

# ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Ptaki łowne naturalnym rezerwuarem zoonoz

Specyfika pracy psów służbowych w aspekcie doboru do policji

Chlamydie – drobnoustroje ciągle ewoluujące

Sytuacja epizootyczna wścieklizny w Polsce po 16 latach szczepień profilaktycznych lisów wolno żyjących

Aktualna sytuacja dotycząca zakażeń wirusem wścieklizny – czy należy obawiać się nietoperzy?

Szczepionka przeciwko afrykańskiemu pomorowi świń

Strategie kontroli zakażeń *Lawsonia intracellularis* u trzody chlewnej

Wpływ prebiotyków na przewód pokarmowy młodych świń

Sepsa – co jest jeszcze aktualne, a co odchodzi już do lamusa?

Rak płaskonabłonkowy jamy ustnej u kotów – obserwacje własne i przegląd piśmiennictwa

Znieczulenie wziewne wielbłąda jednogarbnego – opis przypadku

Choroba z ugryzienia szczura – zakażenie *Streptobacillus moniliformis*

Oporność na czynniki przeciwbakteryjne *Campylobacter* izolowanych w krajach Unii Europejskiej w 2016 r.

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

Egzemplarz bezpłatny

vet **VA** agro



przeciw pchłom  
i kleszczom  
u psów i kotów

**PROMOCJA 10+2**

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



Promocja trwa od 12 marca 2018 r. do odwołania.

Pełna informacja o leku w Dziale Leków Weterynaryjnych.

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



# COSECURE UNIKALNE I REWOLUCYJNE

Dożwaczowe, odżywcze bolusy o ciągłym uwalnianiu ze szkła rozpuszczalnego

- jedyna taka **formuła jonów miedzi, kobaltu i selenu** dostępnych w żwaczu
- pokrywa **dobowe zapotrzebowanie** – dostarcza taką samą ilość mikroelementów każdego dnia
- **kontrolowane i stałe tempo uwalniania** przez okres **do 6 miesięcy** - brak wahań w poziomie suplementacji (dzienna suplementacja na poziomie: miedź 178 mg, kobalt 6,67 mg, selen 2 mg)
- udowodniona **wysoka skuteczność** w podnoszeniu płodności, przyrostów m.c. oraz rentowności stada

**Along with you**



# Spis treści

282 Od redakcji – A. Schollenberger

## Działalność Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

283 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

285 Profesor Wojciech Niżański laureatem Nagrody Chirona w 2018 r. – A. Schollenberger

286 IV posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji – W. Katner

287 Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
Uchwała nr 21/2018/VII z 20 marca 2018 r. w sprawie zmiany uchwały nr 24/2014/VI z 10 czerwca 2014 r. w sprawie ustalenia wysokości odpłatności za szkolenie praktyczne uczniów szkół ponadgimnazjalnych i szkolenie praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej w zakresie wynikającym z programu studiów

290 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

293 Wizyta Zarządu Unii Europejskich Praktyków Weterynaryjnych – W. Katner

294 Współpraca z Kirgizją – W. Katner

## Prace pogładowe

295 Ptaki łowne naturalnym rezerwuarem zoonoz – Z. Gliński, K. Kostro

303 Specyfika pracy psów służbowych w aspekcie doboru do policji – S. Kulig, M. Gryzińska, P. Listos

309 Chlamydie – drobnoustroje ciągle ewoluujące – M. Szymańska-Czerwińska, K. Niemczuk, K. Zaręba

312 Sytuacja epizootyczna wścieklizny w Polsce po 16 latach szczepień profilaktycznych lisów wolno żyjących – M. Flis, B. Rataj

314 Aktualna sytuacja dotycząca zakażeń wirusem wścieklizny – czy należy obawiać się nietoperzy? – M. Satora, A. Rudy, K. Płoneczka-Janeczko

319 Szczepionka przeciwko afrykańskiemu pomorowi świń – Z. Pejsak, M. Truszczyński

322 Strategie kontroli zakażeń *Lawsonia intracellularis* u trzody chlewnej – P. Cybulski, J. Wojciechowski

326 Wpływ prebiotyków na przewod pokarmowy młodych świń – A. Mirowski, A. Didkowska

329 Sepsa – co jest jeszcze aktualne, a co odchodzi już do lamusa? – M. Kalwas-Śliwińska, B. Degórska, P. Jurka

## Prace kliniczne i kazuistyczne

332 Rak płaskonabłonkowy jamy ustnej u kotów – obserwacje własne i przegląd piśmiennictwa – R. Sapieryński, M. Cygańska

338 Znieczulenie wziewne wielbłąda jednogarnego – opis przypadku – O. Drewnowska, B. Turek

341 Choroba z ugryzienia szczura – zakażenie *Streptobacillus moniliformis* – M. Katkiewicz

## Higiena żywności i pasz

343 Oporność na czynniki przeciwbakteryjne *Campylobacter* izolowanych w krajach Unii Europejskiej w 2016 r. – K. Wieczorek, J. Osek

## Historia weterynarii

347 Sporysz (*Claviceps purpurea*) – zarys historii badań i zastosowania w lecznictwie zwierząt w Polsce – J. Sobolewski, M. Nalaskowska

## 350 Leki weterynaryjne

## Miscellanea

355 Patolodzy drobiu dyskutowali o chorobach inwazyjnych – K. Adamczyk

356 I Międzynarodowa Konferencja „Dermatologia koni” – K. Lutnicki

357 30-lecie Kliniki Weterynaryjnej Bemowo w Warszawie – A. Cywińska

359 Zmarli

# ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE  
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 93 • 2018 • NR 5

### Komitet Redakcyjny:

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

### Rada Programowa:

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

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

### EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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



## Od redakcji

Tym razem mam zamiar skupić się na nowo pojawiających się chorobach zwierząt, których w ostatnich dziesięcioleciach jest coraz więcej. Jest ich na tyle dużo, że od 1960 r. wydawane jest czasopismo „Transboundary and Emerging Diseases”, które pod względem wskaźnika cytowań (Impact Factor = 3,5), znajduje się na drugim miejscu wśród wszystkich czasopism weterynaryjnych na świecie. Zainteresowanie weterynaryjnych ośrodków badawczych tą tematyką jest więc bardzo duże. W pierwszym tegorocznym numerze tego czasopisma ukazał się artykuł przeglądowy na temat możliwości przeniesienia prionów przewlekłej wyniszczającej choroby jeleniowatych (chronic wasting disease – CWD) na ludzi.

O chorobie tej była mowa w kwietniowym numerze naszego czasopisma. Jak wiadomo, traktowana początkowo jako endemiczna, której występowanie ograniczało się do Ameryki Północnej, okazała się chorobą transgraniczną (transboundary) i pojawiła się nie tylko w Korei Południowej, ale również w Europie – najpierw w Norwegii, a w 2018 r. także w Finlandii. W związku z tym w kilku krajach europejskich, także w Polsce, od tego roku będą prowadzone badania monitoringowe upolowanych (myśliwi mówią „pozyskanych”) jeleni, których wyniki są trudne do przewidzenia. Doświadczenie, wynikające choćby z badań w kierunku gąbczastej encefalopatii bydła (bovine spongiform encephalopathy, BSE), dowodzi, że przekonanie o niewystępowaniu jakiejś choroby często okazuje się mitem, dopóki nie przeprowadzi się odpowiednich testów.

Obawa przed możliwością transmisji prionów przewlekłej wyniszczającej choroby jeleniowatych na ludzi wynika z tego, że jest podobnej natury co BSE. Jest niemal pewne, że wariant choroby Creutzfeldta-Jakoba, choroby neurologicznej ludzi z grupy pasażowalnych encefalopatii gąbczastych (transmissible spongiform encephalopathy, TSE), jest następstwem przepasazowania prionów BSE na człowieka i że prawdopodobnie doszło do tego wskutek spożywania produktów pochodzących od chorego bydła. Uzasadniona może być więc obawa o konsekwencje zjadania mięsa i narządów wewnętrznych (w kuchni się o nich mówi „podroby”) upolowanych jeleni.

Pamiętam, jak przed laty wybitny znawca chorób prionowych, prof. Paweł P. Liberski z Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, snuł wizje masowych zachorowań ludzi w Polsce spowodowanych zakażeniami prionami BSE. Winni temu mieli być oczywiście weterynarze. Rzeczywistość zweryfikowała te apokaliptyczne wizje. Na całym świecie było jedynie kilka takich przypadków, choć nie ma co do tego całkowitej pewności.

We wspomnianym artykule przeanalizowano dane zawarte w kilkudziesięciu starannie wyselekcjonowanych opracowaniach opisujących badania *in vivo* oraz *in vitro* i analizujących dane epidemiologiczne. W podsumowaniu wyciągnięto wniosek, że nie ma wystarczających podstaw do przypuszczenia, aby priony CWD mogły zostać przeniesione na człowieka. Wprawdzie w dwu przypadkach udało się wywołać chorobę u małą

z gatunku sajmiri wiewiórcza, z rodziny płaksowatych, po zakażeniu domózgowym i doustnym, jednak u makaków i humanizowanych transgenicznych myszy takie doświadczenia dały wynik negatywny. Trzeba więc zachować ostrożność, gdy ma się do czynienia z materiałem pochodzącym od zwierząt chorych na CWD. Podkreśla się, że okres wylęgania się chorób prionowych u ludzi może być bardzo długi i trwać nawet kilkadziesiąt lat.

Pojawienie się nowej choroby zwykle budzi niepokój, ale bywa, że strach ma wielkie oczy i chorobę udaje się opanować lub sama ustępuje. Tak było w przypadku choroby ze Schmallenbergu, która wzięła nazwę od miejscowości w Niemczech, w której w 2011 r. stwierdzono pierwsze zachorowania bydła, z krótkotrwałą gorączką, biegunką i spadkiem mleczności. Objawy ustępowały po kilku dniach. Przy zakażeniu wewnątrzmacicznym u cieląt występowały głównie dwa objawy: artrogrypoza, a więc wrodzona sztywność lub deformacja stawów, i wodogłowie. Poza Niemcami zachorowania pojawiły się w Holandii, Belgii, Wielkiej Brytanii, we Francji, Włoszech, w Hiszpanii, Szwajcarii, Luksemburgu oraz w Polsce. Okazało się, że choroba wywoływana jest przez egzotyczny dla Europy wirus z rodziny Bunyviridae, rodzaju *Orthobunyavirus*, serogrupy *Nimbu* (podserogrupy *Oropouche*). Na zakażenie wrażliwe są bydło, owce, kozy oraz zuby. Były nawet obawy, na szczęście nieuzasadnione, czy ten wirus nie zagraża ludziom. Charakterystyczną cechą choroby ze Schmallenbergu jest jej sezonowość, co ma związek z aktywnością biologicznych przenosicieli wirusa, jakimi są kuczmany (*Culicoides* spp.).

W Polsce pierwszy zdiagnozowany przypadek śródmacicznego zakażenia wirusem Schmallenbergu u bydła potwierdzono w 2012 r. W tym samym roku wykryto obecność przeciwciał przeciwko temu wirusowi u kóz w zachodniej części kraju, a następnie dwa ogniska zakażenia u bydła, w województwach zachodniopomorskim i śląskim. Wirus rozprzestrzenił się szybko w stadach krów mlecznych, nie wywołując jednak poważnych objawów chorobowych. Zdarzają się jedynie zaburzenia rozwojowe cieląt. Z perspektywy kilku lat od pojawienia się wirusa Schmallenberg można stwierdzić, że powoduje on ograniczone straty w hodowli, które z każdym rokiem wydają się maleć.

Nowo pojawiające się choroby zwierząt najczęściej, ale nie zawsze, dotyczą zwierząt hodowlanych. W tym roku w codziennej prasie brytyjskiej ukazują się komunikaty skierowane do właścicieli psów, ostrzegające przed nową, często śmiertelną, chorobą zagrażającą ich pupilom. Choroba ta nosi nazwę „Alabama rot”, co w dosłownym tłumaczeniu oznacza „zgnilizna z Alabamy”. Nazwa choroby ma związek z tym, że pierwsze jej przypadki wystąpiły u psów w stanie Alabama w USA. W Wielkiej Brytanii bywa też nazywana „czarną śmiercią”, jak w średniowieczu nazywano dżumę.

Choroba z Alabamy, z patologicznego punktu widzenia, jest waskulopatią skóry i kłębuszków nerwowych. Pierwszy raz została odnotowana w 1980 r. u greyhoundów na torze wyścigowym psów w Stanach



Zjednoczonych, a następnie podobne przypadki wystąpiły w 2002 r. u dogów niemieckich w Niemczech i greyhoundów w Wielkiej Brytanii. Tak było do 2012 r., gdy w Wielkiej Brytanii pojawiły się liczne, często kończące się śmiercią, zachorowania psów różnych ras i w różnym wieku z objawami podobnymi jak w chorobie z Alabamy.

Pierwsze objawy są nieswoiste – występują wymioty, utrata łaknienia, ogólne osłabienie i może dojść do hipotermii, do czego wkrótce dołączają się zmiany skórne w postaci sączących się owrzodzeń na skórze kończyn, twarzy, w jamie ustnej i na języku oraz na tułowi. Po kilku, średnio trzech, dniach stwierdza się objawy ostrego uszkodzenia nerek. Dalszy przebieg choroby zależy od nasilenia azotemii. Jeżeli jest umiarkowana, prognozowanie może być ostrożne, ale zwykle śmiertelność wynosi 80% lub więcej.

W obrazie histopatologicznym nerek widoczne są uszkodzenia, wynikające z zakrzepowej mikroangiopatii, która charakteryzuje się zapaleniem i uszkodzeniem śródbłonna naczyniowego. Prowadzi to do aktywacji płytek krwi i powstawania licznych mikrozakrzepów, co skutkuje trombocytopenią ze zużycia oraz niedokrwistością mikroangiopatyczną.

Mimo badań z udziałem specjalistów z różnych dziedzin dotychczas nie ustalono przyczyny zachorowań. Wszelchstronna analiza danych klinicznych i materiałów od 30 psów, padłych z powodu skórnej i kłębuszkowej waskulopatii, wykluczyła udział wszystkich znanych przyczyn prowadzących do ostrego uszkodzenia nerek.

Z oczywistych powodów, ze względu na epidemiczny przebieg choroby, przede wszystkim brano pod uwagę

czynniki zakaźne lub pasożytnicze. Nie znaleziono jednak na to żadnych dowodów, mimo że u chorujących niemal z takimi samymi objawami greyhoundów w Alabamie wykazano udział werotoksycznych szczepów *E. coli* O 157:H7, wywołujących u ludzi zespół hemolityczno-mocznicy. Choroba wciąż więc pozostaje idiopatyczna.

Od 2012 r. z powodu tej choroby w różnych miejscach Wielkiej Brytanii dotychczas padło ponad 140 psów, a w tym roku do marca odnotowano 30 takich przypadków. Są więc podstawy do przypuszczeń, że zachorowań będzie coraz więcej. Utworzono fundację zbierającą pieniądze na badania. Nadal podejrzewa się udział czynnika zakaźnego. W komunikatach skierowanych do właścicieli zaleca się wytarcie lub splukanie wodą psów po spacerze w lesistym i błotnistym terenie, choć nie ma ku temu racjonalnych przesłanek.

W pewnym sensie pocieszające jest to, że zachorowania ograniczone są do Wysp Brytyjskich. Wydaje się, że choroba ta naszym psom jeszcze nie zagraża, ale warto o niej wiedzieć. Z nowo pojawiającymi się chorobami nigdy nic nie wiadomo, powiedziałyby Kłapouchy.

Antoni Schollenberger  
Redaktor naczelny

PS Zaczynając od tego numeru, z redaktorką Joanną Czarnecką zmieniamy nieco layout naszego czasopisma, sposób łamania i wielkość czcionki. Chodzi o ułatwienie czytania.

A. Sch.

## Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **17 marca 2018 r.** · W Porosłach k. Białegostoku odbył się XXIV Zjazd Sprawozdawczy Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **17 marca 2018 r.** · W Szczecinie k. Kielc odbył się Zjazd Sprawozdawczy Świętokrzyskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.
- ▶ **20 marca 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Polityki Medialnej.
- ▶ **20 marca 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się IV posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.
- ▶ **21 marca 2018 r.** · W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi poświęcone rozpatrzeniu informacji ministra rolnictwa i rozwoju wsi na temat rozprzestrzeniającej się w Polsce epidemii afrykańskiego pomoru świń (ASF). Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz i wiceprezes Marek Wiśła wraz z towarzyszącym im rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- ▶ **22 marca 2018 r.** · W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi poświęcone rozpatrzeniu informacji Najwyższej Izby Kontroli o wynikach kontroli wykorzystywania antybiotyków w produkcji zwierzęcej w województwie lubuskim. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- ▶ **22 marca 2018 r.** · W siedzibie Wielkopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się uroczyste odsłonięcie tablicy pamięci Pro Memoria 51 lekarzy weterynarii z Wielkopolski poległych lub zamordowanych podczas II wojny światowej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **23 marca 2018 r.** · W Koroszczynie odbyło się spotkanie z lekarzami weterynarii pracującymi w Granicznych Inspektoratach Weterynarii w Koroszczynie i Dorohusku. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- ▶ **24 marca 2018 r.** · W Gdyni odbył się Zjazd Sprawozdawczy Kaszubsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

- ▶ **24 marca 2018 r.** · W Łodzi odbył się X Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Łódzkiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Marek Wiśła.
- ▶ **25 marca 2018 r.** · Na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej UWM w Olsztynie odbył się Zjazd Sprawozdawczy Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **27 marca 2018 r.** · W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie uzgodnieniowe na temat projektu nowelizacji rozporządzenia MRiRW w sprawie warunków, jakie powinny spełniać podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza, kryteriów klasyfikacji tych produktów oraz ich wykazu. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz i sekretarz Marek Mastalerek.
- ▶ **27 marca 2018 r.** · W Uniwersyteckim Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie odbyło się uroczyste absolutorium absolwentów kierunku weterynaria rocznika 2012–2018. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Rady Małopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej Lech Pankiewicz.
- ▶ **27 marca 2018 r.** · W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie mające na celu omówienie podjętych działań wynikających z dokumentu pn. „Działania podejmowane w zakresie ochrony antybiotyków w weterynarii – program realizowany pod kierunkiem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi”. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz i sekretarz Marek Mastalerek.
- ▶ **29 marca 2018 r.** · W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie z okazji świąt wielkonočných kierownictwa i pracowników Głównego Inspektoratu Weterynarii. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **5 kwietnia 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Współpracy z Zagranicą.
- ▶ **5–6 kwietnia 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się spotkanie z przedstawicielami Kirgiskiego Ministerstwa Rolnictwa i Kirgiskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w ramach realizacji programu twinningowego. W czasie spotkania zostało podpisane wstępne porozumienie o dalszej współpracy. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, sekretarz Marek Mastalerek, przewodniczący Komisji ds. Współpracy z Zagranicą Stanisław Winiarczyk oraz członkowie Komisji: Wojciech Hildebrand, Mirosław Kalicki, Marek Kubica i Zbigniew Wróblewski.
- ▶ **6 kwietnia 2018 r.** · W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował do prezesa Rady Ministrów Mariusza Morawieckiego, ministra finansów Teresy Czerwińskiej, ministra spraw wewnętrznych i administracji Joachima Brudzińskiego, ministra rolnictwa i rozwoju wsi Krzysztofa Jurgieła, szefa Służby Cywilnej Dobrosława Dowiata-Urbańskiego, do wiadomości przewodniczącego Sejmowej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi Jarosława Sachajki, przewodniczącego Senackiej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi Jerzego Chróścikowskiego, wszystkich wojewodów, głównego lekarza weterynarii Pawła Niemczuka oraz wszystkich wojewódzkich lekarzy weterynarii pismo przekazujące Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 20 marca 2018 r. w sprawie poparcia akcji mającej na celu poprawę sytuacji finansowo-kadrowej Inspekcji Weterynaryjnej.
- ▶ **7 kwietnia 2018 r.** · W siedzibie Wielkopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Poznaniu odbył się Zjazd Sprawozdawczy Wielkopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.
- ▶ **8 kwietnia 2018 r.** · W Auli Innowacyjnego Centrum Patologii i Terapii Zwierząt w Lublinie odbył się Zjazd Sprawozdawczy Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **7–8 kwietnia 2018 r.** · W hali Expo-Łódź odbyły się XIV Międzynarodowe Targi Medycyny Weterynaryjnej VetMedica oraz VIII Kongres Praktyki Weterynaryjnej VetForum. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **10 kwietnia 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- ▶ **12 kwietnia 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Etyki i Deontologii.
- ▶ **13 kwietnia 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji.
- ▶ **13 kwietnia 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Współpracy z Zagranicą.
- ▶ **13–14 kwietnia 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się wyjazdowe posiedzenie Zarządu Europejskiej Unii Praktyków Weterynaryjnych (UEVP) połączone ze spotkaniem roboczym z przedstawicielami Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej: prezesem Jackiem Łukaszewiczem, sekretarzem Markiem Mastalerkim, przewodniczącym Komisji ds. Współpracy z Zagranicą Stanisławem Winiarczykiem, przewodniczącym Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji Jackiem Sońnickim oraz członkami Komisji: Krzysztofem Anuszem, Markiem Kubicą, Zbigniewem Wróblewskim i Janem Maszkiewiczem.

- ▶ **13 kwietnia 2018 r.** · W Goleniowie odbył się Zjazd Sprawozdawczy Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowała prezes Rady Lubuskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej Dorota Suchecka.
- ▶ **14 kwietnia 2018 r.** · W Bydgoszczy odbył się Zjazd Sprawozdawczy Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował członek Prezydium Wojciech Hildebrand.
- ▶ **14 kwietnia 2018 r.** · W Opolu odbył się Zjazd Sprawozdawczy Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowała skarbnik Elżbieta Sobczak.
- ▶ **14 kwietnia 2018 r.** · W Boguchwale odbył się Zjazd Sprawozdawczy Podkarpackiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował członek Prezydium Tomasz Górski.
- ▶ **14 kwietnia 2018 r.** · Na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie odbył się Zjazd Sprawozdawczy -Wyborczy Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **15 kwietnia 2018 r.** · W Sali Narad Małopolskiego Urzędu Wojewódzkiego w Tarnowie odbył się Zjazd Sprawozdawczy Małopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

## Profesor Wojciech Niżański laureatem Nagrody Chirona w 2018 r.

Zgodnie z uchwałą 90/207/ IV Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 14 grudnia 2007 r. w sprawie ustanowienia Honorowej Nagrody Chirona za popularyzację wiedzy weterynaryjnej sekretarz Kapituły Nagrody prof. Piotr Szeleszczuk w styczniu br. zwrócił się do rad okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych z prośbą o wytypowanie kandydatów do tej nagrody. Prawo takie przysługuje również członkom Kapituły.

W tym roku nominowani zostali (w kolejności liczby nominacji):

- prof. Wojciech Niżański z Wrocławia – nominowany przez: Izbę Dolnośląską, Izbę Kaszubsko-Pomorską, Izbę Kujawsko-Pomorską, Izbę Lubuską, Izbę Opolską, Izbę Północno-Wschodnią oraz Izbę Zachodniopomorską.
- prof. Stanisław Winiarczyk z Lublina – nominowany przez: Izbę Lubelską, Izbę Warszawską, Izbę Wielkopolską oraz dwu członków Kapituły.
- lek. wet. Piotr Parys z Olsztyna – nominowany przez Izbę Śląską, Izbę Warmińsko-Mazurską oraz członka Kapituły.

Wybór laureata spośród osób nominowanych został dokonany podczas posiedzenia Kapituły 3 kwietnia br. Laureatem Nagrody Chirona w 2018 r. został prof. dr hab. Wojciech Niżański.

Profesor Wojciech Niżański jest kierownikiem Katedry Rozrodu z Kliniką Zwierząt Gospodarskich na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu. Jest doskonałym wykładowcą i zasłużonym krzewicielem wiedzy, w szczególności dotyczącej rozrodu psów i kotów. Opublikował dotychczas ponad 200 opracowań oryginalnych, przeglądowych i książkowych. Jest również autorem i współautorem podręczników dla praktyków oraz autorem opracowań przeznaczonych dla praktykujących lekarzy weterynarii.

Jest organizatorem wielu warsztatów i konferencji zarówno międzynarodowych, jak i krajowych na temat

rozrodu małych zwierząt. Od 2006 r. corocznie we Wrocławiu organizuje cieszące się dużym zainteresowaniem kongresy „Problemy w rozrodzie psów i kotów”. Ponad 30-krotnie organizował też i prowadził bezpłatne warsztaty ultrasonograficzne dla studentów i lekarzy weterynarii. Z jego inicjatywy takie szkolenia odbywają się raz na kwartał w Katedrze Rozrodu we Wrocławiu. Kilkakrotnie wykladał na kongresach „VetForum” w Łodzi oraz na sympozjach „Perfect-Vet” w Lublinie. Prowadzi też seminaria i warsztaty dla studentów innych wydziałów weterynaryjnych. Od wielu lat jest wykładowcą plenarnym kongresów „Akademia po Dyplomie”. Wielokrotnie był również wykładowcą kongresów Vet4Vet „Praktycy Praktykom” w Warszawie i Olsztynie. W 2011 r. był organizatorem i wykładowcą Kongresu Rozrodu Koni w Książu oraz Kongresu Rozrodu Świń we Wrocławiu. Pracował w Komitecie organizacyjnym 25 corocznych kongresów profilaktyki i terapii chorób bydła w Polanicy-Zdroju. Od 2013 r. jest również wykładowcą kongresów Polskiego Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt, a obecnie współorganizuje te kongresy.

Tegoroczny laureat Nagrody Chirona jest ceniony nie tylko za gotowość dzielenia się wiedzą, ale również za niepowtarzalny styl wykładów i umiejętność przykuwania uwagi słuchaczy.

Wręczenie nagrody odbyło się 7 kwietnia 2018 r. podczas uroczystości otwarcia VIII Kongresu Praktyki Weterynaryjnej w Łodzi. Dyplom oraz statuetkę Chirona wręczył prof. Wojciechowi Niżańskiemu prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Jacek Łukaszewicz w asyście przewodniczącego Kapituły Nagrody Antoniego Schollenbergera.



Prof. dr hab. Wojciech Niżański

Antoni Schollenberger



## IV posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji

Posiedzenie odbyło się 20 marca 2018 r. w Warszawie. Ważnym punktem posiedzenia było spotkanie z zastępcą głównego lekarza weterynarii Jackiem Kucharskim, przewodniczącym Sekcji Krajowej Pracowników Weterynarii NSZZ „Solidarność” Lechem Rybarczykiem i wojewódzkimi lekarzami weterynarii w celu omówienia bieżącej sytuacji i podjęcia wspólnych działań zmierzających do wzmocnienia finansowo-kadrowego Inspekcji Weterynaryjnej w aspekcie zagrożenia afrykańskim pomorem świń i konieczności realizacji zadań wynikających z wejścia w życie rozporządzenia ministra rolnictwa i rozwoju wsi z 9 lutego 2018 r. zmieniającego rozporządzenie w sprawie środków podejmowanych w związku z wystąpieniem tej choroby. W trakcie dyskusji ustalono, że opracowane zostanie wspólne pismo dotyczące sytuacji w Inspekcji Weterynaryjnej, które po uzgodnieniu będzie przesłane do premiera, ministra finansów oraz ministra rolnictwa i rozwoju wsi.

Ponadto prezesi poszczególnych izb okręgowych przedstawili Krajowej Radzie sprawozdania z odbytych z wojewodami spotkań w sprawie katastrofalnej sytuacji kadrowo-finansowej w Inspekcji Weterynaryjnej.

Rada zajęła się również projektem nowelizacji ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt opracowanym przez Komisję do spraw Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji. Po dyskusji i wprowadzeniu poprawek Rada przyjęła cały projekt nowelizacji ustawy.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna przyjęła bez zastrzeżeń wykonanie budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej za 2017 r. Skarbnik Elżbieta Sobczak podziękowała okręgowym izbom za terminowe przekazywanie odpisów ze składek i przedstawiła szczegóły planowanego budżetu. Podjęto uchwałę w sprawie przyjęcia budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na 2018 r.

Mirosław Kalicki złożył sprawozdanie z prac Komisji do spraw Polityki Medialnej, która zajmowała się m.in. stanem prac nad przygotowaniem kampanii medialnej dotyczącej wizerunku lekarza weterynarii. Omówiono również aktywność związaną z informowaniem mediów o liście otwartym pracowników Inspekcji Weterynaryjnej do premiera Mateusza Morawieckiego oraz akcji brania dnia wolnego na żądanie

przez pracowników Inspekcji Weterynaryjnej. Następnie przyjęto uchwałę Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie upoważnienia do zawarcia umowy przeprowadzenia kampanii medialnej mającej na celu kreowanie właściwego wizerunku lekarza weterynarii w odbiorze społecznym i uświadomienie społeczeństwa o roli lekarza weterynarii w zakresie bezpieczeństwa zdrowia publicznego.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna przyjęła również stanowisko w kwestii uwag do rekomendacji Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE) z 23 lutego 2018 r. w sprawie toczącego się w ramach trialogu procesu legislacyjnego projektu rozporządzenia dotyczącego produktów leczniczych weterynaryjnych (FVE recommendation: trialogue on Regulation on veterinary medicinal products). Prezes Jacek Łukaszewicz powiedział, że sprawa jest na ostatnim etapie tzw. trialogu. Stanowisko skierowane do FVE uściśla pogląd Krajowej Rady na obrót produktami leczniczymi weterynaryjnymi i stwierdza, że mogą to robić tylko lekarze weterynarii.

Biuro prawne Krajowej Rady przedstawiło informację o zmianie stanu prawnego wynikającego z wejścia w życie rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/679 z 27 kwietnia 2016 r. w sprawie ochrony osób fizycznych w związku z przetwarzaniem danych osobowych i w sprawie swobodnego przepływu takich danych oraz uchylenia dyrektywy 95/46/WE (ogólne rozporządzenie o ochronie danych). Podjęto decyzję o rozesłaniu tej informacji do izb okręgowych oraz o zamieszczeniu jej na stronie internetowej.

Uchwałą Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Odznakę Honorową „Meritus” przyznano następującym osobom: Wioletta Hałas-Serčuła, Bogusław Gołębowski, Radosław Dogoński, Jacek Mamczur, Radosław Osiecki, Bogumiła Mikołajczak, Roma Czekalska-Każmierska, Beata Sapieryńska, Karolina Brach, Marzena Madej-Szklany, Piotr Rucki, Antoni Karwacz, Antoni Kopec, Przemysław Łoś i Mariusz Golec.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

# Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

## Uchwała nr 21/2018/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 20 marca 2018 r.

**w sprawie zmiany uchwały nr 24/2014/VI z 10 czerwca 2014 r.  
w sprawie ustalenia wysokości odpłatności za szkolenie  
praktyczne uczniów szkół ponadgimnazjalnych i szkolenie  
praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej  
w zakresie wynikającym z programu studiów**

Działając na podstawie art. 12 ust. 3 Ustawy z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (t.j. Dz.U. z 2017 r., poz. 188 z późn. zm.), Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, mając na uwadze zmiany w systemie oświaty wprowadzone przez Ustawę z dnia 14 grudnia 2016 r. Prawo oświatowe oraz Ustawę z dnia 14 grudnia 2016 r. Przepisy wprowadzające ustawę – Prawo oświatowe, uchwała, co następuje:

### § 1

§ 1 ust. 1 uchwały nr 24/2014/VI z dnia 10 lipca 2014 r. otrzymuje następujące brzmienie:

„1. Ustala się wysokość odpłatności za szkolenie praktyczne uczniów szkół ponadpodstawowych na kwotę 32,00 zł od osoby za dzień praktyk”.

### § 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

## Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 20 marca 2018 r. w sprawie poparcia akcji mającej na celu poprawę sytuacji finansowo-kadrowej prowadzonej przez lekarzy weterynarii pracowników Inspekcji Weterynaryjnej

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna w pełni popiera akcję mającą na celu poprawę sytuacji finansowo-kadrowej w Inspekcji Weterynaryjnej, zainspirowaną przez lekarzy weterynarii pracowników Inspekcji Weterynaryjnej, polegającą między innymi na składaniu przez pracowników Inspekcji Weterynaryjnej wniosków o podwyżki płac do swoich zwierzchników. Akcja ta, będąca oddolną inicjatywą pracowników Inspekcji Weterynaryjnej, wpisuje się w podejmowane od lat przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną działania mające na celu wzmocnienie finansowo-kadrowe Inspekcji Weterynaryjnej poprzez podniesienie wysokości wynagrodzeń jej pracowników oraz lekarzy weterynarii wykonujących zadania z wyznaczenia powiatowego lekarza weterynarii.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna docenia zaangażowanie i wkład pracy lekarzy weterynarii – inicjatorów akcji, z uznaniem oceniając jej wyniki, które wg danych na 28 lutego 2018 r. przedstawiają się następująco: 93% jednostek organizacyjnych Inspekcji Weterynaryjnej przyłączyło się do akcji poprzez złożenie wniosków przez 3450 pracowników stanowiących ponad połowę zatrudnionych w Inspekcji Weterynaryjnej (brak danych z województwa lubuskiego). Należy podkreślić, że akcja nie jest

jeszcze zakończona, a już zebrana liczba wniosków świadczy dobitnie o katastrofalnej sytuacji pracowników Inspekcji Weterynaryjnej i zagrożeniu realizacji zadań inspekcji w aspekcie zwalczania ASF, co będzie skutkowało miliardowymi stratami dla polskiej gospodarki z powodu zatrzymania produkcji i eksportu wieprzowiny.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna apeluje do wojewódzkich lekarzy weterynarii o jak najszybsze przekazanie drogą służbową wszystkich wniosków do właściwych wojewodów, którzy są dysponentami części budżetu Inspekcji Weterynaryjnej. Jest to istotne ze względu na fakt, że od początku roku odbywają się spotkania przedstawicieli okręgowych rad lekarsko-weterynaryjnych z posłami na Sejm z danych okręgów oraz wojewodami w sprawie koniecznego wzmocnienia kadrowo-finansowego Inspekcji Weterynaryjnej.

W ocenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej wzmocnienie finansowe Inspekcji Weterynaryjnej do poziomu gwarantującego ciągłość realizacji wszystkich zadań Inspekcji Weterynaryjnej, włącznie z kontrolą bioasekuracji na terenie całego kraju, wymaga zabezpieczenia środków finansowych w ilości gwarantującej pensję nowo zatrudnianego w Inspekcji Weterynaryjnej lekarza weterynarii na poziomie średniej krajowej, a pracującego powyżej 5 lat na poziomie 1,5 średniej krajowej z zapewnieniem możliwości dalszego awansu finansowego oraz realizację wszystkich należności finansowych wynikających wprost z ustawy o służbie cywilnej.

Należy podkreślić, że podczas ostatniego spotkania z przedstawicielami Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Minister Krzysztof Jurgiel zgodził się z koniecznością podwyżek i zwiększenia liczby etatów w Inspekcji Weterynaryjnej, wskazując, że wystosował odpowiedni wniosek w tej sprawie do Ministra Spraw Wewnętrznych i Administracji.

## Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 20 marca 2018 r.

**w sprawie uwag do rekomendacji FVE odnoszących się  
do toczącego się w ramach dialogu procesu legislacyjnego  
projektu rozporządzenia Parlamentu Europejskiego  
i Rady w sprawie produktów leczniczych weterynaryjnych  
(2014/0257 (COD))**

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, po zapoznaniu się z dokumentem FVE/18/doc/006 z dnia 23 lutego 2018 r. *FVE recommendation: dialogue on Regulation on veterinary medicinal products*, przedstawia swoje uwagi w sprawie.

**1. Zwiększenie dostępności produktów leczniczych na rynku**  
Zgadając się z postulatem wyrażonym w piśmie FVE, odnoszącym się do kwestii zbyt małej liczby produktów leczniczych weterynaryjnych sklasyfikowanych jako MUMS (minor use minor species), wskazać należy, że zachęty dla koncernów farmaceutycznych do rejestracji nowych leków dla niszowych gatunków zwierząt powinny być formułowane bez uszczerbku dla zagwarantowania bezpieczeństwa ich stosowania. Innymi słowy, medykament wprowadzany na rynek

musi legitymować się wszystkimi niezbędnymi badaniami dokumentującymi skuteczność i bezpieczeństwo użycia. Przykładem podobnego podejścia jest przyjęty w USA w 2004 r. *The Minor Use and Minor Species Animal Health Act*.

Odnosząc się do idei utworzenia „Unijnej bazy danych (leków)”, należy wskazać, że zasługuje ona na poparcie, z zaznaczeniem, iż produkty lecznicze weterynaryjne ujawnione w niej powinny cechować się kryterium w zakresie dostępności i stosowania, które umożliwi stosowanie bez kolizji z prawem krajowym. Tym samym naturalnym wnioskiem jest, że rejestracja poszczególnych produktów musi przebiegać z poszanowaniem najbardziej rygorystycznych kryteriów dostępności i stosowania, przyjętych przez poszczególne kraje członkowskie. Innymi słowy, o ile w choć jednym kraju członkowskim przyjęte jest, że produkt leczniczy w zakresie dostępności i stosowania podlega ograniczeniom np. do użycia wyłącznie przez lekarza weterynarii, to w procesie harmonizacji taki status musi być ujawniony w unijnej bazie danych i obowiązywać w całej Wspólnocie. Sytuacja odwrotna doprowadzić może do kolizji w świetle prawa kraju członkowskiego z kryteriami przypisanymi produktowi, ujawnionymi w rejestrze wspólnotowym. Z punktu widzenia interesu społecznego, który w tym miejscu jest odmienny od interesu koncernów farmaceutycznych, nadmierną liberalizację kryteriów i nielimitowane zwiększenie dostępności leków należy postrzegać jako realne zagrożenie dla bezpieczeństwa zdrowia publicznego, w szczególności w zakresie jakości zdrowotnej żywności pochodzenia zwierzęcego, jak również w zakresie wzrastającej lekooporności. Reasumując, postulat zwiększenia dostępności produktów leczniczych dla zwierząt, ergo zwiększenia zysków koncernów farmaceutycznych kosztem bezpieczeństwa zdrowia publicznego, jest nieakceptowalny.

## 2. Wzmocnienie instytucji przepisania weterynaryjnego

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna z zadowoleniem przyjmuje obserwowaną na przestrzeni ostatnich lat ewolucję podejścia FVE do przepisania weterynaryjnego do poziomu tożsamego z naszym. Stanowczo podkreślić należy, że jedynie przedstawiciele zawodu lekarza weterynarii mogą w następstwie badania klinicznego zwierzęcia i postawienia diagnozy zaordynować (przepisać) lek, a następnie czynnie uczestniczyć w jego stosowaniu. Wyłącznie powyższe rozwiązanie gwarantuje holistyczne podejście do kwestii bezpieczeństwa użycia leku, przestrzegania minimalnego, skutecznego okresu ekspozycji zwierzęcia na medykament, natychmiastowej reakcji w wypadku działań niepożądanych, co realizuje również postulaty z zakresu zapewnienia dobrostanu zwierząt. Upoważnienie przedstawicieli innych profesji do weterynaryjnej preskrypcji jest próbą usankcjonowania prawnego nowego zawodu paraweterynaryjnego o nieokreślonych kwalifikacjach, kompetencjach, a także o nieustalonej odpowiedzialności za błędy w sztuce. Wskazać należy, że jedynie zawód lekarza weterynarii jest skodyfikowany w dyrektywie 2005/36/WE, co niesie za sobą możliwość uznawania, a jednocześnie weryfikacji kwalifikacji we wszystkich krajach członkowskich. Deficyt lekarzy weterynarii w kilku krajach członkowskich nie stanowi wystarczającej przesłanki do legitymizowania działań parazawodów na terenie Wspólnoty, w szczególności w odniesieniu do nadawania im uprawnień do diagnozowania chorób i dysponowania produktami leczniczymi weterynaryjnymi, z których wiele, jako pozostałości w tkankach zwierzęcych, ma wpływ na zdrowie ludzi.

W ocenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej sytuacja taka stanowi zagrożenie dla bezpieczeństwa zdrowia publicznego w odniesieniu do rozprzestrzeniania się chorób zakaźnych zwierząt, jakości zdrowotnej żywności, a także narastającej lekooporności.

Osobną kwestią, wartą obszerniejszego omówienia, jest sprawa klasyfikacji produktów leczniczych weterynaryjnych do kategorii *Prescription Only Medicine* (POM) lub *Over-The-Counter* (OTC). Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna z niepokojem obserwuje niekorzystną tendencję poszerzania zakresu rejestracji produktów jako OTC. Produkty lecznicze weterynaryjne, służące m.in. do zwalczania chorób zakaźnych zwierząt podlegających rejestracji wg OIE, zaczynają być rejestrowane i indeksowane na poziomie UE jako OTC. W celu zobrazowania problematyki zjawiska należy jako przykład podać pozwolenie na dopuszczenie do obrotu produktu leczniczego weterynaryjnego OTC „VarroMed – kwas szczawowy dwuwodny/kwas mrówkowy”. Lek służy do zwalczania inwazji *Varroa destructor* w rodzinach pszczoł. Błędna w naszej ocenie rejestracja leku umożliwiająca powszechną dostępność i stosowanie, poza niewątpliwą korzyścią finansową dla producenta i dystrybutora leku, w wymiarze praktycznym uniemożliwia właściwe postępowanie w zakresie wykrywania, ustalania dróg i wektorów przenoszenia choroby oraz celowego i skutecznego zwalczania choroby zgodnie z wytycznymi OIE, opisanymi w rozdziale 9.6 Kodeksu zwierząt lądowych OIE. Oczywiście bowiem jest, że podejrzenie wystąpienia choroby zakaźnej pszczoły miodnej powinno być zgłoszone do urzędowego lekarza weterynarii i dopiero w następstwie prawidłowo postawionej diagnozy powinno być podjęte leczenie, którego pozytywny skutek winien być walidowany przez lekarza weterynarii. Wskazać bowiem należy, że niedoleczone zwierzęta będą wektorem roznoszenia choroby. Implikacje nieumiejętnego leczenia infestacji *Varroa* spp. podjętego przez pszczelarza bez czynnego udziału lekarza weterynarii są daleko większe, gdyż możliwość ukrywania wystąpienia rejestrowanej choroby zwierząt ma bezpośredni wpływ na uznawanie krajów/regionów za wolne od choroby, o czym stanowi art. 9.6.3.

Rzutuje również na jakość zdrowotną wprowadzanych na rynek i przywożonych żywych królowych pszczoł miodnych, robotnic pszczoł miodnych, larw pszczoł miodnych, poczwerek pszczoł miodnych i plastrów czerwiu – art. 9.6.5 Kodeksu, jak również miodu – art. 9.6.7, pyłku – art. 9.6.8 oraz wosku pszczelego i propolis – art. 9.6.9. Czynny udział lekarzy weterynarii w procesie stwierdzenia i likwidacji choroby, jak również certyfikacji zdrowia zwierząt w obrocie międzynarodowym, jest zagwarantowany w przywołanym kodeksie, który stanowi normę prawną w wymianie handlowej w ramach WTO. Przyporządkowanie leku do grupy OTC, który z uwagi na łatwą dostępność może być zastosowany bez wiedzy i nadzoru lekarza weterynarii, jest wystarczającą zachętą, aby z pominięciem urzędowego lekarza weterynarii zwalczyć chorobę pszczoł podlegającą rejestracji, gdyż zgłoszenie objawów choroby zakaźnej może powodować zwiększenie kosztów leżących po stronie hodowcy pszczoł. Powyższy wywód obrazuje sposób, w jaki niewłaściwa rejestracja leku (w celu zwiększenia jego dostępności), umożliwiając ominięcie zasad wskazanych przez WTO, ma bezpośredni wpływ na bezpieczeństwo zdrowia publicznego. Odnosząc się do postulatu zgłoszonego przez FVE w omawianym stanowisku, podkreślić należy, że harmonizacja klasyfikacji leków w krajach UE jako OTC lub POM musi być przeprowadzona z poszanowaniem



elementarnych zasad umożliwiających pełną kontrolę organów weterynaryjnych nad ujawnianiem, rejestracją i zwalczaniem chorób zakaźnych zwierząt skodyfikowanych w przytoczonym dokumencie OIE.

### 3. Harmonizacja charakterystyki produktów Summary product characteristics (SPC) na wspólnym rynku UE

Harmonizacja charakterystyki produktów, mająca na celu ujednoczenie na terenie rynku wspólnego warunków stosowania, na które składają się m.in. dawkowanie, wskazania do stosowania, specjalne środki ostrożności do stosowania u zwierząt czy okres karencji, jest niezbędna, a jednocześnie powinna uwzględniać przy klasyfikacji leków ostatnie doniesienia o nieautoryzowanych przypadkach stosowania produktów leczniczych weterynaryjnych, np. zawierających fipronil, które mają bezpośredni wpływ na jakość zdrowotną żywności pochodzenia zwierzęcego. W ocenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej leki takie jak zawierające fipronil, z uwagi na możliwość alternatywnego zastosowania u zwierząt konsumpcyjnych, powinny być traktowane wyjątkowo rygorystycznie w zakresie kategorii dostępności i, kierując się determinantą zapewnienia bezpieczeństwa zdrowia publicznego, winny być zakwalifikowane wyłącznie jako POM. Dodatkowo, w ocenie własnej Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w obrębie POM zasadne jest rozważenie ustanowienia podgrupy: **wyłącznie do stosowania przez lekarzy weterynarii**. Powyższe, w trosce o zdrowie i życie ludzi, umożliwi pełniejszą kontrolę nad produktami zawierającymi w swym składzie substancje mogące przenikać do tkanek jadalnych. W kontekście zdarzeń z fipronilem wskazać należy, że świadomość i odpowiedzialność w działaniu podmiotów działających na rynku spożywczym kończy się w zderzeniu z rachunkiem ekonomicznym przedsiębiorstwa. Odpowiedzialność za jakość zdrowotną żywności operatorów na rynku spożywczym, wskazana w pakiecie higienicznym, w wielu przypadkach jest mitem.

### 4. Zapobieganie powstawaniu oporności drobnoustrojów na leki

Idea zapobiegania AMR zawężająco odnosi się przede wszystkim do leków przeciwbakteryjnych. Bez uszczerbku dla słusznych uwag podniesionych w stanowisku FVE odnoszących się do zjawiska AMR wskazać należy, że równie groźne dla bezpieczeństwa zdrowia publicznego jest obserwowane zjawisko narastającej oporności na leki przeciwpasożytnicze, a wzrastająca oporność na leki przeciwpasożytnicze stosowane u zwierząt jest faktem udokumentowanym w sposób wystarczający publikacjami naukowymi. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna popiera zdecydowany sprzeciw FVE wobec poprawki Parlamentu Europejskiego zezwalającej supermarketom i sklepom zoologicznym na sprzedaż przeciwpasożytniczych i przeciwwzapalnych produktów weterynaryjnych. Tym samym zasadne jest rzetelne podejście do stosowania leków przeciwpasożytniczych, które w żadnej mierze nie powinny należeć do kategorii produktów OTC. Wobec powyższego jako niezrozumiałą, a wręcz szkodliwą, należy uznać praktykę niektórych koncernów farmaceutycznych rejestracji jako OTC leków przeciwpasożytniczych dla psów, zawierających

w swym składzie substancję czynną (prazikwantel), która jest lekiem z wyboru przy leczeniu u człowieka zoonozy wywołanej przez *Taenia solium*, znajdującej się w katalogu chorób (art. 15.4.1.) Kodeksu zwierząt lądowych OIE. Powszechnie i Nielimitowane stosowanie produktów przeciwpasożytniczych, w równym stopniu jak nieodpowiedzialne stosowanie leków przeciwbakteryjnych, przyczynia się do powstawania lekooporności, co ma bezpośredni wpływ na bezpieczeństwo zdrowia ludzi. Upowszechnienie dostępu do leków przeciwpasożytniczych w praktyce prowadzi do stosowania ich przez posiadaczy zwierząt bez poprzedniej diagnozy czynnika etiologicznego.

### 5. Używanie leków zamiennych w wypadku braku na rynku zarejestrowanych produktów leczniczych weterynaryjnych (kaskada)

Zasada kaskady, jako zjawisko znane od lat i nienadużywane w swym zakresie przez lekarzy weterynarii, stanowi naturalną przeciwwagę dla proponowanych w rozporządzeniu znacznych ustępstw w procesie rejestracji dla leków z grupy MUMS. Zasadne jest, aby z uwagi na nieaktualizowane wartości MIC (Minimal Inhibitory Concentration) derogacja odnosząca się do reżimu stosowania określonego w SPC opierała się w głównej mierze na doświadczeniu lekarza weterynarii.

### 6. Nadzór nad sprzedażą internetową

Przy dostrzegalnej tendencji poszerzania liczby leków rejestrowanych jako OTC, z których niektóre bezwzględnie powinny pozostać w grupie POM lub zostać do niej przywrócone, propozycja usankcjonowania prawnego internetowej sprzedaży leków (nawet tylko z kategorii OTC) w praktyce oznaczać będzie utratę kontroli krajów członkowskich nad bezpieczeństwem żywności pochodzenia zwierzęcego. Uwzględniając przykłady przytoczone powyżej, ideę internetowej sprzedaży leków Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna postrzega jako olbrzymie zagrożenie dla bezpieczeństwa zdrowia publicznego w zakresie zdrowia zwierząt, dobrostanu zwierząt, jakości zdrowotnej żywności i narastającej lekooporności *sensu largo*.

### 7. Poprawki dotyczące obrotu detalicznego oraz ewidencjonowania produktów leczniczych weterynaryjnych

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna z zadowoleniem przyjmuje aktualne stanowisko FVE w sprawie poprawek PE odnoszących się do systemu dystrybucji leków. Malejąca rokrocznie ilość zużywanych antybiotyków w poszczególnych krajach członkowskich wskazuje, że brak jest jednoznacznej korelacji pomiędzy przepisywaniem a sprzedażą leków. Tym samym tezy MEP Anny Rosbach, przedstawione w raporcie *Rising threats from Antimicrobial Resistance (2012/2041(INI))*, należy uznać za chybione, a ideę decouplingu za zdezaktualizowaną i zasługującą wyłącznie na odrzuceniu. Wskazać należy, że Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna od początku dialogu prowadzonego w sprawie projektu rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie produktów leczniczych weterynaryjnych (2014/0257 (COD)) wskazywała na szkodliwość powyższego rozwiązania.

# Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

KILW/012/01/18

Warszawa, 6 kwietnia 2018 r.

Pan  
Mateusz Morawiecki  
Prezes Rady Ministrów  
Kancelaria Prezesa Rady Ministrów

W załączeniu przesyłam Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 20 marca 2018 r. w sprawie poparcia akcji mającej na celu poprawę sytuacji finansowo-kadrowej prowadzonej przez lekarzy weterynarii pracowników Inspekcji Weterynaryjnej z prośbą o zapoznanie się z jego treścią oraz podjęcie pilnych działań w sprawie katastrofalnej sytuacji kadrowo-finansowej w Inspekcji Weterynaryjnej.

Powyższa sytuacja stanowi zagrożenie nie tylko dla realizacji bieżących zadań inspekcji, takich jak: nadzór nad bezpieczeństwem zdrowotnym żywności pochodzenia zwierzęcego (miód, mleko, wszystkie przetwory mleczne, mięso i jego przetwory oraz ryby i inne produkty akwakultury), zwalczanie i monitorowanie chorób odzwierzęcych (np. gruźlica, wścieklizna itp.), ale przede wszystkim stawia pod znakiem zapytania możliwość przeprowadzenia kontroli gospodarstw pod kątem wprowadzenia obowiązkowych zasad bioasekuracji na terenie całego kraju w celu zwalczania afrykańskiego pomoru świń. Wieloletnie niedoinwestowanie Inspekcji Weterynaryjnej oraz nakładanie na nią coraz to nowych zadań bez zabezpieczenia środków finansowych na ich realizację prowadzi do zagrożenia zdrowia publicznego poprzez zagrożenie bezpieczeństwa zdrowotnego żywności pochodzenia zwierzęcego, a w aspekcie zwalczania afrykańskiego pomoru świń do miliardowych strat dla polskiej gospodarki z powodu zatrzymania produkcji i eksportu wieprzowiny.

W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej apeluję do Pana Premiera o podjęcie szybkich decyzji mających na celu zażegnanie opisanych powyżej zagrożeń i zagwarantowanie jeszcze w 2018 roku środków finansowych umożliwiających uzyskanie wskazanego w załączonym stanowisku poziomu wynagrodzeń pracowników Inspekcji Weterynaryjnej.

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

## Sprawozdanie techniczne dotyczące wyników monitorowania oporności odzwierzęcych czynników chorobotwórczych i bakterii komensalnych na środki przeciwdrobnoustrojowe uzyskanych w ramach badań określonych w instrukcji Głównego Lekarza Weterynarii Nr GIWpr-02010-6/2017 z dnia 31 marca 2017 r.

Badania wykonano w Krajowym Laboratorium Referencyjnym ds. Antybiotykooporności Zakładu Mikrobiologii PIWet-PIB.

1. Realizacja monitorowania oporności *Salmonella* spp. (punkt VI.A Instrukcji)  
Laboratoria ZHW przekazały 40 izolatów *Salmonella* uzyskanych z próbek mięsa wieprzowego w ramach kontroli higieny

procesu produkcji żywności (WE 2073/2005). Po wykluczeniu izolatów niespełniających wymagań (data izolacji wcześniejsza niż 2017 r., duplikaty, niekompletne dane epidemiologiczne) identyfikację serologiczną i oznaczenie oporności wykonano w odniesieniu do 24 szczepów.

2. Realizacja monitoringu czynnego (punkt VI.B Instrukcji)  
Do badań laboratoryjnych dostarczono 324 próbki treści jelit ślepych tuczników. Próbkę zostały pobrane w okresie od 10 kwietnia do 19 grudnia 2017 r. przez pracowników 68 Powiatowych Inspektoratów Weterynarii w 94 rzeźniach zlokalizowanych na terenie 14 województw. Szczegóły dotyczące liczby próbek pobranych i kierunków badań przedstawiono w załączniku (tabela 1 i 2).

- 2.1. Monitorowanie oporności komensalnych *Escherichia coli*  
Badania laboratoryjne objęły 215 próbek, z których uzyskano 213 izolatów komensalnych *E. coli* (98,6% skuteczność izolacji). Wszystkie uzyskane izolaty poddano badaniu w kierunku oporności na substancje przeciwbakteryjne metodą oznaczenia najmniejszego stężenia hamującego wzrost bakterii (MIC).

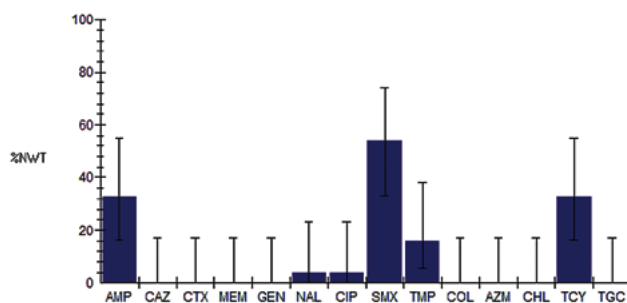
- 2.2. Monitorowanie oporności *Escherichia coli* wytwarzających ESBL, AmpC lub karbapenemazy  
Badania laboratoryjne objęły 306 próbek, z których uzyskano 155 izolatów *E. coli* wytwarzających ESBL, AmpC lub karbapenemazy. Wszystkie uzyskane izolaty poddano badaniu w kierunku oporności na substancje przeciwbakteryjne metodą oznaczenia najmniejszego stężenia hamującego wzrost bakterii (MIC).

- 2.3. Monitorowanie oporności *Escherichia coli* wytwarzających karbapenemazy  
Badania laboratoryjne objęły 306 próbek, z których nie uzyskano *E. coli* wytwarzających karbapenemazy.

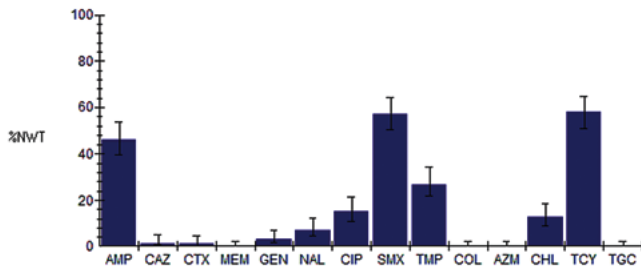
3. Zbiorcza analiza uzyskanych wyników

- 3.1. *Salmonella* spp.  
Badane szczepy *Salmonella* reprezentowały 7 serowarów i form serologicznych: *S. Derby* (n = 8), *S. Infantis* (n = 7), jednofazowe szczepy *S. Typhimurium* (n = 5) oraz pojedyncze izolaty *S. Typhimurium*, *S. Brandenburg*, *S. Enteritidis* i *Salmonella* o właściwościach autoaglutynacyjnych. Rycina 1 przedstawia oporność badanych szczepów na substancje przeciwbakteryjne.

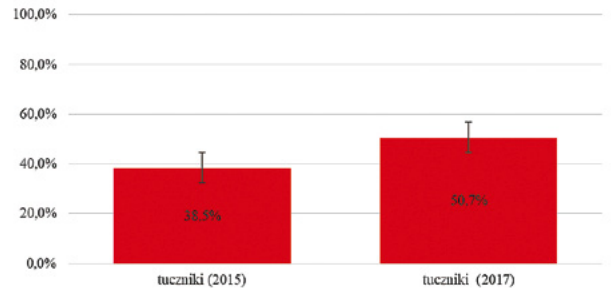
- 3.2. *Escherichia coli*: izolaty komensalne  
Oporność komensalnych izolatów *E. coli* przedstawiono na rycinie 2.



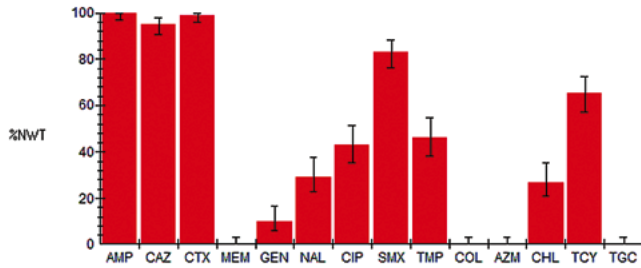
Rycina 1. Oporność szczepów *Salmonella* spp (n = 24)



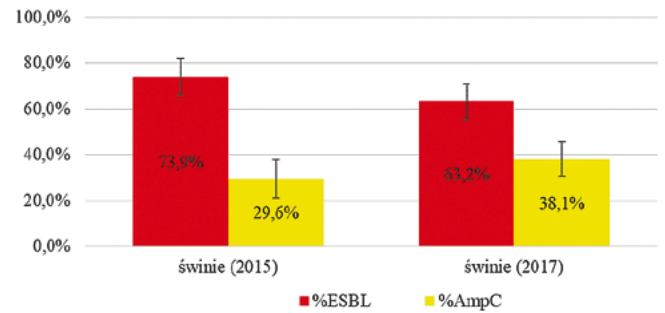
Rycina 2. Oporność komensalnych *E. coli* izolowanych od tuczników (n = 212)



Rycina 3. Częstość występowania *E. coli* wytwarzających ESBL, AmpC lub karbapenemazy



Rycina 4. Oporność *E. coli* wytwarzających ESBL, AmpC lub karbapenemazy izolowanych od tuczników (n = 155)



Rycina 5. Fenotypy oporności stwierdzone wśród *E. coli* opornych na cefalosporyny

- 3.3. *Escherichia coli*: izolaty wytwarzające ESBL, AmpC lub karbapenemazy  
Częstość izolacji *E. coli* opornych na cefalosporyny, w porównaniu z wynikami z roku 2015, przedstawiono w rycinie 3. Rycina 4 przedstawia oporność tych izolatów na substancje przeciwbakteryjne (panel 1).
- 3.4. *Escherichia coli*: izolaty wytwarzające karbapenemazy  
Podobnie jak w latach 2015-2016 w badanych próbkach nie stwierdzono *E. coli* produkujących karbapenemazy.
- 3.5. Identyfikacja fenotypów oporności na cefalosporyny występujących u *E. coli*.  
W badaniu przy użyciu panelu 1 (EUVSEC) oporność na cefalosporyny potwierdzono w 158 przypadkach.

Szczepy te były uzyskane w ramach izolacji *E. coli* wytwarzających ESBL, AmpC lub karbapenemazy (n = 155; punkt 3.3). Ponadto oporność na cefalosporyny stwierdzono w 3 komensalnych izolatach *E. coli* (punkt 3.2). Częstość występowania obu fenotypów *E. coli* opornych na cefalosporyny, w porównaniu z wynikami z roku 2015, przedstawiono w rycinie 5.

- 3.6. Częstość występowania *E. coli* opornych na kolistynę  
W przeciwieństwie do roku 2016 w badanej populacji *E. coli* nie stwierdzono izolatów posiadających geny oporności na kolistynę (*mcr-1* do *mcr-5*).

**Sprawozdanie techniczne dotyczące wyników monitorowania oporności izolowanych z próbek mięsa w obrocie detalicznym szczepów *Escherichia coli* wytwarzających ESBL, AmpC i karbapenemazy, uzyskanych w ramach badań określonych w Decyzji Wykonawczej Komisji nr 2013/652/UE z dnia 12 listopada 2013 r.**

Badania wykonano w laboratorium Zakładu Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego PIWet-PIB w Puławach.

**Realizacja badań próbek mięsa w obrocie w kierunku występowania w nich *Escherichia coli* wytwarzających ESBL, AmpC i karbapenemazy (art. 1 pkt 2 Decyzji oraz punkt 1 części A załącznika do Decyzji)**

W roku 2017 badaniami monitoringowymi objęte były próbki mięsa wołowego i wieprzowego. Próbki pobrano przez Państwową Inspekcję Sanitarną na terenie 16 województw. Do badań pobrano łącznie 600 próbek mięsa, w tym 300 próbek wołowiny i 300 próbek wieprzowiny (tab. 1). Próbki zostały pobrane w okresie od 24 kwietnia do 15 listopada 2017 r. i dostarczone do PIWet-PIB.

W trakcie badań wyizolowano 34 szczepy *E. coli* wytwarzające betalaktamazy o rozszerzonym spektrum substratowym (ESBL) lub/i cefalosporynazy AmpC. Wspomniane szczepy wyizolowano

Tabela 1. Liczba próbek mięsa wołowego i wieprzowego pobranych do badań monitoringowych w poszczególnych województwach

Województwo	Liczba próbek		RAZEM
	Mięso wołowe	Mięso wieprzowe	
dolnośląskie	20	20	40
kujawsko-pomorskie	20	20	40
lubelskie	20	20	40
lubuskie	20	21	41
łódzkie	20	19	39
małopolskie	20	20	40
mazowieckie	20	20	40
opolskie	20	20	40
podkarpackie	10	10	20
podlaskie	20	20	40
pomorskie	20	20	40
śląskie	20	20	40
świętokrzyskie	10	10	20
warmińsko-mazurskie	20	20	40
wielkopolskie	20	20	40
zachodniopomorskie	20	20	40
RAZEM	300	300	600

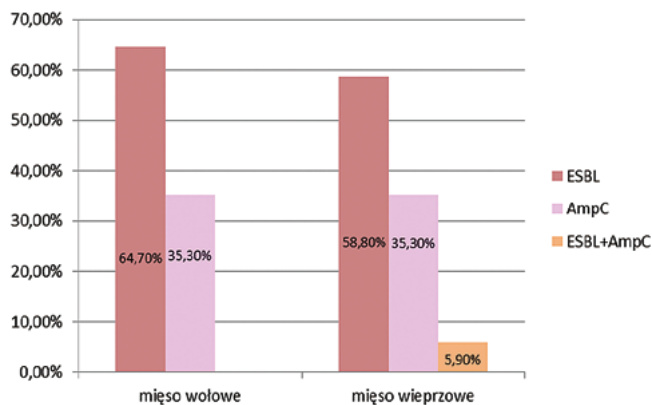


**Tabela 2.** Podstawowe dane identyfikacyjne próbek mięsa, z których izolowano *E. coli* wytwarzające ESBL lub AmpC

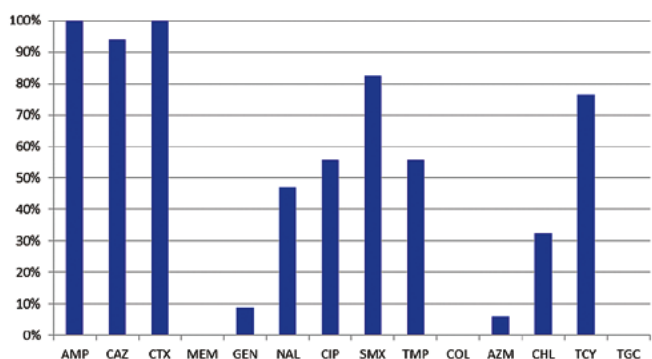
Lp.	Województwo	KIP2-ZHZ	Gatunek mięsa
1.		4662	wołowina
2.		4663	wieprzowina
3.	dolnośląskie	4680	wieprzowina
4.		5501	wołowina
5.		5510	wołowina
6.		5523	wołowina
7.	lubuskie	4744	wieprzowina
8.		4770	wieprzowina
9.	łódzkie	5129	wieprzowina
10.		6211	wieprzowina
11.	opolskie	5991	wieprzowina
12.		5992	wieprzowina
13.	podkarpackie	5082	wieprzowina
14.		5088	wołowina
15.		4892	wołowina
16.	podlaskie	4930	wieprzowina
17.		6001	wieprzowina
18.		5922	wołowina
19.	pomorskie	5928	wołowina
20.		5937	wołowina
21.		4689	wołowina
22.		4690	wołowina
23.		4692	wieprzowina
24.	śląskie	4709	wołowina
25.		4752	wołowina
26.		5721	wołowina
27.		5752	wieprzowina
28.	wielkopolskie	5705	wieprzowina
29.		5739	wieprzowina
30.		4729	wołowina
31.		5481	wołowina
32.	zachodniopomorskie	5487	wieprzowina
33.		5488	wołowina
34.		5515	wieprzowina

z 34 (5,67%) przesłanych próbek mięsa, w tym z 17 (5,67%) próbek wołowiny i 17 (5,67%) próbek mięsa wieprzowego. Identyfikatory KIP2-ZHZ próbek mięsa, z których wyizolowano wytwarzające ESBL lub AmpC szczepy *E. coli*, zamieszczono w **tab. 2**.

W trakcie badań u 21 wyizolowanych szczepów potwierdzono wytwarzanie ESBL, u 12 izolatów stwierdzono wytwarzanie AmpC, a u 1 izolatu wytwarzanie ESBL i AmpC. Udział procentowy izolatów wytwarzających ESBL lub/i AmpC wśród szczepów izolowanych z próbek mięsa wołowego i wieprzowego przedstawiono na **ryc. 1**.

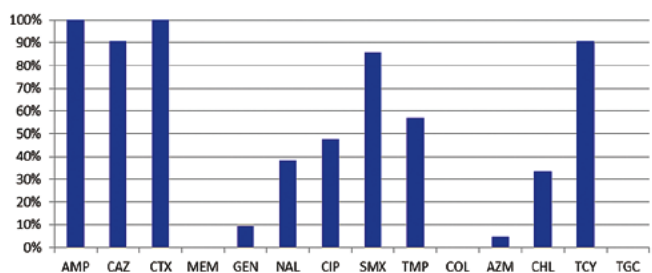


**Rycina 1.** Udział izolatów wytwarzających ESBL, AmpC i ESBL+AmpC wśród szczepów *E. coli* izolowanych z próbek mięsa wołowego i wieprzowego



**Rycina 2.** Częstość występowania oporności wśród izolowanych z próbek mięsa wołowego i wieprzowego *E. coli* wytwarzających ESBL lub/i AmpC (N = 34, panel EUVSEC)

AMP – ampicylina, CAZ – ceftazydym, CTX – cefotaksym, MEM – meropenem, GEN – gentamycyna, NAL – kwas nalidyksowy, CIP – ciprofloksacyna, SMX – sulfonamidy, TMP – trimetoprim, COL – kolistyna, AZM – azytromycyna, CHL – chloramfenikol, TCY – tetracykliny, TGC – tigecyklina

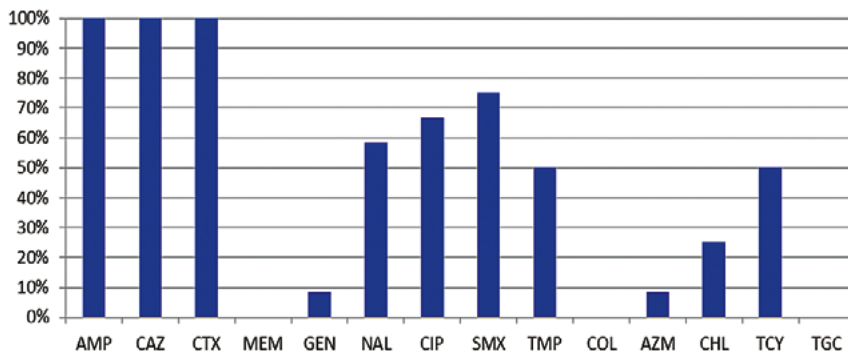


**Rycina 3.** Częstość występowania oporności wśród izolowanych z próbek mięsa wołowego i wieprzowego *E. coli* wytwarzających ESBL (N = 21, panel EUVSEC)

AMP – ampicylina, CAZ – ceftazydym, CTX – cefotaksym, MEM – meropenem, GEN – gentamycyna, NAL – kwas nalidyksowy, CIP – ciprofloksacyna, SMX – sulfonamidy, TMP – trimetoprim, COL – kolistyna, AZM – azytromycyna, CHL – chloramfenikol, TCY – tetracykliny, TGC – tigecyklina

Wszystkie omawiane szczepy *E. coli* wykazywały oporność na ampicylinę. Szczepy były też odporne na cefotaksym lub ceftazydym. Żaden z badanych szczepów *E. coli* nie wykazywał oporności na meropenem. Porównanie odsetków szczepów wykazujących oporność na poszczególne antybiotyki z zestawu EUVSEC zamieszczono na **ryc. 2**. Na dwóch kolejnych wykresach przedstawiono występowanie oporności na poszczególne antybiotyki panelu EUVSEC wśród szczepów wytwarzających ESBL (**ryc. 3**)

**Rycina 4.** Częstość występowania oporności wśród izolowanych z próbek mięsa wołowego i wieprzowego *E. coli* wytwarzających AmpC (N = 12, panel EUVSEC); AMP – ampicylina, CAZ – ceftazydym, CTX – cefotaksym, MEM – meropenem, GEN – gentamycyna, NAL – kwas nalidyksowy, CIP – ciprofloksacyna, SMX – sulfonamidy, TMP – trimetoprim, COL – kolistyna, AZM – azytromycyna, CHL – chloramfenikol, TCY – tetracykliny, TGC – tigecyklina



i AmpC (ryc. 4). Natomiast tab. 3 przedstawia oporność izolatu ESBL+AmpC.

**Tabela 3.** Oporność izolowanego z próbki mięsa wieprzowego szczepu *E. coli* wytwarzającego ESBL i AmpC (panel EUVSEC)

AMP	CAZ	CTX	MEM	GEN	NAL	CIP	SMX	TMP	COL	AZM	CHL	TCY	TGC
opor.	opor.	opor.	wraź.	wraź.	opor.	opor.	opor.	opor.	wraź.	wraź.	opor.	opor.	wraź.

AMP – ampicylina, CAZ – ceftazydym, CTX – cefotaksym, MEM – meropenem, GEN – gentamycyna, NAL – kwas nalidyksowy, CIP – ciprofloksacyna, SMX – sulfonamidy, TMP – trimetoprim, COL – kolistyna, AZM – azytromycyna, CHL – chloramfenikol, TCY – tetracykliny, TGC – tigecyklina

## Wizyta Zarządu Unii Europejskich Praktyków Weterynaryjnych

13 kwietnia 2018 r. w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z inicjatywy wiceprezesa Unii Europejskich Praktyków Weterynaryjnych (Union of European Veterinary Practitioners – UEVP) dr. Piotra Kwiecińskiego odbyło się spotkanie Zarządu UEVP z przedstawicielami Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Stronę polską reprezentowali prezes Jacek Łukasiewicz, sekretarz Marek Mastalerek oraz członkowie Komisji ds. Współpracy z Zagranicą oraz Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji.

Goście przedstawili tematy, nad którymi pracują w ramach UEVP. Podczas dyskusji poruszono m.in. problem toczącego się w ramach dialogu procesu legislacyjnego projektu rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie produktów leczniczych weterynaryjnych. Jacek Łukasiewicz podkreślił, że zdaniem polskiego samorządu lekarsko-weterynaryjnego obrotu produktami leczniczymi weterynaryjnymi powinien być jedynie w rękach lekarzy weterynarii, oraz wskazał na konieczność ograniczenia do minimum listy leków wydawanych bez recepty (OTC).

Wymieniono również spostrzeżenia dotyczące panujących w innych krajach stosunków właścicielskich zakładów leczniczych dla zwierząt. Podano przykłady krajów, gdzie właścicielem praktyki lekarskiej może być tylko lekarz lub musi on być właścicielem pakietu większościowego zakładu leczniczego dla zwierząt



Uczestnicy spotkania (od lewej): Jan Maszkiewicz, Zbigniew Wróblewski, Krzysztof Anusz, Marek Kubica, Stanisław Winiarczyk, Jacek Łukasiewicz, Marek Mastalerek, Torill Moseng (Norwegia), Jacek Sośnicki, Bob Carriere (Holandia), Thierry Chambon (Francja), Kenelm Lewis (Wielka Brytania) oraz Marian Tacer (Słowenia)

(Francja, Czechy). Goście przedstawili swoje, w większości krytyczne, doświadczenia dotyczące sieciowych zakładów leczniczych, tzw. sieciówek. Zwrócili uwagę, że np. w Norwegii sieciowe zakłady lecznicze dla zwierząt mają już 60% udziałów w rynku, co rodzi niekorzystne skutki dla wolnego zawodu lekarza weterynarii.

Witold Katner  
Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

## Współpraca z Kirgizją

W dniach 5 i 6 kwietnia br. w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej gościła, w ramach realizacji trzeciego etapu programu twinningowego, delegacja z Republiki Kirgiskiej składająca się z przedstawicieli tamtejszego Ustawowego Organu Weterynaryjnego oraz Ministerstwa Rolnictwa. Jest to realizowany od roku program finansowany przez Bank Światowy, którego celem jest zapoznanie Kirgizów z zasadami tworzenia i funkcjonowania samorządu lekarzy weterynarii. Obecny etap poświęcony jest gospodarce finansowej samorządu lekarzy weterynarii. W czasie spotkania przedstawiciele Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej przedstawili gościom zasady i źródła finansowania samorządu oraz budowy stabilnego budżetu i sposoby skutecznego nadzoru nad jego realizacją.

W uznaniu dla sposobu realizacji programu, który trwa do końca maja 2018 r, strona kirgiska zwróciła się do Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z propozycją przedłużenia współpracy poprzez realizację następnego programu, którego celem będzie dalsza pomoc przy tworzeniu samorządu oraz stowarzyszeń lekarzy weterynarii wolnej praktyki w Kirgizji. Nowy projekt ma być również finansowany przez Bank Światowy. Podczas spotkania prezes Jacek Łukaszewicz podpisał w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej porozumienie intencyjne w tej sprawie.

Następnego dnia goście zapoznali się z działaniem systemu informatycznego VetSystems oraz zwiedzili Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, nie kryjąc olbrzymiego wrażenia, jakie wywarły na nich budynki oraz wyposażenie diagnostyczne i kliniczne warszawskiej uczelni.

Wizyta zakończyła się w siedzibie Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, gdzie Kirgizi byli gośćmi prezesa Rady Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej Marka Mastalereka i jej przedstawicieli.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej



Spotkanie w siedzibie Krajowej Izby (od lewej): Mirosław Kalicki, Krzysztof Anusz, Abdimalip Kochkorbaev, Zbigniew Wróblewski, Nurmamat Mullakeldiev, Marek Kubica, Stanisław Winiarczyk, Aitmamat Nazarov, Wojciech Hildebrand, Paweł Niemczuk, Marek Mastalerek, Jacek Łukaszewicz, Kubatbek Mamatkulov, Dominika Dłutek-Malinowska, Oksana Bublyk oraz Akylbek Rakaev



# Ptaki łowne naturalnym rezerwuarem zoonoz

Zdzisław Gliński, Krzysztof Kostro

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Wśród zoonoz ważną i dużą grupę stanowią choroby przenoszone z ptaków hodowlanych i łownych (1, 2; **tab. 1**). Niektóre z nich, uważane do niedawna za mało groźne lub opanowane, jak np. salmoneloza, gruźlica, listerioza, jersinioza, kolibakterioza, campylobakterioza, ornitoza, znowu zaczynają triumfować (3; **tab. 2**). Pojawiły się też nowe groźne zoonozy (emerging zoonoses), często o charakterze epidemii, takie jak kongijska gorączka krwotoczna, grypa wywołana przez nowe reasortanty wirusa wysoce zjadliwej grypy ptaków (HPAI, typ A; 4), gorączka Zachodniego Nilu (5) i zakażenie pałeczką *E. coli* 0157:H7 (6). Źródłem zakażenia dla człowieka są chore ptaki (zakażenie aerozole), ich wydaliny i wydzieliny, środowisko oraz pokarmy zanieczyszczone przez zarazki (tuszkę i jaja w przypadku pałeczek *Salmonella*). Zakażenie jest też możliwe za pośrednictwem przenosi-cieli, jak to ma miejsce w chorobie Zachodniego Nilu, gdzie wektorem choroby są komary zakażone wirusem (7).

Z zoonozami, niezależnie od źródła zakażenia i wektorów, wiążą się skutki zdrowotno-finansowe i epidemiologiczne. Skutkami zdrowotno-finansowymi są: choroby, czasowa lub całkowita utrata zdrowia, czasem zgon, zmniejszenie dochodów związane z chorobą i nakłady finansowe poniesione na leczenie. Ważne są implikacje medycyno-epidemiologiczne, jak konieczność hospitalizacji lub przeprowadzenia masowych szczepień, zwalczanie przenosi-cieli, a także możliwość zmiany transmisji zarazka z cyklu ptak → człowiek na jego szerzenie się w populacji na drodze ptak → człowiek → człowiek (8, 9).

Występowanie zoonoz od ptaków łownych zależy od wielu czynników i nie zawsze udaje się wszystkie zidentyfikować. W każdym przypadku najważniejszą rolę odgrywa kontakt bezpośredni człowieka z chorymi lub martwymi ptakami, produktami spożywczymi (tuszkę, jaja) zawierającymi zarazki (10, 11), kontakt ze skażonym środowiskiem, przenosi-cielami, zjadliwość, inwazyjność oraz przeżywalność zarazków, drogi transmisji choroby, warunki bioasekuracji na fermach ptaków łownych, sposoby zapobiegania chorobom odzwierzęcym (np. szczepienia przeciwko grypie ptasiej), zwalczanie przenosi-cieli, higiena przygotowania pokarmów oraz przestrzeganie higieny osobistej przez ludzi kontaktujących się z ptakami łownymi (1, 12). Bardzo ważnym, ale często uchodzącym uwagi problemem jest możliwość zakażenia się od ptaków lekopornymi drobnoustrojami (13, 14).

## Rzekomy pomór drobiu

Wirus rzekomego pomoru drobiu, nazywanego też chorobą Newcastle, należący do rodzaju *Rubulavirus* rodziny *Paramyxoviridae*, ma predylekcje do układu oddechowego i przewodu pokarmowego lub ośrodkowego układu nerwowego ptaków. Wysoce zjadliwe (wielogeniczne)

## Game birds as the natural reservoir of zoonotic diseases

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

This article aimed to illustrate the role of wild and game birds in the epidemiology of some zoonotic diseases. Wild birds can be considered as potential vectors of zoonotic pathogens, including also resistant bacteria, which can be transferred to humans through the direct contact or via the food chain. There are numerous avian zoonotic agents and zoonoses, including salmonellosis, West Nile fever, influenza, yersiniosis, campylobacteriosis. Some zoonoses can further spread among humans, as it was with avian influenza pandemics that begun as zoonotic disease. Zoonotic agents can be transmitted to humans by bites, scratches, saliva and droppings. Certain zoonoses, such as salmonellosis, are transmitted via food (meat, eggs). *Salmonella* Enteritidis and *Salmonella* Typhimurium are the most commonly isolated from cases of *Salmonella* food poisoning. Disease prevention and treatment for game birds is often poor or even impossible. With certain exceptions the reservoir host usually does not show clinical signs of the disease.

**Keywords:** game birds, zoonoses, prevention and control.

szczepy wirusa powodują ostrą chorobę układu nerwowego i oddechowego z tendencją do szybkiego szerzenia się i wysoką, dochodzącą do 90% śmiertelnością. Szczepy mezogeniczne są przyczyną zapalenia dróg oddechowych, powodują spadek nieśności i do 10% upadków, podczas gdy szczepy lentogeniczne powodują zachorowania o łagodnym przebiegu. Z ptaków łownych chorują bażanty, gołębie, przepiórki, perliczki, kuropatwy, rzadko dzikie gęsi i kaczki oraz wiele innych gatunków ptaków dzikich (15, 16, 17).

U człowieka najważniejszym objawem jest zapalenie spojówek, które rozwija się w ciągu 24 godz. po zakażeniu, czemu towarzyszą wylewy podspojówkowe, obrzęk powiek, wodnisty wypływ z worka spojówkowego, zajęcie przedusznego (*preauricular*) węzła chłonno-go. Wśród objawów ogólnych dominują ból głowy, nieznaczne podwyższenie temperatury ciała, które utrzymuje się przez 24 godziny. Rzadko rozwija się zapalenie krtani, utrata łaknienia, fotofobia i apatia (18, 19).

Tabela 1. Gatunki ptaków łownych w Polsce

GRUPA	PRZEDSTAWICIELE
Kurowate	jarząbek ( <i>Tetrastes bonasia</i> ), bażant ( <i>Phasianus</i> spp.), kuropatwa ( <i>Perdix perdix</i> )
Kaczkowate	gęś gęgawa ( <i>Anser anser</i> ), gęś zbożowa ( <i>Anser fabalis</i> ), gęś białoczelna ( <i>Anser albifrons</i> ), krzyżówka ( <i>Anas platyrhynchos</i> ), cyraneczka ( <i>Anas crecca</i> ), głowienka ( <i>Aythya ferina</i> ), czernica ( <i>Aythya fuligula</i> )
Bekasowate	słonka ( <i>Scolopax rusticola</i> ), kszyk ( <i>Gallinago gallinago</i> )
Chruściele	łyska ( <i>Fulica atra</i> )
Gołębiowate	gołąb grzywacz ( <i>Columba palumbus</i> )

Tabela 2. Najważniejsze zagrożenia zoonozami od ptaków w Europie

NAZWA CHOROBY	ETIOLOGIA	CHOROBA CZŁOWIEKA
<b>CHOROBY WIRUSOWE</b>		
Choroba Newcastle	<i>Paramyxovirus</i> typ 1	zapalenie spojówek
Choroba Zachodniego Nilu	Wirus Zachodniego Nilu	objawy grypopodobne, zapalenie mózgu, zapalenie opon mózgowych
Wysoce zjadliwa grypa ptaków	Wirus wysoce zjadliwej grypy ptaków (HPAI)	endemie i pandemie grypy
Krymsko-kongijska gorączka krwotoczna	<i>Buynavirus</i>	gorączka krwotoczna, wysoka śmiertelność
<b>CHLAMYDIOZY I CHOROBY BAKTERYJNE</b>		
Choroba ptasia	<i>Chlamydomphila psittaci</i>	ornitoza
Gruźlica ptasia	<i>Mycobacterium avium intracellulare complex</i> , <i>M. genavense</i>	gruźlica
Jersinioza	<i>Yersinia enterocolitica</i>	jersinioza
Kampylobakterioza	<i>Campylobacter jejuni</i> , <i>C. coli</i> , <i>C. lari</i>	zakażenia żołądkowo-jelitowe, poronienia
Kolibakterioza	<i>Escherichia coli</i> 0157:H7	zakażenie pokarmowe, biegunka krwotoczna, zespół hemolityczno-mocznicy
Listerioza	<i>Listeria monocytogenes</i>	zapalenie opon mózgowych, mózgu i rdzenia
Różycza	<i>Erysipelothrix insidiosa</i>	różycza skóry, wyjątkowo posocznica
Salmoneloza	<i>Salmonella</i> Enteritidis, <i>S. Typhimurium</i>	zatrucia pokarmowe
<b>GRZYBICE</b>		
Aspergiloza	<i>Aspergillus</i> spp.	aspergiloza płuc, postać rozsiana choroby
Histoplazmoza	<i>Histoplasma capsulatum</i>	histoplazmoza, głównie zapalenie płuc
Kandydiaza	<i>Candida albicans</i>	głównie kandydiaza przewodu pokarmowego
Kryptokokoza	<i>Cryptococcus neoformans</i>	zapalenie płuc, zapalenie mózgu i opon mózgowych
Sporotrychoza	<i>Sporothrix schenckii</i>	zapalenie skóry, płuc, naczyń krwionośnych i węzłów chłonnych
Zakażenie <i>S. pluranimalium</i>	<i>Streptococcus pluranimalium</i>	zapalenie zastawek aorty
<b>INNE</b>		
Płuco hodowcy drobiu	Alergeny białka ptasiego	zapalenie płuc
<b>PARAZYTOZY</b>		
Argasoza	<i>Argas</i> spp.	świąd, wykwity skórne, zaburzenia ogólne
Kryptosporidioza	<i>Cryptosporidium meleagridis</i> , <i>C. bailei</i>	biegunka, zajęcie płuc
Toksoplazmoza	<i>Toxoplasma gondii</i>	toksoplazmoza węzłowa, uogólniona, oczna, poronienie

### Choroba Zachodniego Nilu

Naturalnym rezerwuarem wirusa choroby Zachodniego Nilu (WNV) są różne gatunki ptaków, a głównym przynosiocielem wirusa z ptaków na człowieka są komary (20, 21). Wirus przemieszcza się szybko, ponieważ każdy nowy obszar stanowi dla niego terytorium dziewicze, na którym ludzie i zwierzęta stykający się po raz pierwszy z wirusem Zachodniego Nilu nie posiadają odporności na zakażenie (22). Drogą pasażu przez wrażliwe na zakażenie ptaki oraz przez ludzi wirus zwiększa swoją zjadliwość. Efektem zwiększenia zjadliwości wirusa jest ciężki, często śmiertelny przebieg choroby. Ponadto na skutek zmian ekologicznych związanych najprawdopodobniej z globalnym ociepleniem granice zasięgu gatunków komarów, które są wektorami zakażenia wirusem Zachodniego Nilu, gwałtownie się rozszerzyły. Z wędrownymi ptakami wirus dotarł z Bliskiego Wschodu do Europy (23).

Około 135 gatunków dzikich ptaków wodnych i wędrownych jest potencjalnym rezerwuarem wirusa. W Polsce występuje 17 gatunków komarów, które mogą przenosić wirus (24). U człowieka wirus Zachodniego Nilu wywołuje zakażenia bezobjawowe, a u około 20%

zakażonych ludzi objawy przypominają grypę (gorączka Zachodniego Nilu) lub rozwija się ostre zakażenie związane z zapaleniem opon mózgowych i śmiertelnym zapaleniem mózgu. Zajęcie układu nerwowego występuje w 1 na 150 zachorowań. Okres wylegania choroby waha się od 3 do 14 dni. Gorączkę Zachodniego Nilu charakteryzuje nagłe pojawienie się złego samopoczucia, bóle głowy, utrata łaknienia, bóle mięśni, nudności i wymioty, wysypka na skórze, ból gałek ocznych i powiększenie węzłów chłonnych. Rzadko jednak występują wszystkie objawy choroby. Ciężki przebieg ma choroba u osób w wieku ponad 50 lat. Charakteryzuje się zapaleniem mózgu, rzadziej zapaleniem opon mózgowych. Wśród objawów klinicznych dominuje gorączka, osłabienie, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, zaburzenia świadomości. U części chorych występuje wysypka na skórze szyi, tułowi, ramionach lub na kończynach dolnych, niezborność i objawy porażenia nerwów czaszkowych, zapalenie rdzenia, zapalenie nerwu wzrokowego, drgawki i zapalenie korzeni nerwowych. W niektórych epidemiach dodatkowo występowało zapalenie mięśnia serca, zapalenie trzustki i wątroby. Śmiertelność wahała się od 4 do 14%, czasem aż do 29%, i wzrastała wraz z wiekiem pacjentów (25,

26). U około 30% ludzi na Podlasiu stwierdzono obecność przeciwciał neutralizujących ten wirus (27, 28).

### Wysoce zjadliwa grypa ptaków

Wirus wysoce zjadliwej grypy ptaków (HPAI, typ A wirusa) jest czynnikiem zoonotycznym. Ma on bowiem zdolność pokonania bariery międzygatunkowej, jaka istnieje między zwierzętami a człowiekiem. Wysoce zjadliwa grypa ptaków jest zakaźną i wysoce zaraźliwą chorobą ptaków, która chociaż rzadko atakuje człowieka, może wywoływać epidemie, a nawet pandemię. Źródłem i rezerwuarem wirusa HPAI są świnię i ptaki, szczególnie ptaki wodne, bezobjawowi nosiciele i siewcy zarazka (29, 30). U zwierząt tych w wyniku zmian genetycznych (reasortacja genów) powstają nowe genetycznie i antygenowo różne szczepy (podtypy antygenowe), zdolne do zakażenia człowieka (4, 31). Taką rolę mogą też odgrywać przepiórki (32). Chociaż ptaki wodne (gęsi, kaczki, łabędzie i mewy) są narażone na zakażenie wirusem grypy, to wydaje się, że nie one odgrywają decydującą rolę w powstawaniu nowych ognisk choroby. Czas i kierunki migracji dziko żyjących ptaków są często odmienne od czasu i kierunków rozprzestrzeniania się epidemii ptasiej grypy. Stwierdzono jednak, że niektóre gatunki migrujących ptaków wodnych mogą bezpośrednio przenosić wysoce zjadliwą formę wirusa H5N1 (33). W Polsce np. izolowano wirus A/H5N1 od martwych łabędzi i nurogęsi (34). Dotychczas większość przypadków zachorowań u ludzi zdarzała się jednak w rejonach wiejskich czy podmiejskich, gdzie w wielu gospodarstwach hodowany jest drób. W 2017 r. wystąpiły przypadki zachorowań wywołane przez HPAI H5N8 u łabędzi i drobiu, głównie fermowego, w Belgii, Luksemburgu, Francji, Szwajcarii, we Włoszech, w Wielkiej Brytanii i Niemczech (32, 35).

Objawy grypy ptasiej u ludzi nie odbiegają od typowych objawów zakażeń grypopodobnych. Charakteryzuje je wysoka gorączka, kaszel, ból tchawicy, mięśni, zapalenie oczu, płuc. Ostre zapalenie płuc i układu oddechowego jest komplikowane przez niewydolność innych narządów. Nasilenie objawów klinicznych zależy od zjadliwości szczepu i odporności organizmu.

Starszy wiek, przewlekłe choroby i powikłania bakteryjne grypy są przyczyną zgonów (36).

### Choroba ptasia

Rezerwuarem choroby ptasiej (ornitozy) wywołanej przez *Chlamydophila psittaci*, oprócz ptaków papugowatych (*Psittaciformes*), jest wiele innych gatunków ptaków dzikich, wśród nich dzikie gołębie i dzikie kaczki, wróble, mewy oraz ptaki drapieżne, zwłaszcza chorujące na przewlekłą postać choroby i nosiciele ozdrowieńcy, którzy wydalają zarazek z wydzieliną dróg oddechowych i kałem (37). Rezerwuarem zarazka są też zakażone gniazda. Stresy uaktywniają zakażenie i nosiciele stają się siewcami zarazka (38, 39).

Człowiek zakaża się drogą aerogenną przez inhalację wydzieliny dróg oddechowych chorych ptaków, względnie cząsteczek kurzu zanieczyszczonych patogenem, a także na drodze kontaktu bezpośredniego z zakażonymi ptakami (zadrapania skóry). Możliwe są zakażenia podczas przygotowywania tuszek. Opisano też zakażenia kropelkowe od chorych pacjentów (40). Po trwającym 1–2 tyg. okresie wylegania rozwija się z reguły dwufazowa choroba. W pierwszej fazie objawy nie są charakterystyczne i obejmują gorączkę, zmęczenie, bóle mięśniowe, czasem zaburzenia nerwowe. W drugiej fazie choroby rozwija się ostra choroba gorączkowa z objawami zapalenia płuc, objawami durowymi lub grypowymi. Ciężki przebieg choroby charakteryzuje dodatkowo posocznica i szok septyczny najczęściej kończący się zgonem (41, 42).

### Choroby wywołane przez arbowirusy

W Europie istnieje zagrożenie kilkoma chorobami odzwierzęcymi wywołanymi przez arbowirusy. Często ptaki są rezerwuarem tych wirusów, ponieważ krążą one w populacjach zakażonych ptaków (43, 44). Po przedostaniu się do organizmu ptaków replikują się w tkankach i w okresie wiremii pojawiają się w dużych ilościach we krwi. Ptaki są przy tym ważnym źródłem zakażenia dla komarów lub kleszczy, które przenoszą wirusy pomiędzy ptakami, ssakami i na człowieka (tab. 3).

**Tabela 3.** Zoonozy przenoszone przez krwio pijne stawonogi, w których rezerwuarem arbowirusów są ptaki

NAZWA CHOROBY	WIRUS	REZERWUAR	WEKTORY
Środkowo-europejskie zapalenie mózgu	Flawiwirus	gryzonie, ptaki, jeże, kozy, owce	kleszcze <i>Ixodes</i>
Krymsko-kongijska gorączka krwotoczna	Bunyawirus	bydło, ptaki, gryzonie, owce, kozy, zające	kleszcze ( <i>Hyalomma</i> , <i>Boophilus</i> )
Wschodnie zapalenie mózgu i rdzenia koni	Alfawirus	ptactwo dzikie i domowe, konie, osły	komary
Zachodnie zapalenie mózgu i rdzenia koni	Alfawirus	ptactwo dzikie i domowe, konie, osły, nietoperze, gady	komary
Dalekowschodnie kleszczowe zapalenie mózgu	Flawiwirus	ptaki, drobne ssaki, owce	kleszcze
Zapalenie mózgu św. Ludwika (SLE)	Flawiwirus	ptaki dzikie i drób	komary
Japońskie zapalenie mózgu typu B	Flawiwirus	ptaki, świnię, konie	komary
Murray Valley encephalitis	Flawiwirus	ptaki dzikie	komary
Gorączka Zachodniego Nilu	Flawiwirus	dzikie ptaki, konie	komary
Kalifornijskie zapalenie mózgu	CEV	drób	komary
Zapalenie mózgu wywołane przez wirus louping ill (choroby skokowej)	Louping ill virus	drób	komary



Tylko nieliczne choroby wywołane przez arbowirusy ptasie występują w Europie lub występują bardzo rzadko. Niemniej jednak istnieje zagrożenie tymi chorobami na skutek wzmożonej migracji ludności, wędrowek ptaków oraz zmian w ekosystemach, które pociągają za sobą zmiany w lokalizacji wielu gatunków ptaków (45, 46). Wędrowki ptaków przyczyniły się do rozprzestrzenienia się krymsko-kongijskiej gorączki krwotocznej. Rezerwuarem wirusa wschodniego zapalenia mózgu koni (eastern equine encephalitis – EEE) są dzikie ptaki. Masowe zachorowania występują w hodowlach indyków, kur, kaczek, bażantów i przepiórek (47).

U ludzi występują trzy zespoły chorobowe: aseptyczne zapalenie opon mózgowych i mózgu, zmiany zwyrodnieniowo-zapalne stawów lub gorączki krwotoczne. Rozwój choroby może być skryty lub objawy chorobowe pojawiają się nagle w formie gorączki, bólów głowy i mięśni. Zaatakowanie przez wirus mózgu może spowodować trwałe zaburzenia neurologiczne lub zejście śmiertelne. Jednak większość zakażeń ma charakter bezobjawowy lub występują nietypowe objawy chorobowe. Najczęściej przypominają one przeziębienie lub grypę. Okres inkubacji choroby wynosi od 6 do 14 dni, nasilenie objawów zależy od zjadliwości szczepu i odporności zakażonego. Obserwuje się w takich przypadkach zakażenia o przebiegu poronnym, grypopodobnym, asymptomatycznym, a także zapalenia płuc o ciężkim przebiegu zakończone zejściem śmiertelnym (15–20% przypadków przed wprowadzeniem do terapii antybiotyków, obecnie około 1%).

### Zakażenie *Streptococcus pluranimalium*

*Streptococcus pluranimalium* należy do grupy paciorkowców patogennych dla wielu gatunków zwierząt i człowieka (48). Powoduje zachorowania i padnięcia w stadach brojlerów pod koniec okresu produkcyjnego (49). Jest też patogenem bażantów. U ludzi może być przyczyną zapalenia zastawek serca, najczęściej zastawki prawego serca, a także zastawki aorty. Chorobę cechuje szybki rozwój objawów i zmian chorobowych (zakrzepy wewnątrzmaczyniowe) prowadzący z reguły do śmierci w ciągu 2 miesięcy. Jest także przyczyną zapalenia zatok, opon mózgowych i ropni mózgu (50).

### Gruźlica

W krajach, w których zlikwidowano gruźlicę wywołaną przez *M. tuberculosis* i *M. bovis*, większość zachorowań przypada na prątek gruźlicy ptasiej *M. avium* subsp. *avium* (serotyp 1–3), *M. avium* subsp. *hominissuis* (serotyp 4–6, 8–11, 21), *M. intracellulare* (serotyp 7, 12–20, 22–28) należące do *Mycobacterium avium* complex. Są one chorobotwórcze dla ptaków, częściej chorują ptaki starsze. Najbardziej wrażliwe są bażanty (51). Zarówno ptaki łowne, jak i gryzoni mogą być nosicielami *M. avium* complex (52). Prątek ptasi atakuje człowieka drogą powietrzno-kropelkową, wnikając do organizmu przede wszystkim przez układ oddechowy. Okres wylegania choroby trwa kilka tygodni. W tym czasie pojawia się ognisko pierwotne, którego los zależy w dużym stopniu od stanu aktywności układu odpornościowego zakażonego osobnika. W następstwie zakażenia

rozwija się albo jamista gruźlica płuc dotycząca najczęściej płatów górnych, u dzieci adenopatia węzłów chłonnych szyjnych (53). Zmianom w płucach towarzyszy m.in. przewlekłe zapalenie oskrzeli i astma. Jedną z postaci choroby jest posocznica i rozsiane zmiany gruźlicze, gruźlica skóry i tkanek miękkich (54, 55, 56).

### Jersinioza

Pałeczki *Yersinia enterocolitica* cechuje duży potencjał zoonotyczny (57). Z ptaków łownych chorują bażanty i przepiórki (58, 59). Zarazek występujący w 57 serotypach jest oporny na działanie niskiej temperatury. Niektóre serotypy, namnażając się w temperaturze chłodni, wytwarzają ciepłoporną enterotoksynę, zaś w 37°C produkują na błonie zewnętrznej komórki białka, które decydują o inwazyjności zarazka i jego zdolności do rozmnażania się w makrofagach (60).

Chore ptaki oraz nosiciele-siewcy zanieczyszczają kałem z zarazkiem wodę, produkty spożywcze, glebę i nawóz. Choroba szerzy się za ich pośrednictwem, rzadziej przez kontakt bezpośredni z chorymi ptakami i siewcami zarazka (61). Wrotami zakażenia dla człowieka jest przewód pokarmowy, wyjątkowo uszkodzona skóra. Po okresie wylegania, wynoszącym w zatruciach pokarmowych kilka godzin, zaś przy pozostałych zakażeniach kilka dni, rozwija się choroba, której postać jest ściśle uzależniona od gatunku zarazka, wieku i stanu odporności człowieka.

Postać jelitowa (*enteritis* i *enterocolitis*), którą opisano u 3/4 pacjentów z jersiniozą, charakteryzuje się gorączką, silnymi biegunkami oraz bólami brzucha, które utrzymują się przez okres 1–3 tygodni. Ta postać choroby ma zwłaszcza ciężki przebieg u dzieci w wieku do 5. roku życia. W ciężkich przypadkach ma miejsce krwawienie z jelita prostego, a nawet dochodzi do perforacji jelita krętego. Po ustąpieniu objawów choroby pacjent wydalą z kałem zarazki nawet przez okres kilku tygodni. W kale pojawiają się leukocyty, rzadziej w tym okresie zawiera on domieszkę krwi lub śluzu.

W zapaleniu końcowego odcinka jelita krętego (*ileitis terminalis*) występują bóle jamy brzusznej po stronie prawej, gorączka, a we krwi zwiększa się liczba białych krwinek. Podobne objawy kliniczne występują u pacjentów z zapaleniem kręzkowych węzłów chłonnych na tle zakażenia jersiniami. Te dwie postaci często są spotykane u dzieci starszych oraz osób dorosłych i niekiedy są mylnie rozpoznawane jako zapalenie wyrostka robaczkowego.

Postać septyczna (septyczno-durowa) jersiniozy ma ciężki przebieg. Na szczęście występuje ona rzadko. Natomiast śmiertelność w tej postaci choroby może obejmować 50% chorych. Spotyka się ją u pacjentów, którzy chorują na cukrzycę, niedokrwistość, marskość wątroby oraz u osób starych. W tej postaci choroby powstają liczne ropnie w wątrobie i śledzionie, rozwija się zapalenie kości i szpiku kostnego, zapalenie opon mózgowych. Opisano też przypadki zapalenia mięśnia sercowego.

Postacie pozajelitowe choroby to rumień guzowaty, zapalenie stawów, zapalenie obwodowych węzłów chłonnych, zespół oczno-stawowy, kłębuszkowe zapalenie nerek, zapalenie naczyń krwionośnych, a nawet posocznica (62).

## Kampylobakterioza

Obecnie największą ilość zakażeń pokarmowych u ludzi powodują pałeczki *Campylobacter*, w około 99% przypadków *C. jejuni*, rzadko *C. coli* i *C. lari* (63). Głównym rezerwuarem zarazka są ptaki, zwłaszcza drób i przetwory od nich otrzymane. Zarazek jest dobrze zaadaptowany do organizmu ptaków. Ptaki pomimo częstej obecności w ich jelitach pałeczek *Campylobacter* rzadko chorują (64, 65). Pewną rolę w zachorowaniach na kampylobakteriozę odgrywają ptaki łowne, zwłaszcza bażanty (66, 67). Zarazek cechuje się bardzo wysoką zakaźnością, ponieważ do zakażenia człowieka wystarcza kropla soku surowego mięsa zakażonego ptaka (około 500 komórek bakterii). Choroba jest głównie związana ze spożyciem skażonych bakteriami produktów żywnościowych pochodzenia zwierzęcego, przede wszystkim nieodpowiednio przygotowanego mięsa drobiowego. Zachorowania mają najczęściej charakter sporadyczny, chociaż opisano też masowe zachorowania, występują w ciągu całego roku, jednak nasilają się w okresie wiosenno-letnim. Źródłem zakażenia oprócz produktów mięsnych są też nawóz, ściółka i woda skażona zarazkiem. W transmisji zarazka uczestniczą owady. Po 2–5 dniach po spożyciu mięsa lub przetworów mięsnych zanieczyszczonych przez pałeczki *Campylobacter* albo po kontakcie z chorymi ptakami występuje postać jelitowa lub postacię pozajelitowe choroby.

Choroba zaczyna się bólem brzucha i biegunką, lub początkowi choroby towarzyszą gorączka, bóle głowy, objawy grypopodobne utrzymujące się od kilku godzin do kilku dni i biegunka. W postaci łagodnej objawy choroby są słabo nasilone, biegunka ma charakter wodnistych, następnie śluzowych cuchnących wypróżnień, podczas gdy w postaci ostrej charakterystycznym symptomem jest krwawa biegunka. Choroba trwa od 2 do 10 dni. Jednakże objawy, zwłaszcza bóle brzucha, mogą utrzymywać się nawet do 3 miesięcy. Niekiedy bóle brzucha są tak intensywne, że chorzy są kierowani do szpitala z podejrzeniem zapalenia wyrostka robaczkowego. Chorzy wydają z kałem zarazek jeszcze po ustąpieniu objawów chorobowych, stając się w ten sposób źródłem zakażenia przez *C. jejuni*. Częściej chorują dzieci. Zakażenie przewodu pokarmowego może przekształcić się w posocznicę i wtedy rozwijają się pozajelitowe formy choroby w postaci zmian ropnych w płucach, stanów zapalnych pęcherzyka żółciowego, dróg moczowych, zapalenia otrzewnej, a u ludzi z predyspozycją genetyczną zespół Reitera (zapalenie stawów, cewki moczowej, spojówek, zmiany na skórze i błonach śluzowych). Może też rozwinąć się posocznica. U kobiet ciężarnych następuje uszkodzenie płodu prowadzące do poronienia. Następstwem zakażenia może być neurologiczny zespół Guillain-Barrégo (68, 69).

## Kolibakterioza

Oprócz serotypów niechorobotwórczych *Escherichia coli* będących częścią mikrobiomu przewodu pokarmowego zdrowych ludzi i zwierząt (70), występują patotypy chorobotwórcze zarówno dla drobiu, ptaków łownych

i dzikich, jak i dla człowieka (1, 71). Niektóre z tych patotypów mają charakter zoonotyczny. Najbardziej groźne dla człowieka są patotypy *E. coli* produkujące toksynę Shiga (STEC), wywołujące zatrucia pokarmowe, biegunkę krwotoczną i zespół hemolityczno-mocznicy, zwłaszcza wyselekcjonowane chorobotwórcze szczepy wywołujące kolibakteriozę u bydła i drobiu. *E. coli* 0104:H4, która spowodowała masowe zatrucia w Europie w 2011 r., często była określana jako patotyp enterokrwotoczny (EHEC; 72, 73).

Kolibakterioza należy do „chorób brudnych rąk”, w których człowiek zakaża się ze środowiska zanieczyszczonego przez pałeczki okrężnicy wydalone z kałem chorych zwierząt, w trakcie jedzenia lub przygotowywania pokarmu rękami zanieczyszczonymi przez *E. coli*. Pewną rolę odgrywają też zanieczyszczone przez pałeczki okrężnicy tuszki drobiu hodowlanego i ptaków łownych. Po okresie wylęgania, wynoszącym od 12 do 72 godzin, rzadziej 5 dni, pojawiają się obfita wodnista biegunka i wymioty, którym towarzyszą bóle brzucha prowadzące w efekcie do odwodnienia i kwasicy chorożego organizmu. Gorączka, jeżeli jest, nie przekracza 38,5°C. W zakażeniu EHEC są zajęte jelita grube i występuje biegunka z kałem zawierającym domieszkę krwi. Choroba ma cięższy przebieg u dzieci aniżeli u dorosłych. Pałeczka okrężnicy obok zakażeń przewodu pokarmowego może wywołać zapalenie innych narządów, np. układu moczowego, a u kobiet zapalenie dróg rodnych lub gruczołu sutkowego. Najczęściej choroba trwa 5–7 dni i ulega samowyleczeniu, natomiast ciężkie krwawe biegunki wymagają nawet hospitalizacji.

Groźnym zjawiskiem jest występowanie u dzikiego ptactwa opornych na leki szczepów *E. coli* (74). Występują one też u przepiórek (75).

## Listerioza

*Listeria monocytogenes* atakuje najczęściej młode ptaki, głównie brojlery (76). Choruje też 17 gatunków ptaków dzikich i ptaki łowne (58, 77). Jest często przyczyną zatruc pokarmowych (78). Częściej chorują ludzie starsi, ciężarne kobiety, noworodki oraz osoby z immunosupresją. Jest przyczyną posocznicy płodów oraz noworodków. U dorosłych osób najczęściej występuje zapalenie opon mózgowych, któremu może towarzyszyć posocznica lub posocznica bez zaatakowania ośrodkowego układu nerwowego. Rzadziej występuje zapalenie opon mózgowych i mózgu lub samego mózgu. Zakażenie płodu przed trzecim trymestrem ciąży z reguły kończy się poronieniem, zaś następstwem zakażenia płodu w późniejszym okresie ciąży jest urodzenie noworodka, który choruje w wieku 1–4 tygodni (79). Śmiertelne zachorowania ludzi na listeriozę występują rzadko i z reguły dotyczą pacjentów z immunosupresją (80). Ostatnio oprócz zachorowań sporadycznych w wielu krajach notuje się epidemie listeriozy, mimo że metody wykrywania *L. monocytogenes* w żywności są coraz dokładniejsze.

## Salmonelloza

Wśród odzwierzęcych typów serologicznych pałeczek *Salmonella* główną rolę odgrywają salmonelle izolowane

od ptaków. W ich transmisji największe znaczenie ma drób i jego przetwory, mniejszą rolę odgrywają ptaki wolno żyjące (81) oraz inne gatunki zwierząt domowych i dzikich.

Człowiek zakaża się bezpośrednio od ptaków niezależnie od wieku lub pośrednio przez produkty spożywcze zanieczyszczone pałeczkami *Salmonella*. Ponadto istotną rolę w salmonelozach odgrywają nosiciele zarazków. Zatrucia pokarmowe wywołują najczęściej *S. Enteritidis* występująca u ludzi i drobiu oraz *S. Typhimurium* zakażająca ptaki wodne i gołębie (82). Kał chorych ptaków i nosicieli może zanieczyszczać pokarm, wodę, mięso świeże i poddane obróbce, rośliny i produkty spożywcze pochodzenia roślinnego, pomieszczenia dla ptaków (83). Toksykoinfekcje pokarmowe u ludzi występują zwykle po spożyciu środków spożywczych pochodzenia drobiowego zawierających salmonelle, głównie jaj kurzych i kaczyc, mięsa i jego przetworów. Niedostateczna obróbka termiczna żywności, jej wtórne zakażenie przez sprzęt używany do obróbki mechanicznej zanieczyszczony salmonellami, dodatek do potraw i wyrobów jaj lub masy jajecznej skażonej zarazkiem są najczęstszymi przyczynami zatruc. Rzadziej choroba rozwija się w następstwie bezpośredniego kontaktu ludzi zdrowych z chorymi ptakami. Pewną rolę w szerzeniu się salmoneloz odgrywa pyłowa droga zakażenia oraz muchy, które są mechanicznymi przenosicielami zarazków, np. z kału chorych ptaków na środki spożywcze.

U ludzi po okresie wylegania wynoszącym przeciętnie od 12 do 72 godzin rozwija się, w zależności od wielkości dawki zakażającej, albo zakażenie bezobjawowe, albo choroba w postaci gwałtownych zaburzeń czynności przewodu pokarmowego, w których charakterystyczna jest gorączka do 40°C, nudności, wymioty, bóle głowy, bóle brzucha oraz wodniasta, cuchnąca biegunka. Z reguły chorują całe grupy ludzi po spożyciu pokarmu pochodzącego z tego samego źródła. Wyleczenie następuje po kilku dniach. U osób starszych i dzieci salmoneloz może mieć ciężki przebieg. Salmonelle z przewodu pokarmowego przedostają się do krwi i za jej pośrednictwem do wielu narządów wewnętrznych. Wtedy może wystąpić ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, zapalenie płuc, wsierdza, przewodów żółciowych, układu moczowego, nerek, a u dzieci ucha środkowego (84, 85). W bardzo ciężkich przypadkach następuje zgon. W Polsce ponad połowa chorych wymagała leczenia szpitalnego.

### Aspergiloza

Spośród drobnoustrojów z rodzaju *Aspergillus* chorobotwórczych dla ptaków przyczyną choroby ludzi jest najczęściej *A. flavus* i *A. fumigatus* (86). Zarodniki *Aspergillus* występują powszechnie w środowisku w rozkładającej się substancji organicznej, glebie, ziarnach, stanowią też często składnik mikroflory powietrza. Chore ptaki są jednym ze źródeł zakażenia człowieka (87). Do zakażenia dochodzi najczęściej przez układ oddechowy za pośrednictwem inhalacji konidiów grzyba. Człowiek rzadziej zakaża się przez uszkodzoną skórę. U człowieka występuje pierwotna powierzchowna

inwazyjna aspergiloza, inwazyjna aspergiloza płuc oraz aspergiloza rozsiana. Zakażenie przez *Aspergillus* może być przyczyną alergii. Aspergilozę płuc wywołuje głównie *Aspergillus fumigatus*. Aspergiloza rozsiana (pozapłucna) dotyczy nerek, wątroby, mózgu i innych tkanek i z reguły powoduje zejście śmiertelne. Pierwotna inwazyjna aspergiloza, wywołana zazwyczaj przez *Aspergillus flavus*, rozpoczyna się jako zapalenie jamy nosowej, któremu towarzyszą: gorączka, bóle głowy, wyciek z nosa. Zmiany martwicze mogą obejmować zatoki głowy, wrzody mogą powstawać na podniebieniu i dziąsłach (88).

### Kryptokokoza

Gołębie są najważniejszym rezerwuarem *Cryptococcus neoformans* i *C. gatti*, które u ludzi są przyczyną wielu zróżnicowanych klinicznie zakażeń (89, 90). Zarazek występuje w dużych ilościach w kale gołębi hodowlanych, czasem gołębi dzikich i przepiórek hodowlanych (91) oraz w glebie zanieczyszczonej kałem gołębi nosicieli i siewców zarazka, gdzie się rozmnaża (92). Człowiek najczęściej zakaża się drogą aerozolową wysuszonym kałem gołębi zanieczyszczonym zarazkiem. Możliwe jest też zakażenie alimentarne i zakażenie przyranne. Najczęściej choroba przebiega pod postacią zapalenia płuc o łagodnym przebiegu, któremu z reguły nie towarzyszą objawy kliniczne. W zakażeniach uogólnionych rozwija się zapalenie opon mózgowych i mózgu. Śmiertelność w tym przypadku dochodzi do 12%. Jedną z postaci kryptokokozy jest zapalenie skóry, szpiku kostnego, oka lub narządów wewnętrznych. U ludzi z niedoborem immunologicznym (np. AIDS) choroba ma ciężki przebieg i często kończy się zejściem śmiertelnym (93).

### Kryptosporidioza

*Cryptosporidium baileyi* i *C. meleagridis* wywołują kryptosporidiozę u drobiu, dzikich ptaków (kuropatwy, przepiórki), a także u przeżuwaczy, psów, kotów, królików i gryzoni (94, 95). Człowiek zaraża się przez przewód pokarmowy zakaźnymi cystami pasożyta, które są wydalane z kałem chorych ptaków. Objawy choroby pojawiają się po 3–7 dniowym okresie inkubacji i u pacjentów ze sprawnym układem immunologicznym choroba może przebiegać bezobjawowo lub występuje słabo nasilonie zapalenie jelit bądź silna wodniasta biegunka (do 10 stolców dziennie). Mogą też wystąpić nudności i wymioty, niezbyt nasiloną gorączka, bóle brzucha, utrata masy ciała. Choroba trwa zazwyczaj od kilku dni do 2 tygodni i kończy się samowyleczeniem. Natomiast u pacjentów z zaburzoną sprawnością układu immunologicznego choroba cechuje silną biegunką (do 15 stolców dziennie) z domieszką złuszczonego nabłonka, gorączka, utrudnione wchłanianie pokarmu z jelit, duży spadek masy ciała i powiększenie węzłów chłonnych. Zarażenie układu oddechowego przez kryptosporidia cechują: kaszel, duszność, gorączka. Kryptosporidioza przebiega w ciężkiej postaci u dzieci, ponieważ u nich układ immunologiczny nie osiągnął jeszcze pełnej sprawności, jaka występuje u zdrowych młodych ludzi (96).



## Toksoplazmoza

Na zarażenie *Toxoplasma gondii* jest wrażliwych ponad 60 gatunków ptaków, w tym kury, gołębie, kanarki, inne wróblowate, papugi oraz wiele gatunków ptaków drapieżnych i ptaki łowne, zwłaszcza bażanty i przepiórki (97). One też mogą być rezerwuarem i źródłem zarażenia dla ludzi. Choroba szerzy się drogą alimentarną przez konsumpcję warzyw lub mięsa z zakaźnymi cystami pasożyta. U ludzi z immunosupresją występuje postać węzłowa, uogólniona lub oczna toksoplazmozy. W postaci węzłowej choroby, w której objawy utrzymują się przez kilka tygodni lub miesięcy, niekiedy mogą nawracać, występuje powiększenie węzłów chłonnych, gorączka lub stany podgorączkowe, osłabienie, bóle mięśniowe, nawracające bóle głowy, niekiedy zapalenie gardła. Postać uogólnioną cechują bóle i zawroty głowy, postępujące osłabienie, apatia i trudności koncentracji. Dodatkowe objawy zależą od narządów zaatakowanych przez pasożyta i mogą obejmować zapalenie mięśnia serca, wątroby, płuc, zaburzenia neurologiczne. W ocznej postaci toksoplazmozy występuje światłowstręt, zaburzenia widzenia, bóle gałki ocznej, nadmierne łzawienie. Na dnie oka występują zmiany. W wyniku zarażenia w łonie matki zarodka lub płodu rozwija się toksoplazmoza wrodzona, której następstwem są poronienia, przedwczesne porody lub zaburzenia rozwojowe u płodów (98).

## Postępowanie profilaktyczne

Profilaktyka i zwalczanie zoonoz przenoszonych przez ptaki łowne na wolności są trudne, w wielu wypadkach nie przynoszą efektów. Natomiast w hodowlach bażantów i przepiórek są skuteczne. Zawsze jest konieczna współpraca lekarzy weterynarii, lekarzy medycyny, administracji samorządowej, w niektórych przypadkach niezbędne są działania podejmowane przez administrację centralną (99, 100). Opracowano wiele strategii ochrony zdrowia ludzi z grupy podwyższonego ryzyka: myśliwych, hodowców drobiu, lekarzy weterynarii, zootechników. Znane są działania profilaktyczno-lecznicze dotyczące populacji ludzi na terenie, gdzie istnieje prawdopodobieństwo lub wystąpiły masowo choroby odzwierzęce, w tym zatrucia pokarmowe (11). Dotyczą one m.in. higieny przygotowania, magazynowania i dystrybucji produktów spożywczych pochodzących od ptaków łownych, przymusowej hospitalizacji lub przymusowego leczenia powszechnie występujących lub groźnych dla zdrowia i życia pacjentów zoonoz (salmonelloza, ornitotyz, gorączka Zachodniego Nilu). Wiele chorób drobiu hodowlanego (bażanty, przepiórki), wśród których są też zoonozy, podlega według obowiązującego ustawodawstwa zwalczaniu (wysoce zjadliwa grypa ptaków, rzekomy pomór drobiu) lub rejestracji (salmonellozy drobiu, chlamydioza ptaków, mykoplazmozy drobiu; 99).

We wszystkich strategiach główne znaczenie mają: uświadomienie możliwości ryzyka zachorowania na zoonozy, zaznajomienie z metodami profilaktyki i sposobami likwidacji zoonoz, przestrzeganie zasad higieny. Nowym wyzwaniem są nowo pojawiające się zoonozy od ptaków łownych, np. wirusowa krymsko-kongijska gorączka krwotoczna, choroba Zachodniego Nilu,

w których brak metod szybkiej diagnozy lub skutecznych leków. Istnieje przy tym zagrożenie ptaków łownych nowymi zarazkami zoonotycznymi od dzikich ptaków wędrownych (101).

## Piśmiennictwo

1. Benskin C.M.C.W.H., Wilson K., Jones K., Hartley I.R.: Bacterial pathogens in wild birds: a review of the frequency and effects of infection. *Biol. Rev.* 2009, **84**, 349–373.
2. Osek J., Wiczeorek K.: Zoonoses and zoonotic agents in Europe in 2012. Report of the European Food Safety Authority (EFSA). *Życie Wet.* 2014, **89**, 472–478.
3. Kozdruń W., Czekaj H., Styś N.: Avian zoonoses: a review. *Bull. Vet. Inst. Pulawy.* 2015, **59**, 178–201.
4. Franca M.S., Brown J.D.: Influenza pathobiology and pathogenesis in avian species. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 2014, **385**, 221–242.
5. Van der Meulen K.M., Pensaert M.B., Nauwynck H.J.: West Nile virus in the vertebrate world. *Arch. Virol.* 2005, **150**, 637–657.
6. Pappaioanou M., Gomez T., Drenzek C.: New and emerging zoonoses. *Emerg. Infect. Dis.* 2004, **10**, [http://dx.doi.org/10.3201/eid1011.040797\\_05](http://dx.doi.org/10.3201/eid1011.040797_05).
7. McLean R.G., Ubico S.R., Docherty D.E., Hansen W.R., Sileo L., McNamara T.S.: West Nile virus transmission and ecology in birds. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2001, **951**, 54–57.
8. Chomel B.B.: Control and prevention of emerging zoonoses. *J. Vet. Med. Educ.* 2003, **30**, 145–147.
9. Meslin F.X., Stähr K., Heymann D.: Public health implications of emerging zoonoses. *Rev. Sci. Tech.* 2000, **19**, 310–317.
10. Paulsen P., Nagy J., Popelka P., Ledecy V., Marcincak S., Pipova M., Smulders F.J., Hofbauer P., Lazar P., Dicakoa Z.: Influence of storage conditions and shotshell wounding on the hygienic conditions of hunted unviscerated pheasant (*Phasianus colchicus*). *Poultry Sci.* 2008, **87**, 191–195.
11. Gill C.O.: Microbiological conditions of meats from large game animals and birds. *Meat Sci.* 2007, **77**, 149–160.
12. Murphy F.A.: Emerging zoonoses: the challenge for public health and biodefense. *Prev. Vet. Med.* 2008, **86**, 216–223.
13. Middleton J.H., Ambrose A.: Enumeration and antibiotic resistance patterns of fecal indicator organisms isolated from migratory Canada geese (*Branta canadensis*). *J. Wildl. Dis.* 2005, **41**, 334–341.
14. Carrol D., Wang J., Fanning S., McMahon B.J.: Antimicrobial resistance in wildlife: implications for public health. *Zoonoses Public Health* 2015, **62**, 534–542.
15. Borland E.D.: Newcastle disease in pheasants, partridges and wild birds in East Anglia. 1970–1971. *Vet. Rec.* 1972, **90**, 481–482.
16. Chu P., Trow E.W., Greenwood A.G., Jennings A.R., Keymer I.F.: Isolation of Newcastle disease virus from birds of prey. *Avian Pathol.* 1976, **5**, 227–233.
17. Takakuwa H., Ito T., Takada A., Okazaki K., Kida H.: Potentially virulent Newcastle disease viruses are maintained in migratory waterfowl populations. *Jpn. J. Vet. Res.* 1998, **45**, 207–215.
18. Mustaffa-Babjee A., Ibrahim A.L., Khim T.S.: A case of human infection with Newcastle disease virus. *South. Asian J. Trop. Med. Publ. Health* 1976, **7**, 622–624.
19. Gonar K., Das M., Sinha S., Kumar S.: Newcastle disease virus: current status and our understanding. *Virus Res.* 2014, **184**, 71–81.
20. Gamino V., Höfle U.: Pathology and tissue tropism of natural West Nile virus infection in birds: a review. *Vet. Res.* 2013, **44**, 39–45.
21. Llorente F., Pérez-Ramirez E., Fernández-Pinero J., Soriguer R., Figuerola J., Jiménez-Clavero M.A.: Flaviviruses in game birds in Southern Spain, 2011–2012. *Emerg. Infect. Dis.* 2013, **19**, 1023–1025.
22. Beck C., Jiménez-Clavero M.A., Leblond A., Durand B., Nowotny N., Leparc-Goffart I., Zientara S., Jourdain E., Lecollinet S.: Flaviviruses in Europe: complex circulation patterns and their consequences for the diagnosis and control of West Nile disease. *Int. J. Environ. Res. Publ. Health.* 2013, **10**, 6049–6083.
23. Kramer L., Styer L., Ebel G.: A global perspective on the epidemiology of West Nile virus. *Annu. Rev. Entomol.* 2008, **53**, 61–81.
24. Gliński Z., Kostro K.: Udział ptaków w ekologii wirusa Zachodniego Nilu. *Życie Wet.* 2016, **91**, 408–411.
25. WHO: West Nile virus. *Fact sheet* 2011, **354**, 1–5.
26. Barzon L., Pacenti M., Sinigaglia A., Berto A., Trevisan M., Palu G.: West Nile virus infection in children. *Expert. Rev. Anti. Infect. Ther.* 2015, **13**, 1373–1386.
27. Niczyporuk J.S.: Wirus Zachodniego Nilu w Polsce — realne zagrożenie w świetle doniesień prezentowanych na konferencji „Aktualne problemy dotyczące czynników zakaźnych przenoszonych przez krew”. *J. Transf. Med.* 2017, **10**, 54–62.
28. Samorek-Salamonowicz E., Niczyporuk J.S.: West Nile virus other emerging threats to public health. *Post. Mikrobiol.* 2010, **49**, 187–190.

29. Alexander D.J.: A review of avian influenza in different bird species. *Vet. Microbiol.* 2000, **74**, 3–13, 2000.
30. Brown J.D., Poulsen R., Stallknecht D.E.: Wild bird surveillance for the avian influenza virus. *Methods Mol. Biol.* 2014, **1161**, 69–81.
31. OIE: Avian influenza. Infections with avian influenza viruses. *OIE Terrestrial manual*. Paris 2015.
32. Thontiravong A., Kitikoon P., Wannaratana S., Tantilertcharoen R., Tuanudom R.: Quail as a potential mixing vessel for the generation of new reassorting influenza A viruses. *Vet. Microbiol.* 2012, **160**, 305–313.
33. Alexander D.J., Brown I.H.: Recent zoonoses by influenza A virus. *Res. Sci. Techn.* 2000, **19**, 107–225.
34. Brown J.D., Stallknecht D.E.: Wild bird surveillance for the avian influenza virus. *Methods Mol. Biol.* 2008, **436**, 85–97.
35. WHO: Avian influenza. *Fact sheet* 2017. [http://www.who.int/mediacentre/factsheets/avian\\_influenza/en/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/avian_influenza/en/).
36. Brydak L.B.: *Grypa i jej profilaktyka*. Termedia Poznań 2004.
37. Harkinezhad T., Geens T., Vanrompay D.: Chlamydia psittaci infections in birds: a review with emphasis on zoonotic consequences. *Vet. Microbiol.* 2009, **135**, 68–77.
38. Vanrompay D., Ducatelle R., Haesebrouck F.: Chlamydia psittaci infections: a review with emphasis on avian chlamydiosis. *Vet. Microbiol.* 1995, **45**, 93–119.
39. Wheelhouse N., Longbottom D.: Endemic and emerging chlamydial infections of animals and their zoonotic implications. *Transbound Emerg. Dis.* 2012, **59**, 283–229.
40. Gosbell I.B., Ross A.D., Turner I.B.: Chlamydia psittaci infection and reinfection in a veterinarian. *Aust. Vet. J.* 1999, **77**, 511–513.
41. MacFarlane J.T., Macrae A.D.: Psittacosis. *Med. Bull.* 1983, **39**, 163–167.
42. Yung A.P., Grayson M.L.: Psittacosis: a review of 135 cases. *Med. J. Aust.* 1988, **148**, 228–233.
43. Gubler D.J.: The global emergence/resurgence of arboviral diseases as public health problems. *Arch. Med. Res.* 2002, **33**, 330–342.
44. Beckman J.D., Tyler K.L.: Arbovirus infections. *Neuroinf. Dis.* 2015, **79**, 1599–1611.
45. Gould E.A., Higgs S.: Impact of climate change and other factors on emerging arbovirus diseases. *Trans R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 2009, **103**, 109–121.
46. Gubler D.J.: Human arbovirus infections worldwide. *Ann. NY Acad. Sci.* 2001, **951**, 13–24.
47. Weaver S.C., Reisen W.K.: Present and future arboviral threats. *Antiviral Res.* 2010, **85**, 328–345.
48. Devriese L.A., Vandamme P., Collins M.D., Alvarez N., Pot B., Hommez J.: Streptococcus pluranimalium sp. nov.: from cattle and other animals. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 1999, **49**, 1221–1226.
49. Hedegaard L., Christensen H., Chadfield M.S., Christensen J.P., Bisgaard M.: Association of Streptococcus pluranimalium with vulvular endocarditis and seticaemia in adult broiler parents. *Avian Pathol.* 2009, **38**, 155–160.
50. Aryasinghe A., Sabbar S., Kazim Y., Awan L.M., Khan H.K.N.: Streptococcus pluranimalium: A novel human pathogen? *Int. J. Surg. Case Rep.* 2014, **5**, 1242–1246.
51. Dhama K., Mahendran M., Tomar S.: Avian tuberculosis: an overview. *Poultry Punch* 2007, **24**, 38–52.
52. Shivaprasad H.L., Palmieri C.: Pathology of mycobacteriosis in birds. *Vet. Clin. North Amer. Exot. Anim. Pract.* 2012, **15**, 41–55.
53. Thegerström J., Romanus V., Friman V., Brudin L., Haemig P.D., Olsen B.: Mycobacterium avium lymphadenopathy among children, Sweden. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, **14**, 661–663.
54. Portaels F.: Epidemiology of mycobacterial diseases. *Clin. Dermatol.* 1959, **13**, 207–222.
55. Slany M., Ulmann V., Slana I.: Avian mycobacteriosis: still existing threat to humans. *Biomed. Res. Int.* 2016. doi: 10.1155/2016/4387461.
56. Prevost D.D., Marras T.K.: Epidemiology of human pulmonary infection with nontuberculous mycobacteria: a review. *Clin. Chest Med.* 2015, **36**, 23–34.
57. Gancercz-Kisiel A., Szwedza W.: Yersiniosis – a zoonotic foodborne disease of relevance to public health. *Ann. Agric. Environ. Med.* 2015, **22**, 397–402.
58. Gu Y., Liang X., Huang Z., Yang Y.: Outbreak of Listeria monocytogenes in pheasants. *Poultry Sci.* 2015, **94**, 2905–2908.
59. Jeckel S., Wood A., Grant K., Amer C., King S.A., Whatmore A.M., Koylass Mnjum M., James J., Welchman Dde B.: Outbreak of encephalitic listeriosis in red-legged partridges (Alectoris rufa). *Avian Pathol.* 2015, **44**. <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/03079457.2015.1042427>.
60. CDC: Yersinia enterocolitica (Yersiniosis). CDC 24/7. <https://www.cdc.gov/yersinia>.
61. Fenlo D.R.: Wild birds and silage as reservoirs of Listeria in the agricultural environment. *J. Appl. Microbiol.* 1985, **59**, 537–543.
62. Long C., Jones T.F., Vugia D.J., Scheftel J., Strockbine N., Ryan P., Shiferaw B., Tauxe R.V., Gould L.H.: Yersinia pseudotuberculosis and Y. enterocolitica infections, food net, 1996–2007. *Emerg Infect Dis.* 2010, **16**, 566–567.
63. Kaakoush N.O., Castaño-Rodríguez N., Mitchell H.M., Man S.M.: Global epidemiology of Campylobacter infection. *Clin. Microbiol. Rev.* 2015, **28**, 687–720.
64. Adedayo O., Kirkpatrick B.: Campylobacter jejuni infections: update of presentation, diagnosis, and management. *Hosp. Physician.* 2008, **44**, 9–15.
65. Sadowska-Todys M., Kucharczyk B.: Kamylobakterioza w Polsce w 2010 roku. *Przegl. Epidemiol.* 2012, **66**, 255–258.
66. Soncini G., Valnegri V.L., Vercellotti L., Colombo F., Valle D., Franzoni M., Bersanii C.: Investigation of Campylobacter in a reared game birds. *J. Food Prot.* 2006, **69**, 3021–3024.
67. Dipineto L., Gargiulo A., De Luca Bossa L.M., Rinaldi L., Borrelli L., Menna L.F., Fioretti A.: Prevalence of thermotolerant Campylobacter in pheasants (Phasianus colchicus). *Avian Pathol.* 2008, **37**, 507–508.
68. Krutkiewicz A.: Kamylobakterioza u ludzi i zwierząt. *Życie Wet.* 2008, **83**, 285–289.
69. WHO: Campylobacter. *Fact sheets*. 2017. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs255/en/>.
70. Eckburg P.B., Bik E.M., Bernstein C.N., Purdom E., Dethlefsen L., Sargen M., Bill S.R., Nelson K.E., Relman D.A.: Diversity of the human intestinal microbial flora. *Science.* 2005, **308**, 1635–1638.
71. Díaz-Sánchez S., Moriones Mateo A., Casas Arenas F., Höfle U.: Prevalence of Escherichia coli, Salmonella sp. and Campylobacter sp. in the intestinal flora of farm reared, restocked and wild red-legged partridges (Alectoris rufa): is restocking using farm-reared birds a risk? *Eur. J. Wildl. Res.* 2012, **58**, 99–105.
72. Blount Z.D.: The unexhausted potential of E. coli. *eLife* 2015; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4373459/>.
73. Leimbach A., Hacker J., Dobrindt U.: E. coli as an all-rounder: the thin line between commensalism and pathogenicity. *Cur. Top. Microbiol. Immunol.* 2013, **358**, 3–32.
74. Guenther S., Grobbel M., Lübke-Becker A., Goedecke A., Friedrich N.D., Wieler L.H., Ewers C.: Antimicrobial resistance profiles of E. coli from common European wild bird species. *Vet. Microbiol.* 2010, **144**, 219–225.
75. Díaz-Sánchez S., Sánchez S., Ewers C., Höfle U.: Occurrence of avian pathogenic Escherichia coli and antimicrobial-resistant E. coli in red-legged partridges (Alectoris rufa): sanitary concerns of farming. *Avian Pathol.* 2012, **41**, 87–89.
76. Dhama K., Verma A.K., Rajagunalan S., Kumar A., Tiwari R., Chakraborty S., Kumar R.: Listeria monocytogenes infection in poultry and its public health importance with special reference to food borne zoonoses. *Pak. J. Biol. Sci.* 2013, **16**, 301–308.
77. Gray M.L., Killinger A.H.: Listeria monocytogenes and listeric infections. *Bact. Rev.* 1996, **30**, 309–382.
78. Farber J.M., Peterkin P.I.: Listeria monocytogenes, a food-borne pathogen. *Microbiol. Rev.* 1991, **55**, 476–511.
79. Benschushan A., Tsafrir A., Arbel R., Rahav G., Ariel I., Rojansky N.: Listeria infection during pregnancy: a 10 year experience. *Isr. Med. Assoc. J.* 2002, **4**, 776–780.
80. CDC: Listeria, listeriosis. CDC 24/7. <https://www.cdc.gov/listeria/index.html>.
81. Tizard I.: Salmonellosis in wild birds. *Seminar Avian Exotic Pet. Med.* 2004, **13**, 50–66.
82. Obukhovska O.: The natural reservoirs of Salmonella Enteritidis in populations of wild birds. *Online J. Publ. Health Inform.* 2013, **5**, 171.
83. Saha M., Sufian M.A., Hossain M.I., Hossain M.M.: Salmonellosis in layer chickens: pathological features and isolation of bacteria from ovaries and inner content in laid eggs. *J. Bangladesh Agr. Univ.* 2012, **10**, 61–67.
84. Alley M.R., Connolly J.H., Fenwick S.G., Mackereth G.F., Leyland M.J., Rogers L.E., Haycock M., Nicol C., Reed C.E.: An epidemic of salmonellosis caused by Salmonella Typhimurium DT 160 in wild birds and humans in New Zealand. *N. Z. Vet. J.* 2000, **50**, 170–176.
85. WHO: Salmonella (non typhoid). *Fact sheets* 2017. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs139/en/>.
86. Beernaert L.A., Pasmans F., Van Waeyenberghe L., Haesebrouck F., Martel A.: Aspergillus infections in birds: a review. *Avian Pathol.* 2010, **39**, 325–331.
87. Simpson V.: Spinal aspergillosis in pheasants. *Vet. Rec.* 2011, **169**, 562–565.
88. Lin S.J., Schranz J., Teutsch S.M.: Aspergillosis case-fatality rate: Systematic review of the literature. *Clin. Infect. Dis.* 2001, **32**, 358–366.
89. Kielstein P., Hotzel H., Schmalreck A., Khaschabi D., Glawisching W.: Occurrence of Cryptococcus spp. in excreta of pigeons and pet birds. *Mycoses* 2000, **43**, 7–15.
90. Rosario I., Acosta B., Colom M.F.: Pigeons and other birds as a reservoir for Cryptococcus spp. *Rev. Iberoam. Micol.* 2008, **25**, 13–18.

91. Jansson D.S., Brojer C., Mattison R.: Mycotic proventriculitis in gray partridges (*Perdix perdix*) in two bird farms. *J. Zoo Wild. Med.* 2008, **39**, 428–437.
92. Malik R., Krockenberger M.B., Cross G., Doneley R., Madill D.N., Black D., McWhirter P., Rozenwax A., Rose K., Alley M., Forshaw D., Russell-Brown I., Johnstone A.C., Martin P., O'Brien C.R., Love D.N.: Avian cryptosporidiosis. *Medical Mycol.* 2003, **41**, 115–124.
93. Perfect J.R., Bicanic T.: Cryptosporidiosis diagnosis and treatment: What do we know now. *Fungal Genet. Biol.* 2015, **78**, 49–54.
94. Ramirez N.E., Ward L.A., Sreevatsan S.: A review of the biology and epidemiology of cryptosporidiosis in humans and animals. *Microbes Infect.* 2004, **6**, 773–785.
95. OIE; Cryptosporidiosis. Chapter 2. 9. 4. *OIE Terrestrial manual* 2016.
96. Champlaud D., Gobet P., Naciri M., Vagner O., Lopez J., Buisson J.C., Varga I., Harly G., Current W.L., Garcia L.S.: Cryptosporidiosis. *Clin. Microbiol. Rev.* 1991, **4**, 325–358.
97. Dubey J.P.: A review of toxoplasmosis in wild birds. *Vet. Parasitol.* 2002, **106**, 121–153.
98. Włodarczyk K., Lass A., Witkowski J.: Toksoplazmoza – fakty i mity. *Forum Med. Rodz.* 2013, **7**, 165–175.
99. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. Dz.U. 2004 nr 69 poz. 625 z modyfikacjami.
100. Ustawa z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu i zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi. Dz.U. 2008, nr 234 poz. 1570.
101. Reed K.D., Meece J.K., Henkel J.S., Shukla S.K.: Birds, migration and emerging zoonoses: West Nile virus, Lyme disease, influenza A and enteropathogens. *Clin. Med. Res.* 2003, **1**, 5–12.

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

## Specyfika pracy psów służbowych w aspekcie doboru do policji

Sylwia Kulig<sup>1</sup>, Magdalena Gryzińska<sup>1</sup>, Piotr Listos<sup>2</sup>

z Instytutu Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej Wydziału Biologii, Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki<sup>1</sup> oraz Zakładu Patomorfologii i Weterynarii Sądowej Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej<sup>2</sup> Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

Podstawą pracy psów służbowych jest współpraca z człowiekiem i wykorzystanie ich zdolności zarówno fizycznych, jak i węchowych. Rodzaj wykonywanych działań i ich funkcja zależy od służby, do jakiej są kwalifikowane. Ze względu na bardzo dobrze rozwinięty zmysł węchu pies domowy jest nie tylko zwierzęciem towarzyszącym, ale również swoistą pomocą przy pracy u boku człowieka. Historia wykorzystywania tych zwierząt do wykrywania zapachów sięga kilkaset lat wstecz. Oprócz polowań, dogoterapii czy przewodnika osób niewidomych i niepełnosprawnych, pies jest istotnym elementem działań podejmowanych przez służby. Od końca XIX w., obowiązki psów policyjnych obejmują lokalizowanie zagubionych osób, śledzenie przestępców, a także ochronę dla swojego przewodnika i kontrolowanie tłumu podczas większych uroczystości bądź ulicznych manifestacji. W kolejnych dekadach pojawiły się także inne dziedziny i sposoby ich użytkowania. Obecnie psy wykorzystywane są już nie tylko do lokalizowania przestępców, ale także do wykrywania narkotyków, materiałów wybuchowych czy przemycanych na granicach towarów. Ten poważny zakres obowiązków, z jakim pies musi się zmierzyć, pracując w służbach mundurowych, wymusza przejście odpowiednich szkoleń oraz posiadanie wrodzonego wzorca i predyspozycji osobniczej do pracy w tego typu warunkach.

Pies domowy (*Canis lupus familiaris*) jest najbardziej zróżnicowanym fenotypowo ssakiem (1). Udomowienie i selektywne dobieranie osobników spowodowały następujące zmiany w wykazywanym behawiorze psa domowego w porównaniu z wilkami: nadmierna wokalizacja i miksja (w aspekcie znakowania

### The specific work aspects of dogs selected to the service in police

Kulig S.<sup>1</sup>, Gryzińska M.<sup>1</sup>, Listos P.<sup>2</sup>, Department of Biological Basis of Animal Production, Faculty of Biology and Animal Breeding<sup>1</sup>, Sub-Department of Pathomorphology and Forensic Medicine, Department and Clinic of Animal Internal Diseases, Faculty of Veterinary Medicine<sup>2</sup>, University of Life Sciences in Lublin

This article presents a brief summary of requirements associated with the recruitment of dogs to the service in police. The police dogs work is based on cooperation with their human guides. This type of the activities depends on the dog qualifications. This thesis presents the way by which dogs are recruited, in references to osmology and what kind of services they perform in police. This work takes into consideration factors that determine service ability, qualification features and also undesirable features which may cause a withdrawal of the individual dog from the training. Also reasons, presenting the deficiency of dogs in service, on the basis of Preventive Department of Provincial Police Headquarters in Lublin in 2012–2017, were revealed.

**Keywords:** police dogs, osmology, training.

terytorium), brak wyrywania sierści przez samice w celu budowy gniazda, znaczna redukcja regurgitacji, obniżona bądź podwyższona reakcja na bodźce, różnice fenotypowe między osobnikami jako źródło nieporozumień w komunikacji wewnątrzgatunkowej, neotenia i zachowania zabawowe, które stanowią istotne cechy psa domowego, ułatwiające jego tresurę (2).



## Typy psów wykorzystywanych w służbach – dobór i specyfika pracy

Obecnie psy wykorzystywane głównie do służby w policji i wojsku można podzielić na dwie podstawowe grupy, od przydziału, do których zależy wykonywana przez nie praca. Pierwszą grupę stanowią psy do służby prewencyjnej. Do zadań tej grupy psów należą m.in. patrolowanie, rozbijanie tłumów, pościg za osobą podejrzaną oraz działania blokadowe nad osobami podejrzanymi. Pies prewencyjny jest tzw. środkiem przymusu bezpośredniego i traktowany jest jako ostateczność w działaniach podejmowanych przez policję, podobnie jak broń palna bądź pałka policyjna. Wygląd i postura psa wykorzystywanego do służby prewencyjnej powinny wzbudzać respekt. W Polsce ten typ psów jest najliczniejszą grupą. W grupie pierwszej, oprócz psów prewencyjnych, wyodrębnia się też psy patrolowo-tropiące, które potrafią dodatkowo pracować na śladzie zapachowym pozostawionym przez człowieka.

Do drugiej grupy zaliczane są tzw. psy specjalne. Wykorzystuje się je do detekcji węchowej. Psy specjalne pracują przy wykrywaniu narkotyków, namierzaniu przestępców, lokalizowaniu ofiar katastrof (wykorzystując pozostawiony przez nie ślad zapachowy). Bardzo dobrze rozwinięty narząd węchu psów specjalnych pomaga także w poszukiwaniu ładunków wybuchowych i zwłok (3).

### Pies do wykrywania materiałów wybuchowych/pies wojskowy

Psy do detekcji materiałów wybuchowych i min ładowych stanowią największą grupę ukierunkowaną szkoleniowo na wykrywanie zapachów. Są uważane za najbardziej niezawodne i wszechstronne z uwagi na sposób działania. Psy wojskowe szkolone są pod kątem zadań specjalnych, więc podążają za konkretnym zapachem, pomijając inne napotkane na drodze. Wyszkolony do tego celu pies rozpoznaje charakterystyczny zapach składu chemicznego materiału wybuchowego. Często osobniki trenowane są także do wykrywania tzw. *tripiwire*s, czyli potykaczy (rozciągnięty nisko nad ziemią drut, stanowiący pułapkę na wroga; 4). Tresura psów wykrywających zapach materiałów wybuchowych oparta jest na popędzie eksploracji i aportowania. Psy kwalifikowane do tej pracy muszą zatem wykazywać wrodzone chęci do aportowania, charakteryzować się brakiem lęku przed hukiem, muszą być również w pełni zdrowe fizycznie (5). Rasy wykorzystywane do tego celu to głównie owczarki niemieckie, labrador retrievery oraz foksteriery (6). Tresura obejmuje wykrywanie materiałów wybuchowych takich jak dynamit, amonit skalny, barbaryt, należących do materiałów górniczych; trotylu (TNT), lontu prochowego i detonującego, sznura kumulacyjnego oraz semteksu, a także materiałów pirotechnicznych, które zawarte są w fajerwerkach. Praca psów tej specjalności obejmuje przeszukiwanie terenu, budynków oraz pojazdów. Kluczowym elementem jest sygnalizowanie miejsca usytuowania szukanego obiektu, bowiem pies musi zachować szczególną ostrożność, wając bądź siadając (5).

### Pies ratowniczy

Od psów szkolonych pod kątem ratownictwa oprócz doskonałego węchu wymagane jest również zrównoważenie, brak agresji w stosunku do ludzi, posłuszeństwo oraz bardzo duża wytrzymałość na zmęczenie, wynikające z pracy w trudnych warunkach terenowych. Do tej kategorii zaliczane są psy lawinowe oraz gruzowiskowe. Zadaniem psa lawinowego jest wykrycie pod warstwą śniegu człowieka i przedmiotów do niego należących. Źródło zapachu jest przez psa wskazywane do chwili przybycia przewodnika, a znalezienie woni żywego człowieka jest przez niego sygnalizowane szczekaniem. W Polsce wykorzystywaną do tego rasą są owczarki niemieckie, natomiast w innych krajach również berneńskie psy pasterskie, owczarki belgijskie oraz labrador retrievery. Psy gruzowiskowe stanowią pomoc dla służb ratowniczych w przypadku trzęsień ziemi bądź katastrof budowlanych. Podstawową różnicą w ich pracy jest to, że psy gruzowiskowe nie sygnalizują obecności znalezionej osoby próbą dokopania się do niej, ponieważ mogłoby to pogorszyć stan ofiary, a także narazić życie samego psa. Po obraniu odpowiedniego miejsca zadaniem psa jest przekonujące i długie czekanie w tej lokalizacji do momentu przybycia służb ratowniczych (5). Do pracy na gruzowiskach najczęściej używane są owczarki niemieckie, owczarki belgijskie oraz owczarki francuskie briardy (6).

### Pies osmologiczny

Badania identyfikacyjne śladów zapachowych określane są jako „odorologia”, „olfaktronika” oraz „osmologia”. W Polsce przyjęto się używać ostatniego z powyższych terminów. Pierwsze tego typu badania w Polsce z wykorzystaniem psów zostały przeprowadzone w 1962 r., a ich realizację w policyjnych laboratoriach kryminalistycznych przypadają na lata 90. ubiegłego wieku (7). Psy wykorzystywane są w osmologii zazwyczaj do identyfikacji sprawców przestępstw. W tym celu pobierane są próbki pochodzące bezpośrednio z miejsca zdarzenia, a następnie przy pomocy psa porównywane są one z zapachami osób podejrzanych. Osobniki kwalifikowane na szkolenie z przeznaczeniem na psy osmologiczne muszą spełniać szereg kryteriów, które można podzielić na dwie grupy. Są to wymogi zdrowotne, na które składają się: kondycja ogólna, stan kończyn, układ powłokowy, narządy zmysłów, wady psychiczne, oraz wymogi użytkowe. Psy szkolone pod kątem identyfikacji śladów zapachowych pozostawianych przez ludzi muszą także przejść ocenę reakcji na strzał z broni palnej, test odwagi, ocenę gotowości do ataku i obrony czy instynktu aportu i zabawy. Do osmologii wykorzystywane są przede wszystkim owczarki niemieckie, labrador retrievery, sznauery, teriery i wyżły. Jeżeli pies po skończonym pozytywnym szkoleniu i zaaklimatyzowaniu się w jednostce terenowej wykonuje prawidłowo powierzone mu zadania, wówczas dostaje policyjny atest. Praca psów specjalnych monitorowana jest na bieżąco, dzięki czemu możliwa jest coroczna selekcja w przyznawaniu im atestów, warunkujących ich dalszą współpracę z policją (3).

## Psy wykrywające zapach narkotyków

Psy wykrywające zapach środków odurzających i psychotropowych szkolone są w dwóch kierunkach. Pierwszym z nich jest poszukiwanie aktywne, które polega na poszukiwaniu narkotyków w pomieszczeniach, bagażach bądź pojazdach i sygnalizowane jest przeważnie drapaniem lub meldunkiem głosowym w przypadku ich znalezienia. Poszukiwanie pasywne polega natomiast na wylapywaniu molekuł zapachowych od poruszających się w tłumie osób. Po zlokalizowaniu źródła podejrzanego zapachu pies, zbliżając się do podejznanego, sygnalizuje przewodnikowi poprzez warowanie lub siadanie i wpatrywanie się w miejsce ukrycia narkotyku. Wykorzystuje się w tym celu zarówno zapachy syntetyczne, jak i naturalne. Dobrze przeszkolony pies jest w stanie bezbłędnie rozpoznać co najmniej sześć materiałów, takich jak haszysz, marihuana, ekstazy, LSD, amfetamina, kokaina i heroina. Do tego typu pracy szkolone są przede wszystkim labradory, spaniele, owczarki niemieckie, foksteriery, a także beagle, zwłaszcza osobniki posiadające wybitnie rozwiniętą popędo do zabawy i aportowania (3).

## Psy wspomagające osoby niepełnosprawne

Wyjątkowe zdolności psów nieocenione są przy boku osób niepełnosprawnych. Historia ich pracy sięga pierwszej połowy XX w., a jako pierwsi zaczęli szkolić psy w ten sposób Amerykanie. Dziś psy szkoli się na całym świecie. Pracują przy osobach poruszających się na wózkach inwalidzkich, niesłyszących, a przede wszystkim niewidomych, jako ich przewodnicy w życiu codziennym. Osobniki te muszą wykazywać się niebywałą inteligencją, powinny być posłuszne, opasowane oraz posiadać zmysł opiekuńczy. Do tego typu pracy szkoli się przede wszystkim takie rasy, jak: labradory, owczarki szkockie collie, owczarki australijskie, owczarki niemieckie, a także doberman. Psy, które w przyszłości będą pracowały z osobami niepełnosprawnymi ruchowo, muszą odbyć obowiązkowe dwuletnie szkolenie. Do przykładowych czynności, które pies ma za zadanie wykonywać, zaliczyć można: podnoszenie upuszczonych przez człowieka rzeczy, otwieranie drzwi, szuflad, zapalanie światła, pomoc przy wciskaniu przycisku windy, przynoszenie konkretnych rzeczy, np. telefonu komórkowego czy żywności z lodówki. Psy takie, po przebyciu szkoleniu, potrafią nawet pomóc chorej osobie przy zmianie odzienia (8). Wszystkie wyżej wymienione czynności to jedynie ułamek umiejętności, jakie posiada odpowiednio wyszkolony pies. Osoba, która ma u swojego boku psa przewodnika, staje się niezależna i wzrasta jej pewność siebie w codziennym życiu.

## Sposoby wykorzystania zdolności węchowych przez psa

W standardowych warunkach nos psa jest mokry i zimny. Wilgoć wydzielana przez gruczoły śluzowe w jamie nosowej wychwytuje i rozpuszcza cząsteczki zapachowe zawieszane w powietrzu i doprowadza je do kontaktu z nabłonkiem węchowym wewnątrz

nosa. Psy, aby zmaksymalizować wykrywanie zapachów, używają techniki zwanej węszeniem, która jest zakłóceniem wzorca prawidłowego oddychania. Odbywa się ono poprzez serię szybkich i krótkich wdechów oraz wydechów (9). Pies w czasie wdechu absorbuje do otworów nosowych powietrze z odległości około 10 cm, a w chwili precyzyjnego obwąchania danego przedmiotu odległość ta jest bliska zeru. Do każdego otworu nosowego dostaje się, w przypadku psa rasy dużej, około 30 ml powietrza w ciągu sekundy (10). Psy węszą na dwa sposoby, tzw. wiatrem dolnym i wiatrem górnym. Praca wiatrem dolnym polega na ustawieniu nozdrzy nie bezpośrednio nad punktem, który jest źródłem zapachu, lecz przed nim. Pies kolejno przesuwa horyzontalnie nos w kierunku danej woni, zatrzymuje się nad nią, przesuwa nos ponownie poza jej źródło, a następnie powraca nad nie nozdrzami. Sytuacja, kiedy pies nawęsza teren, który jest poza badanym przez niego przedmiotem, pomaga określić przestrzenny rozkład źródła zapachu, bowiem wydechane wtedy powietrze, zderzając się z powierzchnią, pozwala oderwać od niej większą ilość molekuł zapachowych. Psy operujące „wiatrem dolnym” lokalizują cel z nosem przy ziemi, bez zwracania uwagi na bodźce rozpraszające, aż do jego odnalezienia. „Wiatr górny” polega na wychwytywaniu ruchomych cząsteczek zapachowych wysoko uniesionym nosem. Pies węszący w ten sposób wykonuje jeden długi wdech, trwający około 20 razy dłużej od wdechu standardowego, a następnie powietrze wydychane jest przez jamę ustną (3).

## Komisja centralnego doboru psów do policji

Centralny dobór psów do służby w policji realizowany jest przez specjalną komisję, którą powołuje komendant Centrum Szkolenia Policji (CSP). Zgodnie z rozporządzeniem z 3 stycznia 2013 r. (11) centralny dobór psów do policji dokonywany jest przez Zakład Kynologii Policyjnej CSP w Sułkowicach. Jednostka ta zajmuje się wyszukiwaniem psów oraz typowaniem ich do tresury, utrzymuje kontakt z hodowcami, którzy zajmują się sprzedażą psów ras użytkowych, przeprowadza wymagane próby charakteru psów kwalifikowanych, jako potencjalne psy policyjne, a także dokonuje analizy zdrowotnej osobników. Dopuszczalny jest samostny dobór psów do tresury przez Komendę Wojewódzką Policji bądź Komendę Stołeczną Policji, jednakże wytypowany w ten sposób pies zobowiązany jest do przejścia przez procedurę kwalifikacyjną prowadzoną przez komisję (12).

## Rasy psów wykorzystywane w policji

Do celów służbowych wykorzystywane są zarówno psy rasowe, jak i nierasowe, jednakże te drugie nie mogą odbiegać w zbyt dużym stopniu od typowego wzorca danej rasy. Głównymi rasami wykorzystywanymi do celów użytkowych są owczarki niemieckie, rottweilery, owczarki belgijskie malinois, labrador i golden retrievery, nowofundlandy, foksteriery i teriery walijskie. Szkolenie psów do polskiej policji skoncentrowane jest na owczarkach niemieckich oraz owczarkach belgijskich

malinois. Rasy te są uznawane za psy użytkowe ze względu na predyspozycje psychiczne, łatwość w ułożeniu oraz fenotyp, który nie utrudnia ich pracy (13).

### Wymogi zdrowotne

Decyzję o zakwalifikowaniu psa pod względem zdrowotnym podejmuje lekarz weterynarii, który wchodzi w skład komisji kwalifikacyjnej. W przypadku wątpliwości dotyczących stanu zdrowia osobnika i niemożliwości szybkiego i specjalistycznego wykluczenia choroby o odrzuceniu psa w kwestii dalszej tresury decyduje nawet uzasadnione podejrzenie występowania dolegliwości. Właściciel zobowiązany jest do przedstawienia aktualnego zaświadczenia o zaszczepieniu psa przeciwko wściekliźnie oraz okazania urzędowego świadectwa zdrowia psa (14).

Zgodnie z zarządzeniem z 20 marca 2008 r. (15) do służby w policji kwalifikowane są psy, które spełniają następujące warunki dotyczące zdrowia:

1. psy przyjmowane są w wieku od 1 roku do 2 lat, co ma bezpośredni związek z psychiką i dojrzałością osobników;
2. płęć nie ma znaczenia, kwalifikowane są zarówno samce, jak i samice;
3. nie wymaga się poświadczenia rodowodowego o przynależności psa do danej rasy, jednak osobnik taki nie może znacznie odbiegać fenotypowo od jej wzorca (masa ciała, umaszczenie, proporcjonalność budowy);
4. osobnik kwalifikowany musi posiadać zrównoważony charakter, tj. zwierzę nie może być agresywnie nastawione względem ludzi, bojaźliwe, ospałe, bądź nadmiernie pobudzone;
5. pies musi być wytrzymały pod względem kondycji ogólnej, co ma związek z ciężką tresurą, którą musi przejść, a także z późniejszą jego pracą w służbie.

### Wady dyskwalifikujące psa

Załącznik nr 4 powyższego zarządzenia (15) określa podstawowe wady psów, które są jednakowo wadami dyskwalifikującymi w kwestii doboru, szkolenia i służby. Wady na tle behawioralnym, które jednoznacznie przekreślają możliwość doboru osobników do policji, są następujące:

1. zaburzenia psychiczne, tj. wzmózona nadpobudliwość ruchowa (nie są kwalifikowane psy o żywiołowym temperamencie, choleryczne i nieumiejące skupić się na konkretnym zadaniu);
2. choroby o podłożu neurologicznym oraz zachowania sugerujące możliwość ich występowania;
3. psy z chorobą kojcową;
4. zaburzona reakcja na bodźce środowiskowe oraz otepiałość (nie kwalifikuje się osobników nad wyraz spokojnych, biernych w kontakcie z człowiekiem i niechętnych do pracy);
5. wykazywanie nadmiernej agresji bądź lęku w stosunku do ludzi i innych zwierząt.

Innymi wadami, na które zwraca się szczególną uwagę pod kątem fenotypu i posługując się wzorcem rasy, są:

1. choroby narządów zmysłów, tj. problemy ze wzrokiem (ślepotą całkowitą bądź jednego oka, słabe

widzenie w ciemnościach, zapalenie spojówek, a także stałe przekrwienie gałki ocznej), wady słuchu (głuchota jedno- bądź obustronna, przewlekłe zapalenie ucha);

2. zaburzenia czucia położenia ciała w przestrzeni, czyli zmysłu równowagi;
3. niezgodność w budowie i postawie danej rasy, np. nieprawidłowy stosunek głowy do tułowia oraz długości łap do wysokości w kłębie, karpowaty i siodłowy grzbiet, złe ustawienie kończyn przednich i tylnych;
4. dysplazja stawów, głównie stawu biodrowego i łokciowego, dotyczy zwykle ras dużych, takich jak owczarek niemiecki i rottweiler (wykrycie dysplazji stawów możliwe jest już w wieku szczenięcym);
5. kulawizny, krzywice i złamania kości, a także stany po złamaniach;
6. problemy ruchowe;
7. wady mięśni, niedorozwinięta muskulatura;
8. choroby układu powłokowego, tj. wady i uszkodzenia sierści, skóry;
9. niezgodna ze wzorcem rasy szata i rodzaj umaszczenia, defekty opuszek łap i pazurów,
10. występowanie neurodermatozy, głównie egzemy, mikodermatozy, będących chorobami zakaźnymi, mogącymi stanowić problem w większych skupiskach zwierząt;
11. zaburzenia na tle przemiany materii, tj. wychudzenie bądź otyłość.

### Próby charakteru

Poza kryteriami zdrowotnymi i behawioralnymi ważnym czynnikiem kwalifikującym psy do służby w polskiej policji są ich predyspozycje do tresury, które sprawdzane są poprzez próby charakteru. W rozdziale drugim załącznika zarządzenia z 31 grudnia 2014 r. (16) określone jest, że aby dokonać oceny wyżej wymienionych predyspozycji, należy: poddać psa aportowaniu, ocenić reakcję na strzał bądź hałas, sprawdzić reaktywność na obronę przewodnika i popęd do pogoni za osobą uciekającą, czujność psa oraz poddać go próbie szukania ukrytego przedmiotu. Czynności te sprawdzane są zawsze poza miejscem znanym psu, co pozwala ocenić jego reakcję na nowe bodźce i sposób, w jaki radzi sobie w nieznanym otoczeniu. Szczegółowe próby charakteru zależą od kategorii szkoleniowej psa, jednak zawsze osobnik musi być wypoczęty, co pozwoli mu skupić się na powierzonych zadaniach (14).

Pierwszą próbą charakteru, jakiej poddawane są szkolone psy, jest chęć do aportowania, która stanowi naturalny, niewyuczony, a więc wrodzony odruch zwierzęcia. Przed wykonywaną próbą pies musi zapoznać się z aportowanym obiektem poprzez zabawę, skutkiem czego będzie on stanowić nagrodę po odnalezieniu. Rzucane i wynoszone obiekty mają różne wielkości, struktury i kształty. Różnicą w tych sprawdzianach jest fakt, że przedmiot wyrzucany jest na odległość około 20 metrów, natomiast rzecz wyniesiona może być na większy dystans, z tym że zazwyczaj dotyka się nią podłoża w celu mocniejszego zaakcentowania śladu zapachowego, co ułatwi psu jej



odnalezienie. Testy takie przeprowadza się zarówno na terenach otwartych o różnych fakturach w środowisku, jak i w pomieszczeniach zamkniętych. Sprawdzane są w ten sposób lekliwość i uczucie dyskomfortu u psa, np. czy nie odczuwa on lęku, idąc po śliskiej nawierzchni, oraz czy aportuje przedmioty równie chętnie w budynkach, co na zewnątrz. Próby wykonuje się zarówno na smyczy, jak i z psem biegającym luzem. Aportowanie bez smyczy pozwala zaobserwować, czy osobnik wykazuje samodzielność w podejmowanych działaniach oraz wytrwałość w pogoni za przedmiotem bez nadzoru przewodnika. Praca na smyczy obrazuje zachowanie psa względem bliskości człowieka, jako czynnika potencjalnie rozpraszającego i utrudniającego wykonywaną próbę. Po zlokalizowaniu rzuconego obiektu pies nie może wykazywać znużenia i powinien bawić się i cieszyć ze znalezionej rzeczy (14).

Drugą w kolejności próbą charakteru jest szukanie ukrytego przedmiotu i ma ona na celu sprawdzenie predyspozycji psa do pracy węchowej. W szkoleniu psów patrolowo-tropiących test ten wykonuje się z wykorzystaniem przedmiotu nasączonego ludzkim zapachem, tj. osoba ukrywająca daną rzecz musi być przedtem w jej posiadaniu przez pewien czas. Podobnie jak w pierwszej próbie charakteru pies jest zapoznawany z szukaną rzeczą poprzez krótką zabawę. Nie jest wymagane, ażeby poddawany testowi osobnik widział osobę oddalającą się z przedmiotem, wówczas wskazuje się mu jedynie miejsce, gdzie powinien rozpocząć prace węchową. Jeśli jednak zwierzę widzi kierunek odejścia osoby ukrywającej przedmiot, możliwy jest krótki spacer, bądź kilkukrotny obrót wokół własnej osi, tak by odwrócić uwagę psa od wybieranej przez testującego drogi. Pies nie może wykazywać agresji i lęku w stosunku do innych ludzi czy pobliskich zwierząt. W momencie odnalezienia danego źródła zapachu pies powinien zasygnalizować przewodnikowi wykonanie zadania wyuczoną do tego komendą (14).

Trzecia próba charakteru sprawdza reakcję psa na strzał lub hałas. Używane są w tym celu różne źródła hałasu i jego natężenie. Wykorzystuje się hukowe środki pozoracyjne oraz broń palną z amunicją ćwiczebną. Osoba oddająca strzały powinna być ukryta, niewidoczna, co stanowi dla psa zaskoczenie i w najlepszy sposób sprawdza jego lekliwość, która jest cechą niepożądaną i dyskwalifikującą. Prawidłowo pies powinien wykazać się spokojem, równowagą i ewentualnie chwilowym zainteresowaniem, np. spojrzeniem w kierunku, skąd dochodzi hałas. Próby te przeprowadza się, prowadząc psa na smyczy i najczęściej w połączeniu z innymi, bowiem łatwiej wtedy ocenić, czy jest to dla psa bodziec utrudniający uprzednio podjętą pracę (14).

W teście czwartym sprawdzana jest chęć do obrony przewodnika i popęd za osobą uciekającą. Ma ona na celu wykazanie zdolności obronnych psa, odwagi i zdecydowania do ataku. Podczas tej próby pies prowadzony jest przez przewodnika na smyczy oraz z założonym kagańcem, pozorant natomiast wyposażony jest w ubiór ochronny i miękką pałkę. Osoba testująca pozostaje dla psa niewidoczna, a zwierzę

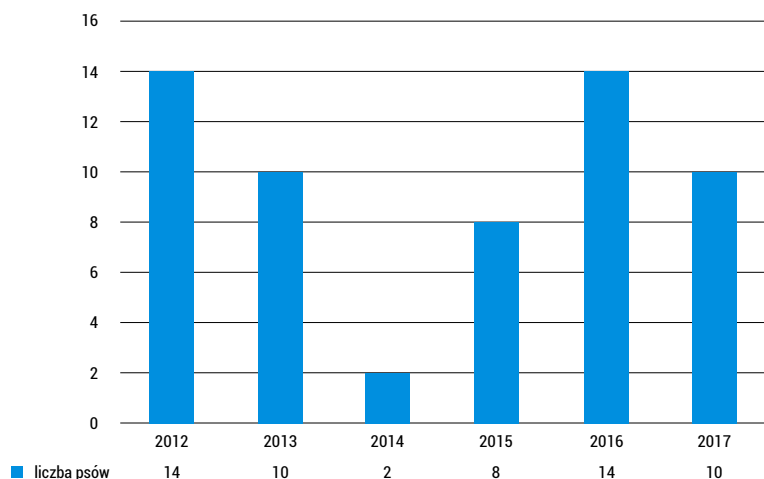
wraz ze swoim przewodnikiem znajdują się w odległości około 3 metrów. Napastnik wyłania się z ukrycia i zdecydowanie, lecz z zachowaniem środków ostrożności, podejmuje symulację ataku na opiekuna. Pozorant podczas walki z psem powinien mu ustępować i nie angażować się zbyt mocno, aby niedoświadczone zwierzę nie zniechęciło się. Opiekun poprzez odpowiednią modulację głosową może pobudzać i zachęcać psa do walki. Po wykonanej próbie na obronę opiekun przytrzymuje psa na kilkanaście sekund w celu sprawdzenia jego chęci do pogoni za napastnikiem. Po oddaleniu się na kilkanaście metrów pozorant daje znak przewodnikowi, aby zdjął psu kagańiec i odpiął smycz. Podobnie jak w poprzedniej próbie osoba testująca daje zwierzęciu wygrać. Próba obrony opiekuna w kagańcu ma na celu dokonanie analizy stopnia zdecydowania psa, jego determinacji, waleczności i pasji do atakowania. Atak bez kagańca sprawdza stopień samodzielności psa, jego pasję do gryzienia i wytrwałość. Zachowaniem pożądanym jest nieustępliwość i ciągłe zaangażowanie psa podczas walki. Niedopuszczalne są reakcje lękowe u psa, jego chęć ucieczki, brak zdecydowania, przerwanie ataku podczas nieobecności opiekuna (14).

Piąta próba charakteru psa to sprawdzenie samodzielności i czujności. Podobnie jak podczas obrony opiekuna próbę tę można przeprowadzić z psem w kagańcu lub bez. Podczas testu przewodnik przywiązuje zwierzę do drzewa i oddala się od niego na odległość minimalną wynoszącą 10 metrów. Wówczas, po upływie co najmniej jednej minuty, osoba testująca ubrana w strój ochronny i mająca w wyposażeniu miękką pałkę zbliża się do psa i ze wzrastającą intensywnością atakuje go, zachowując należyte środki ostrożności. Pozorant nie może przy tym uderzać psa pałką, a podczas walki musi mu ustępować. Podczas wykonywanej próby pies musi wykazać popęd do obrony w przypadku nieobecności opiekuna. Dyskwalifikujące są wykazywane przez zwierzę zachowania lękowe (14).

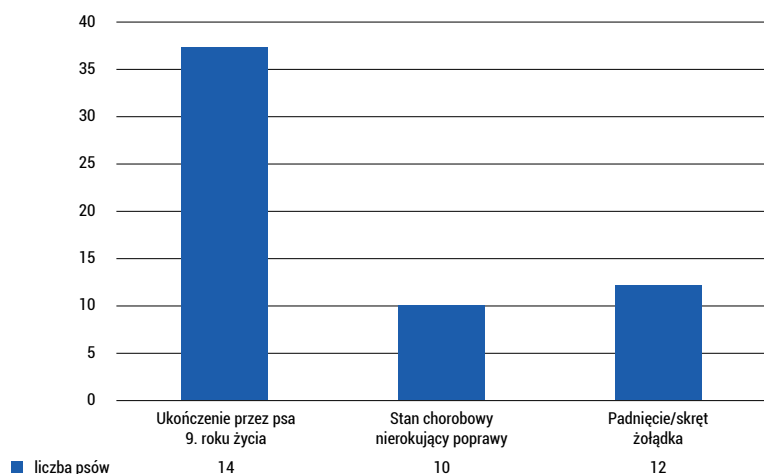
Z powyższych przeprowadzonych prób charakteru sporządza się kartę kwalifikacyjną psa, której wzór stanowi załącznik nr 4 do zarządzenia (16) w sprawie metod i form wykonywania zadań z użyciem psów służbowych, szczegółowych zasad ich szkolenia oraz norm wyżywienia (14).

Celem niniejszej pracy było przedstawienie specyfiki pracy psów służbowych, wymagań co do ich doboru oraz powodów wycofywania ze służby w Wydziale Prewencji Komendy Wojewódzkiej Policji w Lublinie w latach 2012–2017.

Badaniami objęto 58 psów wycofanych ze służby prewencyjnej w tej jednostce Policji. Psy wycofywane były z powodu trwałej utraty sprawności użytkowej bądź w wyniku stanów chorobowych, które nie rokowały poprawy. Paragraf 4.2 ust. 3 zarządzenia nr 296 Komendanta Głównego Policji z 20 marca 2008 r. w sprawie metod i form wykonywania zadań z użyciem psów służbowych, szczegółowych zasad ich szkolenia oraz norm wyżywienia zawiera adnotację, że psa służbowego można również wycofać ze służby policyjnej po ukończeniu przez niego 9. roku życia. Liczbę psów wycofanych ze służby prewencyjnej w latach



Ryc. 1. Liczba wycofanych psów w Wydziale Prewencji Komendy Wojewódzkiej Policji w Lublinie w latach 2012–2017



Ryc. 2. Przyczyna wycofania psów ze służby w Wydziale Prewencji Komendy Wojewódzkiej Policji w Lublinie w latach 2012–2017 z uwzględnieniem ich wieku

2012–2017 przedstawia **rycina 1**, natomiast przyczyny wycofania – **rycina 2**.

Liczba wycofanych psów od 2012 r. wynosiła 14 osobników i stopniowo malała do 2014 r., kiedy ze służby wycofano zaledwie 2 osobniki. Następnie zauważalny był ponowny wzrost tej liczby do 2016 r., kiedy ponownie wyniósł on 14. W 2017 r. służbę prewencyjną opuściło 10 psów. Najwięcej wycofanych ze służby psów stanowiły osobniki po 9. roku życia, natomiast najmniejszą liczbę psów wycofano z powodu choroby. Najczęstszym powodem wycofywania psów z pracy na przestrzeni 5 lat był ich wiek.

Zakres podejmowanych czynności przez psy służbowe zależy w dużym stopniu od ich predyspozycji osobniczej do wykonywanej pracy. Kwalifikowane do policji psy muszą wykazywać szereg cech, które warunkują ich przydatność do służby. Zarówno cechy charakteru, jak i fenotyp nie mogą odbiegać od wzorca rasy. Psy posiadające wady w budowie anatomicznej bądź wykazujące stany chorobowe są wycofywane z dalszej tresury. Osobniki, które nabyły pewne odchylenia od normy w trakcie pracy w policji, są także z niej wycofywane. W aspekcie doboru psów do służby

prewencyjnej, najczęściej wybierane są osobniki rasy owczarek niemiecki oraz owczarek belgijski malinois, niezależnie od płci.

Psy pracujące posiadają odmienną dietę od psów typowo towarzyszących. Z racji wykonywanej przez nie pracy, niekiedy w trudnych warunkach środowiskowych, ich zapotrzebowanie na poszczególne składniki odżywcze jest wyższe, w szczególności dobowe ogólne zapotrzebowanie kaloryczne na energię.

## Podziękowanie

Autorzy pragną podziękować insp. Wojciechowi Czapli oraz asp. sztab. Andrzejowi Lipskiemu z Komendy Wojewódzkiej Policji w Lublinie za pomoc w przygotowaniu niniejszego opracowania.

## Piśmiennictwo

- Ruvinsky A., Sampson J.: *The genetics of the dog*, CABI Pub. 2001, 1–11.
- Monkiewicz J., Rogowska K., Wajdzik J.: *Kynologia – wiedza o psie*. Wydawnictwo UWP, Wrocław 2011.
- Jeziński T., Walczak M., Glanc D., Górecka A., Dziubińska M.: Zmysł węchu psów i jego praktyczne wykorzystanie. *Prace i Materiały Zootechniczne. Monografie i Rozprawy*, 2008, 1–87.
- Browne C., Stafford K., Fordham R.: The use of scent detection dogs. *Ir. Vet. J.* 2006, **59**, 98–101.
- Jeziński T., Walczak M., Górecka A.: Information-seeking behaviour of sniffer dogs during match to sample training in the scent lineup. *Polish Psychol. Bull.* 2008, **39**, 71–80.
- Kaleta T., Fiszdon K.: *Wybrane zagadnienia z genetyki i zachowania się psów*, Wydawnictwo SGGW, 2002.
- Dzierżanowska J.: Metodyka ekspertyzy osmologicznej. *Rocz. Bad. Nauk.* 2016, **26**, 1–13.
- Kuźniewicz J.: Psy ratujące ludziom życie cz. 2. Psy ratownicze i wspomagające osoby niepełnosprawne. *Prz. Hod.* 2010, **8**, 31–33.
- Correa J.E.: *The Dog's Sense of Smell. Alabama Cooperative Extension System*, 2016.
- Settles G.S., Kester D.A., Dodson-Dreibelbis L.J.: *The external aerodynamics of canine olfaction. Sensors and sensing in biology and engineering*. Springer, Vienna & NY, 1998, 1–13.
- Polecenie I Zastępcy Komendanta Głównego Policji z 3 stycznia 2013 r., *l.dz. EZP-33/2013*.
- Prokopczyk M.: Centralny dobór psów do służby w Policji. *Kwartalnik Policyjny*. 2013, **4**, 46–48.
- Bąk M.: Cechy psa-kandydata do służby w Policji w kategorii pies patrolowo-tropiący. *De Securitate et Defensione. O bezpieczeństwie i Obronności*. 2017, **1**, 58–71.
- Wiorowski G., Lubryczyński K.: *Kynologia policyjna*. Wyd. Wyższa Szkoła Policji w Szczytnie, 2011, 65–67; 99–110.
- Zarządzenie nr 296 Komendanta Głównego Policji z 20 marca 2008 r.
- Zarządzenie nr 74 Komendanta Głównego Policji z 31 grudnia 2014 r.

Dr n. wet. mgr prawa Piotr Listos, Zakład Patomorfologii i Weterynarii Sądowej Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin, e-mail: piotr.listos@up.lublin.pl

# Chlamydie – drobnoustroje ciągle ewoluujące

Monika Szymańska-Czerwińska, Krzysztof Niemczuk, Kinga Zaręba

Zakład Chorób Bydła i Owiec/Laboratorium Diagnostyki Serologicznej Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Chlamydie to bakterie Gram-dodatnie o złożonym cyklu rozwojowym, bytują wewnątrzkomórkowo i większość z nich posiada potencjał zoonotyczny. Pod względem taksonomicznym przynależą do rodziny Chlamydiaceae. Należy podkreślić, że ich taksonomia na przestrzeni lat ulegała licznym zmianom. W 1966 r. Page (1) wyodrębnił w ramach rodziny Chlamydiaceae rząd Chlamydiales, a do lat 80. ubiegłego wieku znane były tylko dwa gatunki chlamydii: *C. psittaci* i *C. trachomatis* (1). Następnie w latach 80. i 90. opisane zostały dwa nowe gatunki *C. pneumoniae* i *C. pecorum* (2, 3). W 1999 r. Everett i wsp. (4) na podstawie tropizmu do organizmu gospodarza i tkankowego oraz markerów genetycznych podzieliła rodzinę Chlamydiaceae na dwa rodzaje: *Chlamydia* (*C.*) i *Chlamydophila* (*Cp.*). Rodzaj *Chlamydia* stanowiły trzy gatunki: *C. trachomatis*, *C. muridarum* i *C. suis* (4). Natomiast do rodzaju *Chlamydophila* przynależały sześć gatunków: *Cp. abortus*, *Cp. felis*, *Cp. pecorum*, *Cp. pneumoniae*, *Cp. psittaci* i *Cp. caviae* (4). Pomimo formalnego zaakceptowania zmian wprowadzonych przez Everett cały czas trwały badania i dyskusje na temat zasadności istnienia tych dwóch rodzajów. Ostatecznie w 2011 r. zaproponowano ponowne ograniczenie taksonomii o rodzaj *Chlamydophila*, a rok później wprowadzono zmianę w Bergey's Manual (5) i aktualnie w taksonomii widnieje tylko jeden rodzaj *Chlamydia* (5). Nie jest to jednak koniec zmian w systematyce tych mikroorganizmów, ponieważ intensywny rozwój biologii molekularnej i coraz większa dostępność nowych metod genotypowania, umożliwiających badanie struktury nawet całych genomów, skutkuje odkrywaniem kolejnych *Chlamydia* spp.

W ostatnich latach raportowanych jest dość dużo informacji na temat występowania *Chlamydia* spp. u ptaków i gadów, które, jak wynika z literatury, są ich istotnym rezerwuarem. Szczególnie dużo nowych danych pojawiło się w zakresie ptasich *Chlamydia* spp. Na szczególną uwagę zasługuje wprowadzenie przez Sachse i wsp. (6) dwóch nowych jednostek taksonomicznych: *C. gallinacea* oraz *C. avium*. Są to gatunki wykazujące tropizm do organizmu ptaków, pierwszy z nich występuje u drobiu, głównie u kurcząt, ale również kaczek, indyków i perliczek. Nie można też wykluczyć ich występowania u innych gatunków drobiu domowego (6). Przypadki *C. gallinacea* raportowane były już w kilku państwach europejskich, w tym również w Polsce, oraz w Chinach (7, 8, 9). Częstość jego występowania niejednokrotnie jest wyższa aniżeli w przypadku *C. psittaci*, która do niedawna była uznawana za dominujący gatunek u drobiu (7, 8). *C. gallinacea* izolowana jest głównie z wymazów ze steku, kałomoczu oraz narządów wewnętrznych ptaków. Początkowo sądzono, że jest to tylko komensal w przewodzie pokarmowym ptaków, nieposiadający potencjału patogennego.

## Chlamydia – the evolving organisms

Szymańska-Czerwińska M., Niemczuk K., Zaręba K., Department of Cattle and Sheep Diseases/ Laboratory of Serological Diagnosis, National Veterinary Research Institute, Puławy

This article presents the summary of current knowledge about *Chlamydia* spp. belonging to the *Chlamydiaceae* family. The particular emphasis has been paid to the changing taxonomy of these bacteria. New *Chlamydia* species, that occur in birds and reptiles, were described. Moreover, the data on epidemiological situation of chlamydioses in animals were included.

**Keywords:** *Chlamydia* spp., birds, reptiles, taxonomy.

Jednak w świetle najnowszych wyników badań opublikowanych przez Guo i wsp. (8) można uznać, że posiada umiarkowaną patogenność, gdyż co prawda przewlekłe zakażenie u brojlerów powoduje obniżenie ich przyrostów masy ciała, ale bez występowania innych objawów (8).

Pierwszy przypadek *C. gallinacea* u drobiu w Polsce potwierdzono w czasie badania materiału archiwalnego pobranego od kur w 2010 r. (10). Badania monitoringowe drobiu w Polsce prowadzone w latach 2014–2016 dowiodły, że gatunkiem dominującym w stadach *Chlamydiaceae* dodatnich jest właśnie *C. gallinacea*, której obecność potwierdzono u 73% stad. Jednocześnie nie wykazano występowania objawów klinicznych u ptaków będących siewcami *C. gallinacea* (7). Odmienna sytuacja epidemiologiczna została opisana w Belgii, gdzie badania nie wykazały obecności tej chlamydii u drobiu (11). Z kolei w Chinach *C. gallinacea* uznana została za czynnik występujący endemicznie u kurcząt (8). Należy zwrócić uwagę, że szczepy *C. gallinacea*, zarówno te występujące w Chinach, jak i w Polsce, wykazują duże zróżnicowanie genotypowe, jest jednak jeszcze zbyt mało badań w tym zakresie, aby wyodrębnić w ramach tego gatunku genotypy (7, 8). Jak się okazuje, występowanie *C. gallinacea* nie ogranicza się tylko do ptaków, pierwszy przypadek u bydła stwierdzony został w Chinach (12). Badania drobiu w Polsce wskazują, że oprócz *C. gallinacea* występuje również *C. psittaci*, ale notowana jest znacznie rzadziej. Te same badania wykazały też występowanie *C. abortus*, która dotychczas nie była notowana u ptaków hodowlanych i do tej pory uznawana była za gatunek typowy dla ssaków (7).

Drugim nowym gatunkiem chlamydii występującym u ptaków jest *C. avium*, która notowana jest u gołębi oraz papugowatych, nie można też wykluczyć jej obecności u innych gatunków ptaków (6). Badania monitoringowe ptaków dziko żyjących w Polsce



wykazały, że występowanie tego gatunku jest sporadyczne i stwierdzony został tylko jeden przypadek siewstwa do kału u kaczki krzyżówki. Co ciekawe, nie stwierdzono występowania *C. avium* u gołębi (13), podczas gdy dane z innych państw europejskich wskazują na jej występowanie u ptaków z rodziny Columbidae (6). Jak wynika z danych literaturowych, *C. avium* posiada potencjał patogeny, notowano bowiem objawy ze strony układu oddechowego i/lub biegunki u papugowatych będących jej siewcami (6). Siewstwo chlamydii u papugowatych jest problemem powszechnie znanym. Do niedawna uważano, że chlamydioza u papug wywoływana jest jedynie przez *C. psittaci*.

Prrowadzone w ostatnim czasie badania w Krajowym Laboratorium Referencyjnym Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach wykazały, że siewstwo *C. psittaci* występuje u różnych gatunków papug ozdobnych (dane nieopublikowane). Występowanie *C. psittaci* u papug w Polsce potwierdzają też badania przeprowadzone we wcześniejszych latach przez Piaseckiego i wsp. (14), którzy raportowali prewalencję *C. psittaci* u papug z hodowli prywatnych i sklepów zoologicznych na poziomie 10,3%. Z kolei brak jest danych wskazujących na występowanie *C. avium* u papugowatych w Polsce. Należy jednak pamiętać, że badania w tym zakresie są bardzo ograniczone, dlatego też nie można tego wykluczyć. Biorąc pod uwagę potencjał zoonotyczny *C. psittaci*, wskazane jest, aby hodowcy, a zwłaszcza właściciele ptaków ozdobnych prezentowanych podczas wystaw, okresowo wykonywali ich badania na obecność chlamydii. Wskazane jest również przeprowadzanie badań ptaków przed wprowadzeniem ich do hodowli, a zwłaszcza nimf, u których dość często stwierdza się siewstwo *C. psittaci*.

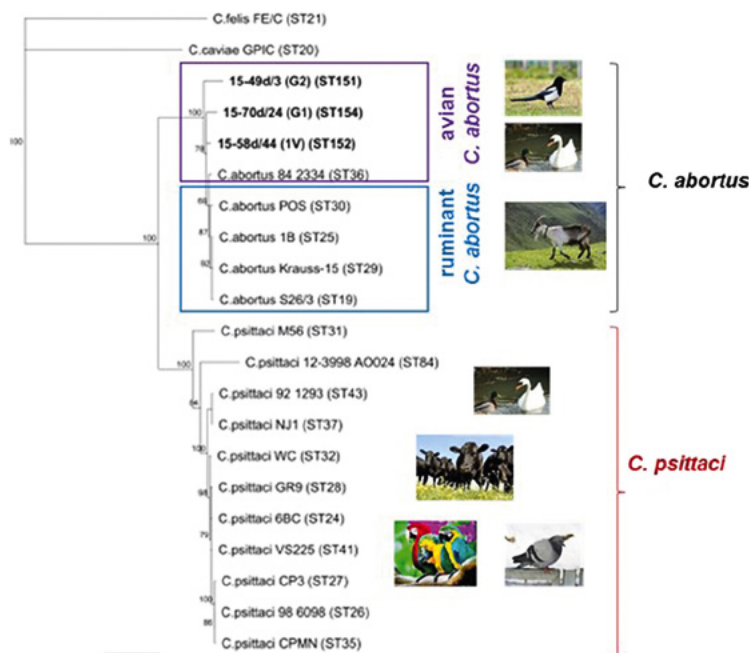
W obrębie tzw. avian *Chlamydia* spp. zidentyfikowana została jeszcze jedna jednostka taksonomiczna, która z uwagi na brak izolatu posiada na razie status *candidatus C. ibidis* (15). Materiał genetyczny tego gatunku został wykryty w próbkach pobranych od ibisa

czczonego we Francji. Jak dotąd nie potwierdzono jego występowania w innych krajach.

W dostępnej literaturze na przestrzeni ostatnich lat pojawiały się doniesienia na temat występowania atypowych *C. psittaci* lub szczepów pośrednich pomiędzy *C. psittaci* i *C. abortus* (16, 17, 18). Na podstawie podziału taksonomicznego stworzonego przez Everett i wsp. (4) uznaje się, że *C. abortus* to gatunek wyraźnie odseparowany od *C. psittaci*. Zgodnie z obowiązującym podziałem taksonomicznym *C. abortus* kolonizuje łożyska ssaków i jest przyczyną poronień lub osłabienia noworodków głównie u owiec, kóz, a znacznie rzadziej stwierdzana jest u bydła, świń czy koni, podczas gdy *C. psittaci* występuje głównie u ptaków. Jako pierwsza o zmianę definicji *C. abortus* wniosowała Pannekoe (19), która sugerowała, że *C. abortus* to nie tylko szczepy pochodzące od ssaków i należy definicję tego gatunku dodatkowo rozszerzyć o izolaty od ptaków, które definiowane są jako atypical *C. psittaci*. Bazowała ona wówczas jednak tylko na wynikach badań DNA, a brak rzeczywistego izolatu uniemożliwił przeprowadzenie bardziej szczegółowych badań potwierdzających ich faktyczne istnienie. Dopiero wyniki badań z wykorzystaniem izolatów bakteryjnych uzyskanych od ptaków dzikich opublikowane przez Szymańską-Czerwińską i wsp. (13) potwierdziły słuszność wcześniej formułowanej hipotezy i ostatecznie poświadczyły istnienie szczepów atypowych tzw. avian *C. abortus*, które można uznać za „emerging agent” u ptaków nie tylko dziko żyjących, ale również hodowlanych. Pozycja filogenetyczna avian *C. abortus* została przedstawiona na **rycinie 1**. Jak wynika z danych (niepublikowanych) niemieckiego laboratorium referencyjnego w Jenie (Niemcy), avian *Chlamydia abortus* stwierdzony został również u kaczek w Turynii. Należy podkreślić, że nie stwierdzono obecności tego gatunku chlamydii u ptaków hodowlanych w Polsce, ale nie można tego faktu wykluczyć. Aktualnie w Krajowym Laboratorium Referencyjnym ds. Chlamydiozy w Polsce trwają prace nad określeniem struktury pełnego genomu avian *C. abortus*, który reprezentowany jest przez trzy genotypy: G1, G2 oraz 1V, co umożliwi w przyszłości dokonanie kolejnych zmian w taksonomii.

Jak wiadomo, bakterie z rodzaju *Chlamydia* posiadają potencjał zoonotyczny. Przypadki zakażeń niektórymi gatunkami, np. *C. abortus* czy *C. psittaci*, były niejednokrotnie opisywane w literaturze. Dlatego też wraz z pojawianiem się ich nowych gatunków formułowane są hipotezy o ich zagrożeniu dla człowieka. W przypadku *C. gallinacea* nie można wykluczyć potencjału zoonotycznego, ponieważ we Francji wśród pracowników rzeźni, do której trafiały ptaki będące siewcami *C. gallinacea*, wystąpiły jednocześnie przypadki atypowego zapalenia płuc (20). Niemniej jednak potwierdzenie tego faktu wymaga dalszych badań w tym zakresie. Państwowy Zakład Higieny – Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego w latach 2000–2011 raportował tylko 19 przypadków zakażeń *C. psittaci* u ludzi w Polsce. Chociaż w ostatnich latach w naszym kraju nie notowano zakażeń u ludzi, to nie można wykluczyć, że wiele z nich nie jest właściwie zdiagnozowanych i nie są w związku z tym raportowane. Dlatego też można zakładać, że dane te nie odzwierciedlają

**Ryc. 1.** Drzewo filogenetyczne obrazujące pozycję filogenetyczną avian *C. abortus* w powiązaniu z tropizmem do organizmu gospodarza



faktycznej sytuacji epidemiologicznej w tym zakresie w naszym kraju.

W ostatnim czasie pojawiły się liczne nowe doniesienia na temat występowania *Chlamydia* spp. u gadów. Pierwszy przypadek występowania chlamydiozy u gadów odnotowano w 1944 r. u wschodniej jaszczurki płotowej (*Sceloporus undulatus*; 21). Od tego czasu raportowano też przypadki siewstwa np. u pytonów, boa psiogłowego, żmii nosorogiej, kameleonów, krokodyli oraz żółwi należących do rodziny Testudinidae (22, 23, 24, 25, 26). Gatunkiem najczęściej stwierdzanym u gadów jest *C. pneumoniae*, ale wraz z rozwojem techniki genotypowania wykrywane są nowe, dotychczas niezidentyfikowane gatunki. Ostatnio opisano kolejne dwie jednostki ze statusem *candidatus: C. sanzinia* oraz *C. corallus*, których materiał genetyczny stwierdzono w materiale biologicznym pobranym od węży klatkowych (27, 28).

Badania żółwi, zarówno tych bytujących w środowisku naturalnym, jak również pochodzących z hodowli prywatnych lub ogrodów zoologicznych, prowadzone przez Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach, wykazały obecność dwóch genetycznie odmiennych *Chlamydia* spp. Jeden z nich to gatunek blisko spokrewniony z *C. pneumoniae*, natomiast drugi to zupełnie nowy, dotychczas nieopisany i wykazujący w pewnym stopniu podobieństwo filogenetyczne do *C. pecorum* (29). Należy podkreślić, że liczba egzotycznych gadów importowanych do Polski w ostatnich latach zdecydowanie wzrosła. Jednocześnie znaczna ich część z czasem trafia na wolność i staje się inwazyjnymi gatunkami (IAS), które oprócz zagrożenia dla ekosystemu, mogą stanowić zagrożenie dla zdrowia publicznego m.in. z uwagi na siewstwo groźnych patogenów takich jak np. *Chlamydia* spp. Egzotyczne gady importowane do Polski bardzo często są z czasem wypuszczane przez nieodpowiedzialnych hodowców do zbiorników wodnych (jezior, rzek) będących jednocześnie miejscem rekreacji dla człowieka. Doskonałym przykładem IAS jest np. żółw czerwonolicy (*Trachemys scripta elegans*), który oprócz tego, że w ekosystemie stał się zagrożeniem dla krajowego gatunku żółwia błotnego (*Emys orbicularis*), jest jednocześnie rezerwuarem *Chlamydia* spp.

Objawy kliniczne w przypadku wystąpienia chlamydiozy zarówno u zwierząt, jak i człowieka nie są patognomiczne, dlatego kluczowym elementem jest diagnostyka laboratoryjna. Złotym standardem w diagnostyce chlamydiozy są badania przy zastosowaniu techniki PCR, szczególnie przydatna w tym zakresie jest metoda real-time PCR. Materiałem do badań w przypadku zwierząt są próbki kałowe, a w przypadku ptaków wymazy ze steku. U zwierząt padłych badaniu poddaje się wycinki z ich narządów wewnętrznych. Należy pamiętać, że *Chlamydia* spp. są wrażliwe na działanie czynników środowiskowych, dlatego też jeżeli pobrany materiał ma posłużyć do izolacji bakterii na zarodkach kurzych lub w linii komórkowej, konieczne jest jego pobranie na specjalne podłoże transportowe, a próbkę należy przechowywać w warunkach chłodniczych i dostarczyć do laboratorium w ciągu 72 godzin od momentu pobrania. U zwierząt gospodarskich, takich jak bydło, małe przeżuwacze czy świnie,

istnieje możliwość wykonania badań serologicznych na obecność przeciwciał anty-*Chlamydia* spp. w surowicy. Z kolei w przypadku poronienia materiałem do badań mogą być wycinki łożyska lub narządów wewnętrznych od poronionych płodów.

Z uwagi na fakt, że chlamydie to patogeny bytujące wewnątrzkomórkowo, ich leczenie nie jest łatwe i wymaga zastosowania antybiotyków, np. tetracyklin. Nie ma możliwości zabezpieczenia zwierząt poprzez stosowanie szczepień ochronnych, ponieważ do tej pory nikt nie opracował skutecznej szczepionki.

## Piśmiennictwo

1. Page L.A.: Revision of the family Chlamydiaceae Rickettsiales: unification of the psittacosis-lymphogranuloma venereum-trachoma group of organisms in the genus Chlamydia Jones, Rahe and Stearns 1945. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 1966, **16**, 223–252.
2. Grayston J.T.: *Chlamydia pneumoniae*, strain TWAR, *Chest* 1989, **95**, 664–669.
3. Fukushi H., Hirai K.: Proposal of *Chlamydia pecorum* sp. nov. for Chlamydia strains derived from ruminants. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 1992, **49**, 414–440.
4. Everett K.D., Bush R.M., Andersen A.A.: Emended description of the order Chlamydiales, proposal of Parachlamydiaceae fam. nov. and Simkaniaceae fam. nov., each containing one monotypic genus, revised taxonomy of the family Chlamydiaceae, including a new genus and five new species, and standards for the identification of organisms. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 1999, **49**, 415–40.
5. Kuo C., Stephens R.S., Bavoil P.M., Kaltenboeck B. 2011.: Genus Chlamydia Jones, Rake and Stearns 1945, 55 in: Krieg N.R., Stanley J.T., Brown D.R., Hedlund B.P., Paster B.J., Ward N.L., Ludwig W., Whitman W.B. (Eds.), *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*, vol. 4, 2nd ed., Springer, Heidelberg, 846–865.
6. Sachse K., Laroucau K., Riege K., Wehner S., Dilcher M., Creasy H.H.: Evidence for the existence of two new members of the family Chlamydiaceae and proposal of *Chlamydia avium* sp. nov. and *Chlamydia gallinacea* sp. nov. *Syst. Appl. Microbiol.* 2014, **37**, 79–88.
7. Szymańska-Czerwińska M., Mitura A., Zaręba K., Schnee Ch., Koncicki A., Niemczuk K.: Poultry in Poland as Chlamydiaceae carrier. *J. Vet. Res.* 2017, **61**, 411–419.
8. Guo W., Li J., Kaltenboeck B., Gong J., Fan W., Wang C.: *Chlamydia gallinacea*, not *C. psittaci*, is the endemic chlamydial species in chicken (*Gallus gallus*). *Sci. Rep.* 2016, **6**:19638.
9. Zocovic A., Vorimore F., Marhold C., Horvatek D., Wang D., Slavec B., Prentza Z., Stavianis G., Prukner-Radovic E., Dovc A.: Molecular characterization of atypical Chlamydia and evidence of their dissemination in different European and Asian chicken flocks by specific real-time PCR. *Environ. Microbiol.* 2012, **14**, 2212–2222.
10. Szymańska-Czerwińska M., Niemczuk K., Sachse K., Mitura A., Karpńska T.A., Reichert M.: Detection of a new non-classified chlamydia species in hens in Poland. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2013, **57**, 25–28.
11. Lagae S., Kalmar I., Laroucau K., Vorimore F., Vanrompay D.: Emerging *Chlamydia psittaci* infections in chickens and examination of transmission to humans. *J. Med. Microbiol.* 2014, **63**, 399–407.
12. Li J., Guob W., Kaltenboeck B., Sachse K., Yanga Y., Lua G., Zhang J., Luana L., You J., Huang K., Qiua H., Wang Y., Lia M., Yange Z.: Wanga Ch. *Chlamydia pecorum* is the endemic intestinal species in cattle while *C. gallinacea*, *C. psittaci* and *C. pneumoniae* associate with sporadic systemic infection. *Vet. Microbiol.* 1996, **193**, 93–99.
13. Szymańska-Czerwińska M., Mitura A., Niemczuk K., Zaręba K., Jodelko A., Pluta A., Scharf S., Vitek B., Aaziz R., Vorimore F., Laroucau K., Schnee Ch.: Dissemination and genetic diversity of chlamydial agents in Polish wildfowl: Isolation and molecular characterisation of avian *Chlamydia abortus* strains. *Plos One* 2017, **12**, 1–19.
14. Piasecki T., Chrzastek K., Wieliczko A.: Detection and identification of *Chlamydia psittaci* in asymptomatic parrots in Poland. *BMC Vet. Res.* 2012, **8**, 2–6.
15. Vorimore F., Hsia R.C., Huot-Creasy H., Bastian S., Deruyter L., Passet A.: Isolation of a new *Chlamydia* species from the Feral Sacred Ibis (*Threskiornis aethiopicus*): *Chlamydia ibidis*. *Plos One* 2013, **8**:e74823.
16. Van Loock M., Vanrompay D., Herrmann B., Vander Stappen J., Volckaert G., Goddeeris B.M.: Missing links in the divergence of *Chlamydia abortus* from *Chlamydia psittaci*. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2003, **53**, 761–70.
17. Takahashi T., Masuda M., Tsuruno T., Mori Y., Takashima I., Hiramune T.: Phylogenetic analyses of *Chlamydia psittaci* strains from birds based on 16S rRNA gene sequence. *J. Clin. Microbiol.* 1997, **35**, 2908–2914.

18. Siarkou V.I., Stamatakis A., Kappas I., Hadweh P., Laroucau K.: Evolutionary relationships among *Chlamydomydia abortus* variant strains inferred by rRNA secondary structure-based phylogeny. *Plos One* 2011, **6**, 1–19.
19. Pannekoek Y., Dickx V., Beeckman D.S., Jolley K.A., Keijzers W.C., Vretou E.: Multi locus sequence typing of *Chlamydia* reveals an association between *Chlamydia psittaci* genotypes and host species. *Plos One* 2010, **5**, 1–9.
20. Laroucau K., Vorimore F., Aaziz R., Berndt A., Schubert E., Sachse K.: Isolation of a new chlamydia agent from infected domestic poultry coincidence with cases of atypical pneumonia among slaughterhouse workers in France. *Infect. Genet. Evol.* 2009, **9**, 1240–1247.
21. Thompson P.E., Huff C.G.: Saurian malarial parasites of the United States and Mexico. *J. Infect. Dis.* 1944, **74**, 68–79.
22. Bodetti T.J., Jacobson E., Wan C., Hafner L., Pospisichil A., Rose K.: Molecular evidence to support the expansion of the hostrange of *Chlamydomydia pneumoniae* to include reptiles as well as humans, horses, koalas and amphibians. *Syst. Appl. Microbiol.* 2002, **25**, 146–152.
23. Frutos M.C., Monetti M.S., Re V.E., Cuffini C.G.: Molecular evidence of *Chlamydomydia pneumoniae* infection in reptiles in Argentina. *Rev. Argent. Microbiol.* 2014, **46**: 45–48.
24. Jacobson E., Origgi F., Heard D., Detrisac C. Immunohistochemical staining of chlamydial antigen in emerald tree boas (*Corallus caninus*). *J. Vet. Diagn. Invest.* 2002, **14**, 487–494.
25. Huchzermeyer F.W., Gerdes G.H., Foggin C.M., Huchzermeyer K.D.A., Limper L.C.: Hepatitis in farmed hatchling Nile crocodiles (*Crocodylus niloticus*) due to chlamydial infection. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 1994, **65**, 20–22.
26. Huchzermeyer F.W., Langelet E., Putterill J.F.: An outbreak of chlamydiosis in farmed Indopacific crocodiles (*Crocodylus porosus*). *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 2008, **79**, 99–100.
27. Taylor-Brown A., Bachmann N.L., Borel N., Polkinghorne A.: Culture-independent genomic characterization of *Candidatus Chlamydia sanzina*, a novel uncultivated bacterium infecting snakes. *BMC Genomics* 2016, **17**, 710.
28. Taylor Brown A., Spang L., Polkinghorne A.: Culture-independent metagenomics supports discovery of uncultivable bacteria within the genus *Chlamydia*. *Nature* 2018, 1–9.
29. Mitura A., Niemczuk K., Zaręba K., Zajac M., Laroucau K., Szymańska-Czerwińska M.: Free-living and captive turtles and tortoises as carriers of new *Chlamydia* spp. *Plos One* 2017, **12**, 1–15.

Dr hab. Monika Szymańska-Czerwińska,  
e-mail: monika.szymanska@piwet.pulawy.pl

## Sytuacja epizootyczna wścieklizny w Polsce po 16 latach szczepień profilaktycznych lisów wolno żyjących

Marian Flis<sup>1</sup>, Bogusław Rataj<sup>2</sup>

z Katedry Zoologii, Ekologii Zwierząt i Łowiectwa, Wydziału Biologii i Hodowli Zwierząt, Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie<sup>1</sup> oraz z Zarządu Okręgowego Polskiego Związku Łowieckiego w Nowym Sączu<sup>2</sup>

### Epizootic situation of rabies after 16 years of prophylactic vaccination of free-living foxes in Poland

Flis M.<sup>1</sup>, Rataj B.<sup>2</sup>, Department of Zoology, Animals Ecology and Hunting, Faculty of Biology and Animal Husbandry, University of Life Sciences in Lublin<sup>1</sup>, Regional Management Board of Polish Hunting Association in Nowy Sącz<sup>2</sup>

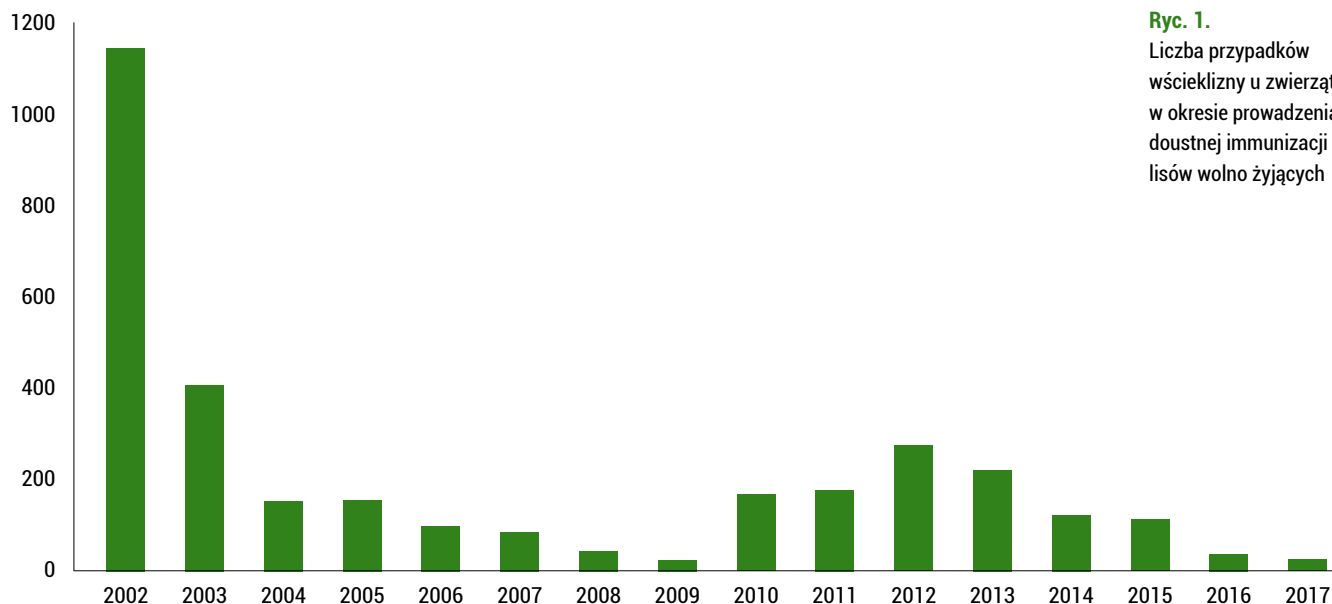
In Europe, the elimination of wildlife rabies with the programs of oral rabies vaccination (ORV) of foxes has been a success story. This article presents the epizootic situation of rabies after 16 years of an oral vaccination of free-living foxes in Poland. Despite the substantial costs related to the preventive measures, there was a significant decrease in the number of rabies cases in both wild as well as domestic animals during this period. We are observing the species shift of the basic virus reservoir, from foxes to bats. Simultaneously, despite the fact that rabies virus has been virtually eliminated from the environment, foregoing experience of the fluctuation of its occurrence, supports the necessity of the constant monitoring the rabies virus reservoirs.

**Keywords:** rabies, fox, epizootic situation, preventive vaccination.

**W**ścieklizna to odzwierzęca choroba zakaźna zwierząt dzikich i domowych, jak również ludzi. Towarzyszy ona człowiekowi niemal od zawsze. W Polsce największe zagrożenie w zakresie możliwości zakażenia ludzi wystąpiło jednak po II wojnie światowej. Wówczas to stwierdzano u zwierząt po kilka tysięcy zachorowań rocznie, głównie u psów. Prowadzenie

w kolejnych latach obowiązkowych szczepień profilaktycznych psów sprawiło, że wirus przeniósł się na tereny leśne, a jego głównym rezerwuarem stały się lisy wolno żyjące. Podejmowane wówczas działania profilaktyczne w postaci tworzenia okręgów zapowietrzonych i realizacji w nich polowań sanitarnych nie przynosiły większego rezultatu (1, 2, 3, 4, 5, 6). Toteż począwszy od 1993 r., na terenie 6 województw zachodniej Polski, a od 2002 r. na terenie całego kraju wprowadzone zostały obowiązkowe doustne szczepienia ochronne lisów. Szczepienia prowadzone są dwa razy w ciągu roku. W sytuacjach braku stwierdzeń wścieklizny przez okres dwóch kolejnych lat w danym województwie zostają one ograniczone do jednej akcji w roku. Jeżeli w danym województwie przez kolejne trzy lata nie stwierdza się przypadków wścieklizny u zwierząt, wstrzymuje się dalsze prowadzenie szczepień, aż do momentu pojawienia się kolejnego przypadku. Pomimo znacznych kosztów tego przedsięwzięcia, które w ostatnich latach kształtowały się średnio rocznie na poziomie ok. 30 mln zł, działania te okazały się bardzo skuteczne. Już w pierwszym roku po ich wprowadzeniu liczba przypadków wścieklizny diametralnie się zmniejszyła (4, 5, 7). Pociągnęło to za sobą jednak ujemne skutki. W okresie prowadzenia szczepień profilaktycznych lisów ich liczebność wzrosła na tyle drastycznie, że przyczyniło się to do pogłębienia trwającego i tak regresu podstawowych gatunków zwierzyny drobnej (8, 9, 10, 11, 12, 13).





**Ryc. 1.**  
Liczba przypadków wścieklizny u zwierząt w okresie prowadzenia doustnej immunizacji lisów wolno żyjących

### Szesnaście lat doustnej immunizacji

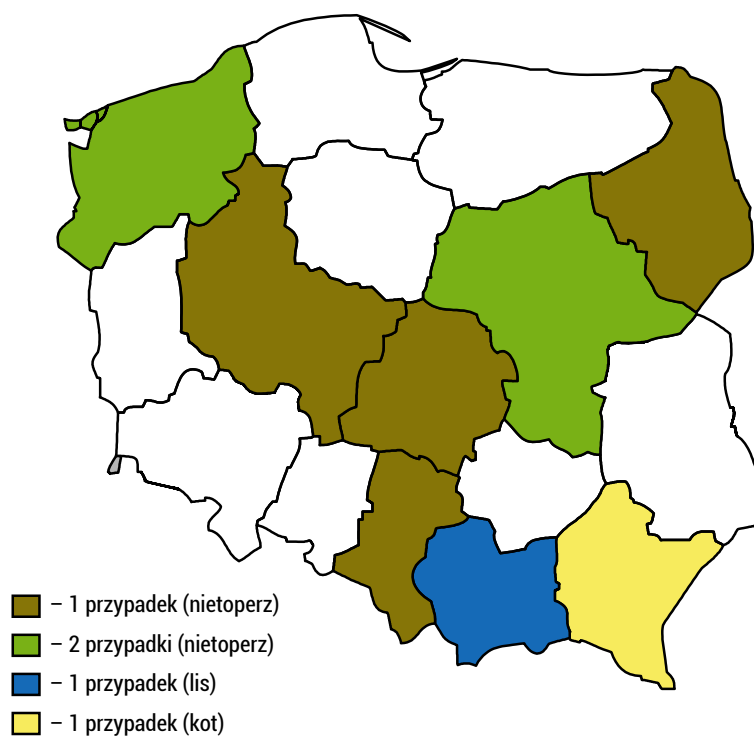
Prowadzona przez 16 lat na terenie całego kraju akcja doustnej immunizacji lisów wolno żyjących wpłynęła istotnie na rocznie stwierdzaną liczbę przypadków wścieklizny u zwierząt (ryc. 1). Zarówno u zwierząt dzikich, jak i domowych wystąpiło dość znaczne zróżnicowanie w poszczególnych latach i regionach w kraju, przy czym wystąpiła wyraźna dominacja stwierdzeń u zwierząt dzikich, głównie lisów wolno żyjących. W okresie prowadzenia szczepień wystąpił wyraźny trend spadkowy odnotowanych przypadków wścieklizny. Potwierdzeniem tego jest także wartość równania linii trendu wynosząca  $y = -29,109x + 433,43$ . Pomimo to w okresie oceny występowały fluktuacje stwierdzanych przypadków, zwłaszcza na terenie województw przygranicznych we wschodniej i południowej części kraju. Szczególnie dotyczyło to województw podkarpackiego i małopolskiego. Stan taki wystąpił w latach 2010–2013, kiedy po wyraźnym spadku liczby zachorowań i swoistej stagnacji na bardzo niskim poziomie kilku przypadków rocznie w latach wcześniejszych nastąpił gwałtowny wzrost zachorowań zarówno u zwierząt dzikich, jak i domowych do poziomu przekraczającego 200 przypadków rocznie. Przyczyny tego zjawiska głównie upatrywano w możliwościach migracyjnych zwierząt z państw sąsiednich, jak również trudnościach w uodpornianiu lisów na terenach o dość rozproszonej zabudowie, zwłaszcza w pobliżu siedzib ludzkich. Potwierdzeniem tego jest fakt, że na terenie województw podkarpackiego i małopolskiego większość zwierząt, u których stwierdzono wściekliznę w badaniach monitoringowych, pochodziła z terenów o wysokim stopniu urbanizacji. Opisane elementy świadczą o tym, że poziom pobrania szczepionki i uodpornienia lisów wolno żyjących w corocznie prowadzonych akcjach immunizacji jest wysoki. Potwierdzają to także testy diagnostyczne. Na podstawie przedstawionych informacji trudno przewidzieć dalszy rozwój możliwości występowania i rozprzestrzenienia się wścieklizny. Potwierdzeniem tego jest niska wartość współczynnika determinacji ( $R^2 = 0,2677$ ) zmienności

liczby przypadków wścieklizny w poszczególnych latach, oceniona przez pryzmat podejmowanych działań immunizacyjnych.

### Wścieklizna w 2017 roku

W minionym roku wściekliznę w naszym kraju stwierdzano sporadycznie. Łącznie zdiagnozowano 10 przypadków. Jeden u kota na terenie województwa podkarpackiego oraz jeden u lisa w województwie małopolskim. Z kolei 8 przypadków stwierdzono u nietoperzy w różnych częściach kraju (ryc. 2). Oznacza to, że działania profilaktyczne szczepień lisów wolno żyjących przyczyniły się praktycznie do eliminacji wirusa u typowych do niedawna gatunków stanowiących podstawowe jego rezerwuary. Jednocześnie nie wyeliminowały wirusa ze środowiska w zupełności,

**Ryc. 2.**  
Rozmieszczenie występowania wścieklizny w Polsce w 2017 r.



a nastąpiła zmiana gatunkowa w zakresie zwierząt stanowiących jego podstawowy rezerwuuar, którym obecnie są nietoperze.

### Podsumowanie

Pomimo znacznych kosztów 16-letnich działań profilaktycznych w zakresie zwalczania wścieklizny przyniosły one wymierny skutek w postaci znacznego ograniczenia liczby przypadków stwierdzanych zarówno u zwierząt dzikich, jak i domowych. Jednocześnie eliminacja wirusa u lisów wolno żyjących, będących do niedawna podstawowym jego rezerwuarem, przyczyniła się do zmiany gatunku będącego jego nosicielem. Zastały nim nietoperze. Pomimo że statystyki w zakresie występowania wścieklizny za okres, kiedy doustna immunizacja prowadzona była we wszystkich województwach w kraju, napawają optymizmem, to jednak należy podchodzić do nich z pewną dozą ostrożności. Potwierdzeniem tego są fluktuacyjnie pojawiające się wzrosty zachorowań zwierząt dzikich i domowych. Obecnie trudno przewidzieć dalszy rozwój sytuacji epizootycznej w zakresie możliwości występowania wścieklizny.

### Piśmiennictwo

1. Buczek J.: Wścieklizna – historia, stan obecny, kontrola epidemiologiczna. *Med. Weter.* 1999, 55, 783–787.
2. Mól H.: Od wścieklizny ulicznej psów do leśnej lisów. *Życie Wet.* 2004, 79, 502–505.

3. Smreczak M.: Efekty doustnego uodporniania lisów przeciwko wściekliznie. W: Nauka łowiectwu, cz. 1. Kryzys zwierzyny drobnej i sposoby przeciwdziałania. Wyd. Samorząd Województwa Mazowieckiego, Warszawa 2007, 39–47.
4. Flis M., Grela E.R., Gugala D.: Occurrence of rabies in Poland in 2011–2015 in relation to the free-living fox population. *Medycyna Wet.* 2017, 73, 43–47.
5. Flis M., Grela E.R., Gugala D.: Efektywność doustnej immunizacji lisów wolno żyjących w ograniczaniu wścieklizny w latach 2011–2015. *Med. Weter.* 2018, 74, 203–208.
6. Wnęk J.: Wścieklizna w polskiej literaturze naukowej i popularnonaukowej z lat 1800–1918. *Życie Wet.* 2012, 87, 141–142.
7. Flis M.: Wścieklizna w Polsce w 2016 r., czy to koniec groźnej zoonozy? *Życie Wet.* 2017, 92, 516–518.
8. Flis M.: Efekt szczepień przeciw wściekliznie a dynamika liczebności lisów. *Med. Weter.* 2009, 65, 175–178.
9. Flis M.: Różnicowanie zagęszczenia oraz preferencji siedliskowych zajęcy w warunkach obwołu łowieckiego położonego na Wyżynie Lubelskiej. *Sylwan* 2016, 16, 829–836.
10. Goszczyński J., Wasilewski M.: Predation of foxes on a hare population in central Poland. *Acta Theriol.* 1992, 37, 329–338.
11. Goszczyński J., Misiorowska M., Juszek S.: Changes in the density and spatial distribution of red fox dens and cub numbers in central Poland following rabies vaccination. *Acta Theriol.* 2008, 53, 121–127.
12. Panek M.: Wpływ drapieżników na liczebność kuropatw. W: Nauka łowiectwu, cz. 3. Drapieżnictwo na zwierzynie drobnej. Wyd. Samorząd Województwa Mazowieckiego, Warszawa, 2007, 16–26.
13. Wasilewski M.: Drapieżnictwo a zwierzyna drobna. W: Nauka łowiectwu, cz. 1. Kryzys zwierzyny drobnej i sposoby przeciwdziałania. Wyd. Samorząd Województwa Mazowieckiego, Warszawa 2007, 34–38.

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

## Aktualna sytuacja dotycząca zakażeń wirusem wścieklizny – czy należy obawiać się nietoperzy?

Marta Satora, Andrzej Rudy, Katarzyna Płoneczka-Janeczko

z Zakładu Chorób Zakaźnych i Administracji Weterynaryjnej Katedry Epizootologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu

**N**eurotropowy wirus wścieklizny, należący do rodziny *Rhabdoviridae*, rodzaju *Lyssavirus*, jest czynnikiem wywołującym ostre zakażenie ośrodkowego układu nerwowego. Zakażenia notuje się u zwierząt stałocieplnych, w tym nietoperzy, a także u ludzi. Obecnie sklasyfikowano 14 gatunków w obrębie rodzaju *Lyssavirus*. Są to: klasyczny wirus wścieklizny (RABV), Lagos bat lyssavirus (LBV), Mokola lyssavirus (MOKV), Duvenhage lyssavirus (DUVV), European bat lyssavirus typ 1 (EBLV-1) i typ 2 (EBLV-2), Australian bat lyssavirus (ABLV), Aravan lyssavirus (ARAV), Khujand lyssavirus (KHUV), Irkut lyssavirus (IRKV), West Caucasian bat lyssavirus (WCBV), Shimoni bat lyssavirus (SHIBV), Ikoma lyssavirus (IKOV), Bokeloh bat lyssavirus (BBLV) oraz Lleida bat lyssavirus (LLEBV), który nie został jeszcze taksonomicznie przyporządkowany. W Polsce stwierdzano jak dotąd tylko klasyczny wirus

wścieklizny RABV oraz EBLV-1 (1, 2, 3). Wśród nietoperzy w krajach europejskich poza Szwajcarią, Holandią i Wielką Brytanią, gdzie stwierdzano także EBLV-2, dominował EBLV-1. W 2007 r. w Niemczech potwierdzono już jednak obecność EBLV-2 u nietoperza nocnego (*Myotis daubentonii*; 4).

Według danych Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt wścieklizna jest nadal jedną z najbardziej śmiertelnych zoonoz i co roku zabija na całym świecie około 60 tys. ludzi. Jedną z metod ograniczenia jej występowania są szczepienia profilaktyczne zwierząt dzikich i domowych. Metoda ta okazała się skuteczna w większości krajów Europy. Republika Czech wolna jest od wścieklizny od 2004 r., a Niemcy od 2009 r. (5, 6).

W Polsce nadal głównym sposobem ograniczania przypadków wścieklizny u zwierząt są szczepienia. Artykuł 56.1. Ustawy z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie

zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych mówi: „Psy powyżej 3. miesiąca życia na obszarze całego kraju oraz lisy wolno żyjące na obszarach określonych przez ministra właściwego do spraw rolnictwa podlegają obowiązkowemu ochronnemu szczepieniu przeciwko wściekliczynie” (7). Na obszarach o największym ryzyku wystąpienia wściekliczyny Inspekcja Weterynaryjna prowadzi szczepienia lisów wolno żyjących. Szczepienia te przeprowadzane są zgodnie z rozporządzeniem ministra rolnictwa i rozwoju wsi z 17 grudnia 2013 r. Uodpornianie lisów wolno żyjących odbywa się poprzez zrzućanie z samolotów szczepionek w ilości od 20 do 30 dawek/km<sup>2</sup> zazwyczaj 2 razy w roku, na wiosnę i jesienią. Na obszarach zabudowanych szczepionki wyklada się ręcznie w liczbie od 30 do 40 dawek /km<sup>2</sup>. Czas zrzutu szczepionki w każdej akcji szczepień na terenie jednego województwa nie powinien trwać dłużej niż 6 dni, o ile pozwalają na to możliwości techniczne i finansowe oraz warunki pogodowe. Ręczne wykladanie szczepionki powinno być skorelowane czasowo z jej zrzutem z samolotów (8, 9, 10).

Strategia szczepień przeciwko wściekliczynie lisów wolno żyjących na lata 2017–2018 nie obejmuje już terytorium całego kraju. Szczepienia prowadzone są na obszarach: woj. lubelskiego (wszystkie powiaty – 20–30 dawek/km<sup>2</sup>), woj. małopolskiego (wszystkie powiaty – 30 dawek/km<sup>2</sup>), woj. mazowieckiego (powiaty: białobrzegi z wyłączeniem gminy Promna, garwoliński, kozienicki, lipski, łosicki, miński, ostrowski, otwocki, przysuski, radomski i miasto Radom, siedlecki i miasto Siedlce, sokołowski, szydlowiecki, węgrowski, wołomiński, wyszkowski, zwoleniński – 20–25 dawek/km<sup>2</sup>), woj. podkarpackiego (wszystkie powiaty – 30 dawek/km<sup>2</sup>), woj. podlaskiego (wszystkie powiaty – 20–25 dawek/km<sup>2</sup>), woj. pomorskiego (powiat malborski, nowodworski i sztumski – 20 dawek/km<sup>2</sup>), woj. śląskiego (wszystkie powiaty – 20 dawek/km<sup>2</sup>), woj. świętokrzyskiego (wszystkie powiaty – 25 dawek/km<sup>2</sup>), woj. warmińsko-mazurskiego (powiaty: bartoszycki, braniewski, elbląski i miasto Elbląg, ełcki, giżycki, gołdapski, gminę Zalewo w pow. iławskim, kętrzyński, lidzbarski, mrągowski, olecki, gminę Barczewo, Biskupiec, Dobre Miasto, Jeziorany, Dywity, Gietrzwałd, Jonkowo, Kolno i Świątki w pow. olsztyńskim oraz miasto Olsztyn, gminę Małdyty, Morąg, Miłakowo, Miłomłyn i Łukta w pow. ostródzkim, powiat piski, gminę Dźwierzuty w pow. szczywieńskim oraz pow. węgorzewski – 20 dawek/km<sup>2</sup>).

Dla województw małopolskiego oraz podkarpackiego zaplanowano dwie dodatkowe akcje szczepień poza wiosenną i jesienną, które powinny pokryć cały obszar danego województwa, a nie jedynie obszary o podwyższonym ryzyku występowania wściekliczyny (11). Ogólna strategia szczepień zaplanowanych na 2018 r. opiera się na tych samych założeniach, co przyjęta na 2017 r., przy czym w 2018 r. w województwach pomorskim oraz warmińsko-mazurskim planowane jest przeprowadzenie jedynie jesiennych akcji szczepień. Liczba akcji szczepień w tych dwóch województwach może ulec zwiększeniu zgodnie z §8 rozporządzenia z 17 grudnia 2013 r. Założenia strategii na lata 2017–2018 powstały w oparciu o lokalizację i częstotliwość występowania przypadków wściekliczyny u zwierząt innych niż nietoperze w okresie od 1 stycznia 2013 r. (8, 11).

### The current situation in the infections with rabies – are bats of a great fear for humans?

Satora M., Rudy A., Płoneczka-Janeczko K., Department of Epizootiology and Clinic of Bird and Exotic Animals, Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences

This article provides a summary of an important issue of rabies reservoirs in wildlife. The main reservoir of rabies virus in Poland has been red fox. Prevention and control tools involve obligatory parenteral vaccination of dogs from 3 months of age and oral immunization of free living foxes. As a control, oral immunization of foxes was introduced in 1993. Oral rabies vaccination (ORV) of foxes is considered the only effective strategy for rabies eradication in the wildlife. However, the general strategy of ORV does not cover the whole territory of our country for years 2017–2018. The downward trend in rabies in the wildlife is recognized but it is accompanied with the increasing number of cases in bats. It appears to be very important, considering the epidemiology of rabies virus infections as well as the phenomenon of the adaptation and interspecies transmission of the virus. The most worrying however, are recent reports of differences in the clinical manifestation of human rabies acquired from dogs and bats. Attention should be given to the in-depth assessment of the cases, requiring rabies post-exposure prophylaxis in humans.

**Keywords:** rabies, control tools, wildlife reservoirs, bats, humans.

Występowanie wściekliczyny w poszczególnych województwach w 2016 r. i 2017 r. przedstawia **tabela 1**, zaś jej występowanie w latach 2010–2017 **rycina 1**. Założenia strategii zwalczania wściekliczyny poprzez szczepienia lisów w bieżącym oraz w 2017 r. powstały w oparciu o lokalizację i częstotliwość występowania przypadków wściekliczyny u zwierząt innych niż nietoperze. Charakterystyczną zmianą są dwie dodatkowe akcje szczepień lisów w województwach małopolskim i podkarpackim (11).

W 2010 r. odnotowano wysoką liczbę przypadków wściekliczyny w całym kraju – 151, w tym 118 przypadków zgłoszono w woj. małopolskim, z czego 94 u lisów. Stwierdzono, że choroba w tym województwie została wywołana przez terenowy szczep wirusa wściekliczyny należący do genotypu 1 o nieznanym pochodzeniu (12). W 2011 r. stwierdzono 160 przypadków zakażeń, podobnie jak w roku poprzednim. Najwięcej z nich odnotowano w województwach małopolskim i podkarpackim. W 2011 r. oraz 2012 r. wścieklicznę zgłoszono również w woj. warmińsko-mazurskim. W 2012 r. najwięcej przypadków wściekliczyny odnotowano w woj. małopolskim (24 przypadki) i podkarpackim (213 przypadków). W 2013 i 2014 r. stwierdzono występowanie wirusa wściekliczyny w województwie śląskim. **Tabela 2** przedstawia liczbę odnotowanych przypadków wściekliczyny u zwierząt dzikich w latach 2010–2017 w poszczególnych województwach.

W latach 2010–2015 szczepionkę dla lisów wykladano we wszystkich województwach (dwukrotnie szczepienie, poza woj. dolnośląskim, w którym odbyła się jedna akcja szczepień). W 2016 r. przeprowadzono dwie akcje szczepień w 9 województwach: lubelskim, mazowieckim, podlaskim, pomorskim, warmińsko-mazurskim, małopolskim i podkarpackim. W 2017 r. wścieklicznę stwierdzono tylko u 1 lisa i aż 8 nietoperzy.

Czy rosnąca liczba przypadków wściekliczyny potwierdzonej u nietoperzy w stosunku do spadającej liczby przypadków zachorowań u pozostałych zwierząt



**Tabela 1.** Występowanie przypadków wścieklizny u zwierząt na terytorium Polski w 2016 i 2017 r.

Występowanie wścieklizny w Polsce w 2016 r.			
Miesiąc	Województwa	Powiaty	Stwierdzono u:
Styczeń	lubelskie małopolskie	Tomaszów Lubelski Gorlice	2 lisów 1 psa
Luty	–	–	–
Marzec	lubelskie	Hrubieszów	1 borsuka
Kwiecień	podlaskie	Hajnówka	1 jenota
Maj	lubuskie podlaskie	Sulęcín Hajnówka	2 nietoperzy
Czerwiec	podkarpackie	Dębice	1 kuny
Lipiec	wielkopolskie	Złotów	1 nietoperza
Sierpień	zachodniopomorskie	m. Szczecin	1 nietoperza
Wrzesień	małopolskie zachodniopomorskie podkarpackie	Bochnia m. Szczecin Jasło	1 konia 1 nietoperza 3 lisów
Październik	lubelskie małopolskie wielkopolskie	Włodawa Bochnia Pleszew	1 nietoperza 2 lisów
Listopad	małopolskie podkarpackie	Brzesko Tarnów Mielec	1 kuny 2 lisów
Grudzień	podkarpackie	Mielec	1 psa
Występowanie wścieklizny w Polsce w 2017 r.			
Miesiąc	Województwa	Powiaty	Stwierdzono u:
Styczeń	małopolskie	Brzesko	1 lisa
Luty	–	–	–
Marzec	–	–	–
Kwiecień	–	–	–
Maj	–	–	–
Czerwiec	–	–	–
Lipiec	łódzkie	Rawa Mazowiecka	1 nietoperza
Sierpień	mazowieckie śląskie wielkopolskie	Legionowo Otwock Cieszyn Złotów	4 nietoperzy
Wrzesień	podlaskie zachodniopomorskie	Hajnówka Szczecinek	3 nietoperzy
Październik	–	–	–
Listopad	podkarpackie	Jarosław	1 kota
Grudzień	–	–	–

Źródło: Stan chorób zakaźnych – Biuletyn Głównego Inspektoratu Weterynarii

dzikich, a także zwierząt domowych, powinna być niepokojąca?

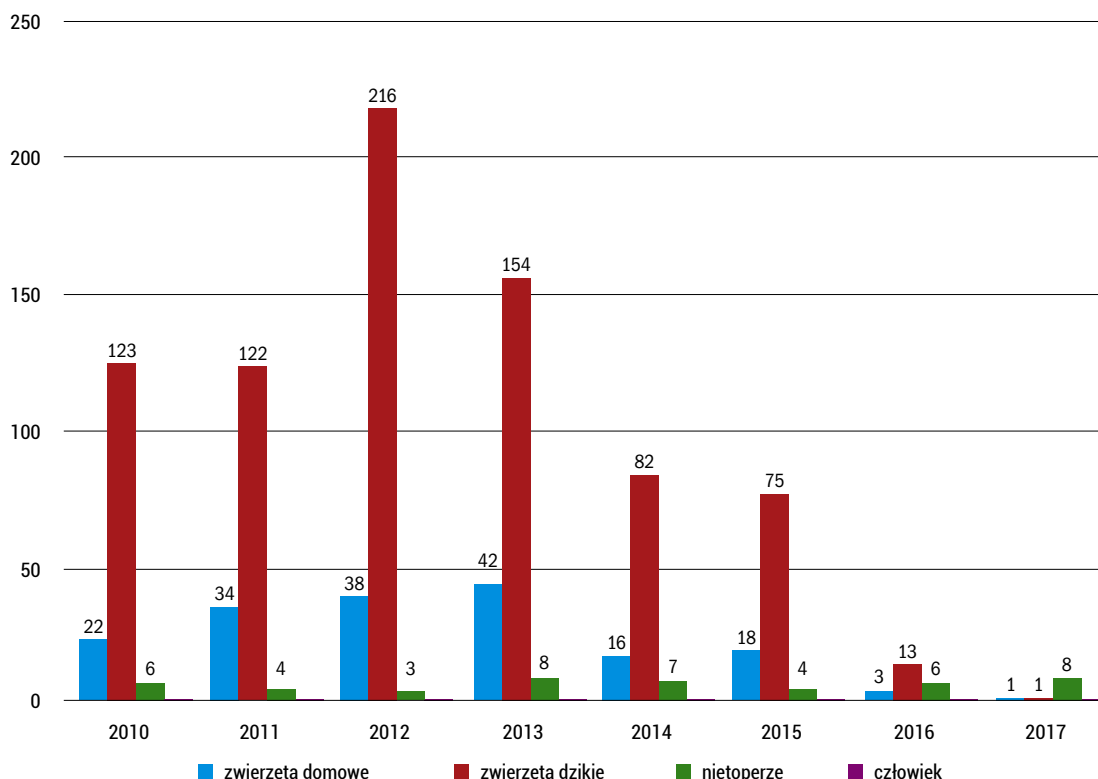
Nietoperze stanowią pierwotny rezerwuariat dla wirusów z rodzaju *Lyssavirus*. W Europie znanych jest 5 gatunków wirusów wścieklizny przekazywanych przez nietoperze. Wspomniany wcześniej European bat lyssavirus typ 1 (EBLV-1), występuje na całym świecie i jest powiązany z rodziną nietoperzy mroczkowatych (*Eptesicus serotinus*, *Eptesicus isabellinus*), z kolei typ EBLV-2 powiązany jest z nockiem rudym (*Myotis daubentonii*). Wirus wścieklizny nietoperzy Bakeloh (BBLV, Bokeloh

bat lyssavirus) został wyizolowany od nietoperza zwanego nockiem Natterera (*Myotis nattereri*) w Niemczech i we Francji. Pojedyncze przypadki izolacji od podkasańca zwyczajnego (*Miniopterus schreibersi*) potwierdziły występowanie kolejnego rodzaju wirusa wścieklizny nazwanego West Caucasian bat lyssavirus (WCBV). W Hiszpanii od podkasańca zwyczajnego został wyizolowany Lleida bat lyssavirus (LLEBV). Poza Europą nietoperze są rezerwuarem dla wymienionych gatunków *Lyssavirus*: RABV, LBV, DUVV, ARAV, ABLV, KHUV, IRKV, SHIBV, IKOV (3, 6). **Rycina 2** przedstawia rozmieszczenie ognisk wścieklizny u nietoperzy w Europie w latach 2000–2016.

Nietoperze wampiry należą do unikatowej grupy ssaków, które w toku ewolucji przystosowały się do odżywiania się krwią innych kręgowców. Nietoperze te stanowią doskonałą niszę dla cyrkulacji wirusa RABV. Do rodziny liścinosowatych (Phyllostomidae), podrodziny wampiry (Desmodontidae) należą 3 rodzaje i gatunki nietoperzy wampirów: wampir zwyczajny (*Desmodus rotundus*), występujący w Ameryce Środkowej i Południowej, wampirek sierścionogi (*Diphylla ecaudata*), spotykany w Ameryce Północnej (Teksas) oraz Południowej, a także wampirzec białoskrzydły (*Diaemus youngi*), występujący najrzadziej i spotykany w pobliżu równika. Nietoperze wampiry stanowią zagrożenie dla zdrowia publicznego w szczególności w krajach Ameryki Północnej i Południowej. W związku z kilkudziesięcioma przypadkami wścieklizny, które wystąpiły po 1980 r., spowodowanej wirusem pochodzącym od nietoperzy Komitet Doradczy ds. Praktyk Immunizacyjnych (ACIP) wprowadził w 1999 r. w Stanach Zjednoczonych ulepszony przewodnik dotyczący profilaktyki po ekspozycji na wściekliznę u człowieka. Zgodnie z tym dokumentem należy rozważyć szczepienie przeciwko wściekliznie, jeśli nietoperz został znaleziony wewnątrz budynku, w którym przebywał człowiek (13). Prewencja w przypadku walki z wirusem wścieklizny jest niezwykle ważna. Jeśli wystąpią u człowieka objawy kliniczne choroby, szanse na przeżycie są bardzo niskie i do tej pory nie opracowano niezawodnej terapii. W 2005 r. opisano przypadek wyzdrowienia pacjenta, który nie został zaszczepiony. W leczeniu zastosowano eksperymentalną metodę (tzw. protokół Milwaukee), która obejmowała śpiączkę farmakologiczną i leki przeciwwirusowe. Jednak późniejsze próby leczenia pacjentów z zastosowaniem tej metody nie zawsze kończyły się sukcesem (14).

W ciągu ostatnich 40 lat zaobserwowano ponad 1100 przypadków wścieklizny u nietoperzy w Europie. Większość tych zgłoszeń pochodziła z Danii, Niemiec, Holandii, Francji i Polski. Zakażenia wirusem występującym u nietoperzy wydają się jednak słabo udokumentowane. W 1998 i 2002 r. wykryto wirus EBLV-1 u owcy w Niemczech, zaś w latach 2003 i 2007 wykryto ten wirus u kotów we Francji (16). EBLV-1 wykazano także u kuny domowej (*Martes foina*) w Niemczech (15).

W Polsce występuje około 25 gatunków nietoperzy należących do rodzin: podkowcowatych (Rhinolophidae) i mroczkowatych (Vespertilionidae). Do rodziny podkowcowatych zaliczane są dwa gatunki, a pozostałe należą do rodziny mroczkowatych. Zgodnie z przepisami rozporządzenia ministra środowiska z 28 września 2004 r. w sprawie gatunków dziko występujących



**Ryc. 1.**  
Występowanie wścieklizny w Polsce w latach 2010–2017 wg danych Światowej Organizacji Zdrowia (Źródło: WHO Rabies Bulletin Europe)

zwierząt objętych ochroną, wszystkie nietoperze występujące na terytorium Polski są chronione. W krajach Unii Europejskiej obowiązuje porozumienie EU-ROBATS, które m.in. nakazuje ochronę naturalnych siedlisk nietoperzy, zabrania celowego odłowu i przetwarzania lub zabijania nietoperzy (16).

Nadzór nad występowaniem wścieklizny dzieli się na czynny oraz bierny. W Polsce nadzór czynny polega na badaniu wszystkich lisów przekazanych do badań w ramach programu monitoringu pod kątem obecności wirusa wścieklizny. Według danych raportu Komisji Europejskiej w 2016 r. w Polsce 3 spośród 9 lisów zarażonych wścieklizną (33%) wykryto w następstwie nadzoru czynnego, natomiast w 2017 r. wykryto w ten sposób tylko 1 zakażonego lisa. Monitoring bierny, polega na zgłaszaniu przez wybrane jednostki indywidualnych podejrzeń zachorowania na wściekliznę oraz raportów zawierających dane zbiorcze. Powiatowe inspektoraty weterynarii sprawdzają szczepienia psów w ramach dochodzeń epidemiologicznych w przypadku stwierdzenia wścieklizny. Każde zwierzę przekazane do badań na obecność lyssawirusa w ramach nadzoru biernego jest identyfikowane za pomocą elektronicznych danych określających położenie geograficzne, tak aby jego lokalizacja mogła zostać naniesiona w programach kartograficznych obsługiwanych przez wojewódzkie inspektoraty weterynarii. Takie mapy wskazują, że nadzór bierny jest skuteczny na obszarach miejskich i podmiejskich, ale mniej skuteczny na obszarach wiejskich, szczególnie w lasach, gdzie martwe lisy trudno znaleźć (17, 18).

Czy wirusy nietoperzy wobec malejącej w Polsce liczby przypadków wścieklizny wśród pozostałych zwierząt dzikich będą w najbliższym czasie stanowiły istotny element w epidemiologii tego zakażenia? Ważnym elementem ryzyka jest tutaj niewątpliwie możliwość

przenoszenia wirusa pomiędzy gatunkami. Możliwość zakażenia człowieka wirusem EBLV-1 notowana była już od lat 80. ubiegłego wieku. Spektakularnym przypadkiem była śmierć szwajcarskiego biologa, który zmarł po licznych ugryzieniach przez nietoperza w Finlandii w 1985 r.; był to pierwszy laboratoryjnie potwierdzony przypadek wystąpienia wirusa EBLV-2 u człowieka (6). Świadomość ryzyka, jakie może nieść za sobą kontakt człowieka z nietoperzami, jest jednak dużo niższa niż w przypadku kontaktu z lisami czy innymi dzikimi zwierzętami. Niejednokrotnie przyczyną

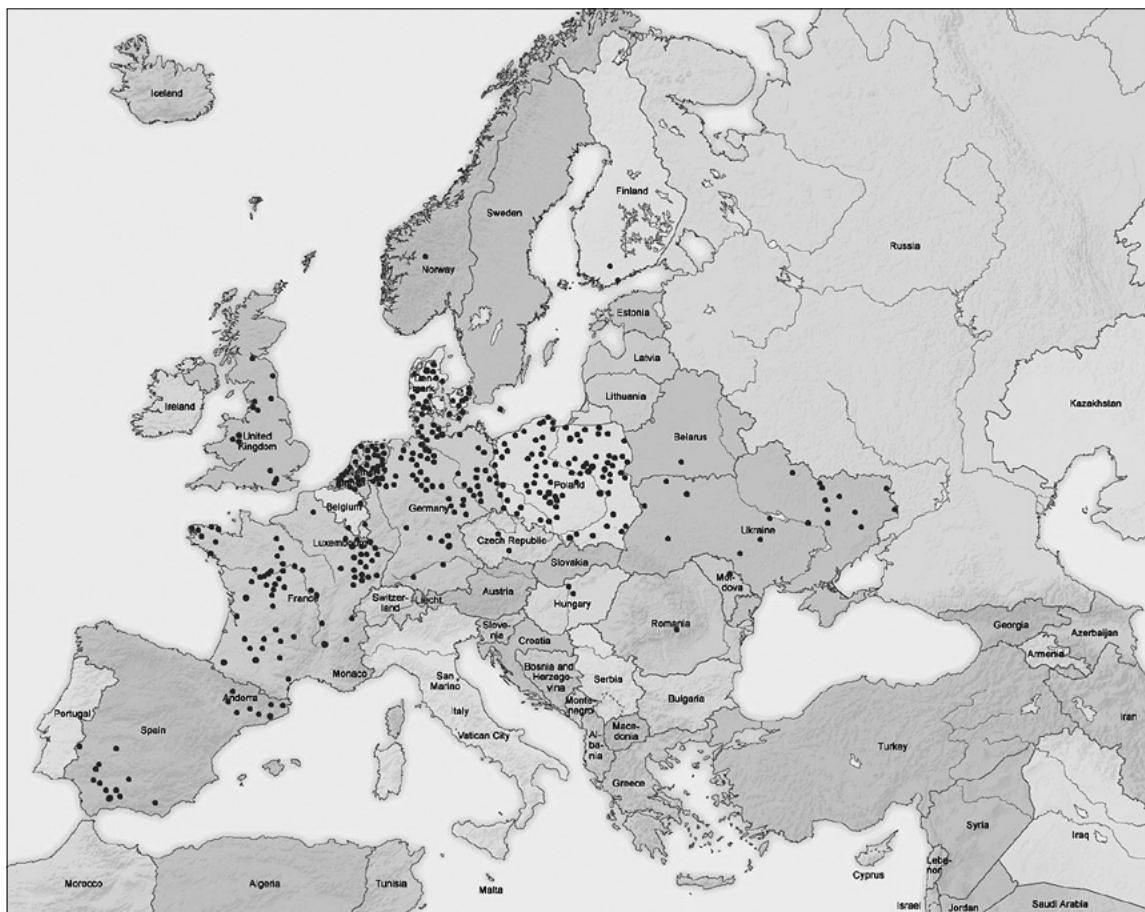
**Tabela 2.** Występowanie wścieklizny u zwierząt dzikich na terytorium Polski w latach 2010–2017

Województwo	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017
dolnośląskie	0	0	0	0	0	0	0	0
kujawsko-pomorskie	0	0	0	1	1	0	0	0
łódzkie	0	0	0	0	0	0	0	1
lubelskie	10	12	4	18	2	7	3	0
lubuskie	0	0	0	0	0	0	1	0
małopolskie	99	47	21	43	66	61	7	1
mazowieckie	1	1	1	0	2	0	0	2
opolskie	0	0	0	0	0	0	0	0
podkarpackie	13	54	184	97	8	8	2	0
podlaskie	3	3	6	0	4	0	2	1
pomorskie	0	1	1	1	2	0	0	0
śląskie	0	1	0	0	0	0	0	1
świętokrzyskie	0	0	0	1	3	0	0	0
warmińsko-mazurskie	1	7	2	0	1	2	0	0
wielkopolskie	1	0	0	0	0	0	2	1
zachodniopomorskie	1	0	0	1	0	1	2	2
Suma	129	126	219	162	89	79	19	9

Źródło: Biuletyn Wścieklizny WHO (<https://www.who-rabies-bulletin.org/site-page/queries>)

## Ryc. 2.

Rozmieszczenie ognisk wścieklizny u nietoperzy w Europie w latach 2000–2016



zgłoszenia się do lekarza weterynarii nie jest wyłącznie fakt bezpośredniego kontaktu człowieka z nietoperzem, który może skutkować zakażeniem wirusem wścieklizny. Ludzie zgłaszają się często do lekarzy weterynarii z nietoperzami z uszkodzonym skrzydłem, np. po walce nietoperza z kotem, przy czym samego faktu pogryzienia dłoni w trakcie odławiania nietoperza nie traktują jako potencjalnego zagrożenia. Ujawnione to zostaje dopiero podczas wywiadu epizootologicznego.

Najnowszą publikacją prezentującą różnice w patogeniezie zakażeń człowieka wirusem wścieklizny, spowodowanych kontaktami z nietoperzami oraz psami prezentuje praca autorstwa Begeman i wsp. (19), która ukazała się na łamach czasopisma *The Lancet Infectious Diseases*. Zakażenia ludzi mające źródło w kontaktach z nietoperzami (bat-acquired rabies) wydają się coraz częstsze, tym niemniej – jak sugerują autorzy – część takich przypadków może pozostawać nierozpoznana. Braku prawidłowego rozpoznania tych zakażeń upatruje się w innym przebiegu klinicznym zakażenia u człowieka po kontakcie z nietoperzem niż po ugryzieniu przez zakażonego psa. Wiąże się to m.in. z różnicą w głębokości penetracji skóry lub mięśni podczas ekspozycji, a zatem i inną możliwością osiągnięcia przez lissawirusy neuronów. Najczęstszym miejscem ekspozycji przy kontaktach z nietoperzem jest skóra. Wirus wścieklizny przenoszony przez nietoperze wydaje się bardziej zaadaptowany do pokonania bariery skórnej, niż ma to miejsce w przypadku pogryzienia przez psy. Osiągalne na tej głębokości przy ranach powstałych w wyniku kontaktu z nietoperzem mogą być jedynie zakończenia nerwowe somatycznych neuronów czuciowych.

A zatem w konsekwencji dalsza wędrówka wirusa szlakami anatomicznymi musi obejmować korzenie grzbietowe, zawierające właśnie włókna czuciowe (19). Autorzy wymienionej publikacji oparli się m.in. na badaniach Udow i wsp. (20), którzy w 2013 r. zaprezentowali retrospektywną analizę przypadków wścieklizny u ludzi, spowodowanych różnymi wariantami wirusa z terenu obu Ameryk, Azji, Europy oraz Afryki. W porównywanych danych odrzucono przypadki związane z transplantacją narządów czy zakażeniami drogą aerozolową, rozpatrując ostatecznie historię 49 chorych zakażonych przez psy oraz 54 chorych zakażonych przez nietoperze. Encefalopatia (64,3% vs. 46,2%), hydrofobia (81,5% vs. 72,2%) i aerofobia (80% vs. 50%) korelowały częściej z zakażeniami spowodowanymi przez psy niż przez nietoperze (20). Zaburzenia ze strony nerwów czaszkowych (66,8% vs. 57,1%), zaburzenia motoryczne (78,3% vs. 64,7%) i czuciowe (77,3% vs. 59,1%), w tym o charakterze miejscowym, drżenia oraz miokloniczne skurcze mięśni (91,7% vs. 0%) przeważały z kolei u osób mających kontakt z nietoperzami, mimo braku odnotowanego pogryzienia czy zadrapania. W przypadku zakażeń przez nietoperze częściej w wywiadzie nie była potwierdzona ekspozycja, rozumiana jako ugryzienie. W 29,6% analizowanych przypadków wścieklizny, która rozwinęła się po kontakcie z nietoperzem, potwierdzony był kontakt bezpośredni ze zwierzęciem, wykluczający jednak pogryzienie i zadrapanie. U 27,8% chorych nie udało się w ogóle ustalić formy ekspozycji na wirusa nietoperzy (20).

Biorąc pod uwagę odsetek zwierząt zakażonych w Polsce wścieklizną w 2016 r., bezpośredni kontakt człowieka z lisem stanowi nadal największe zagrożenie (31,8%),



jednak nietoperze uplasowały się tuż za nim (27,3%; 21). Trudno natomiast przewidzieć, do czego w konsekwencji doprowadzi zaznaczający się obecnie, narastający trend zakażeń wśród nietoperzy. Pozostaje mieć nadzieję, że ujawnione niedawno różnice w przebiegu klinicznym wścieklizny u ludzi po kontaktach z nietoperzami i psami odbiły się szerokim echem w świecie medycyny, co powinno niewątpliwie przełożyć się na bardziej wnikliwe podejście do profilaktyki poekspozycyjnej wścieklizny, nawet jeśli historia potencjalnego kontaktu z nietoperzem wydaje się wykluczać ryzyko zakażenia.

## Piśmiennictwo

- Smreczak M., Żmudziński J.F.: Wścieklizna u ludzi i zwierząt – występowanie, diagnostyka, zwalczanie. *Postępy Psychiatrii i Neurologii* 1999, **8**, 37–49.
- Black E.M., Lowings J.P., Smith J., Heaton P.R., McElhinney L.M.: A rapid RT-PCR method to differentiate six established genotypes of rabies – related viruses using Taqman technology. *J. Virol. Meth.* 2002, **105**, 22–35.
- Marzec A., Smreczak M., Żmudziński J.F.: Taksonomia rodzaju *Lysavirus*. *Med. Weter.* 2016, **72**, 281–283.
- Conrad, F., Grossmann, E., Conraths, F.J., Schameitat, A., Kliemt, J., Auer, E., Greiser-Wilke, I., Thomas M.: First isolation of EBLV-2 in Germany. *Vet. Microbiol.* 2007, doi:10.1016/j.vetmic.2008.02.028.
- Światowa Organizacja Zdrowia Zwierząt (OIE – World Organisation for Animal Health), <http://www.oie.int/en/animal-health-in-the-world/rabies-portal/>.
- System informacji o wściekliznie Światowej Organizacji Zdrowia (WHO – World Health Organization), <http://www.who-rabies-bulletin.org>.
- Ustawa o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych z dnia 11 marca 2004 r. (Dz.U. 2004, nr 69 poz. 625).
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 17 grudnia 2013 r. w sprawie przeprowadzania ochronnych szczepień lisów wolno żyjących przeciwko wściekliznie.
- Flis M.: Sytuacja epizootyczna wścieklizny w Polsce w 2015 r. na tle szczepień profilaktycznych lisów wolno żyjących. *Med. Weter.* 2017, **92**, 59–61.
- Główny Inspektorat Weterynarii: Szczegółowa strategia doustnych szczepień lisów wolno żyjących przeciwko wściekliznie na 2016 r.
- Główny Inspektorat Weterynarii: Ogólna strategia szczepień lisów wolno żyjących przeciwko wściekliznie na lata 2017–2018.
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 23 grudnia 2014 r. w sprawie wprowadzenia programu zwalczania wścieklizny (*Rabies*) (Dz.U. poz. 15 z 7 stycznia 2015 r.).
- Jackson A.C., Wunner W.H. (Edit.): *Rabies*. Elsevier, 2007, 161–299.
- Garkowski A., Moniuszko A.: *Neurologia po Dyplomie* 2014, **9**, 46–52.
- Müller T., Cox J., Peter W., Schafer R., Johnson N., McElhinney L.M., Geue J.L., Tjornehoj K., Fooks A.R.: Spill-over of European bat lyssa virus type 1 into a stone marten (*Martes foina*) in Germany. *J. Vet. Med. B, Infect. Dis. Vet. Public. Health* 2004, **51**, 49–54.
- Porozumienie o ochronie nietoperzy w Europie, podpisane w Londynie 4 grudnia 1991 r. (Dz.U. nr 96 poz. 1112 z 3 grudnia 1999 r.).
- Zielińska A.: Nadzór epidemiologiczny. *Przegl. Epidemiol.* 2002, **56**, 499–508.
- Sprawozdanie końcowe z audytu przeprowadzonego w Polsce w dniach 14–28 kwietnia 2017 r. w celu oceny realizacji postępów poczynionych w ramach programu zwalczania wścieklizny, Komisja Europejska, Ref. Ares (2017) 4664380–25/09/2017.
- Begeman L., Guerts van Kessel C., Finke S., Freuling C., Koopmans M., Müller T., Ruigrok T., Kujken T.: Comparative pathogenesis of rabies in bats and carnivores, and implications for spillover to humans. *Lancet Infect. Dis.*, [http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099\(17\)30574-1](http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(17)30574-1).
- Udow S., Marrie R., Jackson A.: Clinical features of dog- and bat-acquired rabies in humans. *Clin. Infect. Dis.* 2013, **57**, 689–696.
- Flis M.: Wścieklizna w Polsce w 2016 r., czy to koniec groźnej zoozozy? *Życie Wet.* 2017, **92**, 516–518.

Lek. wet. Marta Plaskota, e-mail: [martaplaskota@gmail.com](mailto:martaplaskota@gmail.com)

# Szczepionka przeciwko afrykańskiemu pomorowi świń

Zygmunt Pejsak, Marian Trusczyński

Zakład Chorób Świń Państwowego Instytutu Badawczego – Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach

Coraz szybciej szerząca się epidemia afrykańskiego pomoru świń (ASF), szczególnie w populacji dzików, we wszystkich krajach dotkniętych tą chorobą, w tym w Polsce, uwidacznia, że jej zwalczanie zwłaszcza w populacji zwierząt wolno żyjących jest przedsięwzięciem niezwykle trudnym. Doświadczenia związane ze zwalczaniem klasycznego pomoru świń (CSF) w populacji dzików w Niemczech czy wścieklizny u lisów wskazują, że dopiero zastosowanie odpowiednich szczepionek pozwoliło na skuteczne rozwiązanie problemu szerzenia się tych chorób. Wydaje się, że także w przypadku ASF do przełomu w zakresie zwalczania choroby, przede wszystkim w populacji dzików, dojdzie dopiero po uzyskaniu skutecznej szczepionki.

Celem tego artykułu przeglądownego jest przedstawienie stanu badań nad szczepionką przeciw ASF w powiązaniu z mechanizmami odporności przeciwzakaźnej, określanej też jako odporność ochronna. Głównym źródłem odnośnych informacji jest dokument roboczy Dyrektoriatu Generalnego Zdrowia i Bezpieczeństwa Żywności Komisji Europejskiej z 31 stycznia 2017 r. (1).

## African swine fever vaccine

Pejsak Z., Trusczyński M., Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute, Puławy

Information on the present epidemic situation of African swine fever (ASF) in Europe, including Poland, during the years 2014–2018 is shortly characterized, underlining the spread of the disease to the west direction. The actual scenario of controlling ASF would be supported by effective and safe vaccines but such products are not available yet. Having this in mind, the state of knowledge necessary to develop a vaccine is presented. The value of inactivated vaccines, subunit vaccines and live vaccines with attenuated strains of ASF is defined. It has been concluded that the best choice would be offered by live, attenuated vaccine containing recombinant, highly immunogenic strain of ASFV, free from causing post-vaccinal complications. Simultaneously, a reliable DIVA test enabling differentiation of vaccinated from infected pigs or wild boar should be developed. The vaccines for domestic swine and for wild boar should be elaborated as soon as possible. It is difficult however, to predict the availability of such products.

**Keywords:** African swine fever, vaccine, pigs, wild boar.

Jak wynika z tego opracowania oraz innych zawartych w nim publikacji, do chwili obecnej nie udało się uzyskać w pełni skutecznej i niewywołującej powikłań poszczepiennych szczepionki, która mogłaby być uznana urzędowo jako nadająca się do użytku terenowego.

Ważną tego przyczyną jest niedostateczne poznanie u poszczególnych szczepów ASFV zależnej od genów genomu danego szczepu swoistości poszczególnych antygenów uodporniających, czego rezultatem może być niepełna homologia w tym względzie między antygenami szczepów szczepionkowych i szczepów wywołujących ASF u danej świni.

W przypadku ASF, podobnie jak w innych chorobach zakaźnych, odporność przeciwwzakaźna obejmuje odpowiedź immunologiczną humoralną i komórkową (2). Odnośnie do pierwszej wykazano, że parenteralne podanie świniom surowicy od świń, które przeżyły zakażenie wirusem ASF, chroniło je przed zakażeniem zjadliwym homologicznym antygenowo szczepem ASFV, a znacznie rzadziej szczepem heterologicznym w stosunku do poprzedniego. U świń zakażonych, które wcześniej otrzymywały surowicę od ozdrowieńców, obserwowano opóźnienie w pojawianiu się objawów klinicznych i mniejszą intensywność oraz zmniejszenie poziomu wirerii (3). W odporności komórkowej przeciw ASFV zasadnicze znaczenie mają limfocyty T i komórki NK (natural killers), czyli naturalni zabójcy (2), jak również komórki T CD8 (4, 5).

Wobec braku urzędowo zarejestrowanej szczepionki przeciw ASF, która w strategii zwalczania tej choroby mogłaby odegrać znaczącą rolę, aktualnie w zwalczaniu choroby pozostaje jedynie jak najwcześniejsze kliniczne, sekcyjne i laboratoryjne rozpoznanie choroby, wybijanie całych stad świń, w których są osobniki zakażone ASFV, oraz stosowanie w szerokim zakresie bioasekuracji i urzędowych zarządzeń dotyczących zwalczania ASF. Bliższe dane na ten temat znajdują się we wcześniej opublikowanych polskojęzycznych pracach oraz obszernym piśmiennictwie zagranicznym, do którego dołączają publikacje dotyczące zwalczania ASF u dzików, będących najgroźniejszym rezerwuarem ASFV. Nie ma wątpliwości, że potrzeba dysponowania bardzo dobrą szczepionką jest szczególnie ważne, w odniesieniu do dzików. Chodzi tu przede wszystkim o szczepionkę doustną.

W ostatnich latach wiele grup badaczy na całym świecie zajmowało się opracowywaniem technologii produkcji szczepionek z wirusem ASF inaktywowanym metodami fizycznymi i chemicznymi; szczepionek podjednostkowych oraz szczepionek ze szczepami ASFV atenuowanymi, czyli pozbawionymi w dużym stopniu właściwości chorobotwórczych, przy zachowaniu właściwości uodporniających.

Szczepionki inaktywowane, nawet z dodatkiem adiuwantu, okazały się nieskuteczne w wywoływaniu u świń odporności przeciwwzakaźnej przeciwko ASFV (6). Przypuszcza się, że przyczyną tego jest złożoność wirusa, który zawiera ponad 50 różnych białek, oraz fakt istnienia dwóch postaci infekcyjnych ASFV: jednej wewnątrzkomórkowej oraz drugiej zewnątrzkomórkowej.

Szczepionki podjednostkowe zawierają uzyskane w bakulowirusie białka ASFV: p72, p54 i p30. Podczas gdy preparaty z białkami p54 i p30 wywoływały u immunizowanych świń znaczącą ochronę przed

zakażeniem szczepem E75 ASFV, to połączenia białek p54 + p30 + 72 uzyskane w bakulowirusie nie chroniły uodpornianych świń przed zakażeniem szczepem Malawi ASFV (1, 7). Sprzeczne wyniki wymienionych doświadczeń, mogą być związane z użytym szczepem ASFV, chociaż ostatnie wyniki badań szczepionek podjednostkowych z DNA kodującym p54 i p30 nie doprowadziły do ochrony przed letalnym zakażeniem ASFV o symbolu E75 ani indukcji swoistych przeciwciał neutralizujących.

Z cytowanych prac dotyczących szczepionek podjednostkowych przeciw ASF wynika, że ta grupa biopreparatów indukuje u szczepionych nimi świń odpowiedź immunologiczną przeciw ASFV, w tym pojawienie się swoistych przeciwciał i/lub swoistych komórek T, jednak uzyskana ochrona przeciwwzakaźna nie chroni przed zakażeniem (8). Uzasadnione są jednak dalsze badania nad tą grupą biopreparatów przeciw ASF zmierzające do zwiększenia ich immunogenności, bowiem dotychczas uzyskane podjednostkowe szczepionki nie spełniają wymogów ich urzędowej rejestracji.

Żywe, atenuowane szczepionki występują w dwóch odmianach: a) jako preparaty ze szczepami ASFV o niskiej zjadliwości, czyli naturalnie atenuowanymi i b) jako preparaty zawierające ASFV pozbawiony w znacznym stopniu zjadliwości, dzięki zastosowaniu techniki inżynierii genetycznej, eliminującej, w procesie delecji, z genomu wirusa geny determinujące zjadliwość. Wymienione jako pierwsze preparaty stosowano we wczesnych latach 60. XX w. do zwalczania ASF w Portugalii i Hiszpanii. Ze względu jednak na częste powikłania poszczepienne, włącznie z zejściami śmiertelnymi, szczepionki z tej grupy zostały wycofane z użycia w zwalczaniu ASF w wymienionych krajach, a potem nigdy nie były stosowane. Szczepionki należące do drugiej grupy były i nadal są przedmiotem licznych badań mających na celu uzyskanie szczepionek modyfikowanych genetycznie w kierunku znacznego obniżenia ich chorobotwórczości poprzez usuwanie z genomu genów determinujących tę właściwość. Badania genetyczne zmierzają również do konstruowania genomu ASFV szczepu szczepionkowego, tak aby zawierał geny determinujące ekspresję wysoce immunogennych antygenów uodporniających nie tylko w układach homologicznych, lecz również heterologicznych, gdyż szczególnie w drugim przypadku szczepy szczepionkowe obecnie oceniane cechują się zbyt niską immunogennością.

Z przedstawionych danych wynika, że szczepionki z rekombinowanymi szczepami szczepionkowymi wydają się najbardziej obiecującymi biopreparatami do zastosowania w zwalczaniu ASF, pod warunkiem zwiększenia ich immunogenności, zwłaszcza w układach heterologicznych, oczywiście równocześnie z innymi strategiami zwalczania, o których wspomniano uprzednio. Dodatkowym, niezbędnym warunkiem urzędowej rejestracji skutecznych i nieszkodliwych szczepionek jest dysponowanie techniką DIVA, umożliwiającą odróżnienie świń i dzików szczepionych przeciwko ASF od zwierząt zakażonych wirusem. Szczepionki takie stosowano w programie zwalczania choroby Aujeszkyego. Trudno określić, kiedy wymienione wymogi odnośnie do ASF zostaną w pełni zrealizowane, natomiast intensyfikacja badań w tej dziedzinie w pełni

# KONKURS



## ŚWINIA W OBIEKTYWIE

Firma Zoetis ma przyjemność zaprosić lekarzy weterynarii leczących trzodę chlewną do **KONKURSU FOTOGRAFICZNEGO** pt: „**ŚWINIA W OBIEKTYWIE**”.

### Zasady konkursu i uczestnicy:

Zdjęcie w kolorystyce czarno-białej powinno przedstawiać świnie/świnie widzianą/widziane oczami lekarza weterynarii. Zdjęcie powinno mieć charakter artystyczny ukazujący to szlachetne zwierzę w innym aspekcie niż tylko „przyszłego kotleta” 😊.

Do konkursu można przesłać tylko jedno zdjęcie zrobione samodzielnie przez lekarza weterynarii zajmującego się leczeniem trzody chlewnej.

### Termin i sposób nadsyłania prac:

Zdjęcie prosimy przysyłać w formie pliku jpg o wadze do 5 MB (dłuższy bok zdjęcia powinien mieć minimum 2400 px, a krótszy minimum 1300 px) do 31.05.2018 r. po uprzednim zarejestrowaniu się na stronie Akademii Zoetis [www.akademiazoetis.pl](http://www.akademiazoetis.pl)

Wiecej informacji znajdzie się w zakładce **Aktualności – Konkurs „Świnia w obiektywie”**.



**NOWOŚĆ**

# SZCZEPIONIA PRZECIWNKO PRRS<sup>o</sup> 1 DNIA ŻYCIA

- ✓ Do zastosowania od 1 dnia życia
- ✓ Ochronia od 4 do 26 tygodnia życia
- ✓ Jedna szczepionka dla prosiąt, loszek i loch
- ✓ Przełamuje bierną odporność pochodzącą od matki
- ✓ Ogranicza wiramię i zmiany w płucach u prosiąt
- ✓ Ogranicza transmisję przełożyskową i zmniejsza negatywny wpływ na problemy reprodukcyjne u loch



**SUVAXYN**  
PRRS MLV

Jedna szczepionka dla prosiąt, loch i loszek



**NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNY ZA ZWOLNIENIE SERII, JEŚLI JEST INNY:** Podmiot odpowiedzialny i wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: Zoetis Belgium SA, Rue Laid Barniat 1, 1348 Louvain-la-Neuve, BELGIA. **NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO:** SUVAXYN PRRS MLV liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzenia zawiesiny do wstrzykiwań dla świń. **ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ (-CH) I INNYCH SUBSTANCJI:** Każda dawka (2 ml) zawiera: Liofilizat: Substancja czynna: Żywy, modyfikowany PRRSV; szczep 96V198:  $10^{7.5} - 10^{10}$  CCID<sub>50</sub>; \*\*. Porcine respiratory and reproductive syndrome virus - wirus zespołu rozrodczo-oddechowego świń. \*\*Dawka każda dla 50% hodowli komórkowych. **Rozpuszczalnik:** Chlorek sodu 0,9% roztwór; qs 1 dawka. Liofilizat: białe, liofilizowane peletki. **Rozpuszczalnik:** przezroczysty, bezzapachny roztwór. **WSKAZANIA LECZNICZE:** Czynne uodpornianie kliniczne zdrowych świń od 1 dnia życia narazonych na kontakt z wirusem zespołu rozrodczo-oddechowego świń (PRRS), w celu ograniczenia wiramię i siewstwa z wydzielną nosa spowodowanych przez europejskie szczepy wirusa PRRS (genotypy 1). Czas powstania odporności: 28 dni po szczepieniu. **Tuczniaki:** Czas trwania odporności: 26 tygodni po szczepieniu. Dodatkowo, szczepienie seronegatywnych, 1-dniowych prosiąt wykazało znaczące ograniczenie zmian w płucach w doświadczalnym zakażeniu w 26 tygodniu po szczepieniu. **Loski i lochy:** Czas trwania odporności: 16 tygodni po szczepieniu. Dodatkowo wykazano, że szczepienie przed ciążą klinicznie zdrowych loszek i loch, zarówno seronegatywnych jak i seronegatywnych, ogranicza przełożyskowe zakażenie PRRSV podczas trzeciego trymestru ciąży oraz zmniejsza negatywny wpływ na wydajność reprodukcyjną (zmniejszenie liczby martwych urodzeń, ograniczenie wiramię u prosiąt podczas narodzin i odsadzenia, ograniczenie zmian w płucach oraz obniżenie miana wirusa w płucach prosiąt podczas odsadzenia). **PRZECIWSKAZANIA:** Nie stosować, w stadzie gdzie europejski wirus PRRS nie został wykryty pewnymi metodami diagnostycznymi. Nie stosować u kurosu – dawców nasienia, ponieważ PRRSV może być przenoszony za pośrednictwem nasienia. Nie stosować u seronegatywnych, ciężarnych loch w drugiej połowie ciąży ponieważ szczepionkowy wirus może przeżycić przez łożysko. Podanie szczepionki ciężarnym, seronegatywnym lochom w drugiej połowie ciąży może mieć wpływ na wydajność reprodukcyjną. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** Po podaniu domięśniowym, przejściowy wzrost temperatury mierzonej rektalnie (średnio o 0,5°C, u niektórych osobników do 1,4°C) może wystąpić bardzo często w ciągu 4 dni po szczepieniu. Miejscowe odczyny w postaci obrzęku są częste, ale zanikają spontanicznie w ciągu 3 dni. Obszar miejscowej reakcji tkanki ma zazwyczaj średnicę poniżej 2 cm. Niebity często, w krótkim czasie po podaniu domięśniowym mogą wystąpić u prosiąt reakcje typu anafilaktycznego (wymioty, drgawki i/lub łagodna depresja). Objawy te zanikają bez konieczności leczenia w ciągu kilku godzin. U seronegatywnych loch przed rozpoczęciem reprodukcji, niewielki i przejściowy wzrost temperatury mierzonej rektalnie (średnio o 0,2°C, u niektórych osobników do 1,0°C) może wystąpić bardzo często 4 godziny po szczepieniu. Odczyny miejscowe w postaci obrzęków są bardzo częste, ale zanikają samistnie w ciągu 5 dni. Obszar reakcji miejscowej tkanki ma zazwyczaj średnicę poniżej 0,5 cm średnicy. U seronegatywnych loszek w pierwszej połowie ciąży, niewielki i przejściowy wzrost temperatury mierzonej rektalnie (średnio o 0,8°C, u niektórych osobników do 1,0°C) może wystąpić bardzo często 4 godziny po szczepieniu. Odczyny miejscowe w postaci obrzęków są bardzo częste, ale zanikają samistnie w ciągu 9 dni. Obszar reakcji miejscowej tkanki ma zazwyczaj średnicę poniżej 1,4 cm. U seronegatywnych loszek w drugiej połowie ciąży, niewielki i przejściowy wzrost temperatury mierzonej rektalnie (średnio o 0,4°C, u niektórych osobników do 0,6°C) może wystąpić bardzo często 4 godziny po szczepieniu. Odczyny miejscowe w postaci obrzęków są bardzo częste, ale zanikają samistnie w ciągu 32 dni. Obszar reakcji miejscowej tkanki ma zazwyczaj średnicę poniżej 5 cm. Częstość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą: - bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących objawy) - często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt); - niebity 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); - niezwykle rzadko (mniej niż 1 na 100000 leczonych zwierząt); - nieznane (niezgodnie z danymi). W razie zaobserwowania działań niepożądanych, również niewymienionych, prosimy o powiadomienie producenta. Igły do iniekcji powinny być dostosowane do wielkości zwierząt. **OKRESY KARENJI:** Zero dni. **SPECJALNE SRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS SZCZEPIONKI:** Przechowywać w miejscu niedostępnym dla dzieci. Przechowywać w stanie schłodzonym (2°C - 8°C). Nie zamrażać. Chronić przed światłem. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na pudełku i foliote po EXP. Okres ważności rekonstrukcji: zużyć natychmiast. **SPECJALNE OSTRZEŻENIA:** Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt: Należy szczepić tylko zdrowe zwierzęta. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Należy zachować specjalne środki ostrożności w celu uniknięcia rozprzestrzenienia się wirusa szczepionkowego na terenie, na którym wirus PRRS nie występuje. Zaszczepione zwierzęta mogą wydalac szczepionkowy wirus przez 16 tygodni po szczepieniu. Szczep szczepionkowy przenosi się na inne świnię mające kontakt z zaszczepionym zwierzętami. Najczęstszą drogą rozprzestrzeniania się wirusa jest kontakt bezpośredni, ale nie można wykluczyć rozprzestrzeniania przez zanieczyszczone przedmioty lub przez powietrze. Należy zachować specjalne środki ostrożności w celu uniknięcia rozprzestrzenienia się szczepionkowego wirusa zaszczepionego zwierzęta (np. seronegatywnie ciężarne lochy w drugiej połowie ciąży), które powinny pozostać wolne od PRRSV. Nowo wprowadzone, niemające kontaktu z PRRSV zwierzęta (np. loszki ze stad PRRSV-negatywnych) powinny być zaszczepione przed ciążą. Zaleca się szczepienie wszystkich świń w stadzie po osiągnięciu najmniejszego wieku rekomendowanego do szczepienia. **Cała:** Może być stosowany u seronegatywnych loszek i loch przed ciążą lub w pierwszej połowie ciąży, może być stosowany u ciężarnych seronegatywnych loch w drugiej połowie ciąży. **Laktacja:** Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie laktacji nie zostało określone. Nie zaleca się stosowania w czasie laktacji. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Brak informacji dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności tej szczepionki stosowanej jednocześnie z innym produktem leczniczym weterynaryjnym. Dlatego decyzja o zastosowaniu tej szczepionki lub po podaniu innego produktu leczniczego weterynaryjnego powinna być podejmowana indywidualnie. Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmiastowej pomocy, odtrutki): Po podaniu domięśniowym 10-cio krotnie większej dawki bardzo często, wkrótce po szczepieniu, obserwowano u prosiąt reakcje typu anafilaktycznego (drgawki, apatia i/lub wymioty); te objawy ustępowały bez leczenia w ciągu kilku godzin. Przejściowy wzrost temperatury mierzonej rektalnie (średnio o 0,3°C, u niektórych osobników do 1,2°C) bardzo często występował 24 godziny po szczepieniu. Miejscowe odczyny w postaci miejscowych obrzęków i niegrzących obrzęków (średnica poniżej lub równa 0,7 cm) były bardzo często obserwowane w miejscu podania, ale ustępowały w ciągu 5 dni. Podanie 10-cio krotnie większej dawki seronegatywnym lochom przed ciążą lub w czasie pierwszej lub drugiej połowy ciąży indukowało podobne reakcje niepożądane jak te opisane powyżej w punkcie 4.6. Największy rozmiar odczynu miejscowego był jednak większy (2 cm) i czas utrzymywania się tej reakcji był ogólnie dłuższy (do 9 dni dla nie ciężarnych loch). Po podaniu 10-cio krotnie większej dawki seronegatywnym lochom w drugiej połowie ciąży, 4 godziny po szczepieniu, występowało przejściowe podwyższenie temperatury (średnio o 0,3°C, u niektórych osobników do 0,6°C). Miejscowe reakcje, przejściowe, ale obejmujące całą okolicę szyi, były bardzo często obserwowane (czerniwo - fioletowe, ciemne, rumieniowate obrzęki, powodujące świąd, tworzenie się pechery, podwyższenie miejscowej temperatury i czasami ból). Odczyny te przekształcały się w twarde tkanki, tworzyły się strupy, które bardzo często utrzymywały się więcej niż 44 dni. **Główne niebezpieczeństwa farmaceutyczne:** Nie mieszać z innym produktem leczniczym weterynaryjnym. **SPECJALNE SRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UŚWIADOMIENIA NIEUŻYTOGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW, JEŚLI MA TO ZASTOSOWANIE:** Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposobu usunięcia niepotrzebnych ilości zapytać lekarza weterynaryjnego. Pomocą one chronić środowisko. **DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI:** Szczegółowe informacje dotyczące powyższego produktu leczniczego weterynaryjnego są dostępne na stronie internetowej Europejskiej Agencji Leków (<http://www.ema.europa.eu>). **INNE INFORMACJE:** Szczepionka zawiera żywy, zmodyfikowany wirus PRRS (genotyp 1 serotyp 1). Produkt stymuluje odporność przeciw wirusowi PRRS. Skuteczność szczepionki została wykazana w badaniach laboratoryjnych i doświadczalnych zakażeń z wykorzystaniem szczepu genotypu 1 i szubtypu 1. Pudełko tekturowe z 1 folką o pojemności 15 ml (zawierając 25 dawek) i 1 folką z 50 dawek; 1 folka z 100 ml rozpuszczalnika. Pudełko tekturowe z 2 folkami o pojemności 15 ml (zawierając 125 dawek) i 1 folką z 250 ml rozpuszczalnika. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie. W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy skontaktować się z lokalnym przedstawicielem podmiotu odpowiedzialnego.

uzasadnia ponoszenie ogromnych nakładów na tego typu badania, wobec strat wywołanych przez ASFV.

W kolejności omówione zostaną istniejące niejasności i luki w odniesieniu do szczepionek z żywymi atenuowanymi szczepami ASFV. Pozostałe scharakteryzowane rodzaje szczepionek mają małe szanse, aby mogły być zarejestrowane do użytku terenowego. W nawiązaniu do powyższego i w odniesieniu do atenuowanego szczepu szczepionkowego, uzyskanego w wyniku delekcji genów kodujących chorobotwórczość, rewersja takiego szczepu do zjadliwości jest mało prawdopodobna ze względu na dużą stabilność zmodyfikowanego genetycznie DNA. Nie jest jednak wykluczone i wymaga sprawdzenia, czy zaszczepione zwierzęta mogą zakazić się terenowym szczepem ASF, którego geny kodujące zjadliwość mogą zostać włączone do genomu szczepu szczepionkowego, który uzjadliwi się i wywoła zachorowanie szczepionych świń.

W celu uniknięcia związanych ze stosowaniem szczepionek z atenuowanymi szczepami ewentualnych powikłań poszczepiennych należy przy konstruowaniu szczepu szczepionkowego dążyć do równowagi między jego zjadliwością, związaną ze stopniem atenuacji, a skutecznością przeciwważną, dla osiągnięcia której resztkowa zjadliwość szczepu szczepionkowego niejednokrotnie jest pożądana. Jednak zbyt daleko idąca atenuacja szczepu szczepionkowego prowadzi do uzyskania szczepionki o niskiej skuteczności, czego efektem może być pojawienie się u immunizowanych świń po zetknięciu się z terenowym wirusem zjadliwym bezobjawowe nosicielstwo i siewstwo ASFV. Natomiast atenuacja niskiego stopnia szczepu szczepionkowego może być powodem powikłań poszczepiennych. Doskonalenia wymaga zatem metodyka umożliwiająca uzyskanie optymalnego wyniku co do wartości ochronnej i nieszkodliwości biopreparatu, co dotychczas nie zostało w oczekiwanim stopniu osiągnięte.

Delekcja (usunięcie) genów warunkujących zjadliwość z genomu szczepu kandydata na szczep szczepionkowy ciągle jeszcze skutkuje równoczesnym osłabieniem jego immunogenności, prawdopodobnie ze względu na wzajemne powiązania w genomie. W związku z tym, uzyskując szczepionkę niewywołującą powikłań poszczepiennych, równocześnie uzyskujemy biopreparat o niskiej skuteczności (9, 10). Z tego powodu w poszukiwaniu szczepu szczepionkowego należy w obrębie genotypu lub kilku genotypów badać możliwie liczne szczepy ASFV o znaczeniu epidemiologicznym w celu trafienia na optymalne połączenie maksymalnego kodowania antygenów immunogennych i delekcji genów warunkujących patogenność szczepu szczepionkowego. Innymi słowy, konieczne są dalsze badania w kierunku optymalizacji kombinacji genów, które mogą podlegać delekcji przy zachowaniu cech szczepu szczepionkowego, niezbędnych do produkcji szczepionki, która ma szansę na urzędową rejestrację jako preparat komercyjny.

Prowadzone są aktualnie prace nad uzyskaniem genomu ASFV zdolnego do pobudzania w organizmie zwierzęcia produkcji znacznych ilości interferonu (IFN). Ważnym tematem, wymagającym dalszych badań w celu doskonalenia skuteczności szczepionek, są prace dotyczące uzyskania lepszych linii komórkowych, przydatnych do namnażania szczepów szczepionkowych ASFV.

Obecnie w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym – PIB w Puławach w ramach projektów finansowanych przez Narodowe Centrum Nauki oraz przez europejski program Horyzont 2020 prowadzone są pilotażowe badania nad możliwością opracowania prototypu atenuowanego szczepu ASFV należącego do genotypu II. Do modyfikacji genomu ASFV w obrębie genów wirusa mających potencjalny wpływ na unikanie przez niego odpowiedzi immunologicznej zakażonego gospodarza stosowany jest system inżynierii genetycznej CRISPR/Cas9. Zastosowanie tego typu nowoczesnych narzędzi inżynierii genetycznej, a następnie badanie opracowanych prototypów wirusa w warunkach *in vivo* z użyciem świń pozwalają przede wszystkim na udzielenie odpowiedzi na pytanie dotyczące funkcji poszczególnych regionów genomu ASFV i wpływie wprowadzonych modyfikacji na patogenność wirusa dla świń.

Trudno jest jednak jednoznacznie mówić o efektywnym systemie czy ostatecznym projekcie opracowania szczepionki przeciwko ASF.

Podsumowując dane z cytowanej na wstępie publikacji (1), niedostatecznie scharakteryzowane są mechanizmy związane z ochroną immunologiczną przeciwko ASFV u świń i dzików. Wykazano, że dla przeciwdziałania zakażeniu i chorobie niezbędne jest wywołanie odporności swoistej humoralnej i komórkowej, tak aby nie uzyskiwać tylko częściowej odporności, która u immunizowanych świń wywala siewstwo wirusa ASF i utrzymywanie się epidemii na danym obszarze.

Badania nad uzyskaniem szczepionek przeciw ASF ważne są przede wszystkim w aspekcie opracowania technologii produkcji szczepionki przeciw ASF dla dzików do jej doustnej aplikacji za pośrednictwem atrakcyjnych dla nich kęsów. Doświadczenia związane ze zwalczaniem klasycznego pomoru świń w Niemczech dowodzą, że dysponowanie taką szczepionką jest niezwykle ważnym elementem w programie zwalczania ASF.

Należy pamiętać, że podstawą urzędowej zgody użycia szczepionki przeciw ASF w warunkach terenowych jest dysponowanie wiarygodnym testem diagnostycznym DIVA, umożliwiającym odróżnianie zwierząt szczepionych od zwierząt zakażonych patogenym wirusem ASF. W celu zapewnienia właściwego odczytu szczepionka powinna zawierać odpowiednie markery, umożliwiające takie różnicowanie.

Podobne dane jak scharakteryzowane powyżej, z ośrodków europejskich, pochodzą z też z Uniwersytetu Illinois w Urbannie w USA (11). Z danych tych wynika, że ochronna, przeciwważna odporność przeciw ASFV nie jest do dzisiaj poznana w stopniu wystarczającym, tak w przypadku odporności humoralnej, jak też komórkowej. Bierny transfer przeciwciał swoistych dla ASFV wystarcza do ochrony zakażanego zwierzęcia przed zachorowaniem i zejściem śmiertelnym (12). Jednak białka wirusa, czyli antygeny, które pobudzają wytwarzanie swoistych przeciwciał, nie zostały dotychczas zidentyfikowane w dostatecznym stopniu. Opisano neutralizujące wirus przeciwciała (13), ale nie ma pewności, czy rzeczywiście odgrywają one rolę w odporności przeciwważnej. Liczne wyniki wspierają pogląd o roli odporności komórkowej przeciw ASF (14, 15). Nie do końca zostały zidentyfikowane geny odpowiedzialne za wytwarzanie w ASFV antygenów uodporniających przeciw ASFV

i geny warunkujące zjadliwość (16). Delecja tych drugich umożliwiła uzyskanie szczepów ASFV niewywołujących powikłań poszczepiennych, chociaż zbyt daleko idąc w kierunku nieszkodliwości szczepionki, można uzyskać preparaty o niskich właściwościach uodporniających.

Konkludując, badania w wielu ośrodkach badawczych wskazują, że niezmiernie trudno jest uzyskać szczepionki niewywołujące powikłań poszczepiennych, a równocześnie cechujące się wysokim stopniem wartości uodporniającej dla świń i dzikich przeciwko ASF.

Nie dysponujemy zatem do dzisiaj szczepionkami, które mogłyby być stosowane do zwalczania ASF występującego obecnie w Europie, jak też w Azji. To samo dotyczy kontynentu afrykańskiego, gdzie ASF występuje u wielu gatunków svin nieudomowionych.

Trudno określić, kiedy zostanie opracowana dla svin i dzików skuteczna i nieszkodliwa szczepionka przeciw ASF, jednak eksperci w tej dziedzinie uważają, że może to zająć jeszcze wiele kolejnych lat.

### Piśmiennictwo

1. European Commission, Directorate General for Health and Food Safety: *Working Document on the possible development of a vaccine for African Swine Fever prepared by the African Swine Fever EU reference laboratory*, Brussels, 31 January 2017, 1–36.
2. Takamatsu H.H.: Cellular immunity in ASFV responses. *Virus Res.* 2013, **173**, 110–121.
3. Burmakina G.: African swine fever virus serotype – specific proteins are significant protective antigens for African swine fever. *J. Gen. Virol.* 2016, **97**, 1670–1675.
4. Martins C.L.V.: African swine fever virus specific porcine cytotoxic T cell activity. *Arch. Virol.* 1993, **129**, 211–225.
5. Oura C.A.: In vivo depletion of CD8+T lymphocytes abrogates protective immunity in African swine fever virus. *J. Gen. Virol.* 2005, **86**, 2445–2450.
6. Blome S.: Modern adjuvants do not enhance the efficacy of an inactivated African swine fever virus vaccine preparation. *Vaccine* 2014, **32**, 3879–3882.
7. Neilan I.G.: Neutralizing antibodies to African swine fever virus proteins p30, p54 and p72 are not sufficient for antibody – mediated protection. *Virology* 2004, **319**, 337–342.
8. Lacasta A.: Expression library immunization can confer protection against lethal challenge with African swine fever virus. *J. Virol.* 2014, **88**, 13322–13332.
9. Alonso L.: African swine fever virus, NL gene is not required for virus virulence. *J. Gen. Virol.* 1998, **79**, 2543–2547.
10. Sanford B.: Deletion of the thymine kinase gene induces complete attenuation of the Georgia isolate of African swine fever virus. *Virus Res.* 2016, **213**, 165–171.
11. Rock D.L.: Challenges for African swine fever vaccine development – perhaps the end of the beginning. *Vet. Microbiol.* 2017, **206**, 52–58.
12. Schlafer D.H., Mebus C.A., McVica J.W.: African swine fever in neonatal pigs. *Am. J. Vet. Res.* 1984, **45**, 1367–1372.
13. Gomez-Puertas P., Rodriguez F., Owidelo J.M., Ramiro-Ibanez F., Ruis-Conzalvo F., Alonzo C., Escribano J.M.: Neutralizing antibodies to different proteins of African swine fever virus inhibit both virus attachment and internalization. *J. Virol.* 1996, **70**, 5689–5694.
14. King K., Chapman D., Argilagnat J.M., Fishbourne E., Hutet E., Cariolet R., Dixon L.K., Takamatsu H.H.: Protection of European domestic pigs from virulent African isolates of African swine fever virus by experimental immunization. *Vaccine* 2011, **29**, 4593–4600.
15. Lacasta A., Monteaguolo P.L., Jimenez-Marin A.: Live attenuated African swine fever viruses as ideal tools to dissect the mechanisms involved in viral pathogenesis and immune protection. *Vet. Res.* 2015, **46**, 135–140.
16. Corria S., Ventura S., Parkhouse R.M.: Identification and utility of innate immune system evasion mechanism of ASFV. *Virus Res.* 2013, **173**, 87–100.

Prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: zpejsak@piwet.pulawy.pl

## Strategie kontroli zakażeń *Lawsonia intracellularis* u trzody chlewnej

Piotr Cybulski<sup>1</sup>, Jarosław Wojciechowski<sup>2</sup>

z Gabinetu Weterynaryjnego Goodvalley (dawniej Poldanor S.A.) w Przechlewie<sup>1</sup> oraz Prywatnej Praktyki Weterynaryjnej w Grudziądzu<sup>2</sup>

Rozrostowe zapalenie jelit svin (porcine proliferative enteritis – PPE), określane również jako adenomatoza svin (porcine intestinal adenomatosis – PIA), należy do częstych chorób przewodu pokarmowego warchlaków i tuczników, stanowiąc duży problem w hodowli svin (1). Istotą choroby jest rozrostowe zapalenie błony śluzowej, zwłaszcza jelita biodrowego (*ileitis*). Zmiany mogą dotyczyć także jelita czczego, ślepego i początkowego odcinka okrężnicy. Choroba przebiega wśród objawów biegunki, wychudzenia i ogólnego osłabienia, pomimo właściwego żywienia i odpowiedniej pielęgnacji. Choroba szerzy się drogą fekalno-oralną. Pierwszy przypadek PPE został opisany w 1931 r. Czynnikiem etiologicznym choroby został nazwany w 1995 r. na cześć szkockiego naukowca doktora Gordona Lawsona (2).

Zakażenia *Lawsonia intracellularis* opisano wszędzie tam, gdzie prowadzona jest produkcja trzody chlewnej

(3, 4, 5, 6). W 93% europejskich stad co najmniej jedna próbka pobrana od tuczniaka jest dodatnia w badaniu serologicznym w kierunku tego drobnoustroju. W przypadku loszek i loch wynik jest jeszcze wyższy – 97% obiektów (7).

### Etiopatogeneza

Rozrostowe zapalenie jelit svin wywołane jest przez Gram-ujemną bakterię *L. intracellularis* z rodziny Desulfovibrionaceae. Drobnoustroje te mają kształt zakrzywionych lub sigmoidalnych pałeczek ze zwężającymi się biegunami, o długości 1,25–1,80 μm i średnicy 0,25–0,45 μm. Drobnoustroje te ze względu na miejsce bytowania określa się jako wewnątrzkomórkowe. Istotnym zjawiskiem w patogenezie choroby jest pobudzanie przez drobnoustroje enterocytów nabłonka



jelitowego do intensywnych podziałów przed osiągnięciem ich pełnej dojrzałości, dzięki uwalnianiu czynnika mitogenego (8). W czasie podziałów komórkowych, do nowo powstających komórek wnika ją zarazki. W wyniku tego pojawiają się nieznacznie stopnia zmiany zapalne i dochodzi do pęknięcia naczyń krwionośnych. Rozwój zakażenia związany jest z łączeniem się drobnoustrojów z receptorami enterocytów. Błona komórkowa ulega pęknięciu, umożliwiając przejście bakterii do cytoplazmy zakażonego enterocyty. Do innych charakterystycznych cech zakażenia *L. intracellularis* należy proliferacja niedojrzałych komórek nabłonkowych kosmków jelitowych oraz rozrost błony śluzowej (9, 10).

Patogeneza PPE opiera się na wciąż nieokreślonych interakcjach między *L. intracellularis* a florą jelitową – doświadczalne zakażenie świń gnotobiotycznych nie prowadzi do wykształcenia objawów chorobowych (11). Udowodniono również rolę gryzoni i owadów jako przenosieli choroby (12, 13).

### Diagnostyka

Podstawą diagnostyki choroby jest badanie sekcyjne poparte badaniami laboratoryjnymi. Zmiany anatomiczne charakteryzują się przede wszystkim zapaleniem błony śluzowej jelita biodrowego, przy czym proces chorobowy może rozszerzyć się również na jelito czcze, ślepe i okrężnicę. Stwierdza się także odcinkowe rozszerzenie i gazowe wzdęcie jelit. Błona podśluzowa jest obrzęknięta, czasem z wybroczynami. W świetle jelit można stwierdzić obecność świeżej krwi lub strzępy włókniaka. Błona śluzowa jest zgrubiała z poprzecznymi fałdami, niekiedy pokryta włókniakiem. W jelicie ślepym oraz w początkowym odcinku okrężnicy można stwierdzić obecność lepkiej, półpłynnej, smolistej treści koloru brunatnoczerwonego. W postaci przewlekłej adenomatozy zmiany sekcyjne charakteryzują się zgrubieniem jelit cienkich oraz jelita grubego, przede wszystkim okrężnicy. Zgrubiała ściana jelita jest konsystencji tęgiej, a od strony otrzewnej ma zabarwienie ciemnoszare. Błona śluzowa jest zgrubiała z wyraźnymi, głębokimi, poprzecznymi fałdami. W okrężnicy można dostrzec polipowate twory z błony śluzowej. Niekiedy stwierdza się owrzodzenie jelit.

Z powodu trudności w namnażaniu *L. intracellularis* na podłożach sztucznych (mała dostępność badań hodowlanych) i jej bezpośredniej identyfikacji – niezbędne w potwierdzaniu rozpoznania dokonanego na podstawie objawów klinicznych oraz zmian anatomo- i histopatologicznych okazało się opracowanie metod opierających się na wykorzystaniu sond molekularnych identyfikujących DNA i antygeny *L. intracellularis* oraz metod wykrywających swoiste dla tych bakterii przeciwciała. Diagnostyka molekularna odbywa się poprzez zastosowanie klasycznych metod opartych na PCR (w tym real-time PCR) oraz ich modyfikacji – nested PCR, poprzez przeprowadzenie dwóch etapów PCR – amplifikacji DNA przy użyciu starterów zewnętrznych i reamplifikacji produktu pierwszej reakcji z zastosowaniem starterów wewnętrznych (nested) w jednej, zamkniętej podczas całego procesu próbki. Z przeprowadzonych badań wynika, że PCR i nested PCR przewyższają

### Strategies to control *Lawsonia intracellularis* infections in swine

Cybulski P.<sup>1</sup>, Wojciechowski J.<sup>2</sup>, Veterinary Surgery Goodvalley (formerly Poldanor S.A.) in Przechlewo<sup>1</sup>, Private Veterinary Practice in Grudziądz<sup>2</sup>

Porcine proliferative enteritis (PPE) is a well-known enteric disease characterized by pathological proliferation of immature epithelial cells, mainly of the ileum. PPE gross lesions diagnosed by necropsy can vary in location and severity. PPE was recognised long time ago, first report was published in 1931. Nowadays, the disease occurs worldwide and leads to variable clinical signs. Causative agent of PPE is rod-shaped, Gram-negative, obligate intracellular organism – *Lawsonia intracellularis*. The bacteria was formally named in 1995 in honour of Dr Gordon Lawson. It is proved that gnotobiotic pigs inoculated with *L. intracellularis* do not develop any clinical signs; the pathogenesis depends on unspecified interactions with other gut microbiota. Diagnosis of *L. intracellularis* by culture is not done routinely. The bacteria is very difficult to grow. Routine diagnostic method is polymerase chain reaction with modifications. Serology and histopathology are also useful in diagnosis. Strategies to manage the disease include treatment using antimicrobial drugs or prophylaxis. An avirulent live vaccine is available on European market. The product is administered orally via drencher or via waterline. Vaccine seems to be effective tool to control PPE in swine herds without antibiotics usage. Hyperimmunized chicken egg antibodies added into swine feed have been used to control infection in a few studies. Successful eradication programmes have been reported but most herds are reinfected within 2 years. The aim of this article was to present essential information about pathogenesis, diagnostics, treatment, prophylaxis and eradication of the disease.

**Keywords:** porcine proliferative enteritis, *Lawsonia intracellularis*, control, vaccination, eradication.

swoimi właściwościami inne techniki badawcze, umożliwiające detekcję czynnika patogenego w próbkach kału i zeszkobinach błony śluzowej jelit cienkich (14, 15).

Bakterie *L. intracellularis* można również wykryć w rozmazach z kału przy użyciu przeciwciał monoklonalnych i testu immunofluorescencji pośredniej. Guedes i wsp. wykorzystali metody immunohistochemiczne do barwienia rozmazów z kału w celu wykrycia *L. intracellularis* z użyciem specyficznych przeciwciał monoklonalnych skierowanych przeciwko wymienionym drobnoustrojom (16).

Wykazanie obecności przeciwciał świadczy o kontakcie z antygenem i zazwyczaj nie jest powiązane z widocznymi objawami klinicznymi choroby. Według Jacobson i wsp. aby ustalić, czy dana ferma jest wolna od zakażeń *L. intracellularis*, należy równocześnie wykonać w odstępie 2-3 tyg. dwukrotne badanie próbek kału (okresowe siewstwo) metodą PCR oraz badania serologiczne na obecność przeciwciał dla *L. intracellularis* (17).

Jones i wsp. (18) stwierdzili, że wyniki badań makroskopowych jelit cienkich nie zawsze pokrywają się z wynikami badań histopatologicznych wycinków tych samych jelit. W niektórych przypadkach nie stwierdzano zmian makroskopowych w jelitach, podczas gdy w badaniu histopatologicznym wykazano typowy rozrost błony śluzowej w kryptach jelita biodrowego. W prawie 50% przypadków jelita, które w badaniu makroskopowym uznano za zgrubiałe, nie wykazywały cech proliferacyjnych w badaniach histopatologicznych, natomiast analiza próbek kału testem PCR uwidoczniała obecność materiału genetycznego *L. intracellularis* (18, 19). Także w innych pracach porównywano zastosowanie badania histopatologicznego,

immunohistochemicznego i PCR w wykrywaniu zwierząt podejrzanych o PPE. Wszystkie testy okazały się czułymi technikami diagnostycznymi, jednak w kilku przypadkach, kiedy wyniki badania histopatologicznego były negatywne, dla potwierdzenia stosowano dwa inne testy, charakteryzujące się większą czułością. Autorzy tych badań podkreślali także znaczenie identyfikacji antygenów bakteryjnych w makrofagach, w interpretacji charakterystycznych, atypowych zmian rozrostowych. Badanie poziomu przeciwciał IgM przeciwko *L. intracellularis* w surowicy może służyć do rozpoznawania choroby u zwierząt dorosłych, natomiast jest nieskuteczne do pośredniego wykrywania drobnoustroju u ozdrowieńców (20, 21).

## Leczenie

W likwidacji zakażenia *L. intracellularis* istotną rolę odgrywa leczenie przy pomocy chemioterapeutyków. Aktualnie jako lek z wyboru w profilaktyce i leczeniu adenomatozy stosuje się przede wszystkim tylozynę. Zalecane są również tiamulina, tetracykliny i makrolidy (22, 23, 24). Skuteczność chemioterapeutyki rozrostowego zapalenia jelit zależy w dużym stopniu od doboru antybiotyku i terminu jego podania zwierzęciu. Termin rozpoczęcia leczenia winien być ustalony na podstawie wyników badań profilu serologicznego stada świń (25). Ważne jest podawanie antybiotyków świnom wykazującym objawy kliniczne choroby oraz świnom kontaktującym się z tymi zakażonymi. Leczenie prowadzi się zazwyczaj przez 3 tygodnie w dawce 100 ppm tylozyny lub 120 ppm tiamuliny, względnie 400 ppm chlortetracykliny. Najlepiej podawać antybiotyki jako dodatek do paszy lub wody. Można również podawać w postaci iniekcji domięśniowej. Stosowanie antybiotyków w leczeniu przewlekłej postaci adenomatozy może zapobiec charłaceniu zwierząt, zmniejszyć liczbę padnięć i stopniowo poprawić kondycję chorych świń. Z uwagi na wysoko zakaźny charakter adenomatozy, w okresie zwalczania choroby należy często czyścić i odkażać pomieszczenia, w których przebywają zwierzęta. W trakcie podawania paszy w chlewni należy ograniczyć do minimum ryzyko oralnego zakażenia zwierząt. Zalecane jest podawanie świnom przebywającym na kwarantannie pasz z dodatkiem tylozyny w ilości 100 gram na tonę przez 30 dni (26).

W ciągu ostatnich lat uznanie wielu praktyków w terapii enteropatii świń, w tym PPE, zdobywa tyłwalozyna stosowana w wodzie pitnej lub paszy leczniczej (27, 28).

## Profilaktyka

W Polsce jest dostępny jeden biopreparat przeciwko *L. intracellularis*. Jest to szczepionka żywa atenuowana w postaci liofilizatu do sporządzania roztworu doustnego, zarejestrowana dla świń od 3. tygodnia życia. Wyniki badań i liczne obserwacje terenowe w pełni potwierdzają jej skuteczność (29, 30). Deklarowany w ulotce czas na wykształcenie się czynnej odporności to 3 tygodnie, dlatego przed wprowadzeniem profilaktyki zalecane jest wykonanie profilu serologicznego stada. Idealnym terminem szczepienia jest wiek, w którym subpopulacja zwierząt zakażonych naturalnie w danej grupie

jest bliska zeru. Jest to okres dłuższy bądź równy 8 tygodniom przed odnotowaną w badaniu serokonwersją. Na ten bezpieczny przedział składają się po połowie: zarówno zawyżony czas na powstanie odporności po zastosowaniu szczepionki, jak też maksymalny czas na wykształcenie przeciwciał po naturalnej infekcji.

W celu wczesnego wykrycia zakażenia liczba próbek krwi pobranych w każdej grupie wiekowej zwierząt powinna zakładać niską prevalencję przy rozsądnie wysokim poziomie ufnosci. W praktyce jednak, przy braku profilu stada, niektórzy lekarze weterynarii zalecają zastosowanie preparatu między 5. a 8. tygodniem życia. Warto też zaznaczyć, że badanie serologiczne nie może być stosowane jako narzędzie do oceny pobrania szczepionki i skuteczności szczepienia stada.

Probleмами związanymi ze stosowaniem żywej szczepionki jest maksymalny czas od sporządzenia roztworu do jej podania doustnego (4 godziny) oraz konieczność zaprzestania antybiotykoterapii w okresie minimum 3 dni przed i po szczepieniu. W przypadku podawania preparatu przez linię pojenia niezbędne jest określenie spożycia wody przez zwierzęta w okresie 4 godzin od rozpoczęcia szczepienia. W tym celu zasadne jest przeprowadzenie pomiaru ilości pobranej wody w dniu poprzedzającym, w zbliżonej porze i możliwie porównywalnych warunkach pogodowych. Wykraczając poza zalecenia przedstawione w ulotce, szczepionkę z powodzeniem zastosowano również w paszy płynnej (31).

W 2015 r. na rynek amerykański wprowadzono jednodawkową domięśniową szczepionkę przeciwko *L. intracellularis*. Zgodnie z ulotką można ją zaaplikować od 3. tygodnia życia. Po jej zastosowaniu znacząco zredukowano zdolność *L. intracellularis* do kolonizacji jelita cienkiego (32). Zgromadzone dowody pozwalają twierdzić, że preparat zapewni 20 tygodni ochrony. Udokumentowano również istotne ograniczenie siewstwa (33). Jak do tej pory preparat nie jest dostępny na polskim rynku.

W Stanach Zjednoczonych opatentowano ponadto metodę DLI (diluted *Lawsonia intracellularis*). Polega ona na zapewnieniu silnej odpowiedzi immunologicznej po podaniu doustnym żywych bakterii pozyskanych ze stada. Dawką, którą producenci zalecają na jedno zwierzę, jest około  $10^5$  bakterii. Homogenat jest poddawany kontroli w kierunku innych patogenów bakteryjnych, wirusowych i pasożytów. Dla pełnej kontroli immunizacji w okresie około 2 tygodni po zastosowaniu DLI wymagane jest podanie antybiotyków. Między innymi ze względu na obligatoryjność stosowania antybiotyków powyższa metoda nie jest akceptowana w Europie (34).

## Żywienie

W badaniach dotyczących zastosowania przeciwciał żółtkowych kur hiperimmunizowanych *L. intracellularis* wykazano, że ich użycie w paszy może zapobiegać spadkom średniego dziennego przyrostu obserwowanego w trakcie zakażenia (35). Innymi analizowanymi dodatkami żywieniowymi były chelaty aminokwasowe cynku. Podanie ich w wodzie lub paszy skutkowało zmniejszeniem nasilenia makroskopowych zmian patologicznych typowych dla PPE. Zastosowanie dodatku wyłącznie w paszy przyczyniło się do obniżenia liczby

zwierząt ze zmianami mikroskopowymi (36). Warto zaznaczyć, że dzięki zastosowaniu cynku w powyższej postaci, w opisywanym eksperymencie, nie suplementowano go w wysokich dawkach właściwych dla zapobiegania biegunkom okresu poodsadzeniowego, a jedynie w ilościach zbliżonych do dziennego zapotrzebowania żywieniowego.

Mimo prób zastosowania innych nutraceutyków, takich jak oregano (lebiodka pospolita, *Origanum vulgare*) czy mieszaniny olejków eterycznych, nie dowiedziono ich efektywności w kontrolowaniu objawów u świń zakażonych *L. intracellularis* (37). Zgromadzone dane pozwalają na stwierdzenie, że żadne z opisanych wyżej substancji nie mogą być rozpatrywane jako w pełni efektywne zamienniki dla antybiotykoterapii czy szczepienia.

## Eradykacja

Podobnie jak przy eradykacji innych chorób z ferm trzody chlewnej istnieją dwa schematy postępowania: z depopulacją stada lub bez niej. Do osiągnięcia sukcesu wymagana jest wiedza na temat dróg transmisji choroby, dobór odpowiedniej terapii/profilaktyki, rozpoznanie źródła infekcji oraz ściśle przestrzeganie przez pracowników fermy ustaleń realizowanego programu. Niezbędne jest także określenie zasad późniejszego monitoringu mającego na celu wykrycie w populacji minimum jednego dodatniego osobnika. Pierwsze próby eradykacji *L. intracellularis* podjęto w Danii. Było to związane z tamtejszą polityką redukcji zużycia antybiotyków w produkcji zwierzęcej.

Najczęściej powielany duński schemat eradykacji *L. intracellularis* z depopulacją fermi zakłada wprowadzenie nowo zakupionych zwierząt do obiektu – umytego i dezynfekowanego z minimum dwutygodniowym odpoczynkiem. Metoda ta jest również wykorzystywana przy otwieraniu produkcji w nowych fermach. Pierwszym zadaniem jest wyznaczenie strefy brudnej, w której przez 14 dni będą przebywać zwierzęta. Jej granica powinna być jasno określona przez matę dezynfekcyjną. Na samym początku należy wyeliminować wszelkie sztuki budzące podejrzenia co do stanu ich zdrowia. W ciągu pierwszych 14 dni podaje się w wodzie pitnej tylozynę w dawce 5 mg/kg m.c. Po zakończeniu leczenia zwierzęta trzeba umyć i przeprowadzić przez matę dezynfekcyjną do pozostałych kojców na fermie. Równie ważny w tym czasie jest efektywny program deratyzacji oraz mycie i dezynfekcja strefy brudnej w sposób nieprowadzący do rozprzestrzenienia kału na całej fermie. Kolejnym etapem jest 14-dniowa terapia tylozyną w niższej dawce, tj. 2,5 mg/kg m.c. w wodzie pitnej (38). Duńscy praktycy określają stopień powodzenia procedury na około 80%, przy czym w większości ferm w ciągu pierwszych 2 lat dochodzi do reinfekcji (choć istnieją doniesienia o obiektach utrzymujących status powyżej 5 lat). Osiągnięte po tym wyniki produkcyjne są wyższe niż te notowane przy prowadzonej wcześniej antybiotykoterapii (38, 40).

Próby eradykacji bez depopulacji fermi również kończą się powodzeniem. Przedstawiony przez Norwegów model zakłada, że w celu zwiększenia szans sukcesu wszystkie zwierzęta mające mniej niż 10 miesięcy powinny być sprzedane. Dawka lecznicza dla pozostających w stadzie to 8 mg tiamuliny/kg m.c. w wodzie pitnej

przez 3 tygodnie. Wszystkie prosięta urodzone w tym okresie są leczone tą samą substancją czynną w dawce 15 mg/kg m.c. w iniekcji co 7 dni (pierwsze podanie między 3. a 7. dniem życia). W czasie całego przedsięwzięcia należy zwrócić szczególną uwagę na codzienne sprzątanie kału i dezynfekcję powierzchni kojców (41).

Liczne modyfikacje opisanych wyżej metod zakładają m.in. wydłużenie okresu leczenia czy zastosowanie innego efektywnego leku lub ich kombinacji. W stadach duńskich w około 2/3 przypadków procedura jest przeprowadzana z użyciem tiamuliny. Inną zmianą może być użycie antybiotyku w paszy. Pobieranie paszy leczniczej przez gryzonie z pewnością ogranicza transmisję patogenu. Niektórzy zalecają również rozpoczęcie antybiotykoterapii już na fermie, z której zwierzęta będą zakupione, na kilka dni przed wyjazdem. Istotna jest też eliminacja sztuk nierokujących oraz program mycia i dezynfekcji budynków (42, 43, 44).

Powody reinfekcji stad nie są dokładnie poznane. Najbardziej prawdopodobną przyczyną są uchybienia w procedurze kwarantanny. Zakup loszek remontowych ujemnych w kierunku *L. intracellularis* jest praktycznie niemożliwy. Trzeba też mieć na uwadze dosyć prawdopodobną możliwość, że eradykacja nie doszła do skutku, a założony plan kontrolnego pobierania próbek i przyjętych metod diagnostycznych okazał się mało czuły, co może wystąpić przy znacznie zredukowanej prevalencji w obrębie stada. Należy też pamiętać, że eradykacja choroby prowadzi do stworzenia populacji zwierząt wysoce wrażliwej na powtórne zakażenie i jego skutki.

## Podziękowanie

Autorzy składają podziękowania doktorowi Arturowi Jabłońskiemu z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach za wsparcie merytoryczne udzielone w trakcie pracy nad publikacją.

## Piśmiennictwo

- McOrist S., Barcellos D., Wilson R.: Global patterns of porcine proliferative enteropathy. *The Pig J.* 2003, 51, 26–35.
- McOrist S., Gebhart C.J., Boid R., Barns S.: Characterisation of *Lawsonia intracellularis* gen. nov., sp. nov., the obligately intracellular bacterium of porcine proliferative enteropathy. *Int. Syst. Bacteriol.* 1995, 45, 820–825.
- Cizek A., Sperling D., Bednar V., Pejsak Z., Biksi I., Martineau G.P., Sevin J.L., Hasman P., Mirt D.: *Lawsonia intracellularis* and *Brachyspira* spp. prevalence in fatteners in the Czech Republic, Hungary and Poland: Czech large-scale farms without diarrhoea. *Proc. IPVS.* 2006, 2, 356.
- Ohlinger V.F., Pesch S., Knittel J.: Prevalence of *Lawsonia intracellularis* in diagnostic samples from Germany, the Netherlands and Belgium. *Proc. IPVS.* 2000, 1, 71.
- Kwiecień E.J., McOrist S., Bermudez V.: Study of prevalence of *Lawsonia intracellularis* in pig farms from Venezuela. *Proc. IPVS.* 2000, 1, 29.
- Paradis M.A., Friendship R., Rajic A., Ravel A., Gottschalk M., Wilson J.B., Aramini J., McClure C.A., Dick C.P.: Seroprevalence of *Lawsonia intracellularis* in canadian swine. *Proc. IPVS.* 2004, 1, 302.
- Hardge T., Keller C.H., Steinheuer R., Tessier P.H., Salleras J.M., Rubio P., Vestergaard K., Cluydts G., Ceccarelli V., Bugliesi M., Schippers R., Johnson K., Papatsas I., Eiching E., Rigat J., Trela T.: Serological prevalence of *Lawsonia intracellularis* across european pig herds. *Proc. IPVS.* 2006, 1, 77.
- Guedes R.M.C., Winkelmann N.L., Gebhart C.J.: Relationship between the severity of porcine proliferative enteropathy and the infectious dose of *Lawsonia intracellularis*. *Vet. Rec.* 2003, 153, 99–107.
- Lawson G.H.K., McOrist S., Sabri J., Mackie R.A.: Intracellular bacteria of porcine proliferative enteropathy: cultivation and maintenance in vitro. *J. Clin. Microbiol.* 1993, 31, 1136–1142.



10. Lawson G.H.K., Mackie R.A., Smith D.G.E., McOrist S.: Infection of cultured rat enterocytes by ileal symbiont intracellularis depends on host cell function and actin polymerisation. *Vet. Microbiol.* 1995, **45**, 339–350.
11. McOrist S., Jasni S., Mackie R.A., MacIntryre N., Neef N., Lawson G.H.: Reproduction of porcine proliferative enteropathy with pure cultures of ileal symbiont intracellularis. *Infect. Immun.* 1993, **10**, 4286–4292.
12. Friedman M., Bednar V., Klimes J., Smola J., Mrlik V., Literak I.: *Lawsonia intracellularis* in rodents from pig farms with the occurrence of porcine proliferative enteropathy. *Lett. Appl. Microbiol.* 2008, **47**, 117–121.
13. McOrist S., Blunt R., Gebhart C.J.: Pig-associated *Lawsonia intracellularis* in various on-farm dipterous fly stages. *J. Swine Health Prod.* 2011, **19**, 277–283.
14. Jones G.F., Ward G.E., Gebhart C.J., Murtaugh M.P., Collins J.E.: Use of DNA probe to detect the intracellular organism of proliferative enteritis in swine feces. *Am. J. Vet. Res.* 1993, **54**, 1585–1590.
15. Pejsak Z., Żmudzki J., Stankevicius A.: Zastosowanie zmodyfikowanego testu nested-PCR w rozpoznawaniu rozrostowej enteropatii świń. *Medycyna Wet.* 2001, **57**, 723–726.
16. Guedes R.M.C., Gebhart C.J.: Preparation and characterization of polyclonal and monoclonal antibodies against *Lawsonia intracellularis*. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2003, **15**, 438–446.
17. Jacobson M., Aspan A., Königsson M.H., Segerstad C.H., Wallgren P., Fällstrom C., Jensen-Waeren M., Gunnarson A.: Routine diagnostics of *Lawsonia intracellularis* performed by PCR, serological and post mortem examination, with special emphasis on sample preparation methods for PCR. *Vet. Microbiol.* 2004, **102**, 189–201.
18. Jones G.F., Ward G.E., Murtaugh M.P., Rose R., Gebhart C.J.: Relationship between ileal symbiont intracellularis and porcine proliferative enteritis. *Infect. Immun.* 1993, **61**, 5237–5244.
19. Herbst W., Willems H., Baljer G.: Distribution of *Brachyspira hyodysenteriae* and *Lawsonia intracellularis* in healthy and diarrhoeic pigs. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 2004, **117**, 493–498.
20. Holyoake P.K., Jones G.F., Davies P.R., Foss D.L., Murtaugh M.P.: Application of a polymerase chain reaction assay for the detection of proliferative enteritis-affected swine herds. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1996, **8**, 181–185.
21. Guedes R.M.C., Gebhart C.J., Winkelman N.L., Mackie-Nuss R.A., Marsteller T.A., Deen J.: Comparison of different methods for diagnosis of porcine proliferative enteropathy. *Can. J. Vet. Res.* 2002, **66**, 99–107.
22. Kirwan P., Mora J., Tigges M.: Comparison of Aivlosin and Denagard in the treatment of Porcine Proliferative Enteropathy. *Proc. IPVS.* 2016, **1**, 222.
23. McOrist S., Smith S.H., Green L.E.: Estimate of direct financial losses due to porcine proliferative enteropathy. *Vet. Rec.* 1997, **140**, 579–581.
24. Walter D.F., Knittel J., Schwarc K., Kröll J., Roof M.: Treatment and control of porcine proliferative enteropathy using different tiamulin delivery methods. *J. Swine Health Prod.* 2001, **9**, 109–115.
25. Pejsak Z.: *Ochrona zdrowia świń*. Polskie Wydawnictwo Rolnicze. 2007, **1**, 341.
26. McOrist S., Gebhart C.J.: Porcine Proliferative Enteropathies. *Disease of Swine* 1999, **8**, 521–534.
27. Rosener D., Abbott E., Domangue R., Eliopoulos C., Gnozzio M., Winkelman N.: The effectiveness of tylvalosin (Aivlosin type A Medicated Article) against porcine proliferative enteropathy (PPE; ileitis) in swine challenged with *Lawsonia intracellularis*. *Proc. AASV.* 2014, **1**, 283–284.
28. Tasker J.B., Haugegaard J.: The use of Aivlosin in-feed to control porcine proliferative enteropathy. *Proc. IPVS.* 2006, **2**, 170.
29. Henke N., Gaumann H., Gottschalk F.: Experiences with Enterisol Ileitis under field circumstances in Germany. *Proc. IPVS.* 2006, **2**, 203.
30. Armbruster G., Pelger G., Keffaber K., Armstrong T., Weatherford J.: Evaluation of Enterisol Ileitis and Tylan premix efficacy against porcine proliferative enteropathy in a challenge model. *Proc. IPVS.* 2004, **2**, 579.
31. Raymakers R., Kraneburg H.: Field observation: Successful oral ileitis vaccination in liquid feed. *Proc. IPVS.* 2016, **1**, 232.
32. Roerink F., Morgan C., Knetter S., Thacker B., Strait E.: Porcillus Ileitis: 20-week duration of immunity against *Lawsonia intracellularis* challenge. *Proc. AASV.* 2016, **1**, 144–145.
33. Thacker B., Armbruster G., Baysinger A., Cagle J., Crawford K., Creel J., Fleck R., Greiner K., Inskeep M., King D., Lehe K., Roder J., Sebo C.: Field experiences with Porcillus Ileitis: The newest tool for controlling *Lawsonia intracellularis*. *Proc. AASV.* 2017, **1**, 191–194.
34. Winkelman N., Mueller A., Domangue R., Winscher R.: Effectiveness of DLI (diluted *Lawsonia intracellularis*) 'vaccine' followed by Denagard LC, Aivlosin or Mecadox in finishing pigs challenged with a high dose *Lawsonia intracellularis* mucosal homogenate. *Proc. AASV.* 2014, **1**, 273–278.
35. Kinsley K., Gebhart C., Winkelman N., Joo H.S., Deen J.: Evaluation of the effectiveness of hyperimmunized chicken eggs for controlling *Lawsonia intracellularis* infection in growing swine. *Proc. AASV.* 2004, **1**, 75–80.
36. Leite F., Vasquez E., Vanucci F., Rendahl A., Torrison J., Mueller A., Winkelman N., Gebhart C., Rambo Z., Isaacson R.: The effects of Availa Zn and Availa Zn LQ supplementation in pigs challenged with a subclinical dose of *Lawsonia intracellularis*. *Leman Swine Conference* 2017, **1**, 11.
37. Winkelman N., Leite F.: Nutritional ileitis challenge studies: Potential for success or not. *Proc. AASV.* 2018, **1**, 13–15.
38. Bundgaard H.: Attempt to eliminate *Lawsonia intracellularis* in new established high health sow herd. *Proc. IPVS.* 2000, **1**, 69.
39. Conradsen P.: Elimination of *Lawsonia intracellularis*; the way to high performance and low usage of antibiotic. *Proc. IPVS.* 2006, **1**, 321.
40. Conradsen P.: Lesson learned in *Lawsonia intracellularis* eradication effort. *ISU Swine Disease Conference for Swine Practitioners.* 2005, **1**, 112–114.
41. Flø H., Oppegaard O.J., Bergsjø B., Lium B.: An attempt to eradicate *Lawsonia intracellularis* and *Brachyspira sp.* from swine herds. *Proc. IPVS.* 2000, **1**, 66.
42. Collins A.M., Love R.J.: Ideas for the eradication of *Lawsonia intracellularis*. *International Symposium on Swine Disease Eradication.* 2001, **1**, 67–70.
43. Ellegaard B., Szancer J.: Danish experiences with *Lawsonia intracellularis* eradication programs. *ISU Swine Disease Conference for Swine Practitioners* 2009, **1**, 132–137.
44. Kixmoeller M., Kmiec M., Szancer J.: Attempt to eradicate *Lawsonia intracellularis* during establishment of a new breeding herd by combined strategic medication with tiamulin (Denagard) and cleaning/disinfection. *Proc. IPVS.* 2010, **1**, 708.

Lek. wet. Piotr Cybulski, e-mail: piotr.cybulski.dvm@gmail.com

## Wpływ prebiotyków na przewód pokarmowy młodych świń

Adam Mirowski, Anna Didkowska<sup>1</sup>

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

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. Ograniczenia w stosowaniu antybiotyków stworzyły potrzebę poszukiwania naturalnych metod poprawy stanu zdrowia zwierząt. W kręgu zainteresowań żywieniowców znalazły się substancje o właściwościach prebiotycznych. Prebiotyki to substancje, które nie są trawione przez enzymy syntetyzowane przez układ pokarmowy. Związki te ulegają natomiast przemianom pod wpływem działania mikroorganizmów zasiedlających

przewód pokarmowy. Prebiotyki stymulują wzrost i/lub aktywność pożądaną mikroflory. Suplementacja stwarza największą możliwość w przypadku zwierząt młodych, które są najbardziej podatne na szkodliwe czynniki środowiskowe. W artykule omówiono wpływ prebiotyków na przewód pokarmowy młodych świń.

Wśród prebiotyków, które znalazły się w kręgu zainteresowań naukowców zajmujących się żywieniem młodych świń, w pierwszej kolejności należy wymienić inulinę. Suplementacja inuliny może spowodować

znaczne zwiększenie liczby bakterii z rodzajów *Lactobacillus* i *Bifidobacterium*. Taki efekt wykryto w treści jelita ślepego świń, które żywiono paszą z 4-procentowym dodatkiem inuliny w okresie od 5. do 11. tygodnia życia (1). W innych badaniach nie stwierdzono jednak wpływu suplementacji inuliny na liczbę tych bakterii w przewodzie pokarmowym rosnących świń. Paszę zawierającą 3% inuliny podawano przez kilka tygodni, począwszy od drugiego tygodnia po odsadzeniu (2). Zmiany spowodowane stosowaniem prebiotyków nie ograniczają się do jelita grubego. W badaniach przeprowadzonych na odsadzonych świniami, które żywiono paszą z 0,4-procentowym dodatkiem inuliny, istotne zmiany składu mikroflory wystąpiły również w żołądku i jelicie cienkim. Zmianom w mikroflorze jelita grubego towarzyszyło wyższe stężenie kwasu mlekowego i niższe kwasu octowego (3). Warto podkreślić, że suplementacja inuliny może poprawić wchłanianie glukozy u odsadzonych świń. Potwierdzają to badania niemieckich naukowców, którzy podawali świniom 3-procentowy dodatek inuliny przez dwa tygodnie po odsadzeniu (4).

Mikroflora jelitowa syntetyzuje niektóre składniki odżywcze, które mogą zostać wchłonięte i wykorzystane przez organizm zwierzęcia. Modulowanie aktywności mikroflory jelitowej poprzez stosowanie prebiotyków stwarza teoretycznie możliwość poprawy stopnia odżywienia tkanek. W kręgu zainteresowań naukowców znalazł się wpływ prebiotyków na syntezę kwasu foliowego w jelicie grubym prosiąt. W badaniach przeprowadzonych na prosiątach pojonych preparatem mlekozastępczym wykazano, że suplementacja inuliny i galaktooligosacharydów (w stężeniach wynoszących 5 g/l) powoduje zwiększenie ilości kwasu foliowego syntetyzowanego przez mikroflorę jelita grubego. Nie odnotowano wzrostu stężenia tej substancji w treści jelita, doszło natomiast do zwiększenia masy tego narządu. Powstawanie większych ilości kwasu foliowego wynika zatem ze zwiększenia liczby bakterii. Nie miało to jednak przełożenia na poprawę stopnia zaopatrzenia prosiąt w ten związek (5).

Duże zainteresowanie budzą fruktooligosacharydy (FOS) i mannooligosacharydy (MOS). Dowiedziono, że suplementacja MOS w okresie poodsadzeniowym (dodatek wynoszący 0,2% dawki pokarmowej) może mieć korzystny wpływ na konsystencję kału. Świnie otrzymujące taki dodatek mogą lepiej wykorzystywać paszę (6). W innych badaniach uzyskano dobre efekty po zastosowaniu dwa razy mniejszej dawki. Stwierdzono, że suplementacja MOS w okresie poodsadzeniowym (w ilości 0,1% dawki pokarmowej) ogranicza występowanie biegunek. Dodatkowo odnotowano poprawę strawności suchej masy (7). Zmniejszenie częstości występowania biegunek u odsadzonych świń uzyskano także po zastosowaniu FOS w ilości wynoszącej 0,4% dawki pokarmowej. Ponadto wykryto istotny wpływ tych substancji na obraz morfologiczny błony śluzowej jelita. Efektem suplementacji były dłuższe kosmki jelitowe, co mogło przyczynić się do poprawy wykorzystania paszy (8). W innych badaniach przeprowadzonych na odsadzonych świniami wykazano, że FOS powodują zwiększenie liczby kosmków w dwunastnicy (9). Dodawanie FOS do diety odsadzonych świń stymuluje powstawanie kwasu masłowego, który jest ważnym źródłem energii dla komórek nabłonkowych jelita grubego (10). W badaniach wykonanych na

### The influence of prebiotic substances on the gastrointestinal tract of young pigs

Mirowski A., Didkowska A.<sup>1</sup>, Department of Food Hygiene and Public Health Protection, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW<sup>1</sup>

Prebiotics are among the most potent, natural substances that can improve gut health in animals. They stimulate the growth and/or activity of beneficial intestinal microflora. Prebiotic supplementation can increase the probiotic bacteria count due to the modulation of the intestinal microenvironment. They influence short-chain fatty acids and lactic acid production. Some prebiotics prevent adhesion of harmful microorganisms to intestinal epithelium. These properties make prebiotics a valuable tool in preventing colonization of the gut by numerous pathogens. Researchers are also increasingly interested in the immunomodulatory activities of prebiotic substances. Prebiotic supplementation usually ameliorates post-weaning diarrhea cases and also, if present in sows diet, positively influences the intestinal microbiota of suckling piglets. The aim of this paper was to present the benefits related to the supplementation with prebiotic substances on the functions of gastrointestinal tract of young pigs.

**Keywords:** veterinary nutrition, prebiotics, supplementation, piglets.

prosiątach pojonych preparatem mlekozastępczym suplementacja FOS nie pobudziła rozwoju jelita grubego (11).

Zagraniczni naukowcy przeprowadzili badania, w których zastosowali FOS razem z probiotycznymi bakteriami *Lactobacillus paracasei*. Preparaty zawierające prebiotyki i probiotyki noszą nazwę synbiotyków. Prebiotyk moduluje aktywność bakterii probiotycznych i może mieć istotny wpływ na efekty suplementacji. W kale odsadzonych świń otrzymujących bakterie *L. paracasei* wykryto mniej bakterii *Clostridium* i *Enterobacteriaceae*. Po zastosowaniu bakterii *L. paracasei* razem z prebiotykiem doszło dodatkowo do zwiększenia liczby bakterii z rodzajów *Lactobacillus* i *Bifidobacterium* (12).

Prebiotyki mogą zapobiegać zasiedleniu przewodu pokarmowego przez zarazki m.in. poprzez utrudnianie im przylegania do błony śluzowej. W badaniach przeprowadzonych w warunkach *in vitro* stwierdzono, że otręby pszenne i MOS mogą ograniczać przyleganie enterotoksycznych *Escherichia coli* do komórek nabłonkowych (13). W innych badaniach znaczne ograniczenie przylegania bakterii *E. coli* do błony śluzowej jelita grubego uzyskano po zastosowaniu FOS razem z bakteriami *L. plantarum* (14).

Zwraca się uwagę, że już od pierwszych dni życia należy dążyć do zasiedlenia przewodu pokarmowego osesków przez pożądane mikroorganizmy. Istnieje możliwość modulowania składu i aktywności mikroflory przewodu pokarmowego prosiąt ssących poprzez dodawanie prebiotyków do diety ich matek. Potwierdzają to badania przeprowadzone na lochach żywionych w okresie ciąży i laktacji dawką pokarmową zawierającą 15% owsa, który stanowi źródło substancji prebiotycznych. Zauważono, że takie postępowanie powoduje zwiększenie liczby bakterii *Bifidobacterium* w mleku loch. Dowiedziono, że bakterie te wykazują właściwości antymikrobiologiczne i mogą przeżyć w warunkach panujących w przewodzie pokarmowym. Prosięta ssące lochy żywione paszą wzbogaconą w substancje prebiotyczne mogą zatem pobierać mleko zawierające więcej probiotycznych mikroorganizmów (15). Według innych

badania dodawanie inuliny do diety loch w okresie ciąży i laktacji (dodatek w ilości 3% dawki pokarmowej) powoduje zmiany w liczbie bakterii w kale loch i treści przewodu pokarmowego ich potomstwa (16). Podobnych obserwacji dokonano po zastosowaniu otrąb pszennych (17). W badaniach przeprowadzonych na prosiętach pojonnych preparatem mlekozastępczym stwierdzono, że suplementacja krótkołańcuchowych FOS i polidekstrozy ma istotny wpływ na zasiedlanie przewodu pokarmowego przez mikroorganizmy. Po zastosowaniu preparatu z dodatkiem tych związków stężenia krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych w jelicie grubym w większym stopniu odzwierciedlają profil obserwowany u prosiąt ssących lochy (18).

Prosięta służą jako zwierzęta modelowe w badaniach nad znaczeniem substancji prebiotycznych w żywieniu małych dzieci. Jedno z badań dotyczy wpływu oligosacharydów ludzkiego mleka na prosięta zakażone rotawirusami. Potrzeba przeprowadzenia takich badań wynikała z wcześniejszych obserwacji dotyczących skuteczności mleka kobiecego w profilaktyce zakażeń rotawirusowych u dzieci. Badania wykonane na nowo narodzonych prosiętach pojonnych preparatem mlekozastępczym wykazały, że oligosacharydy (4 g/l) nie zapobiegają bieguncce, mogą jednak skrócić czas jej trwania. Może to wynikać z oddziaływania tych substancji na mikroflorę jelitową i układ immunologiczny. Podobnych spostrzeżeń dokonano w odniesieniu do mieszaniny krótkołańcuchowych galaktooligosacharydów (3,6 g/l) i długołańcuchowych FOS (0,4 g/l) (19). Według innych danych substancje prebiotyczne mogą łagodzić skutki zakażenia bakteriami *Salmonella Typhimurium*. Dodawanie FOS do preparatu mlekozastępczego, począwszy od drugiego dnia życia, zapobiegło bieguncce u prosiąt, które w sposób eksperymentalny zakażono w 7. dniu życia. Zauważono korzystny wpływ tych związków na aktywność laktazy i funkcjonowanie bariery jelitowej (20).

## Podsumowanie

Prebiotyki modulują skład i aktywność mikroflory jelitowej. Mogą spowodować zwiększenie liczby probiotycznych bakterii z rodzajów *Lactobacillus* i *Bifidobacterium*. Prebiotyki kształtują mikrośrodowisko jelit, co wynika m.in. z ich wpływu na powstawanie krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych i kwasu mlekowego. Prebiotyki mogą też ograniczać przyleganie niepożądanych bakterii do błony śluzowej jelita. Dzięki tym właściwościom mogą zapobiegać zasiedleniu przewodu pokarmowego przez zarazki. Istotne znaczenie ma również ich działanie immunomodulujące. Prebiotyki budzą największe nadzieje, jeśli chodzi o zapobieganie bieguncce poodsadzeniowej, która stanowi duży problem w hodowli trzody chlewnej.

W pierwszych dniach życia przewód pokarmowy oeska jest zasiedlany przez mikroorganizmy znajdujące się w jego środowisku. Rodzaj mikroorganizmów zasiedlających przewód pokarmowy ma istotny wpływ na rozwój jelit i układu immunologicznego. Skład i aktywność mikroflory jelitowej ssących prosiąt zależą między innymi od żywienia ich matek. Dodawanie prebiotyków do diety loch w okresie ciąży i laktacji stwarza możliwość wczesnego zasiedlenia przewodu pokarmowego osesków przez pożądane mikroorganizmy.

## Piśmiennictwo

1. Tako E., Glahn R.P., Welch R.M., Lei X., Yasuda K., Miller D.D.: Dietary inulin affects the expression of intestinal enterocyte iron transporters, receptors and storage protein and alters the microbiota in the pig intestine. *Br. J. Nutr.* 2008, **99**, 472–480.
2. Eberhard M., Hennig U., Kuhla S., Brunner R.M., Kleessen B., Metzger C.C.: Effect of inulin supplementation on selected gastric, duodenal, and caecal microbiota and short chain fatty acid pattern in growing piglets. *Arch. Anim. Nutr.* 2007, **61**, 235–246.
3. Mair C., Plitzner C., Domig K.J., Schedle K., Windisch W.: Impact of inulin and a multispecies probiotic formulation on performance, microbial ecology and concomitant fermentation patterns in newly weaned piglets. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*. 2010, **94**, e164–77.
4. Awad W.A., Ghareeb K., Paßlack N., Zentek J.: Dietary inulin alters the intestinal absorptive and barrier function of piglet intestine after weaning. *Res. Vet. Sci.* 2013, **95**, 249–54.
5. Aufreiter S., Kim J.H., O'Connor D.L.: Dietary oligosaccharides increase colonic weight and the amount but not concentration of bacterially synthesized folate in the colon of piglets. *J. Nutr.* 2011, **141**, 366–372.
6. Castillo M., Martín-Orúe S.M., Taylor-Pickard J.A., Pérez J.F., Gasa J.: Use of mannanoligosaccharides and zinc chelate as growth promoters and diarrhea preventative in weaning pigs: effects on microbiota and gut function. *J. Anim. Sci.* 2008, **86**, 94–101.
7. Zhao P.Y., Jung J.H., Kim I.H.: Effect of mannan oligosaccharides and fructan on growth performance, nutrient digestibility, blood profile, and diarrhea score in weanling pigs. *J. Anim. Sci.* 2012, **90**, 833–839.
8. Xu C., Chen X., Ji C., Ma Q., Hao K.: Study of the application of fructooligosaccharides in piglets. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 2005, **18**, 1011–1016.
9. Budiño F.E.L., Thomaz M.C., Kronka R.N., Nakaghi L.S.O., Tucci F.M., Fraga A.L., Scandolera A.J., Huaynate R.A.R.: Effect of Probiotic and prebiotic inclusion in weaned piglet diets on structure and ultra-structure of small intestine. *Brazilian Archives of Biology and Technology* 2005, **48**, 921–929.
10. Tsukahara T., Iwasaki Y., Nakayama K., Ushida K.: Stimulation of butyrate production in the large intestine of weaning piglets by dietary fructooligosaccharides and its influence on the histological variables of the large intestinal mucosa. *J. Nutr. Sci. Vitaminol. (Tokyo)* 2003, **49**, 414–421.
11. Sabater-Molina M., Larqué E., Torrella F., Plaza J., Ramis G., Zamora S.: Effects of fructooligosaccharides on cecum polyamine concentration and gut maturation in early-weaned piglets. *J. Clin. Biochem. Nutr.* 2011, **48**, 230–236.
12. Nemcová R., Bomba A., Gancarciková S., Herich R., Guba P.: Study of the effect of *Lactobacillus paracasei* and fructooligosaccharides on the faecal microflora in weanling piglets. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 1999, **112**, 225–228.
13. Hermes R.G., Manzanilla E.G., Martín-Orúe S.M., Pérez J.F., Klasing K.C.: Influence of dietary ingredients on *in vitro* inflammatory response of intestinal porcine epithelial cells challenged by an enterotoxigenic *Escherichia coli* (K88). *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 2011, **34**, 479–488.
14. Nemcová R., Bomba A., Gancarciková S., Reiffová K., Guba P., Koscová J., Joncová Z., Sciranková L., Bugarský A.: Effects of the administration of lactobacilli, maltodextrins and fructooligosaccharides upon the adhesion of *E. coli* O8:K88 to the intestinal mucosa and organic acid levels in the gut contents of piglets. *Vet. Res. Commun.* 2007, **31**, 791–800.
15. Gyawali R., Minor R.C., Donovan B., Ibrahim S.A.: Inclusion of oat in feeding can increase the potential probiotic bifidobacteria in sow milk. *Animals (Basel)* 2015, **5**, 610–623.
16. Paßlack N., Vahjen W., Zentek J.: Dietary inulin affects the intestinal microbiota in sows and their suckling piglets. *BMC Vet. Res.* 2015, **11**, 51.
17. Leblois J., Massart S., Li B., Wavreille J., Bindelle J., Everaert N.: Modulation of piglets' microbiota: differential effects by a high wheat bran maternal diet during gestation and lactation. *Sci. Rep.* 2017, **7**, 7426.
18. Wang M., Radlowski E.C., Monaco M.H., Fahey G.C. Jr., Gaskins H.R., Donovan S.M.: Mode of delivery and early nutrition modulate microbial colonization and fermentation products in neonatal piglets. *J. Nutr.* 2013, **143**, 795–803.
19. Li M., Monaco M.H., Wang M., Comstock S.S., Kuhlenschmidt T.B., Fahey G.C. Jr., Miller M.J., Kuhlenschmidt M.S., Donovan S.M.: Human milk oligosaccharides shorten rotavirus-induced diarrhea and modulate piglet mucosal immunity and colonic microbiota. *ISME J.* 2014, **8**, 1609–1620.
20. Correa-Matos N.J., Donovan S.M., Isaacson R.E., Gaskins H.R., White B.A., Tappenden K.A.: Fermentable fiber reduces recovery time and improves intestinal function in piglets following *Salmonella typhimurium* infection. *J. Nutr.* 2003, **133**, 1845–1852.

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



# Sepsa – co jest jeszcze aktualne, a co odchodzi już do lamusa?

Magdalena Kalwas-Śliwińska, Beata Degórska, Piotr Jurka

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

Dotychczas w polskiej literaturze medycznej i weterynaryjnej termin „posocznica” (wywodzący się od słowa „posoka”, używanego w gwarze łowickiej i oznaczającego krew rannego lub zabitego zwierzęcia) używany był zamiennie z nazwą „sepsa”, pochodzącą od greckiego słowa „sepsis”, oznaczającego „gnicie” (1, 2, 3).

W anatomii patologicznej stosuje się termin „zapalenie posokowate” (*inflammatio ichorosa*) na nazwanie zapalenia zgorzeliwego (*i. gangrenosa*), w którym wysięk – posoka (*ichor*) zawiera bakterie gnilne, jest cuchnący, brunatnoszary, czekoladowy lub zielonkawy, a tkanki ulegają zgorzeli wilgotnej (*gangrena humida*).

W medycynie człowieka odeszło się od określenia „posocznica” nie tylko z uwagi na chęć ujednoczenia nomenklatury (w innych językach słowiańskich, takich jak bułgarski, serbski czy czeski, używa się odpowiednio sformułowań „sepsis”, „sepsa” czy „sepse”), ale również zachowania pewnej konsekwencji (istnieje przecieź: „wstrząs septyczny”, a nie „wstrząs posocznicowy”). Kolejnym argumentem za używaniem sformułowania „sepsa” zamiast „posocznica” jest coraz wyraźniej podkreślana kwestia tego, że istotą sepsy jest nie tylko „zatrucie krwi” (blood poisoning), czyli obecność mikroorganizmów, ich toksyn lub produktów rozpadu we krwi, ale także występowanie indywidualnych predyspozycji do jej rozwoju (polimorfizm genetyczny dotyczący elementów reakcji zapalnej), nadmierna odpowiedź organizmu na zakażenie oraz dysfunkcja narządów (4, 5, 6). Również w medycynie weterynaryjnej warto byłoby przyjąć powyższe argumenty i odstąpić od terminu, który zawęża rozumienie tego procesu tylko do zaburzeń związanych z krwią („posocznica”), na rzecz ogólnie przyjętego i rozpoznawalnego określenia, jakim jest „sepsa”.

## Jak zmieniło się postrzeżenie sepsy w ostatnich latach?

W medycynie człowieka aktualna nomenklatura dotycząca sepsy opiera się wytycznych zaproponowanych przez zespół specjalistów powołanych przez Towarzystwo Intensywnej Terapii (Society of Critical Care Medicine – SCCM) oraz Europejskie Towarzystwo Intensywnej Terapii (European Society of Intensive Care Medicine), które opublikowane zostały w 2016 r. (11). Określa się je skrótem SEPSIS-3, ponieważ jest to już trzeci konsensus dotyczący definicji sepsy. Pierwsze uzgodnienia (SEPSIS-1) dotyczące nazewnictwa zaburzeń związanych z sepsą opublikowano w latach 1991–1992 po zorganizowaniu wspólnej konferencji Amerykańskiego Stowarzyszenia Lekarzy Chorób Klatki Piersiowej (American College of Chest Physicians – ACCP) i Towarzystwa Intensywnej Terapii (SCCM).

## Sepsis – what is still in use and what can be discarded?

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

According to the first consensus definition of sepsis proposed in 1991 and published in 8 061 338,0 m<sup>2</sup> patient could be described as septic if they fulfilled criteria of systemic inflammatory syndrome (SIRS) and had a strongly suspected or confirmed infection. However, an expert task force SEPSIS-3, convened by the Society of Critical Care Medicine and the European Society of Intensive Care Medicine has changed key concepts of sepsis and proposed new definition and clinical criteria for this syndrome publishing in 2016 a manuscript with current recommendations. The task force stated that previous definitions were characterized by an excessive focus on inflammation and the sensitivity and specificity of SIRS criteria were inadequate. The task force concluded that sepsis should be defined as life-threatening organ dysfunction caused by a dysregulated host response to infection. Organ dysfunction could be identified as any acute change in total SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment or Sequential Organ Failure Assessment) score  $\geq 2$  points. SEPSIS-3 also proposed a new, more specific definition of septic shock which could be diagnosed in a patient with sepsis and persistent hypotension requiring vasopressors to maintain mean arterial pressure  $\geq 65$  mmHg and having serum lactate level  $\geq 2$  mmol/l despite adequate fluid resuscitation. These new recommendations could also apply to veterinary medicine and change our perspective on sepsis, a major cause of morbidity and mortality in the patients in Intensive Care Units.

**Keywords:** sepsis, septic shock, SEPSIS-3.

Wprowadzono wówczas pojęcie **zespołu uogólnionej odpowiedzi zapalnej – SIRS** (systemic inflammatory response syndrome) i określono kryteria jego rozpoznawania u ludzi w oparciu o podstawowe parametry życiowe: częstotliwość oddechów, częstotliwość uderzeń serca, temperaturę ciała i liczbę leukocytów we krwi, uwzględniając odsetek niedojrzałych neutrofilów, czyli pałeczkowatych. Czynniki wywołujące SIRS podzielono na te, które wywołują zapalenie jałowe, i czynniki zakaźne (tab. 1).

**Tabela 1.** Przykłady czynników niezakaźnych i zakaźnych odpowiadających za rozwój zespołu uogólnionej odpowiedzi zapalnej – SIRS (9, 16)

Czynniki niezakaźne	Czynniki zakaźne
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Udar cieplny</li> <li>– Uraz</li> <li>– Zapalenie trzustki</li> <li>– Oparzenia</li> <li>– Choroby na tle immunologicznym</li> <li>– Martwica niedokrwienne (np. skręt śledziony)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Bakterie</li> <li>– Produkty rozpadu bakterii Gram-ujemnych i Gram-dodatnich</li> <li>– Pierwotniaki</li> <li>– Wirusy</li> <li>– Grzyby</li> </ul>

Przyjęto także definicję **sepsy** (nazywając ją zakażeniem towarzyszącym zespołowi uogólnionej odpowiedzi zapalnej), **ciężkiej sepsy** (czyli sepsy przebiegającej z objawami niewydolności narządów wewnętrznych, hipotensji i hipoperfuzji), **wstrząsu septycznego** (czyli ciężkiej sepsy, której towarzyszy hipotensja niereagująca na płynoterapię i hipoperfuzja) oraz **zespołu niewydolności wielonarządowej** (MODS – multiorgan dysfunction syndrome, czyli: niewydolności co najmniej dwóch narządów w przebiegu SIRS; 7).

Na kolejnym spotkaniu (SEPSIS-2) w 2001 r. eksperci, chociaż rozszerzyli kryteria diagnostyczne dla sepsy, nie zmienili przyjętych wcześniej definicji. A zatem nadal uznawano, że naturalną drogą rozwoju sepsy jest ciężka sepsa i wstrząs septyczny. Podtrzymano również zasadę wstępnego, klinicznego rozpoznania sepsy przy prawdopodobnym bądź potwierdzonym zakażeniu, jeżeli pacjent spełnia co najmniej dwa z czterech kryteriów diagnostycznych SIRS:

- 1) hipertermia/hipotermia,
- 2) tachykardia,
- 3) zwiększona częstotliwość oddechów/obniżenie wartości ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla we krwi tętniczej (zasadowica oddechowa),
- 4) leukocytoza/leukopenia/zwiększona liczba niedojrzałych neutrofilów >10% (5, 8).

W medycynie weterynaryjnej małych zwierząt do tychczas skłaniano się ku temu, aby spełnione były co najmniej 3 z 4 kryteriów SIRS (tab. 2), definicja sepsy zaś była zgodna z obowiązującą w medycynie człowieka: była to po prostu kliniczna manifestacja SIRS

spowodowanej zakażeniem. Rozpoznanie sepsy wymagało zatem wykazania obecności zakażenia i spełnienia co najmniej 3 z 4 kryteriów SIRS (9, 10).

Ustalenia SEPSIS-2 uzupełniły także listę objawów SIRS w przebiegu sepsy m.in. o symptomy takie, jak: zmieniony stan świadomości, hipotensja, hipoperfuzja (z hiperlaktatemią), zmiany skórne, dodatni bilans płynów i obrzęki, zmniejszenie diurezy, upośledzona czynność wątroby (przebiegająca z hiperbilirubinemią), upośledzona czynność przewodu pokarmowego (zaburzenia wchłaniania, brak prawidłowej perystaltyki). Zasugerowano, że w przyszłości markery biochemiczne (takie jak: interleukina-6, prokalcytonina) mają szansę zastąpić kryteria kliniczne rozpoznawania sepsy.

Zwrócono także uwagę na propozycję kanadyjskiego chirurga i badacza sepsy, Johna Marshalla, który zaproponował, aby uprościć złożony obraz sepsy i na potrzeby kliniczne skupić się na scharakteryzowaniu najważniejszych czynników istotnych dla jej rozwoju i przebiegu: predyspozycji osobniczych (*predisposition*), zakażenia (*infection*), reakcji na zakażenie (*response*) i dysfunkcji narządów (*organ dysfunction*), w skrócie: **PIRO**. Według autora tej koncepcji każdy z powyższych 4 elementów może zostać oceniony w skali od 1 do 4 i w ten sposób pomóc określić, na ile prawdopodobne jest występowanie sepsy u danego pacjenta. Można powiedzieć, że koncepcja klasyfikacji pacjenta z sepsą w oparciu o schemat PIRO nawiązuje do systemu klasyfikacji TNM pacjentów onkologicznych (TNM – Tumor, Nodes, Metastases), który z kolei określa pochodzenie, rodzaj i stopień rozwoju choroby nowotworowej w oparciu o typ nowotworu, obecność przerzutów do węzłów chłonnych i przerzutów odległych. Obydwa schematy uwzględniają realia pracy klinicznej i ułatwiają wstępną ocenę zaawansowania procesu patofizjologicznego u pacjenta (5, 8). Schemat PIRO znajduje również praktyczne zastosowanie w medycynie weterynaryjnej (tab. 3).

### Nowa definicja sepsy

W 2016 r. rada ekspertów ds. sepsy (SEPSIS-3) uznała jednak, że dotychczasowe wykorzystanie SIRS we wstępnym rozpoznawaniu sepsy jest metodą zbyt czułą i zbyt mało swoistą i postanowiła **wykluczyć SIRS**

Tabela 2. Kliniczne kryteria rozpoznawania SIRS u psów i kotów (9, 10)

Parametry kliniczne	Kot	Pies
Liczba uderzeń serca/min	<140 lub >250	>120
Liczba oddechów/min lub PaCO <sub>2</sub>	≥ 40	≥ 40 lub PaCO <sub>2</sub> <32 mmHg
Temperatura ciała	>39,4°C lub <37,6°C	>39,4°C lub <37,6°C
Liczba krwinek białych we krwi bądź odsetek niedojrzałych neutrofilów (pałeczek)	Leukocyty >19 000/mm <sup>3</sup> lub <5000/mm <sup>3</sup> bądź pałeczki: ≥5%	Leukocyty >18 000/mm <sup>3</sup> lub <5000/mm <sup>3</sup> bądź pałeczki: ≥5%

Objaśnienie: PaCO<sub>2</sub> – ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla we krwi tętniczej

Tabela 3. Wykorzystanie schematu PIRO we wstępnym rozpoznawaniu sepsy u psów i kotów (17)

Klasyfikacja PIRO	Przykładowe parametry
Predyspozycje ( <i>Predisposition</i> )	– wiek (pacjent pediatryczny, pacjent geriatryczny) – środowisko (kot/pies wychodzący, hospitalizacja) – upośledzenie odporności (FIV, FeLV, choroba nowotworowa) – leki (glikokortykosteroidy)
Zakażenie ( <i>Infection</i> )	– wrota zakażenia (rany kłusane, rany penetrujące, cewniki, dreny, wenflony) – źródło zakażenia (perforacja przewodu pokarmowego, zapalenie płuc, odmiedniczkowe zapalenie nerek) – rodzaj zakażenia (szpitalne/pozaszpitalne)
Reakcja na zakażenie ( <i>Response</i> )	– nasilenie reakcji zapalnej (patrz: kryteria SIRS, parametry hemodynamiczne) – parametry laboratoryjne (np. leukocytoza/leukopenia, hipoglikemia/hiperglikemia, hiperbilirubinemia)
Dysfunkcja narządów ( <i>Organ dysfunction</i> )	– liczba niewydolnych narządów – nasilenie niewydolności narządowej (np. stężenie kreatyniny w surowicy w przypadku niewydolności nerek; wartości PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> w przypadku niewydolności oddechowej)

Objaśnienia: PaO<sub>2</sub> – ciśnienie parcjalne tlenu we krwi tętniczej; FiO<sub>2</sub> – stężenie tlenu we wdychanym powietrzu

**z definicji sepsy.** Według aktualnej definicji sepsa jest to zagrażająca życiu dysfunkcja narządów spowodowana nieprawidłową (rozregulowaną) odpowiedzią organizmu na zakażenie (definicja medyczna). Za poprawne, choć bardziej ogólne, przyjęto również wyjaśnienie, że sepsa to sytuacja zagrażająca życiu powstała na skutek reakcji organizmu na zakażenie, w wyniku której dochodzi do uszkodzenia tkanek i narządów (11).

Zgodnie z powyższym dawne określenie „ciężkiej sepsy” (severe sepsis) przestaje mieć rację bytu. Taka zmiana pokrywała się z obserwacjami lekarzy klinicyistów, którzy doskonale zdawali sobie sprawę z tego, że u większości pacjentów z zakażeniem obserwuje się co najmniej 2 lub więcej z 4 kryteriów SIRS, jednak jedynie u niewielkiego procenta z nich dochodzi do rozwoju sepsy. Z jednej strony SIRS był bardzo prostą metodą wstępnego rozpoznawania sepsy i nie wymagał kosztownych badań dodatkowych, z drugiej zaś rzeczywiście trudno polemizować z faktem, że wszystkie objawy będące kryteriami diagnostycznymi tego zespołu są bardzo powszechne u większości pacjentów przyjmowanych na oddziały intensywnej terapii (OIT).

W tegorocznym, styczniowym numerze *Critical Care Medicine* (12) przedstawiono wyniki retrospektywnego badania porównującego przydatność nowych kryteriów rozpoznawania sepsy (zaproponowanych przez SEPSIS-3) z dawnymi kryteriami SIRS u 100 pacjentów, którym przydzielono kod ICD-10 według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, zarezerwowany dla sepsy. W cytowanym badaniu aż 60% osób spełniających kryteria SIRS nie zakwalifikowano jako pacjentów z sepsą bądź we wstrząsie septycznym. Z kolei definicja wstrząsu septycznego została zawężona do sepsy z utrzymującą się hipotensją wymagającą podania leków wazopresyjnych w celu utrzymania średniego ciśnienia tętniczego  $\geq 65$  mmHg i hiperlaktacemią (stężenie mleczanów we krwi  $>2$  mmol/l) pomimo odpowiedniej resuscytacji płynami (11).

### Jeśli nie SIRS, to co?

Jeżeli SIRS uznano za zbyt czułą i zbyt mało swoistą metodę we wstępnym rozpoznawaniu sepsy, w jaki sposób lekarz klinicyista może w szybki sposób ocenić, że u danego pacjenta jest ona prawdopodobna? Uznano, że bardziej wiarygodną metodą, uwzględniającą również nową definicję sepsy, będzie wykorzystanie punktowego systemu definiującego niewydolność narządową, nazywanego łatwym do zapamiętania skrótem SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment). System SOFA ocenia sześć parametrów w skali od 0 do 4:

- 1)  $PaO_2/FiO_2$ , czyli stosunek ciśnienia parcjalnego tlenu we krwi tętniczej do stężenia tlenu we wdychanym powietrzu,
- 2) liczbę płytek krwi,
- 3) stężenie bilirubiny w surowicy,
- 4) wartość średniego ciśnienia tętniczego (MAP) i stosowanie leków wazopresyjnych,
- 5) stan świadomości w skali Glasgow,
- 6) stężenie kreatyniny w surowicy lub wielkość diurezy.

Zakłada się, że wartość SOFA u pacjenta bez niewydolności narządowej wynosi 0. Jeżeli stwierdzi się

nagłą zmianę w wyjściowej punktacji SOFA o  $\geq 2$  punkty w następstwie zakażenia, oznacza to, że u pacjenta występuje dysfunkcja narządów. Warto podkreślić, że u pacjentów hospitalizowanych, u których wykazano wzrost wartości SOFA o co najmniej 2 punkty, ryzyko śmiertelności szacuje się na ok. 10% przy podejrzeniu zakażenia; dla porównania: ryzyko śmierci podczas zawału serca z uniesieniem odcinka ST w badaniu elektrokardiograficznym wynosi mniej, bo 8,1% (5, 6, 11).

Istnieje duże prawdopodobieństwo, że swego rodzaju zamiennikiem SIRS we wstępnym rozpoznawaniu sepsy czy też w identyfikacji pacjentów podejrzewanych o sepsę stanie się skrócona wersja systemu SOFA, tzw. quickSOFA (qSOFA). QuickSOFA jest przyłóżkowym wskaźnikiem przydatnym w klasyfikacji pacjentów z zakażeniami, u których należy liczyć się z wysokim ryzykiem śmiertelności. Wyróżnia się trzy kryteria qSOFA:

- 1) zmieniony stan świadomości,
- 2) skurczowe ciśnienie tętnicze  $\leq 100$  mmHg lub
- 3) częstotliwość oddechów/min  $\geq 22$ .

Przeprowadzenie testu qSOFA nie wymaga wykonywania żadnych testów laboratoryjnych i nie zajmuje dużo czasu, a jedynym narzędziem do jego przeprowadzenia jest aparat do mierzenia ciśnienia (wystarczy prosty aparat dopplerowski, umożliwiający pomiar samego ciśnienia skurczowego).

Zespół SEPSIS-3 w swoich wytycznych zaleca, aby u pacjentów, u których wykazuje się zmiany w co najmniej dwóch elementach systemu qSOFA, uwzględnić wykonanie dodatkowych badań diagnostycznych w kierunku niewydolności narządowej i liczyć się z możliwością występowania potencjalnego zakażenia i koniecznością intensywnej terapii (11).

### Przyszłość

Wstępne wyniki badań oceniających przydatność modelu SOFA jako czynnika prognostycznego u psów w stanie bezpośredniego zagrożenia życia są obiecujące, a w literaturze weterynaryjnej niewątpliwie będzie ukazywać się coraz więcej prac weryfikujących ich zastosowanie praktyczne (12). Nowe definicje zaproponowane przez zespół ekspertów SEPSIS-3 mogą z powodzeniem zostać zaadaptowane również do medycyny weterynaryjnej.

W maju 2017 r. z inicjatywy Globalnego Sojuszu do Walki z Sepsą (Global Sepsis Alliance) Światowe Zgromadzenie Zdrowia (World Health Assembly – WHA), będące organem wykonawczym Światowej Organizacji Zdrowia, przyjęło ważną rezolucję w sprawie sepsy, mającą zachęcić kraje członkowskie do podjęcia wspólnego wysiłku zapobiegania jej, rozpoznawania i leczenia. Najistotniejsze, praktyczne znaczenie tego dokumentu jest takie, że wszystkie przypadki sepsy u ludzi w Polsce będą musiały być rejestrowane zgodnie z międzynarodową klasyfikacją chorób, a zatem będzie można zebrać niezwykle cenne dane epidemiologiczne (dotychczas były one opracowywane tylko na oddziałach intensywnej terapii, a przecież sepsa występuje także u pacjentów leczonych na innych oddziałach szpitalnych). Ponadto do końca 2018 r. wszystkie kraje członkowskie będą musiały przedstawić raport z działań



podjętych na rzecz zapobiegania, diagnostyki i leczenia sepsy. Rezolucja WHA niewątpliwie przyczyni się do upowszechnienia standardów optymalnego rozpoznawania i leczenia sepsy, której śmiertelność w naszym kraju, według danych z 2015 r., wynosi aż 46% (4, 14, 15).

## Piśmiennictwo

- Kalwas-Śliwińska M.: Posocznica u ludzi, psów i kotów – etiologia i epidemiologia. *Życie Wet.* 2014, **89**, 572–577.
- Kalwas-Śliwińska M.: Posocznica i wstrząs septyczny. W: *Chirurgia małych zwierząt. Tom I. Chirurgia ogólna. Anestezjologia. Skóra i tkanki miękkie*. Pod red: Marka Galanty, PWRiL, 2013, s. 53–63.
- Haak C.: Krwinki białe, status immunologiczny, ochrona przeciwko czynnikiem zakaźnym. W: Kirby R., Linklater A.: *Monitorowanie kliniczne i postępowanie z małymi zwierzętami w stanach zagrożenia życia. Zasada 20*. Galaktyka 2018, 347–374.
- Giedroyć A.: Przełom w sprawie sepsy. *Medical Tribune*, 2017, **6**, 61.
- Kübler A.: Definicja. W: Kübler A.: *Sepsa*. Edra Urban & Partner, Wrocław 2017, 9–22.
- Rybicki Z.: Sepsa – jak postępować, aby uniknąć błędów w diagnostyce i leczeniu w początkowej fazie postępowania – SOR, oddział szpitalny. *Materiały konferencyjne VII Kongresu Akademii Po Dyplomie „Stany nagłe”*, 2017, 97–105.
- Bone R., Balk R., Cerra F. i wsp.: ACCP/SCCM Consensus Conference Committee; American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest*. 1992, **101**, 1644–1655.
- Levy M., Fink M., Marshal J. i wsp.: SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med* 2003, **31**, 1250–1256.
- Rocchi P., Viganò F.: SIRS, sepsa i MODS. W: Viganò F.: *Intensywna terapia psów i kotów*. Pod red: Magdaleny Kalwas-Śliwińskiej. Edra Urban & Partner, 2016, 51–59.
- Declue A., Delgado C., Chang C., Sharp C.: Clinical and immunologic assessment of sepsis and the systemic inflammatory response syndrome in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2011, **238**, 890–897.
- Singer M., Deutschman C., Seymour Ch.: The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *J. Am. Med. Assoc.* 2016, **315**, 801–810.
- Gilbert B., Meister A.: Comparison of SEPSIS-3 criteria versus SIRS criteria in screening patients for sepsis in the ED. *Crit. Care Medicine* 2018, **46**, Suppl. 11.
- Ripanti D., Dino G., Piovano G., Farca A.: Application of the Sequential Organ Failure Assessment Score to predict outcome in critically ill dogs: Preliminary results. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 2012, **154**(8), 325–330.
- Kübler A., Adamik B., Durek G.: Wyniki rejestru przypadków ciężkiej sepsy na oddziałach intensywnej terapii w Polsce w latach 2003–2009. *Anaesthesiol. Intensive Ther.* 2015, **47**, 8–14.
- [http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf\\_files/WHA70/A70\\_R7-en.pdf](http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA70/A70_R7-en.pdf).
- Silverstein D.: Systemic inflammatory response syndrome & sepsis. Part 1: Recognition & diagnosis. *Today's Veterinary Practice*, 2015, **1**, 38–44.
- Kalwas-Śliwińska M.: Katastrofalne zapalenie. Cz. 1, Jak ustalić wstępne rozpoznanie posocznicy u kota? *Magazyn Wet.* 2013, **22**, 129, 1183–1187.

Dr Magdalena Kalwas-Śliwińska, e-mail: magdalena\_kalwas@sggw.pl

# Rak płaskonabłonkowy jamy ustnej u kotów – obserwacje własne i przegląd piśmiennictwa

Rafał Sapieryński, Maya Cygańska\*

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

## Feline oral squamous cell carcinoma – the own observations and literature review

Sapieryński R., Cygańska M., Department of Pathology and Veterinary Diagnostics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

We aimed at the presentation of the current literature review on the oral neoplasms in cats, enriched in the own observations. These are usually squamous cell carcinomas of the gum epithelium. Oral squamous cell carcinoma (OSCC), the most common, locally invasive and metastatic tumor in cats, accounts for up to 60% neoplasms in this location. The mouth, tongue, sublingual tissue, salivary duct, lower and upper jaw are sites of OSCC development. Cats are usually presented to the clinic with advanced, local disease, with profound invasion of underlying tissues, so in majority of cases the prognosis is poor. Reliable, prognostic factors are sparse, with low proliferation rate measured by Ki67 immunohistochemistry as the only histological marker of better prognosis. This article describes some practical own observations performed in 49 cases of feline OSCC.

**Keywords:** oral squamous cell carcinoma, cats.

\* Studentka IV roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

**R**ak płaskonabłonkowy rogowaciejący jamy ustnej (oral squamous cell carcinoma – OSCC) jest złośliwym nowotworem wywodzącym się z nabłonka wielowarstwowego płaskiego i stanowi on zdecydowaną

większość nowotworów jamy ustnej rozpoznawanych u kotów; w jednym z ostatnich badań wszystkie złośliwe nowotwory jamy ustnej rozpoznane u kotów w badaniu histopatologicznym były rakami płaskonabłonkowymi (1, 2, 3). U kotów rak płaskonabłonkowy rogowaciejący jamy ustnej najczęściej zajmuje okolicę podjęzykową i językową, dziąsło szczęki lub żuchwy, istnieją też przypadki tego raka wykrytego w obszarze podniebienia, warg, gardła, krtani i migdałków (2, 4). Problem dotyczy najczęściej kotów starszych, bez względu na rasę i płć – nie zaobserwowano jak dotąd predyspozycji płciowych, ani rasowych do występowania raka płaskonabłonkowego rogowaciejącego jamy ustnej u tego gatunku (2, 5). Rak płaskonabłonkowy jamy ustnej u kotów cechuje się wybitnie naciekowym wzrostem – wrastaniem do tkanek, w których się rozwija, z umiarkowanym potencjałem przerzutowym, chociaż ze względu na fakt wysokiej agresywności biologicznej prawdopodobnie większość pacjentów nie dożywa momentu, gdy przerzuty stają się wykrywalne – co utrudnia ocenę rzeczywistej skłonności raka do dawania przerzutów.

W artykule zostaną zaprezentowane informacje na temat epidemiologii i wybranych aspektów klinicznych raków płaskonabłonkowych jamy ustnej u kotów, z uwzględnieniem obserwacji własnych dotyczących tego nowotworu.

## Badania własne

W badaniach własnych dokonano analizy epidemiologicznej i morfologicznej przypadków raka płaskonabłonkowego zebranych w ramach prowadzonej działalności usługowej z zakresu weterynaryjnej diagnostyki cytologicznej dla prywatnych zakładów leczenia zwierząt. Rozpoznanie raka płaskonabłonkowego stawiano w oparciu o badanie cytologiczne i histopatologiczne materiału pobranego za pomocą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej, biopsji wycinkowej, biopsji chirurgicznej lub pośmiertnie od kotów z rozpoznaniem złośliwym nowotworem jamy ustnej. Preparaty cytologiczne barwiono odczynnikami Giemsa, a preparaty histologiczne metodą przeglądową hematoksylina-eozyna i oceniano w mikroskopie świetlnym. Do analizy zakwalifikowano 42 przypadki raka płaskonabłonkowego jamy ustnej, rozpoznanego u 23 samic (54,7% kotów, z których 34,8% było kotkami sterylizowanymi) oraz 19 samców (45,3% kotów, z których 47,7% było kastrowanymi kocurami). Średnia wieku kotów wyniosła 12,5 roku (zakres od 6 do 19 lat), przy czym ryzyko pojawienia się nowotworu wzrastało znacznie w wieku 10 lat, prawie połowa (18 kotów) miało 14 lub więcej lat (ryc. 1). Zdecydowane, większość kotów należała do rasy europejskiej (domowe koty krótkowłose) – 76,2% wszystkich kotów, 3 były kotami brytyjskimi niebieskimi, po 2 persy i koty syberyjskie oraz po jednym kocie ras maine coon, sfinks oraz balijski.

Z informacji zawartych w skierowaniu wynikało, że w 64,3% przypadków klinicznie podejrzewano raka płaskonabłonkowego rogowaciejącego. Zmiany nowotworowe wykryto w różnych lokalizacjach w obrębie jamy ustnej, najczęściej były to: żuchwa (64,3% wszystkich raków), tkanki języka oraz tkanki okołojęzykowe (11,9% raków), szczęka (7,1% raków), najrzadziej wargi i gardło. U 10 z tych pacjentów (23,8% przypadków) jednocześnie w badaniu cytologicznym stwierdzono obecność komórek rakowych w regionalnych węzłach chłonnych (węzłach chłonnych żuchwowych). Przerzuty do węzłów chłonnych żuchwowych obserwowano u kotów bez względu na lokalizację guza pierwotnego, przy czym w obu przypadkach, w których rak wywodził się z okolicy gardła, przerzuty nowotworowe były obecne w węzłach żuchwowych.

## Omówienie wyników i przegląd piśmiennictwa

### Występowanie

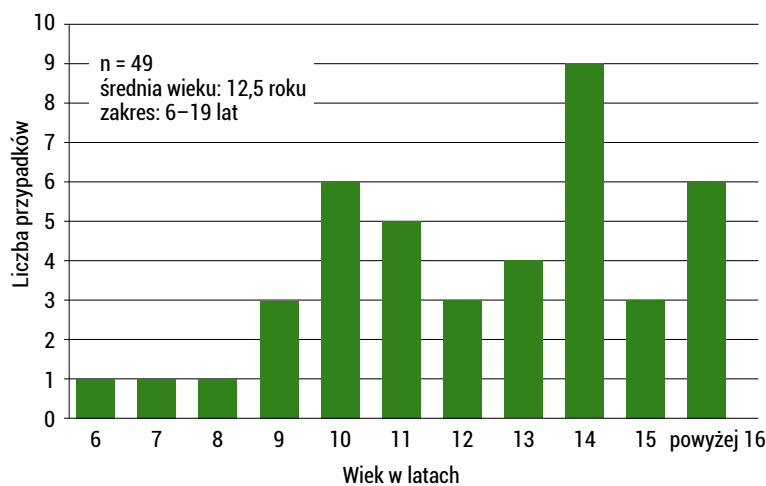
Nowotwory jamy ustnej są często rozpoznawane u kotów i stanowią od 3 do 10% wszystkich nowotworów rozpoznawanych u tego gatunku, przy czym są to najczęściej (około 60% wszystkich nowotworów jamy ustnej u kotów) raki płaskonabłonkowe rogowaciejące (1, 2, 6). Rak płaskonabłonkowy rogowaciejący jamy ustnej występuje przeważnie u kotów starszych, mających średnio 12,5 roku; średnia wieku pacjentów objętych badaniami własnymi była taka sama, podobnie jak zakres wieku, w którym nowotwór rozpoznawano (od 3 do 21 lat według danych z literatury, od 6 do 19 lat według badań własnych; 6, 7, 8). Bazując na wynikach własnych obserwacji, można wręcz powiedzieć, że rak płaskonabłonkowy

rogowaciejący jamy ustnej u kotów to problem zwierząt sędziwych, bowiem prawie w połowie przypadków koty miały co najmniej 14 lat. Chociaż nie przeprowadzono stosownej epidemiologicznej analizy porównawczej w badaniach własnych, można stwierdzić, że, tak jak podają to inni autorzy, nie obserwuje się predyspozycji związanych z płcią do występowania tego nowotworu (2, 6). Według danych literaturowych nie ma też jednoznacznych predyspozycji rasowych, na co wskazują wyniki własnej analizy; zdecydowanie największą grupę kotów stanowiły europejskie koty krótkowłose, u kotów rasowych nowotwór był rozpoznawany rzadko (2, 5).

### Czynniki ryzyka i etiopatogeneza

Czynniki ryzyka predysponujące do wystąpienia raka płaskonabłonkowego rogowaciejącego jamy ustnej były długo nieznane. W 2003 r. zostało opublikowane badanie (9), które udowodniło związek pomiędzy występowaniem tego nowotworu u kotów a niektórymi czynnikami środowiskowymi. Mianowicie: wykazano zależność pomiędzy rodzajem spożywanej karmy (spożywanie karmy puszkowanej, szczególnie zawierającej tuńczyka, zwiększało ryzyko rozwoju raka 3,5-krotnie, w porównaniu z tymi kotami, których dieta bazowała na karmie suchej) oraz stosowaniem u kotów obroży przeciwpchelnych (stosowanie ich u kotów zwiększało ryzyko 5-krotnie, w stosunku do kotów, u których obroży nie stosowano) a rozwojem raka jamy ustnej (9). W badaniu tym analizowano też związek pomiędzy biernym paleniem tytoniu (wdychanie dymu z papierosów) a rozwojem tego raka. Koty mieszkające z palaczami w czasie badania lub kiedykolwiek przed nim wprawdzie miały dwukrotnie większe ryzyko zachorowania niż koty mieszkające w domach, gdzie papierosów nie palono, jednak obserwowany wzrost nie był istotny statystycznie (9). Szczegółowa analiza wykazała, że ryzyko rozwoju raka zwiększało się znacznie, gdy okres przebywania w domu palacza wynosił co najmniej 5 lat lub zwierzę przebywało w jednym mieszkaniu z co najmniej dwoma palaczami. Nie zaobserwowano związku częstości zachorowania z ilością wypalanych przez domowników papierosów (koty mieszkające w mieszkaniu z osobą wypalającą 1-19 papierosów dziennie miały takie samo ryzyko zachorowania jak koty mieszkające z osobami palącymi ponad 20 papierosów dziennie). Autorzy

**Ryc. 1.**  
Charakterystyka dotycząca wieku kotów z rakiem płaskonabłonkowym jamy ustnej u kotów w badaniach własnych





pracy konkludują, że opisane przez nich zależności pomiędzy narażeniem na dym papierosowy prawdopodobnie istnieją, jednak wymagają dodatkowych badań obejmujących większą populację kotów. Kolejnych dowodów na możliwy związek pomiędzy narażeniem na dym tytoniowy a rozwojem raka płaskonabłonkowego rogowaciejącego jamy ustnej u kotów dostarczyły badania Snyder i wsp. (10), w których analizowano immunоекспресję białka p53 (zaburzenia dotyczące genu kodujące to białko często obserwuje się w komórkach nowotworowych). W analizie tej wykazano, że ekspozycja na dym tytoniowy zwiększa ryzyko nadmiernej ekspresji genu p53 o 4,5 raza w porównaniu z kotami nie stykającymi się z dymem tytoniowym (różnica ta jednak nie była istotna statystycznie; 10).

Wyniki powyższych badań wskazują na potencjalny związek pomiędzy poszczególnymi czynnikami środowiskowymi a rozwojem raka płaskonabłonkowego rogowaciejącego. Niebagatelne znaczenie ma tu fakt, że zachowania higieniczne kotów przejawiające

się lizaniem sierści narażają te zwierzęta na spożywanie dużych ilości potencjalnych karcynogenów (cząstki dymu papierosowego, substancje uwalniane z obroży przeciwpchelnych), które następnie wywierają swój onkogenny efekt w jamie ustnej. Ciekawą obserwacją, która popiera związek pomiędzy karcynogenami obecnymi na sierści kotów a rozwojem raka jest zmniejszenie ryzyka zachorowalności u kotów, u których stosuje się szampon przeciwpchelny – zapewne chodzi tu o efekt zmywający owe karcynogeny z powierzchni włosów (9).

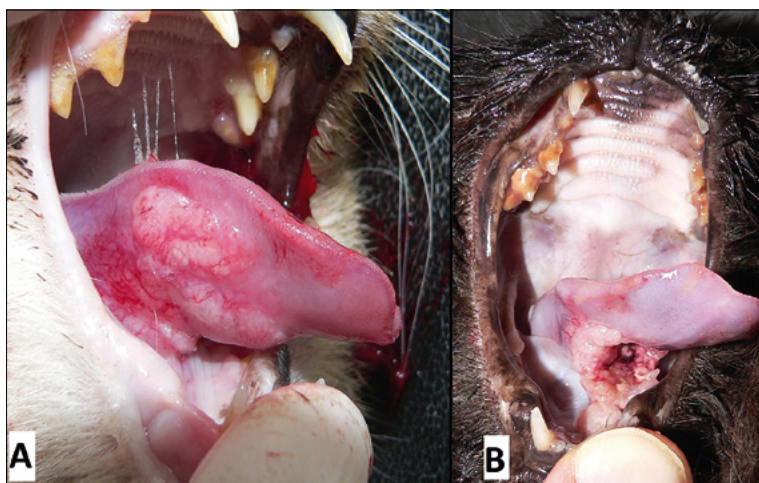
Nie potwierdzono związku między występowaniem tego raka a zakażeniem papillomawirusem (takie połączenie zaobserwowano przy raku płaskonabłonkowym występującym w skórze) lub innymi wirusami – FeLV i FIV (2, 11, 12). Istnieją też dowody na związek pomiędzy przewlekłymi chorobami jamy ustnej i zębów a rozwojem raka płaskonabłonkowego u kotów (2).

### Obraz kliniczny

Na czoło objawów klinicznych u kotów z rakiem płaskonabłonkowym jamy ustnej wysuwają się te związane z obecnością samego guza, dlatego też objawy różnią się nieznacznie w zależności od lokalizacji guza. Istnieją pewne rozbieżności co do częstości poszczególnych lokalizacji raka w jamie ustnej, w zależności od opracowania. Najczęstszymi miejscami występowania pierwotnych ognisk nowotworu są dziąsła lub okolica podjęzykowa i językowa, ze zbliżoną częstością dla wszystkich wymienionych lokalizacji, nieznacznie rzadziej w obrębie szczęki niż języka i żuchwy (2, 4, 6, 7). W badaniach własnych zdecydowanie najpowszechniejszą lokalizacją dla obecności raka była żuchwa (2/3 wszystkich przypadków), zarówno w obrębie tkanek miękkich dziąsła, jak i samej kości żuchwy; zmiany w obrębie języka i szczęki rozpoznawano zdecydowanie rzadziej. W przypadku gdy guz lokalizuje się w obrębie żuchwy, to w związku z faktem jego naciekowego wzrostu (nowotwór raczej wrasta w głąb żuchwy, niż wyrasta do jamy ustnej) proces nowotworowy przez długi czas może być nierozpoznany (13). Z czasem zauważa się deformację żuchwy, jej bolesność w trakcie omacywania, a niekiedy niemożność pobierania pokarmu (ryc. 2). W części przypadków zmiana wyrasta do wnętrza jamy ustnej, w postaci egzofitycznego rozrostu, owrzodzenia bądź masywnego obrzęku dziąsła, z jednoczesnym rozchwianiem lub wypadaniem zębów z zębodołów zajętej okolicy (13). Przy innej częstej lokalizacji – zajęciu języka lub okolicy podjęzykowej – objawy pojawiają się szybciej albo rozpoznaje się obecność wrzodziejącej zmiany, zlokalizowanej na dobrzuszej powierzchni języka, lub też dochodzi do guzowatego obrzmienia lub stwardnienia języka, często z jego zesztynieniem (ryc. 3). W takich przypadkach język może wystawać z jamy ustnej (z powodu sztywności lub niedowładu nie może być wciągnięty do jamy ustnej) lub też utrudnia on lub uniemożliwia pobieranie pokarmu. Kolejną lokalizacją w badaniach własnych były dziąsła i kość żuchwy, tutaj podobnie jak ma to miejsce w przypadkach zajęcia kości, nowotwór bardzo często nacieka tkanki leżące w głębi (tkanki miękkie i kość szczęki), a rzadko wyrasta do jamy ustnej. Najpowszechniejszym



**Ryc. 2.** Rak płaskonabłonkowy rogowaciejący jamy ustnej u kota, w tym przypadku doszło do rozwoju nowotworu w obrębie żuchwy. Na ryc. A widoczna maszyną deformacja żuchwy oraz tkanek miękkich w okolicy podjęzykowej. Na ryc. B widoczna wyprzezonowana czaszka tego przypadku, uwagę zwraca całkowite zniszczenie spoiny żuchwy oraz rozległy rozrost tkanki kostnej lewego trzonu żuchwy – nie jest to kość nowotworowa, lecz kość odczynowa



**Ryc. 3.** Rak płaskonabłonkowy jamy ustnej u kota – w tych przypadkach zmiana dotyczy języka. Na ryc. A widoczny wieloguzkowy twór, który rozrasta się w obrębie trzonu języka, w tym przypadku język był sztywny, kot nie był w stanie utrzymać go w jamie ustnej. Na ryc. B nowotwór przyjmuje formę kraterowatego „wrzodu” w okolicy wędzidełka języka



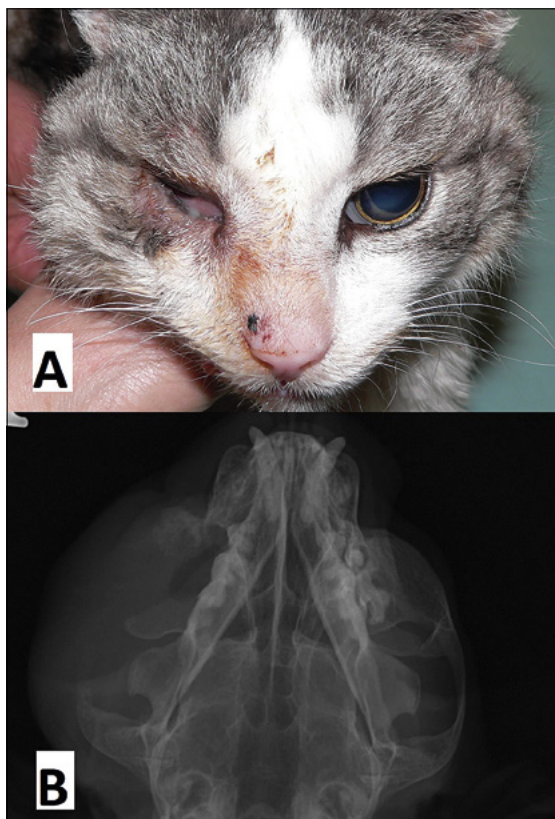
objawem w takich przypadkach jest więc deformacja, mniej lub bardziej oczywista, a często podejrzenie kliniczne stawia się w oparciu o stwierdzenie asymetrii twarzy czy szpary powiekowej (ryc. 4A).

Bez względu na lokalizację, powierzchnia raka ma tendencję do owrzodzenia, rozpadu i krwawienia, okolica, w której rozwija się guz, jest bolesna, dlatego też u kota obserwuje się zwiększone wydzielanie śliny (często ślina zawiera pasemka krwi), halitozę (nieprzyjemny zapach z jamy ustnej), obniżony apetyt, poluzowane zęby (czasem nawet wypadające), a opiekunowie mogą zgłaszać obecność krwi w misce z pokarmem lub wodą (7, 13, 14, 15). Jeżeli koty w dalszym ciągu utrzymują higienę, cała sierść może mieć nieprzyjemny zapach (obecność zaschniętej śliny i wysięku z jamy ustnej na sierści), a jeżeli z uwagi na bolesność kot przestaje się lizać, obserwuje się pogorszenie jakości okrywy włosowej, w takich przypadkach obserwuje się też spadek apetytu, apatię czy unikanie kontaktu z domownikami lub innymi zwierzętami (7, 15).

### Rozpoznawanie

Podstawą do podejrzenia raka płaskonabłonkowego rogowaciejącego jamy ustnej u kotów jest badanie kliniczne oraz informacje uzyskane z wywiadu, co pozwala na postawienie wstępnego rozpoznania u większości kotów. Niekiedy jednak nowotwór wykrywa się w czasie badania klinicznego kotów, które pojawiły się w lecznicy w celach profilaktycznych (szczepienia, odrobaczanie, okresowe badania profilaktyczne) lub z powodu problemów niezwiązanych z jamą ustną (7). Przegląd informacji zawartych w skierowaniach, które analizowano w badaniach własnych, wykazał, że podejrzenie kliniczne raka płaskonabłonkowego stawiano bardzo często – bowiem aż w 2/3 wszystkich potwierdzonych przypadków tego nowotworu. Kolejnym etapem procesu diagnostycznego są badania obrazowe, w szczególności badanie RTG zajętej części głowy, w różnych projekcjach, w zależności od lokalizacji. Najpowszechniejszą nieprawidłowością w przypadkach raków szczęki i żuchwy u kotów są zmiany lityczne zajętej kości, które widuje się aż u 70% pacjentów z tym nowotworem (11). Można również zaobserwować wytwórcze zmiany rozrostowe okołokostne (ryc. 2B) oraz zmiany obejmujące zęby, jak również patologiczne złamania (wynik zmian w kościach). Szczególnie przydatne w przypadkach nieoczywistych (słabo wyrażone cechy lizy kości) są projekcje wewnątrzustne, które wykluczają nakładanie się struktur jamy ustnej na standardowych ujęciach czaszki. Przydatnym badaniem może również okazać się tomografia komputerowa (przy planowaniu radioterapii) oraz badanie USG przy ocenie marginesów dla OSCC umiejscowionego w okolicy językowej. Badanie morfologiczne i biochemiczne krwi oraz badanie ogólne moczu nie wnoszą nic do rozpoznania, jednak są niezbędne przy ocenie stanu pacjenta i wykryciu ewentualnych zespołów paranowotworowych (hiperkalcemia spowodowana lizą kości), w przypadkach gdy rozważa się leczenie pacjentów (14, 16, 17).

Podejrzenie kliniczne nowotworu jamy ustnej musi być poparte badaniem mikroskopowym cytologicznym lub histopatologicznym. Badanie cytologiczne

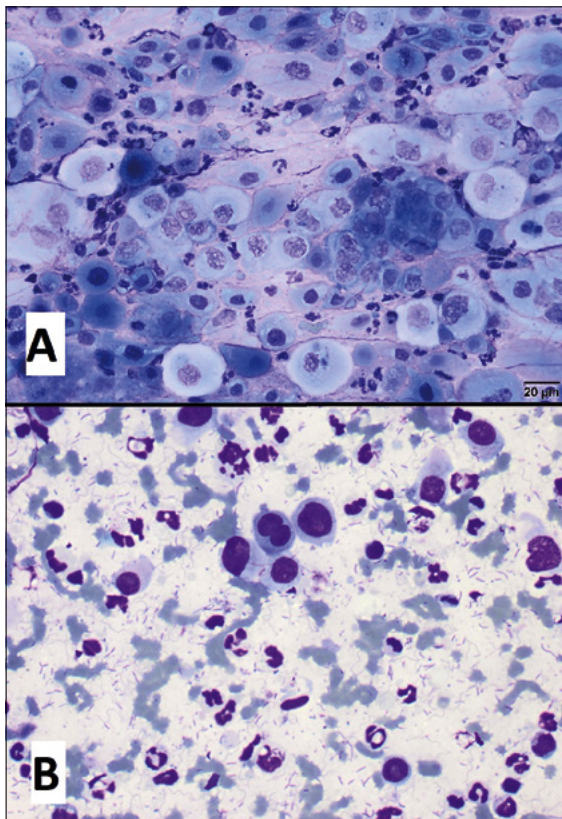


**Ryc. 4.** Rak płaskonabłonkowy rogowaciejący jamy ustnej u kota, w tych przypadkach doszło do rozwoju nowotworu w obrębie szczęki. Na ryc. A widoczna łagodnego stopnia asymetria twarzy, wyraźna asymetria dotyczy szpary powiekowej. Na ryc. B widoczny obraz RTG innego przypadku – na rentgenogramie po lewej stronie oprócz obrzęku tkanek miękkich okolicy żuchwowej widoczna liza szczęki oraz kości budujących oczodół

preparatów odciskowych pobranych z powierzchni guza rzadko daje jednoznaczne rozpoznanie (najczęściej widoczny jest obraz zapalenia ropnego, powierzchownej kolonizacji bakteryjnej oraz martwicy), dlatego też wskazane jest pobranie materiału do badania za pomocą biopsji cienkoigłowej. W tym drugim przypadku, o ile materiał komórkowy jest dobrej jakości, obraz mikroskopowy jest specyficzny i zazwyczaj umożliwia postawienie rozpoznania przedoperacyjnego (ryc. 5). W przypadkach wątpliwych, gdy badanie cytologiczne nie daje jednoznacznej odpowiedzi odnośnie do istoty procesu, należy pobrać wycinek guza do badania histopatologicznego. Należy zwrócić uwagę na sposób pobrania materiału – wycinek musi być możliwie duży, ze względu na fakt, że nowotwór często zawiera obszary martwicy, zapalenie oraz ogniska rogowacenia. Ze względu na duże prawdopodobieństwo rozsiewu komórek nowotworowych oraz potrzebę zachowania tkanek do ewentualnej rekonstrukcji po usunięciu ogniska nowotworowego nie zaleca się pobierania wycinka od strony skóry, ale od strony jamy ustnej. W badaniu histopatologicznym nowotwór ten ma bardzo charakterystyczny obraz – obserwuje się obszary proliferacji atypowych komórek nabłonkowych, mniej lub bardziej zróżnicowanych, w niektórych przypadkach z dobrze wyrażonymi cechami rogowacenia (obecne perły rakowe, często z widocznymi obszarami martwicy) lub bez przejawów dojrzewania – rogowacenia (ryc. 6; 17). Histologicznie rozpoznaje się kilka form raka płaskonabłonkowego, jednak bez przydatności praktycznej tej klasyfikacji (2). W każdym przypadku, gdy guz zostanie poddany resekcji chirurgicznej, materiał powinien być zbadany histopatologicznie w celu uzyskania informacji na temat doszczętności zabiegu, a także cech wskazujących na możliwy rozsiew ogólnoustrojowy



**Ryc. 5.** Obraz cytologiczny raka płaskonabłonkowego rogowaciejącego jamy ustnej kota. Na ryc. A widoczne dobrze wyrażone cechy rogowacenia komórek nowotworowych; na ryc. B cech rogowacenia w komórkach nowotworowych nie widać; w tle preparatu widoczne liczne bakterie oraz nie-liczne neutrofile. Materiał w obu przypadkach pobrano za pomocą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej, barwienie barwnikiem Giemsa, powiększenie 200x



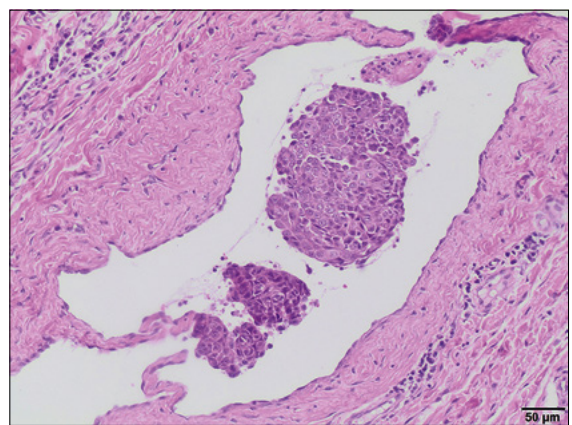
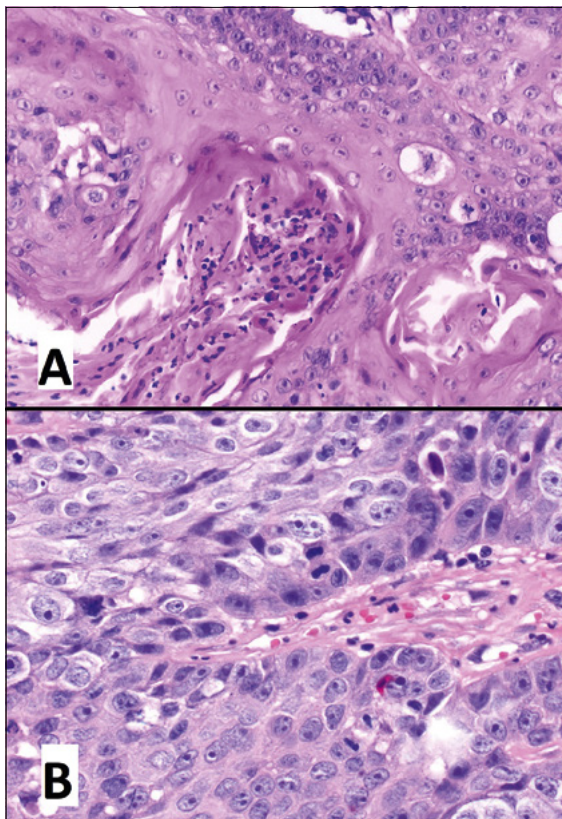
w takich przypadkach dużą wiarygodnością (czułość – 100% i swoistość – 96%), należy pamiętać, że wykrycie komórek nowotworowych w pobranym materiale wcale nie oznacza, że przerzutów nie ma (18). Pewny w takich przypadkach jest tylko wynik dodatni – obecność nawet pojedynczych komórek nowotworowych w węzłach chłonnych świadczy o obecności przerzutów (ryc. 8). Nie w każdym przypadku zajęcia węzłów chłonnych przez przerzuty nowotworowe obserwuje się limfadenomegalie – węzły mogą mieć prawidłową wielkość, i odwrotnie, nie w każdym przypadku powiększenie regionalnych węzłów chłonnych świadczy o obecności przerzutów – możliwy wzrost odczynowy tkanki limfatycznej węzła. Według danych literaturowych nowotwór ten charakteryzuje niski potencjał dawania przerzutów (od 0 do 17% przypadków; 2, 6), jednak, jak wykazały badania własne oraz opublikowane przez Gendlera i wsp. (4), tendencja do rozsiewu lokalnego w przypadku raka jamy ustnej u kotów może być wyższa (24% przypadków własnych i 28% w badaniach cytowanych), szczególnie wtedy, gdy stwierdza się naciekanie otaczających nowotwór kości. Wydaje się, że koty, u których w momencie rozpoznania stwierdza się przerzuty do regionalnych węzłów chłonnych, żyją krócej niż osobniki bez zajęcia węzłów chłonnych (2).

**Rokowanie**

Rak płaskonabłonkowy rogowaciejący jamy ustnej u kotów rozwija się szybko, najczęściej w niekorzystnej lokalizacji, nacieka okoliczne tkanki, co sprawia, że rokowanie w takich przypadkach jest złe (13). W jednym z badań oceniających wyniki leczenia chirurgicznego kotów ze złośliwymi nowotworami jamy ustnej wykazano, że okresy przeżycia były krótsze dla kotów z resektowanym rakiem płądkonabłonkowym niż dla kotów z włókniakomięsakami lub kostniakomięsakami (19). Przeprowadzenie pełnego leczenia (resekcja chirurgiczna, naświetlenie, chemioterapia) możliwe jest tylko w nielicznych przypadkach, zazwyczaj u chorych kotów wprowadza się terapię paliatywną (w tym radioterapię paliatywną) lub pacjenci pozostają bez leczenia (7, 8). Od rozpoznania do śmierci spontanicznej lub eutanazji dochodzi zazwyczaj po 1-5 miesiącach od rozpoznania, a roczne okresy przeżycia notuje się

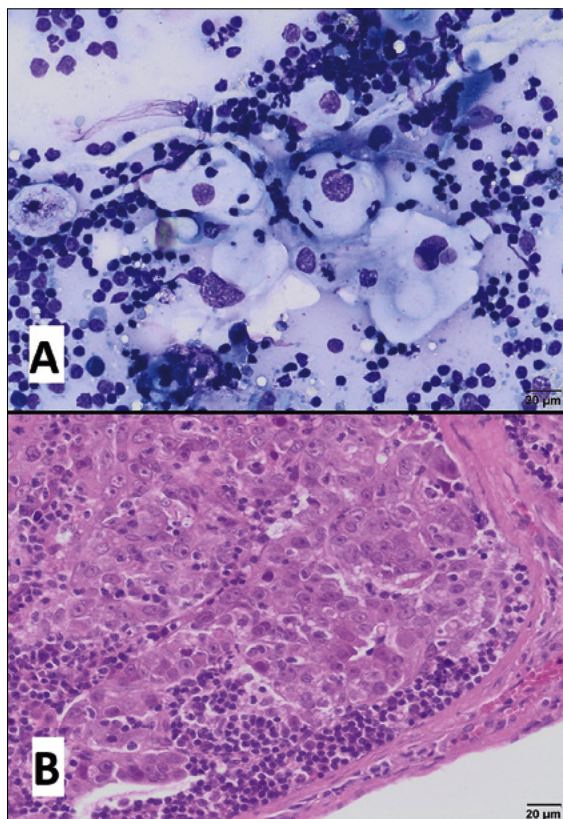
– obecność komórek nowotworowych w naczyniach krwionośnych i chłonnych (ryc. 7).  
Przed planowanym zabiegiem chirurgicznym należy podjąć próbę oceny występowania przerzutów do regionalnych węzłów chłonnych, wykonując badanie cytologiczne lub histologiczne pobranego węzła, przy czym, chociaż badanie cytologiczne cechuje się

**Ryc. 6.** Obraz histologiczny raka płaskonabłonkowego rogowaciejącego jamy ustnej kota. Na ryc. A widoczne dobrze wyrażone cechy rogowacenia oraz obszar martwicy (w centrum obrazu); na ryc. B cech rogowacenia nie widać. Barwienie hematoksylina-eozyna, ryc. A – powiększenie 200x; ryc. B – powiększenie 400x



**Ryc. 7.** Rak płaskonabłonkowy rogowaciejący jamy ustnej kota – widoczne skupisko komórek nowotworowych w świetle naczynia chłonnego. Barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 400x





**Ryc. 8.** Przerzuty raka płaskonabłonkowego rogowaciejącego jamy ustnej do węzłów chłonnych. Na ryc. A widoczne komórki nowotworowe (duże komórki z obfitą jasną cytoplazmą) pośród licznych limfocytów (małe, ciemnognatowe, okrągłe jądra); barwienie odczynnikami Giemsy, powiększenie 400×. Na ryc. B obraz histologiczny węzła chłonnego z masywnymi przerzutami raka (lite pola utworzone przez duże komórki z kwasochłonną cytoplazmą) układającymi się pomiędzy skupiskami limfocytów. Barwienie hematoksylina-eozyna, 200×

rokuje lepiej niż niejednolita „pstra”; 6). Do innych potencjalnych czynników rokowniczo niekorzystnych w badaniu obejmującym 54 koty należały: bycie kotem rasowym oraz niezastosowanie leczenia niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (6).

### Piśmiennictwo

1. Stebbins K.E., Morse C.C., Goldschmidt M.H.: Feline oral neoplasia: a ten-year survey. *Vet. Pathol.* 1989, **26**, 121–128.
2. Munday J.S., Lohr C.V., Kiupel M.: Tumors of the alimentary tract. W: Meuten D.J.: *Tumors in Domestic Animals*. Wyd. 5, Wiley Blackwell, Ames 2017, 499–601.
3. Wingo K.: Histopathologic diagnoses from biopsies of the oral cavity in 403 dogs and 73 cats. *J. Vet. Dent.* 2018, **35**, 7–17.
4. Gendler A., Lewis J.R., Reetz J.A., Schwarz T.: Computed tomographic features of oral squamous cell carcinoma in cats: 18 cases (2002–2008). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2010, **236**, 319–325.
5. Zawłocka-Hutny E., Jankowski M., Kubiak K., Glińska-Suchocka K., Spużak J., Bąkowska J., Borusewicz P.: Rak płaskonabłonkowy jamy ustnej kotów – rozpoznawanie i leczenie. *Życie Wet.* 2015, **90**, 40–43.
6. Hayes A.M., Adams V.J., Scase T.J., Murphy S.: Survival of 54 cats with oral squamous cell carcinoma in United Kingdom general practice. *J. Small Anim. Pract.* 2007, **48**, 394–399.
7. Bergkvist G.T., Argyle D.J., Morrison L., MacIntyre N., Hayes A., Yool D.A.: Expression of epidermal growth factor receptor (EGFR) and Ki67 in feline oral squamous cell carcinomas (FOSCC). *Vet. Comp. Oncol.* 2011, **9**, 106–117.
8. Sabhlok A., Ayl R.: Palliative radiation therapy outcomes for cats with oral squamous cell carcinoma (1999–2005). *Vet. Radiol. Ultrasound.* 2014, **55**, 565–570.
9. Bertone E.R., Snyder L.A., Moore A.S.: Environmental and lifestyle risk factor for oral squamous cell carcinoma in domestic cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2003, **17**, 557–562.
10. Snyder L.A., Bertone E.R., Jakowski R.M., Dooner M.S., Jennings-Ritchie J., Moore A.S.: p53 expression and environmental tobacco smoke exposure in feline oral squamous cell carcinoma. *Vet. Pathol.* 2004, **41**, 209–214.
11. Munday J.S., Knight C.G., French A.F.: Evaluation of feline oral squamous cell carcinomas for p16CDKN2A protein immunoreactivity and the presence of papillomaviral DNA. *Res. Vet. Sci.* 2011, **90**, 280–283.
12. Supsavhad W., Dirksen W.P., Hildreth B.E., Rosol T.J.: p16, pRb, and p53 in feline oral squamous cell carcinoma. *Vet. Sci.* 2016, **3**, 18.
13. Bilgic O., Duda L., Sánchez M.D., Lewis J.R.: Feline oral squamous cell carcinoma: clinical manifestations and literature review. *J. Vet. Dent.* 2015, **32**, 30–40.
14. Garrett L.D., Marretta S.M., Marretta J.J.: Feline oral squamous cell carcinoma: An overview. *Vet. Med.* 2007, **102**, 392–406.
15. Pellin M. K., Turek M.: A Review of feline oral squamous cell carcinoma. *T. Vet. Pract.* 2016, **6**, 24–31.
16. Savary K.C., Price G.S., Vaden S.L.: Hypercalcemia in cats: a retrospective study of 71 cases (1991–1997). *J. Vet. Intern. Med.* 2000, **14**, 184–189.
17. Martin C.K., Tannehill-Gregg S.H., Wolfe T.D., Rosol T.J.: Bone-invasive oral squamous cell carcinoma in cats: pathology and expression of parathyroid hormone-related protein. *Vet. Pathol.* 2011, **48**, 302–312.
18. Langenbach A., McManus P. M., Hendrick M.J., Shofer F.S., Sorenmo K.U.: Sensitivity and specificity of methods of assessing the regional lymph nodes for evidence of metastasis in dogs and cats with solid tumors. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2001, **218**, 1424–1428.
19. Northrup N.C., Selting K.A., Rassanick K.M., Kristal O., O'Brien M. G., Dank G., Dhaliwal R.S., Jaganntha S., Cornel K.K., Gieger T.L.: Outcomes of cats with oral tumors treated with mandibulectomy: 42 cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2006, **42**, 350–360.

jedynie u 5–10% kotów – 90% pacjentów umiera z powodu zmian w jamie ustnej w ciągu roku od postawienia diagnozy (2, 6, 7, 8, 14). Wynika to z lokalizacji nowotworu w jamie ustnej, co utrudnia, a z biegiem czasu uniemożliwia, pobieranie pokarmu, jak również z tego, że rozpoznanie nowotworu często następuje w późnej fazie choroby, w sytuacji gdy jakkolwiek interwencja chirurgiczna nie jest możliwa. Jeżeli rak rozwija się z donosowej części zuchwy, zabieg chirurgiczny jest łatwiejszy, a szansa na uzyskanie czystych marginesów histologicznych większa, co może znacznie wydłużyć życie pacjenta (13, 15).

Nie określono jak dotąd znaczenia rokowniczego takich parametrów jak stopień zaawansowania klinicznego nowotworu (klasyfikacja TNM), podtyp histologiczny raka czy stopień histologicznej złośliwości, wydaje się jednak, że lepiej rokują przypadki, w których udało się uzyskać doszczętną resekcję guza w czasie zabiegu chirurgicznego (2). Do czynników o znaczeniu rokowniczym należy według niektórych autorów lokalizacja guza w jamie ustnej, chociaż wyniki różnych badań są pod tym względem sprzeczne lub niejednoznaczne (2, 4, 6, 19). Według niektórych autorów czas przeżycia pacjenta w przypadku raka obejmującego szczękę może być dłuższy niż w sytuacji gdy zmiana jest zlokalizowana gdzie indziej, z kolei w innym badaniu okresy przeżycia były dłuższe w przypadkach, gdy rak był zlokalizowany w okolicy podjęzykowej, a rokowanie najgorsze, właśnie gdy nowotwór obejmował szczękę (7). W innych badaniach wykazano, że rokowanie jest lepsze, a czasy przeżycia są nieco dłuższe w przypadkach, w których aktywność proliferacyjna mierzona za pomocą immunokspresji Ki67 jest niska (7). Pomocna w rokowaniu może być też ocena wzorca immunokspresji COX-1 (jednolita rozlana immunokspresja cytoplazmatyczna

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



# Znieczulenie wziewne wielbłąda jednogarbne- go – opis przypadku

Olga Drewnowska, Bernard Turek

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

## Inhalant anesthesia in the dromedary camel – a case report

Drewnowska O., Turek B., Department of the Large Animal Diseases with the Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This article aims at the presentation of a case of inhalant anesthesia in camel, a rare patient. A female dromedary camel 8-year old, weighting 350 kg, was presented to the clinic with a serious injury of the head, that has happened two weeks before. During examination severe damage of the right eye has been identified and therefore the enucleation under general anesthesia was ordered. For the surgery, anesthesia scheme of premedication with detomidine and butorfanol, induction with ketamine and diazepam and maintenance with inhalant isoflurane was performed. The animal was placed on recumbent position and full monitoring (capnography, ECG, pulse oximetry), during the surgical procedure was performed. Anesthesia lasted for 65 minutes and all vital parameters of the camel remained normal. Because of the high cardiovascular depression during the surgery, balanced anesthesia should be investigated in this species.

**Keywords:** general anesthesia, camelids, inhalation anesthesia.

W Europie wielbłądy jednogarbne (*Camelus dromedarius*) są dość rzadkim gatunkiem zwierząt przyjmowanych w klinikach weterynaryjnych. W Polsce są one utrzymywane jedynie w ogrodach zoologicznych i cyrkach. Z tego powodu, gdy taki pacjent zostanie zgłoszony do kliniki i wymagany jest zabieg chirurgiczny w znieczuleniu ogólnym, lekarze weterynarii stoją przed sporym wyzwaniem doboru metody znieczulenia. Na szczęście ze względu na podobieństwa między gatunkami wiele zasad znieczulenia stosowanych u lam i alpaka dotyczy również wielbłądów (1, 2). Mimo to podczas planowania zabiegu chirurgicznego należy pamiętać o specyfice tego gatunku w zakresie fizjologii oraz behawioru. Wielbłądy mają bardzo silne mięśnie szyi, dlatego podejście do zwierzęcia, szczególnie wykazującego objawy bólowe, może być utrudnione – mogą one łatwo uderzyć głową lub odepchnąć osobę podchodzącą. Ponadto ich twarda i gruba skóra utrudnia wykonywanie iniekcji oraz założenie kateteru, a najlepszym miejscem jego założenia jest 1/3 górna część szyi, gdzie żyła szyjna zewnętrzna leży najbliższej skóry i jest widoczna (3). Dodatkowym utrudnieniem jest wąska jama ustna oraz ostre uzębienie, utrudniające wprowadzenie rurki intubacyjnej (1). Naturalną pozycją spoczynkową wielbłądów jest pozycja na mostku i ze względu na ryzyko regurgitacji zaleca się możliwie najdłużej utrzymywanie takiej pozycji podczas zabiegu.

Na przestrzeni ostatnich lat opublikowano kilka prac opisujących metody znieczulenia ogólnego

wielbłądów, jednak skupiają się one na znieczuleniu całkowitym infuzyjnym, ponieważ były to zabiegi wykonywane w terenie (1, 3, 4). Zdarzają się jednak przypadki, przy których konieczny jest skomplikowany zabieg wymagający wysokiej sterylności oraz długiego znieczulenia i stąd zapotrzebowanie na wykorzystanie leków wziewnych jako możliwie bezpiecznej metody. Obecna wiedza farmakologiczna pozwala anestezjologom na użycie izofluranu i rezygnację z halotanu, który był uznawany za lek o silnych efektach ubocznych, wywołujących spadek ciśnienia tętniczego, podniesienie ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla we krwi oraz hipoksję, które są szczególnie niebezpieczne u zwierząt o tak dużej masie ciała jak wielbłądy (5).

Użycie znieczulenia wziewnego maksymalizuje bezpieczeństwo i efektywność znieczulenia ogólnego, jednak ma to swoją cenę. Mimo że metabolizm wątrobowy jest mniej obciążony ze względu na brak metabolizmu izofluranu, wciąż jednak istnieje problem depresji krążeniowej, która wymaga wdrożenia kompleksowych metod monitoringu śródanestetycznego (3).

## Opis przypadku

Do kliniki przyjęto samicę wielbłąda jednogarbne-  
go w wieku 8 lat i o masie ciała 350 kg z historią ciężkiego urazu głowy, który miał miejsce dwa tygodnie wcześniej. Uraz był najprawdopodobniej spowodowany walką wielbłądów między sobą i w jej wyniku doszło do urazu prawego oka. Uraz był pierwotnie leczony przez lekarza w terenie, jednak wobec braku rezultatów wielbłąd został skierowany do kliniki na wykonanie enukleacji oka prawego. W klinice podczas szczegółowego badania klinicznego stwierdzono również zmiążdżenie przewodów nosowych po prawej stronie, które powodowało powstawanie świszczącego dźwięku oraz utrudniało zwierzęciu oddychanie.

Zwierzęciu ograniczono dostęp do paszy na 12 godzin przed zabiegiem, ale pozostawiono dostęp do wody (6). Wprowadzono kateter dożylny w 1/5 górnej długości szyi w lewą żyłę szyjną zewnętrzną, po czym przeprowadzono do miękkiego boksu wybudzeniowego. Do premedykacji użyto detomidyny 0,03 mg/kg m.c., potem ze względu na słabe uspokojenie po kolejnych 10 minutach podano kolejną dawkę 0,015 mg/kg m.c. Do indukcji użyto diazepam w dawce 0,2 mg/kg m.c. oraz ketaminy 3 mg/kg m.c. (4, 7). Proces kładzenia w asyście czterech osób przebiegł spokojnie, zwierzę na początku odprowadziło głowę na grzbiet, po czym przyjęło pozycję mostkową. Głowę odwiedziono i podparto. W następnej kolejności założono rozwieracz Gunthera i podjęto próbę manualnego

wprowadzenia rurki intubacyjnej o średnicy 20 mm. Po nieudanej próbie użyto rurki o średnicy 18 mm, wprowadzając wcześniej przez nią endoskop i za jego pomocą oraz otwierając ręką krtań, wprowadzono rurkę do tchawicy, po czym napompowano mankieta.

Po intubacji podłączono rurkę do aparatu anestetycznego Stephan dla dużych zwierząt z systemem zamkniętym wyposażonym w pochłaniacz dwutlenku węgla (ryc. 1). Rozpoczęto podawanie mieszanki tlenu (4 l/min) z powietrzem (1 l/min). Podawanie izofluranu rozpoczęto od poziomu 5% na parowniku. Podłączono kardiomonитор funkcji życiowych Datex Ohmeda Cardiocap 5 – pulsoksymetrię (czujnik na języku), kapnografię (w strumieniu bocznym) i EKG (3 odprowadzenia) i wykonywano pomiary przez cały czas znieczulenia. Odruchy oka były obserwowane na oku lewym (tab. 1). Wykonano znieczulenie miejscowe zagałkowe metodą czteropunktową, podając łącznie 20 ml lidokainy.

Po zakończeniu zabiegu wielbłąda pozostawiono w pozycji mostkowej i ułożono głowę po lewej stronie oraz wykonano ekstubację (ryc. 2). Dodatkowo założono krótką silikonową rurkę o średnicy 10 mm do lewego nozdrza i podawano tlen o przepływie 15 l/min do czasu wstawania i wybudzenia. Zwierzę wstało bez asysty, proces przebiegł prawidłowo w ciągu godziny od zakończenia zabiegu.

Jakość przebiegu znieczulenia została oceniona jako dobra. Podczas zabiegu nie zauważono znaczących zmian parametrów życiowych oprócz liczby uderzeń serca na minutę (tab. 1), i znajdowały się one w zakresie prawidłowym dla tego gatunku podczas znieczulenia. Na EKG obserwowano prawidłowy rytm zatokowy. Tętno spadło o 10 uderzeń na minutę stopniowo, od początku aż do skończenia zabiegu. Poziom dwutlenku węgla w powietrzu wydychanym zawierał się w przedziale 26–55 mmHg, a oddechy spontaniczne utrzymywały się na poziomie 6–7/min. Poziom saturacji tlenem nie spadał poniżej 92%. Błony śluzowe były różowe i wilgotne, a płynoterapia płynem Ringera z mleczanami była utrzymywana dożylnie na poziomie 3 litrów na godzinę. Jakość pulsu była dobra – mierzono ją palpacyjnie na tętnicy twarzowej.

## Omówienie

Detomidyna w proponowanej dawce 0,03 mg/kg m.c. nie była wystarczającą dawką sedacyjną i wymagała podania kolejnej dawki 0,015 mg/kg m.c., co skutkowało dobrym poziomem uspokojenia – zwierzę obniżyło głowę i wykazywało chwiejność na kończynach, nadal jednak utrzymując pozycję stojącą. Proces kładzenia przebiegał bez przeszkód, a asysta osób przy utrzymywaniu zwierzęcia przy ścianie zapobiegła przewróceniu się zwierzęcia w sposób niekontrolowany na bok.

Najtrudniejszym momentem okazała się intubacja, jednak personel był wcześniej świadomy możliwych przeszkód (8), stąd zawczasu przygotowano endoskop. Pomimo dużej masy ciała zwierzęcia największa możliwa rurka intubacyjna miała średnicę zaledwie 18 mm, co jest sporą różnicą w porównaniu z końmi,



gdzie takiej samej wielkości zwierzę ma wprowadzaną rurkę intubacyjną o średnicy 26 mm. Pozycja mostkowa zapobiegła wzdęciu żwacza oraz regurgitacji i nie zanotowano żadnych zaburzeń układu pokarmowego po zabiegu, jak również przebieg wstawania zwierzęcia był bezproblemowy (2). Oparcie głowy na podwyższeniu podczas zabiegu umożliwiło lepszy dostęp chirurga do okolicy zabiegowej i wykluczyło przesuwanie się głowy.

Podczas zabiegu zauważono stopniowy spadek tętna, co może być powiązane z efektem ubocznym izofluranu

**Ryc. 1.** Monitoring śródoperacyjny oraz stacja znieczulenia wziewnego podczas zabiegu

**Ryc. 2.** Wybudzenie w pozycji mostkowej





Tabela 1. Przebieg podtrzymywania znieczulenia ogólnego u wielbłąda

CZAS		10.10	10.15	10.20	10.25	10.30	10.35	10.40	10.45	10.50	10.55	11.00	11.05	11.10	11.15	11.20					
minuty znieczulenia		5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	<b>WYBUDZENIE</b>				
OPERACJA																					
płyny / CRI	Płyn Ringera z mleczanami																Czas znieczulenia (min) <b>65</b>				
																	Czas operacji (min) <b>40</b>				
izofluran %		5	5	5	5	5	5	2	2	1.8	1.8	1.8	1.8	1.8	1.4						
O <sub>2</sub> (l/min)		4	4	4	4	4	5	5	5	5	5	5	5	5	5	Czas wybudzenia (godz.) <b>11.20</b>					
powietrze (l/min)		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1						
SpO <sub>2</sub>		92	94	96	96	96	98	96	98	98	98	93	93	98	98	Ekstubacja (godz.) <b>11.30</b>					
EtCO <sub>2</sub>		47	46	55	46	47	47	46	46	48	47	47	47	49	45						
oddechy		6	7	7	8	8	8	9	8	8	8	8	8	8	8	Na mostku (godz.) –					
błony śluzowe		blade, wilgotne		blade, wilgotne		blade, wilgotne		blade, wilgotne		blade, wilgotne		blade, wilgotne		blade, wilgotne							
CRT		<2s		<2s		<2s		<2s		<2s		<2s		<2s		Stoi		próby			
jakość pulsu		+		+		+		+		+		+		+		<b>12.30</b>		1			
odruch powiekowy		-		-		-		-		-		-		-		Jakość wybudzenia					
tętno	80																1	2	3	4	5
	70	68	68	66	66	64	63	63	63	61	61										
	60											58	58	58	58						
	50																				
	40																				
	30																				
	20																				
	10																				

(jedynego leku używanego podczas podtrzymania znieczulenia) w postaci depresji krążeniowej (9). Wskazuje to na potrzebę wprowadzenia metod znieczulenia zrównoważonego, częściowo dożylnego. Niestety, w tym przypadku nie udało się założyć kateteru dotętniczego i prowadzić zalecanego monitoringu ciśnienia tętniczego, co nie daje pełnego obrazu zmian w obrębie układu krążenia. Podczas wstawiania zwierzę pozostawało w pozycji mostkowej – jest to pozycja naturalna dla wielbłądów podczas snu, dlatego nie było konieczności podtrzymywania przed upadkiem na boki. To zdecydowanie wpłynęło pozytywnie na proces wstawiania.

**Podsumowanie**

Znieczulenie wziewne wielbłąda jednogarbnego jest w wielu aspektach podobne do znieczulenia ogólnego koni. Jest efektywnym sposobem znieczulenia do dłuższych zabiegów, jednak wymaga dokładnego śródoperacyjnego monitoringu parametrów życiowych. Ze względu na znaczące depresyjne działanie izofluranu na układ krążenia sugeruje się jednoczesne podawanie leków dożylnych w systemie PIVA (partial intravenous anesthesia – znieczulenie częściowo dożylnie), co zmniejsza konieczne zużycie izofluranu.

**Piśmiennictwo**

1. Clarke K.W., Trim C.M., Hall L.W.: Anesthesia of sheep, goats and other herbivores. W: *Veterinary Anaesthesia*. 11<sup>th</sup> ed., WB Saunders, London 2014, 345–368.
2. Mohamadnia A.R., Hughes G., Clarke K.W.: Maintenance of anaesthesia in sheep with isoflurane, desflurane or sevoflurane. *Vet Rec.* 2008, **163**, 210–215.
3. Pereira F.L.G., Greene S.M., McEwen M.M., Keegan R.: Analgesia and anesthesia in camelids. *Small Rumin. Res.* 2006, **61**, 227–233.
4. Al-Mubarak A.I.: Clinical evaluation of ketamine with romifidine and diazepam, for total intravenous anaesthesia (TIVA) in dromedary camel. *J. Camel Pract. Res.* 2012, **19**, 197–200.
5. Singh R., Peshin P.K., Patil D.B., Sharda R., Singh J., Singh A.P., Sharifi D.: Evaluation of halothane as an anaesthetic in camels. *Transb. Emerg. Dis.* 1994, **41**, 359–368.
6. Riebold T.W., Kaneps A.J., Schmotzer W.B.: Anesthesia in the llama. *Vet. Surg.* 1989, **18**, 400–404.
7. Ahmed A.F., Alsobayil F.A., El-Tookhy O.S.: Evaluation of halothane anaesthesia after xylazine/ketamine administration in dromedary camels (*Camelus dromedarius*). *J. Camel Pract. Res.* 2015, **22**, 151–158.
8. White R.J., Bali S., Bark H.H.: Xylazine and ketamine anaesthesia in the dromedary camel under field conditions. *Vet Rec.* 1987, **120**, 110–113.
9. Steffey E.P.: Inhalation anaesthetics. W: Thurmon J.C., Tranquilli W.J., Benson G.J. (eds): *Lumb and Jones Veterinary Anaesthesia*, 3<sup>rd</sup> ed., Williams and Wilkins, Philadelphia, USA, 297–239.

Lek. wet. Olga Drewnowska,  
e-mail: vet.olgadrewnowska@gmail.com



# Choroba z ugryzienia szczura – zakażenie *Streptobacillus moniliformis*

Maria Katkiewicz

Choroba z ugryzienia szczura jest rzadko notowana zoonozą. Należy zauważyć, że pod tym określeniem kryją się dwa czynniki etiologiczne: *Streptobacillus moniliformis* oraz *Spirillum minus*. Te ostatnie bakterie występują u szczurów azjatyckich, gdzie choroba nosi nazwę „sodoku” (spirillosis, spirillary fever). Natomiast *Streptobacillus moniliformis* występuje u szczurów europejskich oraz w obu Amerykach.

W krajowej klasyfikacji chorób zakaźnych występujących u ludzi zakażenie *Streptobacillus moniliformis* figuruje pod nazwą rumień nagminny okołostawowy i ma symbol ICD-10:A251. Drobnoustroj ten znajduje się na liście szkodliwych czynników biologicznych dla zdrowia pracowników zawodowo narażonych na działanie tych czynników i na liście organizmów patogennych dla człowieka (Dz.U. 2008, 48, Rozp. Ministra Zdrowia z 22.04.2005 r. oraz Rozp. Ministra Środowiska z 29.11.2002 r.).

## Czynnik etiologiczny choroby

Przyczyną choroby z ugryzienia szczura (rat bite fever) jest zakażenie dość nietypowym drobnoustrojem – *Streptobacillus moniliformis*. Wchodzi on w skład saprofitycznej flory bakteryjnej jamy nosowo-gardłowej szczurów. Gdy szczur jest zdrowy, bakterie te nie są chorobotwórcze dla gospodarza. Natomiast mogą się stać warunkowochorobotwórcze w przypadkach pierwotnie toczących się procesów chorobowych błony śluzowej jamy nosowo-gardłowej szczura (1). Jednak bez względu na stan zdrowia szczura ugryzienie przez to zwierzę stanowi poważne zagrożenie dla człowieka. Ugryzienie przez szczura nie jest jedyną drogą zakażenia. Może ono także wystąpić na drodze pokarmowej przez spożycie zakażonego pokarmu i wody. W ostatnim czasie choroba pojawiła się u osoby karmiącej udomowionego szczura z ręki, pomimo nieuszkodzonej skóry na ręce (2). Mocz i kał szczura też może być źródłem zakażenia (3), podobnie jak inne gatunki zwierząt będące bezobjawymi nosicielami tego zarazka (4).

Cechą charakterystyczną bakterii *Streptobacillus moniliformis* jest ich polimorfizm, szczególnie zaznaczony w badaniu bakterioskopowym wykonanym z hodowli na podłożach sztucznych. W celu potwierdzenia obecności tych drobnoustrojów można wykonać próbę biologiczną. Zwykle jest to wstrzyknięcie badanego materiału do jamy otrzewnej myszy. Potwierdzeniem zakażenia jest śmierć myszy i obecność bakterii widocznych w rozmazie cytologicznym wykonanym z materiału pobranego z jamy otrzewnej. Polimorfizm, rzadko spotykany u innych popularnie występujących gatunków bakterii, wyraża się w postaci: długich filamentów lub laseczek, mogących mieć także kształt wrzecionowaty z powstającymi bocznymi pęcherzykowatymi

## Rat-bite fever – *Streptobacillus moniliformis* infection

Katkiewicz M.

The aim of this work was to review the current data on diagnostic procedures used for *S. moniliformis* infection in humans and possibly in dogs and cats. This zoonosis was first described in the 30-ties of the XX century. The organism *S. moniliformis* is a Gram-negative rod, sometimes filamentous. It is inhabiting nasopharynx of rats. The routine bacteriological examination is often difficult, so the attention must be paid to the work published in 2015, describing the new method of a rapid method for diagnosis of *S. moniliformis* infection in the young patient. It is based on the PCR performed with the specimen from skin rash biopsy, taken during first days of infection. In the prophylaxis of this zoonosis the importance of special training of people exposed to *S. moniliformis* infection is crucial.

**Keywords:** rat-bite fever, streptobacillosis.

uwypukleniami. *Streptobacillus moniliformis* jest Gram-ujemnym, niekwasoopornym i nieruchomym drobnoustrojem. Na podłożach sztucznych bakterie te rosną, tworząc łańcuchy lub luźne skupiska. Najczęściej spotykaną formą są laseczki, które powstają spontanicznie jako forma L tych bakterii, pozbawionych ścianki komórkowej. Uważa się, że forma L jest niepatogenna. Izolacja tych bakterii jest trudna, ponieważ nie rosną na rutynowo stosowanych podłożach sztucznych. W celu namnożenia *Streptobacillus moniliformis* podłoże agarowe lub bulion muszą być wzbogacone dodatkiem 20% surowicy (1). Ponadto ponieważ są to bakterie warunkowo beztlenowe, inkubację przeprowadza się w podwyższonym stężeniu CO<sub>2</sub>, w 37°C. Czas inkubacji trwa 2–3 dni, ale są przypadki, że wzrost może trwać do 7 dni.

## Patogeneza choroby z ugryzienia szczura

Klasyczną drogą zakażenia człowieka są te przypadki, kiedy zakażona ślina szczura dostaje się do krwi, czyli w wyniku ugryzienia przez to zwierzę. Drugą drogą zakażenia jest spożycie zanieczyszczonego tymi bakteriami pokarmu. Ten typ zakażenia po raz pierwszy opisano w 1926 r. w dzielnicy nędzy miasta Haverhill, w stanie Massachusetts (USA). Stąd też pochodzi druga nazwa tej choroby – gorączka Haverhill (Haverhill fever). Szczury, które miały dostęp do mleka w warunkach niskiego standardu higieny w jednej z mleczarni piły mleko, powodując jego skażenie. Mleko, stanowiąc dobre podłoże rozwoju i przeżywania *Streptobacillus moniliformis*, stało się źródłem zakażenia, głównie dzieci, u których choroba przybrała postać epidemii.

Inkubacja choroby u człowieka trwa od 2 do 10 dni. Bakterie po wnikięciu do krwi człowieka

(i wrażliwych gatunków zwierząt) ulegają gwałtownemu namnożeniu i wraz z krwią (bakteriemia) wysiewają się do narządów wewnętrznych oraz mięśni i stawów. Na tym etapie choroby pacjent wysoko gorączkuje, ma bóle głowy i stawów. Na skórze dłoni i stóp pojawia się wysypka, przechodząca w grudkowe zapalenie skóry. Niekiedy mogą także pojawić się wybroczyny. Zmiany skórne stopniowo rozprzestrzeniają się na całe ciało. Po przejściu ostrej fazy zakażenia – w przypadkach, kiedy nie zastosowano właściwej antybiotykoterapii – bakterie lokalizują się w stawach i ścięgnach. W tej fazie choroby dominuje złe samopoczucie i bóle stawowe (5). Ten obraz kliniczny choroby może trwać tygodniami. W wyniku nieleczonego zakażenia może dojść do zapalenia osierdzia, zapalenia opon mózgowych lub nawet wstrząsu septycznego. Powikłania te mogą być przyczyną śmierci. Z danych literaturowych wiadomo, że śmiertelność sięga 20% przypadków spowodowanych powikłanym przebiegiem choroby. Szybkie rozpoznanie choroby pozwala na zastosowanie właściwej antybiotykoterapii (penicylina, tetracyklina, doksycyklina) i skuteczne zwalczanie zakażenia.

Klasyczną metodą wykrywania zakażenia *S. moniliformis* jest próba biologiczna wykonana przez wstrzyknięcie, najlepiej dootrzewnowe, badanego materiału. U myszy przy doświadczalnie wykonanym zakażeniu rozwija się zapalenie wielostawowe i zapalenie ścięgien już po upływie doby od wstrzyknięcia badanego materiału. Następnie, około 7 dni od zakażenia powstają ropnie okołostawowe. Po 3 tygodniach natomiast w przewlekłej postaci zakażenia obserwuje się rozwój wytwórczego zapalenia okostnej. Oprócz myszy wrażliwe na zakażenie są: świnki morskie, skoczki mongolskie, fretki, koty i psy.

Niektóre laboratoria wykonują także identyfikację *S. moniliformis* z zastosowaniem metody PCR. W ostatnim czasie opracowano szybką metodę rozpoznawania choroby z ugryzienia szczura z zastosowaniem tej metody, a materiał do badań pochodził z biopsji pobranej ze zmian skórnych. Badanie histopatologiczne wycinka skóry wykazało obecność w świetle małego naczynia krwionośnego skupiska laseczek, morfologicznie podobnych do *S. moniliformis*. Utrwalony i zatopiony w parafinie materiał pobrany z chorej skóry posłużył do wykonania testu PCR. Wynik badania potwierdził obecność zakażenia *S. moniliformis* (6).

## Podsumowanie

Streptobaciloza, podobnie jak inne rzadkie choroby ludzi i zwierząt, jest trudna do rozpoznania. Z jednej strony objawy kliniczne choroby nie są charakterystyczne, a z drugiej elementem utrudniającym postawienie prawidłowej diagnozy są specjalne wymagania tych bakterii w hodowli na podłożach sztucznych, gdyż są niemożliwe do izolacji w wyniku przeprowadzenia rutynowego badania bakteriologicznego.

Choroba z ugryzienia szczura jest poważnym w skutkach zakażeniem człowieka. W związku z tym najważniejsze jest zapobieganie wystąpieniu zakażenia. Z danych epidemiologicznych opracowanych w USA wynika, że 30% zakażonych *S. moniliformis* uległo zakażeniu na

innej drodze, a nie po ugryzieniu szczura (7). To ważna informacja, ponieważ trzeba mieć świadomość możliwości zakażenia w wyniku kontaktu z innymi gatunkami zwierząt, będących nosicielami zarazka, np. przez kontakt bezpośredni ze śliną, moczem i kałem zakażonych zwierząt.

Znajomość występowania tej groźnej zoonozy nie dotyczy wyłącznie osób zawodowo związanych z obcowaniem ze szczurami, ale także ludzi, którzy posiadają szczury jako zwierzę udomowione. Dotyczy to również właścicieli sklepów zoologicznych, którzy poprzez bezpośredni kontakt ze szczurami mogą być narażeni na działanie tego czynnika zakaźnego.

Profilaktyka chorób odzwierzęcych to także zakres działania służb weterynaryjnych. Niestety, mimo że od czasu, kiedy ze strony zainteresowanych specjalistów w dziedzinie prawodawstwa weterynaryjnego oraz medycyny zwierząt laboratoryjnych opracowano pierwsze przepisy dotyczące kontroli statusu zdrowotnego tych gatunków zwierząt hodowanych w Polsce (które jednak nie zostały wprowadzone) upłynęło pół wieku, sytuacja nie uległa zmianie. Wiele się mówi o ochronie zwierząt, może nadszedł czas, żeby osoby upoważnione z tytułu wykształcenia i wykonywanego zawodu podjęły stosowne działania w interesie ochrony zdrowia publicznego.

Z obserwacji własnych wynika, że *S. moniliformis* może występować w materiale biologicznym pochodzącym od szczurów, np. w doświadczalnie pozyskiwanych surowicach monoklonalnych produkowanych na szczurach. Jest to jeszcze jeden argument przemawiający za koniecznością prowadzenia odpowiedniego szkolenia pracowników zawodowo mających do czynienia z tym gatunkiem zwierząt laboratoryjnych.

## Piśmiennictwo

1. Katkiewicz M.: Streptobacillus moniliformis associated with meningoenzephalitis of the audiogenic rat strain. *Zwierzęta Laboratorijne* 1977, **14**, 1455–1457.
2. McKee G., Pewarchuk J.: Rat-bite fever. *Can. Med. Assoc. J.* 2013, **185**, 1346–1348.
3. Moberg B.O., Rabinowitz P.M., Conti L.A., Taiwo O.A.: *Human – Animal Medicine*. Elsevier 2010, 343–371.
4. Elliot S.P.: Rat-bite fever and Streptobacillus moniliformis. *Clin. Microbiol. Res.* 2007, **20**, 13–22.
5. Wang T.K., Wong S.S.: Streptobacillus moniliformis septic arthritis. A clinical entity distinct from rat-bite fever. *BMC Infect. Dis.* 2007, **7**, 56.
6. Mirafior A., Ghajar L.D., Subramanian S.: Rat-bite fever. An uncommon cause of fever and rash in a 9-old patient. *JAAD Case reports* 2015, **1**, 1–6.
7. *Clinical Veterinary Advisor: Rat-bite fever*. Elsevier 2013, 724–726.

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

# Oporność na czynniki przeciwbakteryjne *Campylobacter* izolowanych w krajach Unii Europejskiej w 2016 r.

Kinga Wieczorek, Jacek Osek

z Zakładu Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

W lutym 2018 r. Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) oraz Europejskie Centrum ds. Zapobiegania i Zwalczania Chorób (ECDC) opublikowały kolejny raport dotyczący m.in. oporności na substancje przeciwbakteryjne izolatów *Campylobacter* wyosobnionych od zwierząt, z żywności i od ludzi w krajach Unii Europejskiej w 2016 r. (1). Opracowanie to, podobnie jak w latach poprzednich, zostało przygotowane w oparciu o dyrektywę 2003/99/WE oraz decyzję wykonawczą Komisji 2013/652/UE (2, 3), na podstawie danych przekazywanych przez kraje członkowskie UE. Informacje dotyczące oporności przeciwbakteryjnej za lata 2011–2015 zostały przedstawione w poprzednich artykułach (4, 5, 6, 7, 8).

Ocenę oporności/wrażliwości izolatów *Campylobacter* przeprowadzono metodą MIC (minimal inhibitory concentration, w mg/l), biorąc pod uwagę epidemiologiczne koncentracje graniczne (epidemiological cut-off – ECOFF), opierając się na danych EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing; 9).

Z uwagi na istotne znaczenie *Campylobacter* w zakażeniach pokarmowych u ludzi oraz stwierdzany wysoki poziom oporności przeciwbakteryjnej, w obecnym opracowaniu przedstawiono informacje dotyczące tylko tych drobnoustrojów.

## Zakażenia wywołane przez *Campylobacter*

Jak wynika z ostatniego raportu EFSA i ECDC dotyczącego występowania zoonoz i czynników zoonotycznych wywołujących zakażenia u ludzi, kamylobakterioza od szeregu lat jest najczęściej stwierdzaną chorobą przenoszoną drogą pokarmową w krajach UE (10). W 2016 r. łączna liczba potwierdzonych laboratoryjnie przypadków u ludzi wyniosła 246 307, a średni współczynnik zapadalności – 66,3/100 000 mieszkańców. W Polsce odnotowano tylko 773 zachorowania na kamylobakteriozę (wskaźnik 2,0/100 000), ale był to kolejny wzrost w odniesieniu do lat poprzednich. Choroba u ludzi jest najczęściej wynikiem zakażenia *C. jejuni*, a w mniejszym stopniu *C. coli*, ale notowano również zachorowania na tle *C. lari*, *C. fetus* i *C. upsaliensis*. Najwięcej przypadków zanotowano, również jak w latach ubiegłych, w Niemczech (73 663 osoby), Wielkiej Brytanii (58 987) i Czechach (24 084), najmniej natomiast na Cyprze (21 osób), Łotwie (93) i w Bułgarii (202). Zdecydowana większość określonych serologicznie izolatów *Campylobacter* wyosobnionych od ludzi należała do gatunku *C. jejuni* (83,6%); pozostałe zaliczono do *C. coli* (8,5%), *C. lari* (0,2%) oraz *C. fetus* (0,05%) i *C. upsaliensis* (po 0,04%). Objawy związane z kamylobakteriozą dotyczą głównie przewodu pokarmowego (biegunka, bóle

## Antimicrobial resistance of *Campylobacter* spp. strains isolated in the European Union Member States in 2016

Wieczorek K., Osek J., Department of Hygiene of Food of Animal Origin, National Veterinary Research Institute, Puławy

In this paper we aimed at the presentation of antimicrobial resistance among *Campylobacter* spp. strains isolated from humans, animals and food in EU in 2016. These data were jointly published in the EFSA and ECDC report. The quantitative data was analyzed by using epidemiological cutoff (ECOFF) values. In *Campylobacter* strains, particularly in *C. coli* from humans, high to extremely high percentages of isolates were resistant to ciprofloxacin and tetracycline. High resistance to these antimicrobials was also observed in *C. coli* isolates from poultry and turkeys, whereas much lower levels were recorded for erythromycin. Common resistance to critically important antimicrobials in both human and animal *Campylobacter* spp. isolates was generally rare.

**Keywords:** *Campylobacter*, antimicrobial resistance, animals, humans, EFSA, ECDC, 2016.

brzucha, nudności) i zwykle po kilku dniach same ustępują. Powikłania w postaci zapalenia stawów czy okresowych porażań ze strony układu nerwowego (zespół Guillaina-Barrégo), są najczęściej wynikiem zakażeń *C. jejuni*. Ich konsekwencją mogą być też zejścia śmiertelne (62 osoby w 2016 r.). W leczeniu pacjentów chorych na kamylobakteriozę zwykle podaje się makrolidy (w przypadku potwierdzenia laboratoryjnego, że czynnikiem chorobotwórczym jest *Campylobacter*) albo fluorochinolony (przy zatruciach o niepotwierdzonej laboratoryjnie etiologii na tle *Campylobacter* lub gdy wyizolowano szczepy odporne na makrolidy). Wykorzystywane są też tetracykliny i gentamycyna, ale rzadziej niż wymienione wcześniej substancje przeciwbakteryjne.

## Występowanie *Campylobacter* u zwierząt i w żywności

Z danych raportu zoonotycznego EFSA/ECDC wynika, że drobnoustroje te występują głównie u drobiu. W 2016 r. w 14 krajach członkowskich UE zbadano 13 558 stad brojlerów, stwierdzając 27,3% wyników dodatnich. Przebadano także 2894 stada indyków (dane z 5 krajów), z których 65,3% było nosicielami *Campylobacter*. Inne badania, których wyniki zawarto w raporcie, obejmowały bydło (łącznie 6469 próbek z 6 krajów; 1,1% zwierząt lub stad dodatnich) oraz świnię (tylko 50 próbek, z których 0,7% zawierało te drobnoustroje).

Informacje dotyczące obecności *Campylobacter* dotyczyły głównie świeżego mięsa drobiowego



(11 495 próbek mięsa brojlerów z 14 krajów UE), gdzie stwierdzono łącznie 36,7% wyników dodatnich. Analogiczne dane obejmujące świeże mięso indycze (1505 próbek z 7 krajów) wykazały 11,0% zanieczyszczonych *Campylobacter*. W niektórych krajach badano też mięso wołowe (1220 próbek; 1,0% rezultatów dodatnich) lub wieprzowe (554 próbki; 2,9% z tymi bakteriami). *Campylobacter* wykazywano też w produktach gotowych do spożycia, z mięsa drobiowego (1,0% wyników dodatnich) i wołowego (1,6%).

### Oporność na czynniki przeciwdrobnoustrojowe *Campylobacter* izolowanych od ludzi

W 2016 r. informacje dotyczące oporności *Campylobacter* pochodzących od ludzi przekazało 17 krajów członkowskich UE, natomiast analogiczne dane dotyczące izolatów wyosobnionych od brojlerów i indyków pochodziły odpowiednio z 24 i 9 państw (1). Szczepy *Campylobacter* pochodzące od ludzi badano, podobnie jak w latach poprzednich, w kierunku oporności na 5 substancji przeciwbakteryjnych (cyprofloksacyna [CIP], amoksycylina/kwas klawulanowy [COA], erytromycyna [ERY], gentamycyna [GEN] i tetracyklina [TET]) i obejmowały one dwa gatunki drobnoustrojów – *C. jejuni* (dane z 17 krajów UE) oraz *C. coli* (informacje z 16 państw). Polska nie dostarczyła żadnych danych dotyczących oporności *Campylobacter* wyizolowanych od ludzi, należy jednak pamiętać, że oficjalnie tych zachorowań było tylko 773. Zgodnie z informacjami zawartymi w omawianym raporcie EFSA/ECDC w przypadku *C. jejuni* przebadano w kierunku oporności przeciwdrobnoustrojowej odpowiednio następujące liczby izolatów: 6206 (COA; dane z 5 krajów), 6375 (GEN; z 10 krajów), 15 614 (TET; z 17 krajów), 21 993 (ERY; z 17 krajów) i 22 676 (CIP; z 17 krajów). Najwięcej szczepów opornych wykazano w odniesieniu do ciprofloksacyny (54,6%) i tetracykliny (42,8%). W przypadku pozostałych badanych antybiotyków, poziom oporności badanych *C. jejuni* był stosunkowo niewielki i wynosił odpowiednio 2,1% (erytromycyna), 0,6% (amoksycylina/kwas klawulanowy) i 0,4% (gentamycyna).

W odniesieniu do najczęściej występującej oporności na fluorochinolony (CIP) najwięcej takich szczepów zanotowano w Portugalii (94,0%; 167 zbadanych izolatów), Estonii (91,2%; 194), na Litwie (86,9%; 289), Cyprze (86,8%; 38) i we Włoszech (85,0%; 80). Z drugiej strony tylko 33,3% spośród 294 szczepów w Danii oraz 44,4% z 7593 w Wielkiej Brytanii wykazywało oporność na cyprofloksacynę.

Szczepy *C. jejuni* odporne na tetracykliny (średnio 42,8%) stwierdzano zwłaszcza na Cyprze (86,8%, ale przebadano tylko 38 izolatów), w Portugalii (82,0%; oceniono 167 szczepów), Hiszpanii (78,5%; 265), we Włoszech (67,5%; 80) i w Estonii (63,8%; 196). W niektórych krajach poziom oporności na tę grupę substancji przeciwbakteryjnych był niższy od średniej w UE i wynosił 16,0% w Danii (zbadano 294 szczepy), 27,2% na Słowacji (665 izolatów), 36,3% w Wielkiej Brytanii (3381 izolatów), 37,2% w Słowenii (1192 szczepy), 39,0% w Holandii (1715 izolatów) i 41,5% w Austrii (376 szczepów).

W odniesieniu do pozostałych antybiotyków większość badanych *C. jejuni* pochodzących od ludzi

z kamylobakteriozą wykazywała wysoki poziom wrażliwości. Średni odsetek szczepów opornych na erytromycynę wynosił 2,1%, chociaż w niektórych krajach był on wyższy i sięgał 6,1% na Litwie (zbadano 329 izolatów), 5,3% na Malcie (133 szczepy), 3,8% we Włoszech (80 izolatów), 3,3% w Wielkiej Brytanii (7092 szczepy), 2,8% w Finlandii (2776 izolatów) i 2,6% w Hiszpanii (265 szczepów). Z drugiej strony w krajach takich jak Austria, Cypr, Estonia i Rumunia nie stwierdzono żadnego szczepu wykazującego oporność na erytromycynę. Nieliczne *C. jejuni* odporne na amoksycylinę/kwas klawulanowy identyfikowano w Luksemburgu (4,8% z 457 izolatów) i na Słowacji (2,8% ze 109 zbadanych), natomiast w odniesieniu do gentamycyny takie szczepy wykazano we Włoszech (4,1% z 74 izolatów) i na Słowacji (2,9% z 34 szczepów).

W ostatnich latach coraz więcej izolatów *C. jejuni* wykazuje wysoki poziom oporności na erytromycynę (MIC >128 mg/l), która jest jednym z antybiotyków z wyboru stosowanych w leczeniu osób z kamylobakteriozą. Stwierdzono, że taka oporność jest wynikiem występowania przekaźnikowego genu *erm(B)*, który może być obecny zarówno w plazmidzie (do tej pory wykazano go tylko u izolatów pochodzących od świń), jak i chromosomie *C. jejuni* oraz *C. coli* (11). Pierwsze doniesienia o występowaniu szczepów cechujących się wysoką opornością na ERY pochodzą z Chin, gdzie wyizolowano takie *Campylobacter* od świń, kurczaków i kaczek (11). Ostatnio opisano obecność wysoce opornych izolatów u brojlerów, a następnie indyków w Hiszpanii (12, 13). Jak wynika z danych omawianego raportu, w 2016 r. w krajach członkowskich UE stwierdzono 31 szczepów *C. jejuni* wyizolowanych od ludzi, wykazujących wysoki poziom oporności na erytromycynę (MIC >128 mg/l), najwięcej w Finlandii (18 izolatów).

W przypadku *C. coli* pochodzących od ludzi z kamylobakteriozą w kierunku oporności przeciwdrobnoustrojowej przebadano odpowiednio następujące liczby szczepów: 938 (GEN; dane z 8 krajów), 980 (COA; z 5 krajów), 1919 (TET; z 14 krajów), 2479 (ERY; z 15 krajów) i 2565 (CIP; z 15 krajów). Najwięcej szczepów opornych wykazano w odniesieniu do tetracykliny (64,8%) i cyprofloksacyny (63,8%). W przypadku pozostałych badanych antybiotyków poziom oporności badanych *C. coli* był stosunkowo niewielki i wynosił odpowiednio 11,0% (erytromycyna), 2,7% (amoksycylina/kwas klawulanowy) i 1,7% (gentamycyna). We wszystkich przypadkach odsetek szczepów opornych był jednak wyższy niż przy izolatach *C. jejuni*, zwłaszcza w odniesieniu do erytromycyny (odpowiednio 11,0% i 2,1%).

W niektórych krajach poziom oporności w stosunku do poszczególnych antybiotyków był wyższy niż średnia unijna. W przypadku tetracyklin (średnio w UE 64,8% izolatów opornych) więcej takich szczepów stwierdzono zwłaszcza w Portugalii (92,2%; przebadano tylko 34 izolaty), we Włoszech (90,9%; 11), w Hiszpanii (84,2%; 38), Luksemburgu (81,1%; 53) i na Litwie (80,0%; 40). W Rumunii odsetek szczepów *C. coli* opornych na TET wynosił tylko 18,8% (zbadano 16 izolatów), a w Wielkiej Brytanii 35,6% spośród 360 szczepów. Szczepy odporne na cyprofloksacynę (średnia UE 63,8%) występowały najczęściej w Portugalii i we Włoszech (100% spośród odpowiednio 34 i 11 izolatów),

na Litwie (92,7%; 41), w Estonii (89,5%; 19), Luksemburgu (84,9%; 53), Finlandii (84,6%; 272) i Hiszpanii (84,2%; 38).

W odniesieniu do pozostałych antybiotyków odsetek opornych izolatów *C. coli* pochodzących od ludzi był relatywnie niski, poza wspomnianą erytromycyną (11,0%). W niektórych krajach takie szczepy były stwierdzane znacznie częściej, zwłaszcza w Estonii (63,2% spośród 19 zbadanych), Portugalii (50,0%; 34), we Włoszech (27,3%; 11), w Hiszpanii (23,7%; 38) i Finlandii (22,8%; 263). Nie odnotowano szczepów opornych w Rumunii (przebadano tylko 16 izolatów). Podobnie jak w przypadku *C. jejuni* wykazano też pewną liczbę szczepów *C. coli* pochodzących od ludzi, cechujących się wysokim poziomem oporności na erytromycynę (MIC >128 mg/l). Ogółem były to 42 izolaty, najwięcej w Finlandii (22), a także Luksemburgu (7), Hiszpanii i na Malcie (po 6) oraz w Austrii (1).

Dane raportu EFSA/ECDC dotyczące oporności na czynniki przeciwbakteryjne szczepów *Campylobacter* pochodzących od zwierząt obejmowały w znaczącej liczbie izolaty od brojlerów, badane na podstawie decyzji wykonawczej Komisji 2013/652/UE, która nakłada konieczność monitoringu oporności u *C. jejuni* oraz, na zasadzie dobrowolności, u *C. coli*. Badania te wykonano odpowiednio w 24 (w tym w Polsce) i 5 krajach UE i objęły one odpowiednio 3117 i 162 izolaty. Do oceny oporności przeciwdrobnoustrojowej wykorzystano 6 substancji przeciwbakteryjnych: cyprofloksacynę (CIP), erytromycynę (ERY), gentamycynę (GEN), kwas nalidyksowy (NAL), streptomycynę (STR) i tetracyklinę (TET). W przypadku *C. jejuni* najwięcej szczepów wykazywało oporność w odniesieniu do cyprofloksacyny (średnia w UE 66,9%), kwasu nalidyksowego (61,7%) i tetracykliny (50,7%), a tylko nieliczne izolaty były odporne na gentamycynę (0,1%), erytromycynę (1,3%) i streptomycynę (6,1%). *C. jejuni* odporne na CIP były najczęściej stwierdzane na Łotwie (97,9%; zbadano 48 szczepów), w Portugalii (95,5%; 67), Polsce (93,2%, 176), na Litwie i Węgrzech (po 90,6% spośród odpowiednio 85 i 170 izolatów) oraz w Grecji (89,8%; 128). Najmniejszą oporność na cyprofloksacynę obserwowano w Finlandii (8,4%; 83 zbadane szczepy), Szwecji (12,9%; 170) i Danii (22,5%; 160).

W przypadku kwasu nalidyksowego (średni odsetek izolatów opornych 61,7%) w wielu krajach obserwowano wyższy niż w UE poziom oporności. Należały do nich m.in. Łotwa (95,8%; 48 zbadanych szczepów), Litwa (90,6%; 85), Hiszpania (88,3%; 162), Portugalia (88,1%; 67), Węgry (87,15; 170), Bułgaria (85,5%; 55) i Polska (85,2%; 176). Z drugiej strony niewiele takich szczepów wykazano w Szwecji (12,9%; 170), Finlandii (14,5%; 83) i Danii (20,6%; 160).

W odniesieniu do tetracyklin (średni odsetek szczepów opornych 50,7%) najwięcej izolatów *C. jejuni* izolowanych od brojlerów

obserwowano na Cyprze (84,7%; zbadano 85 szczepów), w Portugalii i Hiszpanii (po 82,1% spośród odpowiednio 67 i 162 izolatów), Grecji (74,2%; 128), we Włoszech (72,1%; 258) i w Polsce (71,6%; 176). Najmniej izolatów wykazywało oporność na TET w Finlandii (6,0%; 83), Danii (13,1%; 160) i Szwecji (15,9%; 170).

W stosunku do pozostałych antybiotyków odsetek szczepów *C. jejuni* opornych był relatywnie niski, jednak w niektórych krajach takich izolatów było znacznie więcej niż średnia w UE. W odniesieniu do streptomycyny (średnia 6,1%) tak było np. na Łotwie (41,7% szczepów opornych), w Polsce (30,7%), na Cyprze (18,8%)

## 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**

i na Słowacji (15,3%). W Czechach, Luksemburgu i na Słowenii wszystkie badane szczepy były wrażliwe na STR. W przypadku erytromycyny (średnia w UE 1,3%), antybiotyku istotnego w leczeniu ludzi z kamylobakteriozą, najwięcej izolatów opornych było w Bułgarii (10,9%; zbadano 55 szczepów), Portugalii (10,4%; 67) i we Włoszech (8,1%; 258). W naszym kraju, podobnie jak w 15 innych krajach, nie stwierdzono żadnego *C. jejuni* opornego na ERY.

Dane dotyczące *C. coli* izolowanych z brojlerów (zbadano 162 szczepy), zebrane podczas monitoringu w kierunku *C. jejuni* (informacje z Chorwacji, Czech, Luksemburga, Niemiec i Słowenii), wykazały bardzo wysoki odsetek izolatów opornych na cyprofloksacynę i kwas nalidyksowy (odpowiednio 87,7% i 84,6%) oraz tetracykliny (61,7%), a w mniejszym stopniu na streptomycynę (15,4%), erytromycynę (1,2%) i gentamycynę (0,6%).

Omawiany raport zawiera też informacje dotyczące oporności przeciwdrobnoustrojowej *Campylobacter* izolowanych od indyków, pobranych na podstawie wspomnianej decyzji wykonawczej Komisji 2013/652/UE. Badanie takie było obowiązkowe w kierunku *C. jejuni* w krajach ubijających te ptaki o łącznej masie co najmniej 10 000 ton/rok. Tego typu dane dostarczyło 9 krajów UE, w tym Polska, gdzie przebadano 174 izolaty. Łącznie badaniom poddano 1061 szczepów, od 16 w Rumunii do 201 w Niemczech. Najwięcej izolatów, podobnie jak *C. jejuni* pochodzących od brojlerów, wykazywało oporność na cyprofloksacynę (76,2%, zwłaszcza w Portugalii – 100% i Hiszpanii – 95,5%), kwas nalidyksowy (68,7%, szczególnie w Hiszpanii – 95,5% i Portugalii – 94,4%) i tetracykliny (57,6%, najwięcej w Hiszpanii – 93,2% i we Włoszech – 68,7%). Znacznie mniej szczepów było opornych na streptomycynę (średnio 5,7%, najczęściej w Polsce – 16,7% i Austrii – 7,3%), erytromycynę (średnio 1,0%, zwykle w Portugalii – 11,1% i we Włoszech – 3,1%) oraz gentamycynę (średnio 0,2%, ale izolaty takie stwierdzono tylko w Portugalii – 5,6% opornych). W naszym kraju odsetek szczepów opornych, poza wspomnianą wyżej STR, wyniósł odpowiednio 93,1% (CIP), 77,6% (NAL), 67,2% (TET) i 0,6% (ERY).

## Podsumowanie

Jak wynika z danych omawianego raportu EFSA/ECDC, w 2016 r. oporność izolatów *Campylobacter* była zróżnicowana w zależności od gatunku drobnoustroju i źródła izolacji. W przypadku *C. jejuni* pochodzących od ludzi z kamylobakteriozą bardzo duży odsetek wykazywał oporność na cyprofloksacynę (54,6%) i tetracyklinę (42,8%). W odniesieniu do *C. coli* wartości te były jeszcze wyższe, tzn. 64,8% dla tetracyklin i 63,8% w stosunku do cyprofloksacyny. Może to stwarzać istotne problemy terapeutyczne i wpływać na nieskuteczność tych leków, a zwłaszcza fluorochinolonów (CIP), w leczeniu zakażeń na tle *Campylobacter*. Oporność szczepów na drugi środek przeciwbakteryjny istotny w zwalczaniu skutków zakażeń u ludzi – erytromycynę pozostaje wciąż na niskim poziomie, szczególnie w odniesieniu do *C. jejuni* (2,1% szczepów opornych), jednak w przypadku *C. coli* odsetek izolatów opornych był już relatywnie wysoki (11,0%). Niepokojącym zjawiskiem może

być również pojawienie się izolatów o wysokim poziomie oporności na ERY, będącym wynikiem transferu horyzontalnego genu oporności *erm(B)*.

W 2016 r. najwięcej danych dotyczących oporności izolatów *Campylobacter*, zwłaszcza *C. jejuni*, pochodziło od brojlerów i indyków, co wynikało z konieczności monitorowania tego zjawiska na podstawie decyzji wykonawczej Komisji 2013/652/UE. Podobnie jak w latach ubiegłych największy odsetek takich izolatów wykazywał oporność na cyprofloksacynę, kwas nalidyksowy i tetracykliny. Wykazano również znaczące różnice w poziomie oporności na te substancje przeciwbakteryjne w poszczególnych krajach członkowskich UE. Z drugiej strony, oporność na erytromycynę i gentamycynę była niska we wszystkich państwach i wynosiła w przypadku brojlerów 1,3% i 0,1%, a indyków 1,0% i 0,2%.

## Piśmiennictwo

1. EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), 2018. The European Union summary report on antimicrobial resistance in zoonotic and indicator bacteria from humans, animals and food in 2016. *EFSA J.* 2018, **16**, 5182.
2. Dyrektywa 2003/99/EC Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 17 listopada 2003 r. w sprawie monitorowania chorób odzwierzęcych i odzwierzęcych czynników chorobotwórczych, zmieniająca decyzję Rady 90/424/EWG i uchylająca dyrektywę Rady 92/117/EWG. *Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej* 2003, **L 325**, 31–40.
3. Decyzja Wykonawcza Komisji z dnia 12 listopada 2013 r. w sprawie monitorowania i sprawozdawczości w zakresie oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe u bakterii zoonotycznych i komensalnych. *Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej* 2013, **L 303**, 26–39.
4. Wieczorek K., Osek J. Oporność na czynniki przeciwbakteryjne bakterii zoonotycznych i wskaźnikowych izolowanych w krajach członkowskich Unii Europejskiej w 2011 r. *Życie Wet.* 2013, **88**, 620–622.
5. Wieczorek K., Osek J.: Antybiotykooporność *Campylobacter* i *Salmonella* izolowanych w krajach Unii Europejskiej. *Życie Wet.* 2014, **89**, 557–560.
6. Wieczorek K., Osek J.: Oporność przeciwdrobnoustrojowa *Campylobacter* i *Salmonella* izolowanych od zwierząt, z żywności i od ludzi w krajach Unii Europejskiej w 2013 r. *Życie Wet.* 2015, **90**, 525–528.
7. Wieczorek K., Osek J.: Raport EFSA dotyczący oporności przeciwdrobnoustrojowej *Campylobacter* i *Salmonella* izolowanych w krajach Unii Europejskiej w 2014 r. *Życie Wet.* 2016, **91**, 405–408.
8. Wieczorek K., Osek J.: Oporność przeciwdrobnoustrojowa *Campylobacter* i *Salmonella* izolowanych w krajach Unii Europejskiej w 2015 r. *Życie Wet.* 2017, **92**, 373–375.
9. EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing). Definitions, <http://www.srga.org/Eucastwt/eucastdefinitions.htm>.
10. EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), 2017. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2016. *EFSA J.* 2017, **15**, 5077.
11. Qin S., Wang Y., Zhang Q., Zhang M., Deng F., Shen Z., Wu C., Wang S., Zhang J., Shen J.: Report of ribosomal RNA methylase gene *erm(B)* in multidrug-resistant *Campylobacter coli*. *J. Antimicrob. Chemother.* 2014, **69**, 964–968.
12. Florez-Cuadrado D., Ugarte-Ruiz M., Quesada A., Palomo G., Dominguez L., Porrero M.C.: Description of an *erm(B)*-carrying *Campylobacter coli* isolate in Europe. *J. Antimicrob. Chemother.* 2016, **71**, 841–843.
13. Florez-Cuadrado D., Ugarte-Ruiz M., Meric G., Quesada A., Porrero M.C., Pascoe B., Saez-Llorente J.L., Orozco G.L., Dominguez L., Sheppard S.K.: Genome comparison of erythromycin resistant *Campylobacter* from turkeys identifies hosts and pathways for horizontal spread of *erm(B)* genes. *Front. Microbiol.* 2017, **8**, 2240.

Dr hab. Kinga Wieczorek, prof. nadzw., Zakład Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: kinga.wieczorek@piwet.pulawy.pl



# Sporysz (*Claviceps purpurea*) – zarys historii badań i zastosowania w lecznictwie zwierząt w Polsce

Jarosław Sobolewski, Marcelina Nalaskowska

z Centrum Weterynarii Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Stwierdzenie Paracelsusa „Wszystko jest trucizną i nic nie jest trucizną, bo tylko dawka czyni trucizną” doskonale ilustruje działanie sporyszu, przetrwalnikowej formy grzyba, który z jednej strony był wykorzystywany w medycynie ludowej w leczeniu chorób ginekologicznych i w położnictwie, a z drugiej strony był przyczyną masowych zatruc, które często mylone były z chorobami zakaźnymi. Sprzyjało temu powszechne wykorzystanie żyta do wypieku chleba i żywienia zwierząt. Specyfiką tego pasożytniczego grzyba było to, że oprócz działania toksycznego umiejętnie stosowany był surowcem leczniczym o bardzo silnym działaniu. Można stwierdzić, że jest to klasyczny przykład materiału o działaniu leczniczym łączącego medycynę ludową z medycyną i weterynarią naukową.

Od początku rozwoju ludzkości surowce naturalne i ich stosowanie były elementami mniej lub bardziej świadomego procesu terapeutycznego. Dążenie do leczenia ludzi było procesem naturalnym, ale dlaczego leczono zwierzęta? Otóż korzyści płynące z hodowli zmuszały ich właścicieli do interwencji w przypadkach zagrożenia życia lub zdrowia. Choroba i ewentualna śmierć równały się utracie znacznych wartości materialnych. Dążąc do poprawy zdrowia zwierząt, stosowano metody i preparaty wykorzystywane w leczeniu ludzi. Bazaowano nie tylko na empirii, ale także na wierze w siły nadprzyrodzone. Dlatego czynniki chorobotwórcze dzielono na naturalne i magiczne. Do tych poglądów dostosowano proces leczenia. Choroby spowodowane przez „siły nieczyste” zwalczano zaklęciami bądź ofiarami składanymi duchom lub bóstwom, podczas gdy np. zranienia, pasożyty zewnętrzne, czyli przypadki, których przyczynę łatwo było wytłumaczyć – leczono racjonalnie wykorzystując naturalne substancje terapeutyczne. Takie postępowanie było powszechne w różnych częściach Świata, niezależnie od wierzeń, czy uwarunkowań kulturowych (1) Nie inaczej było na ziemiach polskich. W pismach Apsyrtusa znajdujemy informacje, że Słowianie wykorzystywali wiele surowców pochodzenia naturalnego, np. w przypadku zatrzymania moczu u koni stosowali okadzanie podbrzusza za pomocą palonego bobrowego gonu (*Castoreum pulveratum*) i czopków doodbytniczych złożonych z miodu i soli (2). Substancje naturalne były podstawą terapii zarówno ludzi, jak i zwierząt. Łatwość pozyskiwania, wiedza o działaniu przekazywana z pokolenia na pokolenie sprawiły, że ich zastosowanie w weterynarii utrzymywało się do połowy XIX w. Wtedy to gwałtowny rozwój chemii i farmacji przyczynił się do odkrycia metod syntezy różnych preparatów wykorzystywanych w leczeniu, a także do wyodrębniania z roślin substancji odpowiadających za działanie lecznicze

Takim właśnie przykładem surowca wykorzystywanego w formie naturalnej, a od początków XIX w.

stosowanym w postaci alkaloidów, jest sporysz (*Claviceps purpurea*) – grzyb z grupy workowców, pasożytujący na słupkach kwiatu żyta. Charakterystyczne brunatnoczarne rożki sterzące z kłosów dojrzałego żyta od wieków fascynowały człowieka. Powstawanie owych narośli było owiane tajemnicą. Pierwsze wzmianki dotyczące specyficznego działania tego grzyba przypadają na 1500 lat p.n.e., kiedy Grecy podczas trwania misterii eleuzyjskich używali sporyszu jako środka psychoaktywnego – powodującego halucynacje. Zapisy o zatruciach i chorobach „pochodzących od ziaren” można również znaleźć w Starym Testamencie. W 370 r. p.n.e. Hipokrates opisał zarazę roślinną pod nazwą *melanthon*, zauważając wpływ sporyszu na hamowanie krwawień poporodowych (3). W średniowieczu przypuszczano, że rozsiewa je bóstwo wędrujące nocą po polach (4).

Ze względu na masowe występowanie zatruc spowodowanych *Claviceps purpurea* zarówno wśród zwierząt, jak i ludzi oraz podobieństwa objawów do chorób zakaźnych mylono je z tzw. morowym powietrzem. We Francji w 994 r., w Akwitani i Limoges, odnotowano ok. 40 tys. zgonów związanych z zatruciem sporyszem, a w 1129 r. w Cambrai z tego samego powodu zmarło 12 tys. osób (5).

Przekonanie o nadprzyrodzonym charakterze powstawania skłaniało do prób wykorzystania sporyszu w czynnościach leczniczych. Wiejskie znachorki używały go do tamowania krwotoków porodowych. W postaci odwarów, całych lub sproszkowanych ziaren używany był jako środek aborcyjny: „...Na spędzenie płodu używa się odwaru barwinka, albo świeżego sporyszu, czyli rożków z żyta, których się zjada po 9 naraz...” (6). Podawano go również rodzącym kobietom dla przyspieszenia porodu: „...Przy powolnym i trudnym rozwiązaniu bądź od słabych skurczów macicy, bądź też od zwężenia miednicy etc. zależnem radzą środki następujące [...] Zuby żytnia (*Secale cornutum*) sproszkowany do wewnątrz...” (7). Sporysz wykorzystywano także w celu usunięcia zatrzymanego łożyska, służył również jako środek hamujący krwotoki z dróg rodnych (8).

Pierwszą wzmiankę w piśmiennictwie lekarskim o sporyszu jako leku znajdujemy w księdze o ziołach wydanej w 1582 r. przez Adama Lonicera – lekarza miejskiego z Frankfurtu. W książce „Kreutenbuch” opisywał wpływ grzyba na zdolności kurczenia się macicy (5, 9). Znany polski botanik Krzysztof Kluk w „Dykcjonarzu roślinnym” z 1786 r. podaje, że „sporysz nie tylko mąkę czyni czarną, ale też podług mniemania wielu lekarzów, gdy się obficie zrodzi, ciężkich chorób bywa przyczyną” (10). Biorąc powyższe pod uwagę, wykorzystanie surowca do lecznictwa wymagało nie tylko dużej odwagi, ale również wiedzy o leczniczych właściwościach grzyba.

Rozwój nauk przyrodniczych i wnikliwe obserwacje doprowadziły do stwierdzenia, że sporysz jest chorobowo przekształconym ziarnem. W 1764 r. Münchhausen jako

pierwszy określa go mianem grzyba pasożytniczego (9). Do końca XVIII w. był on stosowany jedynie w lecznictwie ludowym, o którym wspomniano powyżej. Dopiero rok 1808 przyniósł pierwszą pracę naukową autorstwa amerykańskiego lekarza Steransa pt. „Account of the Pulvis Parturiens a Remedy for Quickening Child-birth” (4), który opisuje działanie kurczące *Claviceps purpurea* na macicę i jego zastosowanie w położnictwie. Praca ta zapoczątkowała rozwój systematycznych badań, które doprowadziły do określenia składu chemicznego i wyodrębnienia ciał czynnych.

Niedoskonałość analiz chemicznych w ówczesnych czasach nie pozwalała na wyodrębnienie ciał czynnych sporyszu. Badacze, poddając zmielony surowiec obróbce termicznej, pozbawiali się możliwości określenia jego składu, ponieważ jego ciała czynne są bardzo wrażliwe na podwyższoną temperaturę (11). Dopiero francuski aptekarz Tanret w 1875 r. otrzymał ze sporyszu substancję krystalizującą w postaci drobnych białych igieł, którą nazwał ergotyniną krystaliczną, a wyodrębnioną z ługów pokrystalicznych bezpostaciową substancję nazwał ergotyniną bezpostaciową (4).

Wyodrębnienie ciał czynnych zawartych w sporyszu dało podstawy do badań farmakodynamicznych. Pierwsze wykonał H. Dale w 1906 r. i stwierdził, że oprócz znanego od dawna działania miotropowego ergotoksyna wpływa odwrotnie na wegetatywny układ nerwowy niż adrenalina (12). Ponieważ alkaloidy otrzymywane na początku XX w. były substancjami niejednorodnymi chemicznie – ich zastosowanie w medycynie budziło szereg wątpliwości, a działanie wymykało się spod kontroli. Dopiero odkrycie ergotaminy, który to związek udało się wyodrębnić w postaci jednolitej, zmieniło podejście lekarzy praktyków. Pionierską pracę pozwalającą określić dawki lecznicze ergotaminy wykonał Guggisberg w 1921 r. Natomiast podstawą dawkowania ergotaminy w klinice chorób wewnętrznych i neurologii były doświadczenia wykonane na zwierzętach przez Rothlina (4, 9).

Badanie przeprowadzano głównie z myślą o wykorzystaniu w lecznictwie ludzi, ale określanie dawki w badaniach na zwierzętach zwróciło uwagę na możliwości użycia postaci naturalnej i alkaloidów w terapii zwierząt. Ostrożność, z jaką podchodzono do wykorzystania tego surowca, związana była z cienką granicą między efektem leczniczym a zatruciem. Należy zauważyć, że u bydła zmiany wywołane przez sporysz powodują zaburzenia ze strony układu nerwowego, ślinotok, biegunkę oraz wrzodziejące zapalenie błony śluzowej jamy ustnej. U krów ciężarnych dochodzi do poronień i wypadnięcia macicy. Występują także zmiany zwyrodnieniowe w stawach i racicach, powodujące kulawizny zwierząt (13). Z drugiej strony dość wcześnie zauważono, że działanie lecznicze jest nie do przecenienia. Szczególnie ważne było to w czasach, gdy preparaty weterynaryjne były rzadko spotykane, a leki o tak mocnym i wyraźnym działaniu stanowiły prawdziwą rzadkość. Dlatego mimo niestabilności produktu i trudności z jego standaryzacją stosowano go szczególnie w trudnych przypadkach powikłań poporodowych. Profesor St. Fibich zalecał stosowanie proszku uzyskanego ze zmielonego sporyszu w leczeniu zatrzymania łożyska, natomiast wyciąg z tego grzyba w formie roztworu do iniekcji podskórnych

wykorzystywano w przypadku zaburzonej involucji macicy (14). Jeszcze w latach 50. XX w. w weterynarii zalecano stosowanie *Claviceps purpurea* w postaci proszku i powidełek (15).

Trudne do określenia skutki działania surowca w postaci proszku, powidełek lub odwaru zmusiły naukowców do badań nad wyciągami standaryzowanymi. Dział weterynaryjny Towarzystwa Przemysłu Chemiczno-Farmaceutycznego d. Mgr. Kławe w *Vademecum Weterynaryjnym* wydanym w 1937 r. zwracał uwagę, że sporysz *in substantia*, jak i w większości preparatów pochodnych, ma tę wielką wadę, że zawiera niejednakowe ilości ciał czynnych, a przez to ich wartość w lecznictwie jest ograniczona. Wad tych pozbawiony był preparat Ergot – Kławe – standaryzowany wyciąg, w którym określano zawartość kwasu ergotynowego. Lek stosowano „Dla zwięzania macicy przy retentio secundinarum i mastitis, przy porażeniu pęcherza, jelit i wypadaniu prostnicy, przeciwko krwotokom macicy i organów wewnętrznych prócz płuc; przy hemofilii” (16).

Substancja znana w medycynie od ponad 400 lat, jeszcze dziś znajduje szerokie zastosowanie w składzie leków kurczących macicę (ergotaminum), przeciwmigrenowych (dihydroergotaminum, dihydroergotoxinum), a także usprawniających krążenie mózgowe (nicergolinum). Od czasu wprowadzenia do terapii oksycocyny ergometryna i ergotamina straciły znaczenie w ginekologii weterynaryjnej (choć nadal stosowany jest w tym celu maleinian ergometryny), ale stosunkowo nowy lek, półsyntetyczna pochodna sporyszu – bromokryptyna, wykorzystywany jest nadal w weterynarii do leczenia hiperprolaktynemii u suk (17), co pozwala stwierdzić, że sporysz i jego alkaloidy łączą odległe etapy medycyny i weterynarii ludowej ze współczesną, naukową medycyną, weterynarią i farmacją.

## Piśmiennictwo

- Pollak K.: *Uczniowie Hipokratesa*. Wydawnictwo Wiedza Powszechna, Warszawa 1970, 10–24.
- Perenc A.: *Historia lecznictwa zwierząt w Polsce*. Zakład Narodowy im. Ossolińskich, Wydawnictwo PAN, Wrocław – Warszawa 1958.
- Walczak M., Kwiatek K.: Sporysz jako źródło niebezpiecznych alkaloidów w zbożowych materiałach żywnościowych i paszowych. *Życie Wet.* 2015, **90**, 242–243.
- Wichliński L.: *Alkaloidy sporyszu*. Bydgoszcz 1968.
- Stoll A.: *Altes und Neues Über Mutterkom*. Bern 1942.
- Saloni A.: Lud wiejski w okolicy Przeworska. *Wiśła* 1898, **12**, 59.
- Werenko F.: Przyczynek do lecznictwa ludowego. *Materiały Antropologiczno-Archeologiczne i Etnograficzne*, 1896, **1**, 200.
- Trojanowska A.: O leczniczym użyciu grzybów w XIX wieku. *Analecta* 2001, **20**, 111–127.
- Wichliński L.: *Alkaloidy sporyszu w terapii*, FSP Filofarm Bydgoszcz, 1963.
- Muszyński J.: Dykcyonarz roślinny K. Kruka. *Farm. Pol.* 1947, **3**, 459.
- Ochodźki P.: *Zapobieganie zagrożeniom związanym z występowaniem w ziarnie zbóż alkaloidów pasożytniczego grzyba bulawinki czerwonej (sporysz)*, IHAR-PIB, Radzików 2015.
- Sopotnicka A., Rejman M., Szymczyk A., Okoń T.: Alkaloidy sporyszu i ich pochodne – znaczenie w medycynie u schyłku XX wieku. *Terapia i Leki* 2000, **6**, 17.
- Max A.: Środki kurczące macicę w leczeniu zatrzymania błon płodowych u krów i kłaczy. *Życie Wet.* 2006, **81**, 591–594.
- Fibich S.: *Skrypt położnictwa* wydany nakładem TBPSW.
- Przewodnik lekarsko-weterynaryjny*, tom II, PWRiL, Warszawa 1957.
- Vademecum weterynaryjne Kławe*. Warszawa 1937.
- Suchorska-Tropiło K., Przybył J.: Dlaczego rośliny leczą. *Materiały sesji naukowej Historia ziołolecznictwa weterynaryjnego, Historia zawodu lekarsko-weterynaryjnego*, Ciechanowiec 30.09.2005–1.10.2005, 5–8.

Dr Jarosław Sobolewski, e-mail: jsobolewski@umk.pl

**Veterinaro to system do zarządzania praktyką weterynaryjną**

**100%**  
**spełnia wymagania**  
**RODO\***

**Bez aktualizacji i dodatkowych opłat!**

*\*Ogólne Rozporządzenie o Ochronie Danych Osobowych (RODO), które od 25 maja 2018 roku zacznie być stosowane w całej Unii Europejskiej; za jego nieprzestrzeganie grożą wysokie kary finansowe*

**60 dni za darmo i bez zobowiązań**  
**[www.veterinaro.pl](http://www.veterinaro.pl)**  
**+48 577 514 963**



## LIVISTO COSECURE bolus dla bydła

Dozwaczowy, odżywczy bolus o ciągłym uwalnianiu, zawierający kobalt, selen i miedź. Unikalna technologia uwalniania, dostarcza mikroelementy w stały i kontrolowany sposób w okresie do 6 miesięcy.

**WAŻNE** • Należy usunąć folię z bolusa i zapewnić, by osiągnął temperaturę bliską temperatury ciała podczas podawania.

Bolus o powolnym uwalnianiu mikroelementów:

Dodatki dietetyczne	Na kg	Dzienna suplementacja (2 bolusy dla typowego 5-miesięcznego okresu*)
Miedź (otrzymana z tlenku miedzi)	134 g	178 mg
Kobalt (otrzymany węglanu kobaltu)	5 g	6,67 mg
Selen (jako selenit sodu)	1500 mg	2 mg

\*bolus będzie się rozpuszczał od 4,5 do 6 miesięcy w zależności od diety zwierzęcia.

**SKŁADNIKI ANALITYCZNE** • Wapń <1%, żelazo <1%, magnez <1%, mangan <1%, sód 16%, fosfor 23%, popiół surowy 99%, włókno surowe <1%, woda <1%.

**WIELKOŚĆ OPAKOWANIA** • 20 bolusów.

**LICZBA DO PODANIA** • Bydło przeżywające w wieku powyżej dwóch miesięcy i ważące pomiędzy 100–250 kg: 1 bolus. Bydło przeżywające ważące powyżej 250 kg: 2 bolusy.

**ZASTOSOWANIE** • Do stosowania przy niedoborach miedzi i seleniu oraz do poprawy zaopatrzenia w kobalt.

**SPOSÓB I DROGA PODANIA** • Przed podaniem bolusów należy uważnie przeczytać instrukcje. Podawać doustnie przy użyciu aplikatora do bolusów dozwaczowych, który dostarcza bolus bezpośrednio do górnej części przełyku. Należy zachować szczególną ostrożność, aby nie spowodować urazu w wyniku umieszczenia aplikatora zbyt głęboko w gardle zwierzęcia. W celu zmniejszenia ryzyka regurgitacji lub zranienia, należy unikać gwałtownego obchodzenia się ze zwierzętami. Należy się upewnić, że każde zwierzę połknęło bolus, poprzez trzymanie zamkniętej jamy ustnej zwierzęcia i obserwację zwierzęcia przez krótki okres czasu po podaniu. Delikatny masaż gardła może ułatwić połknięcie bolusa.

Po podaniu doustnym bolusy znajdują się w żwaczku, gdzie rozpuszczają się powoli przez okres około czterech i pół do sześciu miesięcy w zależności od diety. Mogą być podawane, gdy pojawia się potrzeba kliniczna, ale zwyczajowo krowom mlecznym bolusy powinno podawać się tuż przed okresem produkcyjnym i podczas zasuszania. Krowom cielnym ras mięsnych najlepiej podawać bolusy dwa miesiące przed wycieleniem w celu zapewnienia odpowiednich poziomów mikroelementów u cieląt po urodzeniu oraz u krów w okresie rozrodczym. Mleko i tkanki jadalne zwierzęcia mogą być wykorzystane bezpośrednio po podaniu produktu. Bolusy są wrażliwe na nagłe zmiany temperatur, które mogą wystąpić podczas połknięcia bardzo zimnych bolusów przez zwierzę. Istotnym jest, aby bolus podczas jego podawania miał temperaturę zbliżoną do temperatury ciała.

**SPECJALNE OSTRZEŻENIA DOTYCZĄCE UŻYTKOWANIA** • **Ostrzeżenia dla osób podających produkt:** w celu zminimalizowania ryzyka alergii kontaktowej, należy używać rękawic podczas podawania tego produktu.

**NIE NALEŻY STOSOWAĆ** • U cieląt nieprzeżywiających lub zwierząt o masie ciała poniżej 100 kg.

**NIE STOSOWAĆ** • U owiec.

**NIE NALEŻY PODAWAĆ** • Żadnych innych środków, które mogą zmienić rozpuszczalność bolusa (np. stalowy rozdrabniacz, śruba dociskowa).

**NIE PODAWAĆ** • Zalecanej ilości częściej niż raz na 4,5 miesiące zwierzętom żywionym koncentratami lub raz na 6 miesięcy zwierzętom będącym w trakcie wypasu.

– Przed suplementacją jakiegokolwiek formą miedzi lub seleniu należy wykazać, że istnieje dodatkowe zapotrzebowanie na mikroelementy u zwierząt.

– Dodatkowa miedź nie powinna być podawana doustnie lub w iniekcji, a selen w iniekcji przez okres 6 miesięcy po podaniu produktu bydłu będącemu w trakcie wypasu lub 4,5 miesiąca bydłu żywionemu koncentratami, chyba że została wykonana przez lekarza weterynarii ocena bilansu korzyści/ryzyka.

– Objawy kliniczne toksyczności miedzi, które normalnie występują jedynie w przypadkach ciężkiego przedawkowania obejmują żółtaczkę, apatię, wysoki spadek produkcji, a następnie hemoglobinurię.

– Objawy toksyczności seleniu obejmują zmiany w CUN, osłabienie mięśni, wymioty, anoreksję, osowiałość, brak koordynacji, a następnie problemy z oddychaniem. W takich przypadkach zaleca się zasięgnięcie porady firmy Bimeda lub lekarza weterynarii.

**SPECJALNE ZALECENIA DOTYCZĄCE PRZECHOWYWANIA/USUWANIA ODPADÓW** • Przechowywać w suchym miejscu. Nie zamrażać. Chronić przed zamrażaniem.

Po pierwszym otwarciu opakowania przechowywać nie używane bolusy w plastikowym pojemniku w oryginalnym, szczelnie zamkniętym opakowaniu.

Bolusy, które są odbarwione lub uszkodzone należy usunąć. Niewykorzystany produkt lub puste opakowania należy usunąć zgodnie z obowiązującymi lokalnymi przepisami. Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci.

**INFORMACJE DODATKOWE** • **Kobalt** jest składową witaminą B<sub>12</sub> (cyjanokobalamina), która jest istotna dla wielu funkcji metabolicznych. Witamina ta jest syntetyzowana przez mikroorganizmy w żwaczku i wchłaniana do układu krążenia. Witamina B<sub>12</sub> jest koenzymem w kilku szlakach metabolicznych. U przeżuwaczy jej główną rolę jest metabolizm propionianu, który jest niezbędny do syntezy w wątrobie glukozy poprzez bursztynian.

**Selen** jest składową enzymów peroksydazy glutationowej (GSH-Px), które uczestniczą w ochronie przed stresem oksydacyjnym. Enzymy te mają synergistyczną rolę z witaminą E i innymi przeciwutleniaczami w usuwaniu toksycznych nadtlaków z tkanek i zapobieganiu oksydacyjnemu uszkodzeniu błon. Selen będący składnikiem enzymu dejodynazy jodotyroniny, jest niezbędny do konwersji T4 do T3.

**Miedź** jest składową kilku enzymów mających właściwości oksydacyjne, np. ceruloplazminy, oksydazy monoaminowej, oksydazy cytochromu, tyrozynazy, oksydazy lizylowej, cytochromu C i dysmutazy nadtlkowej. W ten sposób miedź jest niezbędna dla funkcjonowania organizmu w tym jego wzroście. Dodatkowa suplementacja miedzi jest niezbędna dla utrzymania płodności w przypadkach niedoboru miedzi lub obecności tiomolibdenów, które powstają z molibdenu i siarki.

**WYŁĄCZNI DLA ZWIERZĄT** • Przed użyciem zaleca się zasięgnięcie porady lekarza weterynarii lub dietetyka w odniesieniu do: (1) bilansu mikroelementów w dziennej dawce; (2) statusu mikroelementów w stadzie.

**DIETETYCZNA MIESZANKA PASZOWA UZUPEŁNIAJĄCA WYTWARZANA W WIELKIEJ BRYTANI PRZEZ** • Telsol Limited, 23/24 Colomendy Industrial Estate, Denbigh, Denbighshire, Wales, LL16 5TA

**NUMER REJESTRACYJNY WYTWORCY** • GB 559-15660/2324/0/000. Bimeda UK Office: +44 (0) 1248 725400

Bimeda Ireland Office: +353 (0) 1 451 5011, lub odwiedzić: bimeda.com lub cosecurebolus.com

**DYSTRYBUTOR W POLSCE** • LIVISTO Sp. z o.o. ul. Chwaszczyńska 198a, 81-571 Gdynia al PL 2262026p

## ScanVet

POLAND

### Chanazone 1 g proszek doustny dla koni Fenylbutazon

**ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ I INNYCH SUBSTANCJI** • Każda saszетка 5g zawiera 1 g fenylbutazonu. Proszek w kolorze złamanej bieli do żółtego.

**WSKAZANIA LECZNICZE** • Produkt ten jest przeznaczony do leczenia schorzeń układu mięśniowo-szkieletowego u koni w przypadkach, gdy konieczne jest łagodzenie bólu i złagodzenie towarzyszących stanów zapalnych, np. w przypadku kulawizny związanej z chorobą zwyrodnieniową stawów, zapaleniem kaletki stawowej, zapaleniem blaszki wewnętrznej tworzącej kopytowego (ochwat) oraz zapaleniem tkanek miękkich, w szczególności, gdy pożądana jest ciągła ruchomość.

Produkt jest także skuteczny w zakresie leczenia kooperacyjnych stanów zapalnych, stanów zapalnych mięśni oraz innych stanów zapalnych tkanek miękkich.

Fenylbutazon w proszku może być we wskazanych przypadkach wykorzystywany jako środek przeciwożogorączkowy, np. przy wirusowych infekcjach układu oddechowego.

**PRZECIWWSKAZANIA** • Nie stosować u zwierząt, u których występuje rozpoznana nadwrażliwość na substancję czynną.

Stosowanie jest przeciwwskazane u zwierząt cierpiących na choroby serca, wątroby lub nerek, w przypadku możliwego wystąpienia owrzodzenia lub krwawienia do przewodu pokarmowego lub gdy istnieją dowody na występowanie nieprawidłowego składu krwi.

Nie stosować u zwierząt cierpiących na choroby tarczycy. Nie stosować u zwierząt, u których występuje wzmożone napięcie mięśniowe.

Nie stosować u zwierząt, u których występują zmiany w obrębie błony śluzowej jelit spowodowane inwazjami pasożytniczymi.

**DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE** • Podobnie jak w przypadku innych NLPZ hamujących syntezę prostaglandyn może wystąpić nietolerancja ze strony żołądka i/lub nerek. Jest to zwykle związane z przedawkowaniem, ale takie przypadki są rzadkie. Objawy ustępują zwykle po zaprzestaniu leczenia i rozpoczęciu objawowego leczenia wspomaganego (dalsze informacje zawarte w punkcie 4.10).

Może wystąpić nieprawidłowy skład krwi.

Żrebięta są bardzo podatne na owrzodzenia żołądka spowodowane stosowaniem tego produktu, nawet w dawkach terapeutycznych (może wystąpić także biegunka, owrzodzenie jamy ustnej i hipoproteinemia).

W przypadku wystąpienia działań niepożądanych należy przerwać leczenie i zasięgnięcie porady lekarza weterynarii. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulocie informacyjnej, poinformuj o nich lekarza weterynarii.

**DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT** • Konie (konie nieprzeznaczone do spożycia).

**DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA I SPOSÓB PODANIA** • Podanie doustne.

Zalecana dawka wynosi 4,4–8,8 mg/kg na dzień.

Dla każdego 450 kg masy ciała należy przestrzegać poniższego schematu dawkowania w oparciu o indywidualną odpowiedź:

Dzień 1: 4,4 mg fenylbutazonu/kg masy ciała, dwa razy dziennie (odpowiednik dwóch saszetek lub 10 g produktu dwa razy dziennie).

Dzień 2–4: 2,2 mg fenylbutazonu/kg masy ciała, dwa razy dziennie (odpowiednik jednej saszetki lub 5 g produktu dwa razy dziennie), a następnie 2,2 mg fenylbutazonu/kg masy ciała raz dziennie (odpowiednik jednej saszetki lub 5 g produktu dziennie) lub co drugi dzień, zgodnie z zapotrzebowaniem.

Jeżeli po upływie 4–5 dni nie zaobserwowano odpowiedzi, należy przerwać leczenie. Siano może opóźnić wchłanianie

fenylobutazonu, a tym samym wystąpienie skutków klinicznych. Nie zaleca się podawania siana zaraz przed lub w trakcie podawania produktu.

W celu ułatwienia podania produkt można zmieszać z otrębami lub owsem.

**ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA** • Indeks terapeutyczny fenylobutazonu jest niski. Nie przekraczać zalecanej dawki ani czasu trwania leczenia.

**OKRES KARENCCI** • Produkt niedopuszczony do stosowania u koni przeznaczonych do spożycia przez ludzi. W żadnym przypadku nie można prowadzić uboju leczonych koni na cele spożywcze.

Koń musi zostać zgłoszony jako nieprzeznaczony do spożycia przez ludzi zgodnie z krajowym ustawodawstwem w zakresie rejestracji koni.

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

Brak specjalnych środków ostrożności dotyczących przechowywania.

Nie używać po upływie terminu ważności podanego na pudełku tekturowym i szaszetce – „Termin ważności (EXP)”. Termin ważności oznacza ostatni dzień danego miesiąca.

**SPECJALNE OSTRZEŻENIA** • **Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt:** Skutki kliniczne działania fenylobutazonu mogą występować przez przynajmniej trzy dni po zakończeniu terapii. Należy mieć to na uwadze podczas badania stanu zdrowia koni.

Fenylobutazon jest substancją zakazaną przez Międzynarodową Federację Jeździecką (FEI), dlatego produkt należy podawać zgodnie z zaleceniami FEI.

**Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Nie przekraczać zalecanej dawki 8,8 mg/kg/dzień, gdyż indeks terapeutyczny fenylobutazonu jest niski. Stosowanie produktu u zwierząt w wieku poniżej 6 tygodni lub zwierząt starych może wiązać się z dodatkowym ryzykiem. Jeżeli nie można uniknąć zastosowania produktu, konieczna może być dokładna opieka kliniczna.

Unikać stosowania u zwierząt odwodnionych, ze zmniejszoną objętością krwi krążącej lub obniżonym ciśnieniem krwi, ponieważ występuje potencjalne ryzyko zwiększonego toksycznego działania na nerki. W celu uniknięcia odwodnienia zwierzęta podczas terapii powinny mieć stały dostęp do wody.

NLPZ mogą hamować fagocytozę, dlatego w przypadku leczenia stanów zapalnych związanych z infekcjami bakteryjnymi należy równocześnie wdrożyć odpowiednie leczenie przeciwbakteryjne.

**Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Ten produkt może powodować wystąpienie reakcji nadwrażliwości (alergiczynek) w przypadku uczulenia na fenylobutazon, zarówno w przypadku kontaktu ze skórą, jak i przypadkowej inhalacji. Osoby z rozpoznany uczuleniem na fenylobutazon lub jakąkolwiek substancję pomocniczą powinny unikać kontaktu z tym produktem.

Jeżeli po ekspozycji wystąpią objawy, takie jak wysypka skórna, należy skonsultować się z lekarzem i przedstawić niniejsze ostrzeżenie. Poważniejsze objawy, wymagające pilnej konsultacji lekarskiej, to obrzęk twarzy, warg lub oczu lub problemy z oddychaniem.

Produkt ten może podrażniać skórę oraz oczy. Unikać kontaktu z oczami. W razie przypadkowego kontaktu z oczami należy obficie przepłukać oczy czystą wodą. Jeżeli podrażnienie się utrzymuje, należy skonsultować się z lekarzem. Po użyciu należy umyć ręce oraz skórę narażoną na ekspozycję.

Należy zachować ostrożność w celu uniknięcia spożycia proszku. W razie przypadkowego spożycia należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi opakowanie produktu.

**STOSOWANIE W CIĄŻY I W LAKTACJI** • Należy zachować ostrożność przy stosowaniu produktu u ciężarnych klaczy. Pomimo że w trakcie stosowania nie zgłaszano występowania działań niepożądanych na płód lub utrzymanie ciąży związanych ze stosowaniem fenylobutazonu,

u klaczy nie przeprowadzono żadnych określonych badań nad bezpieczeństwem. Toksyczny wpływ fenylobutazonu na płód odnotowano u badanych gatunków zwierząt przy stosowaniu wysokich dawek.

Stosować fenylobutazon u klaczy w ciąży lub karmiących wyłącznie na podstawie oceny korzyści/ryzyka przeprowadzonej przez lekarza weterynarii prowadzącego terapię. Unikać stosowania w okresie porodu.

**INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI I INNE RODZAJE INTERAKCJI** • Nie podawać innych NLPZ jednocześnie lub w odstępie 24-godzinny.

Należy unikać jednoczesnego podawania potencjalnie nefrotoksycznych leków.

Fenylobutazon wzmacnia aktywność wątrobowych enzymów mikrosomalnych.

Istnieje ryzyko wystąpienia podwyższonego działania toksycznego na nerki po jednoczesnym podaniu aminoglikozydów.

Jednoczesne stosowanie glikokortykosteroidów, innych NLPZ lub leków przeciwkrzepiających nasila działania niepożądane związane ze stosowaniem fenylobutazonu. Terapeutyczna skuteczność środków moczopędnych może zostać obniżona przy stosowaniu ich w połączeniu z produktami zawierającymi fenylobutazon.

Fenylobutazon w znacznym stopniu wiąże się z białkami osocza. Może wypierać inne leki, które silnie wiążą się z białkami osocza, np. niektóre sulfonamidy, warfarynę, lub może wypierać sam siebie, prowadząc do zwiększenia stężeń postaci niezwiązanej, farmakologicznie aktywnej, co może przyczynić się do wystąpienia działań toksycznych. Jednoczesna terapia innymi produktami leczniczymi powinna być prowadzona z zachowaniem ostrożności, ze względu na ryzyko wystąpienia interakcji metabolicznych. Fenylobutazon może wpływać na metabolizm innych leków, np. warfaryny, barbituranów, co może skutkować działaniem toksycznym.

Istnieją dowody wskazujące na wpływ jednoczesnego stosowania produktów zawierających fenylobutazon na farmakokinetykę produktów zawierających penicylinę i gentamycynę z możliwym obniżeniem skuteczności terapeutycznej ze względu na zmniejszenie penetracji do tkanek. Może wystąpić także wpływ na dystrybucję innych, podawanych jednocześnie leków.

**PRZEDAWKOWANIE (OBJAWY, SPOSÓB POSTĘPOWANIA PRZY UDZIELANIU NATYCHMIASTOWEJ POMOCY, ODRUTKI)** • Przedawkowanie może skutkować otwórczeniem żołądka lub jelita grubego oraz ogólną enteropatią. Przy upośledzonym funkcjonowaniu nerek może także wystąpić uszkodzenie brodawek nerkowych.

Z uwagi na utratę białek osocza może uiwidocnić się obrzęk podskórny, szczególnie pod żuchwą.

W przypadku przedawkowania zaobserwowano objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego (pobudzenie, drgawki), krwimocz oraz kwasicę. Nie istnieje żadne określone antidotum.

W przypadku wystąpienia prawdopodobnego przedawkowania należy wdrożyć leczenie objawowe.

**NIEZGODNOŚCI FARMACEUTYCZNE** • Nie należy mieszać tego produktu z żadnym innym produktem leczniczym weterynaryjnym.

**SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCZODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW** • O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.

**DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI** • 13.10.2017

**INNE INFORMACJE** • Wydawany z przepisu lekarza – Rp. Rozmiar opakowania: szaszetki 5 g dostępne w opakowaniach po 16 lub 100 szaszetek.

Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z lokalnym przedstawicielem podmiotu odpowiedzialnego.

Scanvet Poland, Al. Jerozolimskie 99 m. 39, 02-001 Warszawa, Polska

**POZWOLENIE NR** • 2706/17

**NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWORCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII** • **Podmiot odpowiedzialny za zwolnienie serii:** Chanelle Pharmaceuticals Manufacturing Ltd., Loughrea, Co. Galway, Irlandia



## Dectospot 10 mg/ml roztwór do polewania bydła i owiec

**SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY** • Każdy ml zawiera: **Substancja czynna:** Deltametryna 10,0 mg.

**POSTAĆ FARMACEUTYCZNA** • Roztwór do polewania. Przezroczysty, białozłoty, oleisty płyn.

**DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT** • Bydło i owce.

**WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT** • Zwalczanie i zapobieganie inwazji następujących pasożytów zewnętrznych: **U bydła:** zwalczanie i zapobieganie inwazji wszy i wszółców, włączając *Bovicola bovis*, *Solenopotes capillatus*, *Linnognathus vituli* i *Haematopinus eurysternus*. Także jako produkt wspomagający przy zwalczaniu i zapobieganiu inwazji gryzących i uciążliwych much, m.in. *Haematobia irritans*, *Stomoxys calcitrans*, gatunków z rodzaju *Musca* oraz *Hydrotaea irritans*. **U owiec:** zwalczanie i zapobieganie inwazji kleszczy *Ixodes ricinus*, wszy *Linognathus ovillus* i *Bovicola ovis*, wplecszczy *Melophagus ovinus* oraz larw muchy plujki (zwykle gatunków *Lucilia*). **U jagniąt:** zwalczanie i zapobieganie inwazji kleszczy *Ixodes ricinus* i wszy *Bovicola ovis*.

**PRZECIWSKAZANIA** • Nie stosować u zwierząt chorych ani w okresie rekonwalescencji.

Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub dowolną substancję pomocniczą. Stosowanie produktu poza wskazaniami rejestracyjnymi u zwierząt niebędących gatunkami docelowymi – u psów i kotów – może prowadzić do toksycznych objawów neurologicznych (atakja, drgawki, drżenia), objawów ze strony przewodu pokarmowego (ślinotok, wymioty) oraz doprowadzić do śmierci zwierzęcia. Nie stosować u zwierząt z rozległymi zmianami skórnymi.

**SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT** • Produkt zmniejszy liczbę much siadających na zwierzęciu, ale nie należy oczekiwać, że wyeliminuje wszystkie muchy w gospodarstwie. Stwierdzono oporność niektórych owadów na deltametrynę, dlatego produkt należy stosować w oparciu o lokalne i regionalne informacje epidemiologiczne dotyczące wrażliwości pasożytów oraz w połączeniu z innymi metodami zwalczania szkodników. Należy dołożyć wszelkich starań, aby nie miały miejsca następujące praktyki, ponieważ zwiększają one ryzyko rozwoju oporności i mogą w ostateczności doprowadzić do nieskuteczności terapii: zbyt częste i wielokrotne używanie przez dłuższy okres środków do zwalczania pasożytów zewnętrznych z tej samej grupy, zbyt małe dawkowanie, spowodowane na przykład niedoszacowaniem masy ciała, nieprawidłowym podaniem produktu lub brakiem kalibracji urządzenia dozującego. Wśród gryzących i uciążliwych much u bydła i wszy u owiec odnotowano przypadki oporności na deltametrynę. Aby zapobiec rozwojowi oporności, produkt należy stosować wyłącznie po potwierdzeniu wrażliwości danej populacji much na substancję czynną.

**SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA** • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Produkt przeznaczony jest wyłącznie do użytku zewnętrznego. Unikać kontaktu produktu z oczami i błonami śluzowymi zwierzęcia, gdyż deltametryna ma właściwości drażniące. Podjąć odpowiednie działania, aby uniemożliwić zwierzętom wylizywanie

produktu po jego podaniu. Unikać stosowania produktu w czasie upałów i zapewnić zwierzętom dostateczny dostęp do wody. Produkt należy podawać wyłącznie na nieuszkodzoną skórę, ponieważ może być toksyczny, jeśli zostanie wchłonięty przez rozległe zmiany skórne. Jednakże po podaniu mogą wystąpić objawy miejscowego podrażnienia, gdyż skóra może być objęta inwazją. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Osoby o znanej nadwrażliwości na którykolwiek składnik powinny unikać kontaktu z produktem. Podczas podawania produktu lub kontaktu z niedawno leczonymi zwierzętami należy używać osobistej odzieży i sprzętu ochronnego, na które składa się wodoodporny fartuch i obuwie oraz nieprzemakalne rękawice. Ubranie silnie zanieczyszczone produktem natychmiast zdjąć i wyprać przed ponownym użyciem. Zachłapania na skórze natychmiast zmyć dużą ilością wody z mydłem. Po kontakcie z produktem umyć ręce i odstąpić skórę. Po dostaniu się produktu do oczu natychmiast przemyć je dużą ilością czystej, bieżącej wody i zasięgnąć porady lekarza. Po przypadkowym połknięciu natychmiast wypłukać jamę ustną dużą ilością wody i zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

W trakcie stosowania produktu nie wolno palić, pić ani jeść. Ten produkt zawiera deltametrynę, która może powodować mrowienie, swędzenie i wystąpienie czerwonych plam na skórze poddanej jej działaniu. W przypadku złego samopoczucia po kontakcie z tym produktem należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. **Inne środki ostrożności:** Deltametryna ma silne działanie toksyczne na koprofaunę, organizmy wodne oraz pszczoły miodne, utrzymuje się w glebie i może kumulować się w osadach. Aby zmniejszyć zagrożenie dla ekosystemów wodnych można dodatkowo zmniejszyć, uniemożliwiając leczeniem owcom wchodzenie do cieków wodnych przez godzinę po podaniu produktu.

**DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA)** • W bardzo rzadkich przypadkach w ciągu 48 godzin po podaniu obserwowano objawy neurologiczne (ogólne pobudzenie lub wyczerpanie, drżenia, nieprawidłowe ruchy) i/lub zaburzenia ze strony skóry (łuszczenie i świąd).

**STOSOWANIE W CIĄŻY, LAKTACJI LUB W OKRESIE NIEŚNOŚCI** • Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży i laktacji nie zostało określone. Badania laboratoryjne szczurów i królików nie wykazały działania teratogennego. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikających ze stosowania produktu.

**INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI I INNE RODZAJE INTERAKCJI** • Nie stosować z innymi środkami owadobójczymi ani roztoczbójczymi. Toksyczność deltametryny wzrasta szczególnie w połączeniu ze związkami organofosforanowymi.

**DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA** • Podanie przez polewanie. Dawka: **Bydło:** 100 mg deltametryny (co odpowiada 10 ml produktu) na zwierzę. **Owce:** 50 mg deltametryny (co odpowiada 5 ml produktu) na zwierzę. Produkt należy nanieść, bez rozcieńczania, wzdłuż linii pośredkowej między łopatkami zwierzęcia. W celu leczenia i zapobiegania inwazji kleszczy, wpleszczy i wszy u owiec należy rozchylić sierść i polać skórę zwierzęcia produktem. Aby uzyskać maksymalną skuteczność, zaleca się: stosować wkrótce po strzyżeniu (u zwierząt z krótką sierścią), oddzielić owce leczone od nieleczonych, aby uniknąć reinwazji. Czas trwania ochrony przed muchami wynosi 4–6 tygodni. **Wszy u bydła:** Jedno podanie wyeliminuje zasadniczo wszystkie wszy. Całkowite usunięcie wszy może trwać od 4 do 5 tygodni, w którym to okresie wszy wylęgają się z jaj i giną. Na nielicznych zwierzętach wszy

mogą przetrwać, ale w bardzo niewielkiej ilości. **Wpleszcze i wszy u owiec:** Jedno podanie ograniczy liczbę ukąszeń przez wszy i skalę inwazji wpleszczy przez 4–6 tygodni od podania. Nie zbadano wpływu warunków pogodowych na czas trwania działania produktu.

Czas trwania ochrony przed *Musca* spp. może być różny. **OKRESY KARENJI** • **Bydło:** Tkanki jadalne: 18 dni, Mleko: zero godzin. **Owce:** Tkanki jadalne: 35 dni. Mleko: 24 godziny. Z powodu znacznego prawdopodobieństwa przedostania się tego produktu na nieleczone zwierzęta poprzez wylizywanie, zwierzęta poddane leczeniu należy oddzielić od pozostałych na czas odpowiadający maksymalnemu okresowi karencji. Nieprzestrzeganie tego zalecenia może skutkować obecnością pozostałości produktu u zwierząt nieleczonych.

**NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO** • Cross Vetpharm Group Ltd Broomhill Road, Tallaght, Dublin 24, Irlandia.



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

**SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNEJ** • 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.

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

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

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

Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpirazolowe.

Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji.

Nie stosować u królików.

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

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

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

**DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT** • Pies.

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

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

5,5 ml (XL) zawierająca 412,5 mg fipronilu – na psa o masie od 40 do 55 kg.

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

Otworzyć tubkę przez przekreślenie 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 przyklepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcza zazwyczaj spadają z sierści psa, 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 KARENJI** • Nie dotyczy.

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

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

Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

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

Nie stosować na uszkodzoną skórę psa.

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

Zwierzęta o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu nie powinny być poddawane zabiegowi. Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych.

Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić.

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

Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu.

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

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

Nie należy stosować u ciężarnych i karmiących suk w związku z brakiem 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 UNIESKODLIWIANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU**



**LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCHODZĄCYCH Z TEGO PRODUKTU** • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci.

O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwólą 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.



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

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

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

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

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

**PRZECIWSKAZANIA** • Nie stosować u szceniąt i kociąt poniżej 8. tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 2 kg. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpirazolowe.

Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji.

Nie stosować u królików.

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

W miejscu podania może wystąpić tymczasowe odbarwienie futra, miejscowe wyłysienie, zaczerwienienie, świąd lub przetręszczony 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.urlop.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

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

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

**ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA** • **Butelka 100 ml:** Preparat stosuje się zewnętrznie na skórę w dawce: od 1,5 do 3,0 ml na 1 kg m.c. – tj. 7,5–15 mg fipronilu/kg m.c., co odpowiada 1–2 naciśnięć pompki dozownika butelki na 1 kg m.c.

Zdjąć osłonkę spryskiwacza. Preparat rozpylać równomiernie z odległości około 20 cm, odgarniając sierść, bezpośrednio na całą powierzchnię skóry zwierzęcia. Unikać

przedostania się preparatu do oczu i nosa (w tym celu na okolice głowy u zwierząt nerwowych lub szceniąt można nanieść produkt za pomocą zwilżonej gąbki). Po zabiegu ponownie zabezpieczyć spryskiwacz osłonką.

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

Przekręcić nakrętkę rozpylacza do pozycji ON. Preparat rozpylać równomiernie z odległości około 20 cm, odgarniając sierść, bezpośrednio na całą powierzchnię skóry zwierzęcia. Unikać przedostania się preparatu do oczu i nosa (w tym celu na okolice głowy u zwierząt nerwowych

lub szceniąt można nanieść produkt za pomocą zwilżonej gąbki). Po zabiegu ustawić nakrętkę w pozycji OFF. W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami. Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie.

Preparat nie zabezpiecza przed przyczepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z kota lub psa, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzepnięcie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostawać na zwierzęciu pojedynczo ektopasożyty, w związku

# ScanVet Poland

Przedstawiciel  
regionalny

## Oferta pracy dla Lekarza weterynarii

**LUBLIN**  
woj. lubelskie i podkarpackie

### Wymagane kwalifikacje:

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

### Firma zapewnia:

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

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

[scanvet@scanvet.pl](mailto: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](http://www.scanvet.pl)

z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przeniesienia chorób zakaźnych.

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

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

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

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

Nie stosować na uszkodzoną skórę psa lub kota.

Zwierzęta o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu nie powinny być poddawane zabiegowi. Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych.

Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić.

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

Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu.

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

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

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

Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu.

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

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

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

**SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UNIESZKODLIWIANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCHODZĄCYCH Z TEGO PRODUKTU** • Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy unieszkodliwić w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Fipronil działa toksycznie na organizmy wodne i pszczoły, może powodować długo utrzymujące się zmiany w środowisku – należy unikać zanieczyszczenia sadzawek, dróg wodnych, kanałów melioracyjnych itp.

Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci.

**DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI** • 17.02.2010.

**NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU** • Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr: 1963/10.

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

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

**RODZAJ I WIELKOŚĆ OPAKOWANIA** • Butelka HDPE po 100 ml roztworu z pompką rozpylającą po 0,5 ml.

Butelka HDPE po 250 ml roztworu z pompką rozpylającą po 1,5 ml.

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



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

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

**WSKAZANIA LECZNICZE** • Zwalczanie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i 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 pchłego zapalenia skóry (APZS).

**PRZECIWWSKAZANIA** • Nie stosować u kociąt poniżej 8. tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 1 kg.

Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpirazolowe.

Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji.

Nie stosować u królików.

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

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

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

**DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT** • Kot.

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

1 tubka 0,7 ml (KOT) zawierająca 52,5 mg fipronilu – na kota.

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

Otworzyć tubkę przez 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 przyczepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z futra kota, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzeżenie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przeniesienia 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 odkurzane.

**OKRES KARENCJI** • Nie dotyczy.

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

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

Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

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

Nie stosować na uszkodzoną skórę kota.

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

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

Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych.

Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić.

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

Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu.

W przypadku kontaktu preparatu ze śluzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody.

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

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

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

Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu.

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

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

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

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

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

**DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI** • 17.02.2010 r.

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

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

Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

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

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



## Patolodzy drobiu dyskutowali o chorobach inwazyjnych

W dniach 2 i 3 marca 2018 r. w Józefowie odbyła się II Międzynarodowa Konferencja Techniczna *Eimeriana Avia* – „Kokcydioza i inne choroby inwazyjne drobiu – aktualne wyzwania AD 2018”. Była ona poprzedzona specjalistycznymi warsztatami, które obejmowały tematy związane z wykonywaniem diagnostyki parazytologicznej kokcydiozy, zwalczaniem tej inwazji z wykorzystaniem szczepionek oraz wykonywaniem sekcji diagnostycznych w systemie HTS w celu oceny nasilenia zmian spowodowanych kokcydiozą. Podczas konferencji i na warsztatach zgromadziła się elita wybitnych wykładowców zagranicznych i krajowych oraz ponad 300 przedstawicieli branży drobiarskiej. Organizatorem tego przedsięwzięcia była Katedra Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie oraz Zakład Chorób Ptaków, Zwierząt Egzotycznych, Futerkowych i Laboratoryjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu.

Autorem projektu *Eimeriana Avia*® jest prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk. Projekt ten poświęcony jest upamiętnieniu wielce zasłużonego dla rozwoju polskiej patologii drobiu prof. dr. hab. dr. h.c. Michała Mazurkiewicza, pioniera badań nad profilaktyką kokcydiozy drobiu w naszym kraju. Inicjatywa ta ma na celu stworzenie krajowej platformy do dyskusji nad szeroko pojętymi zagadnieniami kokcydiozy ptaków. Projekt zakłada przeprowadzanie cyklicznych konferencji technicznych organizowanych co dwa lata na przełomie lutego i marca. Pierwsza konferencja projektu *Eimeriana Avia* odbyła się w dniach 26–27 lutego 2016 r. we Wrocławiu i była wielkim sukcesem zarówno merytorycznym, jak i organizacyjnym. Przewodnym celem projektu jest podnoszenie wiedzy na temat inwazji kokcydiami u ptaków w środowisku naukowców, lekarzy weterynarii praktyków, służb zootechnicznych, szeroko rozumianego przemysłu paszowego, producentów drobiu oraz hodowców gołębi i ptaków domowych. Szczególną misją *Eimeriana Avia* jest promowanie działań zmierzających do ograniczania strat spowodowanych przez kokcydiozę w intensywnej produkcji drobiarskiej. Jednak potrzeba chwili i aktualność problemu spowodowały, że organizatorzy rozszerzyli temat konferencji o zagadnienia związane z histomonozą i zwalczaniem ptaszyńca. Szczególnie ten drugi temat jest istotny w aspekcie głośnej „afery fipronilowej”, która poważnie nadszarpnęła wizerunkiem sektora niosek jaj konsumpcyjnych w wielu krajach europejskich.

Bez wątplenia największym nazwiskiem na tegorocznej konferencji *Eimeriana Avia* jest wielki przyjaciel naszego projektu prof. Thomas K. Jeffers z USA, ikona światowej kokcydiologii. Jego ponad 50-letnia kariera naukowa stanowi bardzo duży wkład w poznanie biologii kokcydii. Podczas pracy w firmie Elli Lilly (Elanco) dr Jeffers przewodniczył zespołowi, który przyczynił się do odkrycia narazyny. Jest również współodkrywcą synergistycznego działania dwóch kokcydiostatyków – narazyny oraz nikarbazy. Jednym z najwybitniejszych



Trudna sztuka punktowej oceny (scouringu) zmian jelitowych w przebiegu zarażenia *Eimeria* spp. (fot. Patrycja Pasternak)



Uczestników przywitali prof. Piotr Szeleszczuk (SGGW) i dr hab. Andrzej Gaweł, prof. nadzw. UP we Wrocławiu (fot. Patrycja Pasternak)

osiągnięć naukowych dr Jeffersa jest wykazanie, że kokcydia mogą ulec atenuacji poprzez skrócenie ich cyklu życiowego, dzięki czemu powstają tzw. szczepki wczesne. Odkrycie to było przełomowe dla opracowania żywych szczepionek przeciwko kokcydiozie.



Najwybitniejszą osobistością na *Eimeriana Avia* II był prof. Thomas Jeffers (USA) – światowa sława kokcydiologii drobiarskiej, na zdjęciu w towarzystwie prof. Aleksandry Balickiej-Ramisz (fot. Patrycja Pasternak)



Pierwszą nagrodę w konkursie „Sporulacje 2018” zdobył lek. wet. Remigiusz Gałęcki z Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie (fot. Patrycja Pasternak)



Dużym zaszczytem dla organizatorów była również obecność prof. Michaela Hessa z Wiedeńskiego Uniwersytetu Weterynaryjnego. Profesor Hess zaangażowany jest w badania nad wieloma istotnymi zagadnieniami z zakresu chorób zakaźnych drobiu, a w szczególności dotyczącymi interakcji gospodarz – patogen oraz opracowywania nowych strategii ochrony i narzędzi diagnostycznych. Prowadzone przez niego badania nad *Histomonas meleagridis* w oparciu o metodę *in vivo* mają na celu opracowanie szczepionki dla indyków i kurcząt.

Na konferencji gościł także dr Jean-Michel Répérant z Zakładu Parazytologii Uniwersytetu Paryskiego i Uniwersytetu w Tours. Posiadając dużą kolekcję czystych szczepów gatunków *Eimeria* kur, indyków, perliczek i kuropatw, zespół kierowany przez dr. Répéranta opracował modele indukujące kliniczne postaci kokcydiozy w celu oceny obecnych i przyszłych strategii zwalczania

tej choroby. Mieliśmy również zaszczyt gościć znakomitego naukowca z USA dr Annie Flochlay Sigognault, która jest uznanym ekspertem w dziedzinie parazytologii i od 8 lat prowadzi badaniom nad opracowywaniem leków przeciwpasożytniczych, koncentrując się na zwierzętach gospodarskich, w tym na drobiu.

Grono wykładowców zagranicznych wzbogacili m.in. wybitni profesjonaliści, jak: dr Stefano Gianazza, dr María Larrakoetxea, dr Elise A. Myers i dr Monita Vereecken. Tak znakomity skład wykładowców uzupełnili również najbardziej zasłużeni dla rozwoju wiedzy o pasożytach drobiu autorzy krajowi: mgr Piotr Bonisławski, dr hab. Tomasz Cencek, prof. nadzw. PIWet., lek. wet. Sylwia Doner, dr hab. Andrzej Gawel, prof. nadzw. UP we Wrocławiu, lek. wet. Tomasz Kwiatkowski, dr Agata Lecewicz, dr hab. Rajmund Sokół, prof. nadzw. UWM i prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk.

Zupełnie wyjątkową część spotkania stanowiły „Sporulacje 2018”, czyli konkurs młodych naukowców im. prof. Michała Mazurkiewicza na najlepszą pracę z zakresu chorób inwazyjnych drobiu. Celem konkursu jest promocja najlepszych prac z zakresu szeroko rozumianych zagadnień chorób pasożytniczych drobiu wykonanych przez młodych naukowców z krajowych ośrodków. Jury pod przewodnictwem prof. Aliny Wieliczko jako zwycięską wybrało pracę lek. wet. Remigiusza Gałęckiego na temat „Ocena zwalczania *Eimeria* spp. u cietrzewi (*Tetrao tetrix*) z hodowli wolierowej”.

Organizatorzy serdecznie zapraszają na stronę internetową [www.eimeriana-avia.pl](http://www.eimeriana-avia.pl) w celu zapoznania się z fotoreportażem z konferencji oraz na III edycję *Eimeriana Avia*, która odbędzie się w dniach 28–29 lutego 2020 r.

Lek. wet. Krzysztof Adamczyk

## I Międzynarodowa Konferencja „Dermatologia koni”

W ramach ustawicznego kształcenia lekarzy weterynarii i uaktualnienia wiedzy z zakresu chorób skóry koni w dniach 9 i 10 marca 2018 r. na terenie Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie odbyła się I Międzynarodowa Konferencja „Dermatologia koni” zorganizowana wspólnie przez Zakład Diagnostyki Klinicznej i Dermatologii Weterynaryjnej oraz Zakład Chorób Wewnętrznych Zwierząt Gospodarskich i Koni Wydziału Medycyny Weterynaryjnej. Patronat honorowy objął rektor Uniwersytetu Przyrodniczego prof. dr hab. Zygmunt Litwińczuk.

Otwarcie konferencji i wprowadzenia w tematykę dokonała dr hab. Iwona Taszkun. Konferencja skierowana była do lekarzy weterynarii i studentów, a jej celem było propagowanie najnowszych osiągnięć w rozpoznawaniu, profilaktyce i leczeniu chorób skóry.

Wykłady prowadzili wybitni specjaliści ze Stanów Zjednoczonych, Wielkiej Brytanii i Polski.

Głównym prelegentem pierwszego dnia był prof. Stephen White z Uniwersytetu Kalifornijskiego w Davis. Profesor White zajmuje się dermatologią od ponad 30 lat. Jest dyplomowanym członkiem American College of Veterinary Dermatology. Jest autorem ponad 80 publikacji naukowych i uznanym autorytetem w dziedzinie dermatologii zwierząt, szczególnie koni.

Profesor White przedstawił bardzo szeroko tematykę chorób świądowych, transmisyjnych, bakteryjnych, wrodzonych i autoimmunologicznych skóry. Wygłosił nieszablonowe wykłady, bogate w dokumentację fotograficzną, zachęcając słuchaczy do dyskusji i wymiany poglądów przy omawianych zagadnieniach.

Pierwszy dzień konferencji zamknął wykład dr. n. wet. Piotra Wilkołka, który omówił diagnostykę

Od lewej: dr Maciej Guzera (Laboklin),  
Bartłomiej Staszewski (Laboklin),  
lek. wet. Magdalena Podsobińska (Dechra),  
lek. wet. Agnieszka Kubalska (Laboklin),  
lek. wet. Paweł Kalinowski (Laboklin),  
dr Marcin Szczepaniak, prof. Stephen White,  
dr hab. Iwona Tazskun,  
prof. Derek Knottenbelt,  
lek. wet. Grzegorz Kalisz,  
lek. wet. Beata Kaczmarek



alergologiczną i postępowanie terapeutyczne u koni w chorobach skóry. Doktor Wilkołek przedstawił różne rodzaje testów alergologicznych dostępne w Polsce oraz zasady ich wyboru i przydatność w praktyce klinicznej.

Drugi dzień był równie interesujący jak pierwszy. Tego dnia prelegentem był profesor Derek Knottenbelt, który jest specjalistą chorób wewnętrznych koni. Jest konsultantem w Uniwersytecie w Glasgow i dyrektorem Equine Medical Solutions Ltd. Opublikował wiele książek i artykułów na temat chorób koni, w szczególności interesuje się chorobami wewnętrznymi i onkologią.

Profesor Knottenbelt zaprezentował uczestnikom stan aktualnej wiedzy na temat sarkoidów. W swoich pełnych ekspresji wykładach scharakteryzował różne typy sarkoidów, które lekarze mogą rozpoznać u swoich pacjentów. Następnie omówił nowe tendencje i osiągnięcia z zakresu metod diagnostycznych i terapii tych chorób skóry. Wykłady były bardzo interesujące, a uczestnicy chętnie włączali się do dyskusji i wymiany poglądów na omawiane tematy.

Drugi dzień konferencji zamknął wykład lek. wet. Beaty Kaczmarek, która zaprezentowała tok postępowania terapeutycznego w nadmiernym rozroście ziarniny u koni na przykładzie własnego przypadku klinicznego.

Konferencji towarzyszyli wystawcy prezentujący na stoiskach specjalistyczny sprzęt weterynaryjny do diagnostyki i leczenia zwierząt. Uczestnicy konferencji mogli obejrzeć i zapytać przedstawicieli o szczegóły ofert.



Na zakończenie konferencji dr hab. Iwona Tazskun podziękowała wszystkim wykładowcom za wygłoszenie bardzo interesujących wykładów, wystawcom i sponsorom za okazane wsparcie, uczestnikom za wspólnie spędzony czas, a organizatorom za zaangażowanie w przygotowanie konferencji.

Wśród uczestników konferencji przeważały panie

Dr hab. Krzysztof Lutnicki, prof. UP w Lublinie

## 30-lecie Kliniki Weterynaryjnej Bemowo w Warszawie

Zacząło się od pasji i entuzjazmu dwu lekarzy, którzy wyposażeni jedynie w podstawowy sprzęt przyjmowali pacjentów w „Zakładzie Pielęgnacji i Utrzymywania Zwierząt”, czyli gabinecie w zaadaptowanej piwnicy na osiedlu Górczewska. Zaangażowanie i fachowa opieka, którą zapewniali, przyciągnęły wielu pacjentów i sprawiły, że lecznica stała się znanym punktem na mapie Warszawy, gdzie działało wówczas 7 państwowych lecznic weterynaryjnych. Po kilku latach

dzięki determinacji lek. wet. Pawła Kowalczyka lecznica zyskała kolejną lokalizację na ul. Wrocławskiej, a kilka lat później udało się ją przenieść do specjalnie w tym celu wybudowanego trzykondygnacyjnego budynku przy ul. Powstańców Śląskich. Znalazło się tam miejsce na blok operacyjny, szpital, gabinety internistyczne i diagnostyczne, stałe przybywało też specjalistycznego sprzętu. Obecnie klinika dysponuje zapleczem, pozwalającym na realizację opieki





Zespół lekarzy Kliniki Bemowo (od lewej): Juliusz Lipiński, Jacek Sobczyński, Justyna Ganczarek, Paweł Kowalczyk



Zespół lekarzy szpitala Kliniki Bemowo (od lewej): Katarzyna Paziewska, Paweł Kowalczyk, Joanna Wasyluk, Olga Siemasz-Gutt

weterynaryjnej w pełnym zakresie, niezależnie od placówek zewnętrznych.

Najważniejsi są jednak ludzie. Obecnie zespół kliniki liczy ponad 30 stale pracujących i współpracujących lekarzy, których wspierają pracownicy techniczni

i administracyjni. Stałe pogłębianie wiedzy i doskonalenie umiejętności praktycznych są dziś standardem, lekarze uczestniczą więc w licznych warsztatach i szkoleniach zagranicznych i krajowych oraz dzielą się wiedzą i doświadczeniami podczas szkoleń organizowanych w Klinice Bemowo. Motto „jedno zdrowie ludzi i zwierząt” jest więc stale aktualne. Paweł Kowalczyk dokłada starań, aby wspierać nie tylko rozwój zawodowy lekarzy, ale również integrację warszawskiego środowiska weterynaryjnego, organizując m.in. mikołajkowe spotkania lekarzy weterynarii.

W czerwcu 2017 r. w Arkadach Kubickiego na Zamku Królewskim w Warszawie klinika obchodziła 30. urodziny. W spotkaniu uczestniczyli lekarze oraz osoby w różny sposób zawodowo związane z kliniką. W ciągu 30 lat było ich bardzo wiele, nawet dr Kowalczyk, dziękując wszystkim, którzy przyczynili się do sukcesu lecznicy, dziwił się, że „zna tylu ludzi”. Głównym autorem dzisiejszych możliwości kliniki jest jednak dr Paweł Kowalczyk, za co w imieniu wszystkich pracowników dziękowała dr Małgorzata Zberyt, najdłuższą spośród obecnego zespołu pracująca w Klinice Bemowo. Szczególne podziękowania skierowano do prof. Romana Lechowskiego i prof. Jacka Sterny, od wielu lat wspomagających Klinikę Bemowo swoją wiedzą i doświadczeniem. Nie zabrakło też autorytetów zagranicznych, na spotkaniu obecni byli prof. Boas Arzi (UC Davis School of Veterinary Medicine, USA) oraz prof. Santiago Peralta (Cornell University, USA).

Wspaniała sceneria Arkad Kubickiego, wykwintny poczęstunek i muzyka zespołu Time wraz z jego liderem Kostkiem Joriadisem nadały spotkaniu wyjątkowy i niezapomniany charakter. Warto widzieć, że nasza praca jest ważna, warto widzieć, że się rozwijamy, warto też poczuć, że jesteśmy wśród przyjaciół.

Dr hab. Anna Cywińska  
Warszawa

Spotkanie po latach  
– dawny i obecny  
zespół Kliniki  
Bemowo (od lewej):  
dr Urszula Bartoszek,  
Jarosław Wypart,  
dr Beata Degórska,  
Paweł Kowalczyk,  
Małgorzata  
Wilkowska,  
Małgorzata  
Wojtasiak-Wypart,  
prof. Jacek Sterna







## MIECZYŚLAW SURDYKA

Zmarł w styczniu 2017 r.

Urodził się 28 sierpnia 1930 r. w Tyliczu, w powiecie nowosądeckim. W 1955 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Do 1958 r. pracował w Zespole PGR Górawino i Świecino, pow. Kołobrzeg. Przez kolejne trzy lata pracował jako kierownik PZLZ Krępa

i PZLZ Bobolice, pow. Koszalin. Od 1962 do 1966 r. pracował w Państwowym Zakładzie Unasieniania Zwierząt w Szczecinku. W tym czasie w niepełnym wymiarze godzin pracował w Ośrodku Zwalczania Niepłodności Bydła i Chorób Młodości przy Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Koszalinie. W latach 1967–1971 pracował w PZLZ Wałcz, nadzorując równocześnie inseminację w pow. Złotów i Wałcz. Od 1971 do 1972 r. pracował jako kierownik Pracowni Fizjologii i Patologii Rozrodu Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Bydgoszczy, a następnie został przeniesiony na stanowisko kierownika Ośrodka Zwalczania Gruźlicy i Brucelozy w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Bydgoszczy i pracował tam do 1986 r. Przez kolejne 3 lata ze względu na stan zdrowia nie pracował w zawodzie. Od 1989 r. pracował w Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej w Zakładach Mięsnych oraz Chłodni Składowej w Bydgoszczy. W 1991 r. przeszedł na emeryturę.

Aktywnie działał w Zrzeszeniu Lekarzy i Techników Weterynarii. Był odznaczony Srebrnym Krzyżem Zasługi.

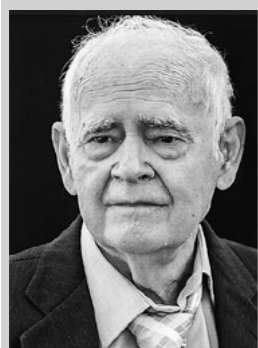


## EDWARD MAZURCZAK

Zmarł 10 sierpnia 2017 r.

Urodził się 13 października 1937 r. w Łazówku na Podlasiu. W 1966 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Po stażu w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Radziejowie Kujawskim pracował jako ordynator w lecznicach w Radziejowie Kujawskim, Osiecinach, Sadlnie i Piotrkowie Kujawskim. W 1985 r. z powodu brucelozy przeszedł na rentę chorobową.

W 1985 r. z powodu brucelozy przeszedł na rentę chorobową.

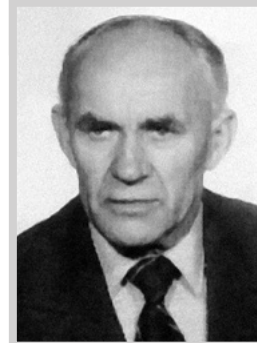


## STANISŁAW WOJCIECHOWSKI

Zmarł 20 września 2017 r.

Urodził się 10 stycznia 1940 r. we Włocławku. W 1967 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. W latach 1967–1975 pracował na stanowisku kierownika PZLZ w Przedczu, a następnie do 1990 r. pełnił

funkcję kierownika Oddziału Terenowego we Włocławku. Od 1991 do 2005 r. pełnił nieprzerwanie funkcję najpierw rejonowego, a następnie powiatowego lekarza weterynarii we Włocławku.



## MIECZYŚLAW PRZYBYLSKI

Zmarł 21 września 2017 r.

Urodził się 18 września 1926 r. w Szymborzu. W 1950 r. ukończył Liceum Hodowlane w Samostrzeli i uzyskał tytuł technika weterynarii. Całe zawodowe życie przepracował w powiecie słupskim. Początkowo w Państwowym Gospodarstwie Rolnym Bobrowniki, a później w Lecznicy dla Zwierząt w Głowczycach, aż do emerytury w 1991 r. Był aktywnym członkiem Polskiego Związku Hodowców Gołębi Pocztowych. W 1981 r. został odznaczony Odznaką Honorową „Za Zasługi dla Województwa Słupskiego”.

Był aktywnym członkiem Polskiego Związku Hodowców Gołębi Pocztowych. W 1981 r. został odznaczony Odznaką Honorową „Za Zasługi dla Województwa Słupskiego”.

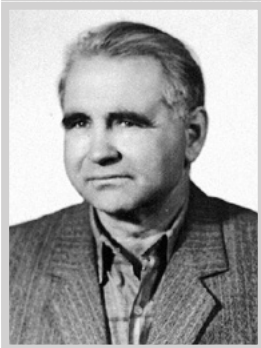


## BOGUSŁAW MĄDRZAK

Zmarł 30 września 2017 r.

Urodził się 7 września 1924 r. w Przemyslanach, w województwie tarnopolskim. W 1950 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu i po odbyciu stażu pracował w Oddziale Weterynarii Prezydium Wojewódzkiej Rady Narodowej we Wrocławiu. W 1951 r.

objął stanowisko kierownika Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt w Mosinie, w województwie poznańskim. W 1952 r. został powołany do służby wojskowej. Po przeniesieniu w stopniu kapitana do rezerwy w 1957 r. rozpoczął pracę w Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej przy Zakładach Mięsnych w Krotoszynie. W 1968 r. uzyskał stopień doktora nauk weterynaryjnych na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. W 1968 r. na podstawie dwustronnego porozumienia władz weterynaryjnych Polski i USA został delegowany na szkolenie do Livestock Training Center of Consumer and Marketing Service w St. Paul w Minnesocie w celu poznania organizacji pracy służby weterynaryjnej w USA. W 1972 r. przejął obowiązki kierownika WZ WIS w Krotoszynie oraz kierownika oddziału budżetowego WZ Wet obejmującego inspektoraty w Krotoszynie, Ostrowie Wlkp. i Kępnie. Prowadził szkolenia lekarzy weterynarii, stażystów i studentów. Współpracował z Instytutem Higieny Produktów Zwierzęcych Wydziału Weterynaryjnego Akademii Rolniczej we Wrocławiu w organizowaniu i prowadzeniu zajęć dla studentów w zakresie higieny i technologii przetwórstwa. Z końcem 1989 r. przeszedł na emeryturę. Aktywnie uczestniczył w działaniach Komitetu Obywatelskiego Ziemi Krotoszyńskiej.

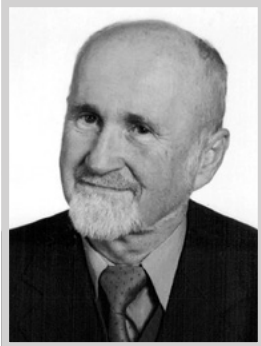


## JÓZEF MILCZYŃSKI

Zmarł 12 października 2017 r.

Urodził się 5 lutego 1930 r. w Tarnogrodzie. W 1955 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Pracę rozpoczął w Dukli, w powiecie krośnieńskim, na stanowisku kierownika lecznicy. Na własną prośbę w 1956 r. został przeniesiony do pracy na sta-

nowisku ordynatora, a następnie kierownika lecznicy w Nisku. Na tym stanowisku pracował do emerytury.



## JANUSZ LUDWIK KARPINSKI

Zmarł 24 października 2017 r.

Urodził się 19 sierpnia 1944 r. w Strzyżewicach, w powiecie puławskim. W 1968 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Po studiach odbył staż w lecznicy w Krasnymstawie. Następnie przez wiele lat pracował w Klinice Chirurgicznej na macierzystej uczelni. W 1977 r. uzyskał tytuł doktora nauk weterynaryjnych oraz specjalizację z chirurgii zwierząt.

Na początku 1987 r. wszedł do spółki „Univet” tworzącej pierwszy prywatny gabinet weterynaryjny w województwie lubelskim. Był również jednym ze współzałożycieli spółki Vet-Agro. W latach 1988–2002 pełnił funkcję dyrektora w Okręgowym Przedsiębiorstwie Zaopatrzenia Weterynaryjno-Zootechnicznego „Centrowet”, a następnie do 2016 r. pracował w spółkach „Centrofarb” i PZF-W „Centrowet”. Od 1989 r. prowadził prywatną praktykę weterynaryjną w gabinecie dla małych zwierząt, specjalizując się zwłaszcza w zabiegach chirurgicznych zwierząt towarzyszących.

Przez wiele lat był aktywnie zaangażowany w pracę samorządu lekarsko-weterynaryjnego. Podczas tworzenia Izby był członkiem zespołu wyborczego Komitetu Organizacyjnego Zjazdu Założycielskiego Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Był członkiem jej Rady II kadencji, członkiem Komisji Rewizyjnej III i IV kadencji, członkiem Komisji ds. Nadzoru Farmaceutycznego IV kadencji. Za działalność samorządową był odznaczony odznaką „Meritus” oraz Medalem Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w 2009 r.

Jego pasją były podróże, zwierzęta i antyki.



## RYSZARD KOZŁOWSKI

Zmarł 11 listopada 2017 r.

Urodził się 1 marca 1941 r. w Inowrocławiu. W 1968 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu i przez krótki czas pracował w Jeleniogórskich Zakładach Farmaceutycznych „Polfa”, a następnie został ordynatorem w Sępólnie Krajeńskim. Od 1983 r.

do prywatyzacji był kierownikiem tej lecznicy. Przez okres 1,5 roku pełnił obowiązki rejonowego lekarza weterynarii w Sępólnie Krajeńskim.

Po prywatyzacji do przejścia na emeryturę w 2009 r. prowadził tam własną praktykę weterynaryjną. Był odznaczony odznakami „Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej” i „Zasłużony Pracownik Rolnictwa”.



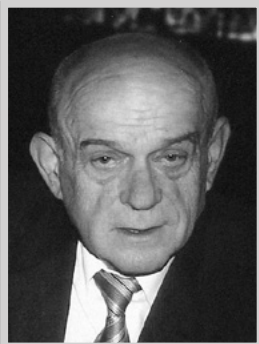
## FRANCISZEK PYZOWSKI

Zmarł 12 grudnia 2017 r.

Urodził się 31 stycznia 1936 r. w Nowym Targu. W 1964 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie i podjął pracę w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Nowym Targu, a po odbyciu stażu został kierownikiem Przychodni dla Zwierząt w Nie-

dzicy. W 1966 r. został powołany na stanowisko zastępcy powiatowego lekarza weterynarii, a w 1967 r. powiatowego lekarza weterynarii w Nowym Targu, na którym pracował do 1975 r. W tym samym roku został zatrudniony jako kierownik oddziału terenowego w Nowym Targu Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Nowym Sączu w którym pracował do 1991 r. Następnie objął stanowisko inspektora ds. zwalczania zaraźliwych chorób zwierząt w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Nowym Sączu na terenie byłego powiatu nowotarskiego. W 1999 r., w związku z utworzeniem powiatów w Polsce, zobowiązany został do utworzenia Powiatowego Inspektoratu Weterynarii w Nowym Targu, gdzie pełnił obowiązki zastępcy powiatowego lekarza weterynarii, także po przejściu na emeryturę. W 2006 r. zrezygnował z pracy ze względu na pogarszający się stan zdrowia.

W 1973 r. otrzymał Złoty Krzyż Zasługi.



## HENRYK SEREDYKA

Zmarł 26 grudnia 2017 r.

Urodził się 14 grudnia 1944 r. w Grodkowie, w powiecie będzińskim. W 1969 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Po stażu do końca 1971 r. pracował jako ordynator Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt w Szubinie. Od 1972 do

1990 r. pracował jako kierownik lecznicy w Barcinie. Po prywatyzacji do 2017 r. prowadził tam gabinet weterynaryjny.

W latach 80. aktywnie działał w Federacji Związków Zawodowych Pracowników Weterynarii. Był odznaczony odznaką „Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej”.

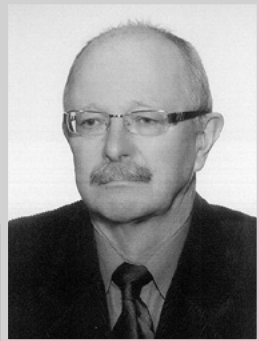


## EDWARD KOWALEWSKI

Zmarł 28 stycznia 2018 r.

Urodził się 5 maja 1928 r. w Mołodowie, w powiecie nowogródzkim. W 1958 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. Po stażu w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Lubaniu Śląskim od 1960 do 1969 r. pracował jako kierownik PZLZ Raszków-

ka, w powiecie lubińskim, w gminie Lubin. Od 1969 do 1974 r. był kierownikiem PZLZ w Kruszyńcu, w powiecie bydgoskim, a następnie pracował w PZLZ Ślesin. W 1978 r. został ordynatorem PZLZ Sicienka, gdzie pracował do emerytury w 1989 r. Został odznaczony odznaką „Zasłużony Pracownik Rolnictwa”.



## JERZY JAN NAŁĘCZ

Zmarł 20 stycznia 2018 r.

Urodził się 1 sierpnia 1947 r. w Gdańsku. W 1977 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Następnie podjął pracę w Państwowym Zakładzie Leczenia dla Zwierząt (PZLZ) w Czaplunku. Po prywatyzacji do 2000 r. prowadził tam własną praktykę weterynaryjną.

W 2000 r. rozpoczął pracę w Powiatowym Inspektoracie Weterynarii w Drawsku Pomorskim, początkowo jako zastępca powiatowego lekarza weterynarii, a w latach 2002–2012 jako powiatowy lekarz weterynarii. W 2012 r. podjął pracę jako kierownik hurtownika leków weterynaryjnych, którą kontynuował aż do śmierci.

Był działaczem Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej: członkiem Komisji Rewizyjnej w latach 1995–2001, członkiem Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego w latach 2001–2005, przewodniczącym Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego w latach 2005–2009, członkiem Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego w latach 2009–2013.

Był też działaczem samorządu lokalnego: radnym Rady Miasta i Gminy w Czaplunku w latach 1990–1993 oraz radnym Rady Powiatu Drawskiego w latach 1998–2002.

Z zamiłowania był genealogiem i heraldykiem.



## MARIA ROGA-FRANC

Zmarła 3 lutego 2018 r.

Urodziła się 25 lipca 1934 r. w Tarnopolu, na Kresach. W 1960 r. uzyskała dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Po dyplomie odbyła staż w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt w Wołominie. W 1964 r. została zatrudniona na stanowisku

asystenta w Katedrze Higieny Zwierząt SGGW w Warszawie, gdzie pracowała do czasu przejścia na emeryturę w 1999 r.

W 1972 r. obroniła pracę doktorską pod tytułem „Jakość higieniczna mleka z obór tradycyjnych i bezściółkowej rusztowej z uwzględnieniem warunków zoohigienicznych tych pomieszczeń”. Promotorem był prof. dr hab. Edward Szyfelbejn. W 1972 r. została powołana na stanowisko adiunkta. Jej dorobek wynosi około 60 publikacji o charakterze eksperymentalnym. Głównym nurtem jej zainteresowań i działalności naukowej były problemy reakcji zwierząt na oddziaływanie biotycznych i abiotycznych czynników środowiska hodowlanego na terenach rolniczych i przemysłowych oraz optymalizacja warunków środowiskowych w budynkach inwentarskich. Realizowała proces dydaktyczny dla studentów stacjonarnych i zaocznych na Wydziałach Weterynaryjnym, Zootechnicznym i Rolniczym. Była opiekunem naukowym około 30 prac magisterskich.



## ANDRZEJ KUBALSKI

Zmarł 3 stycznia 2018 r.

Urodził się 29 września 1932 r. w Jabłonie, w powiecie warszawskim. W 1957 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Pracował w Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej Stołecznego Zakładu Weterynarii. Był zatrudniony

w Zakładach Mięsnych „Żerań” w Warszawie. Przed odejściem na emeryturę był tam kierownikiem zakładowego laboratorium.



## KONFERENCJE I SZKOLENIA



Katedra Chorób Wewnętrznych  
z Kliniką Koni, Psów i Kotów  
Centrum Diagnostyki Eksperymentalnej  
i Innowacyjnych Technologii Biomedycznych  
Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP we Wrocławiu  
oraz Polskie Towarzystwo Hippiatryczne  
mają zaszczyt zaprosić do udziału w międzynarodowej  
konferencji hipiatrycznej:

## NOWOŚCI

## W CHOROBAH WEWNĘTRZNYCH KONI

w dniach **8–9 czerwca 2018 r.**, w Ponadregionalnym  
Rolniczym Centrum Kongresowym w Pawłowicach,  
ul. Pawłowska 87/89, 101; 51-250 Wrocław.

## PROGRAM

Prof. Marianne M. Sloet, Dipl. ECEIM

– Uniwersytet w Utrechcie, Holandia

- Przewlekły, postępujący obrzęk limfatyczny u koni
- Interaktywna sesja poświęcona chorobom skóry u koni
- Interaktywna sesja poświęcona chorobom górnych dróg oddechowych u koni
- Anatomiczne i fizjologiczne aspekty badania endoskopowego górnych dróg oddechowych
- Badanie kliniczne w przebiegu chorób górnych dróg oddechowych
- Kliniczne aspekty fizjologii wysiłku u koni
- Dobrostan koni sportowych
- Nowo pojawiające się choroby koni

Adw. Karolina Służewska-Woźnicka

- Aspekty prawne obrony lekarza weterynarii przed roszczeniami klientów

- Ochrona lekarza weterynarii przed oszczerzcami wpisanymi w internecie

Rejestracja uczestników  
i szczegółowe informacje na stronie:  
[www.patologiakoni.pl](http://www.patologiakoni.pl)

**W piątek 8 czerwca wspólny piknik dla wszystkich!**  
Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego: dr hab. Artur  
Niedźwiedz, prof. nadzw.

ZAPROSZENIE NA SEMINARIUM  
„STATUS ZWIERZĄT  
W PERSPEKTYWIE ETYCZNO-PRAWNEJ”

(Zakład Filozofii,  
Wydział Nauk Społecznych SGGW w Warszawie).

Wykład pt.:

„Status prawno-etyczny zwierząt i jego implikacje w działalności weterynaryjnej”

wygłosi **Dr hab. prof. SGGW Teresa Malinowska** (Wydział  
Medycyny Weterynaryjnej, SGGW).

**22 maja 2018 r.**, o godz. 18.30, sala 1, budynek 4, kam-  
pus SGGW, ul. Nowoursynowska 166 w Warszawie.

Organizator: dr Paweł Pasieka, Zakład Filozofii SGGW

## PRACA



ZMIEN SWOJĄ PRACĘ  
NA LEPSZĄ!

Nadaj tempa swojej karierze. Postaw na rozwój i dobre zarobki. Wybierz weterynarię drobiu i dołącz do Animal Pharmacy. Rekrutujemy do naszych lecznic w Białymstoku, Siedlcach, Lublinie i Opolu.

**Oferujemy:** ciekawą i rozwojową pracę, opiekę merytoryczną doświadczonych lekarzy weterynarii, atrakcyjne wynagrodzenie, szkolenia i konferencje, pracę w młodym zespole specjalistów.

**Oczekujemy:** chęci poszerzania wiedzy, zaangażowania, dyspozycyjności, odporności na stres, komunikatywności,

prawa jazdy kat. B. Nie wymagamy doświadczenia w weterynarii drobiu.

Osoby zainteresowane prosimy o przysyłanie CV na adres:  
[kariera@akademiaap.com](mailto:kariera@akademiaap.com)

Więcej o Akademii: [www.akademiaap.com](http://www.akademiaap.com)

## OFERTA PRACY

Zatrudnię lekarza weterynarii z okolic Jędrzejowa lub Kielc w gabinecie zajmującym się trzodą chlewną. Oferta skierowana jest również do emerytowanych lekarzy weterynarii.

Elastyczne godziny pracy. Możliwość zatrudnienia na cały lub połowę etatu.

Zgłoszenie CV proszę przysłać na adres  
[weterynarzna5@onet.pl](mailto:weterynarzna5@onet.pl)

## RÓŻNE

## SPRZEDAM GABINET WETERYNARYJNY

Sprzedam gabinet weterynaryjny w Szczecinie przy ulicy Fioletowej.

Kontakt: tel. 501 280 250.

PAŃSTWOWE TECHNIKUM WETERYNARYJNE  
W BYDGOSZCZY

W związku z powstającą monografią dotyczącą Państwowego Technikum Weterynaryjnego w Bydgoszczy istniejącego w latach 1948–1961 uprzejmie proszę o kontakt PT absolwentów tego technikum w sprawie przekazania faktów zapamiętanych z tamtych lat lub wspomnień, zdjęć i dokumentów dotyczących okresu nauki.

Ocalmy od zapomnienia to, co jeszcze można wydobyć z pamięci i domowych archiwów.

Kontakt: lek. wet. Ryszard Tyborski, 89-400 Sępólno Krajeńskie, ul. Brzozowa 11, tel.: 600 884 619, adres e-mail: [tyborski.r@gmail.com](mailto:tyborski.r@gmail.com)

# Analizator parametrów krytycznych EDAN i15

## Elektrolity/gazometria/metaboliety

## Zalety:

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



## PARAMETRY OZNACZANE

pH	pCO <sub>2</sub>	pO <sub>2</sub>	Na+	K+	Cl-	Ca++	Hct	Glu	Lac
----	------------------	-----------------	-----	----	-----	------	-----	-----	-----

[www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl](http://www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl)

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

# Chanazone

proszek doustny dla koni  
Fenylbutazon  
1g/saszetkę



atrakcyjny jabłkowy smak

działanie: przeciwbólne,  
przeciwzapalne,  
przeciwgorączkowe

wygodne w stosowaniu saszetki



Jednostkowe  
opakowanie  
- łatwość w  
dopasowaniu  
ilości saszetek  
do długości terapii



**ScanVet**  
POLAND

ScanVet Poland, Skierszewo, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno, Tel. 61 426 49 20, Fax 61 424 11 47,  
www.scanvet.pl



**NOWOŚĆ**

**Nie lecą na Nas!**



## **Dectospot (Deltametryna 10mg/ml)**

**Nowy, łatwy w użyciu roztwór do polewania dla bydła i owiec**

- ✓ Może być użyty w okresie ciąży oraz laktacji\*
- ✓ Zapewnia ochronę przeciwko muchom i wszom u bydła
- ✓ Zapewnia ochronę przeciwko kleszczom, wszom oraz infestacji wpleszczy u owiec
- ✓ Zerowa karencja na mleko u bydła
- ✓ Dostępne opakowaniach 250ml, 500ml, 1 liter oraz 2.5 litra



Pełna informacja o leku  
w Dziale Lekki Weterynaryjne.

**Bimeda.ie**

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

**Bimeda®**

**VET AGRO  
TRADING**

**Wyłącznie Dystrybutor:**  
VET-AGRO Trading Sp. z o.o.  
ul. Mełgiewska 18, 20-234 Lublin  
Tel.: +48 81 445 23 00,  
Fax: +48 81 445 23 20  
e-mail: vet-agro@vet-agro.pl  
www.vet-agro.pl