powolny lub nagły. W przypadku śmierci naturalnej można mówić o nagłym zejściu śmiertelnym, powodowanym np. zawałem. Zejście śmiertelne może być także efektem



długotrwałej, przewlekłej choroby. Podobnie jest w przypadku śmierci gwałtownej, gdy przewlekłe zatrucie może skutkować zgonem (śmierć powolna) lub zejście może nastąpić w sposób nagły, np. śmiertelny postrzał z broni palnej.

Problem ustalenia rodzaju śmierci może skutkować powołaniem biegłego, którego zasadniczym działaniem jest wyjaśnienie przyczyny zgonu. Podział przyczyn śmierci różni się w zależności od jego źródła. W rodzimych publikacjach przeważa podział na przyczynę pierwotną, wtórną i bezpośrednią. Za przyczynę pierwotną uważa się uraz bądź chorobę, która zapoczątkowała łańcuch wydarzeń prowadzących do zgonu. Przyczyna wtórna, nazywana także powikłaną, rozwija się z przyczyny pierwotnej i prowadzi do przyczyny bezpośredniej zgonu (6). Nieco inny podział pojawia się w literaturze anglojęzycznej, gdzie rozróżnia się przyczynę (odpowiednik przyczyny pierwotnej), sposób i mechanizm śmierci, który odpowiada przyczynie bezpośredniej (8).

### Zmiany pośmiertne

Po śmierci dochodzi do powstania i rozwoju zmian pośmiertnych, które w zależności od okoliczności zejścia śmiertelnego mogą przyjmować różną formę i intensywność. Wczesne zmiany pośmiertne mogą stać się źródłem istotnych informacji na temat czasu i okoliczności śmierci. Jednak ich duża podatność na zmiany warunków zewnętrznych skłania do dużej skrupulatności i dokładności w wyciągnięciu wniosków.

Wyróżnia się wczesne i późne zmiany pośmiertne. Wśród zmian wczesnych pojawia się dodatkowy podział na zmiany pewne, w oparciu o które można stwierdzić zgon; są to: plamy pośmiertne (opadowe) i stężenie pośmiertne. Do zmian niepewnych zalicza się oziębienie zwłok, bledność oraz wysychanie ciała. Wśród zmian późnych rozróżnia się autolizę, gnienie oraz zmiany utrwalające, takie jak przeobrażenie woskowo-tłuszczowe, zeszkietowanie czy mumifikacja (9).

Do wczesnych zmian pośmiertnych należy oziębienie zwłok, które do 24 godzin po śmierci jest najbardziej wiarygodnym sposobem określania jej czasu. Na sam fakt ochładzania zwłok istotny wpływ ma wiele czynników, wśród których najważniejszy jest klimat, aktualna pogoda oraz sposób okrycia zwłok (10). Po śmierci ustaje termoregulacyjna funkcja krwi, temperatura ciała wyrównuje się z temperaturą otoczenia. Przyjmuje się, że temperatura okrytego ciała w klimacie umiarkowanym spada o 1,5°C na godzinę przez pierwsze 6 godzin, a następnie o 1°C do 12 godzin po śmierci (10). Jednak tak proste

założenie zwykle jest mało dokładne. Za najlepszy sposób określania czasu śmierci na podstawie temperatury zwłok uznaje się nomogram Henssge'a (11), który przy określaniu czasu zgonu uwzględnia wiele czynników, takich jak masa ciała, temperatura otoczenia. Zazwyczaj oziębienie zwłok trwa do 20 godzin po śmierci (9). Z zatrzymaniem krążenia krwi w ustroju wiąże się również zjawisko bledności zwłok (*pallor mortis*), której rozwój jest tak szybki, że nie znajduje ono zastosowania przy ustalaniu czasu śmierci (12).

Istotną zmianą dla celów sądowo-lekarskich są plamy opadowe (*livor mortis*), których rozwój może wskazywać na czas śmierci, ale też ułożenie ciała podczas zdarzenia. Powstawanie plam opadowych jest spowodowane grawitacyjnym opadaniem krwi. Pierwsze pojawiają się już około 20 minut po śmierci, choć na uwagę zasługuje pewien wyjątek, u ludzi z zaburzeniami krążenia plamy opadowe mogą pojawić się na krótko przed zgonem. Pełne rozwinięcie *livor mortis* następuje około 2–4 godziny po zgonie. Plamy mogą się przemieszczać do 12 godzin po śmierci (10). Istotne znaczenie ma również fakt, że przemieszczalność może być całkowita, do około 6. godziny, oraz częściowa do około 12. godziny, ponadto po zmianie ułożenia ciała nowe plamy mogą się pojawiać nawet po 16 godzinach od śmierci (13). Dla biegłych szczególnie istotna jest barwa i rozłożenie plam. Zazwyczaj plamy mają barwę sinowisniową lub purpurową, ale w przypadku zatrucia tlenkiem węgla, cyjankiem przyjmują barwę różową, a przy zatruciu, np. siarkowodorem, barwę zielonkawą (14). Z kolei rozłożenie plam pozwala na określenie pozycji ciała w trakcie śmierci oraz ułatwia ujawnienie ewentualnego faktu przemieszczenia zwłok przez osoby trzecie (10).

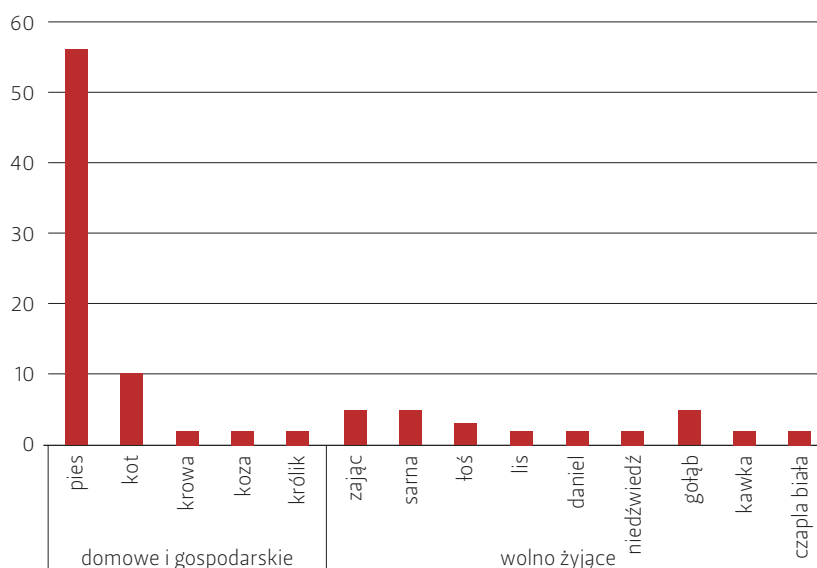
Kolejną zmianą pośmiertną pomocną przy ustalaniu czasu zgonu jest stężenie pośmiertne (*rigor mortis*). Zjawisko jest powodowane spadkiem stężenia ATP w mięśniach oraz nagromadzeniem kwasu mlekowego i obniżeniem pH, co powoduje skurcz mięśni. Stężenie pojawia się około 2–6 godzin po śmierci i początkowo obejmuje mięśnie twarzy, a w kolejnych godzinach kolejne mięśnie ciała. Zazwyczaj stężenie pośmiertne mija po około 24–48 godzinach, po tym okresie mięśnie ulegają ponownemu rozluźnieniu. Rozwój i czas trwania stężenia w dużej mierze zależy także od warunków otoczenia, niska temperatura może opóźnić wystąpienie objawów *rigor mortis* oraz wydłużać czas jego trwania (9).

Zmiany pośmiertne mimo swego ogromnego znaczenia są jedynie etapem oględzin zewnętrznych i wstępem do właściwej obdukcji sądowo-lekarskiej.

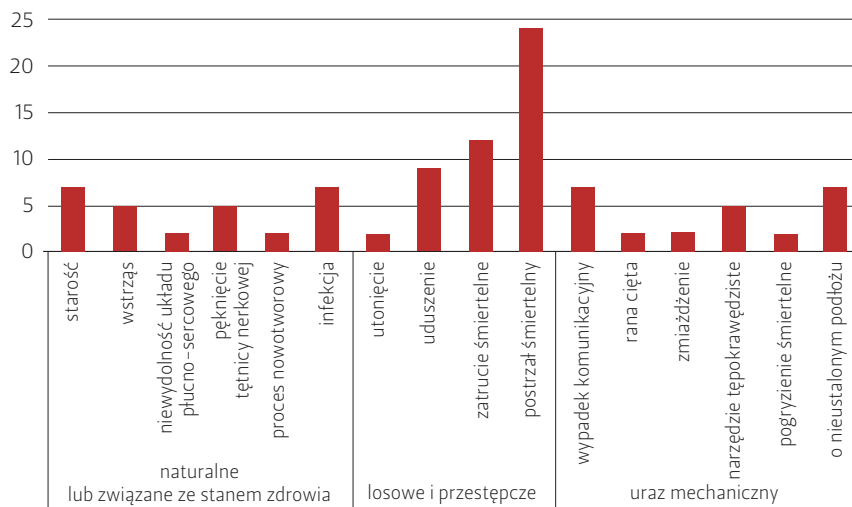
### Sekcja sądowo-weterynaryjna

Zwłoki zwierzęce stanowią niejednokrotnie główny materiał badawczy, jakim zajmuje się weterynaria sądowa. Częstymi obiektami analiz sądowych są zwierzęta towarzyszące człowiekowi, ale coraz powszechniej nekropsje dotyczą także zwierząt gospodarskich, a nawet wolno żyjących (ryc. 1).

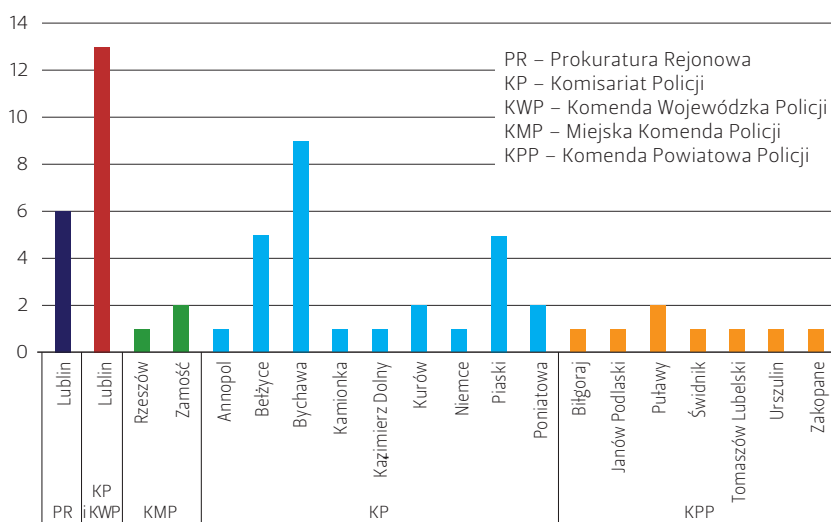
Jak zauważają Gerdin i McDonough (15), w momencie nekropsji (badanie sekcyjne zwłok zwierzęcych) zwłoki zyskują status dowodu, który może decydować o winie lub niewinności. Cele i zadania sekcji sądowo-weterynaryjnej są zazwyczaj takie same jak w przypadku autopsji (badanie sekcyjne zwłok ludzkich), a więc ustalenie okoliczności, czasu i przyczyny zejścia śmiertelnego. Warto podkreślić, że nekropsja, podobnie jak autopsja, to czynności niepowtarzalne. O ile sformułowanie kolejnej opinii w oparciu o istniejącą



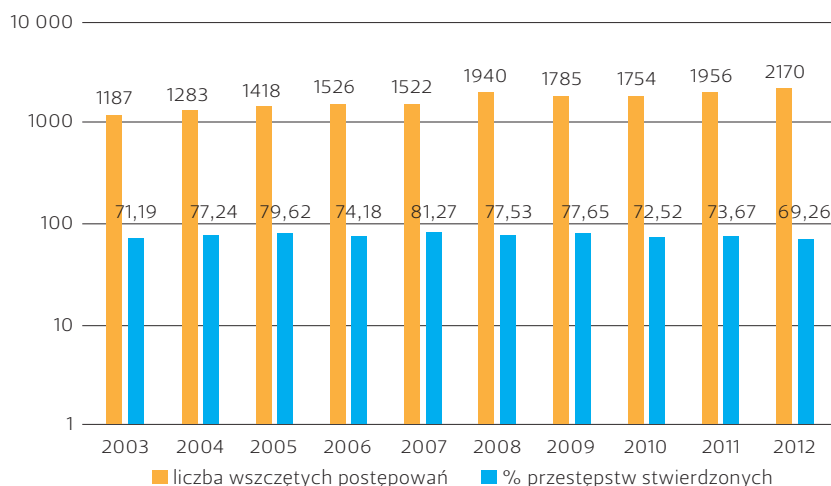
Ryc. 1. Gatunki sekcjonowanych zwierząt w latach 2000–2014



Ryc. 2. Przyczyny śmierci sekcjonowanych zwierząt



Ryc. 3. Zleceniodawcy sekcji sądowo-weterynaryjnych w latach 2000–2014

Ryc. 4. Przypadki znęcania się nad zwierzętami w latach 2003–2012 (na podstawie <http://statystyka.policja.pl/st/wybrane-statystyki/znecanie-sie-nad-zwier/50889,Znecanie-sie-nad-zwierzetami.html>)

materiał jest jak najbardziej możliwe, to uzupełnienie czy zweryfikowanie materiału staje się niejednokrotnie niewykonalne.

Pierwszym etapem badania sekcyjnego są oględziny zewnętrzne, na podstawie których dokonuje się wstępnej identyfikacji

zwierzęcia. Działania takie mają na celu określenie gatunku, rasy, płci, barwy okrywy włosowej, a także wieku osobnika i wskazanie znaków szczególnych. Na każdym etapie badania sekcyjnego należy pamiętać o dokumentacji fotograficznej,

która zwiększa wartość dowodową opinii biegłego.

Po przeprowadzeniu oględzin zewnętrznych następuje otwarcie zwłok. Wymagane jest otwarcie przynajmniej trzech głównych jam ciała, to znaczy czaszki, jamy brzusznej i klatki piersiowej. Następnie dokonuje się badania narządów w tych przestrzeniach (16). Szczegółowa analiza zmian patologicznych w poszczególnych organach pozwala wnioskować na temat przyczyny zejścia śmiertelnego. Obiektami nekropsji są nie tylko zwierzęta, których zgon nastąpił w przypadku działań przestępczych, analizy materiału sekcyjnego wskazują również na naturalne przyczyny zgonów, takie jak choroby przewlekłe (ryc. 2).

Jeżeli oględziny wewnętrzne nie pozwoliły na określenie przyczyny śmierci, należy przeprowadzić badania dodatkowe w zależności od potrzeb. Mogą to być badania histopatologiczne, toksykologiczne, analizy molekularne czy np. badanie poziomu tłuszczu w szpiku kostnym w przypadkach głodzenia zwierząt. Ponadto w wypadku nekropsji, tak samo jak w przypadku autopsji mogą być wymagane techniki specjalne, których zastosowanie dyktuje sytuacja. Przykładem niech będzie badanie tkanek miękkich oraz kości grzbietu i kończyn u zwierząt będących ofiarami wypadków komunikacyjnych czy analiza skrwawienia szyi wraz z badaniem narządów szyi wykonywana w przypadkach zagardleń.

Na podstawie całości kształtu materiału formułowana jest opinia sądowo-lekarska, która oprócz danych formalnych (daty, nazwiska przeprowadzającego badanie sekcyjne), zawiera też część merytoryczną, tak zwany wywód z oględzin, na którą składa się sprawozdanie z przeprowadzonych badań oraz wnioski, które sformułowano na podstawie wyników (16, 17). Prawidłowo sporządzona opinia lekarsko-weterynaryjna nabiera mocy prawnej, która w znaczącym stopniu ma wpływ na dalsze postępowanie organów procesowych.

Z uwagi na znikome piśmiennictwo dotyczące omawianego zagadnienia i rosnące znaczenie sekcji weterynaryjno-sądowych, celowe wydaje się usystematyzowanie wiedzy. Wymiana doświadczeń może znacząco wpłynąć na rozwój tej wciąż stosunkowo młodej gałęzi medycyny sądowej i przynieść korzyści zarówno lekarzom weterynarii, biegłym sądowym, jak i organom procesowym.

Weterynaria sądowa jest nauką dynamiczną, w jej przypadku nie można wydzielić dokładnie daty powstania. Jej rozwój i powstanie jest raczej odpowiedzią na zapotrzebowanie, które potwierdza rosnąca liczba nekropsji przeprowadzonych na zlecenie organów ścigania (ryc. 3).



Ostatnie 10–15 lat przyniosło wiele doniesień na ten temat. Są one efektem coraz bardziej kompleksowego podejścia organów ścigania do badania okoliczności przestępstw, skutkującego rosnącą liczbą postępowań wszczętych w sprawie przestępstw na zwierzętach. Według danych z lat 2003–2012, liczba wszczętych postępowań w ciągu tej dekady wzrosła niemal o 100% (ryc. 4).

Zwierzęta, często określane jako niemi świadkowie, dzięki medycynie sądowo-weterynaryjnej zyskują coraz większe znaczenie. Doskonałym określeniem zadania weterynarii sądowej jest stwierdzenie Browna (18), że nauka ta daje głos tym, którzy sami nie mogą mówić. To właśnie cel przyświecający lekarzowi weterynarii, który podejmuje się badania weterynaryjno-sądowego. Wykorzystując swoją wiedzę i doświadczenie, nadaje formę treści wyrażanej przez zwierzę.

### Podsumowanie

Znaczenie weterynarii sądowej wykazuje tendencję wzrostową, potwierdzeniem tego jest wzrost zapotrzebowania na usługi specjalistów z tej dziedziny nauki. Fakt ten jest powodowany zarówno wzrastającą liczbą przestępstw na zwierzętach, większą liczbą zgłoszeń, jak i bardziej kompleksowym podejściem organów ścigania, które mogą wykorzystywać wiedzę biegłych w celu zwiększenia wykrywalności przestępstw.

Ponieważ weterynaria sądowa jest swobodną fuzją wielu dyscyplin, to korzyści z jej rozwoju również mogą być multidyscyplinarne. Wyniki oraz protokoły przebiegu sekcji weterynaryjno-sądowych mogą być dobrym źródłem i uzupełnieniem wiedzy dla lekarzy weterynarii. Przedstawianie i popularyzowanie możliwości tej dyscypliny może zwiększyć świadomość organów ścigania o tym, jak istotnym i użytecznym narzędziem dysponują. Ponadto rozwój weterynarii sądowej mógłby być siłą napędową w rozwoju medycyny porównawczej, której wyniki i osiągnięcia są istotne nie tylko dla biegłych z wielu dziedzin oraz pracowników organów procesowych, ale także dla lekarzy i diagnostów, a przez to także dla ich pacjentów.

### Piśmiennictwo

- Gąszczyk-Ożarowski Z., Chowaniec C.: Medico-Legal autopsy – selected legal issues: Regulation Concerning the Performance of Medico-legal Autopsy of July 15, 1929. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2010, **60**, 59–62.
- Skowronek R., Chowaniec C.: The evolution of autopsy technique – from Virchow to Virtopsy\*. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2010, **60**, 48–54.
- Zaba C., Świdorski P., Zaba Z., Grześkowiak M.: Forensic-Legal Aspects of Collecting Organ Grafts From Corpses. *Medical News* 2009, **78**, 159–164.
- Raszeja S.: Some remarks on t hanatology classical branch of forensic medicine. *Ann. Acad. Med. Gedan.* 2005, **35**, 165–172.
- Listos P., Gryzinska M., Kowalczyk M.: Analysis of cases of forensic veterinary opinions produced in a research and teaching unit. *J. Forensic Leg. Med.* 2015, **36**, 84–89.
- Minias R., Berent J.A.: comparative analysis of types, causes and circumstances of deaths based on autopsy reports

- from the periods of 1945–50 and 1990–1993. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2006, **56**, 71–79.
- Witkowska K.: Procedural, forensic, and court and medical aspects of post-mortem examination. *Prokuratura i Prawo* 2012, **6**, 153–175.
- Schmitt A., Cunha E., Pinheiro J.: *Forensic anthropology and medicine: complementary sciences from recovery to cause of death.* Human Press, New Jersey, 2006, 13–37.
- Goff M.L.: Early post-mortem changes and stages of decomposition in exposed cadavers. *Exp. Appl. Acarol.* 2009, **49**, 21–36.
- Pounder D.J.: *Time of Death. Lecture Notes:* University of Dundee, Department of Forensic Medicine, 1995.
- Tagliaro F., De Leo D., Pellini E.: Time since death and body cooling: reevaluation of the Henssge nomogram. *PhD Course in forensic science and medicine XXIII Cycle* University of Verona 2011.
- Schäfer A.T.: Colour measurements of pallor mortis. *Int. J. Legal Med.* 2000, **113**, 81–83.
- Kaliszan M.: An attempt at estimating the time of death based on limited data from death scene. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2012, **62**, 203–207.
- Lavezzi W.A.: *Course essentials of forensic pathology.* ASCP Resident Review, 2012.
- Gerdin J.A., McDonough S.P.: Forensic pathology of companion animal abuse and neglect. *Vet. Pathol.* 2013, **50**, 994–1006.
- Barzdo M., Berent J.: *Przepisy dotyczące sekcji zwłok.* Materiały dydaktyczne, Łódź 2010.
- Świątek B.: Medicolegal autopsy – realization of procedural and essential requirements. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 2005, **55**, 55–60.
- Brown J.: *Veterinary forensics giving a voice to those who cannot speak for themselves.* Washington State University Honors College thesis, Spring 2009, 61.

Dr n. wet. mgr prawa Piotr Listos, Katedra Anatomii Patologicznej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin, e-mail: piotr.listos@up.lublin.pl

## Flawiwirusy oraz flawiwirozy zwierząt i człowieka

**Zdzisław Gliński, Krzysztof Kostro**

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

W badaniach nad flawiwirusami można wyróżnić kilka okresów, które są ściśle związane z w pojawianiem się określonych chorób. Reprezentantem pierwszego okresu jest żółta gorączka (żółta febra), drugiego – denga, trzeciego – gorączka Zachodniego Nilu, a ostatni okres charakteryzują badania genomu flawiwirusów, ich pokrewieństw pomiędzy gatunkami oraz diagnostyki molekularnej wywołanych przez nie chorób. Równocześnie są podejmowane, bardzo często uwięzione powodzeniem, próby wyjaśnienia etiologii nowo pojawiających się chorób (omska gorączka krwotoczna), a także chorób układu nerwowego, w etiologii których

podejrzewano udział flawiwirusów. Należą do nich m.in. flawiwirusy z kompleksu antygenowego japońskiego zapalenia mózgu (Japanese encephalitis antigenic complex – FJEC), który liczy ponad 70 przedstawicieli, przy czym dla 50 tych wirusów wektorem są stawonogi, a wśród nich jest wirus japońskiego zapalenie mózgu, zapalenie mózgu św. Ludwika, zapalenie doliny Murray, zapalenie mózgu Kunijn, zapalenie mózgu Rocio (1). Zwrócono też uwagę, że dwa wirusy komarów, wirus Bagaża (BAGV) i wirus Usutu (USUV), które zagrażają Europie, mogą być przyczyną chorób ośrodkowego układu nerwowego człowieka (2, 3). Cztery z flawiwirusów,

a mianowicie żółta gorączka, denga, gorączka Zachodniego Nilu i odkleszczowe zapalenie mózgu pomimo postępu wiedzy i rygorystycznych zaleceń profilaktycznych nadal sięgają groźbę. Leczenie ma wyłącznie charakter objawowy, a w dendze i gorączce Zachodniego Nilu nadal brak skutecznej szczepionki.

### Struktura i klasyfikacja flawiwirusów

Według klasyfikacji Baltimore (4) przyjmującej za podstawę typ genomu wirionu wirusa do grupy IV należą wirusy posiadające jednoniciowy linearny RNA (9,6–13,2 Kb) o dodatniej polaryzacji (+)ssRNA, o kształcie wirionu zbliżonym do dwudziestościanu lub sferycznym i pseudosymetrii T=3. Genom koduje białka niestrukturalne i strukturalne, z których od 3 do 4 tworzy kapsyd wirusa. W otoczce znajduje się od 15 do 20% lipidów pochodzących z błon komórki gospodarza. E-glikoproteinowa otoczka wirionu o właściwościach hemaglutyniny warunkuje przyłączenie wirusa do swoistego receptora komórki jego działania docelowego

## Flaviviruses and flaviviruses affecting animals and humans

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

The increasing trend of global travel and trade are causing changes in the distribution of mosquito-borne viruses and tick-borne viruses worldwide. They could be introduced by travellers, migratory birds or vectors carried through international trade. Flaviviridae viruses are the most important group of arboviruses due to their public health implications. The Baltimore classification clusters viruses into families depending on their type of genome. Flaviviridae (Baltimore group IV) have monopartite, linear, single-stranded RNA genomes of positive polarity, 9.6 to 12.3 Kb. Virus particles are enveloped, with icosahedral or spherical geometries, about 40–60 nm in diameter. The biological properties of the most important flaviviruses infecting animals and humans, and the epidemiological and clinical characteristics of yellow fever, dengue, tick-borne encephalitis, West Nile and Omsk hemorrhagic fever disease are discussed. Yellow fever, dengue and West Nile virus (WNV) are most commonly transmitted to humans by mosquitoes. Recently, new data are presented that Usutu and Bagaza viruses may infect birds and humans.

**Keywords:** Flaviviridae, yellow fever, dengue, tick-borne encephalitis, West Nile virus, Usutu and Bagaza viruses.

i indukuje w zakażonym organizmie syntezę większości przeciwciał neutralizujących wirus i działanie ochronne. Ponadto występuje białko nukleokapsydu (C) i matrix (M). Flawiwirusy wykazują tropizm do nabłonków i skóry, replikują się w cytoplazmie zakażonych komórek gospodarza (5). Grupę IV tworzy oprócz rodziny *Flaviviridae* jeszcze 6 rodzin: *Astroviridae*, *Calciviridae*, *Coronaviridae*, *Picornaviridae*, *Arteriviridae*

i *Togaviridae*. W rodzinie *Flaviviridae* wyróżniono 4 rodzaje (*Hepacivirus*, *Flavivirus*, *Pegivirus* i *Pestivirus*) i w rodzaju *Flavivirus* 60 gatunków. Najważniejsze wirusy z rodzaju *Flavivirus* zawiera **tabela 1**. Do rodzaju *Flavivirus* należą wirusy, których wektorami są kleszcze (34 wirusy) lub komary (17 wirusów), oraz wirusy niemające stawonogów jako wektorów (wirus Modoc lub wirus Entebbe nietoperzy, wirus Yocose), a także wirusy bezkręgowców, np. wirus 5 powodujący cysty u nicieni pasożytujących na ziarnach soi (flawivirus *Aedes* lub flawivirus *Culex theileri*; 6). Ważniejsze wirusy z rodziny Flaviviridae zawiera **tabela 1**.

### Żółta gorączka

Żółta gorączka (żółta febra), która jest ostrą chorobą zakaźną człowieka i małp, należy do najwcześniej poznanych chorób wirusowych przenoszonych przez owady. Pierwsze epidemie, najprawdopodobniej żółtej febrzy, wystąpiły na Barbadosie w 1647 r. i na Gwadelupie w 1648 r. (6). Ojczyzną żółtej gorączki, jak wskazują wyniki badań filogenetycznych wirusa, jest Afryka Wschodnia lub Afryka Równikowa, gdzie nastąpiło przejście wirusa z małp na człowieka, a następnie jego rozprzestrzenienie się w Afryce Zachodniej (7). Stamtąd wraz z niewolnikami choroba została przeniesiona do Ameryki gdzie w XVIII i XIX w. była najgroźniejszą i wysoce śmiertelną chorobą powodującą okresowe epidemie. W 1700 r. wirus żółtej gorączki spowodował epidemie we Włoszech, w Hiszpanii, we Francji i w Anglii. W 1881 r. lekarz Finlay Carlos pracujący na Kubie wskazał na komara *Aedes aegypti* jako na przenosiela choroby i jednocześnie zainicjował jej zwalczanie przez likwidację komarów. W 1937 r. Max Theiler opracował pierwszą szczepionkę przeciwko żółtej gorączce. Współcześnie, w wyniku dewastacji komarów

oraz szczepień ochronnych, żółta gorączka w miastach została praktycznie opanowana, ciągle jednak występuje na obszarach wiejskich i leśnych rejonów równikowych (8).

Corocznie na świecie zapada na żółtą gorączkę około 200 tys. osób, a umiera 30 tys., przy czym 90% przypadków choroby dotyczy Afryki. Ogniska endemiczne choroby występują również w Ameryce Południowej, przy czym w ostatnich latach wzrasta liczba zachorowań, co jest następstwem spadku odporności populacyjnej, wycinania lasów, urbanizacji, zmian klimatycznych, ruchu ludności i niekontrolowanego przemieszczania się komarów. W profilaktyce najważniejsze są szczepienia. Silna odporność rozwija się po 30 dniach u 99% osób szczepionych jedną dawką szczepionki. Powszechnie jest stosowana żywa atenuowana szczepionka YFV-17D (9, 10). Wirus żółtej gorączki występuje w 3 genotypach. Genotypy wirusa z Afryki Zachodniej i Środkowej oraz południowoamerykańskie, pomimo że różnią się liczbą kopii powtarzalnej sekwencji nukleotydu-3' (3'-RZF), to we wszystkich genotypach w 3' NCR występuje identyczna sekwencja 15 nukleotydów tworzących 2 pętle (11).

Wektorem wirusa są komary z rodzaju *Aedes*, najczęściej *A. aegypti* i *A. albopictus* oraz z rodzajów *Haemagogus* i *Sabethes*. Od ich występowania w osiedlach (domestic mosquitoes), w lesie (sylvatic mosquitoes), albo równocześnie w osiedlach i lasach (intermediate mosquitoes) zależą źródła zakażenia oraz sposoby transmisji wirusa. W żółtej gorączce „miejskiej” źródłem zakażenia i rezerwuarem zarazka jest człowiek i komar *A. aegypti* będący jednocześnie wektorem. W niektórych rejonach Afryki także źródłem zakażenia są małpy migrujące w pobliże siedzib ludzkich (postać pośrednia miejsko-leśna; **ryc. 1**). Natomiast w postaci „leśnej” żółtej gorączki rezerwuarem jest wiele gatunków małp i innych wrażliwych na zakażenie zwierząt, np. szybko rozmnażające się torbacze, a także komary, najczęściej *Aedes africanus*, *A. simpsoni*, *A. fuscifer*, *A. luteocephalus* i *A. albopictus*, a w Ameryce Środkowej *Haemagogus* spp. i *Sabethes* spp., ale nie człowiek. Nasilenie zachorowań ma bezpośredni związek ze wzrostem liczby komarów (12) oraz z faktem transstadialnego i transowarialnego przekazywanie wirusa na kolejne pokolenia (13).

Wirus wprowadzony do organizmu człowieka lub wrażliwych na zakażenie zwierząt (najczęściej małp) podczas ukłucia przez komary, a tylko wyjątkowo zakażenie następuje drogą kropelkową, na co zwrócono uwagę w przypadku zakażeń laboratoryjnych i szpitalnych, zakaża monocyty, makrofagi i komórki dendrytyczne, które stanowią cel i miejsce jego pierwszej replikacji. Po replikacji w regionalnych węzłach chłonnych występuje wiremia i dochodzi do

**Tabela 1.** Ważniejsze patogenne wirusy z rodziny *Flaviviridae* patogenne dla zwierząt i człowieka

FLAWIWIRUSY	RODZAJ WIRUSA
PRZENOSZONE PRZEZ KLESZCZE	wirus omskiej gorączki krwotocznej (OHFV) wirus choroby skokowej owiec (LIV) wirus kleszczowego zapalenia mózgu (TBEV) wirus tureckiego zapalenia mózgu owiec (TSE)
PRZENOSZONE PRZEZ KOMARY	wirus Denga (DV) wirus japońskiego zapalenia mózgu (JEV) wirus zapalenia mózgu Murras (MVEV) wirus zapalenia mózgu St. Louis (SLEV) wirus Zachodniego Nilu (WNV) wirus żółtej gorączki (YFV)
BEZ WEKTORÓW STAWONOGÓW	Grupa Entebbe Grupa Modoc Grupa Rio Bravo
BEZKRĘGOWCÓW	wirus nicieni pasożytów soi 5
INNE	Flavivirus <i>Aedes</i> Flavivirus <i>Culex theileri</i> Usutu flavivirus



zakażenia hepatocytów pośrednio przez komórki Kupffera, co powoduje ich martwicę eozynoflową i uwolnienie cytokin. Następstwem sztormu cytokinowego jest wstrząs i często uszkodzenie nerek oraz serca, zaś efektem zmian w naczyniach krwionośnych są wybroczyny i wylewy krwawe (14).

U człowieka po 3–6 dniach po zakażeniu występuje gorączka, bradykardia, następnie bóle mięśni, głowy, światłowstręt, nudności, wymioty i rozdrażnienie oraz toksemia cechująca się przekrwieniem skóry, naszykaniem spojówek, obłożeniem języka, bolesnością i wrażliwością na ucisk okolicy żołądka i wątroby. Po 3–5 dniach pacjent wraca do zdrowia, ale u 15% pacjentów następuje drugi okres choroby cechujący się nagłym, piorunującym, pogorszeniem stanu zdrowia. Pojawiają się objawy uszkodzenia wątroby, na co wskazuje żółtaczką, zaburzenie czynności nerek, skaza krwotoczna, krwimocz, trombocytopenia i zakrzepy. Rozwija się zapalenie mięśnia sercowego i mózgu oraz wstrząs; od 20 do 50% nieleczonych chorych umiera.

U małp afrykańskich choroba najczęściej przebiega bezobjawowo, natomiast małpy Nowego Świata chorują wśród objawów podobnych do występujących u ludzi, a liczne padnięcia tych zwierząt w lasach zwiastują wystąpienie epidemii żółtej gorączki. Przyczynę padnięć należy upatrywać w braku wykształcenia u nich w rozwoju ewolucyjnym odporności naturalnej, co ma miejsce u małp afrykańskich, co było spowodowane późnym zawleczeniem zarazka do Nowego Świata. Przypuszcza się, że liczne padnięcia są spowodowane mniejszą aktywnością interferonu do blokowania zakażenia flawiwirusami, co umożliwia translację i replikację zakaźnego wirusowego RNA, osłabieniem odpowiedzi humoralnej związanej z przeciwciałami neutralizującymi wirus i cytotoksyczności zależnej od przeciwciał (ADCC) oraz z osłabionym hamującym zakażenie flawiwirusowe działaniem układu dopełniacza (15).

W pojedynczych przypadkach zachorowań rozpoznanie żółtej gorączki może następczą dużą trudność, ale w przebiegu epidemii jest stosunkowo łatwe. Na terenach endemicznych choroby wystarcza zwykle diagnoza kliniczna. Pewne rozpoznanie czynnika etiologicznego przynoszą badania laboratoryjne zmierzające do izolacji i identyfikacji zarazka, a także badania metodą PCR lub podobnymi technikami molekularnymi. Zakażenie można także wykryć metodami serologicznymi, określając poziom przeciwciał IgM za pomocą odczynu ELISA. Leczenie objawowe to jedyna możliwość wspomagania organizmu pacjenta. W zapobieganiu podstawową rolę ma zwalczanie wektorów za pomocą środków owadobójczych. Metoda ta sprawdza się szczególnie w miastach, z których zarazek został niemal całkowicie wyrugowany. Ważne znaczenie mają środki ochrony osobistej ograniczające inwazję komarów. Szczepienia ochronne są przeprowadzane w ogniskach endemicznych oraz są obowiązkowe dla ludzi udających się do stref zagrożenia żółtą gorączką.

### Denga

Już w XVII w. opisano chorobę, której objawy przypominały dengę, ale wiarygodne doniesienia o epidemiach dengi w Azji, Afryki i Ameryce Północnej pochodzą z lat 1779–1780. Nawroty choroby występowały co 10–40 lat. Z epidemii w Azji po II wojnie światowej choroba rozprzestrzeniła się na większość krajów leżących w strefie subtropikalnej i tropikalnej, przy czym zachorowania wywoływały różne serotypy wirusa dengi. Obecnie ponad 1/3 ludzkości mieszka na terenach zagrożonych dengą i corocznie rejestruje się około 500 tys. hospitalizacji i około 50 mln zakażeń (16, 17). Kimuras i Hotta w 1943 r. wyizolowali wirus dengi z krwi chorych z epidemii w Nagasaki (18).

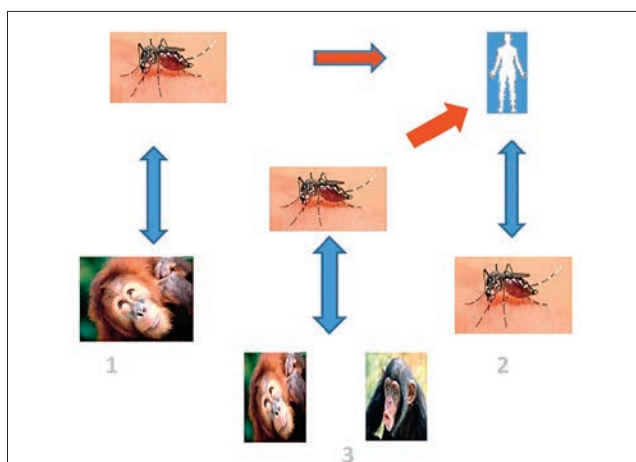
Cztery serotypy wirusa dengi (DEN-1, DEN-2, DEN-3 i DEN-4) odpowiadają za

zachorowania, ale przy braku pełnej odporności krzyżowej po przechorowaniu jednego serotypu ludzie z terenów endemicznego występowania choroby mogą ulec zakażeniu pozostałymi serotypami. Przechorowanie daje silną odporność wyłącznie na dany serotyp, która trwa całe życie. Wszystkie serotypy wywodzą się od małp nieczłolekkształtnych i zostały przeniesione na człowieka za pośrednictwem *A. aegypti*, w Afryce lub w Azji Południowo-Wschodniej. Zmiany w aminokwasach domeny III białek otoczki wirusa odegrały istotne znaczenie w adaptacji wirusa do komara i do człowieka (19).

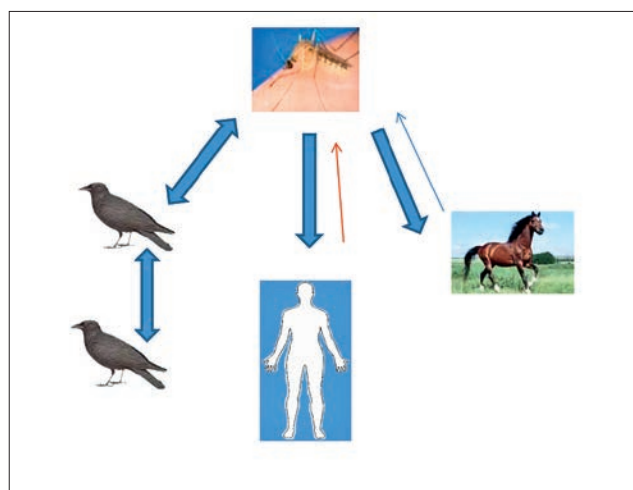
Źródłem zakażenia jest człowiek lub małpa, ale RNA wirusa dengi stwierdzono u nietoperzy z terenów endemicznego występowania choroby. W organizmie komarów *Aedes aegypti* i *A. albopictus*, wektorów wirusa, wirus nie traci zakaźności do 3 miesięcy. Zakażenie szerzy się wyłącznie za pośrednictwem komarów, które zakażają się od ludzi lub małp będących w okresie wiremii (16, 17).

Objawy chorobowe są następstwem szoku cytokinowego, zwiększonej produkcji interferonu i trombocytopenii oraz bezpośredniego uszkodzenia komórek przez wirus. Interferon aktywuje też swoistą odpowiedź immunologiczną, co prowadzi do powstawania swoistych przeciwciał przeciwko antygenom wirusa oraz limfocytów T atakujących bezpośrednio komórki zakażone przez wirus (20).

Obecnie według zaleceń WHO wyróżnia się tylko dwie postaci kliniczne dengi (17), niepowikłaną (DF, gorączka dengi) oraz ciężką (DHF, krwotoczna gorączka dengi). Niepowikłaną postacią choroby cechuje nagłe wystąpienie wysokiej gorączki (39,5–41,4°C) utrzymującej się przez 1–7 dni, wysypka, silne bóle głowy, mięśni i stawów, bóle zagałkowe, co utrudnia ruchy gałek ocznych, bolesność stawów, nudności i wymioty, powiększenie wątroby. W DHF do objawów typowych dla postaci



Ryc. 1. Transmisja wirusa żółtej gorączki; 1 - typ leśny, 2 - typ miejski, 3 - typ pośredni miejsko-leśny



Ryc. 2. Transmisja wirusa gorączki Zachodniego Nilu

niepowikłanej dołącza się skaza krwotoczna związana z zaburzeniem przepuszczalności naczyń krwionośnych oraz trombocytopenią, masywne krwawienia z nosa, dziąseł, wylewy krwawe pod skórą i wstrząs spowodowany gwałtownym spadkiem ciśnienia krwi (21). Śmiertelność przy braku leczenia może wynosić 50%, w przypadku stosowania leczenia 3%. Przypadki śmiertelne dotyczą najczęściej dzieci i młodzieży. U większości chorych przechorowanie nie pozostawia następstw.

Rozpoznanie opiera się o badanie kliniczne i badanie serologiczne (odczyn wiązania dopełniacza, odczyn zahamowania hemaglutynacji, odczyn seroneutralizacji, test ELISA) par surowic wykonane w odstępie 2–3 tygodni, izolację wirusa na hodowli linii komórkowej *Aedes albopictus* C6/36 lub *Verovero*, BHK 21, LLC-MK2, *A. pseudoscutellaris* AP61 (22). Bardzo czuły i swoisty okazał się test PCR.

Postępowanie epidemiologiczne obejmuje: unieszkodliwienie źródła zakażenia poprzez izolowanie chorych w okresie wiremii, stosowanie osobistych środków ochrony przed komarami, niszczenie komarów w miejscach ich wylęgu i bytowania oraz czynne uodpornianie.

### Odkleszczowe zapalenie mózgu

W Polsce występuje typ zachodnioeuropejski (uprzednio środkowoeuropejski) odkleszczowego zapalenia mózgu (TBE), który jest łagodniejszy od typów syberyjskiego i dalekowschodniego. W Europie w ostatnich 30 latach liczba zachorowań ludzi wzrosła na terenach endemicznych o 400%. Chorobę cechuje wybitna sezonowość związana z aktywnością kleszczy (*Ixodes ricinus* oraz *I. persulcatus*) będących wektorem wirusa na ssaki i ptaki. Rezerwuarem wirusa są gryzonie, zwierzyna leśna i ptaki wędrowne; pomiędzy nimi i kleszczami krąży wirus. Wirus odkleszczowego zapalenia mózgu jest przenoszony transstadialnie oraz transowarialnie. Zakażone stadia rozwojowe kleszcza stanowią potencjalne zagrożenie dla człowieka i wrażliwych gatunków zwierząt (23). W surowicach bydła domowego, owiec, kóz, psów i zwierzęty leśnej (jelenie) występują przeciwciała przeciwko wirusowi. Mleko zakażonych zwierząt może stanowić źródło zakażenia dla człowieka.

Wirusy, które dostają się do organizmu przez uszkodzoną przez kleszcza skórę lub błonę śluzową, replikują się początkowo w cytoplazmie zakażonych komórek skóry i węzłów chłonnych, a po dostaniu się do krwi i płynów tkankowych (wiremii pierwotna) zakażają inne komórki. Na tym etapie zakażenia może zostać zlikwidowane lub rozwija się wtórna wiremii i wirus obecny we krwi atakuje

śródbłonek naczyń mózgowych, rozwija się zapalenie ośrodkowego układu nerwowego (24). U około 60% pacjentów rozwija się zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, u 30% zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych, a u około 10% zakażonych ludzi występuje najcięższa postać choroby, zapalenie mózgu, rdzenia kręgowego i opon mózgowo-rdzeniowych. Zakażenie może także przebiegać bez objawów klinicznych, na co wskazuje obecność przeciwciał. Śmiertelność wynosi około 2% (25). Zakażenia u zwierząt przebiegają najczęściej bezobjawowo, szczególnie u drobnych ssaków wolno żyjących oraz zwierzyny płowej. Postacie kliniczne są rozpoznawane jako odrębne jednostki chorobowe.

Objawy kliniczne przebiegające z gorączką, zmianami charakterystycznymi dla zapalenia mózgu i rdzenia, nasuwają podejrzenie zakażenia wirusowego. Jednak rozpoznanie jest możliwe w wyniku badań laboratoryjnych zmierzających do izolacji i identyfikacji wirusa, wykazania obecności przeciwciał w badaniach serologicznych, a także przez zastosowanie diagnostyki molekularnej z wykorzystaniem techniki PCR do wykrywania genomu wirusa we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym pacjenta.

Działania zmierzające do przerywania łańcucha epidemiologicznego poprzez zapobieganie ekspozycji na zakażenie, jak najwcześniejsze usuwanie kleszczy atakujących skórę, stosowanie repelentów ograniczają możliwość zakażenia. Ludzie z grup ryzyka, leśnicy, myśliwi, straż graniczna – powinni być szczepieni. W przypadkach zachorowań o charakterze epidemii istotnie obowiązek hospitalizacji chorych i identyfikacja źródła zakażenia (26).

### Zakażenie wirusem Zachodniego Nilu

Od chwili wyizolowania wirusa Zachodniego Nilu w 1937 r. od chorej kobiety w Ugandzie (27) oraz ustalenia w połowie XX w. naturalnych rezerwuarów wirusa coraz częściej zwracano uwagę na szybkie szerzenie się zakażenia tym wirusem w populacji ludzi, szczególnie gdy w latach 90. częstotliwość zachorowań oraz liczba przypadków śmiertelnych gwałtownie wzrosła (28, 29). Obserwowane zmiany w zakaźności wirusa mogą być następstwem mutacji jego uzjadliwiania się na skutek częstych pasażów przez wrażliwe organizmy lub organizmy w stanie immunosupresji. Nie można jednak wykluczyć wpływu innych bliżej nieznanymi czynników (30). Choroba jest notyfikowana w krajach Unii Europejskiej. W 2012 r. występowała w Bułgarii, we Francji, w Grecji, Rumunii, Szwecji, na Węgrzech i we Włoszech (31).

Wirus Zachodniego Nilu stale krąży pomiędzy organizmem komarów z rodzaju *Culex* (*C. pipiens*, *C. restuans*, *C. quinquefasciatus*) oraz ptaków, które są głównym rezerwuarem zarazka (32, 33; **ryc. 2**).

Wirus replikuje się w cyklu komar-ptak-komar i część zakażonych komarów przenosi zakażenie na ludzi oraz zwierzęta domowe. Komary, pijąc krew chorych ludzi i zwierząt w okresie wiremii, też rozprzestrzeniają zakażenie. Nie można wykluczyć w rozprzestrzenieniu się wirusa udziału kleszczy żerujących na ciele ptaków. Możliwe jest też zakażenie bez udziału stawonogów, np. zakażenie prenatalne od chorej matki, postnatalne podczas karmienia piersią, a także za pośrednictwem transplantów i transfuzji krwi od chorych pacjentów, a także podczas sekcji ludzi i padłych ptaków oraz przez kontakt z krwią i tkankami chorych zwierząt (34, 35). W USA oraz Izraelu zachorowania wśród ludzi poprzedzały masowe zachorowania i padanie ptaków (36).

Wirus Zachodniego Nilu jest chorobotwórczy dla człowieka, wielu gatunków ptaków dzikich i udomowionych, dla zwierząt nieudomowionych, a spośród zwierząt domowych najczęściej zakaża konie. Około 20% ludzi choruje wśród objawów grypopodobnych (gorączka Zachodniego Nilu), a u poniżej 1% występuje zapalenie opon mózgowych i mózgu (30). W niektórych epidemiach dodatkowo występowało zapalenie mięśnia serca, zapalenie trzustki i wątroby (37). Pomimo wiremii stężenie wirusa we krwi rzadko osiąga poziom umożliwiający przeniesienie wirusa przez komara ssącego krew człowieka z wiremii na zdrowych ludzi lub zwierzęta.

U około 33% koni występuje gorączka, zapalenie mózgu, zapalenie mózgu i opon mózgowych, u około 40% koni kończące się śmiercią. U pozostałych gatunków zwierząt zakażenie najczęściej ma charakter bezobjawowy. Nie udokumentowano możliwości zakażenia się człowieka od chorych lub zmarłych ludzi i od padłych zwierząt, ani zakażenia psów i kotów po spożyciu padłych zakażonych ptaków (38, 39).

W rozpoznaniu zakażenia wykorzystywane jest odczyn wiązania dopełniacza i test ELISA umożliwiające wykrycie swoistych przeciwciał klasy IgM (40). Izolacja wirusa lub wykazanie obecności jego materiału genetycznego metodą PCR przesądza o rozpoznaniu (41). Profilaktyka obejmuje zmniejszenie ekspozycji na komary przez stosowanie insektycydów i repelentów oraz osuszanie bagien i błot, likwidację miejsc rozmnażania się komarów i kontrolę weterynaryjną ptaków importowanych z terenów, gdzie występuje zakażenie. Nadal nie opracowano szczepionki.



## Omska gorączka krwotoczna

Pierwsze zachorowania wystąpiły w Omsku w latach 1945–1947. Wirus omskiej gorączki krwotocznej należy do kompleksu kleszczowego rosyjskiego wiosenno-letniego zapalenia mózgu (42). Jest on jednym z trzech flawiwirusów obok wirusa Alkhuma i wirusa choroby Kashanur, wywołujących gorączki krwotoczne (43). Wektorem są kleszcze *Dermacentor reticulatus*, *D. marginatus* i *Ixodes persulcatus* przenoszące wirus na ludzi i gryzonie, głównie piżmaki, norniki i karczowniki. Wirus jest przekazywany transstadialnie. Człowiek może zakazić się też przez kontakt z odchodami i krwią chorych lub padłych zwierząt oraz pijąc wodę zanieczyszczoną wirusem, a także mleko zakażonych kóz i owiec. Choroba ma charakter dwufazowy. W fazie pierwszej występuje gorączka, bóle mięśniowe, powiększenie sztywnych węzłów chłonnych, biegunka, wysypka na podniebieniu, nastrzykanie spojówek, krwotoki z nosa, dziąseł, krwawe wymioty i wylewy krwawe do płuc. Część chorych powraca do zdrowia, u części chorych, w drugiej fazie choroby, która występuje po 1–2 tygodniach, rozwija się zapalenie płuc lub zwyrodnienie nerek bądź zapalenie opon mózgowych, względnie kombinacja tych zaburzeń (44).

## Zakażenie wirusem Usutu i wirusem Bagaza

Coraz więcej uwagi poświęca się dwóm flawiwirusom: Usutu (USUV) i Bagaza (BAGV) oraz zagrożeniom, jakie stanowią one dla ptaków, a być może też i dla ludzi (45, 46). Wirus Usutu zidentyfikowano po raz pierwszy w Afryce Południowej w 1959 r. W 2001 r. w Austrii był on przyczyną masowego padania kosów. W latach 1981–2004 izolowano go od ludzi chorych w Afryce, a od 2009 r. we Włoszech u ludzi z obniżoną odpornością wywołuje zapalenie mózgu (47). W 2013 r. powodował zapalenie opon mózgowych lub zapalenie opon mózgowych i mózgu w Chorwacji (48). Wektorem wirusa zarówno u ptaków, jak ludzi są komary z rodzaju *Culex*. Oprócz Austrii i Serbii, prawdopodobnie ten sam szczep wirusa Usutu wywołuje zachorowania ptaków i ludzi na Węgrzech, w Hiszpanii i Szwajcarii (49).

Wirus Bagaza wyizolowano w 1966 r. w Afryce Środkowej od komarów z rodzaju *Culex*. W 2010 r. spowodował on padnięcia przepiórek i bażantów w Hiszpanii (50). Jest on identyczny z wirusem zapalenia opon mózgowych i rdzenia kręgowego izolowanym od indyków w Izraelu (51). Stwierdzono przeciwciała przeciwko temu wirusowi u pacjentów z zapaleniem mózgu w Indiach, co przemawia za

zoonotycznym jego charakterem. Istnieje pogląd, że wirus Bagaza, podobnie jak wirus Zachodniego Nilu, może stanowić nowe poważne zagrożenie dla człowieka.

## Piśmiennictwo

- Leake C.J.: Mosquito-borne arboviruses. W: *Zoonoses*. Palmer S.R., Simpson D.I.H. (red.). Oxford Univ. Press. Oxford, New York, Tokyo 1998, 401–413.
- Bondre V.P., Sapkal G.N., Yergorkal P.N., Fulmali P.V., San-kararaman V., Aychit V.M., Mishra A.C., Gore M.M.: Genetic characterization of Bagaza virus (BAGV) isolated in India and evidence of anti BAGV antibodies in sera collected from encephalitis patients. *J. Gen. Virol.* 2009, **90**, 2644–2649.
- Vásquez A., Jiménez-Clavero M.A., Franco L., Donoso-Mantke O., Sambri V., Niedrig M., Zeller H., Tenorio A.: Usutu virus – potential risk of human disease in Europe. *Eurosurveillance* 2011, **16**, <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19935>.
- Baltimore D.: Expression of animal virus genomes. *Bacteriol. Rev.* 1971, **35**, 235–241.
- Leake C. J.: Mosquito-borne arboviruses. W: *Zoonoses*. Palmer S. R., Simpson D.I.H. (red.). Oxford Univ. Press. Oxford, New York, Tokyo 1998, 401–413.
- Gould E.A., de Lamballerie X., Zanotto P.M., Holmes E.C.: Origins, evolution, and vector/host coadaptations within the genus *Flavivirus*. *Adv. Virus Res.* 2003, **59**, 277–314.
- Stock N.K., Laraway H., Faye O., Matthias M.D., Sall N. A.A.: Biological and phylogenetic characteristics of Yellow fever virus lineages from West Africa. *J. Virol.* 2013, **87**, 2895–2907.
- Bryant J.E., Holmes, E.C., Barrett A.D.T.: Out of Africa: A molecular perspective on the introduction of Yellow Fever virus into the Americas. *PLoS Pathog.* 2007, **3**, <http://journals.plos.org/plospathogens/article?id=10.1371/journal.ppat.0030075>
- Barrett A.D.: The epidemiology of yellow fever in Africa. *Microbes Infect.* 2002, **4**, 1459–1468.
- WHO: Yellow fever. *Fact sheet* 2014, nr 100.
- Mutebi J.P., Rijnbrand R.C., Wang H., Ryman K.D., Wang E., Fulop L.D., Titball R., Barrett A.D.: Genetic relationships and evolution of genotypes of yellow fever virus and other members of the yellow fever virus group within the *Flavivirus* genus based on the 3' noncoding region. *J. Virol.* 2004, **78**, 9652–9665.
- Gould E.A., Solomon T.: Pathogenic flaviviruses. *Lancet* 2008, **371**, 500–509.
- Fontenille D., Diallo M., Mondo M., Ndiaye M., Thonnon J. First evidence of natural vertical transmission of yellow fever virus in *Aedes aegypti*, its epidemic vector. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1997, **91**, 533–535.
- Monath T.P.: Treatment of yellow fever. *Antiviral Res.* 2009, **78**, 116–124.
- Diamond D.: Evasion of innate and adaptive immunity by flaviviruses. *Immunol. Cell Biol.* 2003, **81**, 196–206.
- Guzman M., Holstead S.B., Artros H., Buchy E., Farrar J., Gubler D.J., Hunsperger E., Kroeger A., Margolis H.S., Martinez E., Nathan M.B., Pelegrino J.L., Simmons C., Yoksan S., Peeling R.W.: Dengue: a continuing global threat. *Nat. Rev. Microbiol.* 2010, **8**, 7–16.
- WHO: *Dengue guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control*. WHO, Geneva, 2009.
- Whitehorn J., Farrar J.: Dengue. *Br. Med. Bull.* 2010, **95**, 161–173.
- Wang E., Ni H., Xu R., Barrett A.D., Watowich S.J., Gubler D.J., Weaver S.C.: Evolutionary relationships of endemic/epidemic and sylvatic dengue virus. *J. Virol.* 2004, **78**, 3227–3234.
- Rodenhuis-Zybert I.A., Wilschut J., Smith J.M.: Dengue virus life cycle: Vidal and host factors modulating infectivity. *Cell Mol. Life Sci.* 2010, **67**, 2773–2786.
- Whitehorn J., Farrar J.: Dengue. *Br. Med. Bull.* 2010, **95**, 161–173.
- Race M.W., Williams M.C., Agostini C.F.: Dengue in the Caribbean: virus isolation in a mosquito (*Aedes pseudoscutellaris*) cell line. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1919, **73**, 18–22.
- Amiciza D., Domnich A., Panatto D., Lai P.L., Cristina M.L., Avio U., Gas R.: Epidemiology of tick-borne encephalitis (TBE) in Europe and its prevention by available vaccines. *Hum. Vaccin. Immunother.* 2013, **8**, 1163–1171.
- Czupryna P., Moniuszko A., Pancewicz S.A., Grygorczuk S., Kondrusik M., Zajkowska J.: Tick-borne encephalitis in Poland in years 1993–2008—epidemiology and clinical presentation. A retrospective study of 687 patients. *Eur. J. Neurol.* 2011, **18**, 673–679.

- Ruzek D., Dobier G., Donoso Montke O.: Tick-borne encephalitis: pathogenesis and clinical implications. *Travel Med. Infect. Dis.* 2010, **8**, 223–232.
- WHO: Vaccines against tick-borne encephalitis. *Wkly Epidemiol. Rec.* 2011, **86**, 241–256.
- Nash D., Mostashari F., Fine A., Miller J., O' Lery D., Murray K.: The outbreak of West Nile virus infection in the New York City area in 1999. *N. Engl. J. Med.* 2001, **344**, 1807–1814.
- Petersen L.R., Roehing J.T.: West Nile virus: a reemerging global pathogen. *Emerg. Infect. Dis.* 2001, **7**, 611–614.
- Petersen L.R., Marfin S.A.: West Nile Virus: a primer for the clinician. *Annl. Int. Med.* 2002, **137**, 173–179.
- Hubalek Z.: Comparative symptomatology of West Nile fever. *Lancet* 2001, **358**, 254–255.
- ECDC: Emerging and vector-borne diseases. Annual Epid. Rep. 2014. [http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/emerging-vector-borne-diseases\\_annual-epidemiological-report-2014.pdf](http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/emerging-vector-borne-diseases_annual-epidemiological-report-2014.pdf)
- Hubalek Z., Halouzka J.: West Nile fever – a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe. *Emerg. Infect. Dis.* 1999, **5**, 643–650.
- Hayes C.G.: West Nile virus: Uganda, 1937, to New York City, 1999. *Ann. N Y Acad. Sci.* 2001, **951**, 25–37.
- Public Health Dispatch: West Nile virus infection in organ donor and transplant recipients – Georgia and Florida. *Morbidity and Mortality Weekly Rept.* 2002, **51**, 790–791.
- WHO: West Nile virus. *Fact sheet*. No 54, 2011. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs354/en/>
- Swayne D.E., Beck J.R., Smith C.S., Shieh W.J., Zaki S.R.: Fatal encephalitis and myocarditis in young domestic geese (*Anser anser domesticus*) caused by West Nile virus. *Emerg. Infect. Dis.* 2001, **7**, 751–753.
- Ahmed S., Libman R., Wesson K., Ahmed F., Einberg K.: Guillan-Barré syndrome: an unusual presentation of West Nile virus infection. *Neurology* 2000, **55**, 144–146.
- Gliński Z., Kostro K.: Wirus Zachodniego Nilu – zagrożenie dla zdrowia człowieka i zwierząt. *Życie Wet.* 2002, **77**, 627–629.
- Petersen L.R., Marfin S.A.: West Nile Virus: a primer for the clinician. *Annl. Int. Med.* 2002, **137**, 173–179.
- Asnis D.S., Conetta R., Waldman G., Teixeira A.A.: The West Nile virus encephalitis outbreak in the United States (1999–2000): from Flushing, New York, to beyond its borders. *Ann N Y Acad. Sci.* 2001, **951**, 161–171.
- Public Health Dispatch: West Nile virus infection in organ donor and transplant recipients – Georgia and Florida. *Morbidity and Mortality Weekly Rept.* 2002, **51** (35), 790–791.
- Gritsun T.S., Lashkevich V.A., Gould E.A.: Tick-borne encephalitis. *Antivir. Res.* 2003, **57**, 129–146.
- Lin D., Li L., Dick D., Shope R.E., Feldmann H., Barrett A.D.T., Holbrook M.R.: Analysis of the complete genome of the tick-borne flavivirus Omsk hemorrhagic fever virus. *Virology* 2003, **313**, 81–90.
- Ruzek D., Yakimenko W., Karan L.S., Tkachev S.E.: Omsk haemorrhagic fever. *Lancet* 2010, **376**, 2104–2113. CDC: Omsk haemorrhagic fever (OHF), 24/7. <http://www.cdc.gov/vhf/omsk/prevention/index.html>
- Vasquez A., Jimenez-Clavero M., Franco L., Donoso-Montke O., Sambri V., Niedrig M., Zeller H., Tenorio A.: Usutu virus – potential risk of human disease in Europe. *Euro. Surveill.* 2011, **31**, 16–22.
- Cook S., Maureau G., Kitchen A., Gould E.A., de Lamballerie X., Holmes E.C., Habach R.E.: Molecular evolution of the insect-specific flaviviruses. *J. Gen. Virol.* 2012, **93**, 223–234.
- Brigit N., Diallo M., Boye C.S.B., Sall A.A.: Usutu virus in Africa. *Vector-Borne Zoon. Dis.* 2011, **1**, 1417–1423.
- Santini M., Vilibic-Cavlek T., Barsic B., Barbic L., Savic V., Stefanovic V., Listes E., diGennaro A., Savini G.: First cases of human Usutu virus neuroinvasive infection in Croatia, August–September 2013: clinical and laboratory features. *J. NeuroVirol.* 2015, **21**, 92–97.
- Steinmetz H.W., Bakonyi T., Weissenböck H., Hatt J.M., Eulenberger U., Robert N., Hoop R., Novotny N.: Emergence and establishment of Usutu virus infection in wild and captive avian species in and around Zurich Switzerland: genome and pathogenic comparison to Rother European outbreaks. *Vet. Microbiol.* 2011, **148**, 207–212.
- Agüero M., Fernández-Pinero J., Buitrago D., Sánchez A., Elizade M., Miguel E.S., Villalba R., Liorente F., Jiménez-Clavero M.A.: Bagaza virus in partridges and pheasants, Spain 2010. *Emerg. Infect. Dis.* 2011, **17**, 1498–1501.
- Fernández-Pinero J., Davidson I., Elizade M., Perk S., Khinich Y., Jiménez-Clavero M.A.: Badaza virus and Israel turkey meningoencephalomyelitis virus are a single virus species. *J. Gen. Virol.* 2014, **95**, 883–887.

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



**Swine as natural host for bacterial and viral zoonotic diseases**

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

This article aims at the presentation of zoonotic diseases that could be transmitted by pigs. The definition of zoonosis, according to WHO, continued by the definition of anthroozoonosis and zooanthroponosis were given. Following this, zoonotic agents originating from swine and causing diseases in man are characterized. Among swine pathogens of the interest are: *Salmonella*, *Campylobacter*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus suis*, *Yersinia enterocolitica*, Influenza viruses, Nipah virus and Japanese Encephalitis virus. In conclusion, it was stated that swine reservoir of zoonotic bacteria and viruses is gaining medical importance during the last decades. This may be connected with the increase of pork consumption and the major role played by alimentary infections in humans.

**Keywords:** zoonoses, swine, alimentary infections, humans.

Zgodnie z definicją przedstawioną przez Światową Organizację Zdrowia (World Health Organization – WHO) w 1959 r., zoonozy, czyli choroby wywołane przez bakterie, wirusy i pasożyty, są chorobami i zakażeniami, które w warunkach naturalnych są przekazywane między zwierzętami kręgowymi a człowiekiem (1). Co do słuszności tej definicji, uznanej powszechnie za akceptowalną, istnieją niezbyt znaczące zastrzeżenia, które ze względu na toczącą się w tej sprawie niezakończoną dyskusję nie zostaną przedstawione w tym artykule (2). Cytowany podręcznik określa jako antropozoonozy choroby przekazywane człowiekowi od niższych kręgowców, natomiast nazwę zooantroponozy odnosi do transmisji chorób od człowieka do niższych kręgowców.

Ścisły i częsty kontakt ludzi i zwierząt, zwłaszcza gospodarskich, oraz dodatkowo niskiego stopnia higiena tych środowisk, w tym nierzadkie wspólne przebywanie w tych samych pomieszczeniach (zwłaszcza w Azji i Afryce), sprzyjają zoonotycznym wzajemnym zakażeniom zwierząt i ludzi oraz zmienności właściwości czynników etiologicznych. Znaczne ryzyko odzwierzęcych zakażeń człowieka dotyczy również osób zawodowo kontaktujących się ze zwierzętami, jak obsługujący je personel, zootechników i lekarzy weterynarii.

Ekspozowani na odzwierzęce zakażenia są też myśliwi i leśnicy. Zagrożona jest coraz częściej ludność wiejska ze względu na rosnące kontakty ze zwierzętami

## Zoonozy wywoływane przez bakterie i wirusy, których gospodarzem jest świnia

Marian Truszczyński, Zygmunt Pejsak

z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego-Państwowego Instytutu Badawczego w Pulawach

towarzyszącymi, zwłaszcza psami, kotami i zwierzętami egzotycznymi. Źródłem zakażeń człowieka jest konsumpcja żywności pochodzenia zwierzęcego zanieczyszczona w czasie pozyskiwania i przetworstwa chorobotwórczymi drobnoustrojami i pasożytami. Ma to coraz częściej miejsce ze względu na zwiększający się odsetek ludzi z immunosupresją, powodowaną przez AIDS i inne czynniki obniżające odporność. Do tych zoonotycznych zagrożeń należy dodać między innymi szerzenie się chorób wywołanych przez wirus Ebola i wirus Hanta oraz wytwarzające werotoksynę szczepy *Escherichia coli* O157 i występującą na Środkowym Wschodzie brucelozę (2).

Zagrożenie antropozoonozami człowieka od świń w okresie ich chowu oraz po uboju surowcami, produktami i żywnością z tego źródła wzrosło znacznie w kilku ostatnich dziesięcioleciach. Dowodzą tego dane Fournie i wsp. (3). Wynika z nich, że w latach między 1985 a 2010 r. światowa produkcja wieprzowiny zwiększyła się o ponad 80%. Pomimo wzrostu higieny w czasie chowu świń i skuteczności weterynaryjnej ochrony zdrowia nawet w krajach o utrzymywanym wysokim poziomie w wymienionych dziedzinach, dość często nie udaje się likwidować zagrożeń odzwierzęcych zakażeń człowieka. Dotyczą one szczególnie chowu przyzgodowego, ale mają, chociaż rzadziej, miejsce również w fermach przemysłowych, zwłaszcza tych, do których nabywane są w czasie cyklu produkcyjnego zwierzęta z innych ferm, w których występują nosiciele drobnoustrojów zoonotycznych.

Niedawno opublikowane dane wskazują (3), że w skali globalnej zidentyfikowano u świń 77 patogenów, których nie stwierdzano u tych zwierząt przed 1985 r., w tym 39 gatunków wirusów i 32 gatunki bakterii. Spośród tej liczby patogenów 82% występowało w 20% krajów o najwyższym udziale w produkcji wieprzowiny w skali światowej. Do tego należy dodać, że udział Chin, zajmujących pierwsze miejsce w światowej produkcji świń, wynosi około 50%. Ma też miejsce z tego kraju znaczący eksport świń i ich produktów do innych krajów, a zapewnianie, że

tego rodzaju eksport jest wolny od drobnoustrojów zoonotycznych, jest mało wiarygodne. Gęsto zaludniona południowo-wschodnia Azja stanowi główny na świecie ośrodek pojawiania się nowych zoonoz (4).

Przyjmuje się, że zmiany w technologii produkcji świń w ostatnich dziesięcioleciach, przy nadmiernej intensyfikacji produkcji i możliwie niskich nakładach, bez stosowania niezbędnej bioasekuracji również stanowią istotny czynnik w pojawianiu się nowych zoonoz u świń i zwiększaniu ponownego pojawiania się po kilkuletniej lub dłuższej przerwie zoonoz znanych z lat poprzednich (4). Do czynników sprzyjających występowaniu nowych zoonoz zalicza się też ocieplenie klimatu, wzrost populacji ludzi na świecie i czynniki socjoekonomiczne (5).

### Dane szczegółowe na temat antropozoonoz od świń

#### Pałeczki *Salmonella*

Szczepy serotypów (zwanymi też serowarami) gatunku *Salmonella enterica* (6), będące drobnoustrojami zoonotycznymi, wywołującymi salmonelozę człowieka, manifestującą się biegunką, bólami jamy brzusznej i podwyższoną temperaturą ciała, często występują u zwierząt rzeźnych. Epidemilogicznie najważniejsze są jaja kurze (7), jednak konsumpcja wieprzowiny stanowi mniej częste, ale ważne źródło zakażeń człowieka.

U świń pałeczki *Salmonella* występują często, przeważnie nie wywołując u nich objawów chorobowych (8). W USA odsetek ferm, w których świnie są bezobjawowymi nosicielami pałeczek *Salmonella*, waha się między 38,2 a 83%, z liczbą nosicieli od 6 do 24,6% (9, 10).

Rzadko pojawiające się u świń nosiciele pałeczek *Salmonella* objawy kliniczne manifestują się zapaleniem okrężnicy (*enterocolitis*) lub posocznica (8). Lochy z reguły niedemonstrujące objawów chorobowych, wykazują nasilonie siewstwo pałeczek *Salmonella* w czasie porodu i odchowu oseków, co stanowi źródło ich zakażenia, przeważnie bezobjawowego (11). Zwykle

bezobjawowe nosicielstwo *Salmonella* występuje też u psiół po odsadzeniu od lochy (12). Źródłem pałeczek *Salmonella* dla świń może być zanieczyszczona nimi pasza, w której te drobnoustroje mogą długo przeżywać (13). Źródłem pałeczek *Salmonella* dla świń są ludzie, w tym ich obuwie i odzież (personel obsługujący) oraz zanieczyszczony sprzęt i gnojowica (14).

U człowieka stwierdzane są grupowe zachorowania po spożyciu w tej samej stołówce zanieczyszczonej pałeczkami *Salmonella* żywności, zawierającej wieprzowinę. Przykład tego rodzaju zatrucia pokarmowego z udziałem 206 osób, wywołanego przez *S. Typhimurium*, przedstawili Maguire i wsp. (15). Wskazał przy tym sklep, z którego pochodziło zanieczyszczone pałeczkami *Salmonella* mięso wieprzowe. Pałeczki *Salmonella* wyizolowane od pacjentów oraz ze spożytej przez nich żywności reprezentowały ten sam serotyp i identyczny profil antybiotykooporności. Potwierdzeniem tych danych były badania Daviesa i wsp. (10) wskazujące na mięso wieprzowe jako źródło szczepów *Salmonella*, które były przyczyną zachorowań ludzi.

Próby ograniczania czy eradykacji pałeczek *Salmonella* z ferm świń, przez usuwanie bezobjawowych ich nosicieli, często nie dają zadowalających wyników. Zasada: „pomieszczenia pełne/pomieszczenie puste”, jak też inne sposoby zarządzania stadem świń w czasie ich odchovu przeważnie nie były skuteczne w redukowaniu w poszczególnych fermach występowania świń nosicieli i siewców pałeczek *Salmonella* (10). Natomiast zakwaszenie lub fermentacja pasz obniżyły nosicielstwo *Salmonella* u świń (16).

W krajach Unii Europejskiej stosowane są aktualnie programy zmierzające do redukcji zanieczyszczeń pałeczkami *Salmonella* surowców wieprzowych. Program ich ograniczania (17) poleca stosowanie kontroli z uwzględnieniem badań bakteriologicznych w kierunku *Salmonella* na wszystkich poziomach produkcji. Tego rodzaju program redukcji patogenów jest elementem analizy zagrożeń i krytycznych punktów kontroli (HACCP). Ważne jest również zwracanie uwagi na transport świń i pasz do fermy, co ma na celu przeciwdziałanie transmisji pałeczek *Salmonella* między stadami i fermami świń. Ważnym elementem w zapobieganiu zakażeniu pałeczkami *Salmonella* ludzi – konsumentów jest higiena w kuchni oraz higiena osobista, w tym częste mycie rąk, co, niestety, nie zawsze jest realizowane.

### Bakterie z rodzaju *Campylobacter*

Rodzaj ten obejmuje 17 gatunków spiralnych, Gram-ujemnych bakterii, spośród

których *C. jejuni* i *C. coli* odgrywają szczególną rolę w wywoływaniu zapalenia żołądka i jelit u ludzi (18). Źródłem zakażenia jest mięso i produkty mięsne, zanieczyszczone tymi bakteriami oraz środowisko, w którym przebywają świny i inne gatunki zwierząt gospodarskich (18). Zachorowanie następuje u człowieka 2–5 dni po spożyciu zanieczyszczonej żywności (18). Objawami są biegunka, bóle brzucha i podwyższona temperatura ciała. Zdrowienie następuje w ciągu 5–10 dni.

Świny są nosicielami i siewcami obu wymienionych gatunków *Campylobacter*. Bakterie te wydalane są do środowiska z kałem. Stamtąd trafiają często do żywności, w tym do mięsa świń i produktów wieprzowiny. W krajach rozwijających się przede wszystkim, ale też w krajach rozwiniętych, wymienione gatunki *Campylobacter* bywają częściej przyczyną zaburzeń jelitowych niż pałeczki *Salmonella*. Zakażenia te leczą skutecznie antybiotyki (erytromycyna, tetracykliny, chinolony), choć tego rodzaju interwencje często nie są konieczne, gdyż bez ich zastosowania następuje po kilku do kilkunastu dni powrót człowieka do zdrowia. W zapobieganiu istotne znaczenie ma higiena osobista, właściwa obróbka termiczna żywności przygotowanej do spożycia i higiena kuchni oraz przedmiotów stosowanych do przygotowywania żywności.

### *Escherichia coli*, wytwarzająca toksynę Shiga (Shiga-toxin producing *Escherichia coli* – STEC)

Szczepy *Escherichia coli* stanowią w większości przypadków składnik normalnej flory jelitowej człowieka i zwierząt stałocieplnych, w tym świń (19). Niektóre szczepy są chorobotwórcze, w tym scharakteryzowane jako określone serotypy, wywołujące zachorowania jelitowe u zwierząt domowych i gospodarskich, również świń. Zależnie od rodzaju chorobotwórczości rozróżnia się szczepy: enteropatogenne, enterotoksyczne, enteroinwazyjne, enterohemoragiczne, enteroagresywne (20, 21). Szczepy te, pochodzące od świń i innych gatunków zwierząt, nie wywołują zachorowań u człowieka.

Niezależnie od powyższego szczepy *E. coli*, określone jako wytwarzające toksynę Shiga (STEC), zwaną też werotoksyną (VTEC), stanowią grupę patogenów chorobotwórczych dla ludzi i zwierząt. Mimo że należący do grupy szczepów enterohemoragicznych (EHEC) O157:H7 jest uznany jako szczególnie ważny STEC (choć liczne szczepy tego serotypu nie wytwarzają toksyny Shiga),

to znaczna liczba szczepów innych serotypów *E. coli* też została zidentyfikowana jako wywołujące powodowaną przez toksynę Shiga chorobę człowieka (22). W krajach europejskich szczepy serotypu O157:H7 są odpowiedzialne za większość przypadków choroby zwanej zespołem hemolityczno-mocznicowym (HUS; 23).

Mimo że bydło stanowi główny rezerwuuar *E. coli* O157:H7, wydalając należące do tego serotypu szczepy z kałem do środowiska, to świny również są znaczącym rezerwuarem *E. coli* O157:H7 (24).

Wiele osób zakażonych szczepami typu STEC nie wykazuje objawów chorobowych (25). U innych występują łagodne lub poważne objawy jelitowe. Głównym objawem jest wodnista biegunka, która w trakcie rozwoju objawów klinicznych może stać się krwawą i zagrażać zejściem śmiertelnym. Do obrazu chorobowego dołączają się wymioty i bóle brzucha. Większość osób wraca do zdrowia w ciągu 5–7 dni od momentu zakażenia (26). Wspomniany wyżej HUS jest poważnym powikłaniem wymienionych objawów chorobowych, charakteryzującym się niedokrwistością hemolityczną, trombocytopenią, gorączką i uszkodzeniem nerek (26). Postawą profilaktyki jest higiena osobista i otoczenia, w którym przebywa człowiek.

### *Staphylococcus aureus*

Szczepy *S. aureus*, czyli gronkowca złocistego, są często wykazywane na błonach śluzowych nosa i na skórze zwierząt stałocieplnych oraz u ludzi w 20–30% danej społeczności (27). Tego typu kolonizacja nie wywala objawów chorobowych, ale może być źródłem następujących, w wyniku dodatkowych bodźców, stanów chorobowych o charakterze miejscowych zapaleń (28). Konsekwencją są ropnie skóry i narządów wewnętrznych. *S. aureus* współuczestniczy w wywoływaniu zapalenia płuc, zapalenia osierdzia, wsierdzia i mięśnia sercowego, gruczolu mlekowego oraz zapalenia stawów.

W Holandii badanie w kierunku *S. aureus* na fermie świń wykazało, że szczepy *S. aureus* wyizolowane od świń i od obsługi zwierząt były w swych właściwościach identyczne, ale nie obserwowano zachorowań ani u zwierząt, ani u ludzi (29).

Szczepy *S. aureus* wywołujące zakażenia u zwierząt i człowieka są często odporne na liczne antybiotyki, w tym na metycylinę. Szczepy metycylinooporne (methicillin-resistant *S. aureus* – MRSA) występujące u świń, podobnie jak u innych gatunków zwierząt, wywołują u ludzi częste trudno leczące się zakażenia. Wykazano, że MRSA występuje w 5% próbek mięsa wieprzowego (30).



### ***Streptococcus suis***

Drobnoustrój ten stanowi czynnik etiologiczny występujących w skali globalnej zachorowań u świń i przyczynę poważnych strat ekonomicznych w hodowli trzody chlewnej. Zachorowalność świń z powodu zakażenia *S. suis* rzadko jednak przekracza 5%, choć czasami może dotyczyć 50% świń w stadzie (31). Odsetek chorujących zwierząt zwiększa się, gdy zakażeniu *S. suis* towarzyszą zakażenia innymi bakteriami lub wirusami.

Zakażenie ludzi, wywołane przez *S. suis*, stanowi nowo pojawiającą się zoonozę (31, 32). Przyczyną są kontakty człowieka ze swinią, nosicielem i siewcą zarazki, oraz z produktami i żywnością pochodzącą od świń, nosicielami bezobjawowych *S. suis* lub z żywnością wtórnie zanieczyszczoną tym patogenem. Częstość zakażenia jest szczególnie wysoka u osób zawodowo kontaktujących się ze swinią, jak hodowcy i obsługa chlewni, pracownicy rzeźni i przemysłu mięsnego, lekarze weterynarii i myśliwi, gdyż dziki również często są nosicielami *S. suis*. Ryzyko zakażenia człowieka stanowią niedogotowane produkty wieprzowe. Zachorowania ludzi stanowią poważnie przypadki pojedyncze, a rzadko grupowe (33). Człowiek również może być źródłem zakażenia świń i innych zwierząt.

### ***Yersinia enterocolitica***

Ta Gram-ujemna bakteria występuje u licznych gatunków zwierząt, spośród których swinia uznana jest jako główny rezerwuariusz szczepów chorobotwórczych dla człowieka (34). W organizmie świń, będącej z reguły bezobjawowym nosicielem chorobotwórczych dla człowieka szczepów, bakterie te występują w węzłach chłonnych, w jelitach i kale (35).

Główną drogą przeniesienia zakażenia na człowieka jest spożywanie wieprzowiny przygotowanej w temperaturze niewystarczającej do zabicia drobnoustroju. W Europie stwierdza się około 16,5 zachorowania na 1 mln mieszkańców (36).

Jersinioza charakteryzuje się u człowieka zapaleniem żołądka i jelit oraz biegunką z wodnistym kałem. Okres inkubacji wynosi 4–7 dni, a choroba może trwać do miesiąca (37). Dzieci zakażają się częściej niż dorośli (38).

Do identyfikacji zarazki stosuje się tradycyjne metody bakteriologiczne, a do określania serotypów, których jest 60, metodę PCR (39).

### **Wirusy grypy**

Zoonozą wirusową, w której swinia odgrywa znaczącą rolę, jest grypa świń. Wirusy

grypy obecnie klasyfikowane są na podtypy dzięki 17 antygenom HA (stanowiącym hemaglutyniny) i 10 antygenom NA (stanowiącym neuraminidazy; 40). Wirusy grypy podlegają zmienności antygenowej, określanej jako skok (drift) i przesunięcie antygenowe (shift; 41).

W USA rocznie z powodu grypy umiera 36 tys. osób, a hospitalizowanych jest 200 tys. (42). Poważnym ryzykiem globalnym są występujące okresowo w różnych częściach świata epidemie, charakteryzujące się bardzo licznymi zachorowaniami i zejściami śmiertelnymi. Łączą się z pojawianiem się szczególnie patogennych wariantów podtypów wirusa grypy, przenoszących się z człowieka na człowieka, których źródłem są m.in. świnie.

Pierwotnym i głównym gospodarzem wszystkich wirusów grypy są dzikie ptaki, szczególnie ptaki wodne (43), u których wirusy replikują w układzie oddechowym i w jelitach bez wywoływania objawów chorobowych. Mimo że szczepy podtypów wirusów grypy od ssaków wszystkie pierwotnie pochodzą od ptaków, to oprócz tego wykazano też międzygatunkowe transmisje wśród ssaków, np. H3N8 od koni do psów (41). Międzygatunkowa transmisja podtypów wirusa grypy typu A jest głównym mechanizmem pojawiania się nowych podtypów względnie odmian, a świnie prawdopodobnie odgrywają ważną rolę w tego rodzaju zmienności wirusa grypy i jego transmisji (44, 45). Wykazano, że komórki świń mogą wiązać „ptasie” i „ludzkie” podtypy wirusów grypy, co sugeruje, że mogą odgrywać rolę w generowaniu nowych wariantów, które mogą zakażać ludzi i rozprzestrzeniać się zoonotycznie (46).

Wirusy grypy stają się pandemiczne, jeżeli uzyskują obok patogenności szczególnego stopnia zdolność efektywnej transmisji od człowieka do człowieka i jeżeli w populacji ludzkiej istnieje niska odporność ochronna.

Wykazano trzy główne możliwości zakażenia się wirusem grypy człowieka od świń: poprzez kontakt w chowie świń, w rzeźniach oraz na wystawach rolniczych. W tym ostatnim przypadku ma miejsce koncentracja świń z różnych stron, co sprzyja generowaniu nowych wariantów.

### **Wirus Nipah**

Pierwsze przypadki choroby hodowców świń, wywołane przez wirus Nipah, miały miejsce w Malezji w 1998 r. (47). Potwierdzono następnie, że ludzie kontaktujący się ze swinią podlegali ryzyku zakażenia z tego źródła (48). W 1999 r. w Singapurze wykryto wirus Nipah u pracowników rzeźni, u których występowało

zapalenie mózgu i zapalenie płuc (49). Na podstawie identyczności genomu okazało się, że szczepy z Singapuru były identyczne ze szczepami z Malezji. Obecnie wirus Nipah występuje w Singapurze, Bangladeszu i Indiach, wywołując zachorowania u ludzi i zwierząt (47).

Okazało się, że rezerwuarem wirusa Nipah są owocożerne nietoperze z rodzaju *Pteropus* (50). Wirus ten może rozprzestrzeniać się wśród ludzi za pośrednictwem świń, będących gospodarzem pośrednim przy uwzględnianiu nietoperza jako pierwotnego źródła infekcji (50). Występowanie nietoperzy owocowych obejmuje obszary wybrzeża Afryki, południowo-wschodniej Azji, Filipin, wysp Pacyfiku i południowej Australii.

Podejrza się, że świnie mogą zakażać się, spożywając owoce zanieczyszczone przez nietoperze zakażone wirusem Nipah (50). Wirus ten bowiem izolowano też z owoców, które były niedojedzone przez nietoperze w Malezji (51). Większość świń zakażonych wirusem Nipah rozwija chorobę o łagodnym przebiegu (52), podczas gdy inne nie zachorowują mimo zakażenia.

Dynamika choroby u świń jest nieduża i obok świń chorujących występują osobniki niewykazujące objawów chorobowych. Objawami są nieznaczne podwyższenie temperatury ciała, niepokój oraz drgawki. Stwierdza się też zespół oddechowy, w tym kaszel „szczekający” (53).

Objawy u ludzi mogą być poważne lub łagodne do bezobjawowego przebiegu infekcji włącznie (50). Okres inkubacji określa się na 4–18 dni (54). Rozwijać może się ciężkie zapalenie mózgu o ostrym przebiegu z bólem głowy, wymiotami, trudnościami w oddychaniu i śpiączką. Obok postaci o ostrym przebiegu może pojawić się postać przewlekła (47).

W większości przypadków zachorowują osoby mające kontakt ze swinią chorymi, w wyniku infekcji wywołanej przez wirus Nipah. Transmisja człowiek-człowiek może mieć miejsce, ale częstość zależy od położenia geograficznego danego przypadku. W Indiach i Bangladeszu transmisja wirusa jest częsta, a w Malezji rzadka (47).

### **Wirus japońskiego zapalenia mózgu (Japanese encephalitis virus – JEV)**

Jest zoonotycznym wirusem, występującym w Azji. Jest on chorobotwórczy dla człowieka i licznych gatunków ptaków i ssaków, w tym świń. Jego wektorami i przenosicielami są gatunki komarówek *Culex* spp. (55). W ramach profilaktyki zaleca się szczepienie świń i ludzi dostępnymi szczepionkami (56, 57).



## Podsumowanie

Rezerwar zoonotycznych bakterii i wirusów występujących u świń zyskuje na znaczeniu medycznym. Łączy się on ze wzrostem od kilku dziesiątków lat populacji świń na świecie. Związany jest też z międzynarodowym eksportem oraz importem świń oraz ich produktów. Rośnie także spożycie wieprzowiny w porównaniu do surowców i produktów żywnościowych pochodzących od innych gatunków zwierząt.

## Piśmiennictwo

- World Health Organization: *Zoonoses: Second report of the Joint WHO/FAO Expert Committee* 1959.
- Palmer S.R., Soulsby L., Torgerson R., Brown D.W.G.: *Oxford Textbook of Zoonoses Biology, Clinical Practice, and Public Health Control*. Oxford Textbooks in Public Health. Oxford University Press, UK, 2<sup>nd</sup> edition, 2011.
- Fournie G., Kearsley-Fleet L., Otte J., Pfeiffer D.: *Trends in the emergence of swine pathogens*. Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2012.
- Davies P.R.: One world, one health: the threat of emerging swine diseases. A North American perspective. *Transboundary Emerg. Dis.* 2012, **59**, 18–26.
- Jones K.E., Patel N.G., Levy M.A., Storeygard A., Balk D., Gittleman J.L., Daszak P.: Global trends in emerging infectious diseases. *Nature* 2008, **451**, 990–993.
- Trüper H.G., Tindall B.J.: *Salmonella enterica*. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2005, **55**, 519–520.
- Ebel E., Schlosser W.: Estimating the annual fraction of eggs contaminated with *Salmonella enteritidis* in the United States. *Int. J. Food Microbiol.* 2000, **61**, 51–62.
- Fosse J., Seegers H., Magras C.: Prevalence and risk factors for bacterial food-borne zoonotic hazards in slaughter pigs: a review. *Zoonoses Public Health* 2009, **56**, 429–454.
- Oosterom J., Notermans S.: Further research into the possibility of salmonella-free fattening and slaughter of pigs. *J. Hyg., Camb.* 1983, **91**, 59–69.
- Davies P.R., Morrow W.E., Jones F.T., Deen J., Fedorka-Cray P.J., Harris I.T.: Prevalence of *Salmonella* in finishing swine raised in different production systems in North Carolina, USA. *Epidemiol. Infect.* 1997, **119**, 237–244.
- Nollet N., Houf K., Dewulf J., De Kruff A., De Zutter L., Maes D.: *Salmonella* in sows: a longitudinal study in farrow-to-finish pig herds. *Vet. Res.* 2005, **36**, 645–656.
- Krunker S., Alban L., Boes J., Dahl J.: Longitudinal study of *Salmonella enterica* aerotype *Typhimurium* infection in three Danish farrow-to-finish swine herds. *J. Clin. Microbiol.* 2003, **41**, 2282–2288.
- Harris I.T., Fedorka-Cray P.J., Gray J.T., Thomas I.A., Ferris K.: Prevalence of *Salmonella* organisms in swine feed. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1997, **210**, 382–385.
- Langvad B., Skov M.N., Rattenborg E., Olsen J.E., Baggesen D.L.: Transmission routes of *Salmonella Typhimurium* DT 104 between 14 cattle and pig herds in Denmark demonstrated by molecular fingerprinting. *J. Appl. Microbiol.* 2006, **101**, 883–890.
- Maguire H.C.F., Codd A.A., Mackay V.E., Rowe B., Mitchell E.: A large outbreak of human salmonellosis traced to a local pig farm. *Epidemiol. Infect.* 1993, **110**, 239–246.
- Lo Fo Wong D.M.A., Dahl J., Stege H., van der Wolf P.J., Leontides L., von Altrock A., Thorberg B.M.: Herd-level risk factors for subclinical *Salmonella* infection in European finishing-pig herds. *Prev. Vet. Med.* 2004, **62**, 253–266.
- Lo Fo Wong D.M.A., Hald T. van der Wolf P.J., Swanenburg M.: Epidemiology and control measures for *Salmonella* in pigs and pork. *Livestock Prod. Sci.* 2002, **76**, 215–222.
- World Health Organization: *Campylobacter*. WHO, 2011, N° 255.
- Mainil J.: *Escherichia coli* virulence factors. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2013, **152**, 2–12.
- Bell C.: Approach to the control of entero-haemorrhagic *Escherichia coli* (EHEC). *Int. J. Food Microbiol.* 2002, **78**, 197–216.
- Bell C.: *Escherichia coli*. Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, 2012.
- Josefa M.R., Phyllis H.S., Collen C., Patricia M.G., David L.S.: Epidemiology of *Escherichia coli* O157:H7 Outbreaks, United States, 1982–2002. *Emerg. Infect. Dis.* 2005, **11**, 603–609.
- Fratamico P.M., Bagi L.K., Bush E.J., Solow B.T.: Prevalence and characterization of shiga toxin-producing *Escherichia coli* in swine feces recovered in the National Animal Health Monitoring System's Swine 2000 study. *Appl. Environ. Microbiol.* 2004, **70**, 7173–7178.
- Jay M.T., Cooley M., Carychao D., Wiscomb G.W., Sweitzer R.A., Crawford-Miksza L., Farrar J.A., Lau D.K., O'Connell J., Millington A., Asmundson R.V., Atwill E.R., Mandrell R.E.: *Escherichia coli* O157:H7 in Feral Swine near Spinach Fields and Cattle, Central California Coast. *Emerg. Infect. Dis.* 2007, **13**, 1908–1911.
- Pennington H.: *Escherichia coli* O157. *Lancet* 2010, **376**, 1428–1435.
- Cheleste M., Thorpe J.M.R., Acheson D.W.K.: Enterohemorrhagic and other shiga toxin-producing *Escherichia coli*. In: Donnenberg M.S. (ed.) *Escherichia coli*: virulence mechanism of a versatile pathogen. Academic, San Diego, 2002, pp. 119–154.
- Smith T.C., Forshey B.M., Hanson B.M., Wardyn S.E., Moritz E.D.: Molecular and epidemiologic predictors of *Staphylococcus aureus* colonization site in a population with limited nosocomial exposure. *Am. J. Infect. Control* 2012, **40**, 992–996.
- Fritz S.A., Eplin E.K., Garbutt J., Storch G.A.: Skin infection in children colonized with community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J. Infect.* 2009, **59**, 394–401.
- Smith T.C., Male M.J., Harper A.L., Kroeger J.S., Tinkler G.P., Moritz E.D., Capuano A.W., Herwaldt L.A., Diekema D.J.: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) strain ST398 is present in Midwestern U.S. swine and swine workers. *PLOS ONE* 2009, **4**:e4258.
- Pu S., Han F. Ge B.: Isolation and characterization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains from Louisiana Retail Meats. *Appl. Environ. Microbiol.* 2009, **75**, 265–267.
- Wertheim H.F.L., Nghia H.D.T., Taylor W., Schultz C.: *Streptococcus suis*: An Emerging human pathogen. *Clin. Infect. Dis.* 2009, **48**, 617–625.
- Lun Z.R., Wang Q.P., Chen X.G., Li A.X., Zu X.Q.: *Streptococcus suis*: an emerging zoonotic pathogen. *Lancet Infect. Dis.* 2007, **7**, 201–209.
- Tang J., Wang C., Feng Y., Yang W., Song H., Chen Z., Yu H., Pan X., Zhou X., Wang H., Wu B., Wang H., Zhao H., Lin Y., Yue J., Wu Z., He X., Gao F., Khan A.H., Wang J., Zhao G.P., Wang Y., Wang X., Chen Z., Gao G.F.: *Streptococcal toxic shock syndrome* caused by *Streptococcus suis* serotype 2. *PLOS Med.* 2006, **3**(5):e151.
- Holt J.G., Krieg N.R., Sneath P.H.A., Staley J.T., Williams S.T.: *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA, 2000.
- Fredriksson-Ahomaa M., Stolle A., Stephan R.: Prevalence of pathogenic *Yersinia enterocolitica* in pigs slaughtered at a Swiss abattoir. *Int. J. Food Microbiol.* 2007, **119**, 207–212.
- EFSA: The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2009. *EFSA J.* 2011, **9** (3):2090, 378 p.
- Huovinen E., Sihvonen L.M., Virtanen M.J., Haukka K., Siitonen A., Kuusi M.: Symptoms and sources of *Yersinia enterocolitica*-infection: a case-control study. *BMC Infect. Dis.* 2010, **10**, 122–131.
- Bottone E.: *Yersinia enterocolitica* the charisma continues. *Clin. Microbiol. Rev.* 1997, **10**, 257–276.
- Boyapalle S., Wesley I.V., Hurd H.S., Reddy P.G.: Comparison of culture, multiplex, and 5' nuclease polymerase chain reaction assays for the rapid detection of *Yersinia enterocolitica* in swine and pork products. *J. Food Prot.* 2001, **64**, 1352–1361.
- Capua I., Munoz O.: Emergence of influenza viruses with zoonotic potential: open issues which need to be addressed. *A review. Vet. Microbiol.* 2013, **165**, 7–12.
- Kothalawala H., Toussaint M.J., Gruys E.: An overview of swine influenza. *Vet. Q.* 2006, **28**, 46–53.
- Ramirez A., Capuano A.W., Wellman D.A., Leshner K.A., Setterquist S.F., Gray G.C.: Preventing zoonotic influenza virus infection. *Emerg. Infect. Dis.* 2006, **12**, 996–1000.
- Thacker E., Janke B.: Swine influenza virus: zoonotic potential and vaccination strategies for the control of avian and swine influenza. *J. Infect. Dis.* 2008, **197** (Suppl. 1), 19–24.
- Myers K.P., Olsen C.W., Setterquist S.F., Capuano A.W., Donham K.J., Thacker E.L., Merchant J.A., Gray G.C.: Are swine workers in the United States at increased risk of infection with zoonotic influenza virus? *Clin. Infect. Dis.* 2006, **42**, 14–20.
- Bowman A.S., Nolting J.M., Nelson S.W., Slemmons R.D.: Subclinical influenza virus A infections in pigs exhibited

- at agricultural fairs, Ohio, USA, 2009–2011. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, **18**, 1945–1950.
- Scholtissek C.: Pigs as "Mixing Vessels" for the Creation of New Pandemic Influenza A Viruses. *Med. Principles Pract.* 1990, **2**, 65–71.
- Luby S.P., Gurley E.S.: Epidemiology of henipavirus disease in humans. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 2012, **359**, 25–40.
- Chua K.B.: Nipah virus outbreak in Malaysia. *J. Clin. Virol.* 2003, **26**, 265–275.
- Paton N.I., Leo Y.S., Zaki S.R., Auchus A.P., Lee K.E., Ling A.E., Chew S.K., Ang B., Rollin P.E., Umaphathi T., Sng L., Lee C.C., Lim E., Ksiazek T.G.: Outbreak of Nipah-virus infection among abattoir workers in Singapore. *Lancet* 1999, **354**, 1253–1256.
- Arif S.M., Basher A., Qudus M.R., Faiz M.A.: Re-emergence Nipah – a review. *Mymensingh Med. J.* 2012, **21**, 772–779.
- Chua K.B., Bellini W.J., Rota P.A., Harcourt B.H., Tamin A., Lam S.K., Ksiazek T.G., Rollin P.E., Zaki S.R., Shieh W.-J., Goldsmith C.S., Gubler D.J., Roehrig J.T., Eaton B., Gould A.R., Olson J., Field H., Daniels P., Ling A.E., Peters C.J., Anderson L.J., Mahy B.W.J.: Nipah virus: a recently emerged deadly paramyxovirus. *Sciences* 2000, **288**, 1432–1435.
- Parashar U.D., Sunn L.M., Ong F., Mounts A.W., Arif M.T., Ksiazek T.G., Kamaluddin M.A., Mustafa A.N., Kaur H., Ding L.M., Othman G., Radzi H.M., Kitsutani P.T., Stockton P.C., Arokiasamy J.: Case-control study of risk factors for human infection with a new zoonotic paramyxovirus, Nipah virus, during a 1998–1999 outbreak of severe encephalitis in Malaysia. *J. Infect. Dis.* 2000, **181**, 1755–1759.
- Mohd Nor M.N., Gan C.H., Ong B.L.: Nipah virus infection of pigs in peninsular Malaysia. *Rev. Sci. Tech.* 2000, **19**, 160–165.
- Holmes E.C.: On the origin and evolution of the human immunodeficiency virus (HIV). *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* 2001, **76**, 239–254.
- Van den Hurk A.F., Ritchie S.A., Johansen C.A., Mackenzie J.S., Smith G.A.: Domestic pigs and Japanese encephalitis virus infection, Australia. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, **14**, 1736–1738.
- Tiromouroungane S.V., Raghava P., Srinivasan S.: Japanese viral encephalitis. *Postgrad. Med. J.* 2002, **78**, 205–215.
- Fischer M., Lindsey N., Staples J.E., Hills S.: Japanese encephalitis vaccines: recommendation of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm. Rep.* 2010, **59**, 1–27.

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

## Zinc in cattle nutrition. Part II. Zinc supplementation

Mirowski A.

The aim of this paper was to present the aspects connected with zinc in cattle nutrition. Nutrition is of the most important factors influencing animal health status. Diet should contain proper amounts of trace elements, including zinc. Zinc is a component of several enzymes, including DNA and RNA polymerases and carbonic anhydrase. Signs of deficiency are developed primarily in the skin. Decreased availability of zinc and its low content in vegetables can cause zinc deficiency in the livestock. Feed ingredients can be poor source of zinc, so it is necessary to add this trace mineral in the form of mineral premixes to the diet formula. Organic forms of zinc are retained better than inorganic ones. Organic zinc supplementation can improve health status and productive performance of cattle. A guide to the prevention and avoidance of zinc deficiency in a livestock, by responsible formulation of the animals diet, was presented.

**Keywords:** veterinary nutrition, zinc supplementation, cattle.

Zywnienie jest jednym z kluczowych czynników wpływających na stan zdrowia. Ważnymi składnikami diety są mikroelementy, między innymi cynk, który należy do pierwiastków niezbędnych dla zwierząt. Stopień zaopatrzenia organizmu w cynk w dużej mierze zależy od jego zawartości w dawce pokarmowej. Gleba często jest niedoborowa w cynk, a efektem jest zbyt niska jego zawartość w roślinach. Komponenty paszowe używane w żywieniu zwierząt gospodarskich często są ubogie w cynk, dlatego uzupełnia się go w postaci dodatków.

Duże zainteresowanie w żywieniu zwierząt gospodarskich budzi możliwość poprawy efektów uzupełniania niedoborów mineralnych w paszy poprzez stosowanie preparatów zawierających składniki mineralne w postaci związków organicznych. Wiele badań wskazuje, że mikroelementy w formie organicznej mogą być lepiej wykorzystywane przez organizm niż w formie nieorganicznej. Organiczne związki cynku w większym stopniu mogą ulec zatrzymaniu w organizmie. Cielęta żywo- ne paszą treściwą zawierającą 300 ppm cynku w formie organicznych połączeń z metioniną i lizyną miały znacznie więcej tego pierwiastka we krwi i w wątrobie, w porównaniu z cielętami otrzymującymi tyle samo cynku w formie tlenku (1). Niemniej jednak opublikowano też pracę, w której nie wykryto istotnych różnic w dostępności biologicznej cynku u bydła, któremu podawano go w formie siarczanu, tlenku lub połączenia z metioniną (2).

## Cynk w żywieniu bydła. Część II. Suplementacja cynku

Adam Mirowski

Wykazano, że zastosowanie cynku w formie chelatów zamiast siarczanu może spowodować zwiększenie wydajności mlecznej. Może to wynikać z lepszego zaopatrzenia organizmu w cynk oraz z poprawy funkcjonowania układu immunologicznego i procesów fermentacyjnych w żwaczku (3). Nawet częściowe zastąpienie siarczanu cynku cynkiem w formie organicznego połączenia z aminokwasem stwarza możliwość polepszenia wyników produkcyjnych (4). Zastosowanie cynku w formie organicznej nie musi mieć odzwierciedlenia w wyższym stężeniu tego pierwiastka w mleku. Potwierdzają to badania, w których nie odnotowano różnic w zawartości cynku w mleku pobranym od krów otrzymujących siarczany cynku lub cynk w formie organicznego połączenia z metioniną. Oba związki spowodowały podobny wzrost stężenia cynku w mleku (5).

Cynk uczestniczy w powstawaniu keratyny, dlatego ma duże znaczenie w aspekcie stanu racic. W rogu racicowym pobranym od krów z kulawizną wykryto niższe stężenie cynku (6). Wykazano, że zastępując tlenek cynku cynkiem w formie białczanu, można poprawić stan racic (7). Niemniej jednak w innych badaniach nie stwierdzono wpływu formy chemicznej cynku na jakość racic (8). Keratyna wyściela kanał strzykowy, stanowiąc jego naturalną barierę. Cynk należy zatem do składników odżywczych chroniących gruczoł mlekowy.

Cynk jest pierwiastkiem, którego suplementacja może poprawić jakość nasienia. Lepsze pod tym względem są organiczne związki cynku, które można zastosować w mniejszych dawkach, osiągając równie dobre efekty. Można przytoczyć badania przeprowadzone na buhajach, które otrzymywały siarczany cynku w ilości odpowiadającej 35 lub 70 ppm cynku lub cynk organiczny w ilości 35 ppm. Średnia objętość ejakulatu wynosiła odpowiednio 4,70; 5,86 i 6,38 ml. W przypadku osobników nieotrzymujących dodatku cynku wartość ta była znacznie niższa (2,37 ml). Suplementacja cynku spowodowała zwiększenie koncentracji plemników i odsetka plemników żywych. Ponadto wywarła korzystny wpływ na ruchliwość plemników (9). Cynk należy do antyoksydantów pokarmowych, które chronią przed szkodliwym działaniem wolnych rodników. Bardzo podatne na szkodliwe działanie wolnych rodników są między innymi komórki rozrodcze. Badania przeprowadzone z użyciem

preparatu zawierającego cynk wskazują, że może on zapobiegać uszkodzeniom DNA i utracie ruchliwości plemników. Zarodki lepiej rozwijały się wówczas, gdy komórki jajowe zostały zapłodnione właśnie takimi plemnikami (10).

Przeprowadzono szereg badań nad użytecznością mikroelementów w formie organicznej, w których użyto cynku razem z miedzią, manganem i kobaltem (11). Niedawno opublikowano badania, w których stwierdzono korzystny wpływ suplementacji cynku, miedzi, manganu i kobaltu na parametry ruchu krów mlecznych. Dodatkowo doszło do poprawy wydajności mlecznej (12). Wzbogacanie dawki pokarmowej krów w cynk razem z witaminą E, począwszy od drugiego miesiąca przed planowanym porodem, może spowodować wzrost wydajności mlecznej, co może mieć związek z ograniczeniem ujemnego bilansu energetycznego (13). Jednocześnie może dojść do poprawy funkcjonowania układu immunologicznego (14). Ponadto cynk może zapobiegać niepożądanym efektom nadmiernej podaży miedzi (15). Wykazano, że w przypadku małej podaży miedzi suplementacja cynku ma niewielki wpływ na stężenie miedzi w wątrobie krów. Suplementacja cynku może jednak ograniczyć gromadzenie się miedzi w przypadku wysokiej podaży tego pierwiastka (16). Cynk może ograniczać gromadzenie się kadmu i chronić przed skutkami jego toksycznego działania (17). W produkcji trzody chlewnej tlenek cynku podawany w wysokich dawkach (2000–3000 mg cynku/kg dawki pokarmowej) znalazł zastosowanie w ochronie prosiąt przed biegunkami. Niedawno opublikowano badania nad użytecznością różnych form chemicznych cynku w leczeniu biegunek u nowo narodzonych cieląt. Po wystąpieniu biegunki cielęta dostawały 80 mg cynku dziennie w formie tlenku lub organicznego połączenia z metioniną. Związki te dodawano do płynu nawadniającego. Chore cielęta otrzymujące cynk w formie organicznej przybierały na wadze średnio 40 g dziennie. Dla porównania osobniki nieotrzymujące dodatku cynku chudły średnio 67 g dziennie. Biegunka ustępowała dzień wcześniej u cieląt otrzymujących tlenek cynku niż u osobników grupy kontrolnej (18).

Cynk jest mikroelementem niezbędnym dla zwierząt. Jednocześnie należy do pierwiastków, które mogą gromadzić się w środowisku, wywołując niepożądane



efekty. Jest to jeden z czynników przemieszczających za koniecznością unikania nadmiernych ilości cynku. Stężenie cynku dostawanego do pasz dla zwierząt zazwyczaj nie przekracza 200 mg/kg. Problematyka wydalania nadmiernych ilości cynku do środowiska dotyczy trzody chlewnej i drobiu żywnego paszami o wysokiej zawartości mikroelementów (19). Nadmiar cynku jest szkodliwy dla organizmu. Przeprowadzono badania nad toksycznością cynku między innymi u cieląt pojonnych preparatem mlekozastępczym od 3. do 38. dnia życia. U cieląt pojonnych preparatem, w którym stężenie cynku wynosiło 700 ppm w przeliczeniu na suchą masę, odnotowano zmniejszone pobranie suchej masy oraz pogorszone wykorzystanie paszy i niższe przyrosty masy ciała. Największy wzrost zawartości cynku wystąpił w wątrobie, nerkach i osoczu krwi. Nie stwierdzono niepożądanych efektów u cieląt pojonnych preparatem mlekozastępczym zawierającym 500 ppm cynku (20). W literaturze naukowej udokumentowano przypadki zatrucia cieląt ras mięsnych w wieku od 3 do 6 miesięcy, które były pojone preparatem mlekozastępczym zawierającym 706 µg cynku/g. Spośród prawie stu osobników największe miało zapalenie płuc, objawy ze strony narządu wzroku i biegunkę. Dużo cieląt było wychudzonych. Ponadto obserwowano wzdęcia i zaburzenia pracy serca. Objawy kliniczne wystąpiły po tym, jak cielęta zaczęły pobierać mniej więcej 1,5–2,0 g cynku dziennie. Przypadki śmierci spowodowane zatruciem cynkiem notowano między 25. a 53. dniem od rozpoczęcia suplementacji (21). Zatrucia cynkiem zdarzały się na zanieczyszczonych terenach zlokalizowanych w pobliżu zakładów przemysłowych emitujących ten pierwiastek. Udokumentowano na przykład przewlekłe zatrucie cieląt żywionych paszą objętościową, w której zawartość cynku wahała się od 3000 do 7300 mg/kg suchej masy. Wśród objawów klinicznych obserwowano zmniejszony apetyt, wychudzenie i biegunkę. Stężenie cynku w wątrobach kilku osobników wynosiło 420–1600 mg/kg suchej masy, a w nerkach 910–1680 mg/kg suchej masy (22).

Stężenie cynku w surowicy krwi nie powinno być niższe niż 10 µmol/l (23). Analizując stężenia cynku we krwi krów, trzeba mieć na względzie istnienie dużych różnic osobniczych. Nawet krowy żywione takimi samymi paszami mogą znacznie różnić się między sobą pod tym względem. Ocena zawartości mikroelementów wyłącznie we krwi nie jest miarodajna w odniesieniu do stopnia zaopatrzenia organizmu. Znacznie więcej informacji można uzyskać, analizując zawartość mikroelementów również w paszy i we włosach (24, 25).

## Podsumowanie

Cynk jest jednym z najważniejszych mikroelementów w żywieniu zwierząt gospodarskich. Komponenty paszowe często są ubogie w cynk i inne mikroelementy. Potwierdzają to obserwacje belgijskich naukowców, którzy zwrócili uwagę na występowanie niedoboru mikroelementów w tamtejszych stadach bydła i na związek między niedoborem mikroelementów a występowaniem chorób. Zwierzęta częściej chorowały w stadach, w których notowano niedobory. Zauważono, że w zdrowych stadach używa się więcej dodatków mineralnych (26). Szereg badań wskazuje, że mikroelementy w formie organicznej mogą być lepiej wykorzystywane przez organizm niż w formie nieorganicznej. Uwzględnianie organicznych form cynku w dawkach pokarmowych dla bydła daje możliwość poprawy wyników produkcyjnych. Nie można jednak nie dostrzegać potencjalnych zagrożeń wynikających z coraz powszechniejszego stosowania dodatków paszowych, między innymi nadmiernej podaży różnych składników odżywczych w przypadku niekontrolowanej suplementacji. Według badań przeprowadzonych w USA w ponad połowie ferm bydło było żywione dawkami pokarmowymi zawierającymi więcej cynku niż wynika z zaleceń (27).

## Piśmiennictwo

- Kincaid R.L., Chew B.P., Cronrath J.D.: Zinc oxide and amino acids as sources of dietary zinc for calves: effects on uptake and immunity. *J. Dairy Sci.* 1997, **80**, 1381–1388.
- Rojas L.X., McDowell L.R., Martin F.G., Wilkinson N.S., Johnson A.B., Njiru C.A.: Relative bioavailability of zinc methionine and two inorganic zinc sources fed to cattle. *J. Trace Elem. Med. Biol.* 1996, **10**, 205–209.
- Wang R.L., Liang J.G., Lu L., Zhang L.Y., Li S.F., Luo X.G.: Effect of zinc source on performance, zinc status, immune response, and rumen fermentation of lactating cows. *Biol. Trace Elem. Res.* 2013, **152**, 16–24.
- Nayeri A., Upah N.C., Sucu E., Sanz-Fernandez M.V., DeFrain J.M., Gordon P.J., Baumgard L.H.: Effect of the ratio of zinc amino acid complex to zinc sulfate on the performance of Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 2014, **97**, 4392–4404.
- Sobhanirad S., Carlson D., Bahari Kashani R.: Effect of zinc methionine or zinc sulfate supplementation on milk production and composition of milk in lactating dairy cows. *Biol. Trace Elem. Res.* 2010, **136**, 48–54.
- Baggott D.G., Bunch K.J., Gill K.R.: Variations in some inorganic components and physical properties of claw keratin associated with claw disease in the British Friesian cow. *Br. Vet. J.* 1988, **144**, 534–542.
- Kessler J., Morel I., Dufey P.-A., Gutzwiller A., Stern A., Geyer H.: Effect of organic zinc sources on performance, zinc status and carcass, meat and claw quality in fattening bulls. *Livestock Production Science* 2003, **81**, 161–171.
- Cope C.M., Mackenzie A.M., Wilde D., Sinclair L.A.: Effects of level and form of dietary zinc on dairy cow performance and health. *J. Dairy Sci.* 2009, **92**, 2128–2135.
- Kumar N., Verma R.P., Singh L.P., Varshney V.P., Dass R.S.: Effect of different levels and sources of zinc supplementation on quantitative and qualitative semen attributes and serum testosterone level in crossbred cattle (*Bos indicus* x *Bos taurus*) bulls. *Reprod. Nutr. Dev.* 2006, **46**, 663–375.
- Gualtieri R., Barbato V., Fiorentino I., Braun S., Rizos D., Longobardi S., Talevi R.: Treatment with zinc, d-aspartate, and coenzyme Q10 protects bull sperm against damage

- and improves their ability to support embryo development. *Theriogenology* 2014, **82**, 592–598.
- Mirowski A.: Użyteczność cynku, manganu i miedzi w formie aminokwasowych kompleksów, chelatów i białczanów w żywieniu bydła. *Mag. Wet. (Choroby Bydła – Monografia)* 2012, 1097–1100.
  - Yamamoto S., Ito K., Suzuki K., Matsushima Y., Watanabe I., Watanabe Y., Abiko K., Kamada T., Sato K.: Kinematic gait analysis and lactation performance in dairy cows fed a diet supplemented with zinc, manganese, copper and cobalt. *Anim. Sci. J.* 2014, **85**, 330–335.
  - Chandra G., Aggarwal A., Singh A.K., Kumar M., Upadhyay R.C.: Effect of vitamin E and zinc supplementation on energy metabolites, lipid peroxidation, and milk production in peripartum sahiwal cows. *Asian-Australas J. Anim. Sci.* 2013, **26**, 1569–1576.
  - Chandra G., Aggarwal A., Kumar M., Singh A.K., Sharma V.K., Upadhyay R.C.: Effect of additional vitamin E and zinc supplementation on immunological changes in peripartum Sahiwal cows. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2014, **98**, 1166–1175.
  - Gummow B., Botha C.J., Basson A.T., Bastianello S.S.: Copper toxicity in ruminants: air pollution as a possible cause. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 1991, **58**, 33–39.
  - Smith S.L., Grace N.D., West D.M., Balemi S.C.: The impact of high zinc intake on the copper status of dairy cows in New Zealand. *N. Z. Vet. J.* 2010, **58**, 142–145.
  - Zhang D., Liu J., Gao J., Shahzad M., Han Z., Wang Z., Li J., Sjölander H.: Zinc supplementation protects against cadmium accumulation and cytotoxicity in Madin-Darby bovine kidney cells. *PLoS One* 2014, **9**, e103427.
  - Glover A.D., Puschner B., Rossow H.A., Lehenbauer T.W., Champagne J.D., Blanchard P.C., Aly S.S.: A double-blind block randomized clinical trial on the effect of zinc as a treatment for diarrhea in neonatal Holstein calves under natural challenge conditions. *Prev. Vet. Med.* 2013, **112**, 338–347.
  - Romeo A., Vacchina V., Legros S., Doelsch E.: Zinc fate in animal husbandry systems. *Metallomics* 2014, **6**, 1999–2009.
  - Jenkins K.J., Hidiroglou M.: Tolerance of the pre-ruminant calf for excess manganese or zinc in milk replacer. *J. Dairy Sci.* 1991, **74**, 1047–1053.
  - Graham T.W., Thurmond M.C., Clegg M.S., Keen C.L., Holmberg C.A., Slanker M.R., Goodger W.J.: An epidemiologic study of mortality in veal calves subsequent to an episode of zinc toxicosis on a California veal calf operation using zinc sulfate-supplemented milk replacer. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1987, **190**, 1296–1301.
  - Wentink G.H., Spierenburg T.J., de Graaf G.J., van Exsel A.C.: A case of chronic zinc poisoning in calves fed with zinc-contaminated roughage. *Vet. Q.* 1985, **7**, 153–157.
  - Martyna J., Wnuk W., Saba L., Bis-Wencel H., Polonis A., Trawińska B.: Wpływ suplementacji karmy mieszaną mineralną na zawartość wybranych mikro- i makroelementów w surowicy krwi krów bytujących na Żuławach. *Ann. Univ. Mariae Curie-Skłodowska, EE Zootech.* 2006, **24**, 39–45.
  - Spolders M., Ohlschlager S., Rehage J., Flachowsky G.: Inter- and intra-individual differences in serum copper and zinc concentrations after feeding different amounts of copper and zinc over two lactations. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2010, **94**, 162–173.
  - Kumaresan A., Bujarbaruah K.M., Pathak K.A., Brajendra Ramesh T.: Soil-plant-animal continuum in relation to macro and micro mineral status of dairy cattle in subtropical hill agro ecosystem. *Trop. Anim. Health Prod.* 2010, **42**, 569–577.
  - Guyot H., Saegerman C., Lebreton P., Sandersen C., Rollin F.: Epidemiology of trace elements deficiencies in Belgian beef and dairy cattle herds. *J. Trace Elem. Med. Biol.* 2009, **23**, 116–123.
  - Li Y., McCrory D.F., Powell J.M., Saam H., Jackson-Smith D.: A survey of selected heavy metal concentrations in Wisconsin dairy feeds. *J. Dairy Sci.* 2005, **88**, 2911–2922.

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



**Biopsy of mare uterus – pathologies of endometrial gland cells – cases report**

Katkiewicz M.<sup>1</sup>, Witkowski M.<sup>2</sup>, Borowiński M.<sup>3</sup>,  
Department of Large Animals Diseases with Clinic,  
Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University  
of Life Sciences – SGGW<sup>1</sup>, Faculty of Animal  
Sciences, Agricultural University of Krakow<sup>2</sup>,  
Veterinary Surgery, Wagrowiec<sup>3</sup>

The aim of this article was to present certain histopathological lesions that were found during endometrial biopsy in mares. Since decades, the diagnostic approach for mare uterus biopsy specimens was focused on the stage of endometriosis. Here, three cases are described with various pathological lesions found in the endometrial glands cells structure. In the first case, the endometrial glands differentiation process was affected due to the lack of specific ovarian hormone receptors on the uterine cells. This pathology is inherited and resulted from the genetic developmental defect in a mare. In the second and third cases of endometrial biopsy, the manifestation of increased secretory activity of glandular endometrial cells was observed. However, the glycosaminoglycans (GAG), secreted were slightly chemically different in both cases, as was revealed by AB/PAS histochemical reaction. Histopathological lesions in these cases were associated with the early phase of hydrometra and/or mucometra development. Moreover, in the second case there was a site of focal proliferation observed, that might have suggested the very beginning of endometriosis process. Pathological changes that were found in the biopsy specimens from second and third mare, were associated with yet unknown hormonal disturbances that gave rise to identified changes in the structure of endometrial gland cells.

**Keywords:** mare, uterus biopsy, endometrial gland cells pathology.

Od ponad pół wieku biopsja błony śluzowej macicy klaczy to metoda, której wynik jest bardzo cennym uzupełnieniem badania klinicznego tego narządu. Prawidłowa interpretacja obrazu skłuktury mikroskopowej badanego wycinka błony śluzowej stanowi podstawę postawienia precyzyjnej diagnozy stanu macicy. Kenney (1) w 1978 r. jako pierwszy opracował podział na trzy kategorie zdrowotne macicy klaczy, która to klasyfikacja była oparta o wynik badania mikroskopowego wycinka błony śluzowej macicy. Klasyfikacja ta, później nieco zmodyfikowana (2), jest odbiciem stopnia zaawansowania zmian chorobowych w badanym wycinku endometrium, a także informuje o stopniu prawdopodobieństwa zażebienia i wydania zdrowego potomstwa. Od tego czasu biopsja macicy jest powszechnie stosowaną metodą

## Biopsja macicy klaczy – uszkodzenie struktury mikroskopowej komórek gruczołowych błony śluzowej – opis przypadków

Maria Katkiewicz<sup>1</sup>, Maciej Witkowski<sup>2</sup>, Michał Borowiński<sup>3</sup>

z Katedry Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie<sup>1</sup>, Katedry Rozrodu i Anatomii Zwierząt Wydziału Hodowli i Biologii Zwierząt Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie<sup>2</sup> oraz Gabinetu Weterynaryjnego w Wagrowcu<sup>3</sup>

diagnostyczną w rozrodzie klaczy. Należy jednak zauważyć, że opisane przez Kenneya (1) zmiany patologiczne, stanowiąc jednocześnie kryterium podziału na poszczególne kategorie zdrowotne, ograniczają się do stopnia nasilenia endometriozy macicy klaczy. Obecnie mimo że nadal etiopatogeneza tego procesu chorobowego jest przedmiotem dyskusji, w wyniku poznania patologii molekularnej komórek nastąpił znaczny postęp w interpretacji obserwowanych w biopsji macicy zmian chorobowych. Lepsza znajomość czynników mających wpływ na wystąpienie zmian w równowadze komórkowej w macicy pozwala na rozpoznawanie innego typu uszkodzeń błony śluzowej macicy oprócz endometriozy. W związku z tym obok endometriozy, która w kategorii wprowadzonej przez Kenneya (1) stanowi główny proces chorobowy określający stan zdrowia macicy klaczy, można obecnie rozpoznać inne typy procesów chorobowych w oparciu o charakter zmian w zachowaniu się i strukturze komórek w badanym wycinku błony śluzowej macicy, a które równocześnie mogą klinicznie manifestować się zaburzeniami w płodności klaczy.

Struktura komórek macicy oraz ich zachowanie się (prolifercja, sekrecja, apoptoza) stanowią efekt działania specyficznych sygnałów, głównie hormonalnych, odbieranych przez obecne w tych komórkach swoiste receptory. Fakt ten jednoznacznie determinuje rolę tych bodźców zarówno w procesach fizjologicznych, jak i patologicznych. Znajomość reakcji komórek macicy na działanie poszczególnych hormonów stanowi podstawę interpretacji wyniku badania mikroskopowego biopciatów macicy klaczy.

W tej pracy zostaną przedstawione przypadki występowania innych niż endometrioza zmian chorobowych, które zostały stwierdzone w rutynowym badaniu wycinków błony śluzowej macicy klaczy. U badanych klaczy klinicznie stwierdzano występowanie zaburzeń w rozrodzie.

### Materiał i metody

Materiał do badań pochodził od 3 klaczy, w różnym wieku i różnej rasy, u których wykonano biopsję błony śluzowej macicy. Uzasadnieniem do wykonania tego badania było zaburzenie w płodności. Klacz 1, w wieku 13 lat, nigdy nie wydała potomstwa. U klaczy 2, w wieku 22 lat, klinicznie stwierdzono obecność płynu w macicy. U klaczy 3, w wieku 12 lat, stwierdzono obecność płynu w macicy.

Wycinki błony śluzowej utrwalano w buforowanej 10-proc. formalinie i zaptapiano w parafinie. Skrawki mikrotomowe barwiono metodą rutynową hematoksyliną i eozyną oraz oceniano w mikroskopie świetlnym. Biopciaty pochodzące od klaczy 2 i 3 dodatkowo barwiono metodą histochemiczną AB/PAS w celu wykrycia zasadowych i kwaśnych glikozaminoglikanów.

### Wyniki badania mikroskopowego

#### Klacz 1

Z wywiadu było wiadomo, że klacz ta licząca 13 lat nigdy nie wydała potomstwa, mimo prawidłowego cyklu jajnikowego i normalnej budowy anatomicznej macicy i dróg rodnych. W wycinku błony śluzowej (ryc. 1) stwierdzono obecność nieprawidłowo zbudowanej błony śluzowej macicy. Wyrazem zmian chorobowych w macicy był całkowity brak gruczołów macicznych. Pofałdowaną błonę śluzową pokrywał nabłonek zbudowany z komórek kształtu cylindrycznego.

#### Klacz 2

W badanym wycinku błony śluzowej zwraca uwagę obecność na powierzchni nabłonka macicy warstwy homogennej, silnie eozy-nochłonnego płynu (ryc. 2). Stwierdzono występowanie licznych gruczołów zbudowanych z komórek, których cechy budowy wskazywały na występowanie intensywnej sekrecji. W wyniku reakcji histochemicznej



AB/PAS stwierdzono, że wydzielane glikozaminoglikany w przewodzie wykazywały nasiloną reakcję histochemiczną PAS+, lecz w nabłonku powierzchniowym stwierdzono także bardzo słabo widoczny, wąski pasek reakcji AB+, świadczący o wydzielaniu przez te komórki kwaśnych glikozaminoglikanów (ryc. 3). Reakcja PAS+ oznacza, że wydzielina ma charakter obojętny. W świetle gruczołów widoczna była intensywnie PAS+ wydzielina. Zrąb błony śluzowej był lekko obrzękły, z cechami małego stopnia przekrwienia i obecnością rozszarpanych syderocytów. W badanym wycinku stwierdzono jedno ognisko proliferacji gruczołów, charakterystyczne dla procesu endometriozy, lecz nie otoczone torebką włóknistą (ryc. 4). Komórki gruczołowe w tym ognisku miały cechy intensywnej sekrecji glikozaminoglikanów obojętnych.

### Klacz 3

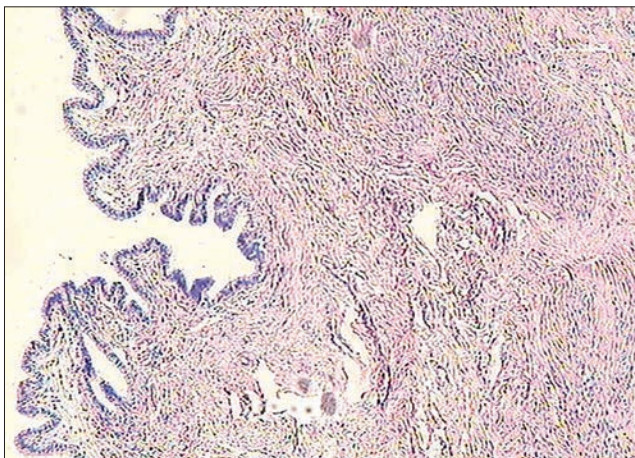
W wyniku badania wycinka błony śluzowej macicy stwierdzono: palczaste rozrosty

nabłonka macicy ze zrębem odcinkowo silnie przekrwionym (ryc. 5); komórki nabłonka macicy kształtu cylindrycznego o cytoplazmie wskazującej na obecność procesu intensywnej sekrecji; liczne gruczoły maciczne wysłane komórkami kształtu cylindrycznego o jasnej cytoplazmie, co wskazuje na obecność intensywnej sekrecji; ogniskowo, w zrębie błony śluzowej obecne skupiska komórek nacieku zapalnego o przewodzie komórek monojądrowych. W porównaniu do klaczy 2 (ryc. 3) u tej klaczy stwierdzono bardziej intensywny proces sekrecji, także glikozaminoglikanów obojętnych (ryc. 6). Szczególnie silne natężenie reakcji PAS+ obserwowano w nabłonku macicy oraz w pasie gruczołów zlokalizowanych pod nabłonkiem.

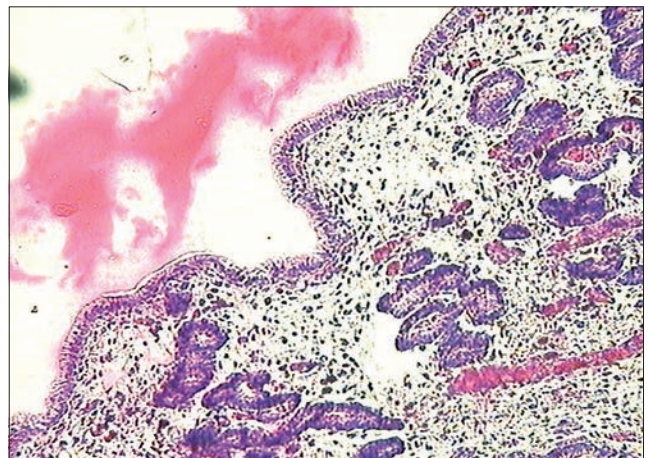
### Omówienie wyników badań

Obraz struktury mikroskopowej wycinka błony śluzowej stwierdzony u klaczy 1 był charakterystyczny dla genetycznie uwarunkowanego zaburzenia rozwojowego,

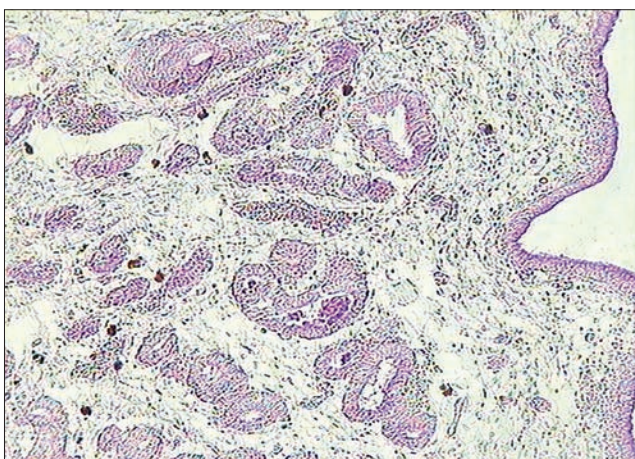
które charakteryzuje się brakiem w różnicowaniu się budowy komórkowej macicy. Zaburzenie to polega na braku wykształcenia się w jądrach komórek macicy swoistych receptorów dla hormonów jajnikowych, czego efektem jest niemożność odbierania sygnałów hormonalnych odpowiedzialnych za właściwy rozwój i różnicowanie się budowy komórkowej narządu (3). Deficyt ten jest stosunkowo rzadko obserwowany w macicy klaczy (w badaniach własnych stwierdzono tylko 2 przypadki występowania tego typu zmian chorobowych w latach od 1998 do 2015). Rozpoznanie tego zaburzenia rozwojowego jest możliwe wyłącznie po przeprowadzeniu badania mikroskopowego wycinka błony śluzowej macicy. W badaniu klinicznym nie stwierdza się żadnych odchyłań w budowie anatomicznej narządów układu rozrodczego. Klacze są bezpłodne, a równocześnie nie zauważa się obecności zaburzeń w cyklicznej funkcji jajników, gdyż są one prawidłowo rozwinięte. Informacja uzyskana w wyniku przeprowadzenia



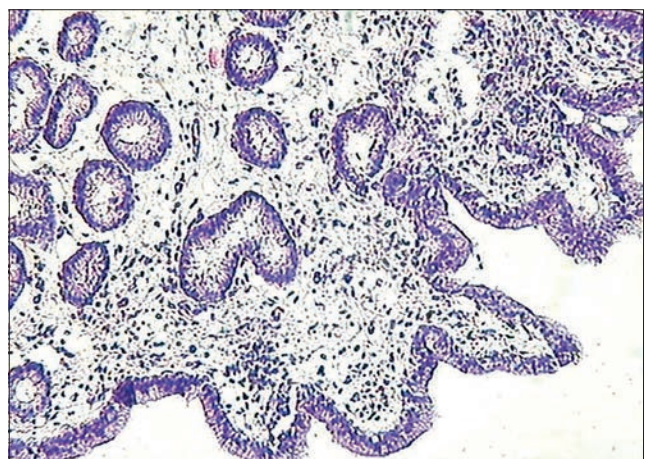
**Ryc. 1.** Biopsja błony śluzowej macicy klaczy 1. Widoczny brak gruczołów w błonie śluzowej macicy spowodowany genetycznie uwarunkowanym zaburzeniem rozwojowym. Barwienie hematoksylina-eozyna, pow. 10×



**Ryc. 2.** Biopsja błony śluzowej macicy klaczy 2. Cechy hipersekrecji komórek gruczołowych i nabłonka macicy z widoczną na powierzchni nabłonka warstwą silnie eozynochłonnej wydzieliny. Barwienie hematoksylina-eozyna, pow. 20×

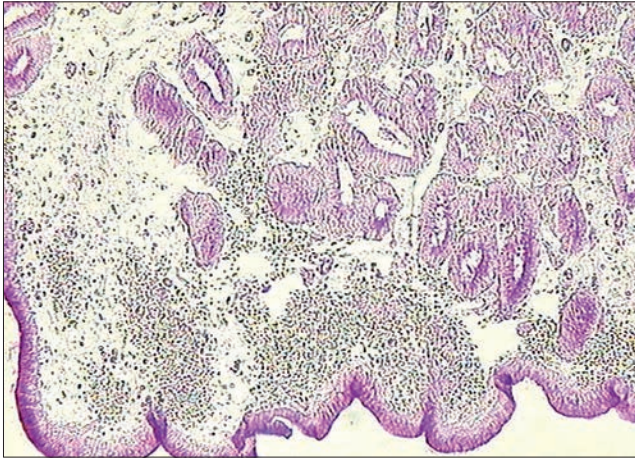


**Ryc. 3.** Biopsja błony śluzowej macicy klaczy 2. Barwienie histochemiczne wykazało przewagę wydzielania glikozaminoglikanów obojętnych, przy obecności cienia glikozaminoglikanów kwaśnych w nabłonku powierzchniowym macicy. Barwienie AB/PAS, pow. 10×

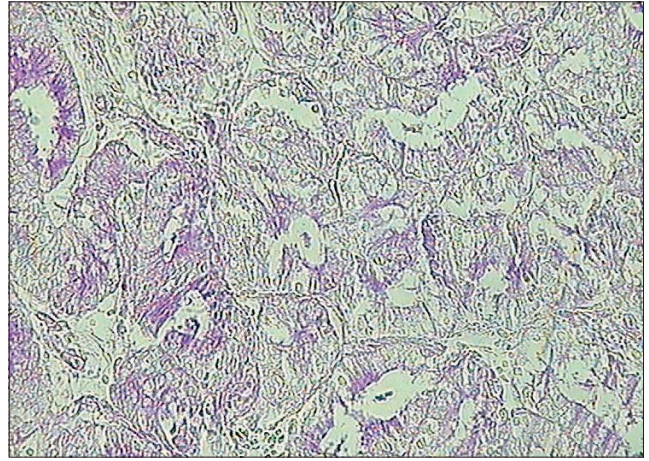


**Ryc. 4.** Biopsja błony śluzowej macicy klaczy 3. Widoczny palczasty rozrost części czynnej błony śluzowej macicy oraz cechy nadmiernej sekrecji komórek gruczołowych i nabłonka macicy. Barwienie hematoksylina-eozyna, pow. 20×





**Ryc. 5.** Biopsja błony śluzowej macicy klaczy 3. W wyniku reakcji histochemicznej stwierdzono obecność intensywnej sekrecji obojętnych glikozaminoglikanów w komórkach gruczołowych i nabłonka macicy. Barwienie AB/PAS, pow. 20×



**Ryc. 6.** Biopsja błony śluzowej macicy klaczy 3. Gniazdo proliferacji gruczołów błony śluzowej macicy, ogniskowo komórki wykazują cechy intensywnej sekrecji obojętnych glikozaminoglikanów. Barwienie AB/PAS, pow. 40×

biopsji macicy daje odpowiedź na temat przyczyny niepłodności u pozornie zdrowej klaczy. Znajomość występowania tego zaburzenia u danej klaczy może być także ważna z punktu widzenia dziedziczenia tej cechy w określonej linii hodowlanej koni.

Brak receptorów dla hormonów jajnikowych w jądrach komórek macicy jest przyczyną niemożności odbierania sygnałów odpowiedzialnych za prawidłowy rozwój narządu i dalszą jego funkcję. Błędem jest interpretacja takiego obrazu struktury mikroskopowej macicy jako „niedorozwój narządu”.

Rozwój zmian chorobowych w komórkach i tkankach stanowi efekt działania różnorodnych, patologicznych bodźców, które mogą być bliżej określone lub też są całkowicie nieznanne. Zmiany obserwowane w strukturze wycinków błony śluzowej macicy klaczy 2 i 3 stanowią wyraz pojawienia się zaburzeń funkcjonalnych w komórkach macicy w wyniku działania na te komórki sygnałów chorobotwórczych. W tym przypadku są to zmiany w procesie sekrecji komórkowej, powiązane z proliferacją gruczołów błony śluzowej macicy. Klinicznie tego typu zaburzenia manifestują się pojawieniem się zwiększonej ilości płynu w jamie macicy, określanym jako śluzomacicze (*mucometra*) i wodomacicze (*hydrometra*). W badaniu mikroskopowym można było dostrzec, że natężenie i charakter wydzielanych substancji różnił się u obu klaczy. Natomiast wynik badania histochemicznego wykazał, że w obu przypadkach były to w nadmiarze wydzielane glikozaminoglikany obojętne, przy czym u klaczy 2 widoczna była także śladowa ilość wydzielanych glikozaminoglikanów kwaśnych. O różnicy w charakterze chemicznej wydzieliny świadczyła również jej gęstość, co można stwierdzić w ocenie makroskopowej, a także w ocenie mikroskopowej widocznej w barwieniu rutynowym hematoksylina i eozyna. Biorąc pod uwagę fakt, że budowa chemiczna wydzielanych

w macicy glikozaminoglikanów zależy od fazy cyklu, czyli przewagi stymulacji estrogenowej lub progesteronowej, wynik badania histochemicznego wskazuje na występowanie u obu klaczy nieco odmiennego (przypuszczalnie pod względem ilościowym w proporcjach między stężeniem estrogenów i progesteronu) typu endokrynopatii. Wartość prawidłowej oceny struktury badanego wycinka błony śluzowej macicy stanowi w głównej mierze możliwość uzyskania przez lekarza klinicystę informacji o tym, że u obu klaczy występują bliżej nieokreślone zaburzenia hormonalne, które są trudne lub całkiem niemożliwe do rozpoznania w badaniu klinicznym zwierzęcia. Ponadto wynik tego badania pozwala wykluczyć inne tło patogenetyczne gromadzenia się płynu w jamie macicy, na przykład jako efekt procesu zapalnego.

Zaburzenie w sekrecji komórek macicy z gromadzeniem się płynu w jamie macicy znane jest u innych gatunków zwierząt i stanowi wyraz występowania potwierdzonych endokrynopatii. Najlepszym przykładem tego typu zaburzeń jest rozrost torbielowaty włóknawy ropomaciczem u suk (4). W początkowej fazie choroby obserwuje się proliferację i powiększenie światła gruczołów połączone z nadmierną sekrecją. W miarę upływu czasu trwania patologicznej stymulacji komórek dochodzi do powstania powikłań, wynikających z gromadzenia się dużej ilości wydzieliny oraz zaburzenia funkcji bariery immunologicznej błony śluzowej. Efektem jest rozwój ropomacicza. Nasuwa się pytanie, czy, per analogiam, rozwój zapalenia błony śluzowej klaczy może być poprzedzony opisanymi w tej pracy zaburzeniami czynnościowymi w komórkach gruczołowych i nabłonku powierzchniowym macicy (hipersekrecja), w powiązaniu z proliferacją gruczołów błony śluzowej. Odpowiedź na to pytanie jest możliwa w przypadku, kiedy chore klacze zostałyby poddane dłużej trwającej

obserwacji z równoczesną kontrolą stanu zdrowia błony śluzowej macicy.

U obu badanych klaczy, oprócz zaburzeń w sekrecji, była także widoczna proliferacja gruczołów macicy, w szczególności dobrze zaznaczona u klaczy 3. Ten typ proliferacji można zdefiniować jako rozrost prosty bez atypii komórkowej. Wiadomo bowiem, odnosząc się do klasyfikacji rozrostów endometrium u kobiet (5), że ten typ zmian może prowadzić do metaplastyki złośliwej komórek nabłonka endometrium. W przypadku klaczy natomiast nasuwa się pytanie, czy opisane zmiany patologiczne u klaczy 2 i 3 nie stanowią odbicia fazy początkowej zaburzeń hormonalnych prowadzących do rozwoju *endometriosis*.

W podsumowaniu należy stwierdzić, że biopsja macicy klaczy stanowi bardzo cenną metodę pozyskiwania informacji zarówno o stanie zdrowia badanego narządu, jak i o ewentualnym występowaniu ukrytych zaburzeń hormonalnych, trudnych do rozpoznania w badaniu klinicznym zwierzęcia, a których efektem jest pojawienie się charakterystycznych zmian patologicznych w strukturze komórek macicy.

## Piśmiennictwo

1. Kenney R.M.: Cyclic and pathologic changes of the mare endometrium as detected by biopsy, with a note on early embryonic death. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1978, **127**, 241–262.
2. Kenney R.M., Doig P.A.: Equine endometrial biopsy. W: *Current Therapy in Theriogenology* 2. WB Saunders, Philadelphia 1986, 723–729.
3. Katkiewicz M., Zajac S., Witkowski M.: Ocena mikroskopowa wycinków błony śluzowej macicy klaczy – obraz struktury prawidłowej i chorobowej. *Med. Weter.* 2007, **63**, 463–466.
4. Katkiewicz M., Witkowski M.: Zmiany histopatologiczne sieci jajników suk z zespołem rozrostu torbielowatego – ropomacicza. *Życie Wet.* 2015, **90**, 595–599.
5. Kumar V., Abbas A.K., Fausto N., Aster J.C.: *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Diseases*. 8<sup>th</sup> ed., Saunders & Elsevier, Philadelphia 2010.

Prof. dr hab. Maria Katkiewicz,  
e-mail: m.katkiewicz@gmail.com



# Nieprawidłowości budowy narządów rozrodczych u samców saren (*Capreolus capreolus* L.) – opis przypadków

Marian Flis<sup>1</sup>, Zygmunt Wrona<sup>2</sup>, Dariusz Gugąła<sup>1</sup>

z Katedry Zoologii, Ekologii Zwierząt i Łowiectwa Wydziału Biologii i Hodowli Zwierząt, Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie<sup>1</sup> oraz Katedry i Kliniki Rozrodu Zwierząt, Wydziału Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie<sup>2</sup>

Charakterystyczną właściwością zróżnicowania płciowego samców i samic jest występowanie cech płciowych warunkujących zdolności osobników do rozrodu. Najogólniej cechy te zarówno u samic, jak i samców dzieli się na trzy grupy, pierwszorzędowe, drugorzędowe i trzeciorzędowe. Pierwszorzędowe cechy płciowe określające tzw. płęć gonadalną, wyznaczane są przez chromosomy płciowe. Z kolei drugo- i trzeciorzędowe cechy płciowe rozwijające się pod wpływem hormonów płciowych wyznaczają płęć somatyczną, różnicującą samce i samice pod względem budowy anatomicznej, jak również zachowań seksualnych. U samców pierwszorzędową cechą płciową są jądra. Będąc wewnętrznymi narządami rozrodczymi, odpowiedzialne są one za produkcję męskich komórek rozrodczych (plemników), jak również męskich hormonów płciowych, wśród których jako najważniejszy wymieniany jest testosteron. Jądra w liczbie dwóch wraz z najądrzami znajdują się w worku mosznowym, do którego przemieszczają się z jamy brzusznej podczas życia płodowego oraz tuż po urodzeniu. Proces ten określany jest jako zstępowanie jąder (1, 2, 3).

Zarówno u ludzi, jak i u zwierząt zdarzają się przypadki braku jednego lub obydwu jąder w mosznie, co określane jest mianem wnetrostwa. Przyczyną braku jąder są z reguły zakłócenia procesu ich zstępowania z jamy brzusznej przez kanał pachwinowy do moszny. Podłożem

tych zakłóceń są zaburzenia natury hormonalnej lub wady anatomiczne zakłócające drożność kanału pachwinowego (1, 4, 5, 6). Nieprawidłowości stymulacji hormonalnej związane są głównie z zakłóceniami wydzielania insulinopodobnego czynnika 3 (INSL3) – descendyny. Peptyd ten jest bezpośrednio odpowiedzialny za proces migracji jąder z jamy brzusznej do moszny. Zdarzają się również przypadki, tzw. agenezji, czyli stanu, gdy w czasie rozwoju płodowego dochodzi do niedokrwienia, a tym samym niewykształcenia się lub zaniku gonady (2, 4, 5, 6, 7, 8, 9).

## Wnętrostwo i brak ogona najądrza u samca sarny

Zakłócenia budowy i rozwoju poszczególnych narządów u zwierząt dzikich są mało poznane ze względu na trudności związane z pozyskaniem materiału do badań. W maju 2015 r. w jednym z obwodów łowieckich na Lubelszczyźnie pozyskany został samiec sarny, u którego podczas trzebienia i patroszenia stwierdzono brak w worku mosznowym jednego jądra. Celem ustalenia stanu faktycznego dokonano preparacji worka mosznowego, w którym znajdowało się tylko lewe jądro wraz z najądrzem (prawego jądra nie znaleziono również w jamie brzusznej), co określane jest jako monochoria. W miejscu, gdzie powinno być usytuowane jądro prawe, znajdował się wydłużony

## Disturbances of structure of the reproductive organs of male roe deer (*Capreolus capreolus* L.) – description of cases

Flis M.<sup>1</sup>, Wrona Z.<sup>2</sup>, Gugąła D.<sup>1</sup>, Department of Zoology, Ecology and Wildlife Management, University of Life Sciences in Lublin<sup>1</sup>, Department and Clinic of Animal Reproduction, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin<sup>2</sup>

This article presents cases of developmental disorders found in reproductive organs of male roe deer, that were shot in the region Lubelszczyzna in 2015. Three cases were described. The first case was cryptorchidism, the second one was absence of the right epididymis tail and the third case was the considerable disparity in the testicles size. Clinical evaluation of the first case revealed that the left testicle was present in the scrotum and was typical for a male of this species and capable of spermatogenesis, whereas the right testis was neither present in the scrotum nor in the abdominal cavity. In the second case, with a lack of a tail of the right epididymis, spermatoocytes found in the epididymis head were in high percentage abnormal and defective. therefore this male was probably infertile. In the third case, a significant difference in size between left and right testis was noted, 25 g and 10 g, respectively. Only single sperm cells were found in both testicles but with morphological signs of underdevelopment. We concluded, that the analyzed cases did not differ significantly from the average males roe deer.

**Keywords:** male roe deer, testicles disorders, cases analysis.

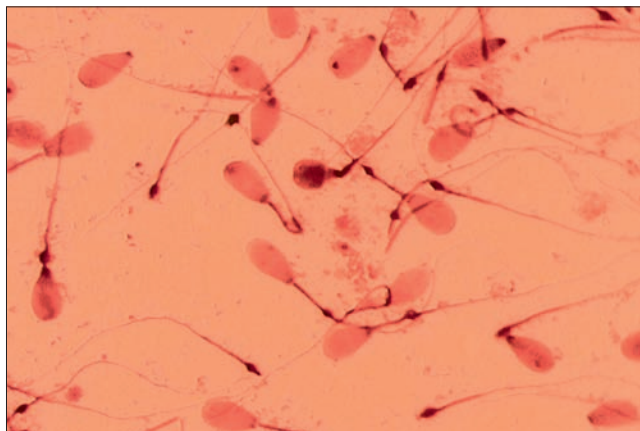
twór o charakterze łącznotkankowym, zarówno wyglądem, jak i konsystencją nieprzypominający jądra (ryc. 1). Ocena kliniczna pozwoliła na ustalenie, że lewe jądro było typowo rozwinięte dla osobnika tego gatunku oraz zdolne do spermatogenezy. Potwierdziły to badania morfologii plemników pobranych z ogona najądrza. Z kolei twór znajdujący się w prawej



Ryc. 1. Widok prawidłowo wykształconego jądra i tworu łącznotkankowego u kozła z wnetrostwem



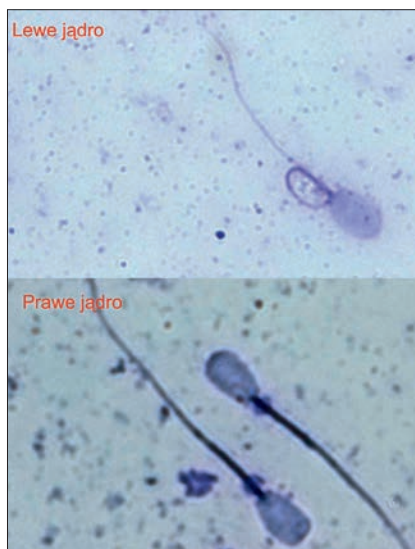
Ryc. 2. Widok prawidłowo wykształconych jąder z brakiem ogona najądrza na prawym jądrze



Ryc. 3. Widok plemników z głowy prawidłowo wykształconego najądrza



Ryc. 4. Widok morfologiczny jąder o znacznej dysproporcji



Ryc. 5. Obraz morfologiczny plemników z jąder o znacznej dysproporcji

części worka mosznowego nie przypominał zarówno wyglądem, jak i konsystencją jądra. Masa lewego jądra wynosiła 24 g, zaś jego wymiary zewnętrzne (długość/szerokość) kształtowały się na poziomie 51/34 mm i zawierały się w przedziale wartości średnich dla osobnika w tym wieku.

Budowa morfologiczna kozła, którego wiek oceniony na podstawie zmian rejestrów zębów przedtrzonowych i trzonowych (10) określono na 5 lat, była typowa dla osobników tego gatunku. Masa ciała wynosiła 28,7 kg, zaś masa tuszy (po wypatroszeniu) kształtowała się na poziomie 22,1 kg i była to wartość ponadprzeciętna w porównaniu ze średnią dla tego gatunku na Lubelszczyźnie (9, 10). Potwierdzeniem tego jest również fakt, że pozyskany osobnik nałożył poroże w formie szóstaka regularnego, czyli typowe poroże dla osobnika w kulminacyjnym okresie rozwoju osobniczego.

Kolejnym dość interesującym przypadkiem zakłócenia budowy anatomicznej męskich narządów płciowych u samca sarny był rogiacz pozyskany w sierpniu

2015 r., również na Lubelszczyźnie. Podczas pobierania próbek do badań morfologii plemników z ogonów najądrzy samców saren stwierdzono, że prawe jądro pozbawione było ogona najądrza (ryc. 2). Podobnie jak we wcześniej opisanym przypadku, budowa morfologiczna 6-letniego rogiacza nie odbiegała od przeciętnej dla Lubelszczyzny. Masa ciała rogiacza wynosiła 31,2 kg, zaś masa tuszy kształtowała się na poziomie wynoszącym 23,5 kg i wartość ta jest ponadprzeciętna dla osobników tej grupy wiekowej w rejonie Lubelszczyzny (11, 12, 13). Osobnik ten wykształcił poroże w formie szóstaka regularnego. Widoczne w obrazie morfologicznym plemniki pochodzące z głowy lewego najądrza wykazywały bardzo wysoki odsetek wad głównych i podrzędnych, a tym samym ich zdolność do ewentualnego udziału w procesie zapłodnienia była znikoma (ryc. 3). Pod względem budowy morfologicznej obydwie jądra miały zbliżone wymiary. Długość lewego, jak i prawego jądra wynosiła 54 mm, zaś lewe było o 2 mm szersze w porównaniu z prawym, u którego cecha ta kształtowała się na poziomie 34 mm. Wystąpiło zróżnicowanie pod względem masy. Lewe jądro ważyło 35 gramów, zaś prawe 28 gramów.

Również w sierpniu 2015 r. w jednym z obwodów łowieckich Lubelszczyzny pozyskany został 7-letni rogiacz, u którego wystąpiła znaczna dysproporcja wielkości jąder (ryc. 4). Kozioł ten wykształcił typowe poroże w formie szóstaka regularnego o dość imponującej masie ponad 600 gramów, co zakwalifikowało go do przedziału medalowego (medal srebrny), zaś masa ciała wynosiła 26,7 kg, a masa tuszy 18,6 kg, co również kwalifikuje go jako osobnika o przeciętnych cechach morfologicznych dla regionu Lubelszczyzny. Masa lewego jądra była 2,5-krotnie większa niż prawego (25/10 gram). Długość lewego jądra wynosiła 45 mm, zaś prawego 32 mm. W szerokości jąder wystąpiły również znaczne dysproporcje i wartości te wynosiły odpowiednio 34 i 23 mm.

Zarówno w jądrze wykształconym prawidłowo, jak i w tym o cechach niedorozwoju znajdowały się pojedyncze plemniki, jednak w większości ze zmianami morfologicznymi (ryc. 5). Jednak trudno jednoznacznie wnioskować o przyczynie tych zmian, czy uwarunkowane były one zakłóceniem budowy i rozwoju tych narządów, czy też wiekiem osobnika.

Wyniki badań histopatologicznych jąder samców saren są obecnie analizowane i przedstawione zostaną w oddzielnej publikacji.

## Podsumowanie

Przedstawione przypadki są potwierdzeniem możliwości występowania wnetrostwa, jak i innych wad rozwojowych narządów rozrodczych u samców zwierząt dzikich z rodziny jeleniowatych. Jednocześnie zarówno brak narządu w postaci jądra, jak i najądrza oraz znaczne dysproporcje w budowie tych narządów nie wpłynęły znacząco na podstawowe funkcje życiowe, czego potwierdzeniem jest kondycja osobnicza wyrażona masą ciała i formą poroży kozłów, u których stwierdzono opisane anomalie. Trudno jednoznacznie wnioskować o możliwościach doboru naturalnego i uczestniczenia w rozrodzie. Kondycja osobnicza wszystkich opisanych rogiaczy w powiązaniu z ich wiekiem w okresie pozyskania wskazuje na potencjalnie wysokie możliwości doboru samic. Występowanie nasienia w prawidłowo wykształconym jądrze w przypadku kozła z wnetrostwem, w powiązaniu z wysoką kondycją może wskazywać na wysokie prawdopodobieństwo pozostawienia przez niego potomstwa. Z kolei w przypadku wad rozwojowych najądrza u drugiego opisanego osobnika, wady główne i podrzędne plemników pobranych z drugiego najądrza dyskwalifikują go z procesów rozrodo, a tym samym możliwości pozostawienia potomstwa. Również w przypadku samca o znacznych dysproporcjach w budowie jąder,



w powiązaniu z jego kondycją osobniczą i wiekiem wnioskować można o tym, iż potencjalne możliwości pozostawienia potomstwa byłyby znikome.

## Piśmiennictwo

- Morstin J., Reklewska B.: *Rozród zwierząt gospodarskich*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa 2001, 7–45.
- Akajewski A.: *Anatomia zwierząt domowych*. PWRiL, Warszawa 1973, 31–42.
- Pielowski Z.: *Sarna*. Wydawnictwo Świat, Warszawa 1999, 25–32.
- Amann R.P., Veeramachaneni D.N.R.: Cryptorchidism and associated problems in animals. *Anim. Reprod.* 2006, 3, 108–120.
- Hutson, J.M., Hasthorpe, S., Heyns, C.F.: Anatomical and functional aspects of testicular descent and cryptorchidism. *Endocr. Rev.* 1997, 18, 259–280.
- Hutson J.M., Hasthorpe S.: Testicular descent and cryptorchidism: the state of the art in 2004. *J. Pediatr. Surg.* 2005, 40, 297–302.
- Agoulnik A.I.: Relaxin and related peptides in male reproduction. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2007, 612, 49–64.
- Ferlin A., Arredi B., Zuccarello D., Garolla A., Selice R., Foresta C.: Paracrine and endocrine roles of insulin-like factor 3. *J. Endocrinol. Invest.* 2006, 29, 657–664.
- Ivell R., Hartung S., Anad-Ivell R.: Insulin-like factor 3: Where are we now? *Ann. New York Acad. Sci.* 2005, 1041, 486–496.
- Przybylski A.: Klucz do oznaczania wieku jeleni, danieli, saren, muflonów i dzików. *Zach. Por. Low.* 2008, 28–36.
- Dziedzic R., Flis M.: Zmienność w czasie jakości osobniczej samców saren (*Capreolus capreolus* L. 1758) z Wyżyny Lubelskiej. *Ann. UMCS, Sec. EE.* 2007, 25, 17–25.
- Flis M.: Zróżnicowanie jakości osobniczej saren z obwodów łowieckich połnych i leśnych na Wyżynie Lubelskiej. *Roczn. Nauk. Pol. Tow. Zootech.* 2010, 6, 121–129.
- Flis M.: Individual quality of roe deer from filed and forest hunting districts in the West Polesie Region. *Ann. UMCS. Sec. EE.* 2011, 29, 11–19.

Dr hab. Marian Flis, Katedra Zoologii, Ekologii Zwierząt i Łowiectwa, Wydział Biologii i Hodowli Zwierząt, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, ul. Akademicka 13, 20-950 Lublin, e-mail: marian.flis@up.lublin.pl

## Aktualne wymagania sanitarno-weterynaryjne dla nawozów organicznych i polepszaczy gleby w Polsce

Elżbieta Kukier, Nina Kozieł, Magdalena Goldsztejn, Krzysztof Kwiatek

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

W środowisku naturalnym składniki pokarmowe pobrane przez rośliny z gleby ponownie do niej wracają, gdy rośliny obumierają i ulegają rozkładowi. Na terenach rolniczych, z których płony są zbierane przez człowieka, powstaje deficyt substancji odżywczych potrzebnych roślinom. Uzupełnia się go, stosując nawozy. Według ustawy o nawozach i nawożeniu z 10 lipca 2007 r. terminem nawozy określane są produkty dostarczające roślinom składników pokarmowych lub zwiększające żyzność gleby (1). W zależności od składu, nawozy dzieli się na: mineralne, naturalne, organiczne i organiczno-mineralne.

Nawozy mineralne to nawozy, w których skład wchodzi związki nieorganiczne, powstałe w wyniku przemian chemicznych, fizycznych lub przerobu surowców mineralnych. Do tej grupy zaliczane są „nawozy WE”, czyli nawozy wyprodukowane bez dodatków substancji pochodzenia roślinnego lub zwierzęcego, spełniające kryteria rozporządzenia (WE) nr 2003/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady z 13 października 2003 r. w sprawie nawozów (2).

Nawozy organiczne (NO) to nawozy wyprodukowane z surowców organicznych pochodzenia roślinnego lub zwierzęcego, stosowanych łącznie lub oddzielnie. W ich skład mogą wchodzić:

- kompost – produkty pochodzenia zwierzęcego, w tym produkty uboczne pochodzenia zwierzęcego (UPPZ) kat. II i III wg rozporządzenia (WE) 1069/2009 lub roślinnego poddane biodegradacji w warunkach tlenowych, w tym komposty wyprodukowane z wykorzystaniem dżdżownic, tj. wermikompost (3),
- pozostałości fermentacyjne – produkty otrzymane w wyniku przekształcania produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego lub produktów pochodnych w warunkach beztlenowych w wytwórniach biogazu,
- obornik, gnojówka, gnojowica, guano nietoperzy, a także inne odchody pochodzące od zwierząt gospodarskich (z wyjątkiem odchodów pszczoł) niezawierające żadnych dodatkowych substancji. Ze względu na sposób przetwarzania nawozy te w ustawie o nawozach i nawożeniu określone są jako nawozy naturalne (4).

Rozporządzenie (WE) 1069/2009 wprowadza także termin „polepszacz gleby” (PG), definiowany w ustawie z 22 listopada 2013 r. o zmianie ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt oraz niektórych innych ustaw, jako substancje dodawane do gleby w celu poprawy jej właściwości lub

### Current sanitary and veterinary requirements for organic fertilizers and soil improvers in Poland

Kukier E., Kozieł N., Goldsztejn M., Kwiatek K., Department of Hygiene of Animal Feedingstuffs, National Veterinary Research Institute in Pulawy

This paper aims at the presentation of the actual sanitary/veterinary requirements for soil improvers and fertilizers in our country. Sanitary and veterinary safety of organic fertilizers and soil improvers used in agricultural areas is essential for public health protection. This is due to the close relationships between soil microbiota and feed microbiota as well as the possible transmission of pathogens along the food chain (feed-animal-food-human). The current sanitary requirements for organic fertilizers and soil improvers in Poland include examination for the intestinal parasites and *Salmonella* spp., then limited contamination of feces with other enteric bacteria (*E. coli*). In the view of increasing number of cases of animal and human botulism, it seems reasonable to introduce obligatory examination of digesta for *Clostridium botulinum* presence.

**Keywords:** soil fertilizers and improvers, sanitary safety, veterinary safety, regulations.

parametrów chemicznych, fizycznych, fizykochemicznych lub biologicznych (5). W skład polepszaczy gleby mogą wchodzić obornik, niezmineralizowane guano, treść przewodu pokarmowego, kompost, pozostałości fermentacyjne i mączki mięsno-kostne wytwarzane z UPPZ kat. II.

### Podstawy prawne

Zasady produkcji, przechowywania, etykietowania, dopuszczania do obrotu i stosowania NO/PG są regulowane w naszym kraju przez przepisy prawa Unii Europejskiej (UE) i Polski. Podstawowym polskim aktem

prawnym jest ustawa z 10 lipca 2007 r. o nawozach i nawożeniu, uzupełniona przez rozporządzenie ministra rolnictwa i rozwoju wsi z 16 kwietnia 2008 r. w sprawie szczegółowego sposobu stosowania nawozów oraz prowadzenia szkoleń z zakresu ich stosowania (6) i rozporządzenie ministra rolnictwa i rozwoju wsi z 18 czerwca 2008 r. w sprawie wykonania niektórych przepisów o nawozach i nawożeniu (7). Do przepisów krajowych regulujących kwestie dotyczące produktów wytworzonych z UPPZ i produktów pochodnych należy też ustawa z 22 listopada 2013 r. o zmianie ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt oraz niektórych innych ustaw. Ustawa ta określa między innymi wymagania weterynaryjne dla NO/PG zawierających mączki mięsno-kostne kat. II umieszczanych na polskim rynku. Podaje także wytyczne dotyczące sposobu wykorzystania i unieszkodliwiania wyżej wymienionych produktów. Przepisy Unii Europejskiej zawarte są w rozporządzeniu (WE) nr 2003/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady z 13 października 2003 r. w sprawie nawozów, a NO/PG zawierające UPPZ podlegają dodatkowo przepisom prawa weterynaryjnego. Należą do nich rozporządzenie (WE) nr 1069/2009 z 21 października 2009 r. określające przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi, i uchylające rozporządzenie (WE) nr 1774/2002. Jest to nadrzędny akt prawny dotyczący UPPZ i produktów pochodnych, obowiązujący w całej UE. Wszystkie przepisy krajowe formułowane są zgodnie z wytycznymi zawartymi w tym rozporządzeniu. Głównym celem tych uregulowań jest zapobieganie zagrożeniom stwarzanym przez UPPZ dla zdrowia ludzi i zwierząt. Aktem wykonawczym dla niniejszego aktu prawnego jest rozporządzenie Komisji (UE) nr 142/2011 z 25 lutego 2011 r. w sprawie wykonania rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 określającego przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi oraz w sprawie wykonania dyrektywy Rady 97/78/WE w odniesieniu do niektórych próbek i przedmiotów zwolnionych z kontroli weterynaryjnych na granicach w myśl tej dyrektywy (8). Nadzór nad obrotem, stosowaniem i utylizacją NO/PG w Polsce sprawuje Główny Lekarz Weterynarii we współpracy z Inspekcją Weterynaryjną (5, 9).

### Dopuszczenie do obrotu

Wszystkie NO/PG przed wprowadzeniem do obrotu wymagają kilku pozwoleń, określonych szczegółowo

w rozporządzeniu ministra rolnictwa i rozwoju wsi z 18 czerwca 2008 r. Rozporządzenie opisuje rodzaj niezbędnej dokumentacji dla NO/PG, wymagania co do treści instrukcji stosowania i przechowywania oraz wymagania odnośnie do zanieczyszczeń biologicznych i parametrów jakościowych. Określa także zakres badań wymaganych dla NO/PG, poprzedzających wydanie opinii dla tych produktów przed wprowadzeniem na rynek. Obejmują one badania właściwości fizycznych, fizykochemicznych i chemicznych, a także przydatność NO/PG do nawożenia roślin i/lub poprawy właściwości gleb.

Głównym ośrodkiem zajmującym się wydawaniem opinii dotyczących spełniania wymagań jakościowych i wymagań w zakresie zanieczyszczeń jest Instytut Uprawy Nawożenia i Gleboznawstwa – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach (IUNG-PIB). Natomiast opinie dotyczące przydatności do stosowania wydawane są, w zależności od przeznaczenia, przez:

- Instytut Uprawy Nawożenia i Gleboznawstwa – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach,
  - Instytut Technologiczno-Przyrodniczy w Falentach,
  - Instytut Ogrodnictwa w Skierniewicach,
  - Instytut Badawczy Leśnictwa w Warszawie.
- Ponadto w przypadku nawozów organicznych, organiczno-mineralnych i organicznych oraz organiczno-mineralnych polepszaczy gleb wyprodukowanych z udziałem UPPZ wymagane są badania biologiczne potwierdzające stan sanitarny tych produktów. Badania te mają na celu określenie oddziaływania NO/PG na zdrowie ludzi, zdrowie zwierząt lub środowisko. Za badania biologiczne i opiniowanie w tym zakresie odpowiadają:
- Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach (PIWet-PIB) wydaje opinię o braku szkodliwego wpływu produktu na zdrowie zwierząt oraz opinię o spełnieniu wymagań weterynaryjnych,
  - Instytut Medycyny Wsi w Lublinie wydaje opinię o braku szkodliwego wpływu produktu na zdrowie ludzi,
  - Instytut Ochrony Środowiska w Warszawie wydaje opinię o braku szkodliwego wpływu produktu na środowisko.

### Wymagania dla NO/PG zawierających uboczne produkty pochodzenia zwierzęcego

Rozporządzenie Komisji (UE) nr 142/2011 określa wymagania dotyczące surowców, procesu przekształcania, warunków przechowywania i transportu, jak

też parametry sanitarne dla NO/PG wyprodukowanych w biogazowniach i kompostowniach z udziałem UPPZ. Rozdział II ww. rozporządzenia określa warunki produkcji (Sekcja 1) oraz przechowywania i transportu (Sekcja 2) gotowych produktów. Zalecane jest możliwie jak najszybsze przetwarzanie UPPZ po ich dostarczeniu do biogazowni czy kompostowni, a do tego czasu wymagane są odpowiednie warunki przechowywania. Proces przetwarzania powinien obejmować obróbkę cieplną (temperatura co najmniej 70°C przez nie krócej niż 60 minut) oraz obróbkę zmniejszającą ilość bakterii przetrwalnikujących i powstałych toksyn, w sytuacji gdy produkty te uważane są za istotne zagrożenie. Do obrotu mogą być wprowadzone te NO/PG, które zawierają UPPZ kat. II lub III i zostały wyprodukowane w zatwierdzonych lub zarejestrowanych przedsiębiorstwach, spełniających wymagania określone w załączniku V ww. rozporządzenia.

Wprowadzanie do obrotu i wykorzystanie NO/PG zawierających mączki mięsno-kostne kat. II reguluje dodatkowo Instrukcja Głównego Lekarza Weterynarii nr GIW Pr– 02010-4/2014 z 14 kwietnia 2014 r. Dla tego rodzaju produktów wymagane jest zmieszanie ze składnikiem zatwierdzonym, o którym mowa w załączniku XI do rozporządzenia nr 142/2011, który uzyskał opinię co do jego minimalnej ilości, która po zmieszaniu z NO/PG wyklucza dalsze stosowanie mieszaniny do produkcji pasz (8–10). Opiniowanie tego rodzaju składników prowadzi PIWet-PIB w Puławach, który jest Krajowym Laboratorium Referencyjnym w tym zakresie. Pozytywna opinia jest podstawą do umieszczenia składnika w wykazie zatwierdzonych składników prowadzonym przez Głównego Lekarza Weterynarii. Dopuszczalne jest stosowanie składników zatwierdzonych przez inne państwo członkowskie UE. Obecny wykaz Głównego Lekarza Weterynarii zawiera wapno tlenkowe nawozowe (50% zawartości CaO) i wapno hydratyzowane (70–80% zawartości CaO). NO/PG zawierające tego rodzaju składniki muszą mieć stosowną informację nt. użytej substancji na opakowaniu lub w dokumentacji handlowej. Zakazane jest stosowanie tego rodzaju NO/PG na łąki, pastwiska oraz pod uprawy roślin przeznaczonych do spożycia przez ludzi, z wyjątkiem przygotowania stanowisk w roku poprzedzającym sadzenie lub zbiór (10). Podmiot, który zamierza zakup i stosowanie NO/PG, podlega rejestracji u właściwego terytorialnie powiatowego lekarza weterynarii.

Rodzaj wymaganych dla NO/PG badań biologicznych określa m.in. rozporządzenie ministra rolnictwa i rozwoju wsi



z 18 czerwca 2008 r., wymieniając badania w kierunku obecności żywych jaj pasożytów jelitowych (*Ascaris* spp., *Trichuris* spp., *Toxocara* spp.), pałeczek *Salmonella* spp. i bakterii z rodziny Enterobacteriaceae. Dopuszczalna ilość Enterobacteriaceae wynosi 1000 jednostek tworzących kolonie na gram (jtk/g) nawozu, natomiast NO/PG nie może zawierać żywych jaj pasożytów jelitowych oraz *Salmonella* spp. Wymagania krajowe precyzuje rozporządzenie Komisji (UE) nr 142/2011, które od metody przetwarzania i rodzaju użytku UPPZ uzależnia dopuszczalną ilość czynników biologicznych. Dla przetworzonego obornika i produktów pochodnych oraz guano nietoperzy, podczas procesu przetwarzania lub bezpośrednio po nim, wymagane jest:

*Escherichia coli*

n = 5, c = 5, m = 0, M = 1000 jtk w 1 g

Enterococaceae

n = 5, c = 5, m = 0, M = 1000 jtk w 1 g

gdzie:

- n – liczba badanych próbek,
- m – wartość graniczna liczby bakterii, wynik uznawany jest za zadowalający, jeżeli liczba bakterii we wszystkich próbkach nie przekracza m,
- M – maksymalna wartość dla liczby bakterii, wynik jest uznawany za niezadowalający, jeżeli liczba bakterii w jednej lub kilku próbkach jest równa lub większa od M,
- c – liczba próbek, w których liczba bakterii zawiera się między m i M.

Ponadto w próbkach pobranych podczas składowania lub w momencie wycofania ze składowania nie mogą być obecne pałeczki *Salmonella*. Przetworzony obornik i jego pochodne niespełniające powyższych norm są uznawane za nieprzetworzone.

Dla kompostu i pozostałości fermentacyjnych w próbkach pobranych w celu monitorowania procesu przetwarzania w wytwórniach biogazu i w kompostowniach standardy te wynoszą:

*Escherichia coli*

n = 5, c = 1, m = 1000, M = 5000 jtk w 1 g

Enterococaceae

n = 5, c = 1, m = 1 000, M = 5 000 jtk w 1 g

Analogicznie jak powyżej, w próbkach kompostu i pozostałościach

fermentacyjnych pobieranych w okresie ich składowania lub po jego zakończeniu nie mogą być obecne *Salmonella* spp. Pozostałości fermentacyjne lub kompost, które nie spełniają określonych wymagań, należy poddać powtórnemu przetwarzaniu lub kompostowaniu, a w przypadku obecności *Salmonella* spp. poddać odpowiednim czynnościom lub usunąć zgodnie z instrukcjami właściwego organu.

### Podsumowanie

Wymagania sanitarne dla NO i PG mają na celu eliminację lub przynajmniej redukcję potencjalnych zagrożeń dla zdrowia ludzi i zwierząt do bezpiecznego poziomu. Jest to konieczne, biorąc pod uwagę ścisłą zależność pomiędzy mikroflorą gleby a mikroflorą paszy oraz wielokrotnie udowodnioną transmisję czynników patogennych wzdłuż łańcucha żywnościowego (pasza-zwierzę-żywność-człowiek). Obowiązujące obecnie wymagania sanitarne dla NO/PG w Polsce uwzględniają pasożyty jelitowe, pałeczki *Salmonella* spp. oraz limitują zanieczyszczenie kałowe (*E. coli*, Enterobacteriaceae). Biorąc pod uwagę stale rosnącą liczbę biogazowni przetwarzających odpady organiczne w procesie beztlenowej fermentacji, konieczne wydaje się w najbliższej przyszłości uzupełnienie ww. wymagań o beztlenowe laseczki przetrwalnikujące z rodzaju *Clostridium* w odniesieniu do pozostałości fermentacyjnych (dygestat). Uzasadnieniem wprowadzenia tego kryterium sanitarnego jest obecnie masowe występowanie chronicznego botulizmu bydła na terenach o wysokiej liczbie biogazowni (Niemcy, Francja, Wlk. Brytania, Australia), obecność przetrwalników *C. botulinum* w kurzu fermowym, mleku i tkankach chorych zwierząt, obecność toksyn botulinowych w mleku surowym, botulizm osób pracujących w fermach bydła oraz rosnąca liczba przypadków botulizmu niemowląt na tle mieszanek mlecznych (11, 12, 13, 14, 15).

### Piśmiennictwo

1. Ustawa o nawozach i nawożeniu z 10 lipca 2007 r. (z późn. zm.).
2. Rozporządzenie (WE) nr 2003/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady z 13 października 2003r. w sprawie nawozów.
3. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 z 21 października 2009 r. określające przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi, i uchylające rozporządzenie (WE) nr

- 1774/2002 (rozporządzenie o produktach ubocznych pochodzenia zwierzęcego).
4. Obwieszczenie Marszałka Sejmu Rzeczypospolitej Polskiej z 17 kwietnia 2015 r. w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu ustawy o nawozach i nawożeniu.
5. Ustawa z 22 listopada 2013 r. o zmianie ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt oraz niektórych innych ustaw.
6. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 16 kwietnia 2008 r. w sprawie szczegółowego sposobu stosowania nawozów oraz prowadzenia szkoleń z zakresu ich stosowania (z późn. zm.).
7. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 18 czerwca 2008 r. w sprawie wykonania niektórych przepisów ustawy o nawozach i nawożeniu (z późn. zm.).
8. Rozporządzenie Komisji (UE) nr 142/2011 z 25 lutego 2011 r. w sprawie wykonania rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr1069/2009 określającego przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi, oraz w sprawie wykonania dyrektywy Rady 97/78/WE w odniesieniu do niektórych próbek i przedmiotów zwolnionych z kontroli weterynaryjnych na granicach w myśl tej dyrektywy.
9. Instrukcja Głównego Lekarza Weterynarii nr GIW Pr-02010-4/2014 z 14 kwietnia 2014 r. w sprawie zasad postępowania Inspekcji Weterynaryjnej przy nadzorze nad wykorzystaniem nawozów organicznych i polepszaczy gleby wytworzonych z produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, produktów pochodnych lub z udziałem tych produktów, oraz stwierdzenia niedozwolonych białek pochodzenia zwierzęcego w paszach.
10. Ustawa z 22 lipca 2006 r. o paszach (z późn. zm.).
11. Krüger M., Große-Herrenthey A., Schrödl W., Gerlach A., Rodloff A.: Visceral botulism at dairy farms in Schleswig Holstein, Germany: prevalence of *Clostridium botulinum* in feces of cows, in animal feeds, in feces of the farmers, and in house dust. *Anaerobe* 2012, **18**, 221–223.
12. Rodloff A.C., Krüger M.: Chronic *Clostridium botulinum* infections in farmers. *Anaerobe* 2012, **18**, 226–228.
13. Böhnel H., Gessler F.: Presence of *Clostridium botulinum* and botulinum toxin in milk and udder tissue of dairy cows with suspected botulism. *Vet. Rec.* 2013, **172**, 397.
14. Krüger M., Neuhaus J., Herrrenthey A.G., Gökke M.M., Schrödl W., Shehata A.A.: Chronic botulism in a Saxony dairy farm: sources, predisposing factors, development of the disease and treatment possibilities. *Anaerobe* 2014, **28**, 220–225.
15. Neuhaus J., Schrödl W., Shehata A.A., Krüger M.: Detection of *Clostridium botulinum* in liquid manure and biogas plant wastes. *Folia Microbiol (Praha)* 2015, **60**, 451–456.

Dr Elżbieta Kukier, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: elawoj@piwet.pulawy.pl



## Tiamfenikol Biowet Puławy 250 mg/ml roztwór do wstrzykiwań dla bydła

**Zawartość substancji czynnej i innych substancji** • 1 ml produktu zawiera: **Substancja czynna:** tiamfenikol 250 mg. **Substancja pomocnicza:** glikol propylenowy 100 mg.

**Wskazania lecznicze** • Produkt zalecany jest w leczeniu: chorób układu oddechowego wywołanych przez *Bordetella bronchiseptica*, *Haemophilus* spp., *Klebsiella* spp., *Pasteurella* spp.; chorób układu pokarmowego wywołanych przez *Escherichia coli*, *Salmonella* spp.; zapalenia macicy wywołanego przez *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Listeria monocytogenes*, *Brucella* spp., *Haemophilus* spp., *Escherichia coli*; ran zakażonych bakteriami z rodzaju *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Proteus* spp.

**Przeciwwskazania** • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na tiamfenikol. Nie podawać łącznie z antybiotykami  $\beta$ -laktamowymi.

**Działania niepożądane** • W rzadkich przypadkach, przy długotrwałym stosowaniu leku w wysokich dawkach terapeutycznych, może pojawić się wysypka skórna oraz spadek poziomu hemoglobiny i erytrocytów. W miejscu wstrzyknięcia może wystąpić sporadycznie lekki ból samoistnie ustępujący. Stosowanie leku dłużej niż czas zalecanej terapii może sprzyjać rozwojowi zakażeń grzybiczych. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów nie wymienionych w ulocie (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem), należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Pion Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

**Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania** • Produkt podawać domięśniowo w następujących dawkach: 25–50 mg tiamfenikolu/kg masy ciała/na dobę. Lek należy podawać w dwóch podzielonych dawkach, co 12 godzin w ilości 1–2 ml/20 kg masy ciała. Czas trwania terapii wynosi od 3 do 7 dni.

**Zalecenia dla prawidłowego podania** • Brak.

**Okres karencji** • Tkanki jadalne – 8 dni. Mleko – 48 godzin.

**Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania** • Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Chronić przed światłem. Nie zamrażać. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanym na etykiecie. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego – 28 dni.

**Specjalne ostrzeżenia** • **Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt:** Należy zachować szczególną ostrożność w stosowaniu produktu u zwierząt z zaawansowaną niewydolnością nerek lub u osobników ze zmianami zapalno-zwrotnymi w wątrobie. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Produkt powinien być stosowany w oparciu o wyniki testu oporności bakterii wyizolowanych od chorych zwierząt. Jeśli nie jest to możliwe, leczenie powinno być prowadzone w oparciu o lokalne informacje epidemiologiczne dotyczące wrażliwości izolowanych bakterii. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Przy przypadkowej samoiniekcji należy zwrócić się po pomoc lekarską i udostępnić lekarzowi ulotkę lub opakowanie. W przypadku zetknięcia się produktu ze skórą, błonami śluzowymi – miejsca te niezwłocznie przepłukać wodą.

**Cięża** • Nie stosować w okresie ciąży.

**Laktacja** • Podając produkt w okresie laktacji przestrzegać 48-godzinnego okresu karencji na mleko.

**Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji** • Preparat działa synergistycznie z oksytetrycyną i makrolidami. Nie należy łączyć go z antybiotykami  $\beta$ -laktamowymi.

**Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki)** • Badania toksyczności przeprowadzono na szczurach, dla których dawka śmiertelna wynosi 10 g/kg m.c. w przypadku podania doustnego. Dla przeżuwaczy nie została ona wyznaczona. Po zastosowaniu u bydła dawek wyższych od zalecanych (do 60 mg/kg m.c.) nie stwierdzono toksycznego działania leku.

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

**Wielkość opakowania** • 100 ml.

**Okres ważności** • 2 lata.

**Wyłącznie dla zwierząt.** Wydaje się z przepisu lekarza weterynarii – Rp.

**Specjalne środki ostrożności dotyczące unieszkodliwiania niezwytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub odpadów pochodzących z tego produktu** • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy unieszkodliwić w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.

W celu uzyskania informacji na temat powyższych produktów leczniczych weterynaryjnych, należy kontaktować się z lokalnymi przedstawicielami podmiotu odpowiedzialnego: Biowet Puławy Sp. z o.o.; ul. H. Arciucha 2; 24-100 Puławy, Tel./fax (81) 886 33 53; e-mail: sekretariat@biowet.pl



## Purevax Rabies zawieszina do wstrzykiwań

**Skład jakościowy i ilościowy** • Każda dawka 1 ml zawiera: **Substancja czynna:** Rekombinowany wirusie Canarypox antygen (vCP65) wirusa wścieklizny  $\geq 10^{8.8}$  FAID<sub>50</sub> (dawka zakażająca 50% komórek w hodowli).

**Postać farmaceutyczna** • Zawieszina do wstrzykiwań. Jednordna zawieszina jasnoróżowa do białozółtej.

**Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt** • Czynne uodpornianie kotów w wieku 12 tygodni lub starszych przeciwko śmiertelności wywołanej zakażeniem wirusem wścieklizny. Pojawienie się odporności: 4 tygodnie po pierwszym szczepieniu. Czas trwania odporności po pierwszym szczepieniu: 1 rok. Czas trwania odporności po szczepieniu przypominającym: 3 lata.

**Dawkowanie i droga podawania** • Podanie podskórne. Podawać jedną dawkę, 1 ml zgodnie z następującym programem szczepień: Pierwsze podanie: 1 iniekcja od 12. tygodnia życia. Szczepienie przypominające: 1 rok po pierwszym szczepieniu, a następnie w odstępach do 3 lat. Schemat szczepień obowiązujący przed podróżą zwierzęcia do państw wymagających przedstawienia dowodu szczepienia przeciw wściekliznie: jak wynika z doświadczenia część zaszczepionych zwierząt może nie wytworzyć ochronnego poziomu przeciwciał 0,5 IU/ml wymaganego przez niektóre państwa. Lekarze weterynarii mogą rozważyć dwa szczepienia. Najkorzystniejszą próbkę krwi powinno się pobrać około 28. dnia po szczepieniu.

**Przeciwwskazania** • Brak.

**Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt** • Szczepić wyłącznie zdrowe zwierzęta.

**Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom** • Wiadomo, że rekombinowane wirusy Canarypox są bezpieczne dla ludzi. Przejściowe, łagodne miejscowe i/lub ogólne działania niepożądane mogą być obserwowane po wstrzyknięciu szczepionki. Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

**Działania niepożądane** • Bardzo rzadko może się pojawić niewielka, przemijająca apatia i zmniejszone łaknienie oraz podwyższenie ciepłoty ciała (powyżej 39,5°C) utrzymujące się zwykle 1 lub 2 dni. Większość tych reakcji notowano w ciągu 2 dni od szczepienia. Bardzo rzadko może pojawiać się miejscowy odczyn (nieznaczna bolesność przy omacywaniu, ograniczony obrzęk, który może przyjąć postać guzkowatą, podwyższona temperatura miejsca wstrzyknięcia oraz niekiedy rumień), który przemija najpóźniej w ciągu 1 lub 2 tygodni. Bardzo rzadko może wystąpić reakcja nadwrażliwości, wymagająca zastosowania odpowiedniego leczenia objawowego. Stosowanie w ciąży lub laktacji • Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży i laktacji nie zostało określone.

**Interakcje z innymi produktami leczniczymi lub inne rodzaje interakcji** • Dane dotyczące skuteczności wskazują, że ta szczepionka może być podawana przynajmniej 14 dni przed podaniem lub po podaniu szczepionki przeciw białaczce kotów firmy MERIAL niezawierającej adiuwantu. Dane dotyczące bezpieczeństwa i skuteczności wskazują, że ta szczepionka może być mieszana i podawana z niezawierającą adiuwantu szczepionką firmy MERIAL, zawierającą różne połączenia wirusów zapalenia nosa i tchawicy kotów, kaliciwirusów kotów, panleukopenii kotów i chlamydiozy kotów. **Podmiot odpowiedzialny** • MERIAL, 29 avenue Tony Garnier, 69007 LYON, FRANCJA

**Przedstawiciel 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/2/10/117/001-003, Komisja Europejska.

**Produkt leczniczy wydawany z przepisu lekarza** – Rp

**Data aktualizacji skróconej informacji o leku** • Grudzień 2015 r.

**Data opracowania materiału reklamowego** • Styczeń 2016 r.



## Purevax RCP, Purevax RCPCh, Purevax RCPChFeLV liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzenia zawiesiny do wstrzykiwań

**Skład jakościowy i ilościowy** • Dawka 1 ml zawiera: **Liofilizat – Substancje czynne:** W odniesieniu do Purevax RCP, Purevax RCPCh, Purevax RCPChFeLV – Atenuowany herpeswirus zakażnego zapalenia nosa i tchawicy kotów (szczep FHV F2)  $\geq 10^{4.9}$  CCID<sub>50</sub> \*; Antygeny inaktywowanego kaliciwirusa kotów (szczep FCV 431 i FCV G1)  $\geq 2,0$  ELISA U; Atenuowany wirus panleukopenii kotów (PLI IV)  $\geq 10^{4.5}$  CCID<sub>50</sub> \*\*; Dodatkowo Purevax RCPCh zawiera Atenuowany *Chlamydia felis* (szczep 905)  $\geq 10^{10}$  EID50\*\* (\* dawka zakażająca 50% komórek hodowli, \*\* dawka zakażająca 50% jaj). **Wypełniacz:** Purevax RCP Gentamycyna, nie więcej niż 16,5 µg; Purevax RCPCh Gentamycyna, nie więcej niż 28 µg; Purevax RCPChFeLV Gentamycyna, nie więcej niż 34 µg. **Rozpuszczalnik:** Purevax RCP oraz Purevax RCPCh Woda do wstrzykiwań q.s. 1 ml; Purevax RCPChFeLV Antygeny wirusa białaczki kotów rekombinowane w wirusie Canarypox (vCP97)  $\geq 10^{7.2}$  CCID50 (dawka zakażająca 50% komórek hodowli).

**Postać farmaceutyczna** • Liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzenia zawiesiny do wstrzykiwań.

**Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt** • Czynne uodpornianie kotów w wieku 8 tygodni i starszych: przeciwko wirusom zakażnego wirusowego zapalenia nosa i tchawicy kotów, w celu zmniejszenia objawów klinicznych; przeciwko kaliciwirozom kotów w celu zmniejszenia objawów klinicznych; przeciwko panleukopenii kotów, w celu obniżenia śmiertelności i ograniczenia objawów klinicznych, dodatkowo Purevax RCPCh oraz Purevax RCPChFeLV przeciwko zakażeniom *Chlamydia felis*, w celu zmniejszenia objawów klinicznych, a Purevax RCPChFeLV dodatkowo przeciwko białaczce kotów, celem zapobiegania przetrwałej wirēmii i objawom klinicznym tej choroby. Wykazano powstanie odporności tydzień po pierwszym szczepieniu przeciwko zakażeniu wirusowemu zapaleniu nosa i tchawicy kotów, kaliciwirozom, panleukopenii kotów i *Chlamydia felis* oraz 2 tygodnie po pierwszym szczepieniu przeciwko białaczce kotów. Odporność utrzymuje się przez 3 lata po ostatnim szczepieniu przypominającym przeciwko zakażeniu wirusowemu zapaleniu nosa i tchawicy, zakażeniu kaliciwirusami kotów i panleukopenią kotów oraz przez 1 rok przeciwko *Chlamydia felis* i białaczce kotów.

**Dawkowanie i droga podawania** • Wstrzykiwać podskórnie 1 dawkę (1 ml) szczepionki otrzymanej przez rozpuszczenie liofilizatu w rozpuszczalniku, zgodnie z następującym programem szczepień: Uodpornienie podstawowe: pierwsze podanie: od 8. tygodnia życia; drugie podanie: 3 do 4 tygodni później. W obecności spodziewanego wysokiego miana przeciwciał matczynych skierowanych przeciwko antygenom zakażnego zapalenia nosa i tchawicy kotów, kaliciwirusów kotów, panleukopenii kotów i *Chlamydia felis* (np. u kotów 9–12 tygodniowych urodzonych przez kotki szczepione przed ciążą lub wcześniej narażonych bądź podjętych o kontakt z patogenem/patogenami), pierwsze szczepienie należy wykonać po 12. tygodniu życia. Szczepienie przypominające: pierwsze szczepienie przypominające należy wykonać w odniesieniu do wszystkich składników szczepionki – rok po uodpornieniu podstawowym; kolejne szczepienia przypominające należy wykonać co roku przeciwko zakażeniu *Chlamydia felis* oraz przeciwko białaczce kotów i w odstępach do 3 lat przeciwko zakażeniu wirusowemu zapaleniu nosa i tchawicy kotów, kaliciwirozom kotów i panleukopenii.

**Przeciwwskazania** • Nie stosować u zwierząt ciężarnych. Nie zaleca się szczepienia zwierząt w okresie laktacji.

**Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt** • Szczepić wyłącznie zdrowe zwierzęta. Przed rozpoczęciem szczepienia z użyciem Purevax RCPChFeLV zaleca się





ABY CHRONIĆ KOTY,  
NATURA WYPOSAŻYŁA JE  
W NADZWYCZAJNE  
UMIEJĘTNOŚCI.

**PODOBNIENIE JAK PUREVAX®.**

Dzięki innowacyjnej technologii Purevax®  
jest jedyną ofertą szczepionek dla kotów  
w pełni bez adiuwantów, łączącą optymalne  
bezpieczeństwo z udowodnioną skutecznością.  
Dzięki szerokiej i elastycznej ofercie Purevax® oferuje  
rozwiązania na miarę, które łatwo dopasować  
do każdego stylu życia kota.



**PUREVAX®**

Zawsze bliżej twoich potrzeb

Skrócona informacja o leku w dziale  
LEKI WETERYNARYJNE PL.PUR.16.01.01

przeprowadzenie badania w kierunku ewentualnej obecności antygenu wirusa białaczki kotów FeLV. Szczepienie kotów, u których stwierdzono zakażenie wirusem białaczki (reagujących pozytywnie w teście) nie przynosi korzyści.

**Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom** • Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Szczepionka Purevax RCPCh oraz Purevax RCPChFeLV nie może być podawana przez osoby o obniżonej odporności lub przyjmujące immunosupresyjne produkty lecznicze. W razie wstrzyknięcia szczepionki samemu sobie należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc medyczną, informując lekarza, że nastąpiło przypadkowe podanie sobie szczepionki zawierającej żywe drobnoustroje *Chlamydia felis*.

**Działania niepożądane** • W zwykłych warunkach stosowania może się niekiedy pojawić przemijająca apatia i zmniejszone łaknienie oraz podwyższenie ciepłoty ciała (utrzymujące się zwykle 1 lub 2 dni). Może pojawić się miejscowy odczyn (nieznaczna bolesność przy omacywaniu, świąd lub ograniczony obrzęk), który przemija najpóźniej w ciągu 1 lub 2 tygodni. Wyjątkowo może wystąpić reakcja nadwrażliwości, wymagająca zastosowania odpowiedniego leczenia objawowego. Dodatkowo dla Purevax RCPCh oraz Purevax RCPChFeLV w bardzo rzadkich przypadkach u dorosłych kotów, w okresie od 1 do 3 tygodni po podaniu przypominającej dawki szczepionki obserwowano podwyższenie temperatury ciała, oswoiłość, połączone niekiedy z kulawizną. Reakcja ta miała charakter przemijający. Stosowanie w ciąży lub laktacji • Nie stosować u zwierząt ciężarnych. Nie zaleca się szczepienia zwierząt w okresie laktacji.

**Interakcje z innymi produktami leczniczymi lub inne rodzaje interakcji** • Dostępne dane dotyczące bezpieczeństwa i skuteczności wskazują, że szczepionka Purevax RCP oraz Purevax RCPChFeLV mogą być mieszane z niezawierającą adiuwantu szczepionką przeciw białaczce kotów firmy Merial i/lub podawane w tym samym dniu, ale nie w połączeniu z zawierającą adiuwant szczepionką przeciwko wściekliznie firmy Merial. Dostępne dane dotyczące bezpieczeństwa i skuteczności wskazują, że szczepionka Purevax RCPChFeLV może być podawana w tym samym dniu, ale nie w połączeniu z zawierającą adiuwant szczepionką przeciwko wściekliznie firmy Merial.

**Podmiot odpowiedzialny** • MERIAL 29 avenue Tony Garnier, 69007 LYON, FRANCJA

**Przedstawiciel 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** • Purevax RCP – EU/2/04/052/001-002, Komisja Europejska, Purevax RCPCh – EU/2/04/047/001-002, Komisja Europejska, Purevax RCPChFeLV EU/2/04/047/001-002, Komisja Europejska

**Produkt leczniczy wydawany z przepisu lekarza – Rp**

**Data aktualizacji skróconej informacji o leku** • Grudzień 2015 r.

**Data opracowania materiału reklamowego** • Styczeń 2016 r.

ScanVet  
POLAND

## Cefquinor DC 150 mg maść dowymieniowa dla krów w okresie zasuszenia

**Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej i innych substancji** • Każda tubozstrzykawkka 3 g zawiera: **Substancja czynna:** Cefkwiniom: 150 mg (w postaci cefkwiniomu siarczanu)

**Wskazania lecznicze** • Leczenie podklinicznego zapalenia wymienia na początku okresu zasuszenia oraz profilaktyka nowych zakażeń bakteryjnych wymienia u krów mlecznych w okresie zasuszenia spowodowanych przez następujące mikroorganizmy wrażliwe na cefkwiniom: *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*, gronkowce koagulazoujemne.

**Przeciwwskazania** • Nie stosować u krów z klinicznym zapaleniem wymienia. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na antybiotyki cefalosporynowe, inne antybiotyki beta-laktamowe lub na dowolną substancję pomocniczą. Patrz punkt 4.7.

**Działania niepożądane** • Nieznane. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulotce informacyjnej, poinformuj o nich lekarza weterynarii.

**Docelowe gatunki zwierząt** • Bydło (krowy w okresie zasuszenia)

**Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania** • Podanie dowymieniowe. Jednorazowe podanie do wymienia. 150 mg cefkwiniomu, tzn. zawartość jednej tubozstrzykawkki należy podać delikatnie do strzyku każdej ćwiartki wymienia bezpośrednio po ostatnim dojeniu.

**Zalecenia dla prawidłowego podania** • Przed podaniem należy całkowicie opróżnić wymię z mleka, a strzyki i otwór w strzyku powinny być dokładnie oczyszczone i zdezynfekowane za pomocą chusteczki do higieny strzyków. Zachować ostrożność, aby nie dopuścić do skażenia końcówki tubozstrzykawkki. Delikatnie wprowadzić około 5 mm lub całą długość końcówki tubozstrzykawkki i wstrzyknąć zawartość jednej tubozstrzykawkki do każdej ćwiartki wymienia. Rozprowadzić produkt przez delikatny masaż strzyki i wymienia. Tubozstrzykawkę wolno użyć tylko jeden raz.

**Okres karencji** • **Tkanki jadalne:** 2 dni. **Mleko:** 1 dzień po wycieleniu, jeśli okres zasuszenia przekracza 5 tygodni. 36 dni po podaniu produktu, jeśli okres zasuszenia wynosi 5 tygodni lub mniej.

**Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania** • Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Brak specjalnych środków ostrożności dotyczących przechowywania.

Nie stosować tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności zamieszczonego na etykiecie i pudełku po upływie EXP.

**Specjalne ostrzeżenia** • **Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt:** Stosowanie tego produktu powinno być oparte na testach wrażliwości bakterii wyizolowanych od danego zwierzęcia. Jeżeli nie jest to możliwe, leczenie powinno być oparte na lokalnych danych epidemiologicznych (z poziomu regionalnego, poziomu gospodarstwa) dotyczących wrażliwości bakterii.

Stosowanie tego produktu powinno być ograniczone do przypadków klinicznych, które słabo reagują lub oczekuje się, że będą słabo reagować na inne klasy leków przeciwdrobnoustrojowych lub antybiotyków beta-laktamowe o wąskim spektrum.

Stosowanie tego produktu w sposób odciążających od instrukcji podanych w ChPLW może zwiększyć ryzyko powstania oporności. Nie stosować chusteczek do higieny strzyków w przypadku zranionych strzyków. W razie przypadkowego użycia w okresie laktacji, należy usuwać mleko przez 35 dni.

**Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Penicyliny i cefalosporyny mogą spowodować reakcję nadwrażliwości (alergiczną) w następstwie wstrzyknięcia, inhalacji, spożycia lub kontaktu ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do krzyżowej wrażliwości na cefalosporyny i *vice versa*.

Reakcje alergiczne na te substancje mogą być niekiedy poważne. Osoby o znanej nadwrażliwości na penicyliny lub cefalosporyny i osoby, którym zalecono unikanie kontaktu z takimi preparatami nie powinny stykać się z tym produktem. Aby uniknąć narażenia należy obchodzić się z produktem z dużą ostrożnością. Podczas podawania i obchodzenia się z produktem stosować nieprzepuszczalne rękawice. Po użyciu zmyć skórę narażoną na kontakt z produktem.

Jeśli w wyniku kontaktu z produktem wystąpią objawy, takie jak wysypka, należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi to ostrzeżenie. Obrzęk twarzy, warg i oczu lub trudności w oddychaniu są bardziej poważnymi objawami i wymagają natychmiastowej pomocy lekarskiej.

Osoby, u których dojdzie do reakcji po kontakcie z tym produktem powinny unikać kontaktu z tym produktem (i innymi produktami zawierającymi cefalosporyny lub penicyliny) w przyszłości. Chusteczka do higieny strzyków dostarczana wraz z tym produktem dowymieniowym zawiera alkohol izopropylowy. Po użyciu chusteczki umyć ręce; w razie znanego lub podejrzanego drażniącego działania alkoholu izopropylowego na skórę stosować rękawiczki. Unikać kontaktu z oczami, bowiem alkohol izopropylowy może spowodować podrażnienie oczu.

**Stosowanie w ciąży i laktacji** • **Ciąża:** Nie wykazano szkodliwego wpływu na rozwój potomstwa (włącznie z działaniem teratogennym) u bydła. Badania laboratoryjne u szczurów i królików nie wykazały jakiegokolwiek działania teratogennego, toksycznego dla płodu ani szkodliwego dla samicy. Produkt może być stosowany w okresie ciąży.

**Laktacja:** Nie stosować w okresie laktacji.

**Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmiastowej pomocy, odtrutki)** • Nie przewiduje się wystąpienia żadnych objawów ani konieczności udzielenia natychmiastowej pomocy. Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.

**Inne informacje** • Tubozstrzykawkka o pojemności 4,5 ml.

Pudełka tekturowe zawierające 20, 24 lub 60 tubozstrzykawkę lub pojemniki zawierające 120 tubozstrzykawkę (w szaszetkach z folii aluminiowej zawierających po 4 tubozstrzykawkę) oraz 20, 24, 60 lub 120 indywidualnie zapakowanych chusteczek do higieny strzyków.

Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

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

Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii

**Numer pozwolenia** • 2457/15

**Podmiot odpowiedzialny i wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii** • Norbrook Laboratories Limited, Newry, County Down, Irlandia Północna. BT35 6JP

vet  agro

## Vetaflunixin 50 mg/ml roztwór do wstrzykiwań dla koni, bydła, świń i psów

**Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej** • 1 ml zawiera: 50 mg fluniksyny (w postaci fluniksyny megluminianu)

**Postać farmaceutyczna** • Roztwór do wstrzykiwań dla koni, bydła, świń i psów.

**Wskazania lecznicze** • Preparat przeznaczony do stosowania jako terapia wspomagająca w leczeniu:

**Konie** – stanów zapalnych i bólowych przy schorzeniach ścięgien, mięśni i stawów, bolesnych kulawizn przebiegających z obrzękiem, w celu łagodzenia bólów masyżowych, ostrych stanów zapalnych przewodu pokarmowego, endotokssemii, wstrząsu septycznego, zapalenia okrężnicy, chorób układu oddechowego, stanów gorączkowych, przed lub po zabiegach chirurgicznych, przed lub po zabiegach okulistycznych oraz jako terapia wspomagająca w leczeniu biegunek u zrebątk.

**Bydło** – ostrych stanów zapalnych w przebiegu chorób układu oddechowego, wspomaganiu leczenia ostrej rozedmy płuc, stanów bólowych związanych z porażeniem poporodowym u krów, ostrych stanów zapalnych gruczołu mlekowego oraz biegunki u cieląt.

**Swinie** – stanów zapalnych i bólowych, szczególnie przy syndromie MMA u loch, schorzeń kończyn (kulawicy) oraz biegunek u prosiąt.

**Psy** – schorzeń kręgosłupa, zapalenia gałki ocznej, przed i po zabiegach chirurgicznych, przed lub po zabiegach okulistycznych, jako terapia wspomagająca w leczeniu infekcji o charakterze parwowirusowym, bolesnych stanów spastycznych jelit oraz stanów gorączkowych.

**Przeciwwskazania** • Nie stosować u kotów.

Nie podawać z innymi produktami z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych, a jeśli jest to konieczne – zachować 24 godzinny odstępek pomiędzy kolejnymi podaniami. Nie stosować u zwierząt ze stwierdzoną nadwrażliwością na substancję czynną lub pozostałe składniki leku. Nie stosować w przypadku niewyrownanej niewydolności mięśnia sercowego. Nie stosować u zwierząt ze zdiagnozowanym silnym stanem zapalnym przewodu pokarmowego lub chorobą wrzodową. Nie stosować w końcowym okresie ciąży u klaczy i loch. Nie stosować w sporcie wyczynowym u koni wyścigowych w okresie 8 dni przed gonitwą.

Nie stosować łącznie z lekami o działaniu nefrotoksycznym.

**Działania niepożądane** • Po podaniu domięśniowym może wystąpić reakcja bólowa i obrzęk w miejscu iniekcji. U koni i bydła szybki wlew dożylny może powodować wystąpienie reakcji anafilaktycznej.

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).

**Docelowe gatunki zwierząt** • Koni, bydła, świń, pies.

**Dawkowanie i droga podania** • **Konie** – w schorzeniach układu mięśniowo-szkieletowego, podawać dożylnie lub domięśniowo jeden raz dziennie 1,1 mg/kg m.c. co odpowiada 1 ml/45 kg m.c., nie dłużej niż przez 5 dni. Przy podaniu domięśniowym dawkę leku



rozdzielić i podawać w dwa miejsca. Przy bólach morskowych podawać dożylnie 1,1 mg/kg m.c. co odpowiada 1 ml/45 kg m.c., powtarzając iniekcję 1–2 krotnie przy nawrotach bólu.

**Bydło** – podawać dożylnie 2,2 mg/kg m.c. co odpowiada 2 ml/45 kg m.c.. W razie potrzeby iniekcję powtarzać co 24 godziny, przez okres nie dłuższy niż 5 dni.

**Świnie** – podawać domięśniowo 2,2 mg/kg m.c. co odpowiada 2 ml/45 kg m.c.. W razie potrzeby iniekcję powtarzać co 24 godziny, jednak nie dłużej niż 5 dni.

**Psy** – podawać podskórnie 1,1 mg/kg m.c. co odpowiada 1 ml/45 kg m.c. W razie potrzeby iniekcję powtarzać co 24 godziny, przez okres nie dłuższy niż 3 dni. Przy powolnym wlewem dożylnym podawać 1 mg/kg m.c., w razie potrzeby do 2 razy dziennie, nie dłużej niż 3 dni.

**Zalecenia dla prawidłowego podania** • Brak.

**Okresy karencji** • **Tkanki jadalne:** Bydło – 7 dni. Konie – 7 dni. Świnie – 10 dni. **Mleko:** Bydło – 36 godzin.

**Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu i transporcie** • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci.

Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Nie zamrażać.

Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

Okres przechowywania po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego wynosi 28 dni.

**Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności** • Nie podawać dotętniczo. Nie stosować u klaczy i loch w rui.

W przypadku stosowania u zwierząt w wieku poniżej 6 tygodni życia oraz w u zwierząt w podeszłym wieku należy monitorować stan zwierzęcia w trakcie leczenia.

Zaleca się ostrożne podawanie leku u młodych osobników, zwłaszcza u źrebiąt, w celu uniknięcia powstawania owrzodzeń żołądka i jelit oraz utrzymania prawidłowych funkcji nerek. Nie stosować u zwierząt hipowolemicznych z wyjątkiem przypadków endotoksemii i wstrząsu septycznego.

Zaleca się ostrożne podawanie leku u koników typu pony, z uwagi na ich większą wrażliwość na efekty uboczne niesteroidowych leków przeciwzapalnych.

Nie stosować u psów o masie ciała poniżej 6 kg.

Unikać kontaktu leku z oczami, błonami śluzowymi i skórą. W przypadku kontaktu z oczami lub błonami śluzowymi, przemyć okolicę wodą i skontaktować się z lekarzem. W przypadku kontaktu ze skórą, przemyć okolicę wodą. W przypadku samoiniekcji skontaktować się z lekarzem. Umyć ręce po zakończeniu zabiegu.

Nie stosować u klaczy i loch w końcowym okresie ciąży. Produkt może być stosowany u bydła w okresie ciąży i laktacji.

Fluniksyna może wypierać inne substancje (sulfonamidy, leki przeciwzapalne) z połączeń z białkami.

Fluniksyna może ograniczać działanie saluretyczne i diuretyczne furosemidu.

Fluniksyna może nasilać działanie nefrotoksyczne innych substancji. W przypadku koni istnieją dane wskazujące, że stosowanie fluniksyny przez dłuższy czas może powodować owrzodzenia przewodu pokarmowego. Należy jednak podkreślić, że dane te w większości uzyskano w badaniach przeprowadzonych na koniach z dawkami leku znacznie przekraczającymi dopuszczalne normy, tj. powyżej 1,1 mg/kg m.c.. U bydła nie stwierdzano żadnych efektów ubocznych po długotrwałym 9-ciodniowym podawaniu fluniksyny w dawce 2,2 mg/kg m.c. 1 × dziennie. Minimalny toksyczny wpływ na organizm zaobserwowano natomiast kiedy zwiększono dawkę leku 3– i 5-krotnie w porównaniu do zalecanej dla bydła (2,2 mg/kg m.c.) i stosowano ją przez 9 dni.

U psów toksyczność fluniksyny manifestuje się przede wszystkim występowaniem zaburzeń żołądkowo-jelitowych przy dłuższym okresie podawania leku, stąd limituje się czas jego użycia maksymalnie do 2–3 dni. Dawki 3–5-krotnie przekraczające dawki rekomendowane dla psów, tj. 1,1 mg/kg m.c. powodują natychmiastowe zaburzenia żołądkowo-jelitowe z nadżerkami i owrzodzeniami błony śluzowej przewodu pokarmowego włącznie.

**Specjalne środki ostrożności dotyczące unieszkodliwiania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub odpadów pochodzących z tego produktu** • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezzwrotnych leków zapytać lekarza weterynarii. Pozwólą one na lepszą ochronę środowiska.

**Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu** • Pozwolenie Ministra Zdrowia nr 2132/11

**Inne informacje** • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym.

**Dostępne opakowania:** Butelka z PP o pojemności 50 ml i 100 ml. Butelki są pakowane w tekturowe pudełko.

**WYŁĄCZNI DLA ZWIERZĄT.**

Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

**Podmiot odpowiedzialny:** Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET – AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20–616 Lublin, tel.: 81 445 23 00, fax 81 445 23 20, e-mail: vet-agro@vet-agro.pl

**zoetis**

**Controline 67 mg**  
roztwór do nakrapiania dla małych psów

**Controline 134 mg**  
roztwór do nakrapiania dla średnich psów

**Controline 268 mg**  
roztwór do nakrapiania dla dużych psów

**Controline 402 mg**  
roztwór do nakrapiania dla bardzo dużych psów

**Controline 67 mg**  
Spot-on Solution for small dogs

**Controline 134 mg**  
Spot-on Solution for medium dogs

**Controline 268 mg**  
Spot-on Solution for large dogs

**Controline 402 mg**  
Spot-on Solution for very large dogs  
**AT, BE, BG, CY, CZ, DE, EE, EL, ES, FR, HU, IE, IT, LI, LT, LU, LV, MT, NL, PT, RO, SI, SK, SE, FI**  
**Controline Vet DK/IS/NO**

**Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej i innych substancji** • Roztwór do nakrapiania. Przezroczysty, jasnobursztynowy roztwór 1 pipeta zawiera: Fipronil – 67/134/268/402 mg, Butylohydroksyzanilol E320–0,134/0,268/0,536/0,804 mg, Butylohydroksytoluen E321–0,067/0,134/0,268/0,402 mg.

**Wskazania lecznicze** • Do leczenia infestacji pcheł (*Ctenocephalides* spp.) i kleszczy (*Rhipicephalus sanguineus* i *Ixodes ricinus*). Produkt wykazuje skuteczność przeciw nowym infestacjom dorosłych pcheł przez 2 miesiące. Działanie roztoczebójcze wobec kleszczy (*Rhipicephalus sanguineus*, *Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus*) trwa 1 miesiąc. W przypadku *Ixodes ricinus* i *Rhipicephalus sanguineus* kleszcze są zazwyczaj zabijane w ciągu 48 godzin po pierwszym podaniu produktu. Produkt nie wykazuje natychmiastowego działania roztoczebójczego, gdy w momencie podawania obecne są kleszcze *Dermacentor reticulatus*, jednak kleszcze są zazwyczaj zabijane w ciągu tygodnia po pierwszym podaniu produktu. Produkt może być stosowany jako element strategii leczenia alergicznego, pchlego zapalenia skóry (APZS), o ile zostało ono wcześniej rozpoznane przez lekarza weterynarii.

**Przeciwwskazania** • Nie stosować u szczeniąt młodszych niż 2 miesiące lub szczeniąt i psów o masie ciała mniejszej niż 2 kg. Nie stosować u chorych zwierząt (choroby układowe, gorączka) lub wracających do zdrowia. Nie stosować u królików, ponieważ mogą wystąpić działania niepożądane, a nawet śmierć. Produkt jest przeznaczony tylko dla psów. Nie stosować u kotów, ponieważ może to prowadzić do przedawkowania. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

**Działania niepożądane** • W przypadku zlizania produktu przez zwierzę może wystąpić krótkotrwałe nadmierne ślinienie, spowodowane głównie właściwościami nośnika. Wśród bardzo rzadkich działań niepożądanych po zastosowaniu produktu zgłaszane były przejściowe reakcje skórne w miejscu podania (łuszczenie się, miejscowe wyłysienie, świąd, rumień) i uogólniony świąd lub wyłysienie. Wyjątkowo obserwowano po zastosowaniu nadmierne ślinienie, odwracalne objawy neurologiczne (przeculica, depresja, objawy nerwowe) lub wymioty. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulocie, poinformuj o nich lekarza weterynarii.

**Docelowe gatunki zwierząt** • Pies.

**Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania** • Droga podania i dawkowanie: Tylko do podania zewnętrznego. Podawać przez aplikację na skórę, w dawce odpowiadającej masie ciała zgodnie z poniższą tabelą.

Masa ciała	Dawka
2–10 kg	1 pipeta Controline 67 mg roztwór do nakrapiania dla małych psów
>10–20 kg	1 pipeta Controline 134 mg roztwór do nakrapiania dla średnich psów
>20–40 kg	1 pipeta Controline 268 mg roztwór do nakrapiania dla dużych psów
>40–60 kg	1 pipeta Controline 402 mg roztwór do nakrapiania dla bardzo dużych psów
Powyżej 60 kg	Należy użyć odpowiednią kombinację pipet produktu Controline roztwór do nakrapiania dla psów

**Sposób podania:** Wyjąć pipetę z blistra. Trzymać pipetę pionowo. Ostukać węższą część pipety, by zapewnić, że cała zawartość znajduje się w głównej części pipety. Przekręcić i pociągnąć końcówkę pipety, by umożliwić jej opróżnienie. Rozdzielić włosy zwierzęcia i odstąpić skórę. Umieścić końcówkę pipety bezpośrednio nad odsoniętą skórą i wycisnąć delikatnie zawartość pipety w dwóch miejscach wzdłuż grzbietu psa, najlepiej u podstawy głowy i pomiędzy łopatkami, podając połowę zawartości w każdym z miejsc. Nacisnąć kilkakrotnie pipetę, by upewnić się, że podano całą dawkę. Należy zachować ostrożność i unikać nadmiernego zmoczenia produktem włosów, ponieważ może to powodować ich zlepianie w miejscu podania, co ustępuje w ciągu 24 godzin po podaniu. Łuski i kryształki na włosach mogą być obserwowane w miejscu podania do 48 godzin. Ważne jest, by zagwarantować podanie produktu w miejscu, z którego zwierzę nie może go zlizać i zapewnić, by zwierzęta nie wylizywały się nawzajem po podaniu produktu. **Schemat leczenia:** W celu zapewnienia optymalnej kontroli infestacji pcheł i/lub kleszczy schemat leczenia powinien być dostosowany do miejscowej sytuacji epidemiologicznej. Ze względu na brak badań bezpieczeństwa, najmniejsze przerwy pomiędzy podaniem produktu powinny wynosić 4 tygodnie.

**Zalecenia dla prawidłowego podania** • Należy dokładnie określić masę ciała zwierzęcia przed leczeniem, by zapewnić podanie odpowiedniej wielkości pipety. Wyrzucić otwarte pipety.

**Okres karencji** • Nie dotyczy.

**Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu** • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Nie przechowywać w temperaturze powyżej 25°C. Przechowywać w suchym miejscu. Przechowywać w oryginalnym opakowaniu. Nie używać po upływie daty ważności podanej na etykiecie.

**Specjalne ostrzeżenia** • Należy unikać częstego płukania/kąpania lub mycia szamponem zwierząt, ponieważ czas działania i skuteczność produktu nie zostały określone w takich przypadkach. Produkt nie chroni przed zagrożeniem się kleszczy na zwierzętach. Jeżeli produkt zostanie podany zwierzęciu przed ekspozycją na kleszcze, w ciągu 24–48 godzin po infestacji kleszcze zostaną zabite. Zazwyczaj ma to miejsce przed kontaktem kleszcza z krwią gospodarza, co ogranicza, ale nie wyklucza ryzyka przeniesienia chorób. Martwe kleszcze często same odpadają, a te, które pozostaną na skórze zwierzęcia, można usunąć, delikatnie wyciągając. Pchły ze zwierząt domowych często przechodzą do koszy dla zwierząt, pościeli i miejsc, gdzie zwierzęta regularnie wyciągają, jak dywany i miękkie meble, dlatego w przypadku masowej infestacji i na początku leczenia należy regularnie odkurzać te miejsca i stosować odpowiedni środek insektobójczy. Kiedy produkt stosowany jest jako element leczenia Alergicznego Pchlego Zapalenia Skóry, pacjentowi z alergią i innym psom i kotom zaleca się podawanie produktu co miesiąc. W celu zapewnienia optymalnej kontroli problemu pcheł w gospodarstwie domowym, w którym zamieszkuje wiele zwierząt, wszystkie psy i koty należy leczyć odpowiednimi insektocydami.

**Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt** • Należy określić masę ciała zwierzęcia przed leczeniem, by zapewnić, że zostanie podana poprawna wielkość pipety. Unikać kontaktu z oczami zwierzęcia. Po przypadkowym dostaniu się produktu do oczu, natychmiast przepłukać je wodą. Nie podawać produktu na rany lub inne uszkodzenia skóry. Stosowanie u zwierząt w czasie ciąży lub laktacji tylko po zasięgnięciu porady lekarza weterynarii i po ocenie bilansu ryzyka i korzyści. Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych wzrasta w przypadku przedawkowania.

**Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom** - Ten produkt może powodować podrażnienie oczu i błon śluzowych. Dlatego należy unikać kontaktu produktu z ustami lub oczami. Po przypadkowym dostaniu się produktu do oczu należy natychmiast przepłukać je wodą. Jeżeli podrażnienie oczu się utrzymuje, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Należy unikać kontaktu zawartości pipety ze skórą. W przypadku rozlania na skórę, należy umyć ręce wodą z mydłem. Po zastosowaniu należy umyć ręce. Zwierzęta i osoby o znanej nadwrażliwości na fipronil lub substancje pomocnicze powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Nie należy dotykać zwierząt, którym podano produkt, do czasu, gdy miejsce aplikacji nie wyschnie; dzieci nie powinny mieć kontaktu z leczynymi zwierzętami do czasu całkowitego wyschnięcia skóry w miejscu podania. Dlatego też zaleca się, by nie podawać produktu w ciągu dnia, a raczej wczesnym wieczorem, jednak leczone zwierzęta nie powinny spać z właścicielami, a szczególnie z dziećmi. Po przypadkowym połknięciu produktu należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską i przedstawić lekarzowi tę ulotkę. Nie palić, nie pić i nie jeść podczas podawania produktu.

#### Tylko do użytku weterynaryjnego.

**Inne ostrzeżenia** - Fipronil może niekorzystnie oddziaływać na organizmy wodne. Nie należy pozwalać psom na pływanie w rzekach przez 2 dni po podaniu produktu.

Produkt może niekorzystnie wpływać na malowane, lakierowane lub inne powierzchnie lub meble.

Ten produkt jest łatwopalny. Należy trzymać produkt z dala od źródeł ciepła, iskier, otwartego ognia lub innych źródeł zapłonu.

**Specjalne środki ostrożności przy unieszkodliwianiu nieużytego produktu leczniczego lub odpadów pochodzących z tego produktów** - Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy unieszkodliwić w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Fipronil może mieć niekorzystny wpływ na organizmy wodne. Nie zanieczyszczać produktem lub pustymi opakowaniami stawów, kanałów i cieków wodnych. O sposobie usunięcia bezytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.

**Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki** - 04/2014.

**Inne informacje** - Wielkości opakowań: 1, 2, 3, 4, 6, 8, 9, 10, 12, 15, 18, 20, 21, 24, 30, 60, 90 lub 150 pipet. Włochy: 1, 3, 6, 9, 12, 21 i 30 pipet. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie. W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z lokalnym przedstawicielem podmiotu odpowiedzialnego: Zoetis Polska Sp. z o.o., ul. Postępu 17B, 02-676 Warszawa.

**Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii** - Chanelle Pharmaceuticals Manufacturing Ltd., Loughrea, Co. Galway, Irlandia

zoetis

**Controline 50 mg**  
roztwór do nakrapiania dla kotów

**Controline 50mg**  
Spot-on Solution for Cats

AT, BE, BG, CY, CZ, DE, EE, EL, ES, FR, HU, IE, IT, LI, LT, LU, LV, MT, NL, PT, RO, SI, SK, SE, FI  
DK/IS/NO: Controline Vet

**Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej i innych substancji** - Roztwór do nakrapiania. Przezroczysty, jasnobursztynowy roztwór. Jedna 0,5 ml pipeta zawiera: Fipronil – 50 mg, Butylohydroksyanizol E320–0,1 mg, Butylohydroksytoluen E321–0,05 mg.

**Wskazania lecznicze** - Do leczenia infestacji pcheł (*Ctenocephalides* spp). Produkt wykazuje skuteczność owadobójczą przeciw pchłom (*Ctenocephalides* spp.) do 5 tygodni. Produkt nie wykazuje natychmiastowego działania roztoczobójczego wobec kleszczy, ale skuteczność roztoczobójcza utrzymuje się do 2 tygodni przeciw Ixodes ricinus i do 1 tygodnia przeciw Dermacentor reticulatus i Rhipicephalus sanguineus. Jeżeli kleszcze są obecne w momencie podawania produktu, nie wszystkie mogą zostać zabite w ciągu pierwszych 48 godzin, ale są one zabijane w ciągu tygodnia. Produkt może być stosowany jako element strategii leczenia alergicznego, pchlego zapalenia skóry (APZS), o ile zostało ono wcześniej rozpoznane przez lekarza weterynarii.

**Przeciwwskazania** - Ze względu na brak dostępnych danych, produkt nie powinien być stosowany u kociąt młodszych niż 2 miesiące lub/i ważących mniej niż 1 kg. Nie stosować u chorych zwierząt (choroby układu, gorączka) lub wracających do zdrowia. Nie stosować u królików, ponieważ mogą wystąpić działania niepożądane, a nawet śmierć. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

**Działania niepożądane** - W przypadku zlizania produktu przez zwierzę może wystąpić krótkotrwałe nadmierne ślinienie, spowodowane głównie właściwościami nośnika. Wśród bardzo rzadkich działań niepożądanych po zastosowaniu produktu zgłaszane były przejściowe reakcje skórne w miejscu podania (łuszczenie się, miejscowe wyłysienie, świąd, rumień) i uogólniony świąd lub wyłysienie. Wyjątkowo obserwowano po zastosowaniu nadmierne ślinienie, odwracalne objawy neurologiczne (przezculica, depresja, objawy nerwowe) lub wymioty. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulocie, poinformuj o nich swojego lekarza weterynarii.

**Docelowe gatunki zwierząt** - Kot.

**Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania** - Droga podania i dawkowanie: Tylko do podania zewnętrznego. Podawać przez aplikację na skórę, jedną, 0,5 ml pipetą na zwierzę.

**Sposób podania:** Wyjąć pipetę z blistra. Trzymać pipetę pionowo. Ostukać węższą część pipety by zapewnić, że cała zawartość znajduje się w głównej części pipety. Przekręcić i pociągnąć końcówkę pipety, by umożliwić jej opróżnienie. Rozdzielić włosy zwierzęcia i odsłonić skórę. Umieścić końcówkę pipety bezpośrednio nad odsłoniętą skórą i wycisnąć delikatnie zawartość pipety w dwóch miejscach wzdłuż grzbietu kota, najlepiej u podstawy głowy i 2–3 cm dalej w kierunku ogona, podając połowę zawartości w każdym z miejsc. Nacisnąć kilkunrotnie pipetę, by upewnić się, że podano całą dawkę. Ważne jest, by zagwarantować podanie produktu w miejscu, z którego zwierzę nie może go zlizać i zapewnić, by zwierzęta nie wylizywały się nawzajem po podaniu produktu. Należy zachować ostrożność i unikać nadmiernego zmoczenia produktem włosów, ponieważ może to powodować ich zlepianie w miejscu podania. Łuski i kryształki na włosach mogą być obserwowane w miejscu podania do 48 godzin. **Schemat leczenia:** W celu zapewnienia optymalnej kontroli infestacji pcheł i/lub kleszczy schemat leczenia powinien być dostosowany do miejscowej sytuacji epidemiologicznej. Ze względu na brak badań bezpieczeństwa, najmniejsze przerwy pomiędzy podaniem produktu powinny wynosić 4 tygodnie.

**Zalecenia dla prawidłowego podania** - Należy wyrzucić otwarte pipety.

**Okres karencji** - Nie dotyczy.

**Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu** - Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Nie przechowywać w temperaturze powyżej 25°C. Przechowywać w suchym miejscu. Przechowywać w oryginalnym opakowaniu. Nie używać po upływie daty ważności podanej na etykiecie.

**Specjalne ostrzeżenia** - Produkt nie chroni przed zagnieżdżeniem się kleszczy na zwierzętach. Jeżeli produkt zostanie podany zwierzęciu przed ekspozycją na kleszcze, w ciągu 24–48 godzin po infestacji kleszcze zostaną zabite. Zazwyczaj ma to miejsce przed kontaktem kleszcza z krwią gospodarza, co ogranicza, ale nie wyklucza ryzyka przeniesienia chorób. Martwe kleszcze często same odpadają, a te, które pozostaną na skórze zwierzęcia, można

usunąć, delikatnie wyciągając. Pchły ze zwierząt domowych często przechodzą do koszy dla zwierząt, pościeli i miejsc, gdzie zwierzęta regularnie wypoczywają, jak dywany i miękkie meble, dlatego w przypadku masowej infestacji i na początku leczenia, należy regularnie odkurzać te miejsca i stosować odpowiedni środek insektobójczy. W celu zapewnienia optymalnej kontroli problemu pcheł w gospodarstwie domowym, w którym zamieszkuje wiele zwierząt, wszystkie psy i koty należy leczyć odpowiednim insektycydem. Kiedy produkt stosowany jest jako element leczenia alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS), pacjentowi z alergią i innym psom i kotom zaleca się podawanie produktu co miesiąc.

**Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt** - Należy dokładnie określić masę ciała zwierzęcia przed leczeniem. Unikać kontaktu z oczami zwierzęcia. Dlatego należy unikać dostania się produktu do oczu, natychmiast przepłukać je wodą. Ważne jest, by zagwarantować podanie produktu w miejscu, z którego zwierzę nie może go zlizać i zapewnić, by zwierzęta nie wylizywały się nawzajem po podaniu produktu. Nie podawać produktu na rany lub inne uszkodzenia skóry.

Stosowanie produktu u karmiących lub ciężarnych kotek tylko po zasięgnięciu porady lekarza weterynarii.

Brak niezgodności farmaceutycznych. Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych wzrasta w przypadku przedawkowania.

**Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom** - Ten produkt może powodować podrażnienie oczu i błon śluzowych. Dlatego należy unikać kontaktu produktu z ustami lub oczami. Po przypadkowym dostaniu się produktu do oczu należy natychmiast przepłukać je wodą. Jeżeli podrażnienie oczu się utrzymuje, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Należy unikać kontaktu zawartości pipety ze skórą. W przypadku rozlania na skórę należy umyć ręce wodą z mydłem. Po zastosowaniu należy umyć ręce.

Zwierzęta i osoby o znanej nadwrażliwości na fipronil lub substancje pomocnicze (patrz DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE) powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym.

Nie należy dotykać zwierząt, którym podano produkt, do czasu, gdy miejsce aplikacji nie wyschnie, także dzieci nie powinny mieć kontaktu z leczynymi zwierzętami do czasu całkowitego wyschnięcia skóry w miejscu podania. Dlatego też zaleca się, by nie podawać produktu w ciągu dnia, a raczej wczesnym wieczorem, jednak leczone zwierzęta nie powinny spać z właścicielami, a szczególnie z dziećmi. Nie palić, nie pić i nie jeść podczas podawania produktu.

Tylko do użytku weterynaryjnego.

**Inne ostrzeżenia** - Nośnik alkoholowy może niekorzystnie wpływać na malowane, lakierowane lub inne powierzchnie lub meble.

Ten produkt jest łatwopalny. Należy trzymać produkt z dala od źródeł ciepła, iskier, otwartego ognia lub innych źródeł zapłonu.

**Specjalne środki ostrożności przy unieszkodliwianiu nieużytego produktu leczniczego lub odpadów pochodzących z tego produktu** - Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy unieszkodliwić w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.

Fipronil może mieć niekorzystny wpływ na organizmy wodne. Nie zanieczyszczać produktem lub pustymi opakowaniami stawów, kanałów i cieków wodnych. O sposobie usunięcia bezytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.

**Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki** - 04/2014.

**Inne informacje** - Wielkości opakowań: 1, 2, 3, 4, 6, 8, 9, 10, 12, 15, 18, 20, 21, 24, 30, 60, 90 lub 150 pipet. Włochy: 1, 3, 6, 9, 12, 21 i 30 pipet. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie. W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z lokalnym przedstawicielem podmiotu odpowiedzialnego: Zoetis Polska Sp. z o.o., ul. Postępu 17B, 02-676 Warszawa.

**Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii** - Chanelle Pharmaceuticals Manufacturing Ltd., Loughrea, Co. Galway, Irlandia.



## Sesja historyczna „Weterynaria bydgoska XX wieku. Ludzie i wydarzenia”

Sesja odbyła się 20 listopada 2015 r. w auli Biblioteki Uniwersytetu im. Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy. Patronat nad nią objęli: Starostwo Powiatowe w Bydgoszczy, kujawsko-pomorski wojewódzki lekarz weterynarii Roman Ratyński i Kujawsko-Pomorska Izba Lekarsko-Weterynaryjna.

Sesja była realizacją jednego z punktów planu rocznej działalności Koła Seniorów Lekarzy Weterynarii województwa kujawsko-pomorskiego. Towarzyszyła jej wystawa kilkudziesięciu fotogramów ukazujących m.in. obiekty weterynaryjne z minionego stulecia. Referaty sesyjne zaprezentowali: lek. wet. Ryszard Tyborski – pomysłodawca i główny organizator sesji, przewodniczący Koła Seniorów, lek. wet. Zygmunt Gadowski – powiatowy lekarz weterynarii w Bydgoszczy, dr Jacek Judek – kierownik Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Bydgoszczy, dr Jarosław Sobolewski z portalu weterynaryjnego venanet.pl oraz mgr historii Paweł Redlarski.

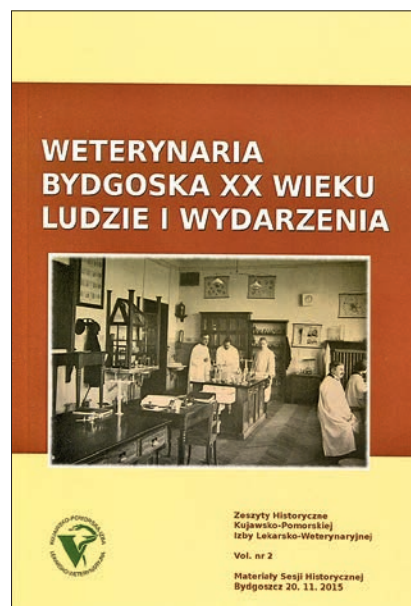
Tematyka wystąpień dotyczyła historii laboratoryjnej diagnostyki weterynaryjnej i badań naukowych prowadzonych w okresie międzywojennym na Wydziale Higieny Zwierząt Bydgoskiego Instytutu Rolniczego, higieny pozyskiwania środków spożywczych w okresie między- i powojennym w Bydgoszczy oraz powiecie bydgoskim, administracji weterynaryjnej po odzyskaniu niepodległości na Pomorzu i Kujawach, stanu bydgoskiej weterynarii klinicznej w latach 1945–1990 oraz produkcji leków i biopreparatów weterynaryjnych na Pomorzu i Kujawach do 1945 r.

W sesji uczestniczyło około 100 osób. Gośćmi sesji byli inż. Wojciech Porzych – starosta bydgoski, lek. wet. Leszek Czerkowski – sekretarz starostwa bydgoskiego, Roman Ratyński – kujawsko-pomorski wojewódzki lekarz weterynarii, lek. wet. Maciej Bachurski – prezes Rady Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej oraz mgr Barbara Maklakiewicz – wicedyrektor Biblioteki Uniwersytetu Kazimierza Wielkiego.

Poza tym w sesji wzięli udział powiatowi lekarze weterynarii województwa kujawsko-pomorskiego, pracownicy Wojewódzkiego Inspektoratu Weterynarii w Bydgoszczy, liczna grupa seniorów zawodu i lekarzy czynnie go uprawiających oraz wiele osób spoza zawodu

zainteresowanych tematyką konferencji. Wszyscy uczestnicy konferencji otrzymali liczący ponad 150 stron zeszyt historyczny zawierający pełne teksty wystąpień wraz z biogramami 60 lekarzy weterynarii. W przyszłym roku sesja historyczna odbędzie się w Grudziądzu, a jej głównym tematem będą dzieje Centrum Wyszkolenia Kawalerii, największej tego typu wojskowej jednostki szkoleniowej w Europie, i powiązanych z nim postaciami lekarzy weterynarii.

Jacek Judek, Ryszard Tyborski



Drugi numer zeszytów historycznych wydawanych przez Izbę Kujawsko-Pomorską



Zainteresowanie konferencją przerosło oczekiwania organizatorów



Konferencji towarzyszyła wystawa historycznych eksponatów i fotogramów

## Kongres Europejskiego Kolegium Okulistów Weterynaryjnych (ECVO) w Helsinkach

Kongres odbył się w dniach 28–31 maja 2015 r. Uczestniczyli w nim specjaliści z całego świata. Niezwykle interesujący i bogaty w aktualną wiedzę program kongresu koncentrował się głównie na zagadnieniach związanych z leczeniem farmakologicznym chorób narządu wzroku.

Zaprezentowano 85 prac naukowych z zakresu okulistyki weterynaryjnej. Jak co roku wiele prac dotyczyło badań zmierzających do określenia mutacji genetycznych odpowiedzialnych za występowanie wielu wrodzonych dziedzicznych chorób okulistycznych u zwierząt. Bardzo interesujące badania wykonane przez międzynarodowy zespół badaczy zostały zaprezentowane przez prof. B. Ekstena ze Szwecji. Omówił on retinopatie o podłożu immunologicznym stwierdzone u psów rasy flat coated retriever. Stwierdzona u psów z rozpoznaną jedno- lub dwustronną retinopatią obecność swoistych przeciwciał przeciwko białkom siatkówki wskazuje na tło immunologiczne tej choroby. Badania te mają istotny aspekt praktyczny, ponieważ przyczyna występowania retinopatii ciągle pozostaje sprawą dyskusyjną, a choroba ta często występuje u polskich ras psów myśliwskich. Omówiono między innymi wrodzoną zaćmę u kotów bengalskich, dziedziczną zaćmę u kotów rosyjskich niebieskich, jak również dysplazję siatkówki połączoną z nieprawidłowościami soczewki i zmniejszeniem wielkości gałki ocznej u cavalier king charles spanieli.

Wiele prac obejmowało praktyczne aspekty leczenia chorób okulistycznych. Przedstawiono pracę dotyczącą zastosowania śródoperacyjnego optycznej tomografii

koherentnej do oceny sekwestracji rogówki u kotów, ułatwiającej przeprowadzenie operacji. Interesującą z aspektu praktycznego pracą były badania nad występowaniem goniodysgenezy u basetów, flat coated retrieverów i dandie dimont terierów. Oceniono możliwość związku pomiędzy stopniem goniodysgenezy a wiekiem, płcią i ciśnieniem wewnątrzgałkowym u tych ras. Badania wykazały zmiany stopnia goniodysgenezy wraz z wiekiem psów. Podobnie rozwój stopnia goniodysgenezy wraz z wiekiem psów stwierdzono u walijskich springer spanieli. Wskazuje to kierunki prowadzenia dalszych szczegółowych badań, których wyniki mogą stwarzać konieczność wykonywania wielokrotnie gonioskopii u ras zagrożonych dziedziczną jaskrą, a nie tak jak dotychczas jednokrotnie. Zaprezentowano pracę kliniczną leczenia, przy użyciu śródskórnych iniekcji kwasu hialuronowego, wtórnego trichiasis i entropium u psów. Badania te zostały wykonane na małej grupie psów, ale wskazują na możliwość tego typu terapii u pacjentów, u których przeciwwskazane jest wykonanie znieczulenia ogólnego.

W ramach sesji szkoleniowej prof. Jökan Stjernschantz ze Szwecji przedstawił wykład pt.: „From PGF<sub>2α</sub> – isopropyl ester to latanoprost: the development of xalatan, from laboratory to the patient”. Omówił w nim zarówno historię wytworzenia syntetycznego analogu naturalnej prostaglandyny PGF<sub>2α</sub>, jak i jego zastosowanie kliniczne.

Podczas kongresu zaprezentowano prace polskich autorów: Balicka I., Goleman M., Balicka A.: pt.: „Ocular abnormalities in Polish hunting dogs”. Praca została opublikowana

w Conference Proceedings of 2015 Annual Scientific Meetings i będzie zamieszczona w numerze czasopisma „Veterinary Ophthalmology” ze streszczeniami z kongresu.

Bardzo miłym akcentem było wręczenie nagrody dr Natalii Ziółkowskiej z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie za najlepsze doniesienie naukowe w sesji plakatowej. Nagrodę uzyskał zespół badaczy: N. Ziółkowska, B. Lewczuk, K. Paździor-Czapla, E. Mikulska-Skupień za pracę pt.: „Morphological features of ocular inflammation and distribution of viral antigens on ocular tissues of cats with feline infectious peritonitis (FIP)”.

Innym polskim akcentem było też imienne zaproszenie do udziału w obradach sekcji poświęconej wrodzonym chorobom oczu (Hereditary Eye Diseases) świeżo upieczonoj panelisty kolegium – Jacka Garnarcz, który zwrócił uwagę na zdiagnozowaną przez niego wrodzoną anomalię dna oka w dwóch miotach szczeniąt rasy Irish soft coated wheaten terrier (terier pszeniczny). Ponieważ wada taka była zdiagnozowana również u psów tej rasy w Finlandii i Holandii, podjęto decyzję o prowadzeniu badań nad jej dziedziczeniem. Po obradach sekcji Jacek Garnarcz został wpisany na listę jej stałych członków. Podczas obrad sekcji ustalono też nowe zasady badań gonioskopowych oraz opisów kilku chorób genetycznych na certyfikatach badania narządu wzroku ECVO.

Jak co roku podczas kongresu odbyła się sesja poświęcona rozpoznawaniu i klasyfikacji wrodzonych wad narządu wzroku, którą prowadzili i moderowali: dr C. Buss, dr R. Tetas, prof. S. Crispin, dr B.W. Hakansson, i prof. G. Aguirre. Przedstawiono między innymi objawy, patomechanizm i rodzaj mutacji genetycznej w przypadkach płamkowej dystrofii rogówki u labradorów. Szczegółowo omówiono aktualne aspekty dysplazji siatkówki u psów. Zwrócono uwagę na złożone



Uczestnicy konferencji z Polski (od lewej): prof. Ireneusz Balicki, Natalia Ziółkowska, K. Szulc, M. Pawlicka, D. Górka, Jacek Garnarcz



Wręczenie nagrody dr Natalii Ziółkowskiej przez prof. Charlotte Keller – przewodniczącą Komitetu Naukowego ECVO



przyczyny tej choroby, jej klasyfikację i w niektórych przypadkach konieczność wykonywania dodatkowych badań diagnostycznych takich jak optyczna tomografia koherentna.

Przed kongresem w ramach kształcenia ustawicznego i następnego dnia po zakończeniu odbyło się szkolenie, którego tematem przewodnim było leczenie farmakologiczne chorób okulistycznych. Omówiono leczenie farmakologiczne wrzodów rogówki, jaskry, zapalenia błony naczyniowej oraz

wirusowych zakażeń u kotów. W ramach Masterclass przedstawiono wykłady dotyczące, między innymi, barier wpływających na przechodzenie leków okulistycznych, przechodzenie leków do przedniego i tylnego segmentu gałki ocznej i działań ubocznych leków okulistycznych. Dyskutowano także nad użyciem nowych leków stosowanych w chorobach narządu wzroku u zwierząt.

Kongresowi towarzyszyły oczywiście wydarzenia nienaukowe, czyli wspólny bankiet,

kolacje w mniejszych grupkach w helsińskich restauracjach i wieczorne rozmowy przy hotelowym barku. Nie zabrakło też niezawodnych wystawców sprzętu i leków okulistycznych z całego świata. Następnym kongres odbędzie się w maju 2016 r. w Budapeszcie.

Prof. Ireneusz Balicki  
Jacek Garncarz

## Afrykański pomór świń oraz echa kongresu w Kioto tematem konferencji hyopatologicznej w Pawłowicach

Piotr Kneblewski

Już po raz piąty w Pawłowicach koło Leszna w zabytkowym pałacu Mielżyńskich w dniach 9 i 10 października 2015 r. odbyła się Ogólnopolska Konferencja z cyklu „Echa Kongresu”. Na spotkanie przyjechało 240 uczestników, lekarzy weterynarii, specjalistów chorób trzody chlewnej z całej Polski oraz pracowników administracji weterynaryjnej głównie z terenu woj. wielkopolskiego. Głównym organizatorem i autorem programu naukowego wszystkich konferencji w Pawłowicach jest prof. Zygmunt Pejsak, kierownik Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach, a w gronie współorganizatorów są: Wojewódzki Inspektorat Weterynarii w Poznaniu, Oddział Wielkopolski Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych, Sekcja Fizjologii i Patologii Świń przy Zarządzie Głównym PTNW, Komitet Nauk Weterynaryjnych PAN oraz Instytut Zootechniki – Zakład Doświadczalny w Pawłowicach.

Wykładowcami byli uczestniczący w światowym kongresie poświęconym nowym i ponownie pojawiającym się groźnym chorobom świń, który odbył się w Kioto, prof. Zygmunt Pejsak oraz naukowcy z Kanady i Holandii. Po otwarciu konferencji, którego dokonali dyrektor Zakładu Doświadczalnego Pawłowice, dr Ireneusz Dymarski, oraz wielkopolski wojewódzki lekarz weterynarii, Lesław Szabłoński, głos zabrał gość honorowy, główny lekarz weterynarii, Marek Pirsztuk, który przedstawił aktualną sytuację epizootyczną w zakresie afrykańskiego pomoru świń na terytorium Polski oraz krajów ościennych.

Pierwszą sesję, której przewodniczył prof. Zygmunt Pejsak, rozpoczął dr Han Smits (Merial) z Holandii wykładem omawiającym problemy związane z odpornością

w przebiegu zakażenia wirusem PRRS i możliwością wykorzystania nowych strategii stosowania szczepionek, co pozwoli na osiągnięcie lepszych efektów w tej dziedzinie. W drugim wykładzie dr Krzysztof Janeczko (UP Wrocław, Ceva Animal Health Polska) omówił różnorodność szczepów *Mycoplasma hyopneumoniae* oraz mechanizmy powstawania odporności w przebiegu tego zakażenia, a sesję zakończyło wystąpienie dr. Piotra Kołodziejczyka (Polsus) na temat stosowania probiotyków w żywieniu świń, w tym preparatu Lavipan (JHJ) w odchowie prosiąt.

Lesław Szabłoński przewodniczył drugiej sesji, a bardzo interesujący i aktualny temat dotyczący stosowania antybiotyków w produkcji zwierzęcej przedstawił dr Maurice Moonen (Holandia), gdzie do obiektywnej oceny zaproponowano nowy wskaźnik zużycia antybiotyków – dzienną dawkę na zwierzę, określającą liczbę dni w roku, kiedy

wszystkie zwierzęta na fermie otrzymują antybiotyki, odpowiednio skorygowaną w odniesieniu do różnych grup wiekowych (prosięta, warchlaki, tuczniaki). Drugi wykład połączony z ciekawą prezentacją wygłosił dr Robert Panek (Hipra Polska) na temat możliwej fuzji szczepionek przeciwko parwowirusowi i różycy oraz PRRS, co umożliwiła nowa metoda łączenia tych preparatów zaproponowana przez firmę Hipra. Sesję zakończył dr Piotr Kwieciński (Brudzew), który w swoim wystąpieniu w bardzo przystępny sposób przedstawił problemy oraz interpretacje wyników monitoringu serologicznego jako niezbędnego elementu skutecznego zarządzania stadem trzody chlewnej.

Ostatnią sesję pierwszego dnia konferencji pod przewodnictwem dr. Piotra Kneblewskiego rozpoczął interesujący wykład gościa z Kanady, którym był światowej klasy badacz i ekspert – prof. Marcelo Gottschalk z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu w Montrealu – na temat zakażeń *Actinobacillus pleuropneumoniae*, problemów związanych z interpretacją wyników badań laboratoryjnych, zwalczaniem pleuropneumonii i niepewnością oraz brakiem wiedzy, kiedy w stadach zakażonych podklinicznie mogą pojawić się objawy choroby i jej wybuch.

Na zakończenie zabrał głos prof. Zygmunt Pejsak, który przedstawił dane dotyczące



Prof. Marcelo Gottschalk z Kanady podczas wykładu na temat zakażeń *Actinobacillus pleuropneumoniae*

aktualnej sytuacji afrykańskiego pomoru świń w Polsce i na świecie. Fakt, że na kongresie w Kioto na ten temat przedstawiono tylko pięć prac, świadczy o lokalnym charakterze tego problemu, mimo że w Polsce i Europie możemy mieć na ten temat inną opinię. Dane epizootyczne przedstawione przez prof. Zygmunta Pejsaka świadczą o stosunkowo wolnym szerzeniu się ASF na terenie trzech powiatów województwa podlaskiego w ciągu 20 miesięcy od stwierdzenia pierwszego przypadku u dzika, kolejne ogniska występują nie dalej niż 20–25 km od granicy z Białorusią, a zakażone zwierzęta padają, zanim wytworzą się przeciwciała. Szczepy wirusa ASF izolowane w Polsce są podobne do litewskich i białoruskich, ale różnią się od wschodniorosyjskich, a największe niebezpieczeństwo przeniesienia wirusa na odległe tereny Polski czy innych krajów Unii Europejskiej stanowi możliwość przypadkowego lub celowego działania człowieka.

Po każdej sesji miała miejsce żywa dyskusja z udziałem łącznie kilkunastu lekarzy weterynarii, co świadczyło o dobrym doborze aktualnych, ważnych tematów i wykładów oraz dużym zainteresowaniu ze strony uczestników.

W części wieczornej konferencji największą atrakcją było spotkanie z Krzysztofem Hołowczyem – sportowcem, kierowcą rajdowym i byłym europoseł, a także mistrzem Europy i wielokrotnym mistrzem Polski w rajdach samochodowych, ośmiokrotnym uczestnikiem Rajdu Dakar, który jako jedyny polski kierowca samochodu wygrał etap i był liderem tego najtrudniejszego rajdu na świecie. Uroczysta kolacja w zabytkowych pałacowych salach połączona z rozmowami i dyskusjami na różne tematy trwała do późnych godzin.

Następnego dnia odbyła się dyskusja okrągłego stołu na tematy związane z podatnością autoszczepionek, postępowaniem

przy zwalczaniu *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis* i wirusa PRRS, stosowaniem antybiotyków oraz wykorzystywaniem badań laboratoryjnych. W charakterze moderatora wystąpił prof. Zygmunt Pejsak, a na pytania odpowiadał wykładowcy i eksperci: Marcello Gottschalk (Kanada), Maurice Moonen (Holandia), Caroline Pommellet (Francja) oraz Piotr Kwieciński (Polska).

Piąta Ogólnopolska Konferencja z cyklu „Echa Kongresu” w Pawłowicach mogła się odbyć dzięki wsparciu sponsorów, firm farmaceutycznych, takich jak: Hipra, Ceva, Idexx – Eskulap, JHJ, Merial oraz MSD Animal Health. W charakterze wystawców wystąpiło kilkanaście firm farmaceutycznych, paszowych i wyposażenia weterynaryjnego.

Dr n. wet. Piotr Kneblewski, sekretarz Sekcji Fizjologii i Patologii Świń przy Zarządzie Głównym PTNW

## Doroczna konferencja farmaceutyczna w Kołobrzegu

W dniach 26–27 września 2015 r. w Kołobrzegu, w Hotelu Marine, odbyła się ogólnopolska konferencja i szkolenie pod tytułem: „Nadzór i stosowanie produktów leczniczych weterynaryjnych – kazuistyka oraz perspektywy”. Ideą przewodnią przedsięwzięcia było określenie zadań i zakresu odpowiedzialności lekarzy weterynarii zarówno wolnej praktyki, urzędowych, jak i pracowników Inspekcji Weterynaryjnej w obecnym systemie bezpieczeństwa zdrowia publicznego na poziomie produkcji pierwotnej w odniesieniu do kwestii nadzoru i stosowania produktów leczniczych weterynaryjnych. Omówione też zostały najczęściej stwierdzane nieprawidłowości w tym zakresie. Wskazano kierunki modyfikacji działań w celu dostosowania się do wyzwań, jakie niosą ze sobą procedowane projekty rozporządzeń Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie zdrowia zwierząt oraz urzędowych kontroli, przybliżono również propozycje nowych rozwiązań prawnych w procedowanych projektach rozporządzeń w sprawie produktów leczniczych weterynaryjnych oraz pasz leczniczych.

Konferencja została zorganizowana przez Zachodniopomorską Izbę Lekarsko-Weterynaryjną, a do współorganizacji zaproszono: Departament Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi oraz Zachodniopomorskiego Wojewódzkiego Lekarza Weterynarii.

Patronach honorowy nad całym przedsięwzięciem objął minister rolnictwa i rozwoju.

W wystąpieniach prelegenci z Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii, Głównego Inspektoratu Weterynarii, Wojewódzkiego Inspektoratu w Szczecinie, Polskiego Stowarzyszenia Producentów i Importerów Leków Weterynaryjnych „Polprowet” oraz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej i Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej poruszyli następujące tematy:

- Dr Jacek Boruta, dyrektor Biura Pasz, Farmacji i Utylizacji Głównego Inspektoratu Weterynarii, omówił „Zasady stosowania produktów leczniczych weterynaryjnych z uwzględnieniem ich kategorii dostępności i kategorii stosowania”. W swoim wystąpieniu dr Boruta wskazywał na fundamentalną rolę lekarza weterynarii ordynującego leki w zakresie bezpieczeństwa zdrowia publicznego oraz omówił różnice wynikające z podejścia do kwestii kryterium dostępności i stosowania.
- Lek. wet. Marta Koncewicz-Jarząb, główny specjalista w Biurze Pasz, Farmacji i Utylizacji Głównego Inspektoratu Weterynarii w Warszawie, reprezentująca Zespół ds. Farmacji, omówiła realizację monitoringu wody oraz monitoringu oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe, a także wyniki misji FVO z zakresu kontroli pozostałości

i zanieczyszczeń w produktach pochodzenia zwierzęcego, w tym również kontroli nad obrotem i stosowaniem produktów leczniczych weterynaryjnych. Prelegentka wskazała na wciąż aktualną kwestię nieautoryzowanego używania środków przeciwbakteryjnych w hodowli drobiu, wskazała również, że podczas misji FVO nie stwierdzono większych niezgodności w nadzorze pełnionym przez Inspekcję Weterynaryjną nad obrotem i stosowaniem produktów leczniczych weterynaryjnych w Polsce.

- Lek. wet. Ewa Maślukowska, specjalista w Biurze Pasz, Farmacji i Utylizacji Głównego Inspektoratu Weterynarii w Warszawie, omówiła temat „Produkty lecznicze weterynaryjne wydawane bez przepisu lekarza (OTC) – aktualna sytuacja w zakresie obrotu i stosowania”.
- Lek. wet. Dorota Żaboklicka-Bodzioch, starszy specjalista w Departamencie Żywności i Weterynarii w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi, przybliżyła temat „Obrotu i stosowania produktów leczniczych weterynaryjnych w świetle przepisów projektowanego Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie produktów leczniczych”. Prelegentka stwierdziła, że szczególnym celem projektu rozporządzenia, zgodnie z wyjaśnieniem Komisji Europejskiej, jest rewizja dotychczasowych przepisów, zapewniająca zwiększenie dostępności weterynaryjnych produktów leczniczych, redukcję obciążeń administracyjnych, stymulację innowacyjności i konkurencyjności, poprawę funkcjonowania rynku wewnętrznego i podjęcie kwestii ryzyka dla zdrowia



publicznego, wynikającego z antubiotykowości.

- Lek. wet. Dorota Prokopiak, specjalista w Departamencie Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi, omówiła „Zmiany w wytwarzaniu, wprowadzaniu na rynek i stosowaniu paszy leczniczej w świetle przepisów projektowanego rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady dotyczącego wywarzania, wprowadzania na rynek i stosowania paszy leczniczej, oraz uchylającej dyrektywę Rady 90/167/EWG”. Referentka stwierdziła, że dotychczas nie przedstawiono skonsolidowanego tekstu zawierającego uzgodnione w wyniku dyskusji przepisy. Część zgłoszonych przez Polskę i inne państwa członkowskie uwag została uwzględniona przez prezydencję w zredagowanych dokumentach, wciąż jednak wiele kwestii nie jest jeszcze wyjaśnionych.
- Lek. wet. Iwona Kalisiak, zastępca zachodniopomorskiego wojewódzkiego lekarza weterynarii w Szczecinie, wojewódzki inspektor weterynaryjny ds. nadzoru farmaceutycznego, omówiła nadzór farmaceutyczny oraz realizację krajowego programu badań pozostałości w żywności zwierzęcej pochodzenia w województwie zachodniopomorskim. Wskazała ona, że prawidłowość

stosowania produktów leczniczych weterynaryjnych u zwierząt jest monitorowana w ramach zatwierdzonego krajowego programu badań kontrolnych obecności substancji niedozwolonych, pozostałości chemicznych, biologicznych, produktów leczniczych i skażeń promieniotwórczych u zwierząt, w żywności pochodzenia zwierzęcego i paszach. Podejmowane w tym zakresie działania mają na celu ochronę zdrowia publicznego poprzez eliminację środków spożywczych o niewłaściwej jakości.

- Lek. wet. Andrzej Blachura, rzecznik odpowiedzialności zawodowej, i lek. wet. Tadeusz Hajkiewicz, przewodniczący Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego, przybliżyli temat „Omówienie przypadków naruszenia prawa w zakresie odpowiedzialności zawodowej lekarzy weterynarii związanych z nabywaniem, stosowaniem produktów leczniczych weterynaryjnych oraz prowadzeniem dokumentacji w powyższym zakresie”. Prelegenci podsumowali swoje wystąpienie opinią, że 2/3 spraw ma związek z farmaceutyczną kontrolą weterynaryjną i na etapie wykonania zaleceń po kontrolnych, po prawidłowym dokonaniu zmian wynikłych z przebiegu kontroli, w wielu przypadkach sprawa nie powinna być kierowana do rozpatrzenia

przez rzecznika odpowiedzialności zawodowej.

- Lek. wet. Marek Kubica, prezes Rady Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, omówił „Działania na poziomie centralnym i lokalnym samorządu lekarzy weterynarii w związku z pracami nad projektem rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie produktów leczniczych weterynaryjnych oraz projektu rozporządzenia w sprawie pasz leczniczych”. W wystąpieniu chronologicznie zostały przedstawione działania Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, działania Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej dotyczące procedowanych rozporządzeń. Prelegent wskazał na dyskusyjność zapisów proponowanych projektów w zakresie dopuszczenia na równych prawach z lekarzami weterynarii do ordynowania i stosowania leków specjalistów ds. zdrowia zwierząt wodnych oraz ds. zdrowia pszczoł, omówił istotną dla interesów korporacji zawodowej sprawę definicji przepisania weterynaryjnego (veterinary prescription), która za sprawą polskiej delegacji na GA FVE została przedstawiona i finalnie zaakceptowana. Omówione były niebezpieczeństwa związane z proponowanym dopuszczeniem do sprzedaży internetowej produktów leczniczych

## ENROFLOXACYNA 10% PŁYN

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

**Jedyna skuteczna obrona w walce z kolibakteriozą**

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

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

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

**Działania niepożądane:** Nie obserwowano przy stosowaniu dawek terapeutycznych.

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

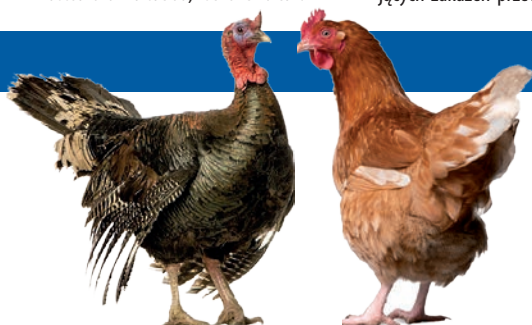
Podawać przez 3–5 kolejnych dni; w przypadku zakażeń mieszanych lub postępujących zakażeń przewlekłych przez 5 dni.

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

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

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

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



### W trosce o twoje zwierzęta



Przedsiębiorstwo Farmaceutyczne Okoniewscy  
“VETOS-FARMA” Sp. z o.o.

**Producent:**  
ul. Dzierżonowska 21  
58-260 Bielawa  
tel. +48 (074) 833-45-65  
fax +48 (074) 833-56-69  
e-mail: [biuro@vetos-farma.com.pl](mailto: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](mailto:biuro2@vetos-farma.com.pl)

weterynaryjnych, wskazano również, że zwiększenie dostępności produktów leczniczych weterynaryjnych nie może być wystarczającym powodem do zmian prawnych, w wyniku których dostęp do leków uzyskują osoby nieupoważnione. Wypowiedź tę uzupełnił prezes Jacek Łukaszewicz, omawiając wyniki spotkań i wystąpień na forum FVE i w urzędach centralnych. Wskazano również na pierwotne przyczyny powstania raportu europoseł Anny Rosbach, która w swoich wystąpieniach podnosi konieczność zmian w zakresie dystrybucji leków poprzez rozdzielanie stosowania od sprzedaży leków. Wskazano też na konieczność pogłębienia przejrzystości wyznań w zakresie wystawiania świadectw zdrowia dla drobiu i uznano za niedopuszczalną i prawnie zakazaną sytuację, aby wyznaczonym do wystawiania świadectw zdrowia była osoba, która nie jest bezstronna i wolna od wszelkich konfliktów interesów w zakresie realizacji zadań zleconych na jej rzecz, gdyż opiekuje się danym stadem i w nim leczy zwierzęta. Paradoksalnie powyższa sytuacja prowadzi do wniosku, iż lekarz, wystawiając

świadectwo zdrowia, kontroluje sam siebie jako stosującego produkty lecznicze weterynaryjne, co, niestety, prowadzi do nadużyć. Konkludując, należy dążyć do maksymalnej transparentności w zakresie braku konfliktu interesów przy wykonywaniu czynności urzędowych przez lekarzy weterynarii wyznaczonych, gdyż patologie w tym zakresie skutkują próbą przymuszania niekorzystnych rozwiązań prawnych dla całego środowiska.

– Lek. wet. Artur Zalewski, dyrektor Biura Zarządu „Polprowet”, omówił „Nowe regulacje prawne dotyczące leków weterynaryjnych – spojrzenie przemysłu.” Celem prezentacji było rozwinięcie definicji wzrostu innowacyjności, jednego rynku europejskiego, ograniczenia złożoności procesów administracyjnych związanych z wprowadzeniem na rynek nowych produktów. Prelegent wskazał, iż producenci leków popierają sprzedaż leków OTC przez internet.

Wystąpienia kończyła dyskusja, mająca na celu podsumowanie i wyciągnięcie wniosków z danej prezentacji w odniesieniu do głównego tematu konferencji. Warto wspomnieć o obszernej wymianie poglądów po

prezentacji Artura Zalewskiego z prezesem Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, Jackiem Łukaszewiczem, i innymi uczestnikami konferencji, podczas której poruszane były tematy wzbudzające emocje. Pomimo odmiennych poglądów zaobserwować można było wzajemne poszanowanie poglądów, chęć zrozumienia argumentów interlokutora oraz poszukiwanie optymalnego rozwiązania korzystnego dla wszystkich stron.

W dwudniowej konferencji uczestniczyło ponad sto osób, tradycyjnie pierwszy dzień zakończył się kolacją bankietową, a uczestnicy przy muzyce bawili się do późnych godzin nocnych. Konferencję wspierały organizacyjnie firmy takie jak: Horiba Medical, MSD, Animal Pharma, MediVet, aniMedica, Scan Vet Poland, Grande Finale, Bioveta Polska oraz Polprowet. Produkty zaprezentowane przez firmy cieszyły się dużym zainteresowaniem uczestników.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna za udział w konferencji przyznała 25 punktów edukacyjnych.

Marek Kubica, Prezes Rady Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

## Nick Bexfield, Karla Lee: Zabiegi diagnostyczne i lecznicze w medycynie małych zwierząt

Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2015. ISBN 978-83-7579-463-2  
Liczba stron 288. Oprawa twarda. Cena 110 zł

Do czasu przetłumaczenia podręcznika *Zabiegi diagnostyczne i lecznicze w medycynie małych zwierząt* nie było u nas podobnego przewodnika, mogącego przydać się w codziennej praktyce wszystkim lekarzom zajmującym się leczeniem psów i kotów. Książka będzie służyć zarówno tym, którzy dopiero rozpoczynają pracę zawodową, jak i doświadczonym praktykom, pragnącym nauczyć się nowych metod diagnostycznych. Tym ostatnim szczególnie polecam opis metod diagnozowania zaburzeń neurologicznych i ortopedycznych.

Pszczególnie metody są opisane krok po kroku, począwszy od wskazań i przeciwwskazań do ich stosowania, poprzez wymagania odnośnie do sprzętu i sposobu wykonania – po przedstawienie możliwych powikłań. Przy niemal każdym opisie zamieszczono ilustrujące go zdjęcie i nierzadko schematyczny rysunek, pokazujący, na przykład, gdzie należy się wkląć lub jak poprowadzić cięcie.

Jako redaktor naukowy tłumaczenia przeczytałem dokładnie, zdanie po zdaniu, całą książkę, zwracając uwagę na precyzję opisów wykonania zabiegów. Każdy praktyk może się z niej wiele nauczyć albo do niej sięgnąć, gdy ma wątpliwości, a nie ma kogo zapytać. Podręcznik jest przyjazny, nie ma w nim pustosłowia, prowadzi niemal za rękę.

Antoni Schollenberger

*Zabiegi diagnostyczne i lecznicze w medycynie małych zwierząt* to podręcznik, w którym krok po kroku omówiono poszczególne etapy badania pacjentów oraz procedury lecznicze powszechnie wykonywane u psów i kotów. W książce znajdują się informacje praktyczne dotyczące danej techniki, wymaganego sprzętu, wskazań i przeciwwskazań do jej wykonania oraz potencjalnych powikłań. Wszystkie procedury zostały zweryfikowane



i zaktualizowane, dzięki czemu książka jest nowoczesnym i użytecznym narzędziem dla wszystkich lekarzy weterynarii.

Z tej książki dowiesz się:

- jak przeprowadzić poszczególne procedury diagnostyczne i lecznicze,
- jakie są wskazania i przeciwwskazania do ich przeprowadzenia,
- jak interpretować uzyskane wyniki,
- jaki sprzęt jest niezbędny do właściwego wykonania danej techniki,
- jakie potencjalne powikłania wiążą się z zastosowaną procedurą.



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 XII Międzynarodowej Konferencji Bujatrycznej w dniach 15–16 kwietnia 2016 r.

PROBLEMY ZDROWOTNE OKRESU PRZEJŚCIOWEGO U BYDŁA I ICH ZWALCZANIE

W programie między innymi:

Wykład otwierający nt. Bioasekuracja jako istotny czynnik w zapobieganiu chorobom wygłosi Główny Lekarz Weterynarii

- **Bednarski M.** (UP, Wrocław): Zastosowanie leków przeciwwrzędnych w okresie przejściowym u krów mlecznych
- **Demetrio Herrera M.** (Q-Llet SLP, Hiszpania): Wdrażanie kompleksowych programów jakości mleka na fermach bydła mlecznego – doświadczenia polskie i zagraniczne
- **Dudek K., Szacawa E., Bednarek D.** (PIWet-PIB, Puławy): Wybrane aspekty odnośnie do antybiotykooporności

- najważniejszych zakażeń mykoplazmowych u krów mlecznych i ich potomstwa w okresie przejściowym
- **Durel L.** (American Association of Bovine Practitioners, European Mastitis Panel, Francja): Odpowiedzialne stosowanie cefalosporyn w leczeniu BRD
- **Chełmońska-Soyta A.** (UP, Wrocław): Immunosupresja i immunomodulacja w okresie przejściowym u krów – aspekty diagnostyczne i terapeutyczne
- **Fourichon Ch.** (Nantes Atlantic National College of Veterinary Medicine, Food Science and Engineering, Francja): Ekonomiczny wpływ BVD na zootechniczne i produkcyjne wyniki w zarządzaniu bydlęciem mlecznym i mięsnym
- **Gehrke M.** (UP, Poznań): Ureogenez w okresie okołoinseminacyjnym a płodność krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego we wczesnej laktacji
- **Kerby M.** (The National Dairy Herd Health Group at Nottingham University, Wielka Brytania): Zakażenia wirusem BVD w stadach dotąd wolnych od kontaktu z wirusem okiem lekarza praktyka
- **Kowalski Z. M.**, (UR, Kraków): Zrozumieć okres przejściowy u krów mlecznych
- **Kurek Ł., Lutnicki K.** (UP, Lublin): Najczęstsze błędy laboratoryjne będące przyczyną błędnego rozpoznania w okresie przejściowym u krów
- **Liermann T.** (Schaumann, Niemcy): Żywnienie krów w okresie przejściowym
- **Nagas T.** (CEVA, Polska): Dobry koniec to lepszy początek – aktualne trendy i najnowsze metody zaszczepienia krów mlecznych
- **Polak M.** (PIWet-PIB, Puławy): Zakażenia wirusem BVD – MD w okresie przejściowym u bydła
- **Werling D.** (Royal Veterinary College, University of London, Wielka Brytania): Zmień swojego „dostawcę energii” i lecz mniej chorób infekcyjnych
- **Sobiech P.** (UWM, Olsztyn): Problemy związane z cukrzycą i opornością insulinową u bydła mlecznego w okresie przejściowym

- **Steele M.** (Elanco, Wielka Brytania): Czynnik stymulujący kolonizację granulocytów bydłych (BG-CSF): Historia – przyszłość
- **Stefaniak T., Jawor P.** (UP, Wrocław): Najważniejsze straty cieląt powstające w okresie neonatalnym
- **Szymańska-Czerwińska M., Niemczuk K., Jodełko A.** (PIWet-PIB, Puławy): Gorączka Q – coraz częstszy problem w okresie przejściowym u bydła
- **Wawron W., Bochniarz M., Piech T.** (UP, Lublin): Problem mastitis u krów w okresie przejściowym

Rozpoczęcie Konferencji – 15 kwietnia 2016 r. o godzinie 9:00 w Sali Konferencyjnej 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](http://www.piwet.pulawy.pl) – zakładka: Konferencje, Zjazdy) lub bezpośrednio pod tel. 81 889 31 41 (Monika Cąkała, Dominika Szewczyk).

Koszt uczestnictwa: 350 zł wraz z VAT (obejmuje materiały), dla członków Polskiego Stowarzyszenia Bujatrycznego i studentów przewidziane są zniżki. Wpłaty prosimy kierować na konto Instytutu: BGŻ O/Puławy 35 2030 0045 1110 0000 0053 1520 z dopiskiem: XII Konferencja Bujatryczna.

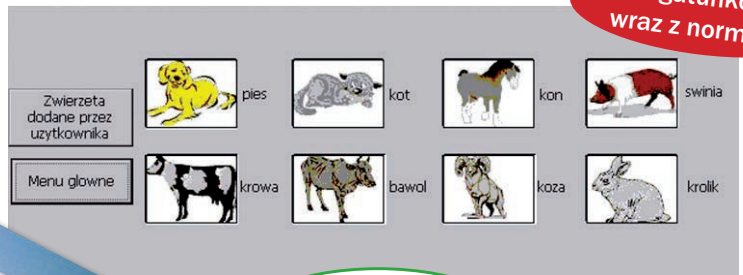
GŁÓWNI SPONSORZY KONFERENCJI:  
Boehringer – Ingelheim  
Elanco Animal Health

Dodatkowe informacje:  
Ponadto dzień wcześniej, tj. 14 kwietnia 2016 r., w WCKP PIWet-PIB w Puławach f-ma Virbac współorganizuje Sesję Satelitarną nt. „Nowości bujatrki w pigułce”. Podczas Sesji wykład wygłosi również Dr Luc Durel (American Association of Bovine Practitioners, European Mastitis Panel, Francja) nt. Zastosowanie połączenia ketoprofenu i ceftiofuru do kontroli procesu zapalnego w bakteryjnych chorobach bydła.

# WETERYNARYJNY ANALIZATOR BIOCHEMICZNY

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

0,7 PLN / test



8 gatunków wraz z normami

Wynik po 120 sekundach

Dedykowany system jednorazowych testów

Polskie oprogramowanie weterynaryjne

Na rynku od 2005 roku

3 lata gwarancji

[www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl](http://www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl)

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

**Wydział Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach  
Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu  
oraz Wielkopolska Izba Lekarsko-Weterynaryjna  
w Poznaniu serdecznie zapraszają Państwa na  
I SYMPOZJUM NAUKOWE  
„ZDROWE ZWIERZĘTA, ZDROWA ŻYWNOSĆ”**

**w dniach 9 i 10 marca 2016 r., w Biocentrum Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu, przy ul. Dojazd 11**  
Zgłoszenie i rejestracja: [www.up.poznan.pl/sympozjum](http://www.up.poznan.pl/sympozjum)  
Kontakt: [racewicz@up.poznan.pl](mailto:racewicz@up.poznan.pl) [steigert@up.poznan.pl](mailto:steigert@up.poznan.pl)  
[michalm@up.poznan.pl](mailto:michalm@up.poznan.pl)

Koszt uczestnictwa od 1 osoby:

- za jeden dzień kongresu – 75 zł
- za dwa dni kongresu – 150 zł
- studenci i osoby towarzyszące (prywatnie) – 30 zł

W środę wieczorem odbędzie się bankiet w restauracji Meridian (udział dodatkowo płatny).

**PROGRAM**

**Środa, 9 marca 2016 r.**

- prof. Roman Kołacz – Rektor UP we Wrocławiu – „Dobrostan – bydlę”
- dr Marek Lipiec – PIWet PIB w Puławach: „Gruźlica – problem nadal aktualny”
- dr hab. Kazimierz Tarasiuk – Pig Improvement Company: – „Bronchopneumonia u świń”
- dr n. wet. Marian Porowski – Przychodnia Weterynaryjna Animal w Pobiedziskach: „Wpływ dobrostanu oraz pobudzenia systemu immunologicznego na jakość mięsa”
- lek. wet Antoni Gibowicz – Pełnomocnik Zarządu ds. Systemów Zarządzania Jakością Sokołów S.A.: Dobrostan zwierząt na przykładzie firmy Sokołów

**Czwartek, 10 marca 2016 r.**

- lek. wet Antoni Gibowicz – Pełnomocnik Zarządu ds. Systemów Zarządzania Jakością Sokołów S.A. – Minimalizowanie zagrożeń mikrobiologicznych w zakładzie mięsnych
- dr hab. Marek Steigert – Instytut Weterynarii, WMW i NZ UP Poznań: „Wizualne badanie mięsa – quo vadis?”
- dr n. wet Przemysław Racewicz – Instytut Weterynarii, WMWiNZ UP Poznań: „Aktualne metody monitorowania higieny w zakładach mięsnych”
- lek. wet. Michał Majewski – Instytut Weterynarii, WMWiNZ UP Poznań: „Zastosowanie detergentów i środków dezynfekcyjnych w dekontaminacji zakładów produkujących mięso”
- dr inż. Grażyna Czyżak – Runowska – WCiBZ UP Poznań: „Prozdrowotne właściwości mleka kłaczcy”

**WARSZTATY DOSZKALAJĄCE Z ULTRASONOGRAFII  
DLA LEKARZY MAŁYCH ZWIERZĄT  
(ŚREDNIOZAAWANSOWANYCH)**

Organizator: **Firma DRAMIŃSKI S.A.**

Data: **piątek, 20 maja 2016 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.

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](http://www.wetusg.pl)

**III WETERYNARYJNA KONFERENCJA  
ULTRASONOGRAFICZNA**

Organizator: **Firma DRAMIŃSKI S.A.**

Data: **21-22 maja 2016 r.**

Miejsce: **Hotel PARK\*\*\* Olsztyn**

Temat konferencji: **Diagnostyka ultrasonograficzna.**

**Koszt:** lekarze weterynarii ze stażem dłuższym niż 2 lata – 499 zł brutto\*

studenci i lekarze weterynarii ze stażem do 2 lat – 390 zł brutto

\*koszty uczestnictwa przy rejestracji **po 24 kwietnia 2016 r.** dla lekarzy weterynarii ze stażem dłuższym niż 2 lata – 599 zł brutto

**PANEL I:**

**Diagnostyka ultrasonograficzna małych zwierząt**  
Kierownik naukowy: **dr n. wet. Anna Kosiec-Tworus**

**Wykłady:**

- Diagnostyka ultrasonograficzna w wybranych chorobach układu mięśniowo-szkieletowego – dr n. wet. Anna Kosiec-Tworus
- Aspekty badania ultrasonograficznego u kotów – istotne zagadnienie – dr n. wet. Anna Łojczuk-Szczepaniak
- Diagnostyka ultrasonograficzna rozwoju ciąży u psów i kotów – lek. wet. Adam Gierulski
- Diagnostyka ultrasonograficzna chorób serca u starszych zwierząt – dr n. wet. Olga Szaluś-Jordanow
- Diagnostyka ultrasonograficzna przewodu pokarmowego – dr n. wet. Karolina Błasiak
- Diagnostyka ultrasonograficzna narządów szyi – lek. wet. Wojciech Kinda

**PANEL II:**

**Diagnostyka ultrasonograficzna dużych zwierząt**  
Kierownik naukowy: **prof. dr hab. Tomasz Janowski**

**Wykłady:**

- Otwarcie konferencji – prof. dr hab. Tomasz Janowski
- Nowe trendy w ultrasonografii dużych zwierząt – prof. dr hab. Heiner Bollwein (Zürich)
- Ultrasonografia w embriotransferze u bydła – dr Peter May (Anglia)
- Ultrasonografia w okulistyce dużych zwierząt – dr hab. Marcin Lew (Olsztyn)
- Ultrasonografia w kontroli rozrodu koni – prof. dr hab. Andrzej Raś (Olsztyn)
- Ultrasonograficzne diagnozowanie zaburzeń rozrodu u bydła – dr hab. Wojciech Barański (Olsztyn)
- Ultrasonografia w ortopedii koni – dr Olga Kalisiak (Warszawa)

Dodatkowe informacje na stronie [www.wetusg.pl](http://www.wetusg.pl)

**Praca**

**PHARMAGAL S.R.O.**

**- PRODUCENT LEKÓW WETERYNARYJNYCH**

poszukuje lekarzy weterynarii na stanowisko:

**przedstawiciel regionalny**

**na teren Polski północno-zachodniej.**

Zgłoszenia CV oraz list motywacyjny prosimy przesyłać na adres: [pharmagal@seznam.cz](mailto:pharmagal@seznam.cz) oraz kopię na adres [martaplaskota@gmail.com](mailto:martaplaskota@gmail.com)



**Oferta pracy**

**Firma Ceva Animal Health Polska sp. z o.o.**

poszukuje kandydata na stanowisko

**PRZEDSTAWICIEL WETERYNARYJNY**

**- SPECJALISTA DS. DROBIU**

Teren działania – zachodnia Polska

Wymagane kwalifikacje

- wyższe wykształcenie weterynaryjne,
- znajomość rynku drobiowego,
- specjalizacja chorób drobiu,
- dyspozycyjność i operatywność,
- prawo jazdy katy B,
- znajomość języka angielskiego,
- umiejętność pracy w zespole,
- obsługa komputera (MS Office).

CV w językach polskim i angielskim ze zdjęciem i listem motywacyjnym oraz klauzulą o ochronie danych osobowych prosimy przesyłać na adres:

Ceva Animal Health Polska sp. z o.o., ul. Okrzei 1a, 03 715 Warszawa, lub e-mail: [marek.wisniewski@ceva.com](mailto:marek.wisniewski@ceva.com), [contact.poland@ceva.com](mailto:contact.poland@ceva.com) z dopiskiem Dział Drobiowy.

**PRZYCHODNIA WETERYNARYJNA NATIVET  
W OLSZTYNIE**

specjalizująca się w leczeniu małych zwierząt zatrudni samodzielnie lekarza weterynarii.

Oferujemy bardzo atrakcyjne warunki pracy, możliwość rozwoju oraz niezbędne narzędzia pracy.

Prosimy o przesyłanie aplikacji składającej się z życiorysu i listu motywacyjnego na adres [kontakt@nativet.pl](mailto:kontakt@nativet.pl).

Jednocześnie informujemy, że niepełne aplikacje nie będą rozpatrywane oraz zastrzegamy, że skontaktujemy się wyłącznie z wybranymi kandydatami.

**Różne**

**Dolnośląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna  
zaprasza lekarzy weterynarii wraz z rodzinami na**

**X MISTRZOSTWA POLSKI**

**LEKARZY WETERYNARII**

**W NARCIARSTWIE ALPEJSKIM**

**Zawody odbędą się 5 marca 2016 r. (sobota), początek o godz. 9.30, w Ośrodku Narciarskim Kamienica koło Stronia Śląskiego.**

W zawodach biorą udział lekarze weterynarii i ich rodziny. Konkurencją sportową będzie slalom gigant (2 przejazdy). O godz. 19.00 – rozdanie nagród i impreza integracyjna w karczmie przy stoku w Kamienicy.

Koszt uczestnictwa w zawodach to **80 zł** od osoby (cena obejmuje udział w zawodach, karnet oraz ubezpieczenie). Dzieci i młodzież do 15. roku życia startują w zawodach bezpłatnie.

Koszt imprezy integracyjnej to **60 zł** od osoby. Dzieci i młodzież do 15. roku życia mają wstęp bezpłatny.

Wpłata można dokonywać na konto Dolnośląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z dopiskiem „NARTY 2015”.

**Konto:** PeKaO S.A. I.O. we Wrocławiu  
48 1240 1994 1111 0000 2495 9016

**lub bezpośrednio u organizatorów (również w dniu zawodów).**

**Zgłoszenia przyjmują organizatorzy:**

- **Wojciech Hildebrand, tel. 601 786 433, [hildek@interia.eu](mailto:hildek@interia.eu)**
- **Robert Karczmarczyk, tel. 501 631 788, [robert.karczma@wp.pl](mailto:robert.karczma@wp.pl)**

Szczegółowy plan imprezy i regulamin na stronie [www.dilwet.pl](http://www.dilwet.pl)

**DO ZOBACZENIA NA STOKU!!!**

**SPOTKANIE ROCZNIKA 1970-1976  
WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO  
W WARSZAWIE**

Z okazji 40-lecia ukończenia studiów na Wydziale Weterynaryjnym SGGW w Warszawie zapraszamy na zjazd w dniach 3-5 czerwca 2016 r. do Kompleksu Wypoczynkowego SZARLOTA w Kościerzynie.

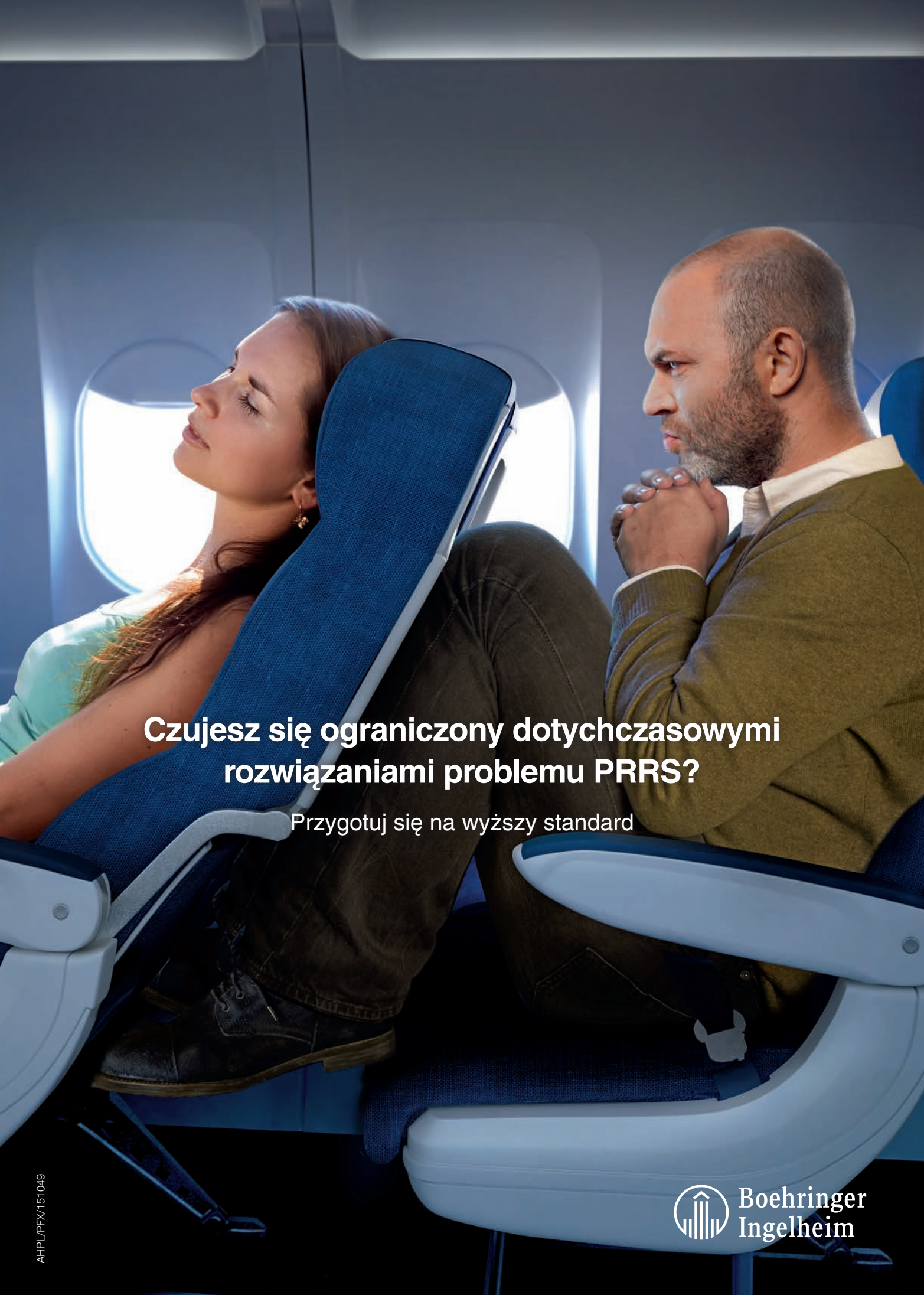
W programie: powitalny grill, zwiedzanie Muzeum Kaszubskiego w Szymbarku (m.in. msza św., dom stojący na dachu, degustacja piwa, tabaczenie), zwiedzanie Muzeum Kolei w Kościerzynie, uroczysta kolacja, pożegnalne śniadanie. Koszt uczestnictwa: 450 zł/osoba.

Zapisy wraz z wpłatami kosztów uczestnictwa do 10 maja 2016 r.

- Kontakt: Andrzej Zemło, Kościerzyna, tel. 605 565 007, e-mail: [andrzejzemlo@wp.pl](mailto:andrzejzemlo@wp.pl),
- Józef Hańczuk, Dybów, 502 378 186, e-mail: [hanczuk@poczta.onet.pl](mailto:hanczuk@poczta.onet.pl)

Do zobaczenia.





**Czujesz się ograniczony dotychczasowymi  
rozwiązaniami problemu PRRS?**

Przygotuj się na wyższy standard



# FIRMA VÉTOQUINOL BOWET SP. Z O.O. ZAPRASZA NA ODCINKOWE OPOWIADANIE PT.: „W KRAINIE MIODEM I MLEKIEM PŁYNĄCEJ...”

Część 2.

JUŻ PO PARU DNIACH OD PRZYBYCIA STADA KRÓW, KRÓL ZANIEPOKOIŁ SIĘ ICH WYDAJNOŚCIĄ.



TO MIAŁA BYĆ PRZECIEŻ KRAINA MLEKIEM, A NIE MLECZKIEM ALBO NAWET MLECZECZKIEM PŁYNĄCA...

MASTITEK VON VETOQUINOL OD RAZU ZACZĄŁ DZIAŁAĆ.



TRZEBA TU NATYCHMIAST ZROBIĆ PORZĄDEK!



KROWY MUSZĄ MIEĆ DUŻO ŚWIEŻEGO POWIETRZA.



I STAŁY DOSTĘP DO CZYSZTEJ WODY!

PRZEPRASZAM. MYŚLAŁEM, ŻE JAK SZYBKO PRZEPIORĘ GARDEROBĘ, TO NIC SIĘ NIE STANIE.



NALEŻY SIĘ TEŻ Z NIMI OBCHODZIĆ ŁAGODNIE I BEZSTRESOWO, A WTEDY NA PEWNO DADZĄ DUŻO MLEKA.

JESTEŚ BARDZO ŁADNA. JAK NA KROWĘ OCZYWIŚCIE. CHOĆ GDYBYM BYŁ BYKIEM, TO KTO WIE...



PAMIĘTAJcie TEŻ, ŻE WYDAJNE KROWY POTRZEBUJĄ DUŻO BIAŁKA I ENERGII. NAJLEPSZE JEST BIAŁKO SOI I ENERGIA ZAWARTA W SKROBI Z ZIARNA KUKURYDZY.

**vetoquinol**  
ACHIEVE MORE TOGETHER