

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Wirus Nipah – zagrożenie dla hodowli, zoonoza, broń biologiczna

Wyzwania związane z produkcją „sztucznego mięsa”

Perspektywa wykorzystania białka z owadów jako alternatywnego składnika pasz

Nowe wirusowe zagrożenie dla populacji zająca szaraka (*Lepus europaeus* Pallas)

Kot jako pacjent położniczy. Część II. Poród i pomoc porodowa

Wpływ sprzężonych dniów kwasu linolowego na krowy mleczne

Inmufort Bov – możliwość stymulacji mechanizmów odporności nieswoistej gruczołu mlekowego krów

Procedury pobierania materiału i przygotowywania preparatów do badań histopatologicznych

Zagadnienia wegetarianizmu widziane oczami polskiego naukowca – lekarza weterynarii w początkach XX wieku

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

PL ISSN 0137-6810

PROMOCJA

FIPREx®

InPar®

Kompleksowa ochrona przeciw pasożytom



50% wartości zamówienia:

**Fiprex® Spot-on (Kot, S, M, L, XL)
9 szt. + 3 szt. w tej samej dawce, w cenie po 1,00 zł**

50% wartości zamówienia:

**Fiprex® Spot-on (Kot, S, M, L, XL) 8 szt.
+ InPar 1 szt. (op. 2 szt.) + 3 szt. Fiprex w tej samej dawce,
w cenie po 1,00 zł**

Oferta limitowana

– promocja ważna do wyczerpania zapasów.
O szczegóły pytaj Przedstawicieli Medycznych
oraz Hurtownie Weterynaryjne.

Pełna informacja o leku w Dziale Leków Weterynaryjnych.

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

Spis treści

60 Od redakcji – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- 62 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
63 XI posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – W. Katner
64 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Sprawy społeczno-zawodowe

66 Komunikat Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii

Prace pogładowe

- 69 Wirus Nipah – zagrożenie dla hodowli, zoonoza, broń biologiczna – Z. Gliński, A. Żmuda
74 Wyzwania związane z produkcją „sztucznego mięsa” – R. Zabielski, J. Zarzyńska
81 Perspektywa wykorzystania białka z owadów jako alternatywnego składnika pasz – J. Kisielewska, M. Dąbrowski, T. Bakuła
86 Nowe wirusowe zagrożenie dla populacji zająca szaraka (*Lepus europaeus* Pallas) – M. Flis, B. Rataj
89 Kot jako pacjent położniczy. Część II. Poród i pomoc porodowa – A. Max
92 Wpływ sprzężonych dniów kwasu linolowego na krowy mleczne – A. Mirowski

Prace kliniczne i kazuistyczne

- 95 Inmufort Bov – możliwość stymulacji mechanizmów odporności nieswoistej gruczołu mlekowego krów – H. Markiewicz, W. Krumrych
98 Procedury pobierania materiału i przygotowywania preparatów do badań histopatologicznych – M. Ponikowska

Historia weterynarii

102 Zagadnienia wegetarianizmu widziane oczami polskiego naukowca – lekarza weterynarii – w początkach XX wieku – J. Judek

105 Leki weterynaryjne

Miscellanea

- 109 Podatkowa księga przychodów i rozchodów w 2020 r. u lekarza weterynarii – M. Szymankiewicz
111 Międzynarodowa konferencja na temat przyszłości weterynarii w Mosznej – M. Wiśła
113 100-lecie Podlaskiej Służby Weterynaryjnej – E. Kudyba, A. Czerniawski
116 Obchody 100-lecia Administracji Weterynaryjnej na Śląsku – K. Orlik
119 10-lecie Koła Seniorów Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej – R. Tyborski

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 95 • 2020 • NR 2

Komitet Redakcyjny:

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

Rada Programowa:

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

Prace pogładowe, prace kliniczne i kazuistyczne,
dotyczące leków oraz higieny żywności i pasz
są recenzowane.

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności
za treść reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

DTP: APOSTROF Pracownia DTP

Druk i oprawa: MDruk

Nakład: 18 100 egz.

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

Informację o zmianie adresu korespondencyjnego
proszę kierować do właściwej
okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej.

Od redakcji

O dzikach wiele się teraz mówi i pisze, co ma oczywiście związek z afrykańskim pomorem świń. Niedawno pewna organizacja rolnicza zablokowała jedną z głównych ulic w Warszawie, manifestując przed siedzibą Polskiego Związku Łowieckiego i oskarżając jego członków o bojkotowanie masowych polowań na dziki. Ich zdaniem wszystkie dziki powinny zostać wybite i powinni to zrobić myśliwi. Z drugiej strony, członkowie stowarzyszeń, nazywających się proekologicznymi, protestują przeciwko myśliwym i polowaniom, nazywając je rzezią zwierząt. W czasie, gdy piszę ten tekst, na portalach internetowych pojawiła się informacja, że w jednym z miast stado dzików zaatakowało mieszkańców. Sugeruje się, że trzeba szybko podjąć zdecydowane działania – odstrzelić dziki albo je wyłapać i wywieźć do lasu.

W niedawno wydanej książce *Zwierzyniec* (Agora, 2019) prof. Jerzy Bralczyk, językoznawca, podaje, że dzikość i groźność dzika była poświadczana przysłówkami i legendami. W Polsce mówiono: „Gdy idziesz na niedźwiedzia – szukaj łoża, gdy na dzika mary”, co miało znaczyć, że niedźwiedź może pokaleczyć, a dzik – zabić”.

Jeszcze w początkach XX w. dzik – sprawca zniszczeń w uprawach rolnych – był w Polsce uważany za szkodnika. Nie obowiązywały wobec niego żadne zasady ochrony gatunku i okresy ochronne, nie prowadzono też dokarmiania. W latach 30. liczebność dzików wynosiła około 16 tysięcy, a w latach 50. dzik prawie nie występował w centralnej i wschodniej części Polski. Wzrost liczebności populacji w późniejszych latach był związany przede wszystkim z powstaniem upraw wielkoobszarowych. W 2006 r. liczebność dzików na terenie Polski wynosiła ok. 177 tys. i w kolejnych latach nadal rosła. W latach 2015–2016 utrzymywała się na poziomie około 270 tys., ale już w 2018 r. drastycznie zmalała do ok. 87,9 tys., do czego przyczyniły się nasilone polowania, odstrzał sanitarny i padnięcia zwierząt chorujących na ASF.

Dzik jest typowym wszystkożercą. W lasach żywi się żołądziami i orzeszkami buczynowymi, a w runie znajduje dżdżownice, owady, kłącza roślin i padlinę. Wzrost populacji dzików pozytywnie wpływa na rozwój ekosystemu leśnego, m.in. przez redukcję liczby larw owadów szkodników zimujących w ściółce i przez spulchnianie gleby.

Zagęszczenie populacji dzików na terenie kraju jest bardzo zróżnicowane. Obecnie najliczniejsza populacja występuje w województwach: zachodniopomorskim, lubuskim i dolnośląskim, a najmniej liczna: w małopolskim, podlaskim, łódzkim, świętokrzyskim i mazowieckim. Jako ważną przyczynę wzrostu liczebności dzików w niektórych rejonach podaje się zwiększenie powierzchni zasiewów kukurydzy, a tym samym dostępności wysokoenergetycznego pokarmu. Powierzchnia zasiewów kukurydzy na ziarno w 2007 r. wynosiła ok. 300 tys. hektarów, podczas gdy w 2014 r. już ok. 700 tys. hektarów.

Dzik jest eurybiontem, cechującym się szeroką tolerancją wobec czynników środowiskowych; unika tylko terenów otwartych i górskich. Zasiedla głównie obszary o dużej lesistości, ponieważ tam znajduje pokarm oraz schronienie. Idealnym siedliskiem są dla niego lasy liściaste i mieszane, gdzie pożywienia jest najwięcej. W ostatnich latach coraz częściej ma miejsce pojawianie się dzików (w tym loch z warchlakami) w miastach, gdzie przychodzą żerować w śmietnikach i na wysypiskach.

Dynamika i szerzenie się chorób zakaźnych w populacjach dzikich zwierząt zależą w dużej mierze od ich mobilności i behawioru socjalnego. Znajomość epidemiologii chorób zakaźnych w wolno żyjących populacjach zwierząt jest kluczowa w prewencji wystąpienia tych chorób u zwierząt hodowlanych. Ekspansja afrykańskiego pomoru świń wśród dzików we wschodniej Europie wzbudza wielkie zainteresowanie tą chorobą w kontekście dalszego rozwoju sytuacji epidemiologicznej. Dzik, wolno żyjący gospodarz wirusa ASF, jest gatunkiem socjalnym, o dużej mobilności oraz wysokich zagęszczeniach populacji w Europie. Ekologia i behawior tego gatunku mogą zatem wpływać na rozprzestrzenianie się ASF. Epidemiologia ASF w populacjach dzika była do niedawna nieznaną, a wpływ struktury socjalnej i przestrzennej populacji na dynamikę rozprzestrzeniania się choroby w ogóle nie był badany. Ze zdziwieniem jednak zauważyłem, że ostatnio pojawili się samozwańcy, a więc niekompetentni, znawcy tego tematu.

Badaniami populacji zwierząt wolno żyjących w Polsce zajmuje się Instytut Badania Ssaków Polskiej Akademii Nauk w Białowieży, w którym od wielu lat prowadzone są prace nad ekologią dzików. Ekspertem w tym zakresie jest dr Tomasz Podgórski, współpracujący również z naszym Instytutem w Puławach. Jest on współautorem artykułu przeglądowego na temat przemieszczania się dzików (*Mammal Review* 2015, 45, 15–29), w którym bardzo obszernie przedstawiono stan wiedzy dotyczący przyczyn i mechanizmów przestrzennego zachowania się tego gatunku. Podejmowane przez zwierzęta decyzje są wynikiem złożonych zależności między czynnikami wewnętrznymi i zewnętrznymi, a więc mogą mieć poważne skutki dla poszczególnych osobników, dla dynamiki populacji oraz dla rozprzestrzeniania się gatunku. Współczesne techniki monitorowania (telemetria satelitarna) pozwalają na gromadzenie danych dotyczących rozmieszczenia wolno żyjących zwierząt. Daje to wgląd w kształtowanie się wzorców wędrówek w różnej skali przestrzenno-czasowej, a także pozwala lepiej zrozumieć wpływ kontekstów fizjologicznych, demograficznych i ekologicznych na te zachowania dzików. W koncepcji tej są cztery składowe, które na siebie oddziałują: motywacje wewnętrzne, wydolność do przemieszczania się, zdolność do nawigacji przestrzennej i zespół czynników zewnętrznych, takich jak obecność w środowisku drapieżników czy rodzaj siedliska.

Wiele jest przyczyn, które leżą u podstaw decyzji o eksploracji środowiska i poszukiwaniu nowych siedlisk przez dziki. Istotne są przede wszystkim takie czynniki, jak: stan fizjologiczny i szukanie źródeł pokarmu oraz potrzeba reprodukcji lub unikanie drapieżników. Także wewnętrzne motywacje, wynikające ze zdolności poznawczych zwierząt oraz penetracji środowiska i oceny zasobów pokarmowych, są decydujące w podjęciu decyzji o wędrówce.

Poszukiwanie pokarmu jest podstawowym mechanizmem zaspokajania potrzeb energetycznych i głównym impulsem do przemieszczania się zwierząt. W zależności od tego, jaka jest ilość, jakość i rozmieszczenie pokarmu, dziki spędzają od 40 do 60% czasu, jedząc i szukając pożywienia, ponieważ mają duże zapotrzebowanie energetyczne. Dzik łatwo dostosowują się do warunków bytowania i zmieniają zasady przemieszczania się zależnie od okoliczności i swoich potrzeb energetycznych. Przy niedostatku pokarmu lub zmianie warunków środowiskowych stosują strategię zapobiegającą wyniszczeniu: częściej żerują w miejscach bogatych w wysoko energetyczny pokarm i szybciej przemierzają swoje terytorium. Badania sposobów żerowania dzików wykazały, że zwierzęta te stosują bardziej kosztowną strategię poszukiwania i wędrówki, podczas gdy świnie domowe wybierają strategię pozostawania na miejscu. Te różnice w zachowaniu tłumaczy się adaptacją dzikich zwierząt do mierzenia się z ryzykiem ze strony drapieżników i współzawodnictwem w obrębie gatunku.

Rozmieszczenie i obfitość źródeł pokarmu znacząco modelują wzorce wędrówek dzików. Dostępność pokarmu wysokiej jakości, a także obfitość wody i liczne schronienia zwykle prowadzą do poruszania się na niedużym obszarze. Dostarczanie dodatkowej karmy, sztucznie zwiększając jakość siedliska, prowadzi do modyfikacji zachowania przestrzennego dzików. W siedliskach bogatych w pokarm, gdzie dostęp do niego jest łatwy przez cały rok, a miejsca odpoczynku są bezpieczne, przemieszczanie się dzików jest ograniczone do niewielkiego obszaru, przez co zużycie energii jest małe. W warunkach gorszego dostępu do pokarmu dziki decydują się na dalsze wyprawy, zwiększając zasięg swego terytorium. Gdy jednak zaczynają głodować, oszczędzają energię i ich terytorium znowu się kurczy. Wpływ dostępności pokarmu na zakres terytorium dzików jest dyskutowany,

bowiem zarówno w nadmiarze, jak w niedostatku pokarmu ten zasięg znacząco maleje. W naturalnych warunkach aktywność dzików jest równomierna w ciągu całego dnia.

Na terenach dzielonych z ludźmi (wokół miast), aktywność dzików jest skontrastowana – albo ograniczana, albo zwiększana, zależnie od dostępności pokarmu. W takich warunkach zmienia się behavior przestrzenny zwierząt. Hipoteza „zależności od zagęszczenia” przewiduje, że wraz ze wzrostem populacji siedliska będą małe, a zwierzęta bardziej aktywne. Podstawą jest dostępność pokarmu – gdy populacja wzrasta, a ilość pokarmu maleje, zwiększa się konkurencyjność i dziki podejmują wędrówkę. Gdy populacja maleje, a pokarmu jest w bród, nie ma o co się bić, a przemieszczanie się nie jest konieczne.

Dziki przystosowują się do sezonowości w pozyskiwaniu pożywienia i do niej dostosowują swoje wędrówki: gdy jesienią jest w siedlisku dużo dębów i buków, to w nim pozostają. Latem uprawy rolne stanowią łąkowy kąsek i są też dobrym schronieniem dla dzików, toteż częste są migracje na pola uprawne. Sezonowe migracje dzików są obserwowane w różnych warunkach środowiskowych i są też zależne od klimatu. Zwierzęta żyjące w odległości 2 km od upraw zostają nocą w lesie. W górach dziki przemieszczają się na niż położone tereny latem, kiedy owocują dęby i buki. Skrajne warunki, jak śnieżyce i okresy suszy, ograniczają wędrówki dzików. Poziom aktywności i przebyte odległości zmniejszają się, gdy jest mróz. Poniżej 5°C i w śniegu dziki ograniczają aktywność związaną z szukaniem pokarmu do 1,5 godziny dziennie. Z kolei w czasie upału dziki, fizjologicznie ograniczone przez swój kiepski system termoregulacji, szukają cienia, wody i wilgotnych lesistych terenów.

Samce i samice mają różne systemy przemieszczania się, wynikające głównie z rodzicielstwa i strategii zdobywania partnerów. Dorosłe dziki obu płci rzadko przebywają razem poza okresem kojarzenia. Tylko wtedy częściej widać samce na terenie samic, a nawet mogą się one okresowo włączać do stada. Nazwa „odyniec” (w staropolszczyźnie – „jedyniec”) oznacza, że samiec żyje w pojedynkę. Po porodzie lochy ograniczają swoje wędrówki do niewielkiego obszaru i pozostają tam przez 1–2 tygodnie. Przebywają tam, gdzie czują się bezpieczne, mają źródło dobrego pokarmu i mogą w spokoju zająć się potomstwem. W miarę jak wzrasta zapotrzebowanie energetyczne

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 – 0000 278 939

Dzięki ofiarodawcom będzie możliwe udzielenie pomocy wielu lekarzom weterynarii.

Można też wpłacać dary pieniężne na konto Fundacji Lekarzy Weterynarii „Senior”

68 1020 1156 0000 7502 0076 6402

Pieniądze te zostaną rozdysponowane wśród najbardziej potrzebujących.

wraz z nasilającą się laktacją, coraz częściej wędrują, już z młodymi.

Dziki poruszają się z różną szybkością, zależnie od sytuacji – poniżej 1 km/godz., kiedy jedzą, eksplorują, tarzają się czy znakują teren, a kłusem czy cwałem – kiedy uciekają. W kłusie dzik osiąga prędkość 6–10 km/godz. Ten chód towarzyszy zabawom młodych zwierząt i kontaktom społecznym. W cwałach, podczas ucieczki, dziki mogą osiągnąć 10–40 km/godz.

Wilki, jedyny naturalny drapieżnik dla dzików, odpowiadają za mniej niż 20% ich naturalnej śmiertelności. Dorosłe dziki potrafią się bronić i rzadko są atakowane przez wilki, które dobierają się przede wszystkim do warchlaków. W naszej strefie geograficznej śmiertelność spowodowana atakami drapieżników jest o wiele mniejsza niż śmiertelność z powodu polowań. Dziki mają naturalne strategie unikania drapieżników i myśliwych, które oddziałują na wzorce ich wędrówek. Dziki niepokojone przez myśliwych ograniczają odległości, na jakie się przemieszczają, aby zmniejszyć zagrożenie. Jeżeli brakuje bezpiecznych siedlisk, to szukanie schronienia może zmienić zasięg ich terytorium. Ta zmiana może zależeć wprost od czasu trwania sezonu łowieckiego i wówczas obszary rozpoznawane jako bezpieczne są zwykle położone w lesie lub w uprawach. Niepokojenie zwierząt ma duży wpływ na odległości, jakie przemierzają w ciągu dnia, i na wybór siedliska przez samice, co może prowadzić do wyraźnego rozdziału płci w sytuacjach podwyższonego ryzyka. Presja polowań zmienia

zachowania przestrzenne dzików. Gdy presja ta jest duża, dominuje zachowanie ucieczkowe, gdy maleje – przeważa strategia ukrywania się. Zespołowe polowania zwiększają terytorium dzików i powodują czasową migrację zwierząt z ich terenów, natomiast polowania indywidualne (myśliwi strzelający z zasadzki na obrzeżach pól) powodują zmniejszenie się siedlisk i przemieszczanie się dzików. W zasadzie jednak polowania w niewielkim stopniu oddziałują na zachowania przestrzenne dzików.

Ingerencje ludzi w środowisko, jak budowane drogi i autostrady, znacząco ograniczają wędrówki dzików. Mimo to, dziki wędrują przez mosty, drogi, przepusty i wiadukty, co wskazuje na ich dobre przystosowanie się do środowiska zmienionego przez człowieka. Wyraźnym ograniczeniem są ciągnące się wiele kilometrów ogrodzenia wzdłuż dróg i pól (płoty pod napięciem o 65% zmniejszają wchodzenie dzików na pola).

Na zakończenie odwołam się do mitologii. Jedną z zadanych za pokutę prac znanego z mitologii greckiej herosa Heraklesa było pojmanie dzika, który terroryzował ludzi na stokach góry Erymantos. Herakles, po wypłoszeniu dzika z gęstwiny, ścigał go tak długo, aż zwierzę omdlało ze zmęczenia. Miara stawianego obecnie zadania opanowania populacji dzików nasuwa skojarzenie z tym legendarnym czynem.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **17 grudnia 2019 r.** • W Warszawie odbyło się spotkanie robocze Branżowego Porozumienia do sprawy Walki z ASF. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **18 grudnia 2019 r.** • W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi w Warszawie odbyło się Spotkanie Wigilijne kierownictwa i pracowników Głównego Inspektoratu Weterynarii. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **18 grudnia 2019 r.** • W Sali Kolumnowej im. Kazimierza Pużaka gmachu Sejmu w Warszawie odbyło się posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek.
- ▶ **18 grudnia 2019 r.** • W Ponadregionalnym Rolniczym Centrum Kongresowym w Pawłowicach we Wrocławiu odbyło się Spotkanie Wigilijne Dolnośląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej połączone z koncertem oraz uroczystym wręczeniem dyplomów prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **18 grudnia 2019 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- ▶ **8 stycznia 2020 r.** • W Warszawie odbyło się posiedzenie Branżowego Porozumienia do spraw Walki z ASF. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **10 stycznia 2020 r.** • W gmachu Kancelarii Prezydenta RP prezes Jacek Łukaszewicz spotkał się z minister Haliną Szymańską – szefem Kancelarii Prezydenta RP – w celu przekazania oficjalnego zaproszenia prezydenta Andrzeja Dudy oraz pani minister na obchody 100-lecia I Organizacyjnego Wszechpolskiego Zjazdu Lekarzy Weterynaryjnych w Warszawie.
- ▶ **15 stycznia 2020 r.** • W siedzibie Związku Rzemiosła Polskiego w Warszawie odbyło się Noworoczne Spotkanie Rzeczników i Wędliniarzy. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz wraz z rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.

XI posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Posiedzenie odbyło się w dniach 10 i 11 grudnia 2019 r. w Warszawie. W pierwszym punkcie obrad Krajowa Rada przyjęła uchwałę w sprawie poręczenia za lek. wet. Jarosława Nestorowicza, Granicznego Lekarza Weterynarii w Koroszczynie, przeciwko któremu prokuratura wszczęła postępowanie w sprawie o niedopełnienie obowiązków przy transporcie tygrysów z Włoch do Rosji. Jacek Łukaszewicz wyjaśnił, że poręczenie ma na celu zdjęcie sankcji w postaci zawieszenia w wykonywaniu obowiązków służbowych. Następnie prezes Łukaszewicz złożył sprawozdanie z bieżących prac biura oraz Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, a także omówił najważniejsze pisma i spotkania.

Sprawozdanie z prac Komisji ds. Etyki i Deontologii przedstawił Zbigniew Wróblewski, który poinformował, że został już przygotowany projekt Kodeksu Etyki i Deontologii Lekarza Weterynarii, ale wymaga dalszych konsultacji z izbami okręgowymi oraz oceny polonistycznej. Jacek Łukaszewicz zaproponował, żeby członkowie Krajowej Rady wysyłali swoje uwagi na adres biura. Projekt w obecnej wersji zostanie wysłany do izb okręgowych w celu przestudiowania i złożenia uwag przez rady okręgowe. Następnie Kodeks sprawdzi filolog i dopiero potem zostanie wydrukowany w „Życiu Weterynaryjnym” – w celu zgłoszenia przez czytelników ostatecznych uwag.

Następnie Zbigniew Wróblewski przedstawił projekt apelu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

do Łódzkiego Wojewódzkiego Lekarza Weterynarii w sprawie nieprawidłowości w Powiatowym Inspektoracie Weterynarii w Kutnie. Po dyskusji Krajowa Rada przyjęła ten apel.

Elżbieta Sobczak omówiła sprawozdanie z wykonania budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej za 10 miesięcy 2019 r. oraz projekt uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie zmiany uchwały Nr 38/2019/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 20 lutego 2019 r. w sprawie przyjęcia budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na 2019 r. dotyczącej przesunięć w bieżącym budżecie KILW. Krajowa Rada jednomyślnie zgodziła się na projekt uchwały. Krajowa Rada przyjęła także uchwałę w sprawie przyjęcia preliminarza budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na 2020 r.

Tomasz Porwan przedstawił sprawozdanie z prac Krajowej Komisji Rewizyjnej, w którym poinformował, że z zadowoleniem przyjmuje, że Krajowa Rada przyjęła do realizacji wszystkie dotychczasowe zalecenia Komisji. Komisja Rewizyjna oceniła pozytywnie i nie wniosła żadnych zastrzeżeń do gospodarki finansowej Izby. Podczas posiedzenia Krajowej Komisji Rewizyjnej skarbnik Elżbieta Sobczak omówiła wykonanie budżetu Krajowej Izby na 31 października 2019 r.

Sprawozdanie z prac Komisji ds. Polityki Medialnej przedstawił Mirosław Kalicki, który powiedział, że Komisja rekomenduje kontynuowanie działań

2020
www.wsava2020.com



**45TH WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY
ASSOCIATION CONGRESS**
**28 MIĘDZYNARODOWY KONGRES MEDYCZYNY
WETERYNARYJNEJ MAŁYCH
ZWIERZĄT PSLWMZ**
26TH FECAVA EUROKONGRESS
23-26 września 2020 | WARSZAWA

program i szczegóły na: www.wsava2020.com

- **PIERWSZY RAZ W POLSCE KONGRES O RANDZE ŚWIATOWEJ**
- **PONAD 240 GODZ. WYKŁADÓW ZE WSZYSTKICH DZIEDZIN ZWIĄZANYCH Z DIAGNOSTYKĄ, TERAPIĄ I PROFILAKTYKĄ ZWIERZĄT TOWARZYSZĄCYCH**
- **UZNANI I CENIENI WYKŁADOWCY Z CAŁEGO ŚWIATA**
- **SPECJALNA PROMOCYJNA OPŁATA DLA UCZESTNIKÓW Z POLSKI TYLKO DO 26 LUTEGO**
- **MOŻLIWOŚĆ WYGRANIA SKUTERA PRZEZ UCZESTNIKÓW Z POLSKI**
- **BOGATA OFERTA PROGRAMU OKOŁOKONGRESOWEGO - ZAJĘCIA WARSZTATOWE**
- **SESJA PLAKATOWA DLA CHĘTNYCH DO ZAPREZENTOWANIA SWOICH BADAŃ NA FORUM MIĘDZYNARODOWYM**
- **JEDYNA TAKA OKAZJA, ABY ZAPOZNAĆ SIĘ ZE WSPÓŁCZESNĄ MEDYCYNĄ ZWIERZĄT TOWARZYSZĄCYCH BEZ DUŻYCH KOSZTÓW PODRÓŻY ZAGRANICZNYCH**

Celebrating 28th PSAVA Congress



Congress organizer

Kenes International Organizers of Congresses S.A., Rue François-Versonnex 7, 1207 Geneva, Switzerland
Tel: +41 22 908 0488 | Fax: +41 22 906 9140

wizerunkowych w internecie oraz ich poszerzenie o nawiązanie współpracy z TVP w zakresie produkcji filmowej przedstawiającej wszystkie aspekty pracy lekarzy weterynarii. Rzecznik prasowy KILW Witold Katner dodał, że umowa z TVP, jeżeli zostanie zaakceptowana przez Krajową Radę, zakłada emisję 5 odcinków po 11 minut programu pokazującego pracę lekarzy weterynarii oraz powtórki. Krajowa Rada zaakceptowała te działania, przyjmując uchwałę w sprawie kontynuowania kampanii public relations.

Krzysztof Anusz zreferował pracę Komisji do spraw Kształcenia i Specjalizacji. Zreferował prośbę Polskiego Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt w sprawie dofinansowanie Światowego Kongresu Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt – WSAVA 2020 w Warszawie. W Kongresie weźmie udział 2–3 tys. lekarzy weterynarii z całego świata. Krajowa Rada zaakceptowała wniosek PSLWMZ w zakresie współpracy i dofinansowania WSAVA 2020, uznając, że należy to traktować w kategoriach promocji polskiej weterynarii na świecie.

Krajowa Rada zajęła się również sprawą sposobu wyłonienia kandydatów na kierowników specjalizacji w kolejnej kadencji Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii. Krajowa Rada zgodziła się jednomyślnie na wysłanie zaproszeń do wszystkich wydziałów Medycyny Weterynaryjnej oraz Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – PIB w Puławach z prośbą o przedstawienie kandydatów na kierowników specjalizacji w kolejnej kadencji.

Stan prac nad przygotowaniem uroczystości obchodów 100-lecia I Wszechpolskiego Zjazdu Lekarzy Weterynaryjnych przedstawił Marek Mastalerek, który przypomniał, że uroczystości odbędą się na Zamku Królewskim i trwają starania o objęcie patronatu nad

nimi przez Prezydenta RP. Następnie Krajowa Rada wyłoniła skład Kapituły Medalu 100-lecia I Wszechpolskiego Zjazdu Lekarzy Weterynaryjnych, do której weszli: L. Pankiewicz, Stanisław Winiarczyk, Jan Maszkiewicz, Zbigniew Wróblewski, Krzysztof Anusz oraz Marek Wiśła. Następnie Krajowa Rada jednomyślnie zdecydowała o nominacji do Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” następujących lekarzy weterynarii: Zbigniewa Wróblewskiego, Dariusza Górę, Wacława Czaję, Władysława Łukaszyńskiego oraz Jana Dorobka. Rada przyznała także odznaki honorowe „Meritus” następującym osobom z Izby Warmińsko-Mazurskiej: Ryszardowi Jasiękiemu, Grzegorzowi Klepsowi, Fryderykowi Lejmanowi, Edycie Szumowicz oraz Tadeuszowi Wojniczowi.

Krajowa Rada zdecydowała także o nominowaniu Marka Kubicy jako przedstawiciela Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do Zarządu Europejskiej Unii Higienistów Weterynaryjnych (UEVH) oraz Grupy Roboczej FVE ds. Bezpieczeństwa Żywności. Jacek Łukaszewicz wyjaśnił, że Marek Kubica w Grupie Roboczej działa od dwóch lat, a jego kandydatura cieszy się poparciem udzielonym przez Niemcy, Czechy, Austrię oraz Grupę Wyszehradzką, co świadczy o jego dużej aktywności na forum FVE. W ostatnim czasie Marek Kubica był m.in. inicjatorem przeprowadzenia na forum europejskim ankiety na temat wysokości wynagrodzenia w Inspekcji Weterynaryjnej i wyznaczonych lekarzy weterynarii. Wstępne wyniki ankiety świadczą o konieczności ich podwyższenia w Polsce.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

BWP.0460.607.2019

Warszawa, 5 grudnia 2019 r.

dot. pisma z 30 października 2019 r.

KANCELARIA PREZYDENTA RZECZYPOSPOLITEJ POLSKIEJ

SEKRETARZ STANU

Wojciech Kolarski

Pan

Jacek Łukaszewicz

Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

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

Szanowny Panie Prezesie,

w imieniu Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej Andrzeja Dudy dziękuję Panu Prezesowi za skierowane do Pana Prezydenta zaproszenie do objęcia Patronatu Honorowego nad obchodami 100-lecia I Wszechpolskiego Zjazdu Lekarzy Weterynarii w wolnej Polsce, które odbędą się 6 marca 2020 roku w Warszawie.

Organizowane przez Państwa uroczystości są ważną częścią obchodów stulecia odrodzenia państwa polskiego. Przyszłoroczne wydarzenie będzie z pewnością znakomitą okazją do

przypomnienia historii samorządu lekarzy weterynarii w wolnej Polsce oraz sposobnością do wyróżnienia i uhonorowania najbardziej zasłużonych członków Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Z przyjemnością informuję o objęciu nad tym przedsięwzięciem Patronatu Narodowego Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej Andrzeja Dudy. Patronat ten ustanowiony został przez Prezydenta RP nad projektami, które wpisują się w obchody Stulecia Odzyskania Niepodległości i służą godnemu upamiętnieniu oraz upowszechnieniu patriotycznych postaw, dokonań i aspiracji Polaków. Ponadto chciałbym powiadomić o przekazaniu Państwu z tej okazji specjalnego prezydenckiego dyplomu. Pragnę także wyjaśnić, że wnioskodawcy, którym udzielono Patronatu Narodowego, mogą jednocześnie ubiegać się o patronaty honorowe innych osób i instytucji, a informację o tych patronatach honorowych uwidaczniać obok Patronatu Narodowego Prezydenta RP.

Życzę Panu Prezesowi oraz wszystkim osobom zaangażowanym w przygotowanie obchodów 100-lecia I Wszechpolskiego Zjazdu Lekarzy Weterynarii satysfakcji z ich pomyślnego przebiegu.

Z szacunkiem

W. Kolarski



XVI Kongres



Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych 17-19 września 2020 r.

szanowni Państwo,

W imieniu Komitetu Organizacyjnego, jak i swoim własnym, mam zaszczyt i wielką przyjemność zaprosić Państwa do wzięcia udziału w XVI Kongresie Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych, który odbędzie się w dniach 17-19 września 2020 r. na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie.

Kongresy Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych są doskonałą okazją do upowszechniania, promowania i popularyzowania najnowszych osiągnięć naukowych z dziedziny nauk weterynaryjnych.

Zaplanowane wykłady prowadzone będą przez wybitnych naukowców o renomie uznanej w kraju i zagranicą, reprezentujących bardzo szeroki wachlarz dyscyplin, w tym także klinicznych. Poprzedni, XII Kongres PTNW odbył się na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie w roku 2004. Podczas Kongresu na naszym Wydziale będą prezentowane wyniki najnowszych badań naukowych i możliwa będzie wymiana doświadczeń pomiędzy naukowcami różnych specjalności. Jestem głęboko przekonany, że nadchodzące spotkanie wpisze się w długoletnią tradycję wymiany myśli naukowej i zapewni doskonale warunki do nawiązania współpracy badawczej pomiędzy uczestnikami.

Kongres odbędzie się na kampusie Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie z bogatym zapleczem audytoryjnym i nowoczesnym wyposażeniem audiowizualnym.

Zapraszam także do zapoznania się z najnowszymi obiektami architektonicznymi, udogodnieniami komunikacyjnymi oraz bogactwem dziedzictwa kulturalnego stolicy. Na Państwa mapie odwiedzin, nie powinno zabraknąć tak znanych miejsc jak Muzeum Powstania Warszawskiego, Muzeum POLIN, czy Sinfonia Varsovia Centrum, wzniesionej na terenie dawnej siedziby Wydziału Medycyny Weterynaryjnej przy ul. Grochowskiej 272.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego


Prof. dr hab. Marcin Bańbura

Omnia autem animalia sunt

Sesje naukowe

Nauk podstawowych i przedklinicznych
Epizootiologii i administracji weterynaryjnej
Higieny żywności i weterynaryjnej ochrony zdrowia publicznego
Zwierząt nieudomowionych i futerkowych
Fizjologii i patologii ptaków
Fizjologii i patologii koni
Fizjologii i patologii przeżuwaczy
Fizjologii i patologii świń

Fizjologii i patologii psów i kotów
Fizjologii i patologii zwierząt akwakultury
Żywienia zwierząt i higieny pasz
Neonatologii
Patologii i użytkowania zwierząt doświadczalnych
Dobrostanu zwierząt i ochrony środowiska
Historii medycyny weterynaryjnej
Dydaktyki weterynaryjnej

Wpisowe: 500 zł / 250 zł

e-mail: biuroptnw2020@gmail.com

<http://kongresptnw2020.wmw.sggw.pl>



Komunikat Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii

W dniu 7 grudnia 2019 r. w Weterynaryjnym Centrum Kształcenia Podyplomowego w Puławach odbyło się uroczyste wręczenie dyplomów specjalisty. Tytuł specjalisty uzyskali lekarze weterynarii w następujących specjalizacjach:

W dziedzinie Choroby przeżuwaczy (specjalizacja nr 1)

1. Baryczka Agnieszka
2. Chmarzyński Paweł
3. Drozd Krzysztof
4. Gańko Marta
5. Falkowski Wojciech
6. Jakubowski Marcin
7. Kiński Dariusz
8. Kowalczyk Ewa
9. Lendziszewski Tomasz
10. Mitkowska Natalia
11. Młynarczyk Grzegorz
12. Mostowiak Patrycja
13. Mordal Rafał
14. Olszewska Anna
15. Osińska Katarzyna
16. Pisiak Anna
17. Pniok Mariusz
18. Roszyk Piotr
19. Siedlaczek Edyta
20. Skrzypiński Wojciech
21. Sosnowska Grażyna
22. Stawarz Rafał
23. Story Karol
24. Szelech Radosław
25. Wysokiński Marcin

W dziedzinie Choroby psów i kotów (specjalizacja nr 4)

1. Aleksandrowska Agata
2. Barańska Paulina
3. Bączalska Paulina
4. Bednarek Marta
5. Cicha Emilia
6. Chechelska Agnieszka
7. Chludzińska Paulina
8. Choromańska-Jasko Izabela
9. Demidiuk Anna
10. Doch Agnieszka
11. Dubowski Leszek
12. Dybowska Bogna
13. Grobelak-Lyszczarek Zuzanna
14. Hulanicka-Gulańczyk Danuta
15. Jagielski Dariusz
16. Jakubowska Wiktoria
17. Kaczor Hałasa Joanna
18. Karczmarczyk Katarzyna
19. Kass Bagnucka Małgorzata
20. Kijek Karolina
21. Kołucki Mikołaj
22. Konik Anna
23. Korolczuk Justyna

24. Korpusik Joanna
25. Kowalina Mateusz
26. Krogulska Magdalena
27. Kuklińska Karolina
28. Lenkiewicz Hanna
29. Łuczyńska Aleksandra
30. Matysiak Katarzyna
31. Marciniak Maryna
32. Matuszkowiak Maria
33. Mazur Krzysztof
34. Meissner Marta
35. Merk Magdalena
36. Miłkowska Aleksandra
37. Michalczyk Anna
38. Myczkowska Joanna
39. Nadwodny Łukasz
40. Pachuta Aneta
41. Palus Katarzyna
42. Ptak Sylwia
43. Przeworska Marta
44. Rosłońska Małgorzata
45. Ruszkiewicz Karolina
46. Rychlik Klos Małgorzata
47. Sęder-Gębska Malwina
48. Sokołowska Magdalena
49. Saturska Monika
50. Suchecka-Kućko Katarzyna
51. Sucholińska Urszula
52. Szczetyński Tomasz
53. Szymańska Ksenia
54. Suchecka-Urbanowska Anna
55. Rołoczko Mateusz
56. Telega Monika
57. Trymars Anna
58. Waćławska-Matyjasik Agata
59. Wanecka Agata
60. Włodarz Karolina
61. Wojciechowska Ewa
62. Zduński Kacper

W dziedzinie Choroby drobiu oraz ptaków ozdobnych (specjalizacja nr 5)

1. Bartłomiejczak Piotr
2. Borcz Przemysław
3. Bukowska Rzezak Paulina
4. Chmielewska-Władyka Monika
5. Doraczyńska-Filipczak Anna
6. Dubaj Krzysztof
7. Faliński Sebastian
8. Falińska Joanna
9. Florczyk Małgorzata
10. Gotz Maciej
11. Gruchała Natalia

12. Grzeškiewicz Agata
13. Guliński Tomasz
14. Jończyk Alicja
15. Kawula Aneta
16. Kowalczyk Joanna
17. Krupa Marta
18. Kulczak Piotr
19. Lasiecka Katarzyna
20. Mamiński Konrad
21. Marciniak Karolina
22. Misiak Mariusz
23. Obtulowicz-Chajewska Anna
24. Orciuch Jerzy
25. Piekarska Karolina
26. Plak Łukasz
27. Rażny Arkadiusz
28. Skowron Monika
29. Szymański Arkadiusz
30. Tyszka Marzena
31. Wiewiórowska Iwona
32. Żuk Piotr

W dziedzinie Chirurgia weterynaryjna (specjalizacja nr 12)

1. Adamkiewicz Kalina
2. Baada Isaac
3. Boruszewska Magdalena
4. Całujek Magdalena
5. Cieśła Beata
6. Ciupińska-Kalbarczyk Magdalena
7. Czechoński Oskar
8. Danecki Marek
9. Gąsienica Eryk
10. Gąsiorowski Dominik
11. Górnik Marcin
12. Hamala Aleksander
13. Heese Krzysztof
14. Jankowiak Małgorzata
15. Jaremowicz Anna
16. Kamiński Krzysztof
17. Kasprzak Anna
18. Koczerska Ewa
19. Krzeczek Katarzyna
20. Kujawa Zofia
21. Majewski Tomasz
22. Mielezko Dominika
23. Mitoraj-Laszczyk Marzena
24. Okrasa Cezary
25. Pakuszewska Aleksandra
26. Petelicki Marcin
27. Poleniewicz Kamila
28. Porzuczek Mateusz
29. Rozpędek Wiktor
30. Sagan Daria
31. Stelmaszczyk Monika
32. Stępień Marta
33. Szczuko-Aleksandrowicz Anna
34. Szpak Maciej
35. Szulc Katarzyna
36. Taras Mateusz
37. Włodarek-Wisowata Karolina
38. Wójtowicz Paweł

39. Wątroba Maciej
40. Zawilińska-Pankiewicz Magdalena

W dziedzinie Radiologia weterynaryjna (specjalizacja nr 13)

1. Adamczyk-Prost Katarzyna
2. Barket Przemysław
3. Bartoszek Joanna
4. Bartnicki Michał
5. Bęgiec Henryk
6. Bohdanowicz Kaja
7. Boruch Weronika
8. Burczyk Piotr
9. Czarnačka-Chalimoniuk Ewa
10. Goleń Patrycja
11. Gregoraszczyk Bartłomiej
12. Gruma Marta
13. Janicki Grzegorz
14. Kalbarczyk Bartłomiej
15. Kalisz Marcin
16. Kamińska-Tomusiak Małgorzata
17. Kornat Tomasz
18. Kowalczyk Sekular Justyna
19. Kurczewska Anna
20. Łoszevska Dominika
21. Magań Rafał
22. Małecka-Przybińska Aleksandra
23. Maszewska Klementyna
24. Mucha Paweł
25. Nowak Magdalena
26. Ochal Aleksandra
27. Płoszaj Agnieszka
28. Prasalaska Magdalena
29. Przetakiewicz Agata
30. Stanek Izabela
31. Sulikowski Jerzy
32. Siwicka-Citko Małgorzata
33. Turek-Pietrzykowska Monika
34. Żrawski Michał
35. Żurkowska-Paciorek Justyna

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

1. Banachewicz Małgorzata
2. Boruch Iwona
3. Boś-Wójcik Ewelina
4. Buliński Marcin
5. Chmielewski Bartłomiej
6. Chmurski Jakub
7. Cieśła Alina
8. Cyrek Urszula
9. Dąbrowski Mariusz
10. Dąbrowski Marek
11. Dembiniok Maciej
12. Depta-Zabuska Kamila
13. Dzik Wojciech
14. Frejowski Krzysztof
15. Gaj Kinga
16. Głównka Tomasz
17. Górczyńska-Ciećkowska Alicja

18. Gruszczyńska Katarzyna
19. Grzelec Małgorzata
20. Grzyb Jakub
21. Guzowska Marta
22. Jagielski Andrzej
23. Karliński Łukasz
24. Kiec Angelika
25. Kielar Marta
26. Kownacka Magdalena
27. Kolasa Artur
28. Kornacki Jacek
29. Krawczyk Agnieszka
30. Kubica Bogusław
31. Kusek Weronika
32. Kołodziejka Magdalena
33. Lis Radosław
34. Łopatek Magdalena
35. Majcher Bartłomiej
36. Mazan Agnieszka
37. Metyk Michał
38. Michata Mariusz
39. Mikulski Jarosław
40. Miller Krzysztof
41. Miodyński Tomasz
42. Majchrzak Agata
43. Marat Julia
44. Maszewska Klementyna
45. Mazur Martyna
46. Mędrek Katarzyna
47. Morton Katarzyna
48. Nowakowska-Rzeźnik Ewelina
49. Opalska Justyna
50. Ordyszewski Adrian
51. Pajnowski Grzegorz
52. Pawelec Mateusz
53. Pelc-Amroży Joanna
54. Podlaska Anna
55. Przybycień Marcin
56. Pytel Olga
57. Radziszewski Grzegorz
58. Radościński Karol
59. Radzka Sylwia
60. Rębosz Ewelina
61. Roszyk Piotr

62. Rutkowska Małgorzata
63. Rutkowski Marcin
64. Rygał Jarosław
65. Sałata Magdalena
66. Sobiejewska-Szlachta Marzena
67. Szogiel Marcin
68. Soliwodzka Marcelina
69. Soliwodzki Grzegorz
70. Stradowska Anna
71. Szkarłat Andrzej
72. Szulc-Cienschowska Marta
73. Wakuła-Adaśko Milena
74. Wernicki Michał
75. Wideł-Szewczyk Magdalena
76. Wisniewska Małgorzata
77. Wiśniewski Jerzy
78. Wypych Ewelina
79. Zakaszewski Piotr
80. Zabiegło Adam
81. Zaborowski Sławomir
82. Żelazny Tomasz
83. Żukiel-Gorszanow Natalia

**W dziedzinie
Weterynaryjna diagnostyka laboratoryjna
(specjalizacja nr 16)**

1. Andrzejewska-Zasiadczyk Agata
2. Bujna-Makola Małgorzata
3. Dobrzyńska Marta
4. Gaj Kinga
5. Hutsch Tomasz
6. Jańczak Dawid
7. Kurowska Elżbieta
8. Lasiecka Katarzyna
9. Majewska Anna
10. Potempa Dorota
11. Rymer-Zamecka Anna
12. Rzepecka Alicja
13. Szydło Małgorzata
14. Witkowska-Piłaszewicz Olga
15. Wojtkowiak Karolina
16. Zielonka Anita
17. Żemojtel Agnieszka

Wirus Nipah – zagrożenie dla hodowli, zoonoza, broń biologiczna

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Wiek XXI charakteryzuje się pojawianiem się nowych, groźnych chorób zakaźnych zwierząt i zoonoz. Wśród nich Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) w 2018 r. za jedną z priorytetowych uznała chorobę Nipah (1). Może ona spowodować ogromne straty w hodowli świń i jest często określana jako „świński zabójca”. Jest przyczyną: zapalenia mózgu (Nipah virus encephalitis), zespołu zapalenia układu oddechowego i mózgu u świń (porcine respiratory and encephalitis syndrome), zespołu oddechowego i neurologicznego świń (porcine respiratory and neurologic syndrome). Powoduje też straty w hodowli koni, owiec, kóz i bydła i jest przy tym niebezpieczną zoonozą cechującą się postępującym zapaleniem mózgu i układu oddechowego oraz wysoką śmiertelnością wahającą się od 40 do 70%. Ze względu na zagrożenie, jakie stanowi dla hodowli świń, bydła, koni, kóz, owiec a także dla człowieka, choroba Nipah znajduje się w wykazie chorób notyfikowanych do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE; 2).

Epidemiologia

Pierwsze przypadki zakażenia wirusem Nipah (NiV) wystąpiły u ludzi z ostrym zapaleniem układu oddechowego lub zapaleniem mózgu o ciężkim, zazwyczaj śmiertelnym przebiegu, na Malajach i w Singapurze od września 1998 r. do maja 1999 r. (3). Chorował głównie personel chlewni, w której znajdowały się chore świnię i konsumenci wieprzowiny (4). W 1999 r. wirus Nipah był przyczyną masowych zachorowań u koni, kóz, owiec, psów i kotów. W 2001 r. chorobę zdiagnozowano w Bangladeszu, następnie we wschodnich Indiach (5). Od stycznia 2016 r. zagrożenie zakażeniem występuje w Kambodży, Ghanie, Madagaskarze, Filipinach i Tajlandii w związku z występowaniem w tych krajach naturalnego rezerwuaru wirusa Nipah, jakimi są zakażone subklinicznie duże owocożerne nietoperze, głównie z rodzaju *Pteropus* (6, 7). Na Malajach przeciwiała neutralizujące wirus stwierdzono w koloniach 9–17% nietoperzy *Pteropus vampyrus* i 21–27% *P. hypomelanus* (8). *Pteropus hypomelanus* jest ponadto wektorem wirusa na Malajach, *P. giganteus* w Bangladeszu i Indiach, a *P. lylei* w Tajlandii i Kambodży. Doświadczalnie zakażono wirusem Nipah nietoperze *P. poliocephalus* (9).

Etiologia

Wirus Nipah (*Paramyxoviridae*, rodzaj *Henipavirus*) wziął nazwę od wioski Sungai Nipah w Malezji, gdzie wyizolowano go po raz pierwszy od chorego pacjenta (3). Chorobę świń wywołują 2 szczepy wirusa, różniące się od izolowanych w Indiach i Bangladeszu szczepów patogennych dla ludzi (10).

Nipah virus – threat to animal breeding, zoonosis, biological weapon

Gliński Z., Żmuda A., Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Science in Lublin

This article aims at presenting Nipah virus (NiV), which is becoming a serious threat for animal breeding, as a zoonotic agent and as a potential biological weapon. Nipah virus is a paramyxovirus, genus Henipavirus, whose reservoir host are fruit bats of the genus *Pteropus*. The virus can cause severe respiratory disease in resulting in significant economic losses, and also in other animals: horses, cattle, and in cats and dogs. Clinical signs in pigs vary, depending on the age and the individual response to the virus. In general, mortality is low, except in piglets. However, morbidity is high in all age groups. If an outbreak is suspected, the animal premises should be quarantined immediately. Culling of animals with respiratory signs and the close supervision of burial or incineration of carcasses may be necessary to reduce the risk of NiV transmission to people. Restricting or banning the movement of animals from infected farms to other areas can reduce the spread of the disease. The Nipah virus can be transmitted to humans from bats or pigs or from contaminated foods. It can also be transmitted directly between humans. Resulting severe illness is characterized by encephalitis and/or respiratory disease and fatality rate is estimated at 40% to 75%. There is one vaccine available for both people and animals. The NiV to be considered as potential agent of bioterrorism.

Keywords: Nipah virus, humans, pigs, zoonosis, biological weapon.

Wirus Nipah o kształcie nitkowatym, o długości 150–200 nm i jednopasmowym RNA (około 18,2 kb) o ujemnej polaryzacji posiada nukleoproteinową otoczkę z wypustkami, koduje 6 białek strukturalnych: nukleoproteinę (N), fosfoproteinę (P), białko matrix (M), białko fuzyjne (F), glikoproteinę wiążącą (G), polimerazę RNA (L). Dodatkowo geny P kodują 3 białka niestrukturalne (V, W, C; 11). Polimeraza L uczestniczy w transkrypcji i replikacji wirusa (12), a fosfoproteina P bierze udział w strategii replikacji genomów i antygenomów wirusowych, i odpowiada za immunosupresję, blokując szlak sygnałowy produkcji interferonu STAT-1 (13). Wirus izoluje się w hodowli komórkowej Vero, RK-13, BHK i hodowli komórek śledziony prosięcia oraz na zarodkach jaja kurzego. Wirus Nipah jest wrażliwy na działanie rozpuszczalników tłuszczowych i pH 3,0, 2% ług sodowy, 3,5% chloraminy i 2,0% formaliny. Ginie w 100°C po około 15 min., a w 50°C po 30 min. Okres biologicznego półtrwania wirusa w moczu nietoperzy wynosi 18 godzin.

Gatunki zwierząt wrażliwe na zakażenie

Oprócz owocożernych nietoperzy z rodziny rudawkowatych (*Pteropodidae*), które są naturalnym gospodarzem wirusa (14), chorują ludzie (1), świnię (15), konie,

bydło, owce i kozy (16). Psy i koty chorowały i padały po spożyciu mięsa chorych koni (17). Wrażliwe na zakażenie są też fretki, świnki morskie i chomiki syryjskie, a na eksperymentalne zakażenie donosowe wrażliwe są myszy (18).

Transmisja wirusa

Wirus Nipah może szerzyć się zarówno w obrębie określonego gatunku, a także pomiędzy różnymi gatunkami. Zwierzęta zakażają się przez kontakty bezpośrednie z osobnikami chorymi, drogą pokarmową i przez układ oddechowy. Chore zwierzęta wydalają ogromne ilości wirusa z moczem i kałem, który zanieczyszcza pokarm, środowisko i środki transportu. Najważniejsze są zakażenia kontaktowe, ponieważ tą drogą zakażenie szerzy się najszybciej (19). Wraz z wyskzutą z dróg oddechowych oraz uszkodzonym i złuszczone nabłonkiem dróg oddechowych wirus jest rozsiewany w otoczeniu chorego człowieka i zwierzęcia, przyczyniając się do szerzenia zakażenia drogą aerozoloną i kropelkową (20). Wirus jest wysoce zakaźny dla świń, w których replikuje się i jest wydalany ze śliną, kałem i moczem. Siewstwo zaczyna się po dwóch dniach po zakażeniu i utrzymuje przez około trzy tygodnie. U prosiąt w wieku 5–6 tyg. zakażonych donosowo-doustnie NiV-B już dziewiątego dnia wirus był obecny w wypłuczynie jamy nosowej i ślinie (21). Brak jednoznacznych danych o możliwości szerzenia się zakażenia u świń z nasieniem oraz podczas krwawych zabiegów (22). Koty zakażone eksperymentalnie donosowo lub doustnie sięją wirus z moczem i wydzieliną układu oddechowego (23). Na Filipinach zarówno koty, jak i psy zakażały się, konsumując mięso chorych koni oraz podczas kontaktu z końmi chorymi lub ubijanymi w rzeźni. U kotek ciężarnych ma miejsce pionowa transmisja wirusa, który znajduje się w łożysku i wodach płodowych.

W populacji ludzi wirus Nipah szerzy się drogą kontaktów bezpośrednich: człowiek → człowiek, zwierzęta → człowiek, zwierzęta → człowiek → człowiek, pokarm zanieczyszczony wirusem → człowiek (24). Wirus jest obecny w dużych ilościach w ślinie, wydzielinie układu oddechowego i moczu chorych ludzi (25). Człowiek zakaża się przez kontakty bezpośrednie, głównie z chorymi świnią i skażoną przez wirus wieprzowiną oraz owocami i sokiem owoców zanieczyszczonych moczem i śliną żerujących zakażonych owocożernych nietoperzy (26). Istnieją przypuszczenia, że wrotami zakażenia mogą być otarcia skóry i rany. Wirus często szerzy się z żywnością pochodzącą od zakażonego bydła i kóz. Jednak w Bangladeszu około 50% zakażeń jest efektem szerzenia się choroby pomiędzy ludźmi. W 2001 r. dominowała transmisja zakażenia od krów (27).

Patogeneza choroby Nipah

Patogenezę choroby Nipah dobrze poznano u człowieka, zaś w przypadku zwierząt zgromadzono niewiele danych. Można jednak domniemywać, że strategie działania wirusa oraz reakcje obronne na zakażenie w organizmie człowieka i zwierząt przebiegają

podobnie, jeśli nie identycznie (28). Najważniejszymi wrotami zakażenia jest układ oddechowy, a w końcowym etapie choroby najważniejszym celem ataku wirusa są komórki śródłbonka naczyń krwionośnych. We wczesnej fazie choroby wirus Nipah zakaża pęcherzyki płucne i komórki nabłonka oskrzelików i jest obecny głównie w wydzielinie nosa i gardła tchawicy (25). Efektem jest martwicze zapalenie pęcherzyków płucnych z wybroczynowością, obrzęk i aspiracyjne zapalenie płuc (29). Czasem przegrody międzypęcherzykowe w sąsiedztwie ognisk martwicy są nacieczone przez wielojądrowe komórki olbrzymie. Zakażenie komórek nabłonka układu oddechowego indukuje pojawienie się cytokin prozapalnych IL-6, IL-8 IL-1 α , MPC-1 (mitochondrialny nośnik pirogronianu), G-CSF (czynnik wzrostu kolonii granulocytów), GM-CSF (czynnik stymulujący wzrost kolonii granulocytów-makrofagów), CXCL-10 (chemokina), aktywację komórek układu immunologicznego i rozwój zespołu przypominającego ostrą niewydolność oddechową (ARDS-like disease; 30). Po zajęciu śródłbonka drobnych naczyń krwionośnych płuc rozwija się wiremia i wirus zakaża mózg, nerki i śledzionę. U świń wirus Nipah zakaża limfocyty T CD6+CD8+ T oraz komórki NK (31). Wirus osiąga mózg za pośrednictwem nerwu węchowego lub drogą hematogenną za pośrednictwem splotu naczyniowego i naczyń krwionośnych mózgu, wywołuje zapalenie naczyń krwionośnych, zakrzepy i martwicę ogniskową istoty szarej i białej mózgu, obrzęk i naciek zapalny złożony z neutrofilów, makrofagów i limfocytów wokół ognisk martwicy. W oparciu o badania przeprowadzone na chomikach, fretkach, zielonych małpach afrykańskich przeważa pogląd o transmisji wirusa do mózgu drogą nerwów oraz udziale TNF- α i IL-1 β w wywołaniu zmian w mózgu (32).

Choroba Nipah u świń

Okres inkubacji choroby wynosi od 7 do 14 dni, ale może ulegać skróceniu do 4 dni. W tym okresie zwierzęta są zakaźne (2). Przy zachorowalności dochodzącej niekiedy do 70–100% śmiertelność warchlaków wynosi 1–5%, u prosiąt jest znacznie wyższa i osiąga 40% (33). Choroba ma postać jawną, ale u części świń przebiega bez objawów. W jawnej postaci choroby wyróżnia się formy płucną i nerwową, przy czym forma płucna dominuje u prosiąt odsadzonych i warchlaków. Na czoło objawów formy płucnej wysuwa się kaszel o nasileniu od łagodnego do ostrego. Śmiertelność wzrasta w pierwszych 7–10 dniach trwania choroby. U macior w formie płucnej występuje gorączka (39,9°C), narasta duszność, pojawiają się objawy grypopodobne, ataki ostrego kaszlu, drżenie mięśni, trzęsienie głowy, gryzienie, skurcze tężcowe i wzdęcia. Wyciek z nosa początkowo śluzowy i pienisty zmienia się w ciągły, barwy od żółtozielonej do czarnej i zawiera domieszkę krwi. Po 2–3-dniowym okresie spadku łaknienia ustaje pobieranie karmy. W chorobie o przebiegu ciężkim zwierzęta padają w ciągu 2–3 dni. Maciory ronią w pierwszym trymestrze ciąży. Maciory mogą padać w ciągu 24 godz., przy słabo zaznaczonych objawach chorobowych. U knurów

choroba może mieć ostry przebieg i zwierzęta padają w ciągu kilku godzin.

Forma nerwowa związana z zapaleniem mózgu lub opon i mózgu występująca u prosiąt, prośnych loszek i u macior cechuje się drgawkami, skurczami i osłabieniem mięśni kończyn tylnych, kulawizną, brakiem koordynacji ruchów, bólami – zwłaszcza kończyn tylnych. Opisano też przypadki nagłego wystąpienia zaburzeń ze strony układu nerwowego i oddechowego, niezależnie od wieku. Pojawiały się gwałtowne ruchy głową, uderzenia głową w ściany kojców, nagłe skurcze i drżenie włókienkowe mięśni, osłabienie tylnych kończyn, przed zgonem pienisty krwawy wyciek z otworów nosowych i jamy ustnej, a u części zwierząt – wzdęcia (34).

Zmiany anatomopatologiczne nie są typowe. W formie płucnej dominuje zapalenie głównie płatów przeponowych płuc z różnym stopniem konsolidacji tkanki płucnej, wybroczynami i wylewami krwawymi. W preparatach histopatologicznych stwierdza się zapalenie, martwicę i zakrzepicę drobnych naczyń krwionośnych. Oskrzela wypełnia wysięk początkowo śluzowy i pienisty barwy żółtozielonej, w miarę postępu choroby – ciemny o konsystencji ciągliwej. Może on zawierać domieszkę krwi. Podżuchwowe i szyjne węzły chłonne są obrzękłe i przekrwione. Przekrwienie i wybroczyny występują w części korowej i rdzeniowej nerek. Opony mózgowe są obrzękłe, mózg jest obrzękły i przekrwiony, występują wokółnaczyńnicie nacieki komórkowe i gliozę. W jamie klatki piersiowej gromadzi się płyn (35).

Najważniejsze znaczenie w rozpoznaniu choroby odgrywa izolacja wirusa w hodowli komórek Vero lub nerki królika (RK-13). Jako materiał do izolacji wykorzystuje się płuca, nerki, wątrobę, serce i mózg padłych zwierząt transportowane w 4°C lub w stanie zamrożenia. Zmiany cytopatyczne występują po 3–5 pasażach (36). Wirus Nipah identyfikuje się testem RT-PCR i testami seroneutralizacji oraz testem redukcji łyśinek. Test immunofluorescencji stosuje się do wykrywania wirusa w preparatach histologicznych sporządzonych z mózgu, płuc, śródpiersiowych węzłów chłonnych, śledziony i nerek, a od zwierząt ciężarnych z macicy, łożyska, tkanek płodu (37). W badaniach serologicznych do wykrywania obecności przeciwciał IgG wykorzystuje się iELISA, w IgM test cELISA oraz test seroneutralizacji (2).

Choroba Nipah u innych gatunków zwierząt

U koni, podobnie jak u świń, wirus Nipah jest przyczyną zakażeń bezobjawowych lub jawnej choroby (37). Pierwsze zachorowania i przypadki śmierci koni z powodu choroby Nipah wystąpiły w 1994 r. w Australii. Najważniejszym objawem są ciężkie zaburzenia czynności układu oddechowego spowodowane obrzękiem płuc oraz nieropne zapalenie mózgu. Zwierzęta przyjmowały niefizjologiczną postawę ciała, niechętnie się poruszały, głowa opadała, występowała gorączka, utrata apetytu, ruchy maneżowe oraz trudności w oddawaniu moczu. Chorowali też ludzie mający kontakt z chorymi zwierzętami wśród objawów grypopodobnych i zaburzeń neurologicznych (39).

Wrotami zakażenia były drogi oddechowe, a zakażenie szerzyło się przez kontakty bezpośrednie zwierząt zdrowych z chorymi oraz ze środowiska zanieczyszczonego wirusem. Masowe zachorowania koni wystąpiły w 2014 r. na Filipinach, a obecność wirusa potwierdzono badaniem immunohistopatologicznym mózgu i rdzenia kręgowego. Najważniejszymi zmianami anatomopatologicznymi w chorobie Nipah u koni jest nieropne zapalenie opon mózgowych, niedokrwienie i waskulopatia, przy braku danych wskazujących na zakażenie neuronów (40). Jednak Hooper i wsp. (41), badając charakter i nasilenie zmian u koni w chorobie Nipah, oprócz waskulopatii układowej, najsilniej zaznaczonej w płucach, stwierdzili też zapalenie mózgu i martwicę neuronów w mózgu, co wskazuje na bezpośrednie uszkodzenie czynności neuronów.

Kozy i bydło chorują wśród objawów gorączki, pienistego ślinotoku, zaburzeń poruszania się i ruchów maneżowych (42). Przeciwciała przeciwko glikoproteinie NiV, które jednak nie neutralizowały wirusa, występowały u bydła i kóz, które zjadały owoce uszkodzone przez nietoperze.

Psy chorują wśród objawów przypominających nosówkę. Śmiertelność jest wysoka. Występuje gorączka, osłabienie, duszność, zapalenie spojówek z wyciekami ropnym z oczu i nozdrzy (41). U dwóch zakażonych na drodze naturalnej psów występowało zapalenie płuc, martwica kanalików i kłębuszków nerkowych i obecność antygenów oraz RNA wirusa. Badania serologiczne oraz immunohistochemiczne potwierdziły wrażliwość psów na zakażenie NiV (43).

U kotów zakażonych eksperymentalnie NiV po okresie wylegania wynoszącym 6–8 dni rozwija się ostra choroba gorączkowa z komplikacjami ze strony układu oddechowego i depresją. Występuje ciężkie zapalenie płuc i oskrzeli, zapalenie włosniczek, występują syncytia endotelialne. NiV stwierdza się w śródłonku naczyń krwionośnych, mięśniówce gładkiej narządów wewnętrznych i w oponach mózgowych. Często zmienione są węzły chłonne, śledziona, grasica, kępki Peyera i kłębki nerkowe (44). U świńek morkich występuje waskulopatia płuc, antygen wirusowy jest obecny w neuronach (41). Układowa waskulopatia narządów wewnętrznych i układu nerwowego jest także cechą charakterystyczną choroby Nipah u chomików. Ponadto występuje zapalenie mózgu, w neuronach ciała wtrętowe, antygen i RNA wirusa Nipah, zapalenie płuc i kłębuszków nerkowych oraz zmiany w kanalikach nerkowych (45). Najważniejszą zmianą u fretek zakażonych NiV (46) oraz u nieczłokształtnych małp jest układowa waskulopatia (47). Afrykańskie zielone małpy mogą służyć za dobry model eksperymentalny do badania patologii zakażenia wirusem Nipah.

Choroba Nipah jako zoonoza

Najważniejszym czynnikiem ryzyka zakażenia są bezpośrednie kontakty człowieka z chorymi lub zdrowymi siewcami wirusa, najczęściej trzodą chlewną, a także kontakty ludzi zdrowych z chorymi (48). Nie można wykluczyć innych gatunków zwierząt domowych,

a także psów i kotów w szerzeniu się choroby Nipah wśród ludzi. Okres wylęgania choroby wynosi od 2 do 14 dni, ale może on wynieść miesiąc lub nawet więcej. Choroba może mieć charakter bezobjawowy, przebieg łagodny lub ciężki. W Malezji w 8–15% zakażeń nie występowały objawy, a o zakażeniu świadczyły pozytywne wyniki badania serologicznego. Jawną chorobę cechuje postępujące zapalenie mózgu lub zapalenie opon mózgowych, któremu towarzyszy wysoka gorączka, bóle głowy, nudności, bóle gardła i mięśni oraz zapalenie układu oddechowego. W późniejszych stadiach choroby dołączają się zaburzenia krążenia (49). Śmiertelność może osiągnąć 40%, w niektórych ogniskach choroby osiągała 70–75%, przy czym większość pacjentów umiera w śpiączce. U około 19–32% pacjentów, którzy przeżyli, występują zaburzenia neurologiczne. W bezobjawowym przebiegu choroby lub przy braku objawów neurologicznych może wystąpić po kilku miesiącach lub po roku, chociaż rzadko, nawrotowe lub późne zapalenie mózgu. U części pacjentów choroba przebiega jako atypowe zapalenie płuc lub zespół ostrej niewydolności oddechowej, przy braku objawów neurologicznych. W chorobie o ciężkim przebiegu może rozwinąć się posocznica, pojawić krwawienia z przewodu pokarmowego i zaburzenie czynności nerek (50).

O rozpoznaniu choroby decydują wyniki badania serologicznego (IgM ELISA, IgA ELISA) i test RT-PCR. Wirus izoluje się z krwi, wymazów z gardła lub nosa, płynu mózgowo-rdzeniowego, moczu, a po zgonie z narządów wewnętrznych. Badanie immunohistochemiczne mózgu, płuc i nerek zmarłych jest bardzo przydatne w rozpoznaniu choroby (51, 52). Leczenie ma charakter wspomagający (53). W Australii została opracowana szczepionka pojednostkowa z adjuwantem dla koni przeciwko białku G wirusa Hendra (Equivac® HeV, Zoetis), która może też być wykorzystana w ochronie koni i ludzi przed chorobą Nipah (54).

Wirus Nipah bronią biologiczną

Wirus Nipah należy do kategorii C broni biologicznej, a więc o najwyższym priorytecie, która może zostać wyprodukowana z łatwością w dużych ilościach, cechuje się wysoką zakaźnością lub śmiertelnością i może łatwo znaleźć powszechne zastosowanie w wojnie lub akcjach terrorystycznych. Do tej grupy łącznie w wirusie Nipah zaliczono prątek gruźlicy oporny na wiele leków, odkleszczowe wirusowe zapalenia mózgu, krwotoczne gorączki wirusowe przenoszone przez stawonogi i żółtą gorączkę (55).

Patogeny z grupy C mogą w istotny sposób zdeorganizować zdrowie ludzi, szybko się rozprzestrzeniają, m.in. drogą powietrzną lub aerozolową, przy czym brak szczepionek przeciwko chorobom przez nie wywołanym (56). Zagrożenie chorobą Nipah jest bardzo groźne ze względu na charakter zoonotyczny choroby, transmisję na drodze człowiek → człowiek, i szerzenie się zakażenia również drogą pokarmową za pośrednictwem zanieczyszczonej wirusem żywności i wysoką śmiertelność. Na Malajach śmiertelność wśród ludzi w epidemii choroby Nipah wyniosła prawie 40%, a w Bangladeszu i Indiach dochodziła

aż do 70% (57). Nadal brak jest możliwości skutecznej obrony przed zakażeniem wobec braku skutecznej szczepionki dla ludzi i leków niszczących wirus w zakażonym organizmie, wyjątek stanowi rybawiryna (58, 59).

Piśmiennictwo

1. WHO: Nipah. *Fact sheets*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/nipah-virus>
2. OIE: Nipah and Hendra virus diseases. Chapter 3.1.14. *OIE Terrestrial Manual* 2019.
3. Chua K.B.: Nipah virus outbreak in Malaysia. *J. Clin. Virol.* 2003, 26, 265–275.
4. 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., Gary H.E. Jr., Anderson L.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.
5. Chadha M.S., Comer J.A., Lowe L., Rota P.A., Rollin P.E., Bellini W.J., Ksiazek T.G., Mishra A.: Nipah virus-associated encephalitis outbreaks, Siliguri, India. *Emerg. Infect. Dis.* 2006, 12, 235–240.
6. Chua K.B., Koh C.L., Hooi P.S., Wee K.F., Khong J.H., Chua B.H., Chan Y.P., Lim M.E., Lam S.K.: Isolation of Nipah virus from Malaysian Island flying foxes. *Microbes Infect.* 2002, 4, 145–151.
7. Epstein J.H., Prakash V.B., Smith C.S., Daszak P., McLaughlin A.B., Meehan G., Field H.E., Cunningham A.A.: Henipavirus infection in Fruit Bats (*Pteropus giganteus*), India. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, 14, 1309–1311.
8. Yob J.M., Field H., Rashdi A.M., Morrissy C., van der Heide B., Rota P., bin Adzhar A., White J., Daniels P., Jamaluddin A., Ksiazek T.: Nipah virus infection in bats (order Chiroptera) in peninsular Malaysia. *Emerg. Infect. Dis.* 2001, 7, 439–441.
9. Breed A.C., Field H.E., Epstein J.H., Daszak P.: Emerging henipaviruses and flying foxes: Conservation and management perspectives. *Biol. Conserv.* 2006, 131, 211–220.
10. Arankalle V.A., Bandyopadhyay B.T., Ramdasi A.Y., Jodi R., Patil D.R., Rahman M., Majumdar M., Banerjee P.S., Hati A.K., Goswami R.P., Neogi D.K., Mishra A.C.: Genomic characterization of Nipah virus, West Bengal, India. *Emerg. Infect. Dis.* 2011, 17, 907–909.
11. Wang L., Harcourt B.H., Yu M., Tamin A., Rota P.A., Bellini W.J., Eaton B.T.: Molecular biology of Hendra and Nipah viruses. *Microbes Infect.* 2001, 3, 279–287.
12. Morin B., Kranzusch P.J., Rahmeh A.A., Whelan S.P.: The polymerase of negative-stranded RNA viruses. *Curr. Opin. Virol.* 2013, 3, 103–110.
13. Basler C.F.: Nipah and hendra virus interactions with the innate immune system. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 2012, 359, 123–152.
14. Hasebe F., Thuy N.T., Inoue S., Yu F., Kaku Y., Watanabe S., Akashi H., Dat D.T., Mai le T.Q., Morita K.: Serologic evidence of Nipah virus infection in bats, Vietnam. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, 18, 536–537.
15. Middleton D.J., Westbury H.A., Morrissy C.J., van der Heide B.M., Russell G.M., Braun M.A., Hyatt A.D.: Experimental Nipah virus infection in pigs and cats. *J. Comp. Path.* 2002, 126, 124–136.
16. Chowdhury S., Khan S.U., Crameri G., Epstein J.H., Broder C.C., Islam A., Peel A.J., Barr J., Daszak P., Wang L.F., Luby S.P.: Serological evidence of henipavirus exposure in cattle, goats and pigs in Bangladesh. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2014, 8, (11):e3302.
17. Mills J.N., Alim A.N., Bunning M.L., Lee O.B., Wagoner K.D., Amman B.R., Stockton P.C., Ksiazek T.G.: Nipah virus infection in dogs, Malaysia, 1999. *Emerg. Infect. Dis.* 2009, 15, 950–952.
18. Dups J., Middleton D., Long F., Arkinstall R., Marsh G.A., Wang L.F.: Subclinical infection without encephalitis in mice following intranasal exposure to Nipah virus-Malaysia and Nipah virus-Bangladesh. *Virol. J.* 2014, 11, 102–107.
19. Weingartl H.M., Berhane Y., Czub M.: Animal models of henipavirus infection: a review. *Vet. J.* 2009, 181, 211–220.
20. Mohd Nor M.N., Gan C.H., Ong B.: Nipah virus infection of pigs in peninsular Malaysia. *Rev. Sci. Tech.* 2000, 19, 160–165.
21. Kasloff S.B., Leung A., Pickering B.S., Smith G., Moffat E., Collignon B., Embury-Hyatt C., Kobasa D., Weingartl H.M.: Pathogenicity of Nipah henipavirus Bangladesh in a swine host. *Sci. Reports* 2019, 9, 5230.
22. OIE: Nipah. Aetiology, epidemiology, diagnosis, prevention and control. http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/Disease_cards/NIPAH.
23. Epstein J.H., Rahman S.A., Zambriski J.A., Halpin K.: Feral cats and risk for Nipah virus transmission. *Emerg. Infect. Dis.* 2006, 12, 1178–1179.

24. Gurley E.S., Montgomery J.M., Hossain M.J., Bell M., Azad A.K., Islam M.R., Molla M.A., Carroll D.S., Ksiazek T.G., Rota P.A., Lowe L., Comer J.A., Rollin P., Czub M., Grolla A., Feldmann H., Luby S.P., Woodward J.L., Breiman R.F.: Person-to-person transmission of Nipah virus in a Bangladeshi community. *Emerg. Infect. Dis.* 2007, **13**, 1031–1037.
25. Chua K.B., Lam S.K., Goh K.J., Hooi P.S., Ksiazek T.G., Kamarulzaman A., Olson J., Tan C.T.: The presence of Nipah virus in respiratory secretions and urine of patients during an outbreak of Nipah virus encephalitis in Malaysia. *J. Infect.* 2001, **42**, 40–43.
26. Luby S.P., Gurley E.S., Hossain M.J.: Transmission of human infection with Nipah virus. *Clin. Infect. Dis.* 2009, **49**, 1743–1748.
27. Hsu V.P., Hossain M.J., Parashar U.D., Ali M.M., Ksiazek T.G., Kuzmin I., Niezgodna M., Rupprecht C., Bressee J., Breiman R.F.: Nipah virus encephalitis reemergence, Bangladesh. *Emerg. Infect. Dis.* 2004, **10**, 2082–2087.
28. Escaffé O., Borisevich V., Rockx B.: Pathogenesis of Hendra and Nipah virus infection in humans. *J. Infect. Dev. Ctries* 2013, **7**, 308–311.
29. Wong K.T., Shieh W.J., Kumar S., Norain K., Abdullah W., Guarner J., Goldsmith C.S., Chua K.B., Lam S.K., Tan C.T., Goh K.J., Chong H.T., Jusoh R., Rollin P.E., Ksiazek T.G., Zaki S.R.: Nipah virus infection: pathology and pathogenesis of an emerging paramyxoviral zoonosis. *Am. J. Pathol.* 2002, **161**, 2153–2167.
30. Rockx B., Brining D., Kramer J., Callison J., Ebihara H., Mansfield K., Feldmann H.: Clinical outcome of henipavirus infection in hamsters is determined by the route and dose of infection. *J. Virol.* 2011, **8**, 7658–7671.
31. Stachowiak B., Weingartl H.M.: Nipah virus infects specific subsets of porcine peripheral blood mononuclear cells. *PLoS One* 2012, **7**: e30855.
32. Munster V.J., Prescott J.B., Bushmaker T., Long D., Rosenke R., Thomas T., Scott D., Fischer E.R., Feldmann H., de Wit E.: Rapid Nipah virus entry into the central nervous system of hamsters via the olfactory route. *Sci. Rep.* 2012, **2**, 736–741.
33. Kasloff S.B., Leung A., Pickering B.S., Smith G., Moffat E., Collignon B., Embury-Hyatt C., Kobasa D., Weingartl H.M.: Pathogenicity of Nipah henipavirus Bangladesh in a swine host. *Sci. Rep.* 9, 5230, 2019. <https://www.nature.com/articles/s41598-019-40476-y>.
34. Weingartl H., Czub S., Copps J., Berhane Y., Middleton D., Marszal P., Gren J., Smith G., Ganske S., Manning L., Czub M.: Invasion of the central nervous system in a porcine host by Nipah virus. *J. Virol.* 2005, **79**, 7528–7534.
35. OIE: Nipah Aetiology Epidemiology Diagnosis Prevention and Control References. http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/Disease_cards/NIPAH.
36. Abu Bakar S., Chang L.Y., Ali A.R., Sharifah S.H., Yusoff K., Zamrod Z.: Isolation and molecular identification of Nipah virus from pigs. *Emerg. Infect. Dis.* 2004, **10**, 2228–2230.
37. Daniels P., Ksiazek T., Eaton B.T.: Laboratory diagnosis of Nipah and Hendra virus infections. *Microbes Infect.* 2001, **3**, 289–295.
38. Weingartl H.: Hendra and Nipah viruses: pathogenesis, animal models and recent breakthroughs in vaccination. *Dove Press* 2005, **5**, 59–74.
39. Selvey L.A., Wells R.M., McCormack J.G., Ansford A.J., Murray K., Rogers R.J., Lavercombe P.S., Selleck P., Sheridan J.W.: Infection of humans and horses by a newly described morbillivirus. *Med. J. Aust.* 1995, **162**, 642–645.
40. Westbury H.A., Hooper P.T., Selleck P.W., Murray P.K.: Equine morbillivirus pneumonia: susceptibility of laboratory animals to the virus. *Aust. Vet. J.* 1995, **72**, 278–279.
41. Hooper P., Zaki S., Daniels P., Middleton D.: Comparative pathology of the diseases caused by Hendra and Nipah viruses. *Microbes Infect.* 2001, **3**, 315–322.
42. Chowdhury S., Khan S.U., Crameri G., Epstein J.H., Broder C.C., Islam A., Peel A.J., Barr J., Daszak P., Wang L.F., Luby S.P.: Serological evidence of henipavirus exposure in cattle, goats and pigs in Bangladesh. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2014 Nov; **8** (11): e3302
43. Mills J.N., Alim A.N.M., Bunning M.L., Lee O.B., Wagoner K.D., Aman B.R., Stockton P.C., Ksiazek T.G.: Nipah virus infection in dogs, Malaysia, 1999. *Emerg. Infect. Dis.* 2009, **15**, 950–952.
44. Mungall B.A., Middleton D., Crameri G., Bingham J., Halpin K., Russell G., Green D., McEachern J., Pritchard L.I., Eaton B.T., Wang L.F., Bossart K.N., Broder C.C.: Feline model of acute Nipah virus infection and protection with a soluble glycoprotein-based subunit vaccine. *J. Virol.* 2006, **80**, 12293–12302.
45. Wong K.T., Grosjean I., Brisson C., Blanquier B., Fevre-Montange M., Bernard A., Loth P., Georges-Courbot M.C., Chevallier M., Akaoka H., Marianneau P., Lam S.K., Wild T.F., Deubel V.: A golden hamster model for human acute Nipah virus infection. *Am. J. Pathol.* 2003, **163**, 2127–2137.
46. Bossart K.N., Zhu Z., Middleton D., Klippel J., Crameri G., Bingham J., McEachern J.A., Green D., Hancock T.J., Chan Y.P., Hickey A.C., Dimitrov D.S., Wang L.F., Broder C.C.: A neutralizing human monoclonal antibody protects against lethal disease in a new ferret model of acute Nipah virus infection. *PLoS Pathogens*. 2009; **5**(10)Article ID e1000642
47. Marianneau P., Guillaume V., Wong K.T., Badmanathan M., Looi T.Y., Murri S., Loth P., Tordo N., Wild T.F., Horvat B., Contamin H.: Experimental infection of squirrel monkeys with Nipah virus. *Emerg. Infect. Dis.* 2010, **16**, 507–510.
48. Goh K.J., Tan C.T., Chew N.K., Tan P.S.K., Kamarulzaman A., Sarji S.A., Wong K.T., Abdulla B.J., Chua K.B., Lam S.K.: Clinical features of Nipah virus encephalitis among pig farmers in Malaysia. *N. Engl. J. Med.* 2000, **342**, 1229–1235.
49. Ong K.C., Wong K.T.: Henipavirus encephalitis: Recent developments and advances. *Brain Pathol.* 2015, **25**, 605–613.
50. Chakraborty A., Sazzad H.M., Hossain M.J., Islam M.S., Parveen S., Husain M., Banu S.S., Podder G., Afroj S., Rollin P.E., Daszak P., Luby S.P., Rahman M., Gurley E.S.: Evolving epidemiology of Nipah virus infection in Bangladesh: evidence from outbreaks during 2010–2011. *Epidemiol. Infect.* 2016, **144**, 371–380.
51. Wang L.F., Daniels P.: Diagnosis of henipavirus infection: current capabilities and future directions. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 2012, **359**, 179–196
52. Mazzola L.T., Kelly-Cirino C.: Diagnostics for Nipah virus: a zoonotic pathogen endemic in Southeast Asia. *BMJ* 2018, **4**, https://gh.bmj.com/content/4/Suppl_2/e001118
53. Chua K.B.: Epidemiology, surveillance and control of Nipah virus infections in Malaysia. *Malays J. Pathol.* 2010, **32**, 69–73.
54. Middleton D., Pallister J., Klein R., Feng Y.R., Haining J., Arkinstall R., Frazer L., Huang J.A., Edwards N., Wareing M., Elhay M., Hashmi Z., Bingham Z., Yamada M., Johnson D., White J., Foord A., Heine H.G., Marsh G.A., Broder C.C., Wang L.F.: Hendra virus vaccine, a one health approach to protecting horse, human, and environmental health. *Emerg. Infect. Dis.* 2014, **20**, 372–379.
55. CDC: Bioterrorism Agents/Diseases. *Saving Lives. Protecting People.* 27/7. <https://emergency.cdc.gov/agent/agentlist-category.asp>
56. Ryan J.R., Glarum J.F.: Biosecurity and bioterrorism. Burlington, MA. Elsevier, 2008.
57. Chong H.T., Hossain J., Tan C.T.: Differences in epidemiologic and clinical features of Nipah virus encephalitis between the Malaysian and Bangladesh outbreaks. *Neurol Asia* 2008, **13**, 23–26.
58. Lam S.K.: Nipah virus – a potential agent of bioterrorism? *Antiviral Res.* 2003, **57**, 113–119.
59. Dhaked R.M.: Emergence of Nipah virus: Need more R&D and public health. *J. Bioterror. Biodef.* 9: e123, Vol 9(2). Doi: 10.4172/2157-2526.1000e123

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

Wyzwania związane z produkcją „sztucznego mięsa”

Romuald Zabielski¹, Joanna Zarzyńska²

z Katedry Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką¹ oraz Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego² Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie

Challenges related to the production of „artificial meat”

Zabielski R.¹, Zarzyńska J.² Department of Large Animal Diseases with Clinic¹, Department of Food Hygiene and Public Health Protection², Institute of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

The article discusses number of issues related to the production of the so-called „artificial meat”, from biological and ethical problems and challenges that biotechnology has to face when changing the scale of production from laboratory to small or large industrial scale. Issues related to environmental protection in the context of climate change, the use of electrical energy, water resources and CO₂ production were also discussed. The balance of profits and losses made so far does not give grounds for full admiration for the idea of artificial meat, the more so as consumers and nutrition specialists also have a lot of reservations in accepting new food. Nevertheless, visions of politicians, including European Parliament, are ahead of time and lead to the legal regulations of the artificial meat.

Keywords: *in vitro* meat, artificial meat, meat consumption, GHG, environment protection, climate change.

Termin „artificial meat” w naukowej literaturze anglojęzycznej ma wiele zamienników, jak chociażby: *in vitro* meat (IVM), cultured meat, lab-grown (based) meat, animal-free meat, synthetic meat, a nawet używa się pojęcia: clean meat, lub animal free meat. Można tu wyczuć pewną dozę socjotechniki – terminy te mają w podświadomości czytelnika wyrobić przekonanie, że ma oto do czynienia z jakąś nowoczesną, czystą formą pożywienia, o wiele lepszą od mięsa zjadanego przez człowieka od tysiącleci. W anglojęzycznych mediach także spotykamy negatywnie nacechowane określenia, jak np. Frankenmeat (1).

Inspiracją do przygotowania tego artykułu, który jest próbą wyważenia badanych dotychczas zagrożeń i korzyści płynących z fascynacji biotechnologią, był komentarz prof. Andrzeja Białasa pt. *New Manhattan project?* („PAUza Akademicka” nr 476, 2019). Fragmenty niniejszego artykułu opublikowano w postaci 2 komentarzy w czasopiśmie „PAUza Akademicka” w grudniu 2019 r. i w styczniu 2020 r.

Źródło idei sztucznego mięsa – z marzeń czy z konieczności?

Poszukując inicjatorów idei wytwarzania sztucznego mięsa, van der Weele w swoim artykule (2) wskazał na Winstona Churchilla, miłośnika zwierząt, który to na początku lat 30. ubiegłego wieku pierwszy rzucił pomysł hodowli mięsa *in vitro*! Badania nad technologiami wytwarzania sztucznego mięsa zainicjowane przed kilkunastu laty zaowocowały w 2013 r. pierwszą

publiczną prezentacją produktu wraz z oceną sensoryczną – hamburgera wytworzonego w hodowli komórkowej (3). Koszt jego produkcji był niebotycznie wysoki, mimo to od tego wydarzenia badania nad sztucznym mięsem dosłownie ruszyły z kopyta. Powstało też wiele publikacji naukowych pisanych przez zwolenników, jak i przeciwników jego produkcji. Sama idea jest bardzo atrakcyjna w kontekście etycznym – dążenie do ograniczenia utrzymywania i zabijania zwierząt dla wyżywienia rosnącej liczby ludności na świecie. Pierwszym głównym powodem rozwoju badań nad produkcją sztucznego mięsa były jednak obawy o środowisko, które zrodziły się na początku nowego milenium. Były one związane głównie z wyczerpywaniem się możliwości zwiększenia produkcji zwierzęcej – niedostatkiem pól, pastwisk i zasobów słodkiej wody, niezbędnych do utrzymania rosnącej produkcji zwierzęcej (4) oraz zanieczyszczeniem środowiska, produkcją gazów cieplarnianych (GHG; głównie metanu i dwutlenku węgla, stanowiących odpowiednio ok. 37% i 10–12% całkowitej antropogenicznej emisji; 5), przez fermy, a także utratą bioróżnorodności ziemi użytkowanej rolniczo (6, 7). Obecnie, w skali globalnej, produkuje się około 400 mln ton mięsa, ale jeszcze na początku lat 60. było to „zaledwie” 100 mln ton. FAO wskazuje, że produkcja mięsa będzie wzrastać i to nieproporcjonalnie silnie w porównaniu do wzrostu ludności na Ziemi (8).

Na wspomniane problemy rolnicze i środowiskowe nałożyła się rosnąca świadomość społeczeństw dotycząca zdrowia publicznego, chorób odzwierzęcych, użycia antybiotyków w produkcji zwierzęcej, a także dobrostanu zwierząt produkcyjnych (5, 9). Mięso zawierające elementy tkanki tłuszczowej jako źródło dużej ilości kalorii jest wskazywane jako jedno z przyczyn epidemii nadwagi i otyłości w krajach zachodnich (duże spożycie żywności wysoko przetworzonej i typu fast food), jak również zwiększające ryzyko wystąpienia chorób zatorowo-zakrzepowych czy nowotworowych (4, 10, 11). Mówimy o zjawisku konfliktu – paradoksu mięsa (ang. meat paradox): z jednej strony mamy obiekty etyczne, a z drugiej lubimy jeść mięso ze względu na tradycje oraz jego walory smakowe. Ponadto rosnąca konsumpcja mięsa jest w wielu krajach, szczególnie tych biedniejszych, przejawem rosnącego dobrobytu społeczeństwa.

Czy sztuczne mięso to też mięso?

Poza różnymi próbami ograniczenia konsumpcji mięsa, a co za tym idzie i produkcji zwierzęcej (choć niektóre badania naukowe wskazują, że konsumenci są niechętni zmniejszeniu spożycia mięsa; 12) oraz znaczącego usprawnienia jej procesów w kontekście

obciążenia środowiska i poprawy dobrostanu zwierząt, pojawiły się także próby produkcji mięsa w laboratorium. Na początek warto przypomnieć, że w mięsie, poza komórkami mięśniowymi (miocytami) spotykamy liczne komórki tłuszczowe (adipocyty – jako depozyt tłuszczu, odpowiedzialne za soczystość i smakowitość mięsa poddanego procesom przetwarzania; marmurkowatość mięsa jest wypadkową ekspresji genów i interakcji enzymatycznych pomiędzy tkanką mięśniową i tłuszczową), tkanki łącznej (fibroblasty – tkanka łączna wpływająca na teksturę) i budujące naczynia krwionośne, ponadto cały szereg innych mniej licznych komórek. Ich udział oraz wzajemne proporcje w poszczególnych elementach rzeźnych zasadniczych i mięsie drobnym mają wpływ na smakowitość i właściwości odżywcze mięsa oraz na technologię przetwórstwa. Jednocześnie mięso przechodzi wiele chemicznych przemian poubojowych (tenderyzacja i dojrzewanie mięsa). „Mięso” – zgodnie z definicją rozporządzenia (WE) 853/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady – to jadalne części zwierząt wraz z krwią. Natomiast dyrektywa 2001/101/WE odnosząca się do etykietowania, prezentacji i reklamy środków spożywczych definiuje mięso jako „mięśnie szkieletowe ssaków i ptaków uznane za odpowiednie do spożycia przez ludzi, o naturalnie zwartej lub przynależnej tkance, gdzie całkowita zawartość tłuszczu i tkanki łącznej nie przekracza maksymalnych limitów dla poszczególnych gatunków zwierząt”.

Tych definicji nie spełniają próbki sztucznego mięsa, gdyż są monokulturami miocytów. Niektórzy autorzy uznają to za zaletę hodowli, ponieważ można w pełni kontrolować miogenezę. Komórki satelitarne (mSC, progenitorowe komórki mięśniowych) hodowane w optymalnych warunkach są zdolne do 20 podziałów (10^6 ; 13). Podejmowane są próby współhodowli np. miocytów z fibroblastami i adipocytami, chociaż dotąd bez większych sukcesów. Próby hodowli fragmentów mięśni także dają mało zadowalające wyniki z uwagi na problemy ze stymulacją komórek do podziałów i wzrostu. Współhodowla z adipocytami jest niezbędna do uzyskania smakowitości sztucznego mięsa – odwzorowania smaku mięsa. Problemem w początkach hodowli był też kolor – uzyskane *in vitro* włókna mięśniowe są żółte, nie różowoczerwone, jak w mięsie, ponieważ hodowla w warunkach tlenowych hamuje ekspresję mioglobiny (14). Problemem było też odwzorowanie wartości odżywczych mięsa w odniesieniu do zawartości witamin, zwłaszcza B₁₂. Naukowcy twierdzą natomiast, że zaawansowane techniki kultur komórkowych dają sztuczne mięso o porównywalnych walorach sensorycznych do mięsa zwierząt rzeźnych.

Czy idea sztucznego mięsa oparuje problemy etyczne związane z zabijaniem zwierząt?

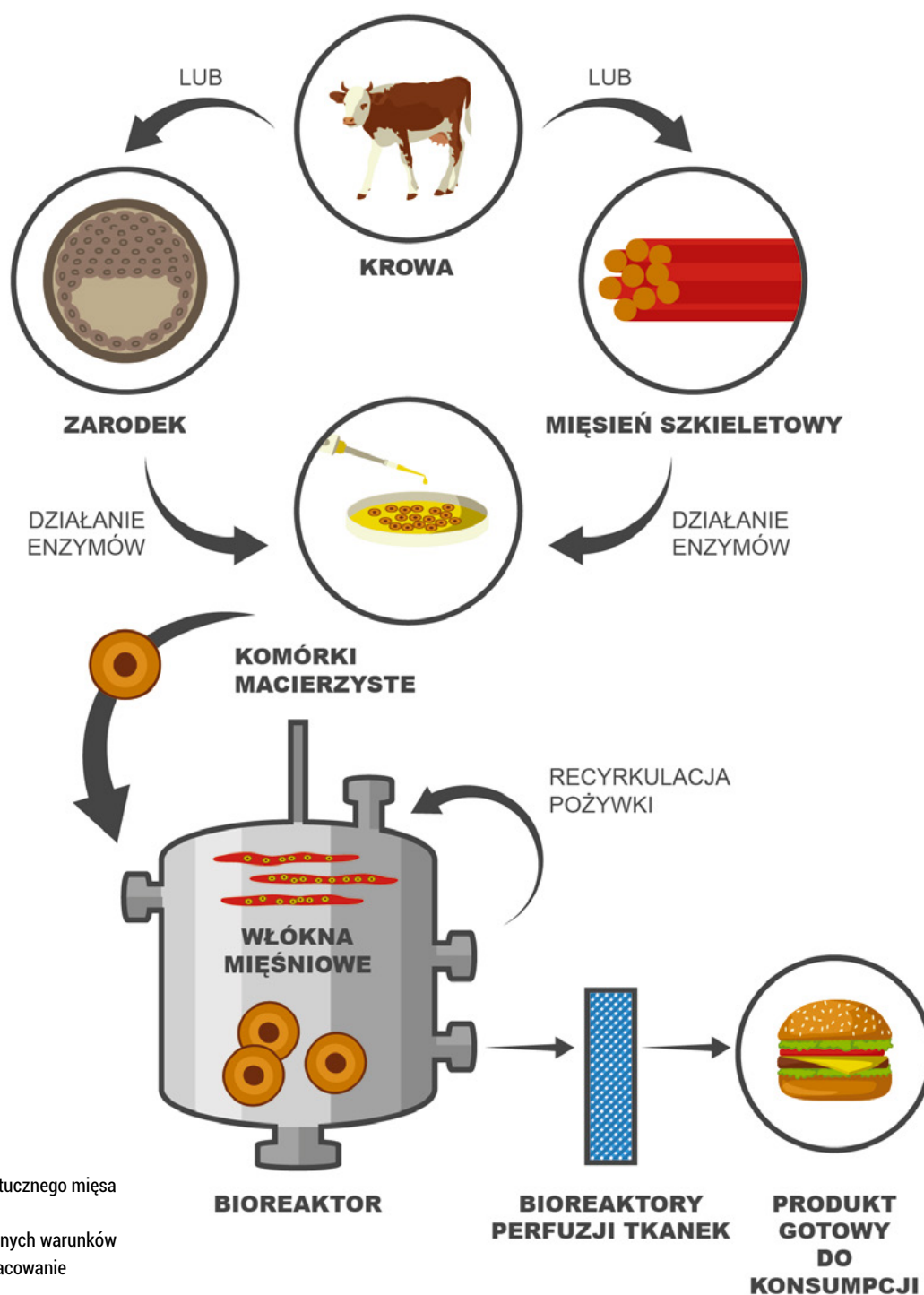
Jak dotąd najlepsze efekty uzyskano z użyciem izolowanych komórek macierzystych, które dzięki odpowiedniej stymulacji hormonalnej oraz przez oddziaływanie czynników fizycznych dzielą się i różnicują w miocyty. Komórki macierzyste uzyskuje się

od zwierząt w rzeźni lub poprzez biopsję. Liczba uzyskanych komórek macierzystych zależy od wielkości pobranej próbki. Komórek macierzystych jest w organizmie zwierzęcym stosunkowo niewiele, a ponadto mają one zaprogramowaną, ograniczoną liczbę podziałów, więc w produkcji wielkoskalowej trzeba byłoby sukcesywnie uzyskiwać je od zwierząt dawców. Strona etyczna pobierania komórek macierzystych od zwierząt dawców nie budzi większych zastrzeżeń społecznych, być może dlatego, że wszyscy kojarzą biopsję z pobraniem odrobiny tkanki za pomocą igły do biopsji cienkoigłowej. Niestety, biorąc pod uwagę niewielką liczbę komórek macierzystych w tkankach oraz ich ograniczoną liczbę podziałów, próbka pobrana za pomocą biopsji cienkoigłowej to o wiele za mało dla masowej produkcji sztucznego mięsa. Rozwiązaniem może być albo uniesmiertelnianie komórek poprzez modyfikacje genetyczne, albo pobieranie większych ilości tkanek. W tym wypadku chyba bardziej humanitarnym i racjonalnym rozwiązaniem byłoby uśmiercanie zwierząt niż wycinanie rozległych partii tkanek i zachowanie tak okaleczonych osobników przy życiu. Kwestia uśmiercania zwierząt pozostaje nierozwiązana, ale prawdopodobnie zmniejszyłaby się liczba zabijanych zwierząt. Komórki macierzyste mogą być pobierane także z innych tkanek niż tkanka mięśniowa, problemem jest utrzymanie ich przy życiu oraz stymulacja do podziałów i różnicowania w kierunku miocytów *in vitro*. Stworzenie takich warunków wymaga skomplikowanego oprzyrządowania oraz znacznych ilości energii elektrycznej (odpowiednio, 2 i 5 razy więcej prądu niż w chowie drobiu i bydła mlecznego), a także wody i substancji odżywczych (15).

Obecnie typową technologią jest hodowla komórek macierzystych w bioreaktorach, w ściśle kontrolowanych warunkach środowiskowych (ryc. 1). Podczas pierwszego etapu – fazy proliferacji – komórki jedynie multiplikują do czasu osiągnięcia pożądanej konfluencji. Drugi krok rozpoczyna się wraz z różnicowaniem komórek w miocyty. Na tym etapie kultura komórkowa wymaga stymulacji elektrycznej i mechanicznej, aby wzmocnić produkcję białek, poprawić strukturę i przygotować do budowania większych elementów mięsa. Po różnicowaniu – jeśli odpowiednie warunki hodowli są zapewnione – formowane są miotuby oraz tkanka mięśniowa szkieletowa. Struktura otrzymanych produktów mięsnych zależy od czasu trwania hodowli i warunków w bioreaktorze. Naukowcy twierdzą, że teoretycznie jest możliwe stworzenie struktur przypominających steki – ale wymagałoby to systemu naczyniowego, aby dostarczać substancje odżywcze do tkanki (Tuomisto 2019). Na razie uzyskiwane są cienkie warstwy kultur miocytów o około milimetrowej grubości.

Czy produkcja sztucznego mięsa uratuje środowisko?

W odróżnieniu od jakości wody, jaką piją ludzie i zwierzęta gospodarskie, w hodowlach komórkowych do przygotowania płynów, w których hodowane są komórki, woda musi być najwyższej czystości chemicznej i mikrobiologicznej. W skali przemysłowej



Ryc. 1. Schemat produkcji sztucznego mięsa z komórek macierzystych, z wykorzystaniem kontrolowanych warunków hodowli w bioreaktorach (opracowanie na podstawie Tuomisto 2019)

produkcji sztucznego mięsa tej superczystej wody będzie potrzeba bardzo dużo (odpowiednio: 25 i 100 razy więcej niż w chowie drobiu i bydła mlecznego), także wiele różnych składników pokarmowych (aminokwasów, peptydów, kwasów tłuszczowych, glukozy, związków mineralnych i witamin) do odżywiania komórek. Wszystko o czystości chemicznej i biologicznej jak dla hodowli *in vitro*. Wytworzenie pożywki dla hodowli komórkowych przysparza wiele więcej problemów niż wyprodukowanie dobrej jakości zielonki czy paszy treściwej. Eksperci twierdzą zgodnie, że to właśnie koszt wytworzenia medium dla hodowli tkankowych będzie najważniejszym czynnikiem limitującym produkcję sztucznego mięsa na

skalę przemysłową. Trudno odnaleźć w literaturze szacunkowe oceny wpływu na środowisko, jaki wyrzucić może wzrost produkcji surowców niezbędnych dla fabryk sztucznego mięsa, chociażby produkcji aminokwasów – niezbędnych składników płynów do hodowli komórkowych. Obecnie w skali światowej wytwarza się prawie 2 mln ton aminokwasów rocznie. Część aminokwasów jest produkowana na drodze syntezy chemicznej (np. glicyna i DL-metionina), a część na drodze biotechnologicznej, poprzez trawienie enzymatyczne prostych substratów (np. L-tryptofan, kwas L-asparaginowy) lub fermentację bakteryjną (np. lizyna, kwas L-glutaminowy, treonina, fenyloalanina). Skala produkcji aminokwasów oraz

wymagania w odniesieniu do ich czystości będzie musiała znacząco wzrosnąć, aby dostosować się do produkcji sztucznego mięsa. Obecnie większość aminokwasów jest produkowana nie na cele przemysłu farmaceutycznego (medical grade) czy do hodowli *in vitro*, a jako dodatki paszowe i suplementy diety, wymagające o wiele niższej ich czystości (feed grade, food grade). Uzyskanie wysokiej czystości substratów dla hodowli komórkowych wymaga zastosowania wielu kosztownych technologii ich oczyszczania (np. filtrowania i rozdziałów chromatograficznych), kontroli jakości oraz dużych ilości energii (i oczywiście dużo superczystej wody).

Hodowla miocytów wymaga także zastosowania kilkuprocentowego dodatku surowicy płodowej (najczęściej płodów cieląt). Na wytworzenie sztucznego mięsa na pierwszego hamburgera zużyto około 50 litrów surowicy, co według szacunków wymaga zebrania krwi od 91 do 333 płodów bydłych! Surowica płodowa obfituje w m.in. szereg hormonów, czynników wzrostowych i cytokin niezbędnych dla stymulacji podziałów i różnicowania miocytów. Dotąd nie udało się znaleźć równie skutecznego stymulatora jak surowice płodów, ale uzyskanie takiej surowicy wiąże się z zabijaniem płodów. Udało się stworzyć podłoża niezawierające surowicy oraz innych składników pochodzenia zwierzęcego (16, 17). Nie są one jednak odpowiednie do wszystkich typów komórek i – jak już wspomniano – są mniej efektywne w odniesieniu do pobudzania wzrostu i przeżywalności komórek (18). Alternatywy – substytuty surowicy bydłej, które są obecne na rynku – to: Ultroser G, cyjanobakterie oraz ekstrakty z japońskich grzybów Maitake (grifola), drożdży czy ekstrakty z mikroalg (5, 14, 18). Wciąż niezbędne są dalsze badania naukowe w celu stworzenia opłacalnych (niskokosztowych) pożywek dla wszystkich typów komórek oraz różnych stadiów produkcyjnych.

Kolejnym wyzwaniem jest znalezienie bezpiecznych biomateriałów, które pozwolą komórkom uorganizować się w konfigurację tkankową – w warunkach laboratoryjnych kultur *in vitro* struktury 3D otrzymywane są na macierzy bydłego kolagenu i Matrigelu – również mioblasty formujące włókno mięśniowe (14). Pierwszy hamburger został oparty o kultury 2D! „Bioartificial muscle” czyli struktura 3D jest intensywnie badana w medycynie regeneracyjnej. Szczególnie chętnie widziane są macierze, nadające się do spożycia wraz z miocytami z uwagi na trudności w separacji komórek od podłoża.

Syntetyczne czy uzyskane metodami biotechnologicznymi biologicznie aktywne składniki mediów pobudzające wzrost i różnicowanie miocytów, jak hormony (np. insulina, hormony tarczycy, hormon wzrostu) i czynniki wzrostowe (np. miogeniny), są dzisiaj niezwykle kosztowne. Wyprodukowanie 1 kilograma insuliny lub jej analogów kosztuje 25–100 tys. USD, a to tylko jeden z wielu niezbędnych składników medium dla kultur komórkowych. Kolejne kontrowersje, a dotąd niezbyt mocno podnoszone przez naukowców, budzi konieczność stosowania antybiotyków w hodowlach komórkowych, w celu zahamowania wzrostu drobnoustrojów. Brak jest w dostępnej

literaturze szerszego opracowania dotyczącego prognoz zużycia antybiotyków przy produkcji sztucznego mięsa, a byłoby to interesujące zestawienie w porównaniu z dotychczasowym zużyciem antybiotyków przez światowe rolnictwo. Na przykład w USA rocznie zużywane jest około 17,5 tys. ton antybiotyków, z czego na cele produkcji zwierzęcej przypada aż 82%. Niepojawiają się tendencje do wzrostu zużycia antybiotyków przez rolnictwo, obserwowane w krajach rozwijających się (Daleki Wschód, Ameryka Południowa, niektóre kraje afrykańskie). Należy zaznaczyć, że w porównaniu ze stosunkowo łatwym do wyegzekwowania obowiązkiem dotrzymania okresów karencji celem pozbycia się antybiotyków z mięsa zwierząt produkcyjnych, oczyszczenie kultur miocytów z pozostałości antybiotyków i ich metabolitów jest o wiele trudniejszym zadaniem. W opracowaniu przygotowanym przez Biuro Analiz Parlamentu Europejskiego (EPRS) w 2018 r. umieszczono informację, że mięso wytwarzane w laboratoriach nie będzie wymagało użycia antybiotyków (19)!

Wymieniając problemy technologiczne do rozwiązania przed rozpoczęciem wielkoskalowej produkcji sztucznego mięsa, należy wspomnieć o konieczności zapewnienia rosnącym miocytom odpowiednich warunków fizycznych – mięśnie do wzrostu potrzebują ruchu. Utylizacja metabolitów produkowanych przez miocyty (głównie mleczanu i bardzo toksycznego amoniaku) w organizmie zwierzęcym jest złożonym procesem, a końcowe produkty przemiany materii są usuwane w wydychanym powietrzu (CO₂) i z moczem (amoniak po przetworzeniu w mocznik u ssaków, a kwas moczowy u ptaków). Znaczna część metabolitów może ulec „recyklingowi” w organizmie, co jest np. szczególnie istotne dla procesów wytwarzania mleka u krów mlecznych. W przypadku hodowli *in vitro* utylizacja metabolitów jest kolejnym znaczącym wyzwaniem. Naukowcy w 2014 r. dokonali szacunkowych wyliczeń pokrycia zapotrzebowania na białko zwierzęce z hodowli sztucznego mięsa (20). Jeśli każdy na świecie zje 25–30 g sztucznego mięsa/dzień (co daje liczbę zaledwie 10 kg/rok, obecnie statystyczny Polak zjada około 70 kg, a Amerykanin 125 kg mięsa rocznie) – zakładając, że w 2050 r. będzie nas na Ziemi 10 miliardów (a produkcja żywności musi się zwiększyć o 50%) – to w skali roku będzie potrzeba 10¹¹ kg sztucznego mięsa (czyli 10²³ komórek). Potencjalnych producentów sztucznego mięsa czeka zatem nie lada wyzwanie: podwojenie liczby komórek zwierzęcych następuje w ciągu 2–3 dni, co oznacza, że potrzeba minimum 2–3 tygodni do osiągnięcia 128×10¹² komórek/m³. Wyliczenia wskazały, że przy użyciu 20 m³ bioreaktora można zapewnić deklarowaną podaż mięsa dla 2560 osób, czyli małej wioski. Największe ograniczenia to wspomniane powyżej koszty medium hodowlanego (20 m³ medium potrzebne do jednego cyklu pracy bioreaktora, do rocznej produkcji potrzeba 10 cykli) oraz konieczność pracy w standardach przynajmniej dobrych praktyk (GLP, GMP) – a gdyby dorównać do wymogów stawianych produkcji żywności (Prawo żywnościowe), to HACCP. Ile takich bioreaktorów musiałoby zatem powstać oraz czy stać byłoby na nie biedniejsze państwa świata?

Sztuczne mięso a produkcja gazów cieplarnianych

Naukowcy nadal nie są zgodni, czy hodowle sztucznego mięsa faktycznie korzystnie wpłyną na środowisko, nie tylko w obszarze obniżenia emisji gazów cieplarnianych. Tuomisto i de Mattos (21) opracowali dane wskazujące, że produkcja 1000 kg hodowli mięsa *in vitro* wymaga 26–33 GJ energii, 367–521 m³ wody (czyli nieco mniej niż w wymiarowym basenie pływakim), 190–230 m² gruntu oraz emituje 1900–2240 kg CO₂ eq GHG. Porównując to do zużycia w konwencjonalnych systemach produkcji mięsa w Europie, mięso z hodowli laboratoryjnych ma o 7–45% niższe zużycie energii (jedyną produkcją drobiarską ma niższe), 78–96% mniejszą emisję GHG, 99% niższe zużycie gruntów oraz 82–96% mniejsze zużycie wody. W polemikę z autorami wchodzi Alexander i wsp. (4), wskazując, że zespół badaczy opracował te dane dla systemu bioreaktora pracującego na pożywkę z glonów. Czyli do obciążeń środowiskowych powinno się wliczać nie tylko produkcję sztucznego mięsa, ale również produkcję biomasy alg. Nawet jeśli faktycznie produkcja sztucznego mięsa daje mniejszy odcisk środowiskowy niż produkcja bydła (w odniesieniu do zużycia gruntu), to bezpośrednio zużycie energii jest dużo wyższe niż w produkcji zwierzęcej (18–25 GJ/t; przetwarzanie surowca biomasy w pożywkę, hodowla komórek, przetwarzania hodowli w gotowy produkt, uwzględniając sterylizację i hydrolizę), zwłaszcza mięsa drobiowego (4,5 GJ/t). Autorzy wskazują, że produkcja sztucznego mięsa nie wydaje się oferować znaczących benefitów w porównaniu do produkcji jaj czy mięsa drobiowego (podobna wydajność – wytworzona energia i białko/jednostkę powierzchni rolniczej, zaś wyższe zużycie energii). W powyższych wyliczeniach nie zwrócono także uwagi na ilość energii użytej na oczyszczanie wody oraz energii, wody i innych surowców do produkcji składników mediów płynnych (aminokwasy, kwasy tłuszczowe, witaminy, składniki biologicznie aktywne – hormony, czynniki wzrostu itp.) w czystości dla kultur *in vitro*. Mattick i wsp. (22), badacze amerykańscy, stwierdzają, że technologia rolnictwa komórkowego w dużej mierze zastępuje biologiczne systemy chemiczne i mechaniczne, co może potencjalnie zwiększyć zużycie energii, a w konsekwencji emisję gazów cieplarnianych.

Lynch i Pierrehumbert (23) opublikowali porównanie wpływu hodowli komórkowych i chowu bydła na produkcję głównych gazów cieplarnianych (CO₂, CH₄ i N₂O) i ich wpływ na ocieplenie klimatu. Z wyliczeń autorów wynika, że w długiej perspektywie czasowej hodowla sztucznego mięsa może przynieść więcej szkody niż chów bydła mięsnego, ponieważ sumaryczna emisja gazów cieplarnianych jest zbliżona, ale u bydła znaczną część emisji stanowi metan, który nie ulega kumulacji w odróżnieniu do CO₂. Natomiast w hodowli sztucznego mięsa CO₂ jest jedynym gazem cieplarnianym. Według innych wyliczeń produkcja sztucznego mięsa emituje 5–6 razy więcej CO₂ niż produkcja drobiarska czy mleka.

Czy konsument jest gotowy na mięsną rewolucję?

Kolejną barierą rozważaną przez naukowców jest akceptowalność konsumentka „sztucznego mięsa” (6).

Niektóre firmy deklarują, że w przeciągu 5 lat produkty z mięsa *in vitro* wejdą na rynek. A amerykańska telewizja informacyjna CBS w 2018 r. podała (24), że sztuczne mięso będzie komercyjnie dostępne w USA w 2021 roku! Stąd rodzaj i wielkość rynku dla takich produktów są istotnym pytaniem nurtującym nie tylko marketingowców, ale i polityków. Wyniki badań konsumenckich się różnią – od bardzo wysokiej chęci spróbowania takich produktów oraz zauważania ich korzyści (głównie wśród młodych, wykształconych respondentów płci męskiej), do większych preferencji w stosunku do mięsa tradycyjnego (7). Nie dla wszystkich konsumentów wybór rodzaju mięsa jest kwestią etyczną czy ideologiczną (wegetarianie postrzegani są jako radykalni moralisci). Pojawiły się nowe trendy konsumpcyjne, jak fleksitariarizm – jedzenie mięsa tylko na specjalne okazje (25) oraz conscientious omnivorism – spożywanie mięsa od zwierząt utrzymywanych w dobrostanie (26). Konsumenty lubią smak mięsa, ale mają wątpliwości etyczne. Jedną z głównych obaw konsumentów dotyczących czystego mięsa z kultur *in vitro* jest jego rzekoma nienaturalność (najczęstszy powód wymieniany w jakościowych badaniach ankietowych; 1), inne to: smakowitość, cena oraz bezpieczeństwo. Wskazuje się, że aspekt „naturalności” (ang. naturalness bias) jest wyżej postrzegany jako wartość dodana, pojawiał się już wcześniej w odniesieniu do dodatków do żywności oraz żywności modyfikowanej genetycznie (27). Według badań (28, 29) ryzyko zdrowotne związane ze sztucznym mięsem jest o wiele mniej akceptowalne niż to samo ryzyko związane z mięsem zwierząt rzeźnych (np. ryzyko wystąpienia raka okrężnicy związane z konsumpcją czerwoną mięsa). Co do cen, muszą one być obniżone – przykładowo izraelski start-up Future Meat Technologies (www.future-meat.com) twierdził, że jest w stanie obniżyć cenę za funt (0,45 kg) sztucznego mięsa do 4,50–2,30 \$ do 2020 roku (30). *Nota bene* 2 grudnia 2019 r. nie znaleźliśmy tej informacji na stronach FMT. Obecnie nie jest dokładnie znana liczba firm zaangażowanych w produkcję sztucznego mięsa. W Europie może ich być około 20 (30).

Na percepcję produktów z mięsa sztucznego może mieć wpływ czynnik obrzydliwości (ang. „yuke” factor lub ‘wisdom of repugnance’) i wstrętu (27). Wskazuje się, że zdecydowany opór przeciwko sztucznemu mięsu wykazują konsumenci wrażliwi na obrzydzenie w zakresie higieny i żywności (27, 29). Obrzydzenie ma istotnym wpływ funkcjonalny – chroni organizm przed potencjalnie szkodliwymi substancjami (np. wstręt został zidentyfikowany jako jeden z najsilniejszych prognostyków braku gotowości do spożycia owadów).

Akceptowalność wzrasta, kiedy w ankietach idea mięsa sztucznego jest poparta pozytywnymi informacjami na jego temat (z 24 do 51%). Co pokazuje, że preferencje konsumenckie nie są jeszcze ustalone i odbiorca jest podatny na „manipulację” poprzez kampanie społeczne itp. Istotną kwestią jest też cena – czyli szerszy dostęp do produktu dla przeciętnego konsumenta. Wykazano istotność nomenklatury (31) – pozytywne efekty daje nazwa „czyste mięso”

(ang. clean meat), kojarząca się z wartościami odżywczymi, zdrowotnością, smakowitością oraz naturalnością (a także z hasłami „organiczny”, „wolny od antybiotyków”, „bez tłuszczu”). Nazwa „sztuczne mięso” zaś kojarzy się z nienaturalnością, nowością i zagrożeniem dla zdrowia. Stąd w materiałach dla konsumentów możemy często spotkać takie karłowate językowo zbitki wyrazów, jak „rolnictwo komórkowe” (ang. cellular agriculture) albo „mięso bezzwierzęce” (ang. animal-free meat, tłumaczenie własne inspirowane tłumaczeniem nazw produktów bezglutenowych, gluten-free, i bezalkoholowych, alcohol-free) ale niepejoratywnie odbierane określenie sztuczne mięso (ang. artificial meat).

W opracowaniach naukowych porównuje się kwestie podejścia konsumentów do sztucznego mięsa do debaty nad GMO (1, 6). W badaniach opisanych w 2015 r. (32, 33) przeprowadzonych w Wielkiej Brytanii, Belgii i Portugalii respondenci wskazywali sztuczne mięso jako odrażające i niosące ryzyko zbliżone do organizmów modyfikowanych oraz klonowanych zwierząt (choć około 40% z respondentów deklaroowało chęć spróbowania go). Jednocześnie produkcja sztucznego mięsa jest oceniana jako zagrażająca tradycyjnemu rolnictwu. W spektrum dyskusji o „naturalności” można też wymienić aspekt żywności organicznej, która jest generalnie odbierana jako bardziej naturalna i zdrowa niż konwencjonalnie przetworzona i jest wspierana przez filozofię „food movement” (ang. local food movement, slow food movement). Kolejnym aspektem rozważanym w kontekście sztucznego mięsa są fobie żywnościowe, w tym neofobia (27) – czyli lęk przed spróbowaniem nowych produktów. Ponieważ technologia produkcji jest prototypowa, można sztuczne mięso określać jako „nową żywność” – i brać pod uwagę negatywne nastawienia konsumentów. Jednocześnie wiele osób uwielbia nowe technologie i nowinki techniczne, dla nich innowacyjne techniki laboratoryjne są atrakcyjne i budzą chęć spróbowania produktu.

Politycy gotowi na sztuczne mięso

Ze względu na rosnące zainteresowanie tematem sztucznego mięsa pojawiła się konieczność prawnego uregulowania jego statusu. Komisja Europejska uznała, że rozwój nowych alternatyw mięsa wpisuje się w inicjatywę KE Food 2030 (stworzenie zrównoważonych systemów żywnościowych przyjaznych dla klimatu dla zdrowej Europy; Recipe for change: An agenda for a climate-smart and sustainable food system for a healthy Europe, Brussels: European Commission, (<https://publications.europa.eu/en/publication-detail/-/publication/d0c725de-6f7c-11e8-9483-01aa75ed71a1/language-en>). Żywność składająca się, izolowana lub wytwarzana z kultury komórkowej lub kultury tkankowej pochodzącej od zwierząt, roślin, mikroorganizmów, grzybów lub alg zostaje objęta zakresem rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2015/2283 dotyczącego nowej żywności (ang. novel food). A zatem wymaga zezwolenia na dopuszczenie do obrotu (jak do tej pory żadna firma nie wystąpiła o zezwolenie), z wyjątkiem przypadków,

gdzie zastosowana technika wchodzi w zakres rozporządzenia (WE)1829/2003 w sprawie genetycznie zmodyfikowanej żywności i pasz. Powstał Katalog Nowej Żywności. Jednocześnie sztuczne mięso jako żywność podlega wymaganiam prawa żywnościowego (rozporządzenie WE 178/2002; odpowiedzialność producenta, identyfikowalność produktu) oraz rozporządzenia UE 1169/2011 (w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności).

Podsumowując, przedstawiliśmy pokrótce szereg niewątpliwych osiągnięć w zakresie technologii oraz rosnących obaw związanych z produkcją sztucznego

ScanVet Poland

Przedstawiciel
regionalny

Oferta pracy dla Lekarza weterynarii

WROCŁAW
woj. dolnośląskie

Wymagane kwalifikacje:

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

Firma zapewnia:

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

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

scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty

ScanVet
POLAND

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

IN VITRO MEAT



NASTAWIENIE KONSUMENTA

- Smakowość i inne cechy sensoryczne
- Obawa przed nienaturalnością
- Wstręt
- Wysoka cena
- Obawy zdrowotne
- Neofobia
- Nomenklatura (czyste mięso vs sztuczne mięso)
- Zaufanie do nauki
- Zaufanie do nowinek technologicznych

CZYNNIKI ŚRODOWISKOWE

- Rosnąca liczba ludności
- Urbanizacja
- Niedostatek wody i obszarów rolniczych dla produkcji zwierzęcej
- Zanieczyszczenie środowiska
- Emisja gazów cieplarnianych
- Dobrostan zwierząt
- Ograniczenie konsumpcji mięsa zwierząt rzeźnych

ASPEKTY PRAWNE

UE „novel food” – nowa żywność

CZYNNIKI SPOŁECZNE

- Kontekst etyczny
- Paradoxs mięsa
- Nowe trendy konsumpcyjne
- Food movements
- Zdrowie publiczne
- Zoonozy
- Wykształcenie – Wiedza o nauce
- Różnice kulturowe
- Obawy o wpływ na rolnictwo
- Koszty produkcji
- Kampanie społeczne

TECHNOLOGIA

- Innowacyjność
- Szansa dla start-upów
- Rozwój wiedzy naukowej
- Konieczność udoskonalania warunków hodowli in vitro (np. pożywki)
- Koszty np. energii
- Poddawana w wątpliwość ograniczona emisja gazów cieplarnianych

Ryc. 2. Zestawienie czynników powiązanych z produkcją sztucznego mięsa

mięsa (ryc. 2). Wszystko po to, aby uzmysłowić, że widok nowoczesnego, wspaniałego basenu to jeszcze za mało, żeby oddać do niego efektowny skok. Warto sprawdzić, czy jest w nim woda.

Piśmiennictwo

- Mohorčiča J., Reese J.: Cell-cultured meat: Lessons from GMO adoption and resistance. *Appetite*, 2019, **143**, 1044-1048.
- van der Weele C., Feindt P., van der Goot A.J., van Mierlo B., van Boekel M.: Meat alternatives: an integrative comparison. *Trends Food Sci Technol*. 2019, **88**, 505–512.
- Post M.J.: Cultured beef: medical technology to produce food. *J. Sci Food Agr.*, 2013, doi:10.1002/jsfa.6474.
- Alexander P., Brown C., Arneith A., Dias C., Finnigan J., Moran D.: Could consumption of insects, cultured meat or imitation meat reduce global agricultural land use? *Glob Food Secur.*, 2017, **15**, 22e32.
- Bhat Z.F., Bhat H.: Animal –free meat biofabrication. *Am. J. Food Tech.*, 2011, **6**, 441–459.
- Bryant C. J., Anderson J.E., Asher K.E., Green C., Gasteratos K.: Strategies for overcoming aversion to unnaturalness: The case of clean meat. *Meat Sci.*, 2019, **154**, 37–45.
- Slade P.: If you build it, will they eat it? Consumer preferences for plant-based and cultured meat burgers. *Appetite*, 2018, **125**, 428–437.
- FAO. 2018 Food Outlook – Biannual Report on global food markets – November 2018.
- Pluhar E.B.: Meat and morality: Alternatives to factory farming. *J. Agric. Environ Ethics*, 2010, **23**, 455–468.
- Buscemi S., Nicolucci A., Mattina A., Rosafio G., Massenti F.M., Lucisano G., Galvano F., Amodio E., Pellegrini F., Barile A.M., Maniaci V., Grosso G., Verga S., Sprini D., Rini G.B.: Association of dietary patterns with insulin resistance and clinically silent carotid atherosclerosis in apparently healthy people. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2013, **67**, 1284–1290.
- Kim E., Coelho D., Blachier F.: Review of the association between meat consumption and risk of colorectal cancer. *Nut. Res*, 2013, **33**, 983–994.
- Tobler C., Visschers V.H.M., Siegrist, M.: Eating green. Consumers' willingness to adopt ecological food consumption behaviors. *Appetite*, 2011, **57**(3), 674–682. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2011.08.010>.
- Orzechowski A.: Artificial meat? Feasible approach based on the experience from cell culture studies. *J. Integr. Agric.*, 2015, **14**(2), 217–221.
- Hocquette J-F.: Is in vitro meat the solution for the future? *Meat Sci.*, 2016, **120**, 167–176.
- Bhat Z.F., Bhat H., Pathak V.: Prospects for In Vitro Cultured Meat – A Future Harvest: Principles of Tissue Engineering, Fourth ed. Elsevier 2014 <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-398358-9.00079-3>.
- Sharma S., Thind S.S., Kaur A.: In vitro meat production system: why and how? *J. Food Sci. Technol.* 2015, **52**(12), 7599–7607.
- Warner R.D.: Review: Analysis of the process and drivers for cellular meat production. *Animal* 2019, doi:10.1017/S1751731119001897.
- Tuomisto H.L.: The eco-friendly burger. Could cultured meat improve the environmental sustainability of meat products? *EMBO Reports*, 2019, **20**, e47395. | DOI 10.15252/embr.201847395
- EPRS European Parliamentary Research Service. Kurrer C., Lawrie C.: At glance Scientific Foresight: What if all our meat were grown in lab? 2018 – PE614.538.
- van der Weele C., Tramper J.: Cultured meat: every village its own factory? *Trends Biotechnol.*, 2014, **32**, No. 6.
- Tuomisto H.L., de Mattos, M.J.T.: Environmental impacts of cultured meat production. *Environ. Sci Technol*, 2011, **45**(14), 6117–6123. <https://doi.org/10.1021/es200130u>.
- Mattick C.S., Landis A.E., Allenby B.R., Genovese N.J.: Anticipatory life cycle analysis of in vitro biomass cultivation for cultured meat production in United States. *Environ. Sci. Technol.* 2015, **49**(19): 11941–9.
- Lynch J., Pierrehumbert R.: Climate impacts of cultured meat and beef cattle. *Front Sustain Food Syst.* 2019, **3**.
- CBS News (2018). Lab-grown meat could be in restaurants by 2021. Retrieved January 23, 2019 from <https://www.cbsnews.com/news/mosa-meat-lab-grown-meat-could-berestaurants-by-2021/>.
- Dagevos H.: Exploring flexitarianism: Meat reduction in a meat-centred food culture. In T. Raphaely, & D. Marinova (Eds.), *Impact of meat consumption on health and environmental sustainability*. 2016 (pp. 233e243). Hershey, PA: IGI Global.
- Rothgerber H.: Can you have your meat and eat it too? Conscientious omnivores, vegetarians, and adherence to diet. *Appetite*, 2015, **84**, 196e203.
- Wilks M., Phillips C.J.C., Fielding K., Hornsey M.J.: Testing potential psychological predictors of attitudes towards cultured meat. *Appetite*, 2019, **136**, 137–145.
- Siegrist M., Sütterlin B.: Importance of perceived naturalness for acceptance of food additives and cultured meat. *Appetite*, 2017, **113**, 320–326. doi.org/10.1016/j.appet.2017.03.019.
- Siegrist M., Sütterlin B., Hartmann C.: Perceived naturalness and evoked disgust influence acceptance of cultured meat. *Meat Sci.*, 2018, **139**, 213–219.
- Weinrich R., Strack M., Neugebauer F.: Consumer acceptance of cultured meat in Germany article in press., *Meat Sci.*, <https://doi.org/10.1016/j.meatsci.2019.107924>
- Bryant C.J., Barnett J.C.: What's in a name? Consumer perceptions of in vitro meat under different names. *Appetite*, 2019, **137**, 104–113.
- Verbeke W., Marcu A., Rutsaert P., Gaspar R., Seibt B., Fletcher D.: "Would you eat cultured meat?": Consumers' reactions and attitude formation in Belgium, Portugal and the United Kingdom. *Meat Sci.*, 2015, **102**, 49e58.
- Verbeke W., Sans P., Van Loo E.J.: Challenges and prospects for consumer acceptance of cultured meat. *J. Integr. Agric.*, 2015, **14**, 285e294.

Prof. dr hab. Romuald Zabielski,
e-mail: romuald_zabielski@sggw.pl

Perspektywa wykorzystania białka z owadów jako alternatywnego składnika pasz

Joanna Kisielewska, Michał Dąbrowski, Tadeusz Bakuła

z Katedry Prewencji Weterynaryjnej i Higieny Pasz Wydziału Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

Obecnie na świecie żyje ok. 7,6 mld ludzi, a według prognoz oraz danych szacunkowych przewiduje się, że do 2050 r. światowa populacja osiągnie 9 mld ludzi (1). Już dziś produkcja żywności jest pod ogromną presją i zmagą się z wieloma problemami, dlatego zaistniała pilna potrzeba wprowadzenia zrównoważonej produkcji żywności, szczególnie bogatej w wysokiej jakości białko (2, 3).

Zwiększenie produkcji żywności do poziomu odpowiadającego zapotrzebowaniu szybko rosnącej populacji ludzi oraz zwierząt, przy jednoczesnym ograniczeniu dostępności do nowych gruntów rolnych, jest niemożliwe. Obecnie 30% całkowitej powierzchni Ziemi jest wykorzystywane do celów rolniczych, a 70% gruntów stanowi produkcja zwierzęca (3, 4). Poza tym produkcja zwierzęca jest jedną z głównych przyczyn problemów środowiskowych na świecie – przyczyniając się istotnie do wytwarzania gazów cieplarnianych, globalnego ocieplenia, degradacji gleby, zanieczyszczenia powietrza i wody oraz utraty różnorodności biologicznej. W większości krajów hodowla zwierząt jest jednym z najszybciej rozwijających się podsektorów rolnych, a popyt na produkty zwierzęce stale wzrasta. Tak dynamiczny proces będzie wymagał zwiększenia produkcji pasz, co w obecnej sytuacji staje się problemem, którego rozwiązania należy poszukiwać w alternatywnych źródłach białka.

Dobrze zbilansowane żywienie zwierząt hodowlanych jest nierozdzielnie powiązane z ich odpowiednim rozwojem i wynikami produkcyjnymi. Aby to osiągnąć, wymagane jest stosowanie materiałów paszowych wykazujących właściwą strawność i smakowitość o wysokiej zawartości białka, które charakteryzuje się odpowiednim profilem aminokwasowym. Pasze te powinny być bezpieczne, wolne od składników antyodżywczych oraz stosowane bez ryzyka negatywnego wpływu na zdrowie zwierząt (5). Dlatego tak istotny jest wybór najbardziej odpowiednich i najwyższej jakości składników stosowanych przy produkcji pasz, aby uzyskać zamierzone efekt produkcyjne.

Obecnie głównymi składnikami białkowymi w żywieniu zwierząt są mączka sojowa oraz mączka rybna. Podstawowym zwierzęcym składnikiem białkowym w żywieniu zwierząt stała się mączka rybna. Mączka rybna jest produktem handlowym wytwarzanym głównie z ryb zawierających wysoki procent kości i oleju, i zazwyczaj nienadających się do bezpośredniego spożycia przez ludzi. Mączkę rybną uważa się za doskonałe źródło białek, jest łatwo przyswajalna, ma doskonałą kompozycję niezbędnych aminokwasów i długołańcuchowych kwasów tłuszczowych, jak również jest dobrym źródłem witamin oraz związków

The prospect of using insect protein as an alternative feed ingredient

Kisielewska J., Dąbrowski M., Bakuła T., Department of Veterinary Prevention and Feed Hygiene, Faculty of Veterinary Medicine, University of Warmia and Mazury in Olsztyn

This article aims at the presentation of new approach to the growing need for establishing strategies of feeding farm animals in coming decades. According to FAO forecasts, in 2050 the global population will reach 9 billion people. Already now, the food production is under enormous pressure and struggling with many problems. It is therefore, an urgent need to develop and introduce sustainable production of high-quality protein foods.

Poland is a country where there is a limited range of high-protein feed sources, which constitute valuable components for the feed and food production. In the future, insects may become the only effective solution for feeding a constantly growing population. Protein of insect origin, can already be used to produce fish feed in the EU. Current research will be the basis for decisions about the safe introduction of insect protein into the feeding system of farm animals. An example of such research can be GOSPOSTRATEG, the project financed by the National Center for Research and Development, entitled "Developing a strategy for using alternative sources of insect protein in animal nutrition to spread its production on the territory of the Republic of Poland". This project is implemented by a consortium consisting of: the Ministry of Agriculture and Rural Development, the University of Warmia and Mazury in Olsztyn and the National Veterinary Institute-National Research Institute in Puławy.

Keywords: insect protein, animal feed, farm animals, new strategy for feeding.

mineralnych (7). Jednak wzrost zapotrzebowania na mączkę rybną przy jednoczesnym spadku połowów ryb, spowodowanego nadmierną eksploatacją łowisk, przyczyniły się do zmniejszenia dostępności mączki rybnej, a tym samym do wzrostu jej ceny.

Obecnie światowy rynek pasz opiera się głównie na soi genetycznie modyfikowanej, która stanowi jego podstawowy komponent białkowy. Uprawa soi jak na razie pokrywa światowe zapotrzebowanie na białko. W 2014 r. uprawa soi genetycznie zmodyfikowanej (GMO) stanowiła 82% areału upraw tej rośliny na świecie i 50% powierzchni wszystkich upraw GMO. Ponadto szacuje się, że 93–95% śrutu sojowej w handlu międzynarodowym stanowi śruta wytworzona z roślin GMO, dlatego praktycznie niemożliwe jest prowadzenie hodowli zwierząt, zwłaszcza w Europie i innych krajach wysokorozwiniętych, bez wykorzystania pasz zawierających soję genetycznie modyfikowaną (6). W samej Unii Europejskiej ze względów klimatycznych produkuje się śladowe ilości soi, a użytkowane zbiory w ostatnich latach rzadko osiągają 1 mln ton. Dlatego w bilansie śrut główne znaczenie

ma śruta sojowa, której cała dostępna podaż pochodzi z importu. Unia Europejska jest drugim na świecie co do wielkości importerem białka paszowego. Import soi wynoszący w ostatnich latach 13–14 mln ton obejmuje 10% światowego obrotu tą rośliną (6).

Polska również jest krajem, który w dużym stopniu swoje zapotrzebowanie na białko pokrywa z dostaw pochodzących z importu. Rocznie importujemy około 2–3 mln ton śruty sojowej (1–1,5 mln ton czystego białka). Polska jest krajem, gdzie występuje ograniczony asortyment wysokobiałkowych surowców paszowych, mogących stanowić wartościowe komponenty do produkcji pasz, zwłaszcza przemysłowych.

Z dniem 1 stycznia 2021 r. wchodzi w życie ustawa o zakazie wytwarzania, wprowadzania do obrotu i stosowania w żywieniu zwierząt pasz genetycznie zmodyfikowanych oraz organizmów genetycznie zmodyfikowanych przeznaczonych do użytku paszowego. Zapis ten zawarto w art. 15 ustawy z 22 lipca 2006 r. o paszach. Zakaz ten stanie się zapewne dużym problemem, gdyż będzie obejmował wszystkie zwierzęta, bez względu na wielkość gospodarstwa. Poszukuje się więc nowych strategii, umożliwiających zastąpienie importowanej śruty sojowej białkiem bez modyfikacji genetycznych, porównywalnym pod względem jakościowym i ekonomicznym do soi. Od wielu lat rozważa się zwiększenie wykorzystania rodzimych surowców białkowych, takich jak nasiona roślin strączkowych, poekstrakcyjna śruta rzepakowa oraz suszone wywary zbożowe. Wprowadzenie tych komponentów do pasz wymaga uwzględnienia zawartości białka, jego wartości odżywczej oraz związanych z tym efektów uzyskiwanych w żywieniu zwierząt gospodarskich. Wymagana jest także dostępność na rynku dużych partii jednolitego surowca. W Polsce rośliny strączkowe w strukturze zużycia surowców wysokobiałkowych stanowią ok. 6–10%, a białko rzepaku 15–17%. Aby zwiększyć ich udział w produkcji pasz, konieczne jest wsparcie ze strony postępu biologicznego, który umożliwi uzyskiwanie plonów na stałym poziomie, bez względu na panujące warunki klimatyczne w Polsce.

Obecna sytuacja spowodowała podjęcie działań mających na celu poszukiwania alternatywnych źródeł białka. Produkcja pasz będzie wymagać wprowadzania nowych technologii, takich jak zyskujące na coraz większej popularności owady czy glony.

Glony zyskują coraz większe zastosowanie, zarówno jako składniki żywności, jak i pasz dla zwierząt (8). Istnieje około 350 tys. gatunków glonów, ale tylko kilka gatunków stosuje się obecnie jako pożywienie. Glony zatem nadal stanowią duży i niewykorzystany potencjał jako żywność bądź składnik pasz dla zwierząt. Mikroalgi mogą osiągnąć wysokie plony powierzchniowe i mogą być uprawiane na gruntach nieuprawnych. Ze względu na wyjątkowy skład lipidów i wysoką zawartość białka są one uważane za żywność nowej generacji (9).

W ciągu ostatnich 10 lat na całym świecie zaczęło rosnąć zainteresowanie owadami w kontekście żywienia ludzi oraz zwierząt. Jak donosi dostępna literatura oraz przeprowadzone badania owady z powodzeniem mogą być uzupełnieniem lub zamiennikiem komponentów paszowych, takich jak soja czy mączka rybna.

Hodowla owadów na paszę ma ogromny potencjał, a w wielu krajach świata prowadzona jest masowa hodowla owadów. Wiedząc, że od 1 lipca 2017 r. zmieniły się przepisy UE umożliwiające stosowanie w żywieniu akwakultury białka owadziego, należy podjąć działania, by umożliwić polskim producentom rolnym produkcję tego typu białka. Dotychczasowe badania wskazują, że białko owadów jest białkiem, którego skład aminokwasowy jest najbardziej zbliżony do białka rybiego. Według raportu ONZ konsumpcja owadów może być pomocna w walce z głodem na świecie. Owady mogą zapewnić zrównoważoną i przyjazną dla środowiska produkcję pasz dla zwierząt, jak i żywności dla ludzi.

Owady (*Insecta*) ze względu na swoją liczebność, którą ocenia się w przybliżeniu na 2 mln gatunków, stanowią najliczniejszą grupę organizmów ze wszystkich znanych gatunków zwierząt. Obecnie opisano ponad milion gatunków owadów, które zasiedlają wszystkie strefy klimatyczne i tym samym tworzą jeden z najważniejszych elementów środowiska naturalnego (10). Ze względu na wszechobecność owadów na świecie ludzie w różny sposób je postrzegają. Dla jednych stwarzają obraz obrzydliwych szkodników, a dla innych stanowią bardzo ważny element ich życia. Niemniej owady w przyrodzie stanowią znaczącą część biomasy, a tym samym spełniają kilka istotnie ważnych funkcji (11). Przede wszystkim owady są źródłem pokarmu dla innych zwierząt, m.in.: ryb, płazów, ptaków, jak również wielu gatunków z rzędu naczelnych, w tym człowieka (12). Poza tym większość owadów dostarcza niezbędnych usług ekosystemowych, które przynoszą korzyści ludziom oraz środowisku. Owady mają istotny wpływ na obieg węgla i składników odżywczych poprzez rozkład martwej materii organicznej (13). Praktycznie wszystkie agroekosystemy czerpią korzyści z owadów, ponieważ mogą one naturalnie zwalczać szkodliwe gatunki podlegające tzw. naturalnej kontroli biologicznej. Wiele gatunków owadów zostało wykorzystanych przez różne kultury na całym świecie w celach leczniczych (14). Jednym z najciekawszych zastosowań owadów w medycynie jest produkcja szczepionek i innych użytecznych białek oraz powszechnie znana terapia larwami w leczeniu wielu rodzajów zakażonych i trudno gojących się ran (15). Owady to również ogromna grupa producentów. Gatunki takie jak: pszczoła miodna (*Apis mellifera*), jedwabnik morwowy (*Bombyx mori*) czy jedwabnik dębowy (*Atheraea pernyi*) znane są dobrze jako producenci cennych produktów, takich jak miód i jedwab. Ponadto owady odgrywają kluczową rolę w zapyłaniu roślin. Szacuje się, że z 100 tys. gatunków zapyłaczy, które zostały zidentyfikowane, 98% stanowią owady (16). Prawie 70% roślin uprawnych, które generują większość żywności na świecie, wymaga do zapylenia przynajmniej jednego gatunku owadów z nadrodziny pszczoł (Apoidea). Znaczenie tej ekologicznej usługi dla rolnictwa i przyrody jest bezdyskusyjne. Co więcej całkowitą wartość ekonomiczną zapyłania na całym świecie szacuje się na około 3 mld dolarów (17).

Owady także od dawna stanowią źródło białka dla ludzi i zwierząt. Konsumpcja owadów, znana jako entomofagia, wzbudza coraz większe zainteresowanie badaczy

i ekologów jako potencjalne rozwiązanie nieuniknionych globalnych problemów związanych z wyżywieniem populacji ludzkiej w nadchodzących latach (4, 18). Entomofagia jest praktykowana w większości krajów tropikalnych, podczas gdy w zachodniej części świata nie stanowi obecnie istotnej części diety człowieka (4). Obecnie ponad 2000 gatunków owadów uważanych jest za jadalne. W Polsce owady na talerz trafiają raczej sporadycznie i traktowane są jako ciekawostka i potrawa egzotyczna. Niemniej jednak w przyszłości owady mogą okazać się jedynym skutecznym rozwiązaniem w kwestii wyżywienia stale rosnącej liczby ludności.

Białko pochodzenia owadziego zostało zatwierdzone i może być wykorzystywane do produkcji paszy dla ryb w UE. Może również stanowić rozwiązanie w zakresie karmienia innych zwierząt gospodarskich w przyszłości. Rynek produkcji owadów stale rośnie, a ekonomiści prognozują wzrost w okresie 5 lat, z 2 tys. ton rocznej produkcji w 2018 r. do około 200 tys. ton w 2020 r. i aż do około 1200 tys. ton w 2025 r. (19). Owady są naturalnym składnikiem diety zwierząt. Są bogate w białko, mają profil aminokwasowy, który sprawia, że są wysoce strawne dla zwierząt. Niektóre owady zawierają również składniki bioaktywne, takie jak: kwas laurynowy, peptydy przeciwdrobnoustrojowe i chitynę, które mają właściwości odpornościowe. Kilka europejskich firm produkuje już karmę dla zwierząt domowych zawierającą w swoim składzie owady. Oczekuje się, że trend ten będzie nadal wzrastał w ciągu najbliższych lat. Obecnie białek owadziach nie można podawać zwierzętom hodowlanym (drób, trzoda chlewna, bydło). Ograniczenie stanowią przepisy, które zabraniają podawanie przetworzonych białek zwierzęcych dla żywego inwentarza. Wyjątek stanowi mączka rybna, która jest ważnym składnikiem białkowym w żywieniu zwierząt. Jednakże aż 78% producentów owadów w UE postrzega paszę na bazie białka owadziego jako obiecującą perspektywę w hodowli drobiu i innych zwierząt hodowlanych. Po wprowadzeniu rozporządzenia 2017/893 o możliwości stosowania białka z owadów w żywieniu akwakultury, trwają prace legislacyjne nad dopuszczeniem białka owadziego w żywieniu drobiu i świń (20).

Bogate w białko owady są naturalnym składnikiem diety wielu ryb i drobiu hodowanego w naturalnych warunkach. Larwy owadów można hodować na szerokiej gamie odpadów i produktów ubocznych, co pozwala odzyskać wartość odżywczą z materiałów, które stanowią odpady w rolnictwie i przemyśle spożywczym. Biologiczne przetwarzanie odpadów organicznych to kluczowa koncepcja, gdyż wykorzystanie owadów w paszach nie tylko pomogłoby obniżyć deficyt białka w Europie, ale ułatwiłoby także znaczne zmniejszenie objętości odpadów. Larwy owadzie mogą obniżyć masę odpadów organicznych o 60% w zaledwie 10 dni. Badania pokazały również, że zastosowanie białka owadziego w paszach w celu uzupełnienia tradycyjnych źródeł roślinnych przyczynia się do zwiększenia areału gruntów rolnych pod uprawy do bezpośredniego spożycia przez ludzi. W ten sposób podniosłoby się ogólne bezpieczeństwo żywnościowe.

Poszukując zrównoważonych i długofalowych rozwiązań w Europie musimy rozważyć korzyści, jakie

może przynieść zastosowanie owadów w paszy dla zwierząt. Ponadto konieczne jest prowadzenie badań na podstawie, których zaistnieje możliwość podjęcia decyzji o bezpiecznym wprowadzeniu białka owadziego do systemu żywnościowego zwierząt hodowlanych. Obecnie w Polsce takie badania są prowadzone w ramach projektu GOSPOSTRATEG pt.: „Opracowanie strategii wykorzystania alternatywnych źródeł białka owadów w żywieniu zwierząt umożliwiającej rozwój jego produkcji na terytorium RP” współfinansowanego przez Narodowe Centrum Badań i Rozwoju realizowanego przez konsorcjum, w skład którego wchodzi: Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Uniwersytet Warmiński-Mazurski w Olsztynie oraz Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach. Celem projektu jest opracowanie strategii rozwoju produkcji białka owadów poprzedzone przeprowadzeniem badań, na podstawie których nastąpi selekcja gatunków owadów możliwych do hodowli w warunkach polskich, określenie optymalnych parametrów hodowli owadów i technologii ich produkcji oraz zasad przechowywania i stosowania białka i tłuszczu w żywieniu zwierząt. Sam wybór najbardziej odpowiedniego oraz zrównoważonego gatunku o najbardziej pożądanym właściwościach do produkcji pasz stanowi dość trudne zadanie. Podczas gdy tysiące gatunków są spożywane na całym świecie, to tylko kilka z nich jest brane pod uwagę w kontekście hodowli przemysłowej. Na wybór ten będzie miało wpływ wiele czynników, poczynając od odpowiedniego środowiska i warunków klimatycznych, przez wymagania żywieniowe oraz gatunki charakteryzujące się najwyższymi wartościami odżywczymi, a kończąc na możliwości hodowli owadów z wykorzystaniem odpadów organicznych. W projekcie rozpatrywano kilka gatunków owadów, jednakże tylko dwa z nich zostały uznane jako najbardziej odpowiednie (tab. 1).

Na podstawie dokonanego przeglądu literatury za dobrych kandydatów uznano czarną muchę (*Hermetia illucens*) w kontekście produkcji pasz oraz mącznika młynarka (*Tenebrio molitor*) zarówno w odniesieniu do żywności, jak i paszy. Piśmiennictwo miało tu kluczowe znaczenie, ponieważ dostępność informacji

Tabela 1. Gatunki owadów, które potencjalnie nadają się do hodowli na cele paszowe

Blattodea (karaczany)
Coleoptera (chrząszcze):
• Drewnojad (<i>Zophobas morio</i>)
• Kruszczyca złotawka (<i>Cetonia aurata</i>)
• Mącznik młynarek (<i>Tenebrio molitor</i>)
• Pleśniakowiec śniacy (<i>Alphitobius diaperinus</i>)
Diptera (muchówki):
• Mucha czarna (<i>Hermetia illucens</i>)
• Mucha domowa (<i>Musca domestica</i>)
• Padlinówka skórnica (<i>Lucilia sericata</i>)
Lepidoptera (motyle):
• Barciak większy (<i>Galleria mellonella</i>)
• Jedwabnik morwowy (<i>Bombyx mori</i>)
Orthoptera (prostoskrzydłe):
• Świerszcz bananowy (<i>Gryllobates sigillatus</i>)
• Świerszcz domowy (<i>Acheta domestica</i>)
• Świerszcz kubański (<i>Gryllus assimilis</i>)
• Świerszcz śródziemnomorski (<i>Gryllus bimaculatus</i>)



Ryc. 1. Czarna mucha (*Hermetia illucens*, Linnaeus, 1758), fot. M. Mahdi Karim

na temat tych dwóch gatunków jest bardzo duża, co ma nieodwzowny związek z popularnością tych owadów w kwestii prowadzenia masowej hodowli na całym świecie. Obecnie światowy rynek produkcji owadów opiera się o te właśnie dwa gatunki, a uzyskiwane rezultaty są zadowalające.

Czarna mucha (*Hermetia illucens* Linnaeus, 1758; black soldier fly – BSF; **ryc. 1**) jest szeroko rozprzeszczeniowanym gatunkiem muchówki z rodziny Stratiomyidae. W naturalnym środowisku często wstępuje na obszarach rolniczych i tam, gdzie są odpady organiczne oferujące odpowiednie miejsca do namnażania się i rozwoju. Na obszarach zurbanizowanych częsta w sąsiedztwie śmietników lub kompostowników. Cykl rozwojowy jest złożony. Samica jednorazowo może złożyć od 400 do 600 jaj, a nawet, w idealnych warunkach, do 800 jaj. Larwy wylęgają się z jaj po około czterech dniach. Zaczynają żerować, w tym czasie przechodzą przez sześć stadiów i osiągają długość ok. 25 mm. Etap larwalny jest jedynym etapem, w którym czarna mucha się odżywia i dlatego w tym okresie rozwoju gromadzone są wystarczające rezerwy tłuszczu i białka, które umożliwiają następnie larwom przepoczwarczenie. Wymagana temperatura hodowli dla optymalnego wzrostu larw wynosi 25–30°C, a wilgotność 70–80%. Larwy czarnej muchy mogą być wykorzystywane jako pasza dla zwierząt (21, 22), ponieważ zawierają 35–57% białka i 35% tłuszczu. Jako składnik kompletnej diety stwierdzono, że wspierają one dobry wzrost kurcząt, świń oraz wiele komercyjnych gatunków ryb (23, 24). Larwy czarnej muchy ze względu na zdolność do spożywania szerokiej gamy odpadów organicznych są prawdopodobnie naszym największym sprzymierzeńcem, jeśli chodzi o rozwiązanie problemów związanych z odpadami. Larwy mogą spożywać owoce, warzywa i inne



Ryc. 2. Larwy mącznika młynarka (*Tenebrio molitor*, Linnaeus, 1758), fot. T. Bakula

substancje roślinne, tkanki zwierzęce, a nawet obornik i przekształcać te materiały w masę ciała składającą się z wysokiej jakości białka.

Mącznik młynarek (*Tenebrio molitor* Linnaeus, 1758; **ryc. 2**) to gatunek kosmopolitycznego chrząszcza należącego do rodziny czarnuchowatych (Tenebrionidae). W siedliskach naturalnych znaleźć go można pod zmurszałą korą drzew liściastych lub w dziuplach (25). Jednak w środowisku naturalnym występuje dość rzadko, jako że jest to dziś gatunek wybitnie synantropijny. Z tego względu stał się również powszechnie znanym szkodnikiem magazynowanych produktów zbożowych i zwykle znajduje się go w magazynach zbożowych, młynach, stodołach itp. Jest jednym z łatwiejszych do hodowli owadów. Cały cykl życia mącznika ma miejsce w tym samym ekosystemie, a czas trwania różnych etapów cyklu w dużym stopniu zależą od warunków środowiskowych i fizycznych. Samica w ciągu swojego życia (tj. 1–2 miesiące) składa ok. 400–500 jaj (26). Larwy wylęgają się z jaj nawet w siódmym dniu od złożenia jaj. Rozwój larw do osiągnięcia stadium poczwarki zajmuje 45–60 dni (27). Młode dorosłe owady pojawiają się jako białe chrząszcze z miękkim egzoszkieletem, szybko ciemnieją, by w ostateczności przyjąć ubarwienie czarne, brązowe, kasztanowe lub czarno-brązowe (28). Pokarm dla mącznika młynarka stanowią mogą produkty pochodzenia roślinnego, jak też zwierzęcego. Chociaż *T. molitor* może rosnać i rozmnażać się na diecie złożonej wyłącznie z otrębów pszenicznych, znaczna poprawa w rozwoju, przeżywalności larw i płodność dorosłych ulega przez dodanie innych źródeł pokarmu (29). Urozmaiconą dietę owadów stanowić mogą zatem owoce i warzywa (takie jak jabłko, pomarańcze, marchew, ziemniaki, kapusta), które będą wystarczającym źródłem wody dla owada. Mącznik młynarek jest gatunkiem owada, który charakteryzują się jedną z najwyższych zawartości białka: od 47,76 do 53,13% oraz lipidów od: 27,25 do 38,26% (30). *T. molitor* jest również klasyfikowany jako źródło cynku i ma wysoką zawartość magnezu. Ponadto mączniki mogą być oznaczone jako źródło niacyny, a także pirydoksyny, ryboflawiny, kwasu foliowego i witaminy B₁₂ (31). Wartości odżywcze, jakie wykazuje mącznik młynarek, zostały porównane z tradycyjnymi rodzajami mięs, wykazując, że mączniki mają znacznie wyższą wartość odżywczą niż wołowina i kurczak (32). Zapewniają również dobre źródło wszystkich niezbędnych aminokwasów (33).

Zarówno czarna mucha (*Hermetia illucens*), jak mącznik młynarek (*Tenebrio molitor*) spełniają wyznaczone kryteria dotyczące wyboru odpowiedniego gatunku. Dla obu tych owadów odpady organiczne mogą służyć jako podłoże do prowadzenia hodowli, gdzie niskowartościowe odpady będą ulegać biodegradacji i zostaną przekształcone w wysokiej jakości białko. Ponadto cykl rozrodczy tych owadów jest krótki, a ilość składanych przez samice jaj umożliwia uzyskiwanie dużej liczby owadów w niedługim czasie. Wykazano również wysoki współczynnik konwersji paszy tych gatunków, a więc do uzyskania 1 kg wysokiej jakości białka potrzeba znacznie mniej żywności niż w stosunku do innych gatunków owadów i innych

zwierząt hodowlanych. Natomiast badania przeprowadzone z użyciem mączek z tych gatunków owadów jako składnik pasz (zamiennik 20–30% białka soi) dla brojlerów wykazały lepsze wyniki w przyroście masy ciała zwierzęcia, jakości mięsa oraz strawności niż konwencjonalna dieta. Przy hodowli tych gatunków owadów również zmniejszona jest emisja gazów cieplarnianych oraz zużycie wody w porównaniu z innymi zwierzętami hodowlanymi. Zarówno dla mącznika młynarka, jak i czarnej muchy zostały już opracowane zasady produkcji na skalę przemysłową oraz związane z tym aspekty bezpieczeństwa.

W ramach realizowanego projektu, na podstawie doświadczeń na brojlerach, zoptymalizowane zostaną receptury mieszanek paszowych z udziałem białka owadziego. Dodatkowo opracowana strategia da podstawę do rozwinięcia nowej formy działalności gospodarczej zarówno przez rolników, jak i zakłady paszowe. Zakłada ona stworzenie możliwości powstawania nowych miejsc pracy, rozwoju przedsiębiorczości, zwiększenie produkcji żywności i pasz.

Projekt zakłada, że na podstawie wyników badań w poszczególnych zadaniach uzyskana zostanie wiedza dająca podstawę do wystąpienia z wnioskiem do Komisji Europejskiej o zmianę przepisów załącznika IV rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady nr 999/2001 w sposób umożliwiający zastosowanie białka z owadów w żywieniu drobiu. Realizacja hodowli owadów przeznaczonych na cele paszowe może stanowić także alternatywę dla rolników i hodowców na obszarze występowania afrykańskiego pomoru świń. Alternatywa ta może przyczynić się do wykorzystania potencjału tego terenu oraz przekwalifikowaniu się rolników do hodowli trzody na hodowlę owadów. Projekt ma również za zadanie rozpowszechnianie wiedzy wśród społeczeństwa na temat wykorzystania białka owadziego, gdyż zagadnienie to jest nadal w naszym kraju dość nowe i kontrowersyjne, a w przyszłości jak najbardziej może się stać odpowiedzialnością za problemy związane z żywieniem.

Publikacja powstała w ramach projektu współfinansowanego przez Narodowe Centrum Badań i Rozwoju programu GOSPOSTRATEG pt.: „Opracowanie strategii wykorzystania alternatywnych źródeł białka w żywieniu zwierząt umożliwiającej rozwój jego produkcji na terytorium RP”.
Umowa nr GOSPOSTRATEG1/385141/16/NCBR/2018.
Wartość projektu 5 214 500 zł.
Wartość dofinansowania 4 983 700 zł

Piśmiennictwo

- United Nations.: World population prospects: the 2012 revision. Key findings and advance tables. Department of Economic and Social Affairs, Population Division, Working Paper No. 2013 ESA/P/WP.227, 2.
- Mitsuhashi J.: The Future use of insects as human food. W: Durst P.B., Johnson D.V., Leslie R.N., Shono K. (Eds.): Forest insects as food: humans bite back. *FAO Regional Office for Asia and the Pacific* 2010, 115–122.
- Premalatha M., Abbasi T., Abbasi T., Abbasi S.A.: Energy-efficient food production to reduce global warming and ecodegradation: the use of edible insects. *Renewable and Sustainable Energy Reviews* 2011, 15, 4357–4360.
- Huis A.V.: Potential of insects as food and feed in assuring food security. *Annu. Rev. Entomol.* 2013, 58, 563–583.
- Barrows F.T., Bellis D., Krogdahl A., Silverstein J.T., Herman E.M., Sealey W.M., Rust M.B., Gatlin III D.M.: Report of plant products in aquafeeds strategic planning workshop: an integrated interdisciplinary roadmap for increasing utilization of plant feedstuffs in diets for carnivorous fish. *Rev. Fish. Sci.* 2008, 16, 449–455.
- Dzwonkowski W., Rola K., Hanczakowska E., Niwińska B., Świątkiewicz S.: 2015. *Raport o sytuacji na światowym rynku GMO i możliwościach substytucji genetycznie zmodyfikowanej soi krajowymi roślinami białkowymi w aspekcie bilansu paszowego.* Warszawa, IERiGŻ-PIB. 2015.
- Olsen R.L., Hasan M.R.: A limited supply of fishmeal: Impact on future increases in global aquaculture production. *Trends in Food Science & Technology* 2012, 27, 120–128.
- Packer M.A., Harris G.C., Adams S.L.: Food and Feed Applications of Algae. W: Bux F., Chisti Y. (Eds.): *Algae biotechnology: products and processes.* Springer International Publishing 2016, 217–247.
- Eppink M.H.M., Olivieri G., Reith H., Van Den Berg C., Barbosa M.J., Wijffels R.H.: From current algae products to future biorefinery practices: a review. *Adv. Biochem. Eng. Biotechnol.* 2017, 1–25.
- Boczek J., Pruszyński S.: Owady w żywieniu człowieka i zwierząt domowych. *Zagadn. Doradztwa Roln.* 2013, 2, 98–107.
- New T.R.: *Insect species conservation by ecology, biodiversity and conservation series.* Cambridge University Press, 2009.
- Raubenheimer D., Rothman J.M.: Nutritional Ecology of Entomophagy in Humans and Other Primates. *Annu. Rev. Entomol.* 2013, 58, 141–160.
- Yang L.H., Gratton C.: Insects as drivers of ecosystem processes. *Current Opinion in Insect Science* 2014, 2, 26–32.
- Dossey A.T.: Insects and their chemical weaponry: new potential for drug discovery. *Nat. Prod. Rep.* 2010, 27, 1737–1757.
- Sherman R.A., Wyle F.A.: Low-cost, low maintenance rearing of maggots in hospitals, clinics, and schools. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1996, 54, 38–41.
- Ingram M., Nabhan G.P., Buchmann S. L.: Our forgotten pollinators: protecting the birds and bees. *Global Pesticide Campaigner* 1996, 6, 1–12.
- Losey J.E., Vaughan M.: The economic value of ecological services provided by insects. *Bioscience* 1996, 56, 311–323.
- Verbeke W.: Profiling consumers who are ready to adopt insects as a meat substitute in a western society. *Food Quality and Preference* 2015, 39, 147–155.
- International Platform of Insects for Food and Feed (IPIFF): *The European Insect Sector Today: Challenges, Opportunities And Regulatory Landscape. IPIFF vision paper on the future of the insect sector towards 2030.* IPIFF 2018.
- Rozporządzenie Komisji (UE) 2017/893 z dnia 24 maja 2017 r. zmieniające załączniki I i IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 oraz załączniki X, XIV i XV do rozporządzenia Komisji (UE) nr 142/2011 w odniesieniu do przepisów dotyczących przetworzonego białka zwierzęcego (Dz. Urz. L 138/92 z dn. 25.5.2017).
- Newton L., Booram C.V., Barker R.W., Hale O.M.: Dried *Hermetia Illucens* Larvae Meal as a Supplement for Swine. *J. Anim. Sci.* 1997, 44, 395–400.
- Sheppard D.C., Newton G.L., Thompson S.A., Savage S.: A value added manure management system using the black soldier fly. *Bioresource Technology* 1994, 50, 275–279.
- Hale O.M.: Dried *Hermetia illucens* larvae (*Stratiomyidae*) as a feed additive for poultry. *J. Georgia Entomol. Soc.* 1973, 8, 16–20.
- St-Hilaire S., Sheppard C., Tomberlin J.K., Irving S., Newton L., McGuire M.A., Mosley E.E., Hardy R.W., Sealey W.: Fly Pre-pupae as a Feedstuff for Rainbow Trout, *Oncorhynchus mykiss*. *J. World Aquacult. Soc.* 2007, 38, 59–67.
- Stebnicka Z.: *Klucze do oznaczania owadów Polski Część XIX Chrząszcze – Coleoptera z. 91 Czarnuchowate – Tenebrionidae, Boridae.* Polskie Towarzystwo Entomologiczne 1991, 93.
- Hill D.S.: *Pests of Stored Foodstuffs and Their Control.* Kluwer Academic Publishers 2002, 135–350.
- Cortes Ortiz J.A., Ruiz A.T., Morales-Ramos J.A., Thomas M., Rojas M.G., Tomberlin J.K., Yi L., Han R., Giroud L., Jullien R.L.: Insect Mass Production Technologies, W: A.T. Dossey, J.A. Morales-Ramos, M. Guadalupe Rojas (Eds.): *Insects as Sustainable Food Ingredients: Production, Processing and Food Cover for Insects as Sustainable Food Ingredients.* Academic Press. 2016, 6, 153–201.
- Manojlovic B.: A contribution of the study of the influence of the feeding of imago and of climatic factors on the dynamics of oviposition and on the embryonal development of yellow mealworm *Tenebrio molitor* L. (*Coleoptera: Tenebrionidae*). *Zastita Bilja* 1987, 38, 337–348.
- Broekhoven S.V., Oonincx D.G.A.B., Van Huis A., Van Loon J.J.A.: Growth performance and feed conversion efficiency of three edible mealworm species (*Coleoptera: Tenebrionidae*) on diets composed of organic by-products. *J. Insect Physiol.* 2015, 73, 1–10.
- Bovera F., Piccolo G., Gasco L., Marono S., Loponte R., Vassalotti G.: Yellow mealworms larvae (*Tenebrio molitor*, L.) as possible alternative to soybean meal in growing broiler diet. *British Poultry Science* 2015, 56, 569–575.
- Nowak V., Persijn D., Rittenschober D., Charrondiere U.R.: Review of food composition data for edible insects. *Food Chem.* 2016, 193, 39–46.
- Payne C.L., Scarborough P., Rayner M., Nonaka K.: Are edible insects more or less “healthy” than commonly consumed meats? A comparison using two nutrient profiling models developed to combat over- and undernutrition. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2016, 70, 285–291.
- Rumpold B.A., Schlüter O.K.: Nutritional composition and safety aspects of edible insects. *Mol. Nutr. Food Res.* 2013, 57, 802–823.

Dr hab. Tadeusz Bakula, e-mail: bakta@uwm.edu.pl

Nowe wirusowe zagrożenie dla populacji zająca szaraka (*Lepus europaeus* Pallas)

Marian Flis, Bogusław Rataj

z Katedry Etologii Zwierząt i Łowiectwa, Wydziału Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki, Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

New viral threat to the brown hare (*Lepus europaeus* Pallas) population

Flis M., Department of Animal Ethology and Hunting, Faculty of Animal Sciences and Bioeconomy, University of Life Sciences in Lublin

This paper presents the issue of new threat for the brown hare population, which in recent last decades is experiencing a significant decline in numbers in Poland and many European countries. This threat is a recombinant rabbit haemorrhagic disease virus, type 2 (RHDV2) of rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV). While the RHDV virus was present only in rabbits, both wild and breeding, and was described as absent from hares, and experimental infection attempts were unsuccessful, the strain RHDV2 was found in dead brown hares in several European countries and Australia. It is, therefore, a serious threat to the hare health status, and thus an agent further decline of the population of this species. The clinical signs and anatomopathological findings are almost the same as for in rabbits, and mortality can reach up to 90%. The new strain is dangerous because it overcomes the current resistance of animals to viruses of the *Lagovirus* genus, including European brown hare syndrome (EBHS) and also RHD viruses.

Keywords: brown hare, EBHS, RHDV, RHDV2, population decline.

W czasie ostatnich kilku dekad obserwowany jest postępujący trend spadkowy liczebności populacji zajęcy, zarówno w Polsce, jak i wielu krajach europejskich. Ze względu na to w wielu rejonach zaniechano polowań na zające lub je znacznie ograniczono wyłącznie do terenów, gdzie procesy populacyjne u tego gatunku przebiegają prawidłowo, a stan liczebny jest na tyle zadowalający, że pozwala na zrównoważone użytkowanie populacji w drodze odstrzału bez jakiegokolwiek uszczerbku jej dalszego zachowania (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8).

Pomimo że wielokierunkowe badania prowadzone w tym zakresie nie wskazują wprost jednoznacznej przyczyny tego stanu rzeczy, to z reguły wymieniany jest splot niekorzystnych czynników oddziałujących pojedynczo lub kompleksowo na populację tego gatunku. Z reguły jako najważniejszy czynnik wpływający na dynamikę liczebności populacji wymieniane są intensywne zmiany struktury agrocenoz, będących podstawowym miejscem bytowania tego gatunku, w połączeniu z szeroko rozumianą intensyfikacją rolnictwa (9, 10, 11, 12, 13). Wśród innych czynników wpływających istotnie na dynamikę liczebności jest również drapieżnictwo, w tym zwłaszcza lisów wolno żyjących, których liczebność w ostatnich latach utrzymuje się na dość wysokim poziomie (2, 14, 15, 16, 17). Dodatkowo nie bez znaczenia pozostaje negatywny wpływ drapieżnictwa synantropijnego

na liczebność, a tym samym funkcjonowanie populacji zajęcy (18).

Kolejnym dość istotnym elementem wpływającym bezpośrednio na dynamikę liczebności zajęcy są liczne jednostki chorobowe o zróżnicowanym podłożu etiologicznym. Od szeregu lat jako najważniejsza wymieniana jest kokcydioza oraz rzadziej stwierdzane pasożyty (19, 20, 21, 22). Niemniej jednak istotny wpływ wywierają także choroby o podłożu bakteryjnym czy wirusowym, takie jak tularemia, brucelozę czy EBHS – czyli europejski zespół zajęca szaraka (23, 24, 25, 26, 27, 28). Z kolei badania stanu zdrowotnego zajęcy prowadzone na terenie Lubelszczyzny w 2017 r., wykazały występowanie licznych zmian anatomopatologicznych, jak również obecność w narządach wewnętrznych oraz jądrach bakterii z rodzaju *Nocardia* i *Providencia rustigianii*, które dotychczas nie zostały opisane u tego gatunku (29).

Wirusowa krwotoczna choroba zajęcy (EBHS)

Na terenie Europy wirusowa krwotoczna choroba zajęcy (EBHS – European brown hare syndrome) pojawiła się na początku lat 80. XX wieku, początkowo w krajach skandynawskich. W 1980 r. pierwsze przypadki zakażeń opisano na wyspie Gotlandia, a w 1981 r. wirus stwierdzono w części kontynentalnej na południu Szwecji (30). Na terenie Danii została szczegółowo rozpoznana w 1982 r. (31). W kolejnych latach wirus stwierdzano także w innych krajach europejskich. Na terenie Polski po raz pierwszy chorobę zdiagnozowano w 1992 r. w narządach wewnętrznych padłego zajęca szaraka (32). Kolejne badania prowadzone na początku lat 90. wykazały obecność przeciwciał w surowicach oraz wirusa w narządach wewnętrznych zajęcy (27). Wirusa stwierdzono także na terenie Argentyny na przełomie lat 90. ubiegłego stulecia (33).

Należący do rodziny Caliciviridae i rodzaju *Lagovirus* wirus krwotocznej choroby zajęcy jest patogeny wyłącznie dla zajęcy i nie atakuje królików, o których stwierdzany jest inny, należący do tej samej rodziny i rodzaju, wirus krwotocznej choroby królików (RHDV – rabbit haemorrhagic disease virus). W przypadku zakażenia wirusem EBHS u zajęcy występują dwie formy choroby: ostra i nadostra. Objawami klinicznymi może być brak łęku przed innymi zwierzętami i człowiekiem, niepokój lub agresja, brak równowagi, utrata orientacji, zapalenie spojówek i ślepotę, jak również brak apetytu oraz osowiałość. Z reguły padnięcia następują w ciągu kilku dni po zakażeniu, a w przypadku przebiegu nadostrego – nawet w ciągu kilku godzin, bez wyraźnych objawów.

Z kolei objawami anatomopatologicznymi są z reguły obrzęk i przekrwienie płuc, przekrwienie błony śluzowej tchawicy oraz powiększenie i przekrwienie wątroby, śledziony i nerek (23, 24).

Wirus choroby krwotocznej królików (RHDV) zagrożeniem dla zajęcy

Wirus krwotocznej choroby królików (RHDV – rabbit haemorrhagic disease virus) po raz pierwszy zdiagnozowany został w Chinach w 1984 r. u królików rasy angorskiej importowanych z Niemiec. W Polsce chorobę tę stwierdzono w 1988 r. Wirus RDHV występuje zarówno u królików dzikich, jak i hodowlanych (23). W Australii i Nowej Zelandii wirus ten został celowo wprowadzony do populacji królików, celem jej redukcji, ze względu na to, że w krajach tych gatunek ten traktowany jest jako szkodnik (34).

Objawami anatomopatologicznymi, podobnie jak w przypadku EBHS u zajęcy, są obrzęki i martwicze zapalenie wątroby, przekrwienie oraz obrzęk tchawicy i płuc. Choroba charakteryzuje się bardzo wysoką śmiertelnością wskutek niewydolności wielonarządowej lub uduszenia. Objawy kliniczne zbliżone są również do syndromu zająca szaraka, a są to zwłaszcza objawy oddechowe i nerwowe, czasami pojawia się także krwawienie z nosa (35).

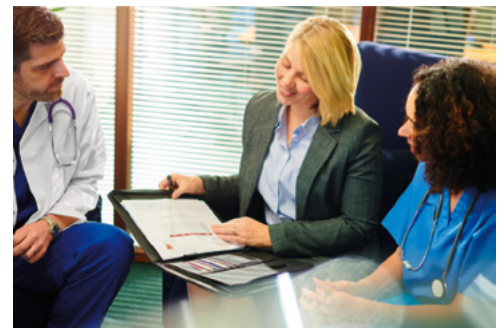
Badania prowadzone w zakresie możliwości zakażenia zajęcy wirusem RHDV, początkowo wykluczały taką możliwość. Jednak w 2010 r. na terenie Europy pojawił się nowy, tzw. rekombinowany szczep RHDV, który określony został jako RDHV2, powodujący przedłużające się epidemie. Nowy typ wirusa pokonał odporność królików na zakażenie RDHV, również tych szczepionych szczepionkami przeciwko RHDV, przez co śmiertelność zakażonych zwierząt jest bardzo wysoka i może sięgać nawet 90%. Jednocześnie wirus ten stwierdzono także u zajęcy. Po raz pierwszy u zajęcy *Lepus capensis* subsp. *mediterraneus* oraz *Lepus corsicanus* stwierdzony został w 2012 r. we Włoszech (36). W 2013 r. wirus RDHV2 stwierdzono u dwóch zajęcy europejskich na terenie Francji, gdzie oszacowano, że w 2015 r. był odpowiedzialny za 1/3 chorób wirusowych u tego gatunku. Jednocześnie autorzy podkreślają, że analizy filogenetyczne tego szczepu wykazały, że jest on obecny w środowisku zarówno u zajęcy, jak i królików, a zatem szczep RDHV2 zakażające zajęce nie należą do linii, która wyewoluowała tylko u tego gatunku (37). Wirusa tego stwierdzono również u zajęcy w Hiszpanii w 2014 r. (36). W 2016 r. wirus RDHV2 zdiagnozowano u zajęcy na terenie Australii (38). Dodatkowo ostatnie badania prowadzone w Australii wykazały, że mogła nastąpić kolejna rekombinacja wirusów RDHV i RDHV2, w wyniku czego powstał kolejny szczep o genotypie kapsydu RdRp, który został wykryty w wątrobie zająca europejskiego. Niewykluczone, że było to związane z zastosowaniem szczepu wirusa nazwanego 08Q712 jako narzędzia do zwalczania królików (39). W 2018 r. dwa przypadki wirusa RDHV2 stwierdzono w Anglii (40) oraz jeden w środkowej Szkocji (41).

Podsumowanie

Katastrofalny stan liczebny populacji zająca szaraka z Polsce i wielu krajach europejskich obserwowany w ostatnich dziesięcioleciach niewątpliwie uwarunkowany jest splotem wielu niekorzystnych czynników oddziałujących indywidualnie oraz kompleksowo na populację tego gatunku. Oprócz czynników siedliskowych, które określane są jako najistotniejsze, dość istotne znaczenie wywierają zróżnicowane bodźce chorobotwórcze o zróżnicowanym podłożu etiologicznym. Wśród wielu chorób stwierdzanych u tego gatunku dość istotne znaczenie odgrywa wirusowa krwotoczna choroba zajęcy (EBHS – European brown hare syndrome), która w latach 80. ubiegłego wieku przyczyniła się do znacznych padnięć zajęcy i wywarła znaczący wpływ na dynamikę populacji. Jednak w ostatnich latach coraz częściej w krajach europejskich, jak również w Australii, u zajęcy stwierdzany jest wirus krwotocznej choroby królików, a dokładnie jego zrekombinowany szczep określony jako RDHV2. O ile wirus RDHV określany był jako niewystępujący u zajęcy, to opisany szczep RDHV2 jest kolejnym zagrożeniem dla populacji tego gatunku, która w wielu rejonach jest już bardzo nieliczna. W przypadku zakażenia śmiertelność zwierząt może sięgać nawet 90%, a dodatkowo nowy szczep wirusa pokonuje odporność zwierząt na wirusy z rodzaju *Lagovirus*, do którego należą m.in. wirusy EBHS i RDHV2.

Jeśli jesteś:

lekarzem weterynarii,
energiczną i dynamiczną osobą,
masz silną motywację do rozwijania
i doskonalenia własnego talentu,
cechuje Cię łatwość nawiązywania
kontaktów, miła aparycja i wysoka
kultura osobista,
potrafisz organizować własną pracę
i samodzielnie realizować
powierzone zadania, masz ciekawe
pomysły i kreatywne rozwiązania,
jesteś dyspozycyjny/a, a Twoją
pasją jest jazda samochodem,
to jesteś właściwym
kandydatem na to stanowisko.



Oferta pracy na stanowisku

Przedstawiciel regionalny

na teren woj.:
łódzkie, świętokrzyskie
i śląskie

Prześlij swoje CV ze zdjęciem i listem motywacyjnym, oraz z klauzulą RODO na adres e-mail: adejko@biowet.pl; marketing@biowet.pl; pocztą na adres:
Biowet Puławy Sp. z o.o.
Dz. Marketingu, ul. H. Arciucha
24-100 Puławy
tel. + 81 888-91-34 lub 602 337 341

Piśmiennictwo

- Burel F., Baudry J.: Structural dynamic of hedgerow network landscape in Brittany, France. *Landscape Ecol.*, 1990, **4**(4), 197–210.
- Dziedzic R., Kamieniarsz R., Majer Dziedzic B., Wojcik M., Beeger S., Flis M., Olszak K., Żontała M.: *Przyczyny spadku populacji zająca szaraka w Polsce*. Wyd. Ministerstwo Środowiska. Fundacja Ekonomistów Środowiska i Zasobów Naturalnych. Warszawa. 2002, 23–24.
- Farkas P., Kusza S., Majzinger I.: Analysis of some population parameters of the brown hare (*Lepus europaeus* Pallas 1758) in two hunting areas on the Hungarian great plain. *Lucrări Ştiinţif.*, 2016, **18**, 71–74.
- Flis M.: Zróżnicowanie zagęszczenia oraz preferencji siedliskowych zające w warunkach obwodu łowieckiego położonego na Wyżynie Lubelskiej. *Sylvan.* 2016, **160**(8), 829–836.
- Flis M.: Przepis na szaraki. *Łow. Pol.*, 2019, **12**, 24–26.
- Pavliška P.L., Riegert J., Grill S., Šálek M.: The effect of landscape heterogeneity on population density and habitat preferences of the European hare (*Lepus europaeus*) in contrasting farmlands. *Mamm. Biol.*, 2018, **88**, 8–15.
- Petrovan S.O., Ward A.I., Wheeler P.M.: Habitat selection guiding agri-environment schemes for a farmland specialist, the brown hare. *Anim Conserv.*, 2013, **16**, 344–52.
- Sliwinski K., Ronnenberg K., Jung K., Strauß E., Siebert U.: Habitat requirements of the European brown hare (*Lepus europaeus* Pallas 1778) in an intensively used agriculture region (Lower Saxony, Germany). *BMC Ecol.*, 2019, **19**, doi:10.1186/s12898-019-0247-7.
- Kamieniarsz P., Voigt U., Panek M., Strauss E., Niewęglowski H.: The effect of landscape structure on the distribution of brown hare *Lepus europaeus* in farmlands of Germany and Poland. *Acta Theriologica* 2013, **58**, 39–46.
- Kryński A., Chudzińska-Popek M., Majdecka T.: Środowisko współczesnych agrocenoz a sytuacja zająca szaraka. W: *Nauka łowiectwu. Cz. 2. Zającowi na ratunek*. Wyd. Samorząd Województwa Mazowieckiego, Warszawa. 2007, 110–113.
- Panek M.: Habitat factors associated with the decline in brown hare abundance in Poland in the beginning of the 21st century. *Ecol. Indic.*, 2018, **85**, 915–920.
- Panek M., Kamieniarsz R.: Relationships between density of brown hare *Lepus europaeus* and landscape structure in Poland in the years 1981–1995. *Acta Theriol.*, 1999, **44**, 67–75.
- Smith R.K., Jennings N.V., Robinson A., Harris S.: Conservation of European hares *Lepus europaeus* in Britain: is increasing habitat heterogeneity in farmland the answer? *J. Appl. Ecol.*, 2004, **41**, 1092–1102.
- Demirbas Y.: Density of European hare and red fox in different habitats of Kirikkale Province (Central Anatolia), with a low level in hare number and an expected correlation in spring. *Acta Zool. Bulgar.* 2015, **67**, 515–520.
- Panek M.: Factors affecting predation of red foxes *Vulpes vulpes* on brown hares *Lepus europaeus* during the breeding season in Poland. *Wildl. Biol.*, 2009, **15**, 345–349.
- Panek M., Kamieniarsz R., Bresiński W.: The effect of experimental removal of red foxes *Vulpes vulpes* on spring density of brown hares *Lepus europaeus* in western Poland. *Acta Theriol.*, 2006, **51**, 187–193.
- Reynolds J.C., Stoate C., Brockles, M.H., Aebischer N.J., Tapper, S.C.: The consequences of predator control for brown hares (*Lepus europaeus*) on UK farmland. *Eur. J. Wildl. Res.* 2010, **56**, 541–549.
- Flis M., Rataj B.: Drapieżnictwo psów i kotów na zwierzętach łownych. *Studia i Materiały CEPL w Rogowie*. 2019, **21**, 59/2, 119–127.
- Chroust K., Vodnansky M., Pikula J.: Parasite load of European brown hares in Austria and Czech Republic. *Vet. Med.* 2012, **57**, 551–558.
- Dubinsky P., Vasilkova Z., Hurnikova Z., Miterpakova M., Slamečka J., Jurčík R.: Parasitic infections of the European brown hare (*Lepus europaeus* Pallas, 1778) in south-western Slovakia. *Helminthologia*. 2010, **47**, 219–225.
- Kornaś S., Wierzbowska I., Wajdzik M., Kowal J., Basiaga M., Nosal P.: Endoparasites of European Brown Hare (*Lepus Europaeus*) from Southern Poland based on necropsy. *Annals Anim. Sci.*, 2014, **14**, 297–306.
- Pikula J., Beklova M., Holesovska Z., Tremel F.: Ecology of European brown hare and distribution of natural foci of tularemia in the Czech Republic. *Acta Vet. Brno*. 2004, **73**(2), 267–273.
- Chrobocińska M.: Wirusowa krwotoczna choroba zające – przebieg i występowanie. W: *Nauka łowiectwu. Cz. 2. Zającowi na ratunek*. Wyd. Samorząd Województwa Mazowieckiego, Warszawa. 2007, 66–72.
- Chrobocińska M., Kozaczyński W., Mizak Z., Mizak B.: Przypadek zakażenia zająca wirusem krwotocznej choroby zające. *Med. Weter.* 1999, **55**, 750–752.
- Decors A., Lesage C., Jourdain E., Giraud P., Houbron P., Vanhem P., Madani N.: Outbreak of tularemia in brown hares (*Lepus europaeus*) in France, January to March 2011. *Euro Surveill.*, 2011, **16**(28), pii: 19913
- Flis M., Nozdrzyn-Plotnicki Z., Wrona Z., Piórkowski J.: Zapalenie ziarniniakowe układu rozrodczego u zająca szaraka (*Lepus europaeus* Pall. 1778) – opis przypadku. *Życie Wet.* 2016, **91**, 579–581.
- Frölich K., Meyer H.H., Pielowski Z., Ronsholt L., von Seck-Lanzendorf S., Stolte M.: European brown hare syndrome in free-ranging hare in Poland. *J. Wildl. Dis.*, 1996, **32**, 280–285.
- Salvoli M., Pasquali S., Lavazza A., Zanoni M., Guberti V., Chiari M., Gilioli G.: EBHS in European brown hares (*Lepus europaeus*): disease dynamics and control. *Hystrix It. J. Mamm.*, 2017, **28**, 202–207.
- Rataj B., Flis M., Piórkowski J.: Histopathological changes and bacteriological survey of internal organs in the aspect of the individuals condition of hare (*Lepus europaeus* Pall.). *Appl. Ecol. Environ. Res.*, 2019, **17**, 6655–6667.
- Gavier-Widén D., Mörner T.: Descriptive epizootiological study of European brown hare syndrome in Sweden. *J. Wildl. Dis.*, 1993, **29**, 15–20.
- Gavier-Widén D., Mörner T.: Epidemiology and diagnosis of the European brown hare syndrome in Scandinavian countries: a review. *Rev. Sci. Tech.*, 1991, **10**, 453–458.
- Chrobocińska M., Górski J.: Prevalence of infection with EBHS (European brown hare syndrome) virus in hares in Poland. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 1995, **39**, 17–21.
- Frölich K., Kujawski O.E., Rudolph M., Ronsholt L., Speck S.: European brown hare syndrome virus in free-ranging European brown hares from Argentina. *J. Wildl. Dis.*, 2003, **39**, 121–124.
- Abrantes J., van der Loo W., Le Pendu J., Esteves P.J.: Rabbit haemorrhagic diseases (RHD) and rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV): a review. *Vet. Res.*, 2012, **43**, 12, doi: 10.1186/1297-9716-43-12.
- Marcato P.S., Benazzi C., Vecchi G., Galeotti M., Della Salda L., Sarli G., Lucidi P.: Clinical and pathological feature of viral haemorrhagic disease of rabbits and European brown hare syndrome. *Rev. Sci. Tech.*, 1991, **10**, 371–392.
- Velarde R., Cavadini P.M., Neimanis A., Cabezón O., Chiari M., Gaffuri A., Lavin S., Grilli G., Gavier-Widén D., Lavazza A., Capucci L.: Spillover events of infection of Brown hares (*Lepus europaeus*) with Rabbit Haemorrhagic Disease Type 2 Virus (RHDV2) caused sporadic cases of an European Brown Hare Syndrome-Like Disease in Italy and Spain. *Transbound Emerg. Dis.*, 2017, **64**, 1750–1761.
- Le Gall-Reculé G., Lemaitre E., Bertagnoli S., Hubert C., Top S., Decors A., Marchandeu S., Guittou J.S.: Large-scale lagovirus disease outbreaks in European brown hares (*Lepus europaeus*) in France caused by RHDV2 strains spatially shared with rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). *Vet. Res.*, 2017, **48**, 70, doi: 10.1186/s13567-017-0473-Y.
- Hall R.N., Peacock D.E., Kovalishki J., Mahar J.E., Mourant R., Piper M., Strive T.: Detection of RHDV2 in European brown hares (*Lepus europaeus*) in Australia. *Vet. Rec.*, 2017, **180**, 121, doi: 10.1136/vr.104034.
- Hall R.N., Mahar J.E., Read A.J., Mourant R., Piper M., Huang N., Strive T.: A strain-specific multiplex RT-PCR for Australian rabbit haemorrhagic disease viruses uncovers a new recombinant virus variant in rabbits and hares. *Transbound Emerg. Dis.*, 2018, **65**(2), e444-e456, doi: 10.1111/tbed.12779.
- Bell D.J., Davis J.P., Gardner M., Barlow A.M., Rocchi M., Gentil M., Wilson R.: Rabbit haemorrhagic disease virus type 2 in hares in England. *Vet. Rec.* 2019, **184**, 127–128.
- Rocchi M., Maley M., Dagleish M., Boag B.: Rabbit haemorrhagic disease virus type 2 in hares in Scotland. *Vet. Rec.*, 2019, **185**, 23, doi: org/10.1136/vr14481.

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

Kot jako pacjent położniczy.

Część II. Poród i pomoc porodowa

Andrzej Max

Poród jest kluczowym procesem w rozrodzie. Jego przebieg (fizjologiczny lub patologiczny) wpływa na zdrowie/życie matki, a w jeszcze większym stopniu warunkuje przeżywalność i dalszy rozwój jej potomstwa. Głównym okresem strat reprodukcyjnych jest właśnie okres okołoporodowy, w tym sam poród i pierwsze dni po nim. Sprawowanie weterynaryjnej opieki nad porodem pozwala na przeciwdziałanie niekorzystnym sytuacjom, podejmowanie w porę decyzji o formie pomocy porodowej i usprawnienie akcji porodowej. Wpływa to na skrócenie czasu całego porodu oraz czasu upływającego od ewentualnego zaistnienia przeszkody porodowej do jej rozwiązania. Jest to warte podkreślenia, bo właśnie czynnik czasu, przy jego wydłużeniu, uznawany jest jedną z istotnych przyczyn śmierci płodów lub ich znacznego niedotlenienia, co ogranicza szanse przeżycia we wczesnym okresie noworodkowym.

Poród fizjologiczny (eutocia)

Większość porodów u kotów przebiega bez trudności. Liczebność miotów mieści się przeważnie w granicach 1–5, przy przeciętnej liczbie około czterech kociąt (1, 2, 3, 4, 5). Młode rodzą się w odstępach 30–60-minutowych, czasem nawet krótszych, zatem całkowita długość okresu wypierania płodów może wynosić 1–4 godziny. Przerwy pomiędzy kolejnymi płodami bywają czasem bardzo krótkie, nieraz jednak przedłużają się do kilku godzin bez negatywnego wpływu na stan noworodków. Według pewnej analizy średnia przerwa wynosiła 30 (w granicach od 2 do 343) minut, przy czym w 95% kolejne kocię rodziło się w czasie do 100 minut po poprzednim (6). Obserwacje z praktyki wskazują, co prawda sporadycznie, na nawet kilkunastodniowe przerwy w porodzie, po czym rodzą się kolejne żywe kocięta, co byłoby mało prawdopodobne u psów. U kotów większych ras mioty bywają liczniejsze, czasem 8–10 płodów, a niekiedy, chociaż rzadko – kilkanaście. Liczebność miotu przekłada się na całkowitą długość porodu. Gdy przerwy przekraczają 2–3 godziny, wskazana jest kontrola położnicza, aby zapobiec stratom kociąt. Odsetek martwo urodzonych jest niewielki i wynosi według danych z piśmiennictwa od 4,7 do 8,5 (2, 4, 5, 6, 7). Jednak nie zapewnia to sukcesu hodowlanego, gdyż w dalszym okresie do odsadzenia straty wśród noworodków wydatnie się zwiększają, dochodząc łącznie do 15–30% (1, 4, 7, 8). Podkreśla się znacznie większy stopień śmiertelności wśród kociąt rodowodowych w porównaniu do pozostałych (8).

Pomoc przy porodzie odbywającym się siłami natury polega na kontroli jego przebiegu, okresowej ocenie stanu ogólnego matki oraz żywotności płodów, nadzoru nad wydalaniem łożysk, a wreszcie – co ważne – stwierdzeniu zakończenia porodu. Badanie w tym

The cat as an obstetric patient. Part II. Parturition and obstetric aid

Max A.

This article aims at presentation of important issues associated with obstetric aid for parturient queen. Physiological or pathological course of parturition plays a key role in feline reproduction. It determines to a great degree breeding success, providing live and viable newborns. Dystocia seems to be an essential cause of fetal and newborn death. Sometimes difficulty in delivery may be dangerous also for the mother. Therefore timely and adequate obstetric aid is so important. In most cases of feline dystocia, caesarean section is the only procedure used. However, the successful delivery is limited by the high percent of stillbirths. It is probably an effect of the overdue surgery. In many cases conservative clinician assistance is successful. It consists of manual manipulations and pharmacologic treatment. Despite of the form of chosen procedure, the time is a critical factor for rewarding obstetric aid.

Keywords: queen, parturition, caesarean section, conservative obstetric aid.

celu polega nie tylko na tym, że nie stwierdza się obecności płodu w macicy/pochwie, ale przede wszystkim na palpacji zwijających się rogów macicy, które po opróżnieniu podlegają natychmiastowej involucji, stając się tęgie i łatwo wyczuwalne. Bez identyfikacji zwijającej się macicy trudno bez wątpliwości ustalić zakończenie porodu.

Badanie położnicze

Badanie położnicze zmierza do ustalenia stanu zdrowia i kondycji matki, stwierdzenia obecności płodów, w miarę możliwości oszacowania ich liczby i żywotności oraz możliwości przebiegu porodu. Szczególnie zwraca się uwagę na usytuowanie w drogach rodnych płodu przodującego, jego postawę, położenie, ułożenie i przodowanie.

Oglądanie zewnętrznych narządów płciowych pozwala na ocenę charakteru wycieku, którym mogą być wody płodowe, krew (w niewielkich ilościach), śluz lub wypływ patologiczny, np. przy obecności płodów martwych w stanie maceracji lub rozkładu gnilnego. W zależności od stadium porodu można zaobserwować uwypuklenie w obrębie sromu i krocza spowodowane przez nacisk zbliżającego się pęcherza płodowego lub płodu, którego części ciała mogą być też widoczne w szparze sromowej lub na zewnątrz niej.

Z uwagi na rozmiary i masę ciała omacywanie przez powłoki brzuszne kotki jest łatwiejsze niż u suk, zwłaszcza masywnych. Pozwala ono na ocenę płodów w macicy. Ważnym elementem postępowania położniczego jest badanie przez pochwę, które przeprowadza się z zachowaniem zasad niezbędnej higieny. Wielkość dróg rodnych kotki pozwala na wprowadzenie do

kanalu pochwy palca, co poza okresem porodu i wczesnym okresem poporodowym jest raczej niemożliwe.

Badanie to służy stwierdzeniu stopnia rozwarcia dróg rodnych oraz ewentualnej obecności w pochwie pęcherza płodowego lub płodu z uwzględnieniem jego wielkości i usytuowania.

Należy jednak podkreślić, że wspomniane badanie może być trudne do przeprowadzenia. Kot jest bowiem szczególnym pacjentem z racji jego zachowań, wynikających z jednej strony z uwarunkowań psychicznych (silnie wyrażona niezależność), z drugiej zaś ze względu na znaczną zwinność (np. w porównaniu do psa) i umiejętność używania zarówno zębów, jak i pazurów w obronie swojej nietykalności. Z tego względu podczas badania położniczego wykonywanego zazwyczaj przy udziale właściciela/hodowcy (także przy ewentualnej pomocy porodowej) może być niezbędna asysta drugiej osoby. Wtedy jeden z pomocników przytrzymuje kotkę za skórę na karku (jak najbliżej głowy), a drugą ręką trzyma jej kończyny piersiowe. Drugi pomocnik, chwytając od tyłu kończyny miedniczne. Dobrze, żeby ręce trzymające kończyny, zwłaszcza przednie, były zabezpieczone grubą rękawicą ochronną.

Trudny poród (dystocia)

Trudne porody występują u kotów rzadziej niż u psów, a mianowicie u ok. 5–6% (9). U kotów ze skróconą czaszką (dolicho- lub brachycefalicznych), jak syjamskie, perskie i devon rexy ryzyko trudnego porodu jest znacznie podwyższone (9, 10). Wśród brytyjskich kotów rasy devon rex trudne porody występują na poziomie 18% (9, 11).

Powszechnie uważa się, że główną przeszkodą porodową jest pierwotny lub wtórny bezwład macicy – *atonia uteri* (12, 13, 14). Poza tym wymienia się jedнопłodowość, zmiany pourazowe miednicy, wąskość kanału rodniego, duże rozmiary płodu (w tym związane z zaburzeniami rozwojowymi), wady postawy, położenia i ułożenia, przedłużoną ciążę i martwe płody (13). Niewykluczone, że bezwład macicy jako jedyna przyczyna trudnego porodu może być nieco przeszacowany, np. z powodu dążenia do jednoznacznego określenia przeszkody porodowej, zwłaszcza w piśmiennictwie, gdzie dąży się do jasności przekazu. Z obserwacji klinicznych wynika, że dość często przyczyny bywają złożone i pochodzą zarówno ze strony matki, jak i płodu/płodów. Zwłaszcza niedoszacowany wydaje się niestosunek porodowy, który według niektórych obserwacji zajmuje jedno z czołowych miejsc jako przeszkoda porodowa (15). Czasem dwa płody jednocześnie przesuwają się z przeciwnych rogów macicy do jej trzonu, co powoduje wzajemne blokowanie, porównywane dość trafnie do korka ulicznego – *traffic jam* (16). Rzadką komplikacją są śródporodowe wypadnięcia macicy, które wymagają interwencji chirurgicznej (17, 18).

Pomoc porodowa

Pomoc porodowa jest udzielana w formie zachowawczej, która obejmuje manipulacje manualne i leczenie

farmakologiczne lub chirurgicznej – jako cięcie cesarskie. Decyzja powinna być uzależniona od stanu matki i płodów. Ważnym kryterium diagnostycznym jest wielkość tętna płodów. Możliwe jest wysłuchanie uderzeń serca płodów przez powłoki brzuszne matki za pomocą fonendoskopu. Można też korzystać z pomocy ultradźwiękowych detektorów (dopplerów) tętna (<http://whelpwise.com/testing/ultrasound-dopplers.html>) lub obrazowania USG. Spadek tętna poniżej 180/min. wskazuje na stres, a poniżej 160/min. stanowi zagrożenie i skłania do szybkiej interwencji (19).

Udzielana kotkom pomoc porodowa jest najczęściej w formie cięcia cesarskiego. Wynika to częściowo ze wskazań medycznych, po części jednak jest dyktowane preferencjami lekarza lub właściciela. Do bezwzględnych wskazań należą: niedostateczne rozwarcie dróg rodnych, niestosunek porodowy znacznego stopnia, pęknięcie, skręt lub przepuklina ciążarnej macicy. W wielu innych sytuacjach możliwy jest wybór metody rozwiązania porodu.

Cięcie cesarskie bywa u kotek sposobem rozwiązania trudnego porodu według różnych danych w 56% (20), a nawet 79,4% (12) lub 86,3% przypadków (13). W części z nich nie są nawet podejmowane próby pomocy zachowawczej. Wykazano, że mioty uzyskiwane w drodze cięcia cesarskiego są liczniejsze od urodzonych przez drogi rodne, jednak jest to jednocześnie związane z większą liczbą martwo urodzonych oraz zwiększoną śmiertelnością kociąt (5). Potwierdzają to badania polskie, według których u odsetek martwych płodów kocich pozyskanych podczas cięcia cesarskiego wyniósł 32,2% (15), a nawet 51,4% (13). Wydaje się, że przyczyną tak wysokiego odsetka strat porodowych jest opóźniona decyzja o operacji i długi czas upływający do chwili jej przeprowadzenia.

Zabieg jest najczęściej wykonywany z cięcia pośredniego, niekiedy jednak z boku. W przypadku dostępu bocznego prowadzi się skośne cięcie o długości 5–8 cm na kierunku od guza biodrowego do wyrostka łokciowego (13). Za zaletę cięcia bocznego uważa się ułożenie kotki na boku, co zmniejsza ucisk na przeponę i ułatwia oddychanie oraz to, że rana jest daleko od gruczołów sutkowych i przez to jest mniej narażona na urazy ze strony ssących noworodków. Za wady uznaje się dłuższy czas zabiegu oraz możliwość powstania widocznej blizny, co może być niekorzystne u zwierząt wystawowych (10).

Jednym z ważniejszych czynników, niezależnie od formy pomocy porodowej, jest czas, który upłynął od początku porodu do wdrożenia postępowania położniczego.

Pomoc zachowawcza

Zachowawcza pomoc porodowa została w znacznej części wyparta przez chętnie wykonywane cięcie cesarskie, uchodzące za zabieg stosunkowo łatwy i bezpieczny. Pomoc chirurgiczna staje się więc niekiedy jedyną formą postępowania położniczego oferowaną przez niektórych lekarzy weterynarii. Nie wydaje się to właściwe, gdyż często, o ile nie występują bezwzględne wskazania do cięcia cesarskiego, można rozwiązać poród przez drogi rodne, tym bardziej, że

przeszkoda porodowa może dotyczyć tylko niewielkich lub wręcz jednego płodu w miocie i jej usunięcie pozwala na urodzenie pozostałych kociąt. Podstawą postępowania zachowawczego jest pomoc manualna. Udziela się jej zarówno przez powłoki brzuszne, jak i *per vaginam*. Przez powłoki brzuszne można przemieszczać płód w kierunku pochwy, a także korygować pewne nieprawidłowości, np. wadliwe ułożenie głowy. Często, gdy jedną ręką pracuje się od zewnątrz, druga (a dokładnie jej palec wskazujący) jest zaangażowana w manipulację wewnątrz pochwy. Jednym z przydatnych sposobów jest ucisk na górną ścianę pochwy, co, wywołując odruch Fergusona, pobudza skurcze macicy, a także skurcze tłoczni brzusznej. Przy wydobywaniu płodów należy do minimum ograniczyć pociąganie (jeśli już, to delikatne) za przodujące części ciała płodu. Bezpieczniej jest chwycić za skórę na grzbiecie i pociągać ku dołowi (przy stojącej postawie kotki).

Dodatkowo niekiedy korzysta się z kleszczy porodowych, za pomocą których dokonuje się np. repozycji postawy dolnej lub bocznej płodu do fizjologicznej postawy górnej (grzbietowej). Kleszcze mogą także służyć do ekstrakcji płodu, zwłaszcza martwego. Trzeba przy tym zachować dużą ostrożność, aby uniknąć przypadkowego uszkodzenia żywego płodu lub dróg rodnych matki. Pomoc przy użyciu tego narzędzia nie powinna być nadużywana, szczególnie że tylko sporadycznie nie można sobie poradzić za pomocą samych rąk (21). Manipulacje ręczne należy wykonywać pomiędzy skurczami porodowymi, natomiast ekstrakcję płodu wraz z nimi (19).

W niektórych sytuacjach, szczególnie gdy niemożliwe jest sięgnięcie płodu od strony pochwy lub jego przesunięcie przez powłoki brzuszne, podaje się leki kurczące macicę. Oksytocyna wymaga częstotliwości skurczów macicy, a preparaty wapniowe (np. 0,5–2 ml 10% glukonianu wapnia) wzmagają ich siłę. Stosowanie soli wapnia u kotów jest jednak kontrowersyjne, gdyż może spowodować bardzo silne skurcze macicy, nie wszyscy autorzy więc je polecają. Oksytocynę stosuje się w dawkach 2–4 j.m. (19), chociaż sugerowane są też niższe dawki, a mianowicie 0,5–2 j.m. domięśniowo (21). Ponowną dawkę można w razie potrzeby podać po ok. 30 minutach. Nie należy przy tym oczekiwać, że każdorazowa iniekcja doprowadzi do wyparcia płodu na zewnątrz. Jej skuteczność polega także na tym, że powoduje przesunięcie się płodu na tyle, że staje się on dostępny dla manipulacji manualnych.

Polecane dawniej wlewy glukozy nie są współcześnie jednoznacznie rekomendowane. Wskazuje się, że podczas ciężkiego porodu może powstać hiperglikemia – wtórna do wysokiego stężenia kortyzolu. Dlatego też według niektórych autorów stosowanie glukozy powinno się ograniczyć do przypadków hipoglikemii zdiagnozowanej na podstawie badania krwi (19).

Piśmiennictwo

1. Povey R.C.: Reproduction in the pedigree female cat. A survey of breeders. *Can. Vet. J.* 1978, **19**, 207–213.
2. Root M.V., Johnston S.D., Olson P.N.: Estrous length, pregnancy rate, gestation and parturition lengths, litter size, and juvenile mortality in the domestic cat. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1995, **31**, 429–433.

3. Root Kustritz M.V.: Clinical management of pregnancy in cats. *Theriogenology* 2006, **66**, 145–150.
4. Fournier A., Masson M., Corbière F., Mila H., Mariani C., Grellet A., Chastant-Maillard S.: Epidemiological analysis of reproductive performances and kitten mortality rates in 5,303 purebred queens of 45 different breeds and 28,065 kittens in France. *Reprod. Domest. Anim.* 2017, **52**, Suppl. 2, 153–157.
5. Romagnoli S., Bensaia C., Ferré-Dolcet L., Sontas H.B., Stelletta C.: Fertility parameters and reproductive management of Norwegian Forest Cats, Maine Coon, Persian and Bengal cats raised in Italy: a questionnaire-based study. *J. Feline Med. Surg.* 2019, **21**, doi: 10.1177/1098612X18824181.
6. Musters J., de Gier J., Kooistra H.S., Okkens A.C.: Questionnaire-based survey of parturition in the queen. *Theriogenology* 2011, **75**, 1596–1601.
7. Sparkes A.H., Rogers K., Henley W.E., Gunn-Moore D.A., May J.M., Gruffydd-Jones T.J., Bessand C.: A questionnaire-based study of gestation, parturition and neonatal mortality in pedigree breeding cats in the UK. *J. Fel. Med. Surg.* 2006, **8**, 145–157.
8. Gunn-Moore D.A.: Small Animal Neonatology: They look normal when they are born and then they die. *World Small Anim. Vet. Assoc. Congress*, 2006, <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pid=11223&id=3859263&print=1>
9. Gunn-Moore D.A., Thrusfield M.V.: Feline dystocia: prevalence, and association with cranial conformation and breed. *Vet. Rec.* 1995, **136**, 350–353.
10. Beccaglia M.: Cięcie cesarskie u psów i kotów. Sympozjum w rozrodzie psów i kotów. Wrocław 2013, s. 88–91.
11. Johnson C.: Problems of pregnancy and parturition, 2008, <http://veterinarycalendar.dvm360.com/problems-pregnancy-and-parturition-proceedings>
12. Ekstrand C., Linde-Forsberg C.: Dystocia in the cat: A retrospective study of 155 cases. *J. Small Anim. Pract.* 1994, **35**, 459–464.
13. Dejnaka D.J., Niżański W., Bielas W.: Cięcie cesarskie u kotek – przegląd 126 przypadków. *Med. Weter.* 2015, **71**, 386–389.
14. Seweryn T.: Trudny poród u kotek. *Serwis Lek. Wet.* 2018, nr 7, 23–27.
15. Max A., Jurka P.: Cięcie cesarskie u suk i kotek: obserwacje kliniczne. *Życie Wet.* 1997, **72**, 99–101.
16. Smith F.O.: Challenges in small animal parturition – timing elective and emergency cesarian sections. *Theriogenology* 2007, **68**, 348–353.
17. Bigliardi E., Di Ianni F., Parmigiani E., Cantoni A.M., Bresciani C.: Complete uterine prolapse without uterine mucosal eversion in a queen. *J. Small Anim. Pract.* 2014, **55**, 235–237.
18. Günay Z., Uçmak M., Çetin A.C., Tek C.: Uterine prolapse in a pregnant cat. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 2018, **42**, 500–502.
19. Beccaglia M.: Ciężki poród i pomoc porodowa u psów i kotów. Sympozjum w rozrodzie psów i kotów. Wrocław 2013, s. 82–84.
20. Holst B.S., Axnér E., Öhlund M., Möller L., Egenvall A.: Dystocia in the cat evaluated using an insurance database. *J. Feline Med. Surg.* 2017, **19**, 42–47.
21. Max A.: *Koty – położnictwo i rozród*. Galaktyka, Łódź 2010.

Dr hab. Andrzej Max, emer. prof. nadzw. SGGW,
e-mail: 1andrzejmax@wp.pl

Wpływ sprzężonych dienów kwasu linolowego na krowy mleczne

Adam Mirowski

Influence of conjugated linoleic acids on dairy cows

Mirowski A.

Nutrition is one of the most important factors influencing animal health status, welfare and productivity. High-yielding dairy cows exhibit negative energy balance during early lactation, because amount of energy secreted in milk exceeds the energy content of ingested feed. Conjugated linoleic acids (CLAs), inhibit fatty acid synthesis in the bovine mammary gland. Dietary CLA supplementation may decrease fat content in cow milk and reduce milk fat output. Dairy cows ingesting feed with added CLAs may exhibit better energy balance during early lactation. CLA supplementation increases concentrations of these substances in milk. Furthermore, CLAs may modulate the immune functions in dairy cows. The aim of this paper was to present the aspects connected with the influence of conjugated linoleic acids on dairy cows.

Keywords: nutrition, conjugated linoleic acid, milk fat, dairy cows.

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia i wyniki produkcyjne. Przywiązuje się coraz większą wagę do znaczenia kwasów tłuszczowych w żywieniu zwierząt. Duże zainteresowanie naukowców budzą sprzężone dieny kwasu linolowego (conjugated linoleic acid, CLA), które należą do substancji biologicznie czynnych. W ostatnich latach przeprowadzono szereg badań dotyczących ich właściwości prozdrowotnych, które można wykorzystać w żywieniu człowieka. W przypadku krow mlecznych zasadnicze znaczenie ma wpływ CLA na zawartość tłuszczu w mleku i rezerwy energetyczne organizmu.

CLA pobrane w paszy mogą w znacznym stopniu przenikać do wydzieliny gruczołu mlekowego. Niedawno opublikowano badania, w których opisano zmiany zawartości CLA w osoczu krwi i mleku po jednorazowym podaniu 15 g trans-10, cis-12 CLA i 15 g cis-9, trans-11 CLA bezpośrednio do trawieńca. Najwyższe stężenia tych związków w osoczu krwi odnotowano dwie godziny po podaniu. Stężenia uległy obniżeniu do wartości początkowych w ciągu trzech dni. Najwyższe stężenie trans-10, cis-12 CLA w mleku wykryto 14 godzin po podaniu CLA. Po ponad trzech dniach związek ten był niewykrywalny w mleku (1). Wcześniej wykazano, że także inne izomery CLA przenikają do mleka, a wzrost ich udziału w tłuszczu mlecznym zależy od dawki (2).

W badaniach przeprowadzonych na krowach wypasanych na pastwisku stwierdzono, że zastąpienie tłuszczu palmowego dodatkiem tłuszczowym zawierającym CLA chronione przed zmianami w żwaczu powoduje wzrost zawartości CLA w mleku o 30% (3). Suplementacja CLA może wywołać istotne zmiany w profilu kwasów tłuszczowych tłuszczu mlecznego. Tłuszcz wytwarzany przez krowy żywione wzbogaconą dawką

pokarmową może zawierać mniej krótko- i średniołańcuchowych kwasów tłuszczowych. Jednocześnie charakteryzuje się większym udziałem kwasów tłuszczowych o dłuższych łańcuchach (4). Zauważono, że CLA pobrane w paszy w niewielkim stopniu przenikają do tkanek krow mlecznych, a suplementacja ma mały wpływ na profil kwasów tłuszczowych tkanki tłuszczowej, mięśni szkieletowych i wątroby (5, 6).

Początkowe zainteresowanie CLA naukowców zajmujących się żywieniem krow mlecznych wynikało z chęci wzbogacania tłuszczu mlecznego w te związki. Wzbogacanie produktów mlecznych w składniki odżywcze wykazujące właściwości prozdrowotne jest bowiem jedną z metod zwiększania ich zawartości w diecie człowieka. Zwrócono jednak uwagę na niepożądane skutki suplementacji. Przeprowadzono badania, w których syntetyczne CLA podawano bezpośrednio do trawieńca. Suplementacja spowodowała znaczny wzrost zawartości cis-9, trans-11 CLA i trans-10, cis-12 CLA w tłuszczu mlecznym (były to dwa główne izomery zastosowanego dodatku). Jednocześnie doszło jednak do znacznego pogorszenia wyników produkcyjnych (7).

Obecnie naukowcy interesują się użytecznością CLA w żywieniu krow mlecznych przede wszystkim ze względu na ich wpływ na syntezę tłuszczu mlecznego i bilans energetyczny w okresie wczesnej laktacji. Amerykańscy naukowcy zauważyli w latach 90. ubiegłego wieku, że krowy otrzymujące mieszaninę izomerów CLA wytwarzają znacznie mniej tłuszczu mlecznego (2, 8). Później przeprowadzono badania, w których oceniono wpływ cis-9, trans-11 CLA i trans-10, cis-12 CLA na proces syntezy tłuszczu mlecznego. Związki te podawano bezpośrednio do trawieńca przez cztery dni w dawce wynoszącej 10 g dziennie. Stężenie tłuszczu w mleku i wydajność tego składnika uległy ponad 40-procentowemu obniżeniu po użyciu trans-10, cis-12 CLA. Stwierdzono, że zmiany te wynikają z zahamowania syntezy *de novo* kwasów tłuszczowych (9). CLA zmniejszają ekspresję genów uczestniczących w syntezie lipidów w gruczole mlekowym. Zostało to udowodnione zarówno w odniesieniu do krow mlecznych, jak i owiec (10, 11).

Suplementacja CLA może w krótkim czasie doprowadzić do znacznego obniżenia zawartości tłuszczu w mleku. W jednych badaniach częściowe zastąpienie nasyconych kwasów tłuszczowych przez CLA w dodatku tłuszczowym podawanym bezpośrednio do trawieńca spowodowało obniżenie stężenia tłuszczu w mleku z 3,79 do 2,23%. W konsekwencji ilość tłuszczu uwalnianego w mleku uległa zmniejszeniu z ponad 1430 g dziennie do mniej niż 775 g dziennie (12). W pierwszych badaniach, w których CLA podawano bezpośrednio do trawieńca zaledwie przez kilka dni, stężenie tłuszczu w mleku i wydajność tego składnika

obniżyły się o ponad 50%. Taki sposób suplementacji pozwala uniknąć przemian zachodzących w żwaczu (2). Podobne efekty występują w przypadku żywienia krów dawką pokarmową zawierającą CLA chronione przed zmianami w żwaczu. Zostało to udowodnione przez amerykańskich naukowców, którzy podawali je krowom żywionym całkowicie wymieszaną dawką (TMR). Suplementację rozpoczęto w trakcie laktacji i kontynuowano do jej zakończenia, a grupa kontrolna otrzymywała dodatek tłuszczowy bez tych substancji. Stwierdzono, że krowy żywione paszą z dodatkiem CLA wytwarzają znacznie mniej tłuszczu mlecznego. Wzbogacanie dawki pokarmowej w CLA nie miało wpływu na pobranie suchej masy, wydajność mleczną oraz zawartość białka i laktozy w mleku. Ponadto nie wykryto wpływu suplementacji na przebieg ciąży i urodzeniową masę ciała cieląt (4).

Nowozelandzcy naukowcy zbadali wpływ CLA na krowy wypasane na pastwisku. Suplementację rozpoczęto mniej więcej miesiąc przed porodem, a zakończono po upływie pierwszego miesiąca laktacji. Znaczne różnice w ilości wytwarzanego tłuszczu mlecznego odnotowano już w pierwszych dniach po porodzie. Zwrócono uwagę, że te różnice ulegają zwiększeniu w pierwszym miesiącu laktacji. Krowy otrzymujące dodatek tłuszczowy zawierający CLA wytwarzały więcej mleka (13). Podobne badania wykonano na krowach we wczesnej laktacji, które wypasano na południowoamerykańskich pastwiskach w tropikalnych warunkach klimatycznych. Oceniono efekty zastąpienia tłuszczu palmowego dodatkiem tłuszczowym

zawierającym CLA chronione przed zmianami w żwaczu. Stwierdzono, że suplementacja CLA powoduje obniżenie stężenia tłuszczu w mleku. Jednocześnie krowy wytwarzają więcej mleka, które jest bogatsze w białko, dlatego ilość energii uwalnianej w mleku nie ulega zmianie (3). W innych badaniach krowy otrzymujące dodatek CLA przez ponad dwa tygodnie przed porodem wytwarzały trochę więcej mleka w pierwszych tygodniach laktacji. Towarzyszyła temu większa wydajność białka i tłuszczu mlecznego. W wyniku suplementacji krowy uwalniały więcej energii w mleku (14).

Suplementacja CLA może ograniczyć mobilizację rezerw tłuszczu organizmu we wczesnej laktacji. Zagraniczni naukowcy stwierdzili, że krowy żywione od początku laktacji paszą z dodatkiem tych związków wytwarzają mleko o niższej zawartości tłuszczu, mniej tracą na wadze i mają lepszy bilans energetyczny. Według tych obserwacji zmiany w ekspresji genów w tkance tłuszczowej wskazują na ograniczenie procesu lipolizy (15). W innych badaniach suplementacja CLA pod koniec ciąży spowodowała zmniejszenie częstości występowania hiperketonemii we wczesnej laktacji (14). W obu badaniach krowy otrzymujące CLA charakteryzowały się niższymi stężeniami niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych i β -hydroksymaślanu we krwi we wczesnej laktacji (14, 15). Niemieccy naukowcy nie odnotowali poprawy bilansu energetycznego u krów pobierających paszę z CLA zamiast innym dodatkiem tłuszczowym przez ponad 20 tygodni – począwszy od pierwszego dnia po porodzie (16). W badaniach wykonanych po

Dolina Noteci
SUPERFOOD

Dolina Noteci Superfood to superżywność dla psów!

Seria bezzbożowych karm, bez konserwantów, pełnych witamin i składników mineralnych, mających korzystny wpływ na zdrowie i kondycję pupila. Bazuje na wyjątkowych gatunkach mięs: m.in. z sarny, jelenia, kangura, kaczki, wołowiny i cielęciny, które stanowią 80% składu.



Bez glutenu

Źródło witamin i minerałów - ich odpowiednia kompozycja wspiera zdrowie

80% mięsa i produktów pochodzenia zwierzęcego

Omułek nowozelandzki zielonowargowy - wspomaga utrzymanie zdrowych kości i stawów



Rekomenduje



Znajdź nas #dolinanoteci

www.wiecejnizkarma.pl

zakończeniu szóstego miesiąca laktacji nie wykryto znacznego wpływu CLA na parametry związane z metabolizmem lipidów we krwi (17).

Wykazano, że suplementacja CLA w dawkach zmniejszających ilość wytwarzanego tłuszczu mlecznego nie ma negatywnego wpływu na metabolizm lipidów w wątrobie (18). Zainteresowano się też wpływem CLA na metabolizm witaminy E u krów mlecznych. Uwzględnienie CLA w dodatku tłuszczowym podawanym w okresie wczesnej laktacji nie zmieniło zawartości witaminy E we krwi i w wątrobie oraz ekspresji genów uczestniczących w jej metabolizmie (19). Według niemieckich naukowców suplementacja CLA w okresie okołoporodowym nie ma wpływu na zawartość immunoglobulin w krwi krów mlecznych i nie niweluje pogorszenia funkcjonowania układu immunologicznego, które ma związek z porodem (20, 21). CLA można jednak zaliczyć do substancji, które działają immunomodulująco u krów mlecznych (22). Amerykańscy naukowcy stwierdzili, że CLA nie łagodzą stresu cieplnego u krów utrzymywanych w wysokiej temperaturze otoczenia. Oceniono, że CLA mają lepszy wpływ na bilans energetyczny, w porównaniu z kwasami tłuszczowymi występującymi w tłuszczu palmowym. Nie ma to jednak odzwierciedlenia w lepszych wynikach produkcyjnych. Suplementacja CLA obniża stężenie tłuszczu w mleku i zmniejsza wydajność tego składnika w równym stopniu u krów rasy holsztyńskiej i brown swiss (23). Niektóre badania sugerują, że suplementacja CLA może mieć korzystny wpływ na rozród krów mlecznych (4, 24).

Podsumowanie

Naukowcy interesują się użytecznością CLA w żywieniu krów mlecznych przede wszystkim ze względu na ich działanie obniżające zawartość tłuszczu w mleku. CLA regulują metabolizm energii u krów mlecznych. W okresie wczesnej laktacji ilość energii traczonej w mleku przez wysokowydajne krowy mleczne przewyższa ilość energii pobieranej w paszy. Taka sytuacja przyczynia się do pogorszenia bilansu energetycznego i pobudzenia mobilizacji rezerw tłuszczu zgromadzonych w organizmie. CLA mogą doprowadzić do zahamowania syntezy tłuszczu mlecznego w gruczole mlekowym i ograniczenia procesu lipolizy w tkance tłuszczowej. Suplementacja może spowodować zmniejszenie ilości tłuszczu uwalnianego w mleku i w konsekwencji złagodzić niedobór energii we wczesnej laktacji. Ponadto suplementacja CLA może spowodować wzbogacenie tłuszczu mlecznego w te substancje. Dzięki temu przyczynia się do poprawy właściwości odżywczych mleka.

Piśmiennictwo

- Urrutia N.L., Toledo M., Baldin M., Ford J.L., Green M.H., Harvatine K.J.: Kinetics of trans-10, cis-12-conjugated linoleic acid transfer to plasma and milk following an abomasal bolus in lactating dairy cows. *Br. J. Nutr.* 2018, **120**, 259–268.
- Chouinard P.Y., Corneau L., Barbano D.M., Metzger L.E., Bauman D.E.: Conjugated linoleic acids alter milk fatty acid composition and inhibit milk fat secretion in dairy cows. *J. Nutr.* 1999, **129**, 1579–1584.
- Medeiros S.R., Oliveira D.E., Aroeira L.J., McGuire M.A., Bauman D.E., Lanna D.P.: Effects of dietary supplementation of rumen-protected conjugated linoleic acid to grazing cows in early lactation. *J. Dairy Sci.* 2010, **93**, 1126–1137.

- Perfield J.W. 2nd, Bernal-Santos G., Overton T.R., Bauman D.E.: Effects of dietary supplementation of rumen-protected conjugated linoleic acid in dairy cows during established lactation. *J. Dairy Sci.* 2002, **85**, 2609–2617.
- Kramer R., Wolf S., Petri T., von Soosten D., Dänicke S., Weber E.M., Zimmer R., Rehage J., Jahreis G.: A commonly used rumen-protected conjugated linoleic acid supplement marginally affects fatty acid distribution of body tissues and gene expression of mammary gland in heifers during early lactation. *Lipids Health Dis.* 2013, **12**, 96.
- Von Soosten D., Kramer R., Jahreis G., Meyer U., Flachowsky G., Dänicke S.: Transfer of conjugated linoleic acids into different tissues of dairy cows. *Arch. Anim. Nutr.* 2013, **67**, 119–133.
- Bell J.A., Kennelly J.J.: Postprandial infusion of conjugated linoleic acids negatively impacts milk synthesis in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 2003, **86**, 1321–1324.
- Chouinard P.Y., Corneau L., Saebø A., Bauman D.E.: Milk yield and composition during abomasal infusion of conjugated linoleic acids in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1999, **82**, 2737–2745.
- Baumgard L.H., Corl B.A., Dwyer D.A., Saebø A., Bauman D.E.: Identification of the conjugated linoleic acid isomer that inhibits milk fat synthesis. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2000, **278**, R179–84.
- Harvatine K.J., Boisclair Y.R., Bauman D.E.: Time-dependent effect of trans-10, cis-12 conjugated linoleic acid on gene expression of lipogenic enzymes and regulators in mammary tissue of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2018, **101**, 7585–7592.
- Hussein M., Harvatine K.H., Weerasinghe W.M., Sinclair L.A., Bauman D.E.: Conjugated linoleic acid-induced milk fat depression in lactating ewes is accompanied by reduced expression of mammary genes involved in lipid synthesis. *J. Dairy Sci.* 2013, **96**, 3825–3834.
- Dallaire M.P., Taga H., Ma L., Corl B.A., Gervais R., Lebeuf Y., Richard E.J., Chouinard P.Y.: Effects of abomasal infusion of conjugated linoleic acids, *Sterculia foetida* oil, and fish oil on production performance and the extent of fatty acid Δ^9 -desaturation in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2014, **97**, 6411–6425.
- Kay J.K., Roche J.R., Moore C.E., Baumgard L.H.: Effects of dietary conjugated linoleic acid on production and metabolic parameters in transition dairy cows grazing fresh pasture. *J. Dairy Res.* 2006, **73**, 367–377.
- Oliveira R.C., Pralle R.S., de Resende L.C., Nova C.H.P.C., Caprarulo V., Jendza J.A., Troescher A., White H.M.: Prepartum supplementation of conjugated linoleic acids (CLA) increased milk energy output and decreased serum fatty acids and β -hydroxybutyrate in early lactation dairy cows. *PLoS One* 2018, **13**, e0197733.
- Qin N., Bayat A.R., Trevisi E., Minuti A., Kairenius P., Viitala S., Mutikainen M., Leskinen H., Elo K., Kokkonen T., Vilkki J.: Dietary supplement of conjugated linoleic acids or polyunsaturated fatty acids suppressed the mobilization of body fat reserves in dairy cows at early lactation through different pathways. *J. Dairy Sci.* 2018, **101**, 7954–7970.
- Pappritz J., Meyer U., Kramer R., Weber E.M., Jahreis G., Rehage J., Flachowsky G., Dänicke S.: Effects of long-term supplementation of dairy cow diets with rumen-protected conjugated linoleic acids (CLA) on performance, metabolic parameters and fatty acid profile in milk fat. *Arch. Anim. Nutr.* 2011, **65**, 89–107.
- Baumgard L.H., Corl B.A., Dwyer D.A., Bauman D.E.: Effects of conjugated linoleic acids (CLA) on tissue response to homeostatic signals and plasma variables associated with lipid metabolism in lactating dairy cows. *J. Anim. Sci.* 2002, **80**, 1285–1293.
- Schlegel G., Ringseis R., Windisch W., Schwarz F.J., Eder K.: Effects of a rumen-protected mixture of conjugated linoleic acids on hepatic expression of genes involved in lipid metabolism in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2012, **95**, 3905–3918.
- Sadri H., Dänicke S., Meyer U., Rehage J., Frank J., Sauerwein H.: Tocopherols and tocotrienols in serum and liver of dairy cows receiving conjugated linoleic acids or a control fat supplement during early lactation. *J. Dairy Sci.* 2015, **98**, 7034–7043.
- Eger M., Horn J., Hussien J., Schubert H.J., Scharf M., Meyer U., Dänicke S., Bostedt H., Breves G.: Effects of dietary CLA supplementation, parity and different concentrate levels before calving on immunoglobulin G1, G2 and M concentrations in dairy cows. *Res. Vet. Sci.* 2017, **114**, 287–293.
- Schäfers S., von Soosten D., Meyer U., Drong C., Frahm J., Tröscher A., Pelletier W., Sauerwein H., Dänicke S.: Influence of conjugated linoleic acids and vitamin E on biochemical, hematological, and immunological variables of dairy cows during the transition period. *J. Dairy Sci.* 2018, **101**, 1585–1600.
- Gross J.J., Gossen-Rösti L., Héritier R., Tröscher A., Bruckmaier R.M.: Inflammatory and metabolic responses to an intramammary lipopolysaccharide challenge in early lactating cows supplemented with conjugated linoleic acid. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2018, **102**, e838–e848.
- Moore C.E., Kay J.K., Collier R.J., Vanbaale M.J., Baumgard L.H.: Effect of supplemental conjugated linoleic acids on heat-stressed brown swiss and holstein cows. *J. Dairy Sci.* 2005, **88**, 1732–1740.
- May K.C., Bobe G., Mueller C.J., Cannon M.J.: Conjugated linoleic acid decreases prostaglandin synthesis in bovine luteal cells *in vitro*. *Mol. Reprod. Dev.* 2011, **78**, 328–336.

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

Inmufort Bov – możliwość stymulacji mechanizmów odporności nieswoistej gruczołu mlekowego krów

Hanna Markiewicz¹, Wiesław Krumrych²

z Katedry Hodowli Zwierząt Uniwersytetu Technologiczno-Przyrodniczego w Bydgoszczy¹ oraz Zakładu Immunobiologii Uniwersytetu Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy²

Klasyczny podział patogenów na zakaźne i środowiskowe nie jest dzisiaj tak oczywisty, jak kilka dziesiąt lat temu. Niektóre szczepy bakterii mogą charakteryzować się transmisją zakaźną, podczas gdy inne szczepy tego samego gatunku zachowują się jak typowe patogeny środowiskowe. Zdarza się również, że gatunki uważane za środowiskowe mogą posiadać cechy patogenów zakaźnych (1). Implikacją tego jest oparcie programów zapobiegania i zwalczania *mastitis* nie tylko na poprawie higieny doju i środowiska, ale też na optymalizacji odpowiedzi immunologicznej krów/wymienia.

Prawie wszystkie zakażenia gruczołu mlekowego są wynikiem pokonania bariery anatomiczno-fizycznej, jaką jest kanał strzykowy. Wykazano, że tkanki kanału strzykowego reagują szybko i intensywnie na wnikające patogeny wzmożoną ekspresją receptorów rozpoznających wzorce (pattern recognition receptors – PRRs) i produkcją peptydów antybakteryjnych. Część patogenów kolonizuje jednak kanał strzykowy, np. *Staphylococcus aureus* czy *Streptococcus uberis*, reszta natomiast, po pokonaniu kanału strzykowego, zaczyna namnażać się w zatoce strzykowej (2).

U krów wysokowydajnych, szczególnie w okresie przejściowym, czy też w czasie stresu, wydolność układu odpornościowego może być niewystarczająca do ochrony wymienia przed zakażeniem. Rozwój *mastitis* spowodowany jest dysfunkcją odpowiedzi zapalnej. Celem zapalenia jest usunięcie źródła zakażenia, a następnie przywrócenie tkankom ich funkcji. Eliminacja patogenów uwarunkowana jest równowagą pomiędzy mechanizmami prozapalnymi i przeciwzapalnymi (prowygaszeniowymi). Zapoczątkowanie odpowiedzi zapalnej podczas *mastitis* ma miejsce wtedy, gdy populacja komórek rezydujących w gruczole mlekowym jest w stanie rozpoznać obecność bakterii poprzez PRRs (3).

Zdolność organizmu do rozpoznania inwazji patogenów wyrażona jest przez:

- 1) ekspozycję patogenów na czynniki komórkowe, humoralne, przeciwdrobnoustrojowe obecne w mleku,
- 2) kontakt drobnoustrojów z komórkami nabłonkowymi,
- 3) napływ neutrofilów, jako konsekwencja obecności czynników chemotaktycznych.

Schemat ten pokazuje główną rolę wrodzonych mechanizmów odpornościowych w ochronie wymienia przed zakażeniem oraz w zwalczaniu infekcji gruczołu mlekowego (4).

Mechanizmy odporności naturalnej stwarzają możliwość niespecyficznego skierowanej

Inmufort Bov – the possibility of stimulation the mechanisms of bovine mammary gland innate immunity

Markiewicz H.¹, Krumrych W.², Department of Animal Husbandry, UTP University of Science and Technology in Bydgoszcz¹, Department of Immunobiology, Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz²

The aim of this article is to present Inmufort Bov (LPS from *Ochrobactrum intermedium*), stimulator of bovine mammary gland non-specific immunity. It has a measurable effect in the decrease of somatic cells number in milk by up to 70%, in the case of udder infections caused by pathogens not colonizing glandular tissue. This preparation significantly reduces the incidence of subclinical mastitis, as well as reduces the intensity of mastitis clinical signs. The field studies have confirmed its immunostimulatory activity in cattle, mainly dairy cows. Inmufort Bov is intended to induce a cellular innate immune response in bovine mammary gland. Inmufort Bov in bovine clinic is part of the convention for the rational use of antibiotics. It allows not only to reduce the use of antibiotics for treating mastitis, but also significantly improves the effectiveness of such treatment.

Keywords: bovine mammary gland, mastitis, innate immunity.

przeciwko patogenom, którym udało się pokonać kanał strzykowy. W indukcji odpowiedzi wrodzonej pierwszoplanowym zagadnieniem jest zdolność układu immunologicznego do odróżniania obcych cząsteczek mikroorganizmów od własnych komórek/tkanek. Funkcję tę pełnią receptory powierzchniowe rozpoznające wzorce. Występują one na monocytach, makrofagach, neutrofilach, komórkach dendrytycznych i komórkach nabłonkowych. Receptory te cechują się zdolnością do rozpoznania cząsteczek charakterystycznych dla całych grup mikroorganizmów. Cząsteczki te określa się mianem wzorców molekularnych związanych z patogenami (pathogen associated molecular patterns – PAMPs). Przykładem takiego wzorca jest lipopolisacharyd (LPS) – składnik ściany komórkowej bakterii Gram-ujemnych. LPS zbudowany jest z trzech składników: 1) antygeny somatycznego – łańcucha „O”, który jest oligosacharydem, 2) części rdzeniowej – heterooligosacharydu, 3) lipidu A. Brak łańcucha „O” lub jego forma skrócona, u niektórych gatunków mikroorganizmów, powoduje szorstki fenotyp kolonii bakteryjnych, podczas gdy typowe kolonie są gładkie (5).

Lipopolisacharyd rozpoznawany jest przez receptory Toll-podobne (TLR), zdolne do aktywacji transkrypcji genów kodujących białka o charakterze prozapalnym, stanowiąc tym samym pierwszą linię obrony układu immunologicznego. Receptory Toll-podobne

znajdują się zarówno na komórkach śródbłonka i nabłonka, jak również na komórkach układu odpornościowego – neutrofilach, makrofagach, komórkach dendrytycznych i limfocytach B (6).

Najważniejsze elementy odporności wrodzonej to rozpoznanie drobnoustroju i możliwość jego wychwycenia, a następnie eliminacja patogenu. W indukcji specyficznej, miejscowej odpowiedzi immunologicznej biorą udział makrofagi, prezentujące limfocytom T antygeny w połączeniu z głównym układem zgodności tkankowej (MHC – major histocompatibility complex) klasy II. Makrofagi wykazują też inne, niespecyficzne funkcje, jak fagocytoza i zabijanie obcych cząsteczek. Mają one jednak mniej receptorów dla fragmentów Fc przeciwciał w porównaniu do neutrofilów. Makrofagi cechują się zdolnością wydzielania substancji wzmacniających miejscową odpowiedź zapalną, co wywołuje migrację neutrofilów i wzrost ich aktywności bójczej. Ta aktywność makrofagów ma dużo większe znaczenie w obronie niespecyficznej niż ich aktywność fagocytarna.

Lipopolisacharyd jest antygenem wiązany przez receptory immunoglobulinowe limfocytów B (BCR), a konsekwencją jest aktywacja tych komórek. Jest on też mitogenem dla limfocytów B. Lipopolisacharyd cechuje się dużą zmiennością co do wpływu na syntezę cytokin. Ten efekt związany jest ze zróżnicowaniem strukturalnym lipidu A u poszczególnych drobnoustrojów (5). Charakteryzuje się on szeroką aktywnością jako immunostymulator, która obejmuje m. in. indukcję syntezy interleukiny-12 (IL-12) w makrofagach i produkcji interferonu-gamma (IFN- γ) oraz aktywację odpowiedzi komórkowej (Th1).

Cytokiny uwalniane przez komórki immunokompetentne, w odpowiedzi na aktywację receptorów rozpoznających wzorce, warunkują różnicowanie pomocniczych limfocytów T (Th) w kierunku jednej z subpopulacji – typu 1 lub typu 2 (Th1, Th2), determinującej dalszy przebieg odpowiedzi odpornościowej. Różnicowanie limfocytów Th zależne jest więc od środowiska cytokinowego. IL-12 jest cytokiną różnicowania limfocytów w kierunku Th1, które z kolei syntetyzują i uwalniają m.in. IFN- γ – cytokinę o działaniu prozapalnym. Aktywacja transbłonowego TLR4 stymuluje sekrecję interleukin (IL-1, IL-12, IL-18), co również promuje rozwój odpowiedzi Th1 (7).

Polaryzacja komórek Th1 i Th2 jest hamowana przez IL-10, cytokinę o działaniu przeciwzapalnym, hamującą wydzielanie cytokin prozapalnych przez makrofagi.

Pomimo różnic strukturalnych ligandów schemat aktywacji odpowiedzi zapalnej i jej przebieg są podobne. TLR4 do wiązania LPS wymaga koreceptora – białka MD2 oraz białka mCD14. W transdukcji sygnału, po związaniu cząsteczki LPS, bierze też udział TLR2, który cechuje się zdolnością tworzenia heterodimerów z innymi TLR (8).

Gruczoł mlekowy jest narządem wyodrębnionym zarówno anatomicznie, jak i funkcjonalnie. Przy sprawnych mechanizmach odporności nieswoistej reakcja immunologiczna w wymieniu może być nierozpoznana przez organizm. Odpowiedź immunologiczna gruczołu mlekowego zależy też od patogenów

będących czynnikami etiologicznymi mastitis (9). W zdrowym gruczole mlekowym dominującymi komórkami są makrofagi. Stanowią one 70% komórek somatycznych, a ich żywotność wynosi 2–3 miesiące. Makrofagi mogą być pierwszymi komórkami „natrafiającymi” na patogeny, które wtargnęły do gruczołu mlekowego.

Inmufort Bov to preparat, którego substancją czynną jest lipopolisacharyd *Ochrobactrum intermedium* (10).

LPS *Ochrobactrum intermedium* szczepu LMG3306 cechuje się szeroką aktywnością jako środek immunostymulujący, który m.in. indukuje produkcję IL-12 w makrofagach, pobudza aktywację limfocytów TH1 i wytwarzanie IFN- γ . Poziomy TNF- α indukowane przez LPS *Ochrobactrum intermedium* są znacznie niższe w porównaniu do stężeń będących efektem działania LPS *E.coli*, co nie daje efektu patologicznego. Wykorzystywany jest też jako adjuwant w okresach deficytów immunologicznych (11).

Źródłem IL-12 w wymieniu są przede wszystkim makrofagi, limfocyty B, monocyty i neutrofile. Cytokina ta pełni rolę mediatora między odpornością wrodzoną i nabytą poprzez regulację różnicowania limfocytów T. Sprzyja to polaryzacji komórek TCD4+ i TCD8+ odpowiednio do Th1 i komórek cytotoksycznych produkujących IFN- γ . Działa również jako czynnik wzrostu dla aktywowanych komórek NK i wzmacnia ich aktywność cytotoksyczną. Poprzez stymulowanie wytwarzania IFN- γ , zarówno przez komórki T, jak i komórki NK, przyczynia się do aktywacji makrofagów.

IL-12 wpływa także na odpowiedź humoralną poprzez zwiększenie produkcji immunoglobulin (IgG2) uczestniczących w opsonizacji, a także ułatwia odpowiedź komórkową, jednocześnie upośledzając wytwarzanie przeciwciał (IgG1) uczestniczących w humoralnej odpowiedzi immunologicznej Th2. Podobnie jak IFN- γ , reguluje syntezę innych cytokin, jak TNF- α , IL-8 i IL-10 (12,4).

Dzięki tym właściwościom Inmufort Bov znajduje zastosowanie w leczeniu i prewencji chorób infekcyjnych. W obserwacjach terenowych potwierdzono aktywność immunostymulującą preparatu u bydła, w tym u krów wysokomlecznych. Badania przeprowadzono w stadzie liczącym 42 krowy, znajdujące się pod kontrolą użyteczności mlecznej, w ciągu czterech miesięcy. W miesiącu poprzedzającym podanie preparatu liczba komórek somatycznych (lks) w mleku zbiorczym wynosiła 820 tys./ml, a dominującym problemem były zapalenia podkliniczne powodowane przez drobnoustroje środowiskowe. Preparat podawano według schematu zalecanego przez producenta. W ostatnim miesiącu jego podawania zanotowano spadek lks o 71% (13, 14). Zalecana aplikacja domięśniowa preparatu jest istotna z racji obecności dużej liczby komórek dendrytycznych w tkance mięśniowej i skórze właściwej. Po jego zastosowaniu obserwowano wzrost aktywności bakteriobójczej komórek żernych i zwiększoną syntezę przeciwciał klasy IgA i IgG2 w wymieniu. Nie wiązało to się jednak ze zwiększonym napływem komórek fagocytujących do gruczołu, a tym samym nie obserwowano wzrostu liczby komórek somatycznych (lks) w mleku.

W badaniach *in vitro* (15) wykazano, że LPS *Ochrobactrum intermedium*, nawet w wysokich stężeniach, nie wpływa na zwiększone wydzielanie IL-10 przez komórki nabłonkowe. Koncentracja IL-12 i TNF- α jest jednak zależna od stężenia tego lipopolisacharydu. Z kolei stężeniezależny wzrost syntezy TNF- α przez makrofagi jest 500 \times mniejszy niż ten wywołany przez LPS *E. coli*. Obserwowany wzrost stężenia TNF- α ma działanie immunostymulujące i nie wywołuje toksycznego efektu powodowanego przez LPS *E. coli*, w postaci szoku endotoksycznego. Podobnie stężenie IL-12 jest stabilne, pomimo stymulacji komórek nabłonkowych coraz wyższą koncentracją LPS. Dane te potwierdzają bezpieczeństwo stosowania omawianego immunostymulatora. Zwraca się uwagę na możliwość wykorzystania LPS *Ochrobactrum intermedium* w leczeniu i zapobieganiu sepsie oraz endotoksemii. W badaniach *in vivo* (15) wykazano znaczący wzrost udziału procentowego limfocytów B i T w mleku we wczesnym stadium po podaniu, a w późniejszym wzrost odsetka makrofagów i neutrofilii. LPS różnych gatunków bakterii cechuje się zdolnością indukowania różnicowania makrofagów, co wiąże się ze zmniejszeniem ich aktywności proliferacyjnej. Jednak LPS *Ochrobactrum intermedium* powoduje zależne od dawki zahamowanie różnicowania tych komórek.

Inmufort Bov pobudza odporność nieswoistą i ma to wymierny efekt w postaci spadku liczby komórek somatycznych w mleku nawet o 70%, w przypadku zakażeń wymienia powodowanych przez patogeny niezasiedlające tkanki gruczołowej. Preparat ten istotnie wpływa na zmniejszenie częstotliwości występowania podklinicznych zapaleń gruczołu mlekowego, jak również zmniejsza natężenie klinicznych objawów zapalenia.

Znajduje on szerokie zastosowanie w leczeniu i profilaktyce chorób zakaźnych. W badaniach terenowych potwierdzono aktywność immunostymulującą u bydła, głównie u krów mlecznych. Modulacja odpowiedzi immunologicznej polega na zwiększeniu immunokompetencji zwierzęcia. Podawanie Inmufortu Bov ma na celu indukcję odpowiedzi komórkowej, warunkującej zdrowotność gruczołu mlekowego. Inmufort Bov wpisuje się w konwencję racjonalnego stosowania antybiotyków. Pozwala on nie tylko na radykalne zmniejszenie zużycia antybiotyków stosowanych w leczeniu *mastitis*, ale również wpływa w istotny sposób na poprawę skuteczności leczenia.

Piśmiennictwo

1. Klaas I., Zadoks R.: An update on environmental mastitis: Challenging perceptions. *Transbound Emerg Dis.* 2017,1–20. DOI: 10.1111/tbed.12704.
2. Paduch J., Krömker V.: Colonization of the teat skin and the teat canal of lactating dairy cattle by mastitis pathogens. *Tierarztl. Prax. Ausg. G. Grosstiere Nutztiere.* 2011,39,71–6.
3. Wellnitz O., Bruckmaier R.: The innate immune response of the bovine mammary gland to bacterial infection. *Vet. J.* 2012,192,148–152.
4. Burton J., Erskine R.: *Vet. Clin. North Am.: Food Anim. Pract.* 2003, 19, 1–45. DOI: 10.1016/0749-0720(02)00073-7.
5. Futoma-Kołoć B., Godlewska U., Pędłowski M.: Lipopolisacharyd bakteryjny jako obiekt najnowszych badań nad endotoksemią. *Laboratorium – Przegląd Ogólnopolski* 2014, 7–8, 37–41.
6. Bhattarai D., Worku T., Dad R., Rehman Z.U., Gong X., Zhang S.: Mechanism of pattern recognition receptors (PRRs) and host pathogen interplay in bovine mastitis. *Microb. Pathog.* 2018, 120, 64–70.
7. Shibata T., Motoi Y., Tanimura N., Yamakawa N., Akashi-Takamura S., Miyake K.: Intracellular TLR4/MD-2 in macrophages senses Gram-negative bacteria and induces a unique set of LPS-dependent genes. *Int. Immunol.* 2011, 23, 503–510.
8. Czerkies M., Kwiatkowska K.: Toll-like receptors and their contribution to innate immunity: focus on TLR4 activation by lipopolysaccharide. *Advances in Cell Biology* 2014, 4, 1–24.
9. Petzl W., Zerbe H., Günther J., Yang W., Seyfert H., Nürnberg G., Schuberth H.: *Escherichia coli*, but not *Staphylococcus aureus* triggers an early increased expression of factors contributing to the innate immune defense in the udder of the cow. *Vet. Res.* 2008, 39, 18. DOI: 10.1051/vetres:2007057
10. Velasco, J; Romero, C; López-Goñi, I; Leiva, J; Díaz, R; Moriyón, I (1998). "Evaluation of the relatedness of *Brucella* spp. and *Ochrobactrum anthropi* and description of *Ochrobactrum intermedium* sp. nov., a new species with a closer relationship to *Brucella* spp". *Int. J. Syst. Microbiol.* 1998, 48, 759–768.
11. European Patent Specification – EP 2 437 754 B1. Lipopolysaccharide of *Ochrobactrum intermedium* and their use as immunostimulant of mammals.
12. Alnakip M.E., Quintela-Baluja M., Böhme K., Fernández-No I., Caamaño-Antelo S., Calo-Mata P., Barros-Velázquez J.: The Immunology of Mammary Gland of Dairy Ruminants between Healthy and Inflammatory Conditions. *J. Vet. Med.* DOI.org/10.1155/2014/659801.
13. Redondo J., Monge A., Suárez J.: Influencia sobre la calidad de la leche de la aplicación de un inmunomodulador en un rebaño comercial de ganado vacuno lechero. *Comunicación Libre XVII Congreso Internacional De Medicina Bovina –Anembe 2012*, 176–178.
14. Suárez J.: Beneficios del control de células somáticas con el empleo de un inmunomodulador: un caso práctico. *Comunicación Libre VI Congreso Internacional De Medicina Bovina –Anembe 2000*, 234–235.
15. Suárez J., Llamas M.A.: Study of populations cell and interleukins in milk from cows treated with LPS from *Ochrobactrum intermedium*. *Comunicación Libre XVII Congreso Internacional De Medicina Bovina –Anembe 2012*, 96–98.

Dr hab. Hanna Markiewicz prof. nadzw.,
e-mail: hannamar@op.pl

Procedury pobierania materiału i przygotowywania preparatów do badań histopatologicznych

Małgorzata Ponikowska

ze Specjalistycznej Przychodni Weterynaryjnej dla Małych Ssaków „Ogonek” w Warszawie

Procedures of sampling and trimming for histopathological examination

Ponikowska M., Specialized Veterinary Surgery for Small Mammals
“Ogonek” in Warsaw

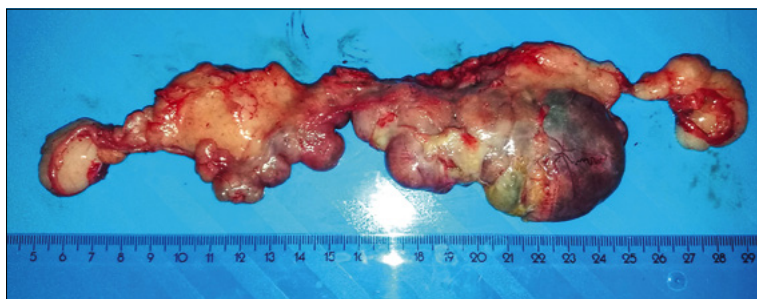
Correct tissue collection and preparation of a sample for histopathological examination play a key role for the proper diagnosis and, when biopsy is performed, often also for the prognosis of a treated patient. In this aspect, the collection, preservation/fixation and transportation of a specimen are crucial to obtain reliable results. Each sample must be send with accompanying submission form. In this article, methods of tissues sampling and sample preparation for histopathological examination are described and compared.

Keywords: biopsy, material collection, histopathological examination, fixation.

Badania histopatologiczne jako jeden z filarów badań dodatkowych w medycynie weterynaryjnej są szczególnie przydatne w diagnostyce chorób nowotworowych. Dostarczają one wiele informacji o strukturze tkanek oraz typie komórek zaangażowanych w chorobę. Szerokie spektrum barwień oraz technologii daje wiele możliwości różnicowania i stawiania diagnozy oraz jest pomocne w określeniu rokowania pacjenta. Badania histopatologiczne przydatne są w diagnostyce przyżyciowej tkanek pobranych metodą biopsji lub podczas zabiegów chirurgicznych. Są też nieodłącznym elementem badań sekcyjnych. Artykuł ma na celu zebranie i podsumowanie procedur dotyczących postępowania podczas pobierania materiału, przechowywania i transportu próbek oraz postępowania w laboratorium histopatologicznym od otrzymania materiału do powstania preparatu na szkiełku mikroskopowym.

Pobieranie materiału

Ważnym elementem dla uzyskania prawidłowych i wiarygodnych wyników badań histopatologicznych jest prawidłowe pobranie materiału do badania.



Ryc. 1. Macica królika zmieniona nowotworowo, usunięta podczas zabiegu owariohisterektomii

Materiał musi być świeży i zabezpieczony jak najszybciej, aby zminimalizować zafałszowania wynikające z procesów autolitycznych oraz gnilnych. Należy zminimalizować ingerencję w tkanki, cięcie wykonać ostrym skalpelem, unikając zgniatania materiału (1).

Pobranie przyżyciowe

Materiał do badania histopatologicznego przyżyciowo uzyskuje się na dwa główne sposoby – całe narządy lub twory patologiczne pobiera się podczas zabiegu chirurgicznego ich usunięcia, a fragmenty lub wycinki tkanek podczas zabiegu biopsji. Analiza histopatologiczna może mieć na celu zdobycie informacji na temat typu zmiany, jej charakteru nowotworowego i jego złośliwości, postawienie diagnozy oraz ocenę rokowania (2).

Pobranie materiału podczas zabiegu chirurgicznego odbywa się w sterylnych warunkach. Pobrany materiał może stanowić cały narząd, jak w przypadku badań macicy po zabiegu kastracji (ryc. 1) lub nerki po nefrektomii. W takim przypadku zabieg należy przeprowadzić zgodnie z ogólnymi zasadami chirurgii, a materiał zabezpieczyć jak najszybciej po jego pobraniu. Badanie całej zmiany odbywa się po usunięciu chirurgicznym w całości, z zachowaniem marginesu zdrowej tkanki. W przypadku dużych zmian zaleca się nacięcie tkanki dla lepszej penetracji środków utrwalających do jej wnętrza. (2) Można również jeszcze przed utrwaleniem materiału wybrać reprezentatywne wycinki ze zmiany patologicznej.

U ludzi w przypadku operacyjnego usuwania nowotworów stosuje się śródoperacyjne badanie histopatologiczne, którego wynik uzyskuje się w czasie do 30 minut od pobrania materiału. W badaniu tym przygotowanie materiału do badania mikroskopowego polega na zamrożeniu zmiany w kriostacie w temperaturze poniżej -20°C . Tak zamrożony fragment tkankowy jest skrawany na skrawki grubości 4–5 μm . Skrawki barwi się w przyspieszonej procedurze hematoksyliną i eozyną, odwadnia w trzech zmianach alkoholu po kilkanaście sekund oraz w acetonie, a następnie prześwietla ksylenem i zatapia w medium. Badanie śródoperacyjne nie ma na celu postawienia rozpoznania, a jedynie wykluczenie lub potwierdzenie zmiany złośliwej.

Badania wycinka tkanki można dokonać po pobraniu materiału drogą biopsji wycinkowej, biopsji gruboigłowej igłą o średnicy 1,2 mm (tru-cut) lub biopsji endoskopowej (3, 4). Pobranie materiału metodą biopsji jest jednak obciążone ryzykiem. W związku z często znacznym uszkodzeniem tkanek wynik może być niewiarygodny. Wybrany wycinek może nie

być reprezentatywny dla reszty zmiany lub narządu, lub może być za mały, co uniemożliwia np. ocenę złośliwości nowotworu (6) Nie jest możliwa także ocena marginesu histopatologicznego (2).

Pobranie pośmiertne

Pośmiertnie materiał pobiera się podczas sekcji. Do stwierdzenia przyczyny zgonu potrzebne jest badanie wycinków narządów mięsnych. W przypadku zmian rozrostowych zmienione narządy lub guzy pobiera się w całości do oceny rodzaju patologii. Próbkę powinny być pozbawione nadmiaru tkanki tłuszczowej oraz krwi (7). W przypadku oceny tkanek pobranych podczas sekcji należy wziąć pod uwagę czas od śmierci do pobrania wycinków i możliwość wystąpienia procesów autolitycznych.

Przechowywanie i transport materiału

W przypadku natychmiastowej wysyłki materiału do laboratorium wystarczające jest umieszczenie go w szczelnych pojemnikach z tworzyw sztucznych chroniących przez zgnieceniem oraz wysychaniem. Taki materiał powinien dotrzeć do laboratorium w przeciągu kilku godzin. Należy pamiętać, że małe wycinki tkanek są szczególnie podatne na wysychanie i taki rodzaj transportu nie będzie odpowiedni dla uzyskania wiarygodnego wyniku.

W przypadku dłuższego przechowywania niezbędne jest utrwalenie materiału z roztworze konserwującym. Uniwersalnym środkiem jest 10% roztwór formaliny, a więc 4% roztwór formaldehydu (3). Do badań immunohistochemicznych zalecane jest użycie formaliny buforowanej fosforanami. Inne roztwory na bazie formaliny mogą być wzbogacone o sól, cynk, wapń (roztwór Bakera; 5) Wśród utrwalaczy można też wymienić stosowane głównie w przebiegu badań naukowych: aceton, kwas octowy lodowaty, roztwór Carnoya (etanol i kwas octowy lodowaty), kwas pikrynowy, kwas chromowy, alkohol metylowy, alkohol etylowy, azotan srebra, dwuchromian potasu, płyn Bouina, roztwór Zenkera, roztwór Helly (5).

Stosunek objętości roztworu do objętości tkanek powinien mieścić się w przedziale 10–20:1 (1). Fragmenty tkanek powinny być możliwie jak najcieńsze, aby ułatwić dyfuzję płynu utrwalającego. Tkanek dobrze jest umieścić na płasko, a w przypadku małych fragmentów przypiąć je do podłoża na przykład za pomocą szpilek, w miarę możliwości rozprostowane. Tkanek podatne na zwijanie, jak na przykład pęcherz moczowy, warto zabezpieczyć przez umieszczenie w kasetce (3). Cały materiał powinien być przykryty roztworem, dlatego w przypadku tkanek unoszących się na powierzchni zaleca się przykrycie ich nasączoną bibułą lub przeciągnięcie przez nie nylonowej nitki i umieszczenie pod poziomem płynu. Próbkę o dużej objętości można podzielić na mniejsze części i opisane przesłać w kilku pojemnikach (3). W przypadku braku możliwości utrwalenia tkanek dopuszczalne jest przechowywanie ich w warunkach chłodniczych (1). Proces utrwalania jest zależny od rodzaju tkanki, wielkości wycinka, rodzaju utrwalacza oraz planowanego barwienia.

W przypadku najpowszechniej stosowanej formaliny dziesięcioprocentowej za optymalny czas uznaje się 24 godziny. Przedłużone utrwalanie nie jest wskazane, może bowiem spowodować kruchość preparatu, a konsekwencją zbyt krótkiego czasu jest nieprawidłowy obraz wielu struktur komórkowych.

Przygotowanie preparatu histopatologicznego

Wybór wycinka

Wycinki zmienionych tkanek lub narządy o małej powierzchni przekroju badane są w całości. Większe zmiany badane są poprzez wybór wycinków z tkanki. Najbardziej popularną metodą wykrawania jest badanie przekrojowe (cross-section), w którym fragment tkanki czy guz nowotworowy przecina się najpierw pośrodkowo wzdłuż krótszego boku, a następnie dłuższego boku, uzyskując ćwiartkę. Wadą tej metody jest błędne założenie, że zmiana jest symetryczna (3). Inną metodą jest krojenie w równych odstępach, jednak w związku z większymi kosztami tej procedury wykorzystywana jest ona głównie w medycynie człowieka (6). W przypadku badania zmian nowotworowych, gdy są wątpliwości co do zachowanego marginesu chirurgicznego, można wykorzystać metodę skrawania tkanki polegającą na usunięciu wierzchniej warstwy przesłanego materiału (shaved edge sections, „orange peel”). Tkanek ocenia się pod kątem występowania cech nowotworu. Stwierdzenie takich cech świadczy o niezachowanym marginesie onkologicznym. (3)

Odwapnianie

Etap odwapniania powinny przejść przede wszystkim wycinki kości oraz zębów.

Odwapnianie polega na usunięciu wapnia mineralnego i odbywa się na drodze elektrolizy lub przez poddanie materiału działaniu 5–7,5% kwasu azotowego lub innym środkiem odwapniającym, dostępnym komercyjnie gotowym roztworom. Proces jest prowadzony najczęściej w temperaturze pomiędzy 18 a 30°C. W czasie odwapniania, które może trwać kilka dni, płyn powinien być wymieniany kilkakrotnie (8). Po uzyskaniu pożądanego efektu tkanki należy wypłukać, a następnie zneutralizować w wodzie amoniakalnej.

Odwadnianie

Ponieważ tkanki zwierzęce są stosunkowo miękkie, ich skrawanie może odbywać się jedynie po przepojeniu i zatopieniu w twardszym materiale. Przygotowanie do tego etapu polega na odwodnieniu tkanek. Aby nie uszkodzić struktur komórkowych proces ten przeprowadza się stopniowo. Proces odwadniania prowadzony jest etapami, poprzez umieszczanie tkanki w roztworach etanolu o wzrastającym stężeniu w tzw. szeregu odwadniającym, począwszy od alkoholu 50% poprzez 70%, 80%, 90%, 96% i bezwodny (absolutny 99,8%), do mieszaniny etanol-ksylen i czystego ksyleny. Ma to na celu usunięcie alkoholu z preparatu.

Zatopianie materiału w parafinie

Fragmenty materiału zatapia się w substancjach przenikających do tkanek i nadających im odpowiednią twardość. Umożliwia to przygotowanie odpowiednio cienkich skrawków. Rutynowo stosuje się do tego parafinę. W technice histologicznej wykorzystuje się również celoidynę, specjalne żywice organiczne oraz pewne związki polimerowe.

Pierwszy etap, zwany przepajaniem, odbywa się w temperaturze 52°C i polega na umieszczeniu tkanki w mieszaninie parafiny z ksylenem, a następnie w ciekłej parafinie, w której przebywa kilkanaście godzin. Przepojony skrawek jest następnie zatapiany we wnętrzu bloczka parafinowego, który sporządza się, wlewając porcję parafiny do metalowej formy i wprowadzając doń fragment tkanki ustawiony w odpowiedniej orientacji przestrzennej. Proces ten może odbywać się w sposób częściowo zautomatyzowany, z wykorzystaniem urządzenia utrzymującego stałą temperaturę ciekłej parafiny. W końcowym etapie uzyskuje się bloczki parafinowe z zatopionymi w nich badanymi tkankami (ryc. 2).

Krojenie

Bloczki parafinowe muszą zostać pocięte na fragmenty za pomocą mikrotomu. Rozróżniane są mikrotomy

saneczkowe (ryc. 3) oraz obrotowe z nieruchomym nożem. Ostrza mogą być stalowe, szklane, diamentowe lub laserowe. Grubość skrawka ustawiana jest ręcznie za pomocą śruby lub automatycznie – najczęściej w granicach 3–4 µm.

Bloczek parafinowy umieszcza się w statywie mikrotomu i skrawa z niego skrawki o przekroju czworokąta (ryc. 4, 5). Do niepożądanych efektów występujących podczas tego procesu należy zaliczyć zwijanie się lub sklejanie się skrawków lub ich uszkodzenie. Efekty te można zminimalizować poprzez dobranie dostatecznie niskiej temperatury bloczka parafinowego, ostrego noża mikrotomu oraz odpowiedniego odwodnienia przed dalszą obróbką.

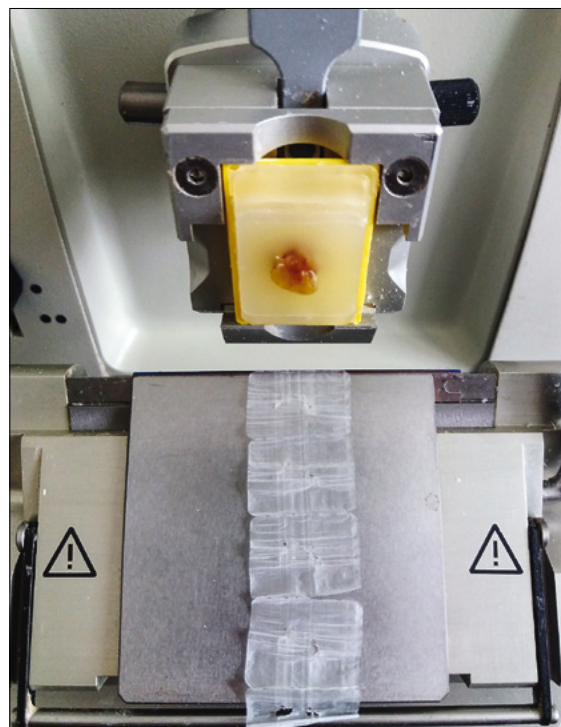
W kolejnym etapie skrawki parafinowe naklejane na uprzednio przygotowane (silanizowane, rzadziej nabiłkowane) szkiełka podstawowe. W pierwszej fazie naklejania skrawki umieszcza się na powierzchni ciepłej wody wypełniającej wanienkę. Pod wpływem podwyższonej temperatury skrawki początkowo pomarszczone rozprostowują się, nabierając gładkości. W tym momencie delikatnie naciąga się je na szkiełko



Ryc. 2. Zatopianie fragmentów tkanek w bloczkach parafinowych



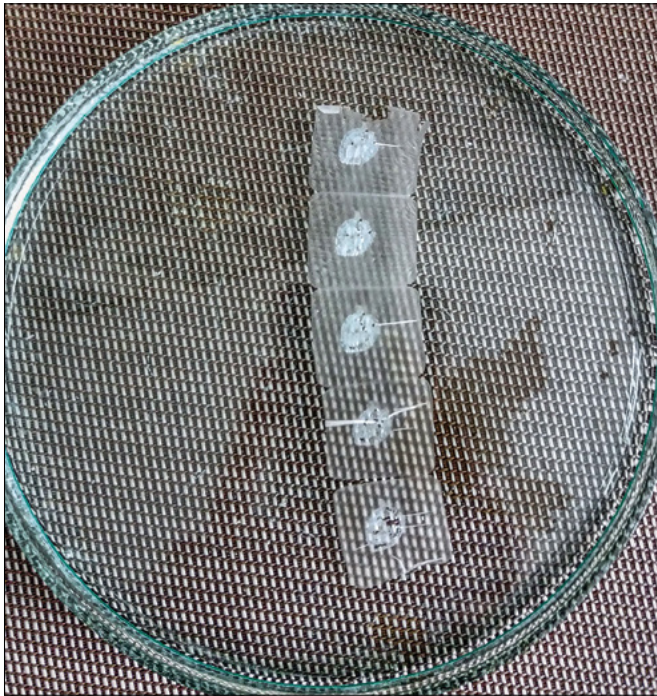
Ryc. 3. Mikrotom saneczkowy



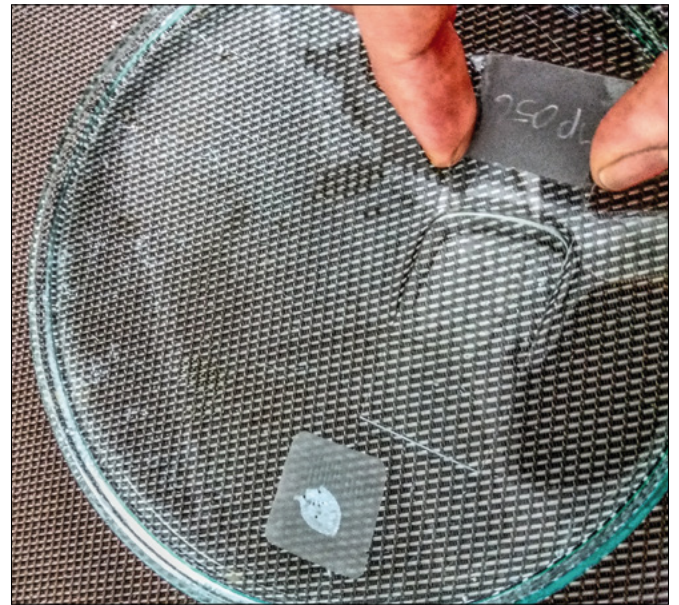
Ryc. 4. Umieszczony w mikrotomie bloczek parafinowy z widocznymi odcięciami skrawkami



Ryc. 5. Okrojony bloczek parafinowy z widoczną powierzchnią przekroju



Ryc. 6. Wstążka skrawków parafinowych na powierzchni wody



Ryc. 7. Nakładanie skrawka z powierzchni wody na szkiełko

podstawowe (ryc. 6 i 7). Dodatkowo stosować można mieszaninę białkowo-glicerolowo-tymolową dla lepszego przyklejenia tkanki do szkiełka.

Przyklejony do szkiełka podstawowego skrawek tkanki jest przepojony parafiną, zatem jest hydrofobowy. W tym stanie nie jest możliwe jego zabarwienie, bowiem większość barwników funkcjonuje w postaci roztworów wodnych. Konieczne jest zatem całkowite usunięcie ze skrawków parafiny, a następnie ich nawodnienie. Odparafinowanie odbywa się poprzez umieszczenie szkiełek w dwóch zmianach ksyłenu, natomiast nawodnienie w szeregu alkoholowym, złożonym podobnie jak szereg odwadniający z roztworów etanolu, jednak ustawionych w odwrotnej kolejności, począwszy od alkoholu absolutnego, aż do 70%. Z etanolu skrawki trafiają do wody, skąd mogą być bezpośrednio przeniesione do roztworów barwników.

Najważniejszą standardową techniką obrazowania histologicznego jest barwienie hematoksyliną i eozyną (H-E). Jest to tzw. barwienie przeglądowe, pozwalające ocenić całość struktury tkanki poprzez kontrastowe zabarwienie cytoplazmy i jąder komórkowych.

Chcąc uczynić preparat trwałym, należy ponownie pozbawić go wody. Cel ten zostaje osiągnięty przez przeprowadzenia szkiełek z zabarwionym skrawkiem tkanki przez alkoholowy szereg odwadniający. W końcowym etapie preparaty trafiają do ksyłenu, a następnie są zamykane. Proces ten polega na naniesieniu na powierzchnię skrawka kropli medium zamykającego (obecnie stosowane są żywice syntetyczne, rzadziej naturalny balsam kanadyjski) i delikatnym umieszczeniu na nim szkiełka nakrywkowego.

Podsumowanie

Prawidłowa obróbka tkanek od momentu pobrania wycinka do momentu uzyskania preparatu na szkiełku podstawowym jest kluczowa dla uzyskania wiarygodnego wyniku badań histopatologicznych.

W zależności od typu materiału oraz planowanych badań i metod barwienia wskazane jest dobranie odpowiedniej metody utrwalenia oraz przechowywania materiału. Współpraca klinicysty z laboratorium na każdym etapie badania pozwala na najskuteczniejsze postawienie diagnozy, dobranie leczenia czy ustalenie rokowania. Podstawowe metody badań przedstawione w tym artykule wciąż ewoluują lub zostają wypierane przez nowe procedury i techniki.

Piśmiennictwo

1. Malicka E. (red.): *Materiały pomocnicze do ćwiczeń z histopatologii zwierząt*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa 2002.
2. Sapieryński R.: Badanie histopatologiczne w onkologii weterynaryjnej. Część I. Warunki uzyskania przydatnego wyniku. *Życie Wet.* 2017, 92, 884–891.
3. Kamstock D.A., Ehrhart E.J., Getzy D.M., Bacon N.J., Rassnick K.M., Moroff S.D., Liu S.M., Straw R.C., McKnight C.A., Amorim R.L., Bienzle D., Cassali G.D., Cullen J.M., Dennis M.M., Esplin D.G., Foster R.A., Goldschmidt M.H., Gruber A.D., Hellmén E., Howerth E.W., Labelle P., Lenz S.D., Lipscomb T.P., Locke E., McGill L.D., Miller M.A., Mouser P.J., O'Toole D., Pool R.R., Powers B.E., Ramos-Vara J.A., Rocca-bianca P., Ross A.D., Sailasuta A., Sarli G., Scase T.J., Schulman F.Y., Shoieb A.M., Singh K., Sledge D., Smedley R.C., Smith K.C., Spangler W.L., Steficek B., Stromberg P.C., Valli V.E., Yager J., Kiupel M.: Recommended guidelines for submission, trimming, margin evaluation, and reporting of tumor biopsy specimen in veterinary surgical pathology. *Vet. Pathol.* 2011, 48, 19–31.
4. Skokowski J.: *Encyklopedia Badań Medycznych. Badanie histopatologiczne*. Wydawnictwo Medyczne MAKmed, Gdańsk 1996.
5. Stickland N.C.: A detailed analysis of the effects of various fixatives on animal tissue with particular reference to muscle tissue. *Stain Technol* 1975, 50, 255–264.
6. Stromberg P.C., Meuten D.J.: Trimming tumors for diagnosis and prognosis. W: Meuten D.J. (edit.): *Tumors in Domestic Animals*, 5th edit, Wiley Blackwell, Ames 2017, s. 27–43.
7. Parkinson, C.M., O'Brien, A., Albers, T.M., Simon, M.A., Clifford, C.B., Pritchett-Corning, K.R.: Diagnostic Necropsy and Selected Tissue and Sample Collection in Rats and Mice. *J. Vis. Exp.* 2011, 54, doi: 10.3791/2966.
8. Mawhinney W.H., Richardson E., Malcolm A.J.: Control of rapid nitric acid decalcification. *J. Clin. Pathol.* 1984, 37, 1409–1413.

Lek. wet. Małgorzata Ponikowska, e-mail: ponikowskamal@gmail.com

Zagadnienia wegetarianizmu widziane oczami polskiego naukowca – lekarza weterynarii – w początkach XX wieku

Jacek Judek

z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Bydgoszczy

Artykuł redakcyjny październikowego numeru „Życia Weterynaryjnego” z 2019 r., poświęcony modnemu obecnie zagadnieniu wegetarianizmu (1), sprowokował mnie przywołania i przybliżenia współczesnym lekarzom weterynarii, zamieszczonego w 1904 r. w „Przeglądzie Hygienicznym”, cyklu sześciu artykułów pod wspólnym tytułem *Jarstwo wobec nowoczesnej wiedzy*, autorstwa dr. Kazimierza Panka, późniejszego profesora i rektora Akademii Weterynarii we Lwowie, poświęconego tej problematyce (2). Publikacje te (wydane później w zwartej formie książkowej; 3), będące jednymi z pierwszych polskich prac naukowo traktujących o wegetarianizmie, stały się podstawą przeprowadzonej w 1905 r. na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Franciszkańskiego (Lwowskiego) habilitacji Panka (4). Warto też przypomnieć, że rok później, w kwietniu 1906 r., 33-letni wówczas dr hab. wszechnauk medycznych Kazimierz Panek, ukończył studia na Akademii Weterynarii we Lwowie. W październiku tego samego roku reskryptem c. k. Ministerstwa ds. Wyznań i Oświaty nr 39562 został mianowany na stanowisko profesora nadzwyczajnego fizjologii zwierząt i powierzono mu szefostwo nowo utworzonej Katedry Fizjologii Akademii Weterynarii (5). Kierował nią aż do 1920 r., tj. do momentu, kiedy opuścił Lwów, przenosząc się do Bydgoszczy, gdzie objął kierownictwo przejętych od naukowców niemieckich Bydgoskiego Instytutu Rolniczego oraz wchodzącego w jego skład Wydziału Higieny Zwierząt (6).

Historia problemu i pytanie: „Jeść mięso czy go nie jeść?”, niezależnie od motywów jego stawiania, liczy już parę tysięcy lat. Wegetarianizm w różnych jego odmianach był przedmiotem dyskusji i przemyśleń zarówno słynnych filozofów, jak i innych znamienitych przedstawicieli nauki i sztuki. Jedni zwolennicy wegetarianizmu swoją postawę motywowali względami etyczno-moralnymi, inni szukali argumentów w anatomii i fizjologii człowieka, twierdząc, że te predestynują go do diety bezmięsnej, a jeszcze inni widzieli w pokarmach mięsnych zagrożenie dla zdrowia i życia spożywających go ludzi.

Profesor Panek, pisząc rozprawę na temat wegetarianizmu, starał się odpowiedzieć na wciąż pozostające bez odpowiedzi pytanie: „Jakiego rodzaju ma być pożywienie człowieka, aby ono odpowiadało bezsprzecznie najlepszym warunkom zdrowia i wszystkim jego potrzebom?”. Szczególnie cennym w jego pracy było holistyczne podejście do dyskusji o wegetarianizmie i krytyczna analiza każdego argumentu podniesionego przez obie strony sporu. Odpowiedzi na powstałe pytania szukał głównie w oparciu o zdobycze stosunkowo młodej gałęzi nauk przyrodniczo-lekarskich

– higieny, a szczególnie jednego z ważniejszych i równie młodych jej działów – nauki o żywieniu. Próbując znaleźć obiektywną odpowiedź, odciął się od powszechnie funkcjonującego stwierdzenia, że człowiek jest stworzeniem wszytkożernym. Już we wstępie do swej rozprawy pisał: *We wszystkich naszych podręcznikach dyetyki spotykamy się stale ze zdaniem, niejako dogmatem – że człowiek jest stworzeniem wszytkożernym („omnivor”). Istotnego dowodu na to jednakże dotąd nikt nie dostarczył. A jakkolwiek dużo, bardzo dużo w tej sprawie pisano, wytyczając za i przeciw całe zastępy dowodów i faktów, to przecież wszystko to nie wytrzymuje ścisłej krytyki. Naukowej niezbitej podstawy brak.*

Całą obszerną, bo liczącą ponad 170 stron publikację, przywołującą 61 pozycji piśmiennictwa naukowego i popularnego, zatytułowaną *Jarstwo a higiena żywienia* – podzielili na pięć rozdziałów, krytycznie analizując obowiązujące poglądy i weryfikując wnioski aktualną w tamtym czasie wiedzą o fizjologii człowieka i jego żywieniu (4).

Rozdział I – który zatytułował *Jarstwo i jego dzieje* – poświęcił historii wegetarianizmu. Analizując zarówno zawarte w świętych księgach starożytnych Chińczyków, Egipcjan, Żydów i Hindusów zapisy dotyczące przyrządzania i spożywania pokarmów, wśród których nie brakowało informacji o zdrowotności żywienia roślinnego, a także prace myślicieli i naukowców następnego stulecia, Panek starał się dociec źródeł poglądów filozoficznych na ten temat i rozdzielić to, co stanowiło wyższą ideę, od tego co było wynikiem fizjologicznego przekonania o wyższości wegetarianizmu. Przywołując z imienia filozofów i ich poglądy w omawianym temacie, ukazał rozwój jarstwa na przestrzeni wieków, dokonał rozróżnienia na jaroszy względnych i bezwzględnych oraz przedstawił pobudki skłaniające ludzi do przyjmowania wyłącznie pokarmów roślinnych. Przywołując długą listę myślicieli, naukowców i artystów uznanych – często na wyrost – przez zwolenników wegetarianizmu za krzewicieli bądź praktykujących jaroszy, analizując całościowo ich poglądy na życie i żywienie, wywiódł ciekawy i wart zastanowienia wniosek, że wielu z nich mówiąc o wegetarianizmie oraz promując go, *miała na względzie pewne ogólnoludzkie cele, a żywienie roślinne stanowiło najczęściej jeden ze sposobów lub przepisów, ujętych w pewne reguły, zdążające do wytkniętego przez nich celu.* Dlatego kończąc ten rozdział Panek pisał: *Znajdzie się w liczbie jaroszków także pewna ilość ludzi głębiej myślących, pod względem umysłu i prawości charakteru ogólnie cenionych. Wyrobiwszy sobie pewien sąd o wartości żywienia jarskiego stają się zwolennikami tegoż, oczywiście w granicach rozumniej wstrzeźliwości. Są to idealisci, którzy na tej drodze*

dążą do wykorzenia nalogów i rozwiązłości w swem społeczeństwie – a tem samem do moralnego odrodzenia – a jakkolwiek będziemy się zapatrywać na sprawę ruchu jarskiego, w każdym razie dążenie takie raczej za szczytne i pożyteczne, niżli za śmieszne uznać musimy.

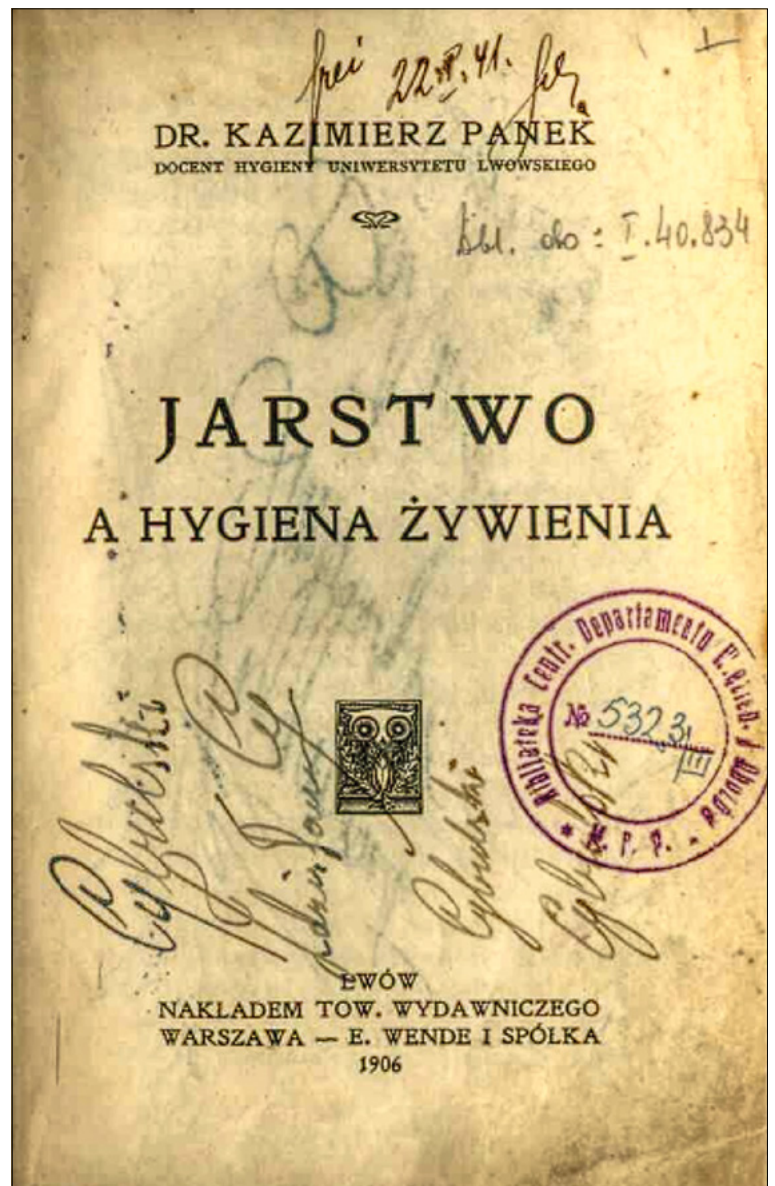
W rozdziale II, pt. *Jarosze o jarstwie*, przedstawił argumenty zwolenników diety bezmięsnej, mające dowodzić, że człowiek z przyrodzenia jest stworzeniem roślinożernym. Miałyby o tym świadczyć zarówno dowody natury anatomiczno-fizjologicznej (budowa uzębienia i długość przewodu pokarmowego, skład mleka ludzkiego, instynkt), względy etyczne, jak również ujemny wpływ mięsa na usposobienie człowieka, a także toksyczny wpływ mięsa na ludzki organizm wywołujący poważne choroby. Nie odrzucając z góry żadnego z argumentów, polemizował z każdym w oparciu o współczesną wiedzę z zakresu anatomii, fizjologii, biochemii, toksykologii czy psychologii. Wywodził, że jeśli nawet budowa zębów czy skład mleka ludzkiego stawia człowieka bliżej zwierząt roślinożernych, to np. budowa przewodu pokarmowego zdecydowanie sytuuje go bliżej mięso- lub wszystkożernych.

W rozdziale tym Panek odniósł się także do problemu zabijania zwierząt w kontekście etycznym, pisząc: *Jak wspomnieliśmy już poprzednio, pewna część jaroszy oświadcza się za pożywieniem jarskim, by uniknąć zabijania zwierząt. (...) Zabijanie zwierząt – istot obdarzonych czuciem – jest tedy wedle tych wyznawców idei jarskiej plamą ciężącą na ludzkości. Jarstwo jest powołane do zmazania tej plamy, w jarstwie odrodzenie rodzaju ludzkiego. Nie negując – co do zasady – konieczności unikania zadawania zwierzętom bólu, staną jednak na stanowisku, że są to: Szlachetne pragnienie bezsprzecznie, niestety jednak smutna rzeczywistość przynosi je siłą faktu w dziedzinę utopii i urojeń. Nikt przeczyć chyba nie będzie, że podobnie jak litość i współczucie dla zwierząt jest oznaką kultury, tak znęcanie się nad nimi jest oznaką zdziczenia. Jeżeli jednak współczucie to posuwa się tak daleko, że poprzez to naraża się byt człowieka lub też ogranicza go w znacznej mierze, to chyba nazwąć je trzeba chorobliwą czułością.*

Panek wiele miejsca w poświęcił polemice – jak sam to określił – z najważniejszym zarzutem, jaki jarosze przeciw żywieniu mięsem wytaczają, a mianowicie, że mięso jest niezdrowe i szkodliwe. Niektórzy z nich bowiem twierdzili, że żywienie mięsem ma usposabiać organizm człowieka do całego szeregu chorób, z rakiem i gruźlicą włącznie.

W konkluzji rozdziału stwierdza: *Jak widzimy więc z przytoczonych zarzutów czynionych strawie mięsnej przez jarstwo, żaden z nich nie wytrzymuje ścisłej krytyki. Bez względu na szkodliwość umiarkowanego żywienia mięsem dotąd nikt wykazać nie zdołał.*

W rozdziale III, pt. *Pokarmy i odżywianie*, poddał analizie zasadność argumentów zwolenników wegetarianizmu w aspekcie potrzeb żywieniowych człowieka i możliwości ich zaspokojenia przez przyjmowany pokarm. Oceniając wartość pokarmu, brał pod uwagę jego skład chemiczny, wartość odżywczą, strawność (przyswajalność), metabolizm, z uwzględnieniem usuwania szkodliwych metabolitów oraz oddziaływania pokarmu na organizm. Analizował zaspokajalność



Faksimile okładki książki prof. Kazimierza Panka

fizjologicznych potrzeb człowieka przez pokarmy roślinne i mięsne. Także ta analiza nie wykazała wyższości pokarmu roślinnego ani szkodliwości spożywania mięsa. Ukazując walory obu sposobów odżywiania się, wskazał na trudności w zaspokojeniu niektórych potrzeb człowieka (np. na białko), pokarmem wyłącznie roślinnym.

Najobszerniejszy w całej publikacji rozdział IV, pt. *Przemiana materii*, poświęcony został omówieniu metabolizmu głównych i drugorzędnych składników pokarmowych (białek, węglowodanów tłuszczów i związków mineralnych) oraz oddziaływania na organizm człowieka produktów przemiany materii pozyskanych z pokarmów roślinnych i pochodzenia zwierzęcego. Rozdział ten podobnie jak poprzedni zawierał szczegółową i wszechstronną analizę tego aspektu zagadnienia, opartą na najnowszych wówczas zdobyciach wielu gałęzi nauki.

Konkludując tę część rozważań, stwierdził: *Tak przy strawie zwierzęcej, jakoteż czysto roślinnej, ustrój może utrzymać się w równowadze fizjologicznej, jednakże ani jedna ani druga, jako wyłączny pokarm dla*

dłuższego żywienia się nie nadaje. Za najodpowiedniejsze musimy uważać pożywienie mięszone tak dobrane, aby łączyło korzyści obu rodzajów strawy, a nie posiadało ich ujemnych własności.

W rozdziale V, ostatnim, pt. *Jarstwo wobec higieny i lecznictwa*, stwierdza, że: *jakkolwiek zasadnicza myśl jarstwa pozbawiona jest naukowego uzasadnienia, to przecież z drugiej strony nie można przyznać słuszności tym, którzy wychodząc z założenia, iż najwłaściwszym pokarmem człowieka jest pożywienie mieszane, cały ruch jarski w czambuł potępiają*. Zdaniem autora jarstwo wywarło korzystny wpływ na higienę, naukę o żywieniu oraz lecznictwo chociażby przez to, że jednym z motywów, na których się ono opiera jest umiarkowanie w jedzeniu i picciu. Drugą korzyścią było zwrócenie uwagi na właściwą wartość pokarmów roślinnych, co stało się bodźcem do badań nad składem pożywienia. Dzięki tym badaniom poznano, jak ważną rolę w żywieniu odgrywa jakość pokarmów i racjonalny ich dobór.

Podsumowując całość wywodów, krytyczną polemikę zwolenników i przeciwników wegetarianizmu opartą o naukową analizę wielorakich aspektów żywienia, ściśle powiązaną z higieną, zdrowiem i terapią, Panek stwierdza: *Streszczając ostatecznie nasze wywody przychodzimy do wniosku, iż wyłyczne żywienie jarskie, jako takie jest ze wszech miar uzasadnione w dietetyce chorych, jako odrębny, określony sposób żywienia, stosowany w celach leczniczych – zaś w życiu codziennym najodpowiedniejszym pokarmem dla człowieka zdrowego jest pożywienie mięszone w stosownym składzie i doborze*.

Od czasu powstania omawianej pracy prof. Panka upłynęło ponad sto kilkanaście lat. Dla nauki, w tym szeroko rozumianej nauki o żywieniu, jest to wręcz „ocean czasu”. Jednakże dzisiaj, wczytując się w tekst omawianej rozprawy, nie sposób nie dostrzec wiele nieprzemijających i trafnie ujętych przez autora wątków.

Drukowane egzemplarze książki prof. Kazimierza Panka są już w zasadzie niedostępne. Jednakże dzięki coraz powszechniej stosowanej digitalizacji archiwalnych zbiorów wszyscy zainteresowani mogą zapoznać się z jej pełnym tekstem zamieszczonym w otwartych zasobach Centralnej Biblioteki Narodowej Polona (<https://otwartezasoby.pl/cyfrowa-biblioteka-narodowa/>).

Piśmiennictwo

1. Schollenberger A.: Od redakcji. *Życie Wet.* 2019, 94, 664–665.
2. Panek K.: Jarstwo wobec nowoczesnej wiedzy. *Przegląd Hygieniczny*, Lwów 1904, s. 57, 79, 162, 189, 204, 230.
3. Panek K.: *Jarstwo a higiena żywienia*, Nakładem Tow. Wydawniczego Warszawa – E. Wendei spółka, Lwów 1906.
4. Sroka S.: *Nauki weterynaryjne we Lwowie do roku 1945*. Instytut Europejskich Studiów Społecznych, Rzeszów 1999.
5. Ogórek-Pankowa F. M.: *Curriculum vitae, Życiorys*. Życiorys prof. Panka napisany przez dr F.M. Ogórek-Pankową, żonę prof. Panka, maszynopis – zbiory prywatne M. Troughela – wnuka prof. Panka, kopia u autora publikacji.
6. Judek J.: *Kazimierz Panek. Życie, działalność i dorobek naukowy*. Bydgoszcz 2018.

Dr Jacek Judek, e-mail: jacekjudek@wp.pl

**LIVISTO****QIVITAN 25 mg/ml**

zawiesina do wstrzykiwań dla bydła i świń

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • 1 ml zawiera: substancja czynna: Cefquinom 25 mg/ml (co odpowiada 29,64 mg cefquinomu siarczanu).

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Zawiesina do wstrzykiwań. Zawiesina biała do lekko żółtawej.

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Bydło i świnię.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Do zwalczania u bydła i świń zakażeń bakteryjnych wywołanych przez Gram-dodatnie i Gram-ujemne drobnoustroje wrażliwe na cefquinom. **Bydło:** Choroby układu oddechowego wywołane przez *Pasteurella Multocida* oraz *Mannhemia haemolytica*. Zapalenie skóry szpary międzyracicowej, zakaźna martwica puszki racicowej i ostra nekrobacilloza szpary międzyracicowej (zanokcica). Ostre stany zapalne wymienia wywołane przez *E.Coli* z towarzyszącym pogorszeniem stanu ogólnego. Cielęta: posocznica cieląt wywołana przez *E.Coli*. **Świnie:** bakteryjne zakażenie płuc i układu oddechowego wywołane przez *Pasteurella multocida*, *Haemophilus parasuis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Streptococcus suis* i inne drobnoustroje wrażliwe na cefquinom. Zespół MMA (zespół bezmleczności poporodowej) przebiegający z udziałem *E. Coli*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* oraz innych drobnoustrojów wrażliwych na cefquinom. **Prosięta:** ograniczenie śmiertelności w przebiegu zapalenia opon mózgowych wywołanego przez *Streptococcus suis*, Leczenie: zapalenia stawów wywołanego przez *Streptococcus spp.*, *E. Coli* i inne drobnoustroje wrażliwe na cefquinom. Zapalenia skóry (łagodnych lub umiarkowanych zmian) wywołanego przez *Staphylococcus hyicus*.

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na antybiotyki β -laktamowe lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u zwierząt o masie ciała poniżej 1,25 kg. Nie stosować u drobiu (w tym u niosek) w związku z ryzykiem rozprzestrzenienia się oporności na antybiotyki u ludzi.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Brak.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA U ZWIERZĄT • W przypadku wystąpienia reakcji uczuleniowych należy przerwać podawanie leku. Stosowanie cefquinomu powinno być ograniczone do odpowiedniego stosowania zgodnie ze wskazaniami na etykiecie u docelowych gatunków zwierząt. Niewłaściwe stosowanie produktu może zwiększyć częstość występowania bakterii opornych na cefquinom i zmniejszać skuteczność leczenia innymi antybiotykami β -laktamowymi, w związku z możliwością wystąpienia oporności krzyżowej. Stosowanie produktu prowadzi do selekcji szczepów opornych, takich jak bakterie produkujące szerokie spektrum β -laktamaz (ESBL). Wprowadzenie tych szczepów do populacji ludzkiej (np. wraz z żywnością) może stanowić zagrożenie dla zdrowia ludzi. Z tego powodu stosowanie produktu powinno być ograniczone do leczenia chorób, w których odpowiedź na leczenie pierwszego rzutu jest słaba lub w przypadku których przewiduje się słabą odpowiedź na leczenie pierwszego rzutu (odnosi się to do przypadków bardzo ostrych, w których leczenie musi zostać podjęte bez wcześniejszej diagnostyki bakteriologicznej). Podczas stosowania produktu należy przestrzegać oficjalnych, krajowych oraz lokalnych zaleceń polityki antybiotykowej. Zwiększone stosowanie, w tym stosowanie niezgodne z zaleceniami zawartymi w Charakterystyce Produktu Leczniczego Weterynaryjnego, może prowadzić do zwiększenia szczepów lekoopornych. Jeżeli tylko jest to możliwe, leczenie powinno być oparte na wynikach testów wrażliwości. Produkt jest przeznaczony do leczenia pojedynczych zwierząt. Nie stosować w profilaktyce chorób ani w programach mających na celu utrzymanie zdrowia stada. Należy ograniczyć leczenie grup zwierząt do przypadków ognisk epidemicznych, zgodnie z zatwierdzonymi zaleceniami do stosowania.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: patrz ulotka przylekowa.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Stosowanie produktu może prowadzić do wystąpienia miejscowych reakcji tkankowych. Uszkodzenia tkanki ustępują w ciągu 15 dni od ostatniego podania produktu leczniczego weterynaryjnego. Reakcje nadwrażliwości na cefalosporyny występują rzadko.

STOSOWANIE W CIĄŻY I LAKTACJI • Badania laboratoryjne u szczurów i krolików nie wykazały działania teratogennego, embriotoksycznego lub

toksycznego dla matki. Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży u krów i loch nie zostało określone. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI I INNE RODZAJE INTERAKCJI • W związku z niepożądanymi interakcjami farmakodynamicznymi nie stosować cefquinomu jednocześnie z produktami farmaceutycznymi o działaniu bakteriostatycznym.

DAWKOWANIE I DROGA PODANIA • W przypadku każdego leczenia produkt należy podawać we wstrzyknięciu domięśniowym. Badania wykazały, że wskazane jest podawanie drugiego i kolejnych wstrzyknięć w innych miejscach. Zaleca się podanie produktu przez wstrzyknięcie w mięśnie szyi w jej środkowym odcinku. W celu zapewnienia prawidłowego dawkowania (uniknięcia zbyt niskich dawek), należy dokładnie określić masę ciała zwierzęcia. Przed użyciem należy dokładnie wstrząsnąć fiolkę. Ten produkt leczniczy weterynaryjny nie zawiera żadnych przeciwbakteryjnych substancji konserwujących. Zdezynfekować korek przed pobraniem każdej dawki. Należy stosować suche i sterylne igły i strzykawkę. Należy stosować odpowiednio wyskalowane strzykawkę umożliwiające dokładne podanie dawki o odpowiedniej objętości. Jest to szczególnie ważne przy podawaniu małych objętości, np. podczas leczenia prosiąt. Podczas leczenia grupy zwierząt należy posługiwać się igłą wklutą do opakowania w celu pobierania kolejnych dawek. Gumowy korek znajdujący się na fiolce może być przekłuwany do 50 razy.

PRZEDAWKOWANIE (OBJAWY, SPOSÓB POSTĘPOWANIA PRZY UDZIELANIU NATYCHMIASTOWEJ POMOCY, ODRUTKI) • Podanie produktu w dawce 20 mg/kg m.c./dobę u bydła i w dawce 10 mg/kg m.c. u świń i prosiąt było dobrze tolerowane.

OKRESY KARENCCI • **Bydło:** mięso i tkanki jadalne – 5 dni; mleko – 24 godziny. **Świnie:** mięso i tkanki jadalne – 3 dni.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECHOWYWANIA • Chronić przed światłem.

RODZAJ I SKŁAD OPAKOWANIA BEZPOŚREDNIEGO • Fiolki z bezbarwnego szkła o pojemności 50 ml, 100 ml i 250 ml.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • LIVISTO Int'l, S.L., Av. Universitat Autònoma, 29, 08290 Cerdanyola del Valles (Barcelona), Hiszpania.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 2691/17.

PRZEDSTAWICIEL PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198a, 81-571 Gdynia.

**LIVISTO****CADOREX 300 mg/ml**

roztwór do wstrzykiwań dla bydła, owiec i świń

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Każdy ml zawiera: **substancja czynna** – Florfenikol 300 mg. **Substancje pomocnicze** – wykaz wszystkich substancji pomocniczych patrz punkt 6.1.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Roztwór do wstrzykiwań. Klarowny, jasnożółty lub koloru słomkowego, lekko lepki roztwór, niezawierający substancji obcych.

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Bydło, owce i świnię.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • **Bydło:** Choroby wywołane przez bakterie wrażliwe na florfenikol: leczenie zakażeń układu oddechowego u bydła wywołanych przez *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* i *Histophilus somni*. **Owce:** Leczenie zakażeń układu oddechowego u owiec wywołanych przez *Mannheimia haemolytica* i *Pasteurella multocida* wrażliwe na działanie florfenikolu. **Świnie:** Leczenie ostrych ognisk epidemicznych chorób układu oddechowego u świń powodowanych przez szczepy *Actinobacillus pleuropneumoniae* i *Pasteurella multocida* wrażliwe na działanie florfenikolu.

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować u dorosłych byków i baranów przeznaczonych do rozrodu. Nie stosować u knurow przeznaczonych do rozrodu. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Nie przekraczać zalecanej dawki ani zalecanego okresu leczenia.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • Ten produkt leczniczy weterynaryjny nie zawiera żadnych przeciwbakteryjnych substancji konserwujących.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: nie ustalono bezpieczeństwa stosowania produktu leczniczego weterynaryjnego u owiec poniżej 7 tygodni życia. Nie stosować u prosiąt o masie poniżej 2 kg. Stosowanie produktu leczniczego weterynaryjnego powinno opierać się na zbadaniu wrażliwości i wzięciu pod uwagę oficjalnych i lokalnych zasad postępowania w przypadku zakażeń bakteryjnych.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: patrz ulotka przyłękowa.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • **Bydło:** W okresie leczenia może wystąpić zmniejszenie konsumpcji pokarmu i przemijające rozluźnienie kału. Po zakończeniu leczenia u leczonych zwierząt następuje szybkie i pełne ustąpienie objawów. Podawanie produktu domięśniowo i podskórnie może powodować zmiany zapalne w miejscu podania, utrzymujące się do 14 dni. W bardzo rzadkich przypadkach zgłaszano u bydła wstrząs anafilaktyczny. **Owce:** W okresie leczenia może wystąpić zmniejszenie konsumpcji pokarmu. Po zakończeniu leczenia u leczonych zwierząt następuje szybkie i pełne ustąpienie objawów. Podawanie produktu domięśniowo może powodować zmiany zapalne w miejscu podania, utrzymujące się do 28 dni. Zazwyczaj są one łagodne i przemijające. **Świnie:** Często obserwowane działania niepożądane obejmują przemijającą biegunkę i/lub rumień/obrzęk okołoodbytowy lub odbytowy, który może występować u 50% zwierząt. Takie działania mogą występować przez tydzień. W warunkach terenowych u około 30% leczonych świń po tygodniu lub dłużej od podania drugiej dawki produktu występowała gorączka (40°C) z towarzyszącą umiarkowaną depresją lub umiarkowaną dusznością. Przemijający obrzęk utrzymujący się do 5 dni może występować w miejscu wstrzyknięcia. Zmiany zapalne w miejscu wstrzyknięcia mogą występować do 28 dni.

STOSOWANIE W CIĄŻY, LAKTACJI LUB W OKRESIE NIEŚNOŚCI • Badania laboratoryjne nie wykazały działania toksycznego florfenikolu na zarodek i płód. **Bydło i owce:** Nie oceniano działania florfenikolu na płodność i ciążę u bydła i owiec. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. **Świnie:** Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży i laktacji u świń nie zostało wykazane. Nie stosować produktu leczniczego weterynaryjnego w okresie ciąży lub laktacji.

INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI LUB INNE RODZAJE INTERAKCJI • Nieznane.

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Do leczenia **Bydło:** Podanie domięśniowe: 20 mg florfenikolu/kg masy ciała (odpowiada 1 ml produktu/15 kg masy ciała) podawane dwukrotnie w odstępie 48 godzin przy użyciu igły 16G. Podanie podskórne: 40 mg florfenikolu/kg masy ciała (odpowiada 2 ml produktu/15 kg masy ciała) podawane jednorazowo przy użyciu igły 16G. Objętość dawki podana w jednym wstrzyknięciu nie może przekraczać 10 ml. Wstrzyknięcie należy podawać wyłącznie w szyję. **Owce:** 20 mg florfenikolu/kg masy ciała (odpowiada 1 ml produktu/15 kg masy ciała) podawane we wstrzyknięciu domięśniowym raz na dobę przez trzy kolejne dni. Objętość dawki podana w jednym wstrzyknięciu nie może przekraczać 4 ml.

PRZEDAWKOWANIE (OBJAWY, SPOSÓB POSTĘPOWANIA PRZY UDZIALENIU NATYCHMIASTOWEJ POMOCY, ODTRUTKI) • U bydła w okresie leczenia może wystąpić zmniejszenie konsumpcji pokarmu i przemijające rozluźnienie kału. Po zakończeniu leczenia u leczonych zwierząt następuje szybkie i pełne ustąpienie objawów. U owiec po podaniu 3-krotnej zalecanej dawki lub większej obserwowano przemijające zmniejszenie konsumpcji pokarmu i wody. Dodatkowe obserwowane działania obejmowały zwiększenie częstości letargu, wychudzenia i luźnych stolców. Po podaniu 5-krotnej zalecanej dawki obserwowano przechyłanie głowy, które wynikało najprawdopodobniej z podrażnienia w miejscu wstrzyknięcia. U świń po podaniu 3-krotnej zalecanej dawki lub większej obserwowano zmniejszenie konsumpcji pokarmu i wody oraz przyrostu masy ciała. Po podaniu 5-krotnej zalecanej dawki lub większej obserwowano również wymioty.

OKRES KARENCJI • **Bydło** – tkanki jadalne: po podaniu i.m.: 30 dni, po podaniu s.c. 44 dni. Mleko: produkt niedopuszczony do stosowania u zwierząt produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi, w tym u samic ciężarnych produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi. **Owce** – tkanki jadalne: po podaniu i.m. 39 dni, mleko: produkt niedopuszczony do stosowania u zwierząt produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi, w tym u samic ciężarnych produkujących

mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi. **Świnie** – tkanki jadalne: po podaniu i.v. 18 dni.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECHOWYWANIA • Przechowywać w temperaturze poniżej 30°C. Nie zamrażać.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • LIVISTO Int'l, S.L., Av. Universitat Autònoma, 29, 08290 Cerdanyola del Vallès, Barcelona, Hiszpania.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 2790/18.

PRZEDSTAWICIEL PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198a, 81-571 Gdynia.



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

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNEJ • Fipronil 52,5 mg/0,7 ml.

WSKAZANIA LECZNICZE • Zwalczanie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Linognathus* spp.) u kotów. Działanie zabezpieczające przed ponowną inwazją pcheł utrzymuje się przez okres 8 tygodni, a przed ponowną inwazją kleszczy przez okres 4 tygodni. Fiprex można stosować jako leczenie wspomagające alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS).

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować u kociąt poniżej 8. tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 1 kg. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpiperazolowe. Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji. Nie stosować u królików.

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

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

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

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Kot.

DAWKOWANIE I DROGA PODANIA • Preparat podawać zewnętrznym, bezpośrednio na skórę. 1 tubka 0,7 ml (KOT) zawierająca 52,5 mg fipronilu – na kota.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Sposób podania: Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu. Otworzyć tubkę przez przekręcenie i oderwanie końcówki. Rozchylić sierść między łopatkami i wycisnąć całą zawartość tubki.

W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami.

Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie.

Preparat nie zabezpiecza przed przyklepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z futra kota, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzepnięcie.

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

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

OKRES KARENCJI • Nie dotyczy.

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

Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Nie zamrażać. Nie przechowywać w lodówce. Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI • Zapobiegać lizaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu. Nie stosować na uszkodzoną skórę kota. Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu.

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

Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych. Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić. Unikać kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokładnie umyć ręce. Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu.

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

W badaniach prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych nie zaobserwowano negatywnego wpływu na reprodukcję ani negatywnego działania teratogennego.

Nie należy stosować u ciężarnych i karmiących kotek ze względu na brak danych bezpieczeństwa.

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

W miejscu podania produktu może dojść do przejściowego zaczerwienienia lub podrażnienia skóry.

Wszystkie te objawy ustępują zwykle po upływie 24 godzin. W celu zmniejszenia ich intensywności można zastosować leczenie objawowe.

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

SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UNIESZKODLIWIANIA NIEZUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCODZĄCYCH Z TEGO PRODUKTU • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwolą one na lepszą ochronę środowiska.

DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI • 17.02.2010 r.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr: 1964/10(KOT).

INNE INFORMACJE • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym.

Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

DOSTĘPNE OPAKOWANIA • Tuba o pojemności 0,7 ml, wykonana z LDPE/HDPE z kaniulą HDPE. Tuby pakowane po 1, 3 lub 12 sztuk w pudełko tekturowe.

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



Fiprex® S, 75 mg/1 ml

Fiprex® M, 150 mg/2 ml

Fiprex® L, 300 mg/4 ml

Fiprex® XL, 412,5 mg/5,5 ml

roztwór do nakrapiania dla psów

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNEJ • Fiprex® S – Fipronil 75 mg/1 ml; Fiprex® M – Fipronil 150 mg/2 ml; Fiprex® L – Fipronil 300 mg/4 ml; Fiprex® XL – Fipronil 412,5 mg/5,5 ml

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

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

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

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować u szczeniąt poniżej 8. tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 2 kg. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylopirazolowe. Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji. Nie stosować u królików.

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

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

O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w 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.urlp.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Pies.

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

- 1 tubka 1 ml (S) zawierająca 75 mg fipronilu – na psa o masie do 10 kg;
- 1 tubka 2 ml (M) zawierająca 150 mg fipronilu – na psa o masie od 10 do 20 kg;
- 1 tubka 4 ml (L) zawierająca 300 mg fipronilu – na psa o masie od 20 do 40 kg;
- 2 tubki 4 ml (L) na psa o masie powyżej 55 kg,
- 1 tubka 5,5 ml (XL) zawierająca 412,5 mg fipronilu – na psa o masie od 40 do 55 kg.

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

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

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

Preparat nie zabezpiecza przed przyczepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z sierści psa, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzepnięcie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostawać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przenoszenia chorób zakaźnych.

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

OKRES KARENCJI • Nie dotyczy.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORTCIE • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Nie zamrażać. Nie przechowywać w lodówce. Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI • Zapobiegać lizaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu. Nie stosować na uszkodzoną skórę psa. Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu.

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

Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych. Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić. Unikać kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokładnie umyć ręce.

Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu. W przypadku kontaktu preparatu ze słuzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody.

Osoby o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu powinny zachować szczególną ostrożność przy jego aplikacji.

W badaniach prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych nie zaobserwowano negatywnego wpływu na reprodukcję ani negatywnego działania teratogennego.

Nie należy stosować u ciężarnych i karmiących suk ze względu na brak danych bezpieczeństwa.

Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu. W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczy mięśni i drgawek. W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie lub senność oraz nadwrażliwość na hałas i światło. Stwierdzano także przejściowe zawroty głowy, nadmierne ślinienie się oraz nudności i wymioty. W miejscu podania produktu może dojść do przejściowego zaczerwienienia lub podrażnienia skóry.

Wszystkie te objawy ustępują zwykle po upływie 24 godzin. W celu zmniejszenia ich intensywności można zastosować leczenie objawowe.

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

SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UNIESZKODLIWIENIA NIEUZYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCODZĄCYCH Z TEGO PRODUKTU • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwolą one na lepszą ochronę środowiska.

DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI • 17.02.2010.

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

INNE INFORMACJE • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym.

Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

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

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



InPar® tabletki dla psów prazykwantel, embonian pyrantelu, fenbendazol

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Jedna tabletkę zawiera **Substancje czynne**: Prazykwantel 50 mg, Embonian pyrantelu 144 mg, Fenbendazol 200 mg.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Żółta lub żółtoszara, okrągła tabletkę z linią podziału.

WSKAZANIA LECZNICZE • leczenie u psów mieszanych inwazji dorosłych postaci nicieni i tasiemców następujących gatunków: **Glisty**: *toxocara canis*, *toxascaris leonina* (postacie dorosłe i niedojrzałe); **Tęgoryjce**: *ancylostoma caninum*, *uncinaria stenocephala* (drosłe); **Włosogłówki**: *trichuris vulpis* (drosłe); **Tasiemce**: *dipylidium caninum*, *taenia hydatigena*, *taenia pisiformis* (postacie dorosłe i niedojrzałe).

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Wyłącznie podanie doustne.

DAWKOWANIE • Zalecana dawka wynosi: 1 tabletkę/10 kg masy ciała (co odpowiada 5 mg/kg prazykwantelu, 14,4 mg/kg embonianu pyrantelu i 20 mg/kg fenbendazolu). Podczas rutynowego leczenia pojedyncza dawka jest wystarczająca. W przypadku rozpoznanej inwazji, leczenie należy powtórzyć po 14 dniach. Celem zapewnienia podania

właściwej dawki, masa ciała powinna być określona najdokładniej, jak to tylko możliwe.

Masa ciała psa (kg)	Liczba tabletek (szt.)
Szczenięta i małe psy	
2–5	1/2
>5–10	1
Psy średniej wielkości	
>10–20	2
>20–30	3
Psy duże	
>30–40	4

SPOSÓB PODAWANIA • Tabletkę można podawać bezpośrednio do jamy ustnej psa lub rozkruszać i mieszać z pokarmem. Nie ma potrzeby głodzenia zwierzęcia w trakcie leczenia. Standardowo u dorosłych psów (powyżej 6. miesiąca życia) odrobaczanie przeprowadza się co trzy miesiące. Jeżeli właściciel psa nie zdecyduje się na regularną terapię produktami przeciwbaczymi, wówczas możliwą alternatywą mogą być badania kału co trzy miesiące. W niektórych sytuacjach szczególnych, np. u suk karmiących, młodych psów (poniżej 6. miesiąca życia) lub w schroniskach, wskazana może być większa częstotliwość leczenia. W takim wypadku należy skonsultować się z lekarzem weterynarii w celu ustalenia odpowiedniego protokołu odrobaczania. Przy dłuższym stosowaniu produktu wskazana jest konsultacja z lekarzem weterynarii, który może zalecić zmianę produktu w celu zmniejszenia ryzyka wystąpienia oporności pasożytów.

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancje czynne lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować jednocześnie z produktami zawierającymi pochodne piperazyny i/lub organiczny ester fosforanowy.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt**: W ciągu 24 godzin po podaniu leku, zaleca się przetrzymywanie psów w zamknięciu i utylizację wydalanych odchodów, pasożytów, ich segmentów i jaj. Zaleca się częste czyszczenie i dezynfekcję środowiska zwierząt. U osłabionych lub silnie zarobaczonych zwierząt produkt powinien być stosowany wyłącznie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. Leczenie zwierząt poniżej 6 tygodnia życia może nie być konieczne. W przypadku inwazji *ancylostoma caninum* lub *toxocara canis* mogą być potrzebne badania kontrolne kału lub ponowne leczenie preparatem nienieobójczym. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom**: Po przypadkowym połknięciu, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Osoby o znanej nadwrażliwości na prazykwantel, embonian pyrantelu lub fenbendazol powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Po podaniu tabletek należy umyć ręce. W trakcie leczenia zwierząt należy zachować szczególną ostrożność – dzieci nie powinny bawić się z leczonymi zwierzętami, zwierzętom nie wolno spać z właścicielami, a w szczególności z dziećmi.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • Rzadko może wystąpić brak apetytu, biegunka, wymioty, osowiałość lub przejściowy wzrost poziomu AST (aminotransferazy asparaginianowej). Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działanie(a) niepożądane), często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt), niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt), rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10000 leczonych zwierząt), bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 leczonych zwierząt włączając pojedyncze raporty).

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.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu • 2467/15. Data wydania pierwszego pozwolenia na dopuszczenie do obrotu: 08/10/2015. Data przedłużenia pozwolenia: 26/02/2019.

Podatkowa księga przychodów i rozchodów w 2020 r. u lekarza weterynarii

Marcin Szymankiewicz

Od 1 stycznia 2020 r. obowiązuje rozporządzenie Ministra Finansów z dnia 23 grudnia 2019 r. w sprawie prowadzenia podatkowej księgi przychodów i rozchodów (Dz.U. z 2019 r., poz. 2544), zwane dalej: rozporządzeniem z 23 grudnia 2019 r. Nowe rozporządzenie było poprzedzone rozporządzeniem Ministra Finansów z dnia 26 sierpnia 2003 r. w sprawie prowadzenia podatkowej księgi przychodów i rozchodów (Dz.U. z 2017 r. poz. 728 ze zm.), zwane dalej: rozporządzeniem z 26 sierpnia 2003 r., które utraciło moc z dniem 1 stycznia 2020 r. Zmiany te obejmują także lekarzy weterynarii prowadzących działalność gospodarczą i ewidencjonujących zdarzenia gospodarcze w podatkowej księdze przychodów i rozchodów.

Osoby fizyczne, przedsiębiorstwa w spadku, spółki cywilne osób fizycznych, spółki cywilne osób fizycznych i przedsiębiorstwa w spadku, spółki jawne osób fizycznych oraz spółki partnerskie, wykonujące działalność gospodarczą, są obowiązane prowadzić podatkową księgę przychodów i rozchodów, zwaną dalej „księgą”, z zastrzeżeniem art. 24a ust. 3, 5 i 5a ustawy o PIT, albo księgi rachunkowe, zgodnie z odrębnymi przepisami, w sposób zapewniający ustalenie dochodu (straty), podstawy opodatkowania i wysokości należnego podatku za rok podatkowy, w tym za okres sprawozdawczy, a także uwzględniać w ewidencji środków trwałych oraz wartości niematerialnych i prawnych informacje niezbędne do obliczenia wysokości odpisów amortyzacyjnych, zgodnie z przepisami art. 22a–22o (art. 24a ust. 1 ustawy o PIT). Podatkową księgę przychodów i rozchodów prowadzą m.in. lekarze weterynarii.

W artykule zostaną przedstawione najważniejsze zmiany, jakie przynosi rozporządzenie z 23 grudnia 2019 r. w zasadach prowadzenia podatkowej księgi dla lekarzy weterynarii.

Zakres podmiotowy rozporządzenia z 23 grudnia 2019 r. został dostosowany do art. 24a ust. 1 ustawy o PIT (w brzmieniu obowiązującym od 25 listopada 2018 r.). Od 1 stycznia 2020 r., stosownie do § 2 ust. 1 rozporządzenia z 23 grudnia 2019 r., osoby fizyczne, przedsiębiorstwa w spadku, spółki cywilne osób fizycznych, spółki cywilne osób fizycznych i przedsiębiorstwa w spadku, spółki jawne osób fizycznych oraz spółki partnerskie, o których mowa w art. 24a ust. 1 i 2 ustawy o PIT, są obowiązane prowadzić księgę, z zastrzeżeniem § 2 ust. 2 rozporządzenia z 23 grudnia 2019 r., według wzoru ustalonego w załączniku nr 1 do rozporządzenia z 23 grudnia 2019 r., w sposób określony w rozdziale 2 rozporządzenia z 23 grudnia 2019 r. Obowiązujące do 31 grudnia 2019 r. przepisy rozporządzenia z 26 sierpnia 2003 r. przewidywały prowadzenie podatkowej księgi przychodów i rozchodów jedynie przez: osoby fizyczne, spółki cywilne osób fizycznych, spółki jawne osób fizycznych oraz spółki partnerskie. Rozporządzenie z 23 grudnia 2019 r. uwzględnia zatem

przedsiębiorstwo w spadku oraz spółkę cywilną osób fizycznych i przedsiębiorstwa w spadku.

Pewnym zmianom uległ słownik definicji legalnych (por. § 3 rozporządzenia z 23 grudnia 2019 r. i § 3 rozporządzenia z 26 sierpnia 2019 r.). Mianowicie jest drobna modyfikacja definicji towarów (niemająca praktycznego znaczenia dla lekarzy weterynarii). Rozporządzenie z 23 grudnia 2019 r. nie zawiera już w słowniku definicji legalnych: wyposażenia (tę definicję znajdziemy natomiast w objaśnieniach do kolumny 13 księgi, gdzie prawodawca definiuje wyposażenie jako rzeczowe składników majątku, związane z wykonywaną działalnością, niezaliczonych, zgodnie z przepisami ustawy o PIT, do środków trwałych), siedziby przedsiębiorstwa oraz zryczałtowanego opodatkowania podatkiem dochodowym. Nie uległy natomiast zmianie definicje legalne: towarów handlowych, materiałów podstawowych i pomocniczych, wyrobów gotowych, braków, odpadów, ceny zakupu, ceny nabycia, kosztu wytworzenia, biura rachunkowego, przychodu, środków trwałych, wartości niematerialnych i prawnych, przedsiębiorstwa wielozakładowego.

Od 1 stycznia 2020 r. lekarze weterynarii nie prowadzą już ewidencji wyposażenia oraz kart przychodów, gdyż obowiązku ich prowadzenia nie przewiduje rozporządzenie z 23 grudnia 2019 r.

Uwaga. Ewidencją wyposażenia obejmowało się wyposażenie, którego wartość początkowa, w rozumieniu odrębnych przepisów, przekracza 1500 zł (zob. § 4 ust. 1 pkt 2, ust. 2 – ust. 4 rozporządzenia z 26 sierpnia 2003 r.). Z kolei, karty przychodów prowadzili podatnicy zatrudniający pracowników (zob. § 5 rozporządzenia z 26 sierpnia 2003 r.).

Podatnicy (m.in. lekarze weterynarii) nadal są jednak zobowiązani prowadzić ewidencje środków trwałych oraz wartości niematerialnych i prawnych zgodnie z art. 22n ust. 2–6 ustawy o PIT (zob. § 5 rozporządzenia z 23 grudnia 2019 r. oraz § 4 ust. 1 pkt 1 rozporządzenia z 26 sierpnia 2003 r.).

Zwolnienie z obowiązku prowadzenia księgi

Do 31 grudnia 2019 r., stosownie do § 7 rozporządzenia z 26 sierpnia 2003 r., w przypadkach uzasadnionych szczególnymi okolicznościami, zwłaszcza takimi jak: rodzaj i rozmiar wykonywanej działalności, wiek oraz stan zdrowia, naczelnik urzędu skarbowego właściwy według miejsca zamieszkania podatnika, na wniosek podatnika może zwolnić go od obowiązku prowadzenia księgi, jak również od poszczególnych czynności z zakresu prowadzenia księgi. Wniosek musi być złożony co najmniej na 30 dni przed rozpoczęciem miesiąca, od którego zwolnienie miałyby być zastosowane, a w razie rozpoczęcia wykonywania działalności lub powstania

obowiązku prowadzenia księgi w ciągu roku podatkowego – w terminie 14 dni od dnia rozpoczęcia tej działalności lub powstania obowiązku prowadzenia księgi.

Rozporządzenie z 23 grudnia 2019 r. nieco inaczej reguluje tę kwestię, choć też przewiduje możliwość nie prowadzenia przez niektórych podatników podatkowej księgi przychodów i rozchodów.

Stosownie do § 4 ust. 1 rozporządzenia z 23 grudnia 2019 r., przepisów rozporządzenia nie stosuje się w zakresie, w jakim jest to uzasadnione szczególnymi okolicznościami, w tym związanymi z rodzajem i rozmiarem wykonywanej przez podatnika działalności oraz wiekiem i stanem jego zdrowia, jeżeli naczelnik urzędu skarbowego właściwy według miejsca zamieszkania podatnika, na wniosek podatnika, uzna, że niestosowanie przez podatnika przepisów rozporządzenia w określonym zakresie jest uzasadnione szczególnymi okolicznościami. Wniosek, w myśl § 4 ust. 1 rozporządzenia z 23 grudnia 2019 r., składa się co najmniej na 30 dni przed rozpoczęciem miesiąca, od którego przepisy rozporządzenia miałyby nie być stosowane, a w razie rozpoczęcia wykonywania działalności lub powstania obowiązku prowadzenia księgi w ciągu roku podatkowego – w terminie 14 dni od dnia rozpoczęcia tej działalności lub powstania obowiązku prowadzenia księgi.

Do 31 grudnia 2019 r. naczelnik urzędu skarbowego na wniosek podatnika mógł go zwolnić z obowiązku prowadzenia podatkowej księgi przychodów i rozchodów; natomiast od 1 stycznia 2020 r. może uznać, że w stosunku do takiego podatnika nie stosuje się przepisów o rozporządzenia w sprawie podatkowej księgi przychodów i rozchodów. W obu przypadkach skutek będzie ten sam, tj. podatnik może nie prowadzić podatkowej księgi przychodów i rozchodów, inna jest jednak podstawa prawna.

Z tego względu w przepisach przejściowych Minister Finansów postanowił, że:

- do wniosków, o których mowa w § 7 rozporządzenia z 26 sierpnia 2003 r. złożonych do dnia 31 grudnia 2019 r. stosuje się przepisy dotychczasowe (zob. § 32 rozporządzenia z 23 grudnia 2019 r.),
- zwolnienia przyznane na podstawie § 7 rozporządzenia z 26 sierpnia 2003 r. zachowują moc przez okres, na jaki zostały przyznane. (zob. § 33 rozporządzenia z 23 grudnia 2019 r.).

Co nie ulega zmianie bądź istotnej zmianie?

Nie uległy istotnej zmianie (poza redakcyjnymi):

- obowiązki podatnika w przypadku zlecenia prowadzenia podatkowej księgi przychodów i rozchodów biuro rachunkowemu (tj. głównie obowiązek prowadzenia ewidencji sprzedaży; zob. § 7 rozporządzenia z 23 grudnia 2019 r. oraz § 8 rozporządzenia z 26 sierpnia 2003 r.),
- zasady prowadzenia i przechowywania podatkowej księgi przychodów i rozchodów i (zob. § 8 rozporządzenia z 23 grudnia 2019 r. oraz § 9 rozporządzenia z 26 sierpnia 2003 r.),
- termin na założenie podatkowej księgi przychodów i rozchodów i ewidencji sprzedaży (zob.

§ 9 rozporządzenia z 23 grudnia 2019 r. oraz § 10 rozporządzenia z 26 sierpnia 2003 r.),

- zasady uznania podatkowej księgi przychodów i rozchodów za niewadliwą i rzetelną (zob. § 10 rozporządzenia z 23 grudnia 2019 r. oraz § 11 rozporządzenia z 26 sierpnia 2003 r.),
- sposobu dokonywania zapisów w podatkowej księgi przychodów i rozchodów oraz rodzajów dowodów księgowych (zob. § 11–13 rozporządzenia z 23 grudnia 2019 r. oraz § 12–14 rozporządzenia z 26 sierpnia 2003 r.),
- wykonywania czynności z materiałów powierzonych przez zleceniodawcę (zob. § 14 rozporządzenia z 23 grudnia 2019 r. oraz § 15 rozporządzenia z 26 sierpnia 2003 r.),
- dokonywania zapisów w podatkowej księdze przychodów i rozchodów (zob. § 15 – § 23 rozporządzenia z 23 grudnia 2019 r. oraz § 16 – § 26 rozporządzenia z 26 sierpnia 2003 r.),
- sporządzania spisu z natury (zob. § 24 – § 226 rozporządzenia z 23 grudnia 2019 r. oraz § 27 – § 29 rozporządzenia z 26 sierpnia 2003 r.),
- zasad prowadzenia podatkowej księgi przychodów i rozchodów przez biuro rachunkowe (zob. § 27 rozporządzenia z 23 grudnia 2019 r. oraz § 30 rozporządzenia z 26 sierpnia 2003 r.),
- zasad prowadzenia księgi w systemie teleinformatycznym (zob. § 28 rozporządzenia z 23 grudnia 2019 r. oraz § 31 rozporządzenia z 26 sierpnia 2003 r.).

Ważne. Zmianie nie ulega wzór podatkowej księgi przychodów i rozchodów. Zmianie nie ulegają także objaśnienia do podatkowej księgi przychodów i rozchodów, za wyjątkiem objaśnień do kolumny 13. przeznaczonych do wpisywania pozostałych kosztów (poza wymienionymi w kolumnach 10–12), z wyjątkiem kosztów, których zgodnie z art. 23 ustawy o PIT nie uznaje się za koszty uzyskania przychodów. Mianowicie w stosunku do objaśnień do tej kolumny obowiązujących do 31 grudnia 2019 r. znajdziemy tutaj definicję wyposażenia (o czym pisaliśmy wcześniej); natomiast nie znajdziemy szczególnych rozwiązań dotyczących ujmowania w tej kolumnie wydatków z tytułu używania niewprowadzonych do ewidencji środków trwałych oraz wartości niematerialnych i prawnych samochodu osobowego, w tym także stanowiącego własność osoby prowadzącej działalność gospodarczą, dla potrzeb działalności gospodarczej podatnika (choć oczywiście nadal wydatki te powinny być wpisywane w tej kolumnie, gdyż wyliczenie wydatków zawarte w objaśnieniach do tej kolumny ma jedynie charakter przykładowy). W pozostałym zakresie objaśnienia także do kolumny 13. nie uległy zmianie.

Podstawa prawna

1. Rozporządzenie Ministra Finansów z dnia 23 grudnia 2019 r. w sprawie prowadzenia podatkowej księgi przychodów i rozchodów (Dz.U. z 2019 r., poz. 2544).
2. Ustawa z dnia 26 lipca 1991 r. o podatku dochodowym od osób fizycznych (Dz.U. z 2019 r., poz. 1387 ze zm.).

Marcin Szymankiewicz
doradca podatkowy

Międzynarodowa konferencja na temat przyszłości weterynarii w Mosznej

Międzynarodowa konferencja zorganizowana przez Opolską Izbę Lekarsko-Weterynaryjną miała określić zagrożenia dla zawodu lekarza weterynarii, jakie niosą zmiany proponowane w prawodawstwie europejskim i tendencje społeczne, przedstawić różnice i podobieństwa w funkcjonowaniu izb lekarsko-weterynaryjnych na przykładzie wybranych krajów, i w konsekwencji wypracować przesłanki będące podstawą do kształtowania przyszłości weterynarii.

Konferencja odbyła się 19 października 2019 r. na zamku w Mosznej, rezydencji rodu Tiele-Wincklerów na Opolszczyźnie. Konferencja została podzielona na dwie sesje. Zadaniem pierwszej było przedstawienie organizacji izb lekarsko-weterynaryjnych i szeroko pojętej weterynarii w krajach Unii Europejskiej i na Tajwanie. Założeniem było omówienie rzeczonych zagadnień w państwach europejskich o ugruntowanej strukturze demokratycznej i w państwach o młodej demokracji. Celem porównania funkcji wspomnianych struktur w innych kulturach, zaproszono gości z Tajwanu. Druga sesja dotyczyła przyszłości w weterynarii klinicznej oraz próby opisanie bliższej i dalszej przyszłości sensu lato.

Dr Ivan Riečan, przewodniczący Komisji Nadzorczej Słowackiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, przedstawił zasady funkcjonowania samorządu lekarsko-weterynaryjnego w swoim kraju. Izba jest

tam samorządną organizacją zawodową zrzeszającą lekarzy weterynarii wykonujących prywatne czynności i usługi weterynaryjne w Republice Słowackiej, jej zasady funkcjonowania i organizacja nie odbiegają od naszych rozwiązań. Są jednak różnice, Izba zrzesza tylko prywatnych lekarzy weterynarii wykonujących zawód i prowadzących czynności z wyznaczenia z zakresu monitoringu chorób zwierząt czy obserwacji w kierunku wścieklizny. Nadzór nad ubojami sprawują lekarze państwowi niebędący członkami Izby. Ustawiczne kształcenie (CPD) lekarzy weterynarii jest na Słowacji obowiązkowe, Izba nadzoruje jego realizację poprzez ustanowienie systemu punktów CPD. Działalność społeczna Izby, reprezentowanie zawodu lekarza weterynarii wobec prawodawcy i obrona interesów swoich członków są takie same jak w naszej Izbie.

Kolejny wykład, przedstawiony przez lek. wet. Dorotę Suchecką z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Zielonej Górze, dotyczył różnic i podobieństw w funkcjonowaniu izb lekarsko-weterynaryjnych w Niemczech i Wielkiej Brytanii. Podczas wykładu zostały omówione zarówno historia, jak i ciekawa struktura izb lekarsko-weterynaryjnych oraz praktyczne rozwiązania dotyczące ubezpieczeń, emerytur czy akredytacji praktyk weterynaryjnych.

Pierwszą sesję zakończyli Vicky Chiu z Chińska University of Technology oraz Jakub Jatkiewicz

Uczestnicy konferencji przed wejściem do zamku



Wykładowcy
z Tajpej
na Tajwanie



– doktorant z National Chengchi University Tajpej. Wykładowcy przedstawili rolę społeczną lekarza weterynarii w kulturze azjatyckiej, jego status ekonomiczny, organizację stowarzyszeń zawodowych i zasady nadzoru weterynaryjnego. Wykład z bogatymi materiałami zdjęciowymi zamknął pierwszą sesję.

Druga sesja rozpoczęła się wykładem dotyczącym kierunków rozwoju weterynarii klinicznej, który przedstawił dr Wojciech Hildebrand, współwłaściciel Przychodni Weterynaryjnej Neovet we Wrocławiu. Główne tezy wykładu potwierdziły, że zawód lekarza weterynarii wraz z pozostałymi zawodami medycznymi (lekarz, pielęgniarka) przez wielu analityków rynku pracy jest wymieniany jako ten, na który w przyszłości wzrastać będzie zapotrzebowanie stale rozwijających się społeczeństw. Wynika to między innymi z rozwijającej się potrzeby dbania o zdrowie własne i zwierząt oraz angażowania się w ratowanie środowiska naturalnego, w tym ochronę zagrożonych gatunków zwierząt. Bardzo szeroko zostały przedstawione nowe techniki diagnostyczne, prognozy rynku pracy dla specjalistów, czy nowe techniki leczenia. Wskazano, że zawód lekarza weterynarii należy do zawodów przyszłości i będziemy najprawdopodobniej obserwować dynamiczny rozwój tej profesji, zwłaszcza w zakresie nauk klinicznych.

Ostatni wykład zamykający konferencję, wygłoszony przez piszącego te słowa, był próbą przedstawienia bliższej i dalszej przyszłości weterynarii. Bliższą przyszłość, czyli scenariusz na najbliższe lata, kreują projekty zmian wprowadzane w prawodawstwie krajowym i unijnym, natomiast dalsza przyszłość jest efektem procesów toczących się w rozwijającym się społeczeństwie. Przedstawiono niektóre działy szeroko pojętej weterynarii, których zmiany wydają się najbardziej prawdopodobne. Wspomniano o wpływie na zawód lekarza weterynarii: projektu

ministerialnego specustawy o nadzorze weterynaryjnym, rozporządzenia 625/2017 dotyczącego kontroli urzędowych, możliwości tworzenia studiów weterynaryjnych o profilu praktycznym – a nie tak jak do tej pory o profilu ogólnoakademickim, nowych źródeł białka – alternatywy dla hodowli wielkostadnej, czy przewidywanego spadku konsumpcji mięsa. Wydaje się, że największy wpływ na nasz zawód będą miały społeczne potrzeby dotyczące relacji człowieka do zwierząt. Zmiany dotyczące traktowania zwierząt są widoczne, i to nie tylko wobec zwierząt towarzyszących, ale i coraz częściej wobec zwierząt gospodarskich. Konferencja została przez uczestników bardzo dobrze oceniona. Szeroka tematyka sprawiła, że zasygnalizowano wiele pożytecznych zmian, ale i wiele zagrożeń dla naszego zawodu. Przyszłość weterynarii klinicznej rysuje się optymistycznie, natomiast w zakresie nadzoru weterynaryjnego jest wiele niewiadomych.

Wieczorem organizatorzy zaproponowali uczestnikom konferencji zwiedzenie zamku w Mosznej, budowlę o eklektycznej architekturze i ciekawej historii oraz wspólną kolację. Należy gorąco podziękować Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej za pomoc finansową w organizacji konferencji, a sponsorowi – firmie Vet-Agro – za pomoc w wynajęciu sali konferencyjnej.

Skróty wykładów zamieszczono za zgodą autorów na stronie <http://www.izbawet.opole.pl/buletyn-oil-w>.

Marek Wisła
Powiatowy Inspektorat Weterynarii w Prudniku

100-lecie Podlaskiej Służby Weterynaryjnej

10 października 2019 r. w Sali Konferencyjnej Podlaskiego Urzędu Wojewódzkiego w Białymstoku odbyła się uroczystość związana z jubileuszem 100-lecia Podlaskiej Służby Weterynaryjnej. Organizatorami jubileuszu byli Wojewódzki Inspektorat Weterynarii w Białymstoku, Północno-Wschodnia Izba Lekarsko-Weterynaryjna oraz oddziały w Białymstoku i łomżyńsko-ostrołęcki Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych.

Uroczystość rozpoczęła się mszą św. w kościele pw. Najświętszej Marii Panny w Białymstoku pod przewodnictwem ks. arcybiskupa Tadeusza Wojdy – metropolity białostockiego, z udziałem ks. Rafała Zakrzewskiego – duszpasterza Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

W spotkaniu udział wzięło około 200 osób. Wśród zaproszonych gości między innymi byli: Bogdan Konopka – główny lekarz weterynarii, Jacek Łukaszewicz – prezes Rady Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, Bohdan Paszkowski – wojewoda podlaski, Marek Olbryś – wicemarszałek województwa podlaskiego, Jan Dobrzyński – senator RP oraz wielu przedstawicieli instytucji i urzędów współpracujących z Inspekcją Weterynaryjną, samorządowcy, starostowie, wójtowie, wojewódzcy lekarze weterynarii, prezesi okręgowych izb lekarsko weterynaryjnych, przedstawiciele sektora spożywczego oraz delegacje z powiatowych inspektoratów weterynarii województwa podlaskiego. Listy gratulacyjne nadesłali m.in.: Bernadeta Krynicka – poseł na Sejm RP, Mariusz Chranowski – prezydent Łomży, prof. Włodzimierz Kluciński (SGGW) i prof. Sławomir Zduńczyk (UWM).

Oprawę uroczystości wzbogaciła obecność przedstawicieli Bractwa Kurkowego Rzeczypospolitej z kanclerzem Gniewomirem Rokoszem Kuczyńskim na czele. Z okazji 100-lecia Podlaskiej Służby Weterynaryjnej został wybity okolicznościowy medal, który otrzymali wszyscy uczestnicy spotkania. Wydano także specjalny numer „Biuletynu Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej”.

Uroczystość prowadził lek. wet. Emilian Kudyba z Łomży. Na wstępie podlaski wojewódzki lekarz weterynarii Andrzej Czerniawski powitał zaproszonych gości oraz przedstawił krótki rys 100-letniej działalności Służby Weterynaryjnej. Podsumowując swoje wystąpienie, podkreślił, że już dawno międzynarodowe organizacje zajmujące się bezpieczeństwem żywności, zdrowiem publicznym i zdrowiem zwierząt uznały, że lekarze weterynarii mają kluczową rolę w przeciwdziałaniu szeroko rozumianym zagrożeniom zdrowia publicznego. Obecnie Inspekcja Weterynaryjna realizuje zapisy kilkuset aktów prawnych wspólnotowych i krajowych z zakresu ochrony zdrowia zwierząt oraz bezpieczeństwa produktów pochodzenia zwierzęcego, a przez to ochronę zdrowia ludzi. Jako przykład podał, że Podlaska Inspekcja Weterynaryjna nadzoruje prawie 19 tys. gospodarstw zajmujących się produkcją mleczarską, znaną nie tylko w Polsce, ale i na całym świecie. Codziennie podlascy lekarze weterynarii certyfikują żywność pochodzenia zwierzęcego, która dociera bez mała na wszystkie kontynenty. W województwie podlaskim jest 16 zatwierdzonych zakładów przetwórstwa mleka oraz ok. 100 zakładów zajmujących się ubojem i rozbiorem zwierząt oraz przetwórstwem mięsa i ryb, którym przez swoją pracę zapewniamy ciągłość w handlu i eksporcie do państw trzecich.

Następnie uczestnicy wysłuchali ciekawego wykładu lek. wet. Grzegorza Jakubika, starszego kustosa i kierownika działu weterynarii Muzeum Rolnictwa im. ks. Krzysztofa Kluka w Ciechanowcu pt. *Zarys dziejów weterynarii Polski Północno-Wschodniej*.

Po wykładzie nadszedł czas na odznaczenia. Odznakę honorową Zasłużony dla Rolnictwa wręczył wojewoda podlaski Bohdan Paszkowski wraz z głównym lekarzem weterynarii Bogdanem Konopką. Odznaki otrzymali następujący lekarze weterynarii: Andrzej Czerniawski, Andrzej Bryczkowski, Rafał Banasiuk i Mirosław Tołwiński.

Zbiorowe zdjęcie uczestników uroczystości



Mszę św. w kościele
pw. Najświętszej
Marii Panny
w Białymstoku
odprawił
arcybiskup Tadeusz
Wojda



Medal Honorowy Północno Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej otrzymali następujący lekarze weterynarii: Piotr Gogacz, Henryk Matyszewski, Janusz Stolarski, Mirosław Tołwiński i Marek Wincenciak. Wyróżnione osoby otrzymały medale z rąk kanclerza Kapituły Medalu Honorowego Mariana Czerskiego oraz prezesa Rady Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej Marka Wysockiego.

Kilku lekarzom weterynarii z województwa podlaskiego zostały przyznane przez Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej odznaczenia państwowe. Ich uroczyste wręczenie nastąpiło 15 października 2019 r. podczas gali zorganizowanej przez Głównego Lekarza Weterynarii w Auli Kryształowej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie.

Kończąc część oficjalną, prowadzący uroczystość powiedział między innymi:



Od prawej: Wiesław Tadeusz Grzymała – dyrektor Podlaskiego Oddziału Agencji Restrukturyzacji i Modernizacji Rolnictwa, Jadwiga Zabielska – dyrektor Oddziału Terenowego Krajowego Ośrodka Wsparcia Rolnictwa w Białymstoku, Marek Olbryś – wicemarszałek województwa podlaskiego, Mirosława Jaroszewicz-Łojewska – dyrektor Wydziału Rolnictwa i Środowiska Podlaskiego Urzędu Wojewódzkiego w Białymstoku, Jan Zabielski – wicewojewoda podlaski, Andrzej Czerniawski – podlaski wojewódzki lekarz weterynarii, Bogdan Konopka – główny lekarz weterynarii, Bohdan Paszkowski – wojewoda podlaski, Zbigniew Wróblewski – prezes Rady Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, Edward Kowalke – zastępca pomorskiego wojewódzkiego lekarza weterynarii, Mirosław Kalicki – prezes Rady Kaszubsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej



Główny lekarz weterynarii Bogdan Konopka wręcza pamiątkową plakietkę podlaskiemu wojewódzkiemu lekarzowi weterynarii Andrzejowi Czerniawskiemu; po prawej prowadzący uroczystość Emilian Kudyba

– Miarą stosunku człowieka do wspólnoty ludzkiej jest jego stosunek do zwierząt, a także środowiska ich bytowania, do świata natury, w którym pojawił się również człowiek. Po tysiącach lat koegzystencji wiemy już bez wątpienia, że tak jak człowiek potrzebuje zwierząt, tak i one dziś bardziej niż kiedykolwiek wcześniej potrzebują ludzi, a pośród ludzi najbardziej tych, do których należymy i my – lekarzy weterynarii...



Prezes Marek Wysocki wręczył Medale Honorowe Północno-Wschodniej Izby Lekarko-Weterynaryjnej (od lewej): Piotrowi Gogaczowi, Januszowi Stolarskiemu, Henrykowi Matyszewskiemu i Markowi Wincenciakowi

Uroczystość zakończył koncert w wykonaniu muzyków kwartetu smyczkowego Primavera z Białegostoku. Potem wszyscy udali się na okolicznościowe przyjęcie.

Emilian Kudyba,
Andrzej Czerniawski

ANALIZATORY HEMATOLOGICZNE

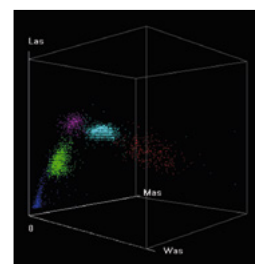


CYTOMETRIA PRZEPLYWOWA + LASER
Pełen rozmaz krwi

MINDRAY BC5000vet

Rozdział 5diff WBC: Lym, Mon, Neu, Eos, Bas

Analiza morfologii poprzez analizę wielkości, struktury oraz wnętrza komórek (ziarnistości).



3d scattergram
– wykres rozproszenia białych krwinek

MINDRAY BC2800vet

Rozdział 3 diff + EOS, 19 parametrów

Ekonomiczny: ~1 PLN/badanie

13 gatunków zwierząt

NOWA NISKA CENA



www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

Zadzwoń i zapytaj o szczegóły • Marek: 601 845 055 • Dominika: 726 300 777

Obchody 100-lecia Administracji Weterynaryjnej na Śląsku

27 listopada 2019 r. w Katowicach uroczyście obchodzono rocznicę 100-lecia powstania administracji weterynaryjnej. 13 stycznia 1919 r. to dzień uważany za powstanie zorganizowanej służby weterynaryjnej w Polsce.

Rocznicowe obchody rozpoczęły się od mszy św. w Archikatedrze Chrystusa Króla, której przewodniczył arcybiskup Wiktor Skworc – metropolita katowicki. W trakcie mszy arcybiskup poświęcił sztandar Wojewódzkiego Inspektoratu Weterynarii w Katowicach. Sztandar w 50% ufundowała Rada Śląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Podczas homilii ksiądz arcybiskup wysoko ocenił służbę Inspekcji Weterynaryjnej w trosce o bezpieczeństwo żywności oraz wskazał na wysoką pozycję zawodu lekarza weterynarii w społeczeństwie. Cała msza św. jest zapisana na stronie archikatedry w zakładce – Transmisje na żywo.

Po zakończeniu mszy św. wyruszyliśmy w pochodzie w kierunku Śląskiego Urzędu Wojewódzkiego. Przeszliśmy ulicami centrum Katowic na czele z Górnictwem Orkiestrą Dętą Kopalni Węgla Kamiennego Sośnica, a zabezpieczała nas policja katowicka. Po przybyciu do urzędu, nastąpiło przywitanie przez śląskiego wojewódzkiego lekarza weterynarii Jerzego Smogorzewskiego, a następnie wszystkich przywitał gospodarz Śląskiego Urzędu Wojewódzkiego wicewojewoda śląski Robert Magdziarz, który zwrócił się do zabranych tymi słowami:

– Chcę podziękować przede wszystkim za to, że swój trud i codzienną pracę wykonujecie dla nas wszystkich, ponieważ dzięki wam hodowla zwierząt może odbywać

się zgodnie z przepisami i bezpiecznie. Bez waszej pracy nie mielibyśmy takich efektów, jakie mamy dzisiaj, że mamy pewność, że polska żywność jest zdrowa i bezpieczna. Dzisiaj również wyróżnimy odznaczeniami te osoby, które za swoją pracę i trud zostały docenione, ale myślę, że każdy z państwa może czuć się wyróżniony i zasługuje na pochwałę i podziękowanie.

Następnie w imieniu Prezydenta RP Andrzej Duda wicewojewoda wręczył Złoty Krzyż Zasługi powiatowemu lekarzowi weterynarii w Cieszynie Bogusławowi Kubicy oraz kilkunastu innym pracownikom Inspekcji Weterynaryjnej medale za długoletnią pracę oraz odznakę honorową Zasłużony dla Rolnictwa.

Po tej niezwykle miłej uroczystości uczestnicy obchodów udali się do historycznej sali Sejmu Śląskiego, gdzie dalszą część obchodów prowadził popularny na Śląsku redaktor Marek Szołtysek. Redaktor przywitał przybyłych gości, wśród których było czworo posłów na Sejm Rzeczypospolitej Polski, wspomniany wcześniej wicewojewoda śląski oraz zastępca głównego lekarza weterynarii dr n. wet. Mirosław Welz, wojewódzcy lekarze weterynarii w Krakowie, Opolu i Szczecinie, komendant wojewódzki Policji, śląski komendant wojewódzki Państwowej Straży Pożarnej oraz przedstawiciele: śląskiego wojewódzkiego inspektora ochrony środowiska, śląskiego wojewódzkiego inspektora Inspekcji Handlowej, Inspekcji Transportu Drogowego, Regionalnej Dyrekcji Lasów Państwowych, Ośrodka Doradztwa Rolniczego, Śląskiego Oddziału Regionalnego ARiMR, komendant Wojewódzkiej Państwowej Straży Łowieckiej, łowczy



Uczestnicy mszy św. w Archikatedrze Chrystusa Króla w Katowicach; pośrodku (od lewej): o. Jerzy Brusilo, Jerzy Smogorzewski, abp. Wiktor Skworc

Wystąpienie
wicewojewody
śląskiego
Roberta Magdziarza



okręgowi w Bielsku-Białej i Częstochowie, byli główni lekarze weterynarii Piotr Kołodziej oraz Janusz Związek, przewodniczący Rady Powiatu Gliwickiego lek. wet. Andrzej Kurek.

Nie zawiedli nas nasi przyjaciele w osobach: ojca Jerzego Brusity, prezesa Krajowej Rady Lekarsko Weterynaryjnej Jacka Łukaszewicza i prezesów okręgowych rad lekarsko-weterynaryjnych w Opolu i Gdańsku.

Jak zwykle gościliśmy również nowo wybranego prezesa Śląskiej Izby Aptekarskiej oraz przedstawicieli Śląskiej Okręgowej Rady Pielęgniarek i Położnych i Śląskiej Izby Lekarskiej.

Przybyło również wiele emerytowanych koleżanek i wielu kolegów lekarzy weterynarii.

Po wystąpieniach śląskiego wojewódzkiego lekarza weterynarii Jerzego Smogorzewskiego oraz prezesa Rady Śląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej Krzysztofa Orlika wystąpili zaproszeni goście, którzy w serdecznych słowach dziękowali za zaproszenie oraz wyrażali uznanie za naszą pracę.

Po krótkiej przerwie kawowej redaktor Szołtysek zaprosił dyrektora ogrodu zoologicznego w Warszawie dr. n. wet. Andrzeja Kruszewicza do wygłoszenia wykładu pt. *Hipokryzja. Nasze relacje ze zwierzętami*, obrazującego różne poglądy człowieka w odniesieniu do zwierząt, zależnie od przekonań religijnych, filozoficznych, kulturowych.



Uroczystość w sali
Sejmu Śląskiego,
na mównicy
śląski wojewódzki
lekarz weterynarii
Jerzy Smogorzewski

Grupa uczestników
uroczystości
w Westybulu
Śląskiego Urzędu
Wojewódzkiego



Od lewej: dr Andrzej Kruszewicz – dyrektor Miejskiego Ogrodu Zoologicznego w Warszawie, Jerzy Smogorzewski – śląski wojewódzki lekarz weterynarii, Robert Magdziarz – wicewojewoda śląski, dr Mirosław Welz – zastępca głównego lekarza weterynarii, Krzysztof Orlik – prezes Rady Śląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, Róża Orlik

Występ
Zespołu Pieśni
i Tańca „Śląsk”

Po wykładzie przemieściliśmy się do Westybulu Śląskiego Urzędu Wojewódzkiego, jednego z najbardziej reprezentacyjnych miejsc w budynku, gdzie

zostały wręczone medale i odznaczenia. Tam też wysłuchaliśmy znanych śląskich pieśni w wykonaniu Zespołu Pieśni i Tańca „Śląsk”. Dało się zauważyć, że wielu z nas nuciło i przytupywało w takt *Karolinki* czy *Gdybym to ja miała*.

W świetnych nastrojach przeszliśmy do Sali Marmurowej, gdzie czekał na nas wystawny poczęstunek. W imieniu organizatorów dziękujemy za przybycie wszystkim zaproszonym gościom – na czele z arcybiskupem Wiktorem Skworcem oraz szanownymi posłankami Danutą Nowicką i Barbarą Dziuk oraz posłami Waldemarem Andzelem i Mariuszem Trepką. Do zobaczenia podczas następnych uroczystości.



Krzysztof Orlik,
Prezes Rady Śląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

10-lecie Koła Seniorów Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Mijające 10-lecie działalności Koła Seniorów Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej jest dobrym momentem do podsumowania jego dotychczasowego istnienia. Biorąc pod uwagę wszystko, co w tym czasie się wydarzyło, można stwierdzić, że nie był to czas zmarnowany. Udało się skupić znakomitą część seniorskiego środowiska weterynaryjnego z całego województwa. Udało się też ustalić i przyjąć formy działania, oparte na regulaminie opracowanym i zatwierdzonym przez Radę Izby Kujawsko-Pomorskiej. Ponadto ustalono zasady finansowania Koła i prowadzenia rozliczeń z wpływów. Ten fundament działalności Koła pozwolił na jego zorganizowane i sprawne funkcjonowanie.

W każdym wspólnym działaniu, także naszym, istnieje jeszcze „czynnik ludzki”, czyli ludzie – lekarze weterynarii seniorzy, nierzadko też ich współmałżonkowie, sympatycy, członkowie wspierający oraz różne organizacje i podmioty życzliwie nam pomagające w ciągu tego dziesięciolecia.

Kiedy we wrześniu 2009 r. rozpoczęły się prace organizacyjne, tworzenia jakiejś formy stałych działań przykładów szukaliśmy wśród innych grup wolnych zawodów. 2 lipca 2010 r. po kilkumiesięcznych przygotowaniach i dyskusjach odbyło się zebranie założycielskie, w którym udział wzięło prawie 40 seniorów lekarzy weterynarii. Przyjechali, bo chcieli, aby istniała jakaś forma spotkań. W ankiecie większość z nich wypowiedziała się za organizowaniem 2–3 spotkań w roku, nie wchodząc w szczególności ich organizacji i nie określając, jak miałyby one wyglądać. Powstały wtedy sekcje: bydgoska, toruńska, włocławska i grudziądzka. Powołano Zarząd Koła i osoby funkcyjne. Ustalono regulamin i zasadę, że wszelkie zmiany regulaminowe i organizacyjne podejmować może Zebranie Członków Koła. Regulamin Koła jest dostępny na stronie internetowej

Izby Kujawsko-Pomorskiej, w zakładce Koło Seniorów. Działanie Koła powoli nabierało kształtów. Zaczęto proponować różne formy spotkań i imprez. W ciągu roku organizowane są wyjścia na imprezy kulturalne, spotkania integracyjne, sesje historyczne, spotkania z lekarzami medycyny różnych specjalności, majówki czy czerwcówki, zabawy, 1–2 wycieczki, spotkania zaduszkowe i opłatkowe. Imprezy odbywają się w różnych miejscach województwa, tak aby mogło w nich uczestniczyć jak najszersze grono seniorów spoza Bydgoszczy. Każdego roku odbywa się także Zebranie Członków Koła, które stanowi jego najwyższą władzę i może podejmować uchwały, zmiany regulaminu oraz oceniać pracę zarządu.

W ciągu 10 lat działania zorganizowano 16 wycieczek krajowych i zagranicznych oraz przeszło 110 różnych imprez. Zorganizowano 5 sesji historycznych, wraz z wydaniem „Zeszytów Historycznych”. Wydano także 8 „Biuletynów Koła Seniorów”, wiele folderów o charakterze informacyjnym, wydrukowano i wysłano tysiące zaproszeń, zawiadomień i informacji. Wreszcie opracowano i wykonano znaczek członków Koła – „Lekarz Weterynarii Senior” (zastrzeżony autorski projekt Ryszarda Tyborskiego), który jest ewenementem w skali kraju i wzbudza zainteresowanie w innych województwach.

Funkcjonowanie Koła skupia się na działaniu kierowanym z Bydgoszczy przy pomocy koordynatorów z Torunia, Włocławka i Grudziądza. Przewodniczącym od 10 lat jest Ryszard Tyborski. Od 2016 r. Koło ma jeszcze dwóch wiceprzewodniczących w osobach Jacka Judka i Zenona Grzeczki. Sekretarzem jest Maria Brauer-Mazurek. Koordynatorami sekcji toruńskiej są Wojciech Karpiński i Zygmunt Ziółkowski, włocławskiej – Janusz Mostowski



Znaczek Koła Seniorów Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej



Członkowie Koła Seniorów podczas pokazu psów służbowych Komendy Miejskiej Policji w Toruniu, 19 października 2019 r.

(do 2013 r. Wiesław Budindorf), grudziądzkiej – Witold Gappa.

Koło utrzymuje się ze składek członkowskich, dotacji Izby Kujawsko-Pomorskiej oraz dobrowolnych datków członków wspierających, którymi są m.in. lekarze weterynarii niebędący seniorami, członkowie rodzin seniorów i sympatycy. Do Koła mogą należeć lekarze weterynarii po ukończeniu przez kobiety 55., a przez mężczyzn 60. roku życia, niezależnie od tego czy pracują, czy nie (dlatego nie używamy formy emeryt, tylko senior) oraz członkowie ich rodzin, a przede wszystkim współmałżonkowie.

Każdy wstępujący do Koła wypełnia formularz zgłoszenia i określa wysokość składki członkowskiej. Wysokość składki ustala zebranie Koła. Jest to składka obowiązkowa. Wstępujący do Koła dobrowolnie określają wysokość deklarowanej rocznej składki, która może być wyższa od ustalonej i w większości przypadków tak bywa. Finanse prowadzi księgowa Izby, a gospodarka finansowa Koła kontrolowana jest przez Komisję Rewizyjną Izby. Każdy nowo wstępujący otrzymuje odznakę Lekarz Weterynarii – Senior.

Koło raz w roku wydaje „Biuletyn” na Roczne Spotkanie Koła, które odbywa się corocznie w październiku. Z treścią „Biuletynów” można zapoznać się na stronie KPILW.

Do Koła obecnie należy 137 członków z terenu województwa kujawsko-pomorskiego, a nawet spoza jego terenu. Wśród członków honorowych widnieją nazwiska profesorów – seniorów: Jerzego Wiśniewskiego i Konstantego Romaniuka z Olsztyna, Eugeniusza Wiśniewskiego z Bydgoszczy oraz dr Krystyny Romaniuk z Bydgoszczy, dr. Jana Kaczorowskiego z Gdańska, dr. Dariusza Jaworka z Warszawy i do niedawna śp. dr. Jana Krupy z Białegostoku. Wszyscy oni byli lub są związani z naszym województwem. Ostatnio zapisali się lekarze weterynarii Jacek Skawiński i Krzysztof Gajewski autorzy piosenki *Weterynaria*, którzy byli gośćmi 10-letniego spotkania w Toruniu

Motto naszego Koła brzmi: Warto się spotykać. Warto się poznać. Warto się zapamiętać!

Lekarze weterynarii, szczególnie pracujący w środowiskach wiejskich, przechodzący na zasłużony odpoczynek, są w zasadzie osamotnieni, skazani na przebywanie w miejscu swego zamieszkania i pozbawieni kontaktów z szerszym gronem innych lekarzy. Początkowo nie zawsze chcą zapisywać się do Koła, muszą do tego dojrzeć. Są informowani o formach działania Koła, a także zapraszani na organizowane imprezy. Często po wzięciu w nich udziału zmieniają zdanie o Kole Seniorów. W czasie spotkań ożywają dawne kontakty, nawiązują się nowe znajomości. Ta integracja seniorskiej braci wyzwala ochotę na kolejne spotkania i jest sposobem na oderwanie się od negatywnego myślenia o problemach zdrowotnych czy bytowych.

Koło Seniorów Lekarzy Weterynarii przy Kujawsko-Pomorskiej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej zwraca się z prośbą do Okręgowych Izb Lekarsko-Weterynaryjnych o informacje na temat form współpracy Rad Okręgowych z seniorami lekarzami weterynarii. Z wstępnego rozeznania wynika, że formy te istnieją w niektórych województwach w różnych postaciach,

jednak na stronach internetowych Izb niewiele jest informacji o takiej działalności.

Nasze Koło posiada własną zakładkę na stronie internetowej Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej www.kpilw.pl. Strona otwiera się po kliknięciu na napis Koło Seniorów przy KPILW, znajdujący się pod zdjęciem zbiorowym. Ustalenie form działalności w poszczególnych Izbach Lekarsko-Weterynaryjnych oraz kontakt z osobami, które zajmują się ich organizacją, pozwoli na nawiązanie współpracy w celu wymiany doświadczeń.

Pod patronatem Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej (o ile podejmie temat), przy współudziale Izb Okręgowych można jesienią 2020 r. lub wiosną 2021 r. zorganizować w Bydgoszczy „Seniorskie Krajowe Forum Lekarzy Weterynarii”, w którym wzięliby udział seniorzy z poszczególnych Izb. Może wymieniając dotychczasowe doświadczenia uda się wypracować wspólne formy działania, aktywizujące nieco zapomniane środowisko tych, którzy zjechali na boczne tory weterynaryjnego działania. Można by zaktywizować działanie Fundacji „Senior”, pomyśleć o wymianie imprez między województwami, eksponowaniu pozazawodowych zainteresowań seniorów oraz innych możliwościach organizowania życia seniorskiej braci. Nawet gdyby nie udało się organizacja Forum, to i tak wymiana doświadczeń mogłaby okazać się pomocna w organizowaniu życia seniorów.

Wszystkim, którzy doczekali się seniorskiego życia i w nim trwają, a także tym, którzy do seniorskiej braci dołączają, życzę przede wszystkim zdrowia, pogody ducha, radości i aktywności każdego dnia, mimo być może różnych przeciwności losu. Trzymajmy się! Warto się spotykać. Warto się poznać. Warto się zapamiętać!

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 **XVI Międzynarodowej Konferencji Bujatrycznej**
w dniach **17–18 kwietnia 2020 r.**

**NOWE FORMY PROFILAKTYKI I TERAPII
WYBRANYCH CHOROÓB BYDŁA**

Program ramowy konferencji:

Konferencję otworzy monotematyczna Sesja poświęcona **gorączce Q**, w której swoje wykłady zaprezentują czołowi specjaliści w tej dziedzinie w Europie, a wśród nich:

- **Piet Vellema** (Department of Small Ruminant Health, GD Animal Health, Deventer, Holandia): *Rozwój i kontrola epidemii gorączki Q w Holandii*

- **Aurélien Joulié** (École Nationale Vétérinaire de Toulouse, Francja): *Najnowsze doniesienia i nasze rozumienie epidemiologii Coxiella burnetii u przeżuwaczy*
- **Davide de Biase, Orlando Paciello** (University of Naples, Włochy): *Coxiella burnetii u nieptodnych krów mlecznych z chronicznym endometritis*
- **Giorgio Valla** (Ceva Animal Health, Włochy): *Coxiella burnetii a ochrona zdrowia ludzi*
- **S. Koźmiński** (Polska): *Gorączka Q okiem praktyka*
- **M. Szymańska-Czerwińska** (PIWet-PIB Puławy, Polska): *Coxiella burnetii – przewlekła gorączka Q w stadach bydła mlecznego w Polsce. Aktualne regulacje prawne dotyczące diagnostyki i postępowania z gorączką Q w Polsce*

Przedstawione zostaną także inne wystąpienia zgodne z tematyką tegorocznej Konferencji:

- **Bednarski M.** (Polska): *Nowe kierunki w leczeniu i profilaktyce biegunek cieląt*
- **Dudek K., Szacawa E., Bednarek D.** (Polska): *Zastosowanie Imrestoru w stymulacji odporności u cieląt w przebiegu eksperymentalnych zakażeń Mycoplasma bovis*
- **Gehrke M.** (Polska): *Zaburzenia metaboliczne okresu okotoprodowego – co nowego w profilaktyce i leczeniu?*
- **Jaśkowski J.** (Polska): *Nowsze tendencje w leczeniu komplikacji okotoprodowych i zaburzeń płodności u krów*
- **Katkiewicz M.** (Polska): *Wielonarządowy zespół chorobowy u krów mlecznych, a niejawne klinicznie zaburzenia hormonalne*
- **Kowalski M., Górka P.** (Polska): *Maślan sodu – jako dodatek paszowy w odchowcie i profilaktyce schorzeń cieląt*

RTGi^{erth}

jak w nazwie...

ULTRAKRÓTKIE CZASY EKSPOZYCJI
NAJWYŻSZE BEZPIECZEŃSTWO
BEZAWARYJNOŚĆ 20 lat < 1%

NIEMIECKA TECHNOLOGIA
JAPŃSKA PRODUKCJA

PONAD 800 LECZNIC W POLSCE
5 LAT GWARANCJI

APARATY RTG + WYPOSAŻENIE PRACOWNI



GIERTH POLSKA Sp. z o.o.

50-264 Wrocław | ul. Killińskiego 24

Hotline 601 842 333 | E-mail: kontakt@gierth.pl | www.gierth.pl



- **Kwiatek K.** (Polska): *Nowe spojrzenie na profilaktykę najczęściej spotykanych obecnie zatruc pokarmowych u bydła*
- **Lutnicki K., Kurek Ł., Dębiak P.** (Polska): *Zapiaszczenie trawieńca*
- **Moyano G.** (Hiszpania): *Immunoprofilaktyka i immunoterapia sposobem redukcji zużycia substancji przeciwbakteryjnych u krów mlecznych*
- **Polak M.** (Polska): *Badania próbek mleka tankowego oraz wycinków skóry ucha jako ważne narzędzie diagnostyczne w profilaktyce zakażeń bydła wirusem BVD-MD*
- **Rola J.** (Polska): *Aktualne założenia i strategię w profilaktyce zakażeń IBR-IPV w stadach krów mlecznych z wykorzystaniem szczepień*
- **Sobiech P.** (Polska): *Zaburzenia gospodarki mineralnej u krów mlecznych*
- **Stefaniak T., Jawor P.** (Polska): *Nowe generacje surowic odpornościowych dla cieląt – zastosowanie profilaktyczne i lecznicze*
- **Szacawa E., Dudek K., Bednarek D.** (Polska): *Nanocząsteczki i ich rola w procesach odpornościowych w perspektywie zastosowania ich w profilaktyce chorób odchowu cieląt*
- **Żarczyńska K.** (Polska): *Problemy w odchowu cieląt – diagnostyka i zapobieganie*

Rozpoczęcie Konferencji w dniu 17 kwietnia 2020 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 – zakładka: *Konferencje, Zjazdy*) lub bezpośrednio pod tel. 81 889 31 41 (mgr Karolina Grzesiak).

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: „XVI Konferencja Bujatryczna”.

GŁÓWNY SPONSOR KONFERENCJI:

CEVA Animal Health Polska Sp. z o.o.

ROŻNE

SPOTKANIE ROCZNIKA 1978–1983 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W OLSZTYNIE

Spotkanie odbędzie się w Dartowie, w pensjonacie „Gościrada” w dniach **30–31 maja 2020 r.** Serdecznie zapraszamy koleżanki i kolegów z roku – samych lub z osobami towarzyszącymi.

W programie przewidujemy: obiad, zwiedzanie Dartowa wraz z jego nadmorską dzielnicą (w tym przejazd tramwajem wodnym), uroczystą kolację, trochę wspomnień i udaną zabawę z DJ-em, rano – śniadanie.

Koszt uczestnictwa jednej osoby – 300 zł (razem z noclegiem).

Zgłoszenia prosimy kierować na adres: awe15@op.pl lub telefonicznie na nr 603 814 016.

Wpłaty należy dokonać w terminie do 30 kwietnia 2020 r. na rachunek Mieczysław Bojke 50 1020 5558 1111 1831 0440 0079

POLSKIE STOWARZYSZENIE DS. MASTITIS

VII MIĘDZYNARODOWA KONFERENCJA STOPMASTITIS.PL

Polskie Stowarzyszenie ds. Mastitis ma zaszczyt zaprosić praktykujących lekarzy weterynarii oraz

studentów 6. roku Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej zainteresowanych tematyką jakości mleka na „VII Międzynarodową Konferencję Stopmastitis.pl”, która odbędzie się w dniach 28–29 lutego 2020 r. w Hotelu Magellan, Bronisławów, ul. Żeglarska 35/31, 97-320 Wolbórz.

Na konferencji będą poruszane m.in. następujące tematy:

- *Jakość mleka – droga do sukcesu*, Dan Humphries, Wielka Brytania,
- *Hala udojowa czyli zapomniany świat*, Dan Humphries, Wielka Brytania,
- *Lean management czyli optymalne zarządzanie gospodarstwem*, Stieneke Ijdema, Dania,
- *Wprowadzanie programów jakości mleka na duńskiej fermie bydła mlecznego*, Stieneke Ijdema, Dania,
- *Stres cieplny u krów mlecznych- jak diagnozować i zapobiegać*, Katarzyna Darul, Polska,
- *Ograniczenie antybiotyków w hodowli bydła mlecznego*, Artur Zalewski, Polprowet,
- *Doskonalenie efektywności osobistej z zachowaniem równowagi wewnętrznej*, Jacek Kopeć, Polska,

- *Wdrażanie programów profilaktyki i zarządzania jakością mleka w polskich gospodarstwach rodzinnych*, Lekarze praktycy, Członkowie Polskiego Stowarzyszenia ds. Mastitis.

Dla uczestników przewidziano uroczysty bankiet z oprawą muzyczną, który poprowadzi artysta sceny stand-up.

OPŁATA (wyżywienie, udział w konferencji oraz bankiet) wynosi: do 31.01.2020 r. – 350 zł; od 1.02.2020 r. – 400 zł. **Koszt uczestnictwa osoby towarzyszącej (bez udziału w części wykładowej!) wynosi 200 zł. Studenci – 180 zł.**

Nr konta: Bank Pekao

97 1240 3246 1111 0010 5051 7867.

W tytule przelewu: imię i nazwisko uczestnika z dopiskiem „VII Konferencja Stopmastitis.pl”

ZGŁOSZENIE UCZESTNICTWA wraz z dowodem wpłaty na konto proszę przestać na adres:

konferencja@stopmastitis.pl lub **kontakt@stopmastitis.pl**
UWAGA, ZMIANA HOTELU! Zakwaterowanie **we własnym zakresie** w Hotelu Magellan (www.hotelmagellan.pl, tel.: +48 44 615 43 50, +48 691 410 283, repcja@hotelmagellan.pl) w specjalnych cenach dla uczestników konferencji (na hasło „STOPMASTITIS”): pokój 1-osobowy: 195 zł, pokój 2-osobowy: 235 zł.

O uczestnictwie w konferencji decydować będzie kolejność wpłat. Organizatorzy zastrzegają sobie prawo do zmiany programu konferencji.



LIVISTO POLECA



QIVITAN 25 mg/ml

Zawiesina do wstrzykiwań
dla bydła i świń

- substancja czynna – **cefquinom** (cefalosporyna IV generacji)
- wysokiej jakości formuła galeniczna – osad łatwo mieszalny w kilku potrząśnięciach



CADOREX 300 mg/ml

Roztwór do wstrzykiwań
dla bydła, owiec oraz świń

- substancja czynna – **florfenikol**
- najwyższe na rynku C_{max} , oraz najniższe T_{max}
- osiąga maksymalną koncentrację w krótszym czasie → wyższa biodostępność w płucach
- butelka plastikowa

Along with you

Znajdź nas na  www.facebook.com/borazemzyjesielepiej

LIVISTO Sp. z o.o.
ul. Chwaszczyńska 198 a · 81-571 Gdynia
tel.: 58/572 24 38 · fax: 58/572 24 39 · www.livisto.pl

Rehydrat C

profesjonalna ochrona przed odwodnieniem



Promocja
 Rehydrat C

2+1 za 50%



**PRODUKT UZUPEŁNIAJĄCY ELEKTROLITY
 DLA CIELĄT, JAGNIĄT, KOZŁĄT I ŻREBIĄT**

**WZBOGACONY SKŁAD
 PREPARATU
 = WIĘKSZA SKUTECZNOŚĆ**



BABKA JAJOWATA
 zapewnia ochronę
 błony śluzowej jelita



GLUTAMINA
 poprawia odbudowę
 i wzrost komórek jelita

Skład w 100 g: glukoza jednowodna (źródło węglowodanów) 40,0 g; babka jajowata (*Plantago ovata*) 27,0 g; drożdże suszone piwne 8,0 g; skrobia pszeniczna 7,3 g; sodu wodorowęglan 7,0 g; sodu chlorek 5,0 g; potasu chlorek 3,5 g; magnezu tlenek 1,0 g. **Dodatki w 100 g** **Aminokwasy:** L-glutamina 0,2 g (2 000 mg /kg). **Witaminy:** witamina PP (nikotynamid) 0,8 g (8 000 mg /kg), witamina E (octan alfa tokoferolu) 0,2 g (2 000 mg /kg). **Skład analityczny:** sól 4,0 %, potas 1,8 %, chlorki 8,5 %.

Wskazania i właściwości: Stosować w przypadku zagrożenia odwodnieniem, w trakcie lub po przebytych zaburzeniach trawiennych (biegunka). Zawarta w produkcie babka jajowata chroni błonę śluzową jelita, zaś glutamina stymuluje odbudowę i wzrost komórek jelita. **Stosowanie:** Przed użyciem zaleca się konsultację z lekarzem weterynarii. Przygotować roztwór: **Cieleta i Żrebięta** 100 g

(1 saszetka) zmieszać z 2 litrami wody lub mleka o temp. 40° C. **Jagnięta i kozłeta** 25 g (1/4 saszetki) zmieszać z 0,5 litra wody lub mleka o temp. 40° C. Przygotować i podać w ciągu maksymalnie 20 minut, zanim zrobi się żel. Roztwór zaleca się podawać co 12 godzin, – od 1 do 7 dni; – od 1 do 3 dni, jeśli jest to jedyny sposób żywienia. Przez całą dobę zwierzęta muszą mieć dostęp do świeżej wody. **Przechowywanie:** Przechowywać w suchym i ciemnym miejscu w temperaturze pokojowej w oryginalnych opakowaniach. **Wielkość opakowania:** Kartonik zawierający 10 saszetek x 100 g.

Nr identyfikacyjny Biowet Puławy Sp. z o.o.: oPL0614003p

PROMOCJA HV '20 R. Przy zakupie 2 op. Rehydratu C (10x100 g), kolejne 1 op. za 50% ceny. Pełny opis na opakowaniu i na www.biowet.pl