

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Dokumentacja lekarsko-weterynaryjna według regulacji prawnych

Czy leishmanioza odzwierzęca zagraża Europie?

Diagnostyka serologiczna zakaźnych chorób świń wywołanych przez bakterie i wirusy

Zespół rozlanego krzepnięcia wewnątrznaczyniowego (DIC) u pacjentów z posocznicą

Stopień zaopatrzenia w selen wolno żyjących zwierząt z terytorium Polski

Najczęściej spotykane zmiany patologiczne narządu wzroku u płetwonogich hodowanych w niewoli

Postępowanie z ranami zanieczyszczonymi larwami muchówek u psów

Gronkowcowe zapalenie wymienia u kóz

Uwagi na temat terapii najczęściej spotykanych endoparazytoz gołębi domowych

Kliniczne korzyści wynikające ze stosowania klasyfikacji IRIS w przebiegu przewlekłej choroby nerek u psów i kotów

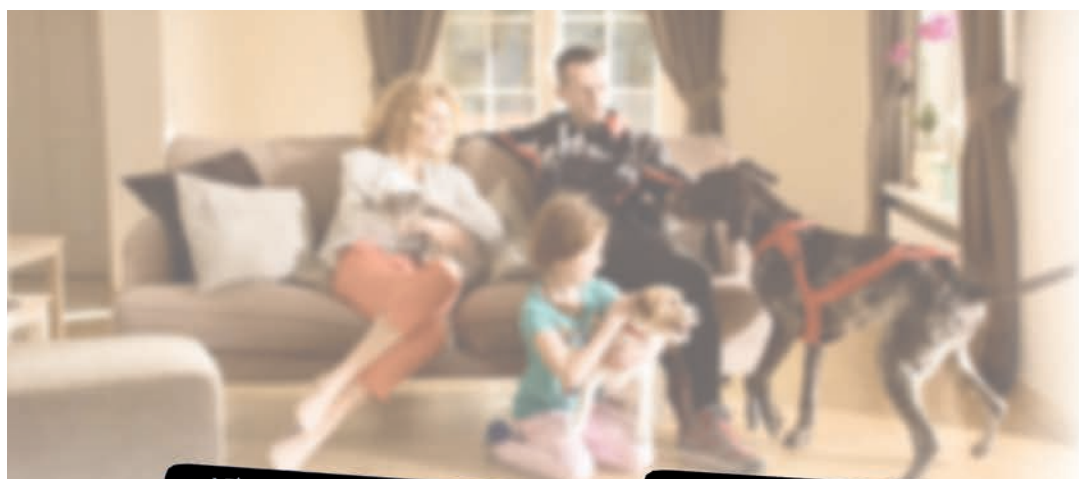
Zakażenie *Rhodococcus equi* u źrebiąt – opis przypadku

Udar ciepły u psów i kotów – patogeneza, patofizjologia i leczenie

Występowanie bakteryjnych chorób odzwierzęcych u ludzi oraz czynników zoonotycznych u zwierząt i w żywności w Unii Europejskiej w 2014 r.

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny



FIPRex®

przeciw pchłom i kleszczom u psów i kotów

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



Najwyższa zawartość Fipronilu



Bacolam

Amoksycyлина z kolistyną

**Gotowe i sprawdzone
połączenie**



nowe okresy karencji

***tkanki jadalne
bydła, świń i kur – 2 dni***

***tkanki jadalne
bydło 24 dni, świnie 10 dni***

Importer i dystrybutor:
FATRO POLSKA Sp. z o.o.
55-040 Kobierzyce,
ul. Bolońska 1
www.fatro-polska.com.pl

Spis treści

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 142** Od redakcji – A. Schollenberger
143 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
145 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Prawo weterynaryjne

- 153** Dokumentacja lekarsko-weterynaryjna według regulacji prawnych – T. Malinowska

Prace pogładowe

- 155** Czy leiszmaniaza odzwierzęca zagraża Europie? – Z. Gliński
160 Diagnostyka serologiczna zakaźnych chorób świń wywołanych przez bakterie i wirusy – Z. Pejsak, M. Truszczyński
164 Zespół rozsianego krzepnięcia wewnątrznaczyniowego (DIC) u pacjentów z posocznicią – M. Kalwas-Śliwińska, B. Degórska, M. Ostrzeszewicz, P. Jurka, J. Bonecka
166 Stopień zaopatrzenia w selen wolno żyjących zwierząt z terytorium Polski – A. Mirowski
168 Najczęściej spotykane zmiany patologiczne narządu wzroku u płetwonogich hodowlanych w niewoli – J. Pasterny, J.M. Graić

Prace kliniczne i kazuistyczne

- 172** Postępowanie z ranami zanieczyszczonymi larwami muchówek u psów – M. Kowalska, T. Phumvittaya, B. Degórska
175 Gronkowcowe zapalenie wymienia u kóz – M. Mickiewicz, J. Kaba, M. Czopowicz, M. Sobczak-Filipiak, M. Rzewuska, E. Bagnicka
177 Uwagi na temat terapii najczęściej spotykanych endoparazytoz gołębi domowych – A. Ledwoń, P. Szeleszczuk
183 Kliniczne korzyści wynikające ze stosowania klasyfikacji IRIS w przebiegu przewlekłej choroby nerek u psów i kotów – K. Wrześniwska, J. Madany
186 Zakażenie *Rhodococcus equi* u źrebiąt – opis przypadku – N. Siwińska, A. Żak, A. Niedźwiedz, M. Przewoźny
190 Udar ciepły u psów i kotów – patogeneza, patofizjologia i leczenie – A. Przeworski, J. Głodek

Higiena żywności i pasz

- 193** Występowanie bakteryjnych chorób odzwierzęcych u ludzi oraz czynników zoonotycznych u zwierząt i w żywności w Unii Europejskiej w 2014 r. – J. Osek, K. Wieczorek

Historia weterynarii

- 198** Polskie książki hodowlano-weterynaryjne z przełomu XIX i XX w. w opinii ówczesnej kryniki – J. Wnęk

203 Leki

Miscellanea

- 207** Innowacyjność w hodowli krów mlecznych na terenie Norwegii i krajów z nią współpracujących – M. Kleczkowski, A. Buczkowska
209 Jubileusz 90-lecia urodzin lek. wet. Edwarda Czerwińskiego – Z. Czerwiński
210 Łomżyńska weterynaria – J. Krzemiński
212 Kwietniowy Kongres Praktyki Weterynaryjnej VetForum i Targi Weterynaryjne VetMedica w Łodzi – M. Kalwas-Śliwińska

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 91 • 2016 • NR 3

Komitet Redakcyjny:

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

Rada Programowa:

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

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

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

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

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

W tym komentarzu nawiążę do artykułu prof. Zdzisława Glińskiego na temat zagrożenia zoonozą, jaką jest leishmanioza, oraz opracowania prof. Jacka Oska, omawiającego ostatni raport Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności na temat czynników zoonotycznych u zwierząt i w żywności.

Zoonozami, czyli chorobami odzwierzęcymi, nazywa się choroby zakaźne lub pasożytnicze zwierząt przenoszące się na człowieka. W odniesieniu do przenoszenia się patogenów między ludźmi i zwierzętami stosowane są też, choć rzadko, jeszcze dwa terminy: antropozoonoza i zoonoantropoza. Pierwszy określa chorobę ludzi nabytą od zwierząt, a drugi chorobę zwierząt nabytą od ludzi.

Nie wszyscy zdają sobie sprawę z tego, że zoonotyczny charakter ma około 60% wszystkich, poznanych dotychczas, chorób zakaźnych ludzi i 75% nowo pojawiających się chorób. Wystarczy podać przykład pochodzącego z Afryki flawiwirusa Zika, o którym teraz wiele się mówi w środkach masowego przekazu. Siedemdziesiąt lat temu wirus ten występował tylko u makaków w lesie Zika, w Ugandzie. Później przeniesiony wraz z jego wektorami, którymi są komary *Aedes africanus* i *Aedes aegypti*, pojawił się również u ludzi w innych krajach afrykańskich i Azji Południowo-Wschodniej, a obecnie stwierdzany jest u mieszkańców Ameryki Południowej. Brazylia i inne kraje tego kontynentu obawiają się konsekwencji zakażenia wirusem Zika u ciężarnych kobiet, gdyż może powodować zaburzenia embriogenezy, w tym małogłowie, zaś sportowcy USA, przede wszystkim kobiety, z obawy przed tym wirusem chcą zrezygnować z uczestnictwa w tegorocznych igrzyskach olimpijskich w Rio de Janeiro.

Spośród około 400 znanych chorobotwórczych czynników zakaźnych jedynie 100 występuje tylko u ludzi. W tym kontekście nabiera znaczenia koncepcja „Jednego zdrowia” zwierząt i ludzi. Zmieniło się spojrzenie na przyczyny chorób zakaźnych. Obecnie chodzi nie tyle o ustalenie jednego lub kilku czynników wywołujących chorobę u określonego gatunku, lecz o dochodzenie, dlaczego jeden czynnik zakaźny może u różnych gatunków zwierząt wywoływać nowe choroby, które mogą ponadto przenosić się na człowieka. Jak się wydaje, w naszym kraju idea ta nie budzi większego zainteresowania wśród lekarzy medycyny, a ich lekarza na temat zoonoz, zwłaszcza wśród lekarzy pierwszego kontaktu, jest znikoma. Jeszcze kilka lat temu wielu z nich w diagnostyce różnicowej nie

brało pod uwagę boreliozę, a u mojej poważnie chorej znajomej, choć konsultowała się w specjalistycznych ośrodkach, dopiero po długim czasie rozpoznano tularemie.

Wyrazem docenienia rangi problemu zoonoz w krajach Unii Europejskiej było podjęcie, w obszarze 7 projektu ramowego, tematu o ładnie brzmiącym, choć dziwnie utworzonym, akronimie CALLISTO (Companion Animal multisectional inter-professional and interdisciplinary Strategic Think tank On zoonoses).

W ramach CALLISTO grupa specjalistów ma omówić zoonozy przenoszące się między zwierzętami towarzyszącymi, ludźmi i zwierzętami gospodarskimi w Europie, przedstawić ich epidemiologię i ustalić priorytety badawcze, a więc rozstrzygnąć, które z tych chorób przedstawiają największe zagrożenie epidemiologiczne.

Pod koniec ubiegłego roku dwie grupy robocze opublikowały opracowania, odnoszące się do najważniejszych zoonoz pasożytniczych (*J. Comp. Path.* 2015, doi:10.1016/j.jcpa.2015.10.179) oraz bakteryjnych (*J. Comp. Path.* 2015, doi:10.1016/j.jcpa.2015.03.004), zagrażających w Europie ze strony psów i kotów. Problem nie jest bagatelny, jeżeli zważy się, że populacja psów i kotów w krajach Unii Europejskiej, według danych Europejskiej Federacji Producentów Karm, jest oceniana na 127 mln.

Istotnym czynnikiem mającym wpływ na rozprzestrzenianie się zoonoz, których źródłem są psy i koty, jest niedostateczna wiedza właścicieli zwierząt na temat tych chorób. Dowodzą tego wyniki badań ankietowych przeprowadzonych w Kanadzie i Australii. Z całą pewnością u nas jest podobnie.

Na zakażenia czynnikami zoonotycznymi od zwierząt towarzyszących szczególnie wrażliwe są dzieci poniżej 5. roku życia, u których układ immunologiczny nie jest jeszcze w pełni sprawny, oraz osoby starsze, powyżej 65. roku, u których z kolei ujawniają się konsekwencje starzenia. Immunosupresja sprzyjająca takim zakażeniom może być też wywołana cukrzycą, chorobami nowotworowymi i stosowaną wówczas chemioterapią lub radioterapią. Z całą pewnością największe zagrożenie zoonozami, których źródłem są psy i koty, dotyczy głównie małych dzieci, które nie mają odruchów higienicznych i dają liżać swoje ręce zwierzętom, wkładają do ust zanieczyszczone przedmioty i śpią ze swoimi ulubieńcami.

To, co jest oczywiste dla lekarzy weterynarii, nie musi być takie dla właścicieli

zwierząt, nawet wtedy gdy są medykami. W badaniach ankietowych okazało się, że ponad 60% właścicieli psów i kotów w USA w ogóle nie zdaje sobie sprawy, że patogeny ich zwierząt mogą przenosić się na ludzi, a tylko 56% z nich wiedziało o zagrożeniach ze strony robaków jelitowych psów. Z przeprowadzonych ostatnio w Kanadzie badań wśród właścicieli psów i kotów oraz osób, które wprowadziły zwierząt nie mają, ale stykają się z nimi poza własnym domem, wynika, że 64% respondentów nigdy nie słyszało o ryzyku zakażenia od psa lub kota. Z odpowiedzi na pytanie dotyczące określonych zoonoz wynikało natomiast, że respondenci, którzy w przeszłości byli o nich informowani, znacznie sprawniej znajdowali je w wykazie chorób.

W krajach Unii Europejskiej, w tym w Polsce, wśród zoonoz zagrażających ze strony psów i kotów największe znaczenie mają choroby pasożytnicze. We wspomnianym już opracowaniu do najważniejszych z nich zaliczono: toksoplazmozę, leishmaniozę, giardiozę, echinokokozę, dirofilariozę i toksokarozę. Nie trzeba przypominać, jak poważne konsekwencje dla ludzi mogą wynikać z toksoplazmozy, echinokokozy i toksokarozy i że o tych zagrożeniach właścicieli zwierzęcia powinien dowiedzieć się przede wszystkim od swojego lekarza weterynarii. Chodzi jednak również o to, aby działalność edukacyjna oraz informacyjna była wolna od niepotrzebnego straszenia i tworzenia poczucia zagrożenia.

Liczba bakteryjnych zagrożeń zoonotycznych jest znacznie mniejsza. Należą do nich zakażenia ran kłasnanych, zwykle zanieczyszczonych pałeczkami *Pasteurella multocida*, *Pasteurella canis* i *Capnocytophaga canimorsus*, choroba kociego pazura wywołwana przez *Bartonella henselae* oraz leptospiroza. Zwierzęta towarzyszące mogą być też rezerwuarem szczepów bakterii wielolekoopornych, stanowiących niejednokrotnie poważne zagrożenia dla osób z niedoborami odporności lub będących w stanie immunosupresji. Spośród zakażeń grzybiczych problemem zoonotycznym jest sporotrychoza, grzybica kotów wywołwana przez *Sporothrix schenckii*, która jest na tyle groźna dla domowników, że może być wskazaniem do eutanazji zwierzęcia.

Przy okazji przedstawiania od dawna znanych zoonoz, których przyczyną są chore psy i koty, chcę się podzielić nie tylko interesującą, ale też bulwersującą informacją na temat domniemanego udziału wirusa białaczki bydła w patogenezie raka piersi u kobiet. Publikacja na ten temat ukazała się w ubiegłym roku w poważnym czasopiśmie naukowym (*PLoS ONE* 2015 doi: 10.1371/journal.pone.0134304). Zespół badaczy z Uniwersytetu Kalifornijskiego

w Berkeley, pod kierunkiem prof. Gertrude Buehring, we wcześniejszych badaniach wykazał obecność wirusa białaczki bydła (BLV) w nabłonku gruczołu sutkowego kobiet, co zaprzeczyło dotychczasowemu przekonaniu, że BLV nie przenosi się na człowieka.

Wobec tego, że BLV ma właściwości onkogenne, celem kolejnych badań było określenie, czy jego obecność w komórkach nabłonka może mieć związek z rakiem piersi. Okazało się, że prowirusowy DNA BLV wykazano w 59% wycinków raka piersi i jedynie w 29% próbek pochodzących od kobiet, u których raka nie stwierdzono.

Wyniki te są zaskakujące, ale nie muszą oznaczać, że to wirus białaczki bydła był przyczyną nowotworzenia u kobiet. Nie wiadomo bowiem, czy przypadkiem wirus nie pojawił się w komórkach dopiero wtedy, gdy rak już się rozwinął. W związku z tym planowane są dalsze badania, które mają dać odpowiedź na pytanie, czy wirus białaczki bydła może w hodowli ludzkich komórek gruczołu sutkowego doprowadzić do transformacji nowotworowej. Dotychczas nie wiadomo też, w jaki sposób dochodzi do zakażenia ludzi i czy kobiety zakażone BLV mogą przekazywać wirus przez łożysko lub wraz z mlekiem. Nie

można wykluczyć, że wirus białaczki bydła występuje u ludzi również w innych narządach i może mieć udział w rozwoju tam nowotworów. Jak zawsze w przypadku opublikowania zaskakujących wyników trzeba czekać, czy zostaną one potwierdzone przez innych badaczy.

Przedstawione odkrycie ukazuje, że coraz częściej pojawiają się dowody na to, że wirusy zwierzęce przekraczają bariery gatunkowe i zwiększają zakres gospodarzy.

Czeka nas pewnie wiele podobnych zaskoczeń.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- **17 stycznia 2016 r.** W Gdańsku odbył się Zjazd Sprawodawczy Kaszubsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **20 stycznia 2016 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się posiedzenie Zespołu ds. remontu i adaptacji siedziby KILW.
- **26 stycznia 2016 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się I posiedzenie poszerzonego Zespołu ds. sytuacji kadrowo-płacowej w Inspekcji Weterynaryjnej dotyczące projektu ustawy o Państwowej Inspekcji Żywności i Weterynarii. W spotkaniu uczestniczyli: poseł lek. wet. Dorota Niedziela i prof. Maciej Gajęcki.
- **27 stycznia 2016 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do ministra rolnictwa i rozwoju wsi Krzysztofa Jurgieła z prośbą o wyznaczenie terminu spotkania, którego tematem byłoby omówienie możliwości współpracy przy realizacji celu określonego przez ministra w dokumencie „Główne cele i zadania do realizacji w MRiRW w latach 2015–2019” w dziale 02.04.01 w brzmieniu „Wprowadzenie jednolitego zintegrowanego systemu kontroli bezpieczeństwa i jakości żywności na wszystkich etapach produkcji, podległego Prezesowi Rady Ministrów”.
- **27 stycznia 2016 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do głównego lekarza weterynarii Marka Pirsztuka z prośbą o podjęcie działań zobowiązujących zakłady higieny weterynaryjnej świadczące komercyjne usługi w zakresie badań laboratoryjnych i innych badań diagnostycznych, aby zgodnie z aktualnie obowiązującymi przepisami zaprzestaly tej działalności albo zarejestrowały ją we właściwej terytorialnie okręgowej izbie lekarsko-weterynaryjnej.
- **28 stycznia 2016 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do wiceministra rolnictwa i rozwoju wsi Ewy Lech z projektami nowelizacji ustaw opracowanymi przez KILW: Ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (tj. Dz.U. z 2014 r. poz. 1509), Ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej (Dz.U. z 2004 r. nr 33 poz. 287) w zakresie art. 16 i Ustawy o Zakładach Leczniczych dla Zwierząt (Dz.U. z 2004 r. nr 11 poz. 95) z prośbą o ewentualne uwagi oraz o wskazanie sposobu dalszej współpracy w celu wprowadzenia ich w życie.
- **28 stycznia 2016 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do ministra rolnictwa i rozwoju wsi Krzysztofa Jurgieła w związku z nowelizacją z 21 listopada 2008 r. ustawy o służbie cywilnej wskazujące, że na podstawie art. 10 ust. 2 pkt 13 ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych samorząd lekarzy weterynarii jest uprawniony do opiniowania kandydatur na stanowiska wymagające kwalifikacji lekarza weterynarii.
- **28 stycznia 2016 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do ministra spraw wewnętrznych i administracji Krzysztofa Błaszczaka w związku z nowelizacją z 21 listopada 2008 r. ustawy o służbie cywilnej wskazujące, że na podstawie art. 10 ust. 2 pkt 13 ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych samorząd lekarzy weterynarii jest uprawniony do opiniowania kandydatur na stanowiska wymagające kwalifikacji lekarza weterynarii.
- **28–29 stycznia 2016 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się posiedzenie Komisji Prawno-Regulaminowej Krajowej Rady.
- **10 lutego 2016 r.** W Warszawie, w gmachu Sejmu RP, odbyło się posiedzenie Sejmowej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi poświęcone projektowi Ustawy o bezpieczeństwie

żywności i żywienia oraz niektórych innych ustaw (druk nr 170). Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz i Marek Kubica.

- **12 lutego 2016 r.** W Warszawie, w gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, odbyło się posiedzenie Zespołu ds. Obszarów Wiejskich, Wsi i Rolnictwa Komisji Wspólnej Rządu i Samorządu Terytorialnego poświęcone omówieniu zgłoszonych przez samorzady kwestii dotyczących bezdomności psów. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz i Marek Kubica.
- **12–13 lutego 2016 r.** W Dolnym Kubinie na Słowacji odbyła się konferencja pt. „Obecna sytuacja zdrowia zwierząt w państwach UE oraz potencjalne ryzyko rozprzestrzeniania się chorób niebezpiecznych na terytorium krajów Euroregionu Beskidy” oraz X Międzynarodowe

Zawody Narciarskie o Puchar Euroregionu Beskidy. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Wojciech Hildebrand – członek Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Wojciech Hildebrand wręczył również Puchar Prezesa KRLW dla najlepszego zawodnika X Międzynarodowych Zawodów Narciarskich o Puchar Euroregionu Beskidy, którym został Petr Cermak z Czech.

- **15 lutego 2016 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do głównego lekarza weterynarii Włodzimierza Skorupskiego w związku z nowelizacją z 21 listopada 2008 r. ustawy o służbie cywilnej przypominające, że na podstawie art. 10 ust. 2 pkt 13 ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych jednym z ważnych uprawnień samorządu lekarzy weterynarii jest opiniowanie kandydatur na stanowiska wymagające kwalifikacji lekarza weterynarii.

1% PODATKU NA RZECZ FUNDACJI LEKARZY WETERYNARII „SENIOR”

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

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

Fundacja Lekarzy Weterynarii „Senior”
Numer KRS – 0000278939

Dzięki ofiarodawcom będzie możliwe udzielenie pomocy wielu lekarzom weterynarii.

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

68 1020 1156 0000 7502 0076 6402

Pieniądze te zostaną rozdysponowane wśród najbardziej potrzebujących.



Alleluja!

W bieżącym Roku Miłosierdzia szczególną głębią przemawia Krzyż z otwartym sercem Zbawiciela i Zmartwychwstanie Jezusa Chrystusa, w którym odradzamy się do nowego życia. To jest źródło naszego ocalenia z grzechu, cierpienia i śmierci. W tym czasie Bóg pokazuje swoje miłosierdzie (łac. *miseri cordia, misericor* – otwarcie serca na biednego), zapomina o naszych grzechach, na nowo nas kocha oraz uczy każdego z nas, jak być miłosiernym wobec ubogich, słabych, małych i poranionych grzechem (nienawiścią, uzależnieniami, chciwością i kłamstwem).

Na Wielkanoc 2016 roku polecam miłosierdziu Boga i ludzi wszystkich polskich lekarzy weterynarii, pracowników weterynarii, ich rodziny i przyjaciół, aby radość ze zmartwychwstania Chrystusa, który do końca nas umiłował, przepełniała Wasze życie i owocowała franciszkańskim pokojem i dobrem.

O. Jerzy Brusilo OFMConv
duszpasterz lekarzy weterynarii

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

KILW/03210/10/15

Warszawa, 26 stycznia 2016 r.

Pan
Adam Podgórski
Zastępca Szefa Kancelarii Sejmu

Odnosząc się do poselskiego projektu ustawy o zmianie ustawy o bezpieczeństwie żywności i żywienia oraz niektórych innych ustaw, Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna wnosi następujące uwagi:

W art. 3 omawianego projektu proponuje się nadać ust. 3 następujące brzmienie:

„3) Art. 13. 1. Do działalności marginalnej, lokalnej i ograniczonej, o której mowa w art. 1 ust. 5 lit. b (ii) rozporządzenia nr 853/2004 oraz działalności polegającej na przetwarzaniu i sprzedaży dokonywanej przez rolników w ramach handlu detalicznego w rozumieniu art. 3 pkt 7 rozporządzenia 178/2002, stosuje się:

- 1) przepisy rozporządzenia nr 852/2004 i przepisy wydane w trybie tego rozporządzenia;
 - 2) wymagania weterynaryjne określone w przepisach wydanych na podstawie ust. 2.
2. Minister właściwy do spraw rolnictwa określi, w drodze rozporządzenia:

- 1) szczegółowe warunki pozwalające na uznanie działalności za działalność marginalną, lokalną i ograniczoną, w tym zakres i obszar produkcji, a także wielkość dostaw produktów pochodzenia zwierzęcego do zakładów prowadzących handel detaliczny z przeznaczeniem dla konsumenta końcowego,
- 2) wymagania weterynaryjne, jakie powinny być spełnione przy prowadzeniu działalności marginalnej, lokalnej i ograniczonej oraz działalności polegającej na przetwarzaniu i sprzedaży dokonywanej przez rolników w ramach handlu detalicznego w rozumieniu art. 3 pkt 7 rozporządzenia 178/2002

– mając na względzie ochronę zdrowia publicznego, w tym potrzebę zapewnienia bezpieczeństwa produktów pochodzenia zwierzęcego”.

W konsekwencji dotychczasowy ust. 3 art. 3 omawianego projektu ustawy stałby się ust. 4.

Proponowane brzmienie ust. 3 art. 3 omawianego projektu podyktowane jest tym, iż w prezentowanym projekcie brak jest wyraźnego wskazania obowiązku spełnienia przez podmioty prowadzące tego typu działalność wymagań weterynaryjnych w zakresie rozporządzenia (WE) 852/2004, które to obejmuje tego rodzaju przedsiębiorstwa spożywcze oraz wymagań, jakie powinny być spełnione przy produkcji tego rodzaju produktów i przez te produkty. Powoduje to, iż nadzór, jaki nad tego typu działalnością ma sprawować Inspekcja Weterynaryjna, staje się nadzorem czysto iluzorycznym.

Poważne zagrożenie dla gwarancji bezpieczeństwa żywności niesie poszerzenie w projekcie katalogu asortymentów, które mogą być produkowane przez rolnika bez szczegółowego określenia warunków, w jakich miałyby się odbywać ta produkcja. Podobnie jak w innych zakładach produkujących żywność zwierzęcego pochodzenia winny być określone obowiązki takiego producenta, np. pobieranie prób, prowadzenie zapisów z produkcji itp., gdyż nadrzędnym celem powinna stać się gwarancja bezpieczeństwa zdrowotnego żywności pochodzącej bezpośrednio

z gospodarstw rolnych. Brak sprecyzowanych wymogów sanitarnych dla produkcji w gospodarstwie rolnym stanowi poważne zagrożenie dla osiągnięcia powyższego celu oraz zagrożenie dla istnienia małych, często rodzinnych przetwórci działających w ramach sprzedaży bezpośredniej oraz produkcji marginalnej, lokalnej i ograniczonej, a także rzeźni i masarni, które ponoszą koszty, aby spełnić określone wymogi sanitarne. Skutkiem powyższego będzie spadek ich konkurencyjności wobec rolników, którzy zgodnie z projektem będą mogli przetwarzać i sprzedawać swoje produkty w ramach handlu detalicznego bez takich wymagań.

Nie sposób ponadto zgodzić się z prezentowanym w uzasadnieniu omawianego projektu ustawy o zmianie ustawy o bezpieczeństwie żywności i żywienia oraz niektórych innych ustaw stanowiskiem, w myśl którego proponowane zmiany nie pociągają za sobą żadnych kosztów. W przedmiotowym projekcie wyraźnie wskazano, iż prowadzeniem produkcji i sprzedaży detalicznej jest zainteresowana bardzo duża grupa rolników, co oznacza, że na barki Inspekcji Weterynaryjnej nałożono cały szereg nowych obowiązków i zadań bez jednoczesnego zapewnienia odpowiednich środków finansowych pozwalających na realizację tych zadań. Jest to sytuacja w opinii Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej niedopuszczalna. W rzeczywistości w celu zapewnienia należytego realizowania przez Inspekcję Weterynaryjną wskazanych wyżej obowiązków niezbędne jest utworzenie w skali kraju średnio 2 etatów na każdy z 305 powiatowych inspektoratów weterynarii. Należy także rozszerzyć katalog zawarty w art. 30 ustawy z 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej zawierający wykaz czynności Inspekcji Weterynaryjnej, za które pobierane są opłaty, tak by zapewnić należyte finansowanie i przez to realizację nowych dodatkowych zadań. Na wypadek gdyby, pomimo dodatkowych etatów, powiatowy lekarz weterynarii z przyczyn organizacyjnych lub finansowych nie mógł wykonać tych czynności siłami powiatowego inspektoratu weterynarii, niezbędne jest rozszerzenie znajdującego się w art. 16 ustawy z 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej katalogu czynności i zadań, które wykonywać może wyznaczony lekarz weterynarii o nowe zadania stawiane przed Inspekcją Weterynaryjną przez omawianą nowelizację.

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

KILW/064/02/16

Warszawa, 27 stycznia 2016 r.

Pan
Marek Pirsztuk
Główny Lekarz Weterynarii

Ustawa z 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. z 2004 r. nr 11 poz. 95 ze zm.) wyraźnie wskazuje, iż podmiotem uprawnionym do świadczenia usług z zakresu medycyny weterynaryjnej, które ustawa o zakładach leczniczych dla zwierząt nazywa w swej treści usługami weterynaryjnymi, jest zakład leczniczy dla zwierząt.

Art. 2 powołanej wyżej ustawy usługę weterynaryjną definiuje jako czynność mającą na celu zachowanie, ratowanie lub poprawę zdrowia zwierząt i ich produktywności, polegającą m.in.

na wykonywaniu badań laboratoryjnych i innych badań diagnostycznych.

Jasno z powyższego wynika, iż każdy podmiot pragnący świadczyć wskazane wyżej usługi obowiązany jest uzyskać wpis do ewidencji zakładów leczniczych dla zwierząt.

Mając na uwadze coraz częściej pojawiające się sygnały o podejmowaniu przez Zakłady Higieny Weterynaryjnej działalności polegającej na świadczeniu komercyjnych usług badań laboratoryjnych i innych badań diagnostycznych na materiale zwierzęcym, a więc wykraczającej poza zakres określony ustawą z 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej (Dz.U. z 2015 poz. 1482 j.t. ze zm.), zwracam się o podjęcie działań, których celem będzie doprowadzenie do stanu zgodnego z aktualnie obowiązującymi przepisami. Zakłady Higieny Weterynaryjnej, które prowadzą działalność komercyjną polegającą na wykonywaniu badań laboratoryjnych i innych badań diagnostycznych, winny albo takiej działalności zaprzestać, albo w sposób właściwy ją zarejestrować we właściwej terytorialnie okręgowej izbie lekarsko-weterynaryjnej.

Jednocześnie pragnę przypomnieć, iż zgodnie z art. 147a § 1 Kodeksu wykroczeń (Dz.U. z 2015 r. poz. 1094 j.t. ze zm.) kto prowadzi zakład opieki zdrowotnej lub zakład leczniczy dla zwierząt bez wymaganego wpisu do rejestru lub ewidencji (a tak należy kwalifikować udzielanie usług weterynaryjnych bez należytego wpisu), podlega karze aresztu, ograniczenia wolności albo grzywny.

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

KILW/03210/01/16 Warszawa, 27 stycznia 2016 r.

Pan
Krzysztof Jurgiel
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej zwracam się do Pana Ministra z prośbą o spotkanie.

Tematem spotkania byłoby omówienie możliwości współpracy, której chęć deklaruje, przy realizacji celu określonego przez Pana Ministra w dokumencie „Główne cele i zadania do realizacji w MRiRW w latach 2015–2019” w dziale 02.04.01 w brzmieniu „Wprowadzenie jednolitego zintegrowanego systemu kontroli bezpieczeństwa i jakości żywności na wszystkich etapach produkcji, podległego Prezesowi Rady Ministrów”.

Wobec powyższego zwracam się do Pana Ministra z prośbą o wyznaczenie terminu spotkania.

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

KILW/061/02/16 Warszawa, 28 stycznia 2016 r.

Pan
Krzysztof Jurgiel
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W związku z nowelizacją z 21 listopada 2008 r. ustawy o służbie cywilnej (Dz.U. z 2014 r., poz. 1111 z późn. zm.), w imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, na podstawie art. 10 ust. 2 pkt 13 ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izb lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r., poz. 1509 z późn. zm.) wskazuję, iż uprawnieniem samorządu lekarzy weterynarii jest opiniowanie kandydatur na stanowiska wymagające kwalifikacji

lekarza weterynarii. Likwidacja instytucji konkursu mającego na celu wyłonić Głównego Lekarza Weterynarii oraz wojewódzkiego lekarza weterynarii pozostaje bez uszczerbku dla praw przysługujących samorządowi lekarzy weterynarii do opiniowania kandydatów. W realizacji ważnego interesu społecznego, jakim jest potrzeba merytorycznego opiniowania kandydata na stanowiska kierownicze w Inspekcji Weterynaryjnej, będącej gwarantem bezpieczeństwa zdrowotnego żywności pochodzenia zwierzęcego, ważną rolę powinna pełnić opinia organów samorządu zawodowego lekarzy weterynarii.

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

KILW/03210/01/16 Warszawa, 28 stycznia 2016 r.

Pani
Dr n. wet. Ewa Lech
Podsekretarz Stanu w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W nawiązaniu do spotkania Pani Minister z przedstawicielami Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi w dniu 15 stycznia 2016 roku poświęconego najistotniejszym sprawom dotyczącym zawodu lekarza weterynarii, a w szczególności:

1. Nowelizacja Ustawy o ochronie zwierząt (Dz.U. z 1997 r. nr 111 poz. 724).
 2. Nowelizacja Ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej (Dz.U. z 2004 r. nr 33 poz. 287) w zakresie art. 16.
 3. Praca nad projektem Ustawy o Państwowej Inspekcji Weterynaryjnej.
 4. Nowelizacja Ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izb lekarsko-weterynaryjnych (t.j. Dz.U. z 2014 r. poz. 1509).
 5. Nowelizacja Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 29 lipca 1993 r. w sprawie postępowania dotyczącego odpowiedzialności zawodowej lekarzy weterynarii (Dz.U. z 1993 r. nr 79, poz. 371).
 6. Nowelizacja Ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. z 2004 r. nr 11 poz. 95).
 7. Ustanowienie stawek opłat za badanie laboratoryjne na obecność włochi mięsa na użytek własny – nowelizacja rozporządzeń Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi:
 - z 15 grudnia 2006 r. w sprawie sposobu ustalania i wysokości opłat za czynności wykonywane przez Inspekcję Weterynaryjną, sposobu i miejsc pobierania tych opłat oraz sposobu przekazywania informacji w tym zakresie Komisji Europejskiej (Dz.U. z 2007 r. nr 2, poz. 15 z późn. zm.);
 - z 2 sierpnia 2004 r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii (Dz.U. z nr 178, poz. 1837 z późn. zm.)
- przesyłam w załączeniu projekty zapisów ustawowych opracowanych przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną dotyczące punktów 2; 4; 6; z prośbą o ewentualne uwagi oraz o wskazanie sposobu dalszej współpracy w celu rozpoczęcia procesu legislacji i wprowadzenia ich w życie.

Jednocześnie informuję, że, zgodnie z ustaleniami, w najbliższym czasie prześlemy projekty zapisów ustawowych dotyczących pozostałych tematów omawianych na wspomnianym spotkaniu.

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

NOWOŚĆ

dla bydła

LECZENIE

podklinicznego zapalenia wymienia
na początku okresu zasuszenia

oraz

PROFILAKTYKA

nowych zakażeń bakteryjnych
wymienia w okresie zasuszenia

spowodowanych
przez mikroorganizmy
wrażliwe na cefkwinom

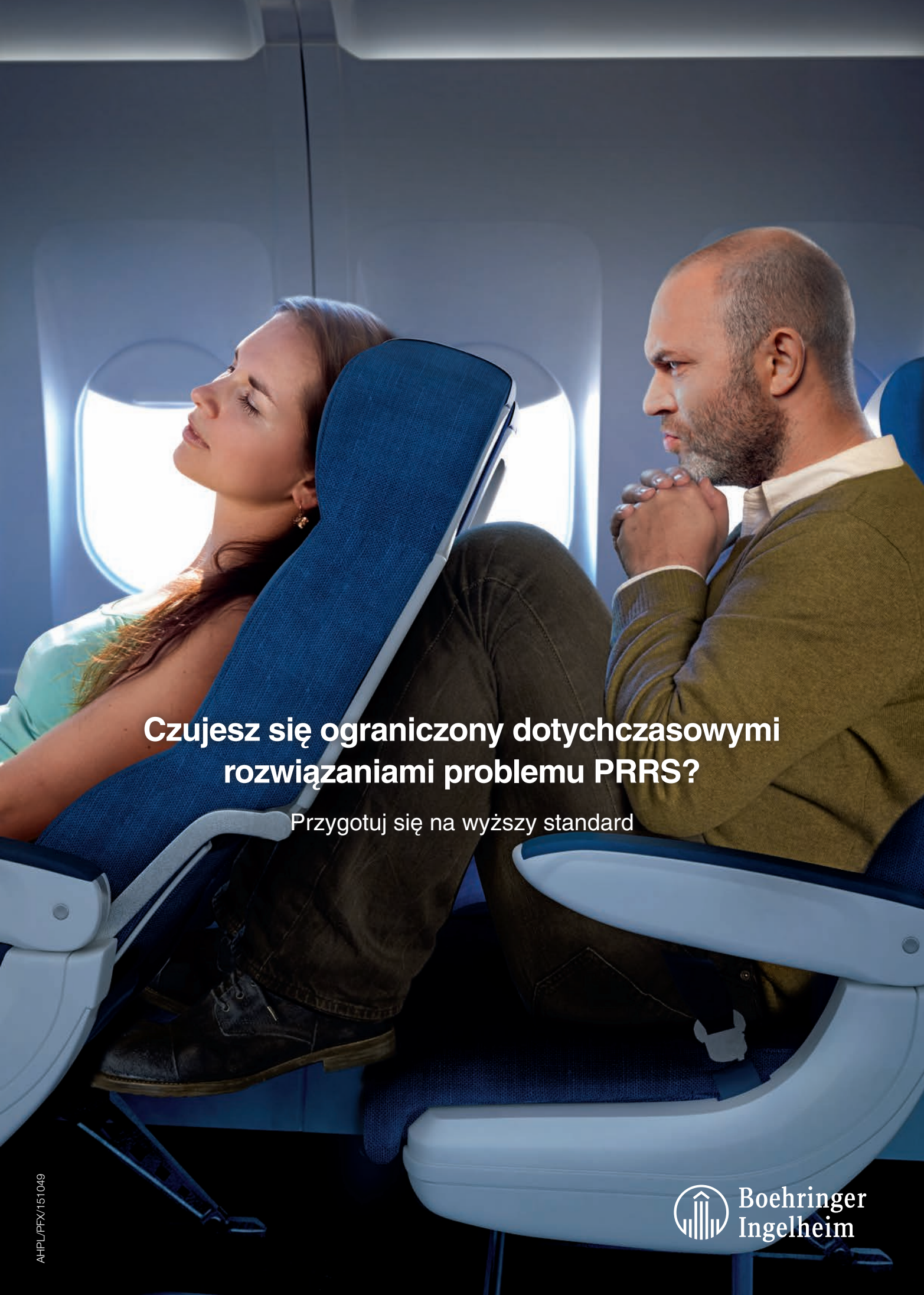
DLA KRÓW
MLECZNYCH

nowość

**150 mg, maść dowymieniowa
dla krów w okresie zasuszenia**

Tubostrzykawka 3 g zawiera
Cefkwinom 150 mg
w postaci cefkwinomu siarczanu





**Czujesz się ograniczony dotychczasowymi
rozwiązaniami problemu PRRS?**

Przygotuj się na wyższy standard

KILW/061/09/15

Warszawa, 28 stycznia 2016 r.

Pani
Magdalena Bartosińska
Zastępca Dyrektora
Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii
Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W odpowiedzi na Pani pytania zawarte w piśmie ŻWzlf892/dp-342/2015(4094) z 30 grudnia 2015 roku uprzejmie informuję, że:

- X Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii znowelizował Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii, wprowadzając w art. 17 zapis zakazujący podjęcia leczenia zwierzęcia (stosowania produktów leczniczych weterynaryjnych) bez jego zbadania;
- Kodeks Dobrej Praktyki Klinicznej w części dotyczącej zasad racjonalnego i bezpiecznego stosowania antybiotyków przez lekarzy weterynarii w Polsce został zawarty w uchwale nr 29/2014/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 18 września 2014 r. w sprawie wprowadzenia zasad racjonalnego i bezpiecznego stosowania antybiotyków przez lekarzy weterynarii w Polsce w ramach dobrej praktyki, która zobowiązuje lekarzy weterynarii do bezwzględnego przestrzegania tych zasad.
- Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna 10 czerwca 2014 roku przyjęła uchwałę nr 23/14/VI w sprawie standardów wykonywania niektórych usług lekarsko-weterynaryjnych, którą była zmuszona uchylić na skierowany do niej 5 grudnia 2014 roku wniosek ówczesnego wiceministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi Tadeusza Nalewajka.

Jednocześnie przypominam, że X Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii w przytoczonym przez Panią Stanowisku z 23 czerwca 2013 r. w sprawie realizacji postulatów Projektu Konkluzji Rady z 22 czerwca 2012 r. Skutki oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe dla sektora medycznego i weterynaryjnego – perspektywa „Jedno zdrowie” wskazał jednoznacznie na konieczność wprowadzenia szeregu zmian w obowiązującym prawie niezbędnych dla ograniczenia nadmiernego i niekontrolowanego stosowania środków przeciwdrobnoustrojowych, a w szczególności:

- Likwidację zakładów leczniczych dla zwierząt prowadzonych przez podmioty utrzymujące zwierzęta gospodarskie lub świadczące usługi dla swoich kontrahentów (np. mleczarnie, mieszalnie pasz itp.).
- Ustanowienie lekarza weterynarii opiekującego się stadem zwierząt poprzez zawarcie z nim umowy o sprawowanie nadzoru weterynaryjnego nad stadem.
- Ustanowienie surowych kar za stosowanie antybiotyków u zwierząt gospodarskich użytych bez ordynacji lekarza weterynarii.
- Likwidację hurtowni leków weterynaryjnych prowadzonych przez podmioty utrzymujące zwierzęta gospodarskie.
- Ustanowienie co najmniej 3-letniego stażu pracy w zakładzie leczniczym dla zwierząt jako wymóg niezbędny dla kierownika zakładu leczniczego dla zwierząt.
- Wprowadzenie ustawowego obowiązku oferowania przez hurtownie produktów leczniczych weterynaryjnych całego asortymentu produktów leczniczych (misja publiczna).

Propozycje tych zmian były kilkakrotnie przedstawiane stronie rządowej, szczególnie obszernie omawiane były na spotkaniu w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi 31 stycznia 2014 roku, ale, niestety, pomimo zapewnień, nie doczekały się realizacji.

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

BMko(ej)-0645-1/16 (w-118)

Warszawa, 8 lutego 2016 r.

Krzysztof Jurgiel
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

Pan
Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Dziękuję za deklarację współpracy z Ministerstwem Rolnictwa i Rozwoju Wsi w zakresie systemu kontroli bezpieczeństwa i jakości żywności.

Spotkanie, o którym wspomina Pan Prezes, najprawdopodobniej odbędzie się w pierwszej połowie marca. O terminie spotkania poinformuję Pana Prezesa w odrębnym piśmie.

Krzysztof Jurgiel

Warszawa, 8 lutego 2016 r.

INSPEKCJA WETERYNARYJNA
GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII
Marek Pirsztuk

Sz. Pan
Jacek Łukaszewicz
Prezes
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

W dniu 8 lutego 2016 r. kończę pracę na stanowisku Głównego Lekarza Weterynarii. Składam serdeczne podziękowania za współpracę w okresie, w którym pełniłem funkcję Głównego Lekarza Weterynarii. Okres naszej wzajemnej współpracy obfitował w wiele wydarzeń oraz był realizacją licznych zadań dla dobra publicznego. Dziękuję za wiele życzliwości, wzajemną pomoc, wsparcie, jak również zrozumienie w rozwiązywaniu trudnych tematów.

Był to dla mnie zaszczyt, że mogłem współpracować z Sz. Panem. Jeszcze raz dziękuję za wszystko. Proszę o przyjęcie najlepszych życzeń zdrowia, wszelkiej pomyślności w życiu codziennym i zawodowym.

Z wyrazami szacunku
Główny Lekarz Weterynarii
Marek Pirsztuk

KILW/064/07/16

Warszawa, 10 lutego 2016 r.

Pan
Marek Pirsztuk
Główny Lekarz Weterynarii

W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz własnym pragnę złożyć Panu Doktorowi serdeczne podziękowania za współpracę w czasie piastowania przez Pana stanowiska Głównego Lekarza Weterynarii.

Szczególnie pragnę podkreślić fakt, że samorząd lekarzy weterynarii, realizując swoje ustawowe zadania, mógł liczyć na ściśle współdziałanie z Panem jako Głównym Lekarzem Weterynarii.

Życząc Panu wielu dalszych sukcesów zawodowych i wszelkiej pomyślności w życiu osobistym, wyrażam nadzieję na współpracę w przyszłości.

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

KILW/064/08/16

Warszawa, 10 lutego 2016 r.

Pan
Włodzimierz Skorupski
Główny Lekarz Weterynarii

W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz własnym pragnę złożyć Panu Doktorowi serdeczne gratulacje z okazji objęcia stanowiska Głównego Lekarza Weterynarii.

Mając na uwadze Pańską wieloletnią działalność w organach Krajowej i Łódzkiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, wyrażamy nadzieję, że samorząd lekarzy weterynarii, realizując swoje ustawowe zadania, będzie mógł liczyć na ścisłą współpracę z Głównym Lekarzem Weterynarii.

Życząc Panu wielu sukcesów zawodowych i wszelkiej pomyślności w życiu osobistym, wyrażam nadzieję na taką właśnie, bliską i owocną, współpracę.

Równocześnie chciałbym zaprosić Pana Doktora na najbliższe posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, które planowane jest na koniec marca bieżącego roku.

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

INSPEKCJA WETERYNARYJNA
GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII

Szanowne Koleżanki i Koledzy
z Porozumienia Wielkopolskiego

Serdecznie dziękuję za przesłane gratulacje, miłe życzenia i zaoferowaną pomoc w rozwiązywaniu problemów Inspekcji Weterynaryjnej. Ze swej strony liczę na dobrą współpracę przy realizacji zadań i wsparcie w pokonywaniu trudności. Tylko różnorodne spojrzenie na sprawy weterynarii i zaangażowanie różnych środowisk lekarzy weterynarii oraz podmiotów działających w tej branży może przynieść konstruktywne rozwiązania zarówno obecnych, jak i przyszłych problemów Inspekcji Weterynaryjnej.

Jestem przekonany, że z tak profesjonalnym zespołem, z którym będę miał zaszczyt i przyjemność współpracować, wspólnie poradzimy sobie z wyzwaniami, jakie przyniosą następne lata.

Ze swojej strony postaram się, aby decyzje przeze mnie podejmowane sprzyjały dalszemu pomyślnemu rozwojowi, umacniały prestiż i podnosiły autorytet Inspekcji Weterynaryjnej i całej korporacji lekarzy weterynarii.

Nominacja na stanowisko Głównego Lekarza Weterynarii i związana z tą nominacją odpowiedzialność jest dla mnie zaszczytem, ale również wyzwaniem, któremu mam nadzieję sprostać.

Z wyrazami szacunku
Włodzimierz Skorupski
Główny Lekarz Weterynarii

KILW/03211/01/16

Warszawa, 11 lutego 2016 r.

Pani
Ewa Lech
Podsekretarz Stanu
Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi

Odnosząc się do przedłożonego projektu rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi zmieniającego rozporządzenie 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, pragnę podnieść, iż Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna konsekwentnie, od długiego czasu, zgłaszała zastrzeżenia do zmienianego rozporządzenia.

Zgodnie z delegacją zawartą w art. 71 ust. 4 ustawy z 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz.U. z 2008 r. nr 45 poz. 271 j.t. ze zm.) Minister właściwy do spraw rolnictwa ma za zadanie określić, w drodze rozporządzenia, kryteria klasyfikacji produktów leczniczych weterynaryjnych do wykazu produktów leczniczych weterynaryjnych, które mogą być przedmiotem obrotu poza zakładami leczniczymi dla zwierząt. W rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 8 kwietnia 2008 r. w sprawie warunków, jakie powinny spełniać podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza, kryteriów klasyfikacji tych produktów oraz ich wykazu (Dz.U. z 2008 r. nr 63 poz. 396 ze zm.), takich kryteriów jest jednak brak. Paragraf 2 wzmiankowanego rozporządzenia wskazuje, co prawda, iż „kryteria klasyfikacji produktów leczniczych weterynaryjnych do wykazu produktów leczniczych weterynaryjnych, które mogą być przedmiotem obrotu przez podmioty, są określone w załączniku nr 1 do rozporządzenia”, jednakże w samym załączniku znaleźć można jedynie nazwy substancji i ich mieszanin, do tego w proporcjach, które dokładnie odpowiadają produktom leczniczym weterynaryjnym wymienionym w załączniku nr 2 do tegoż rozporządzenia, który zawiera „wykaz produktów leczniczych weterynaryjnych, które mogą być przedmiotem obrotu przez podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza”. Powoduje to, że lektura przywołanego wyżej rozporządzenia w aktualnym i, niestety, również w proponowanym brzmieniu nie pozwala na określenie warunków, których spełnienie pozwoli na dodanie kolejnego, nowego produktu leczniczego weterynaryjnego do wykazu produktów leczniczych weterynaryjnych, które mogą być przedmiotem obrotu poza zakładami leczniczymi. Takie ukształtowanie zasad umieszczania produktów leczniczych weterynaryjnych w wykazie produktów leczniczych weterynaryjnych, które mogą być przedmiotem obrotu przez podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza, skutkuje powstawaniem licznych wątpliwości co do umieszczenia poszczególnych produktów w tymże wykazie oraz sprawia, iż cała ta procedura nosi znamiona uznaniowości.

Jak pokazuje praktyka, dodanie nowego produktu leczniczego weterynaryjnego do znajdującego się w rozporządzeniu wykazu następuje poprzez dopisanie substancji czynnych danego produktu do kryteriów oraz samego produktu do rzeczowego wykazu. Widać to chociażby po przypadku produktu Pyrantel pasta dla psów, kiedy to równocześnie w przedmiotowym rozporządzeniu dopisano w załączniku 1, wśród kryteriów, substancję czynną o międzynarodowej nazwie Pyranteli embonas w postaci pasty doustnej dla psów 2,2 g/10 g, a w załączniku, w wykazie produktów leczniczych weterynaryjnych, które mogą być przedmiotem obrotu przez podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza, pod numerem 82 sam produkt, czyli Pyrantel pasta dla psów, 2,2 g/100 g, pasta doustna dla psów.

Należy pamiętać, iż zgodnie z art. 67 Dyrektywy 2001/82/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z 6 listopada 2001 r. w sprawie wspólnotowego kodeksu odnoszącego się do weterynaryjnych produktów leczniczych (Dz.U. UE.L.2001.311.1 ze zm.) recepty są wymagane przy wydawaniu na potrzeby powszechne m.in. weterynaryjnych produktów leczniczych, które

przeznaczone są do leczenia procesów patologicznych, które wymagają dokładnej wstępnej diagnozy lub stosowanie których może spowodować skutki, które utrudniają lub zakłócają działanie kolejnych środków diagnostycznych lub terapeutycznych. W świetle tego przepisu umieszczenie w zmienianym rozporządzeniu wzmiankowanej wyżej substancji czynnej o międzynarodowej nazwie Pyranteli embonas w postaci pasty doustnej dla psów 2,2 g/10 g oraz wskazanie w załączniku nr 2 do wzmiankowanego rozporządzenia, zawierającego wykaz produktów leczniczych weterynaryjnych, które mogą być przedmiotem obrotu przez podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza, Pyrantel pasta dla psów, 2,2 g/100 g, pasta doustna dla psów nie znajduje żadnego uzasadnienia. Niewłaściwe, bez uprzedniej diagnozy lekarskiej, która niejednokrotnie poprzedzona jest badaniem laboratoryjnym, stosowanie tego produktu stwarza poważne niebezpieczeństwo dla zdrowotności zwierząt. Niewątpliwie powoduje to, iż właściciele psów w wypadku stwierdzenia niestrawności, biegunek, zaparcie, czyli objawów mogących sugerować zarobaczenie, pierwsze swoje kroki skierują do sklepów zoologicznych zamiast do lekarza weterynarii, to z kolei skutkować będzie odsunięciem w czasie właściwego badania, a co za tym idzie również właściwego rozpoznania i, co najważniejsze, podjęcia odpowiedniego leczenia. Nie trzeba tłumaczyć, jak poważne konsekwencje może mieć taka sytuacja, zwłaszcza gdy mamy do czynienia ze szczeniętami, które są w początkowych okresach odrobaczane w comiesięcznych interwałach. Ponadto przypomnieć należy, iż odrobaczanie niejednokrotnie poprzedzone być powinno badaniem kału mającym na celu wykrycie gatunku pasożyta. Oczywiście jest również, iż lek ten może być sprzedawany również właścicielom zwierząt gospodarskich co, mając na uwadze, iż lek nie jest przeznaczony dla zwierząt gospodarskich i koni rzeźnych, może potencjalnie doprowadzić do skażenia żywności. Jasno z powyższego wynika, iż mamy do czynienia z naruszeniem art. 67 powołanej wyżej Dyrektywy 2001/82/WE.

Tego typu nieprawidłowości w zmienianym rozporządzeniu jest więcej. W szczególności dotyczy to tabletek dla psów zawierających w swym składzie substancje przeciw pasożytom wewnętrznym, takie jak: Praziquantelum, Pyranteli Embonas i Fenbendazolium, ponieważ nie należy ich stosować u szceniąt poniżej 2 tygodnia życia i u suk w pierwszych dwóch trymestrach ciąży. Nieprzestrzeganie tych zaleceń może skończyć się poronieniem u ciężarnych zwierząt i ciężkim zatruciem u szceniąt. Te substancje i zawierające je preparaty w zmienianym rozporządzeniu nie powinny się znaleźć.

W świetle powyższego głębokie zaniepokojenie budzi proponowana zmiana przedmiotowego rozporządzenia, gdyż wpisuje się ona w obowiązującą dotychczas praktykę i polega wyłącznie na dopisaniu kolejnych 13 pozycji do Załącznika nr 1 „Kryteria klasyfikacji produktów leczniczych weterynaryjnych do wykazu produktów leczniczych weterynaryjnych, które mogą być przedmiotem obrotu przez podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza” oraz 19 pozycji do Załącznika nr 2 „Wykaz produktów leczniczych weterynaryjnych, które mogą być przedmiotem obrotu przez podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza”.

Przeprowadzana przez Pana Ministra nowelizacja rozporządzenia 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, daje okazję do usunięcia wskazanych wyżej nieprawidłowości oraz

wypracowania faktycznych kryteriów klasyfikacji produktów leczniczych weterynaryjnych do wykazu produktów leczniczych weterynaryjnych, które mogą być przedmiotem obrotu poza zakładami leczniczymi dla zwierząt i w tym kierunku, w opinii Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej powinny postępować prace legislacyjne.

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

Propozycja zmiany zapisów ustawowych

W art. 16 ustawy z 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej (Dz.U. z 2012 r. nr 112 poz. 744 j.t. z późn. zm.) należy wykreślić ust. 1 pkt 1a oraz nadać ust. 3 następujące brzmienie:

- „3. Wykonywanie czynności, o których mowa w ust. 1, następuje po zawarciu przez powiatowego lekarza weterynarii umowy z osobami fizycznymi, o których mowa w ust. 1 pkt 1 i 2, w ramach działalności wykonywanej przez nie osobiście lub w ramach jednoosobowej pozarolniczej działalności gospodarczej prowadzonej w przedmiocie badań i analiz związanych z jakością żywności w zakresie odpowiadającym przedmiotowi tej działalności albo podmiotem prowadzącym zakład leczniczy dla zwierząt określającej zakres, terminy i miejsce wykonywania tych czynności, wysokość wynagrodzenia za ich wykonanie oraz termin płatności oraz dodatkowo imię i nazwisko wyznaczonego lekarza weterynarii świadczącego usługi weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt”.

Proponowana zmiana zapisu ma charakter czysto techniczny i nie powoduje żadnych skutków finansowych. Jej celem jest:

- uproszczenie dokumentacji w powiatowych inspektoratach weterynarii, gdyż rozliczenie następuje na podstawie faktury, a więc zleceniodawca nie wypełnia deklaracji ZUS-owskich i nie nalicza zaliczek na poczet podatku dochodowego;
- przeniesienie w sposób zgodny z prawem obowiązku opłacania składek ZUS na urzędowych wyznaczonych lekarzy weterynarii, a tym samym zniesienie wymogu opłacania przez powiatowych lekarzy weterynarii części składek ZUS przypadającej na zleceniodawcę od przedmiotowej umowy (aktualnie brak w budżetach powiatowych lekarzy weterynarii środków na opłacanie składek ZUS występujących przy umowach z osobami fizycznymi);
- poprzez wprowadzenie zapisu: „w ramach jednoosobowej pozarolniczej działalności gospodarczej prowadzonej w przedmiocie badań i analiz związanych z jakością żywności w zakresie odpowiadającym przedmiotowi tej działalności” umożliwienie urzędowym wyznaczonym lekarzom weterynarii zajmującym się nadzorem nad pozyskiwaniem żywności pochodzenia zwierzęcego uzyskania formalnego tytułu do ubezpieczenia społecznego przez nich opłacanego;
- formalne umożliwienie korzystania z zaplecza technicznego zakładów leczniczych dla zwierząt do realizacji pełnego katalogu zleceń, np.: przechowywania w odpowiednich warunkach różnego rodzaju pobranych próbek, właściwego postępowania z zakaźnymi odpadami weterynaryjnymi, dezynfekcji sprzętu, obserwacji zwierząt w kierunku wścieklizny itp.

Propozycja zmiany zapisów ustawowych

PROJEKT

USTAWA

z dnia
o zmianie ustawy o zawodzie lekarza weterynarii
i izbach lekarsko-weterynaryjnych

Art. 1 W ustawie z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509) wprowadza się następujące zmiany:

- 1) W art. 18
 - a) zdanie wstępne otrzymuje brzmienie:
„Skreślenie lekarza weterynarii z rejestru członków okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej następuje w przypadku.”
 - b) Dodaje się ust. 3 w brzmieniu:
„3. Rozstrzygnięcie spraw wymienionych w ust. 1 pkt 1, 4 i 5 następuje na podstawie uchwały okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej, a spraw wymienionych w ust. 1 pkt 2, 3 i 6 na podstawie decyzji prezesa okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej”.
- 2) Art. 26
 - a) ust. 4 otrzymuje brzmienie:
„W powiatach, w których liczba lekarzy weterynarii, członków okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej przekracza 50 osób, okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna może utworzyć więcej niż jeden rejon wyborczy”.
 - b) Uchyla się ust. 6.
- 3) Art. 62 ust. 1 pkt 1 otrzymuje brzmienie:
„1) ustawy z dnia 6 czerwca 1997 r. – Kodeks postępowania karnego; nie stosuje się przepisów o oskarżycielu prywatnym, powódzie cywilnym, przedstawicielu społecznym oraz o środkach przymusu, z wyjątkiem przepisów o karze pieniężnej”.

Uzasadnienie

1. Z dotychczasowego brzmienia art. 18 ust. 1 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509), dalej „ustawa”, wynika, że decyzja o skreśleniu lekarza weterynarii z rejestru członków okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej może być podjęta wyłącznie w formie uchwały okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej. W wyniku tego również decyzje o charakterze deklaratoryjnym, jak np. skreślenie lekarza weterynarii z rejestru członków okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej z powodu jego śmierci, wymaga podjęcia przez okręgową radę lekarską uchwały w drodze głosowania. Nieracjonalność takiego rozwiązania jest oczywista. Dlatego aby uprościć i przyspieszyć postępowanie mające na celu skreślenie lekarza weterynarii z listy członków okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej, gdy decyzja taka ma charakter deklaratoryjny, proponuje się, aby sprawy takie rozstrzygane były w drodze decyzji prezesa okręgowej rady lekarskiej.
2. W myśl art. 26 ust. 4 ustawy, w przypadku, gdy na terenie powiatu liczba lekarzy przekracza 150 osób, to wówczas rejon wyborczy na terenie takiego powiatu ustala Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna. Przepis ten realizowany jest w ten sposób, że w takich przypadkach rady okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych opracowują propozycje podziału powiatu na rejon wyborczy, które przedstawiają Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej w celu akceptacji. Ta procedura nie ma żadnego sensownego uzasadnienia i dlatego proponuje się, aby decyzje o utworzeniu na terenie powiatu więcej niż jednego rejonu wyborczego były podejmowane przez właściwe terytorialnie okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne. Obniżenie zaś wartości progowej, przy której powyższa procedura może być wdrożona, ze 150 do 50 osób ma na celu ułatwienie organizacji zebrań w dużych rejonach wyborczych oraz uzyskanie na nich

frekwencji lekarzy weterynarii gwarantującej skuteczne przeprowadzenie wyborów.

3. Proponuje się uchylene ust. 6 w art. 26 stanowiącego o minimalnym kworum wymaganego dla ważności dokonania wyborów na zebraniu rejonu wyborczego, gdyż ta kwestia powinna być uregulowana w regulaminie wyborów do organów izb lekarsko-weterynaryjnych, o którym mowa w art. 39 ust. 1 pkt 6 ustawy.
 4. Od początku działalności samorządu lekarsko-weterynaryjnego czyli od 29 lipca 1991 r. do 20 lipca 2013 r., czyli przez 22 lata, postępowania dotyczące odpowiedzialności zawodowej lekarzy weterynarii prowadzone były na podstawie przepisów zawartych w rozdziale 6 ustawy Odpowiedzialność zawodowa oraz przepisów kodeksu postępowania karnego. Podstawą do stosowania w postępowaniach z zakresu odpowiedzialności zawodowej lekarzy weterynarii był art. 62 ust. 1 ustawy w brzmieniu „W sprawach nie uregulowanych w niniejszej ustawie do postępowania w przedmiocie odpowiedzialności zawodowej stosuje się odpowiednio przepisy kodeksu postępowania karnego”. Dodać należy, że oprócz przepisów ustawowych postępowania te reguluje także rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 29 lipca 1993 r. w sprawie postępowania dotyczącego odpowiedzialności zawodowej lekarzy weterynarii (Dz.U. nr 79 poz. 371), dalej „rozporządzenie”. Ten stan prawny uległ radykalnej zmianie w wyniku nowelizacji art. 62 ustawy przez ustawę z 13 kwietnia 2013 r. o zmianie ustawy o izbach lekarskich i niektórych innych ustaw (Dz.U. z 2013 r. poz. 779). Z przyczyn nieznanych samorządowi lekarzy weterynarii, art. 62 ust. 1 pkt 1 otrzymał brzmienie „W sprawach nieuregulowanych w ustawie do postępowania w przedmiocie odpowiedzialności zawodowej stosuje się odpowiednio przepisy: 1) ustawy z dnia 6 czerwca 1997 r. – Kodeks postępowania karnego dotyczące postępowania uproszczonego, nie stosuje się przepisów o oskarżycielu prywatnym, powódzie cywilnym, przedstawicielu społecznym, o postępowaniu przygotowawczym oraz o środkach przymusu, z wyjątkiem przepisów o karze pieniężnej”.
- W wyniku nowelizacji art. 62 ustawy nastąpiło wyłączenie możliwości odpowiedniego stosowania w postępowaniach z zakresu odpowiedzialności zawodowej lekarzy weterynarii szeregu przepisów kpk zamieszczonych w Dziale VII Postępowanie przygotowawcze, a zwłaszcza:
- Art. 297 – zadania postępowania przygotowawczego
 - Art. 299 § 2 – strony postępowania przygotowawczego
 - Art. 300 – pouczenie podejrzanego
 - Art. 301 – przesłuchanie z udziałem obrońcy
 - Art. 302 – zażalenie w postępowaniu przygotowawczym
 - Art. 303 – postanowienie o wszczęciu postępowania
 - Art. 304a – wspólny protokół
 - Art. 306 – zażalenie
 - Art. 313 – przedstawienie zarzutów
 - Art. 314 – rozszerzenie i zmiana zarzutów
 - Art. 315 – wnioski dowodowe
 - Art. 316 – czynności niepowtarzalne
 - Art. 317 – udział w innych czynnościach
 - Art. 318 – opinia biegłego
 - Art. 321 – zaznajomienie z materiałami śledztwa, zamknięcie śledztwa
 - Art. 326 § 2–4 – zakres nadzoru
 - Art. 327 – podjęcie i wznowienie postępowania przygotowawczego
 - Art. 328 – nadzwyczajne uchylene prawomocnego postanowienia o wznowieniu postępowania przygotowawczego
- W wyniku wyłączenia od odpowiedniego stosowania ww. przepisów kodeksu postępowania karnego w postępowaniu z zakresu odpowiedzialności zawodowej lekarzy weterynarii,

w fazie postępowania wyjaśniającego, w przepisach regulujących tę fazę postępowania, w postępowaniu tym brak jest uregulowań dotyczących:

1. określenia zadań postępowania wyjaśniającego,
2. obowiązku pouczenia lekarza, któremu przedstawiono zarzut, o jego prawach i obowiązkach, a także ich określenia,
3. uprawnień lekarza weterynarii, któremu przedstawiono zarzut do przesłuchania w obecności obrońcy,
4. precyzyjnego określenia, komu przysługują uprawnienia do wniesienia zażalenia na postanowienia i zarządzenia naruszające uprawnienia określonych podmiotów,
5. określenia, jakie elementy powinno zawierać postanowienie o wszczęciu postępowania wyjaśniającego,
6. określenia, kogo należy powiadomić o wszczęciu, odmowie wszczęcia i o umorzeniu postępowania wyjaśniającego,
7. określenia, komu przysługuje zażalenie na odmowę wszczęcia postępowania wyjaśniającego lub o umorzeniu postępowania wyjaśniającego,
8. uregulowania dotyczącego czynności sprawdzających,
9. przepisów dotyczących treści postanowienia o przedstawieniu zarzutów oraz o ich rozszerzeniu lub zmianie,
10. uprawnień stron do udziału w czynnościach procesowych w postępowaniu wyjaśniającym,
11. przepisów nakazujących powiadomienia stron o powołaniu biegłego i obowiązku zaznajomienia stron postępowania z opinią biegłego,
12. uregulowania czynności procesowej polegającej na zaznajomieniu lekarza weterynarii, którego dotyczy postępowanie wyjaśniające, z materiałami zebranymi w toku tego postępowania,
13. przepisów umożliwiających podjęcie na nowo umorzonego postępowania wyjaśniającego w przypadku ujawnienia nowych dowodów.

Krajowy Rzecznik Odpowiedzialności Zawodowej pozbawiony został możliwości uchylecia nawet rażąco wadliwego postanowienia o umorzeniu postępowania wyjaśniającego, a także o przejściu do prowadzenia we własnym zakresie postępowania wyjaśniającego prowadzonego przez rzecznika odpowiedzialności zawodowej okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej w sytuacji, gdy postępowanie to jest prowadzone rażąco wadliwie.

Wśród negatywnych skutków obecnego uregulowania postępowania z zakresu odpowiedzialności zawodowej lekarzy weterynarii wymienić można jedynie przykładowo, że organy Inspekcji Weterynaryjnej, w przypadku skierowania zawiadomienia o podejrzeniu popełnienia przewinienia zawodowego przez lekarza weterynarii, pozbawione zostały uprawnień do wniesienia zażalenia na postanowienie o odmowie wszczęcia postępowania wyjaśniającego lub o jego umorzeniu.

Jak wynika z powyższego, nowelizacja art. 62 ustawy w poważnym stopniu ograniczyła uprawnienia procesowe stron, a zwłaszcza lekarza weterynarii, w stosunku do którego prowadzone jest postępowanie wyjaśniające, a także możliwości Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej sprawowania nadzoru nad postępowaniami wyjaśniającymi prowadzonymi w okręgowych izbach lekarsko-weterynaryjnych.

Propozycja zmiany zapisów ustawowych

PROJEKT KRLW 10.12.15

USTAWA

z dnia

o zmianie ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt

Art. 1. W ustawie z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. z 2004 r., nr 11, poz. 95, zmiana z 2008 r. nr 220, poz. 1433) wprowadza się następujące zmiany:

PYRANTEL VETOS-FARMA

35 g/100 g, pasta doustna dla koni

ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ (-CH) I INNYCH SUBSTANCJI: Embonian pyrantelu 35 g/100 g

WSKAZANIA LECZNICZE: Robaczyce jelitowe u koni wywołane przez wrażliwe na działanie leku formy dojrzałe i rozwojowe pasożytów obcych w obrębie przewodu pokarmowego, takich jak: *Parascaris equorum*, *Strongylus vulgaris*, *Strongylus equinus*, *Probstmayria vivipara*, *Strongylus edentatus*, *Oxyuris equi*. W podwójnej dawce działa również na tasienca jelitowego *Anoplocephala perfoliata*.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE: U źrebiąt w 30 minut po zastosowaniu leku mogą wystąpić lekkie kolki. W następstwie silnej inwazji glistą końską (*Parascaris equorum*) może dojść do zatkania światła jelit cienkich martwymi pasożytami po podaniu leku. Działania niepożądane nasilają środki fosforoorganiczne i dietylokarbaminiany, stosowane często jako środki biobójcze przeciwko ektopasożytom. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów nie wymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem), należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych.

W lutym w korzystnym pakiecie cenowym.



W trosce o twoje zwierzęta



Przedsiębiorstwo Farmaceutyczne Okoniewscy
"VETOS-FARMA" Sp. z o.o.

Producent:
ul. Dzierżoniowska 21
58-260 Bielawa
tel. +48 (074) 833-45-65
fax +48 (074) 833-56-69
e-mail: biuro@vetos-farma.com.pl

Przedstawiciel:
ul. Zachodnia 6
63-322 Gołuchów
tel. +48 (062) 761-50-55
fax +48 (062) 761-77-15
e-mail: biuro2@vetos-farma.com.pl



- 1) W art. 5 ust. 2 dodaje się zdanie „Kierownik zakładu leczniczego dla zwierząt obowiązany jest być członkiem okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej, na której obszarze działania znajduje się siedziba kierowanego przez niego zakładu leczniczego dla zwierząt”.
- 2) Art. 13 otrzymuje brzmienie:
 - „Art. 13.
 1. Gabinetem weterynaryjnym kieruje lekarz weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii oraz co najmniej 3-letni okres pracy w zawodzie lekarza weterynarii w zakresie profilaktyki i terapii zwierząt.
 2. Przychodnią weterynaryjną kieruje lekarz weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii oraz co najmniej 3-letni okres pracy w zawodzie lekarza weterynarii w zakresie profilaktyki i terapii zwierząt.
 3. Leczniczą weterynaryjną kieruje lekarz weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii oraz co najmniej 3-letni okres pracy w zawodzie lekarza weterynarii w zakresie profilaktyki i terapii zwierząt.
 4. Kliniką weterynaryjną lub weterynaryjnym laboratorium diagnostycznym kieruje lekarz weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii oraz co najmniej 5-letni okres pracy w zawodzie lekarza weterynarii w zakresie profilaktyki i terapii zwierząt.
- 3) W art. 19 ust. 1 wyraz: „izba” zastępuje się wyrazem „rada”.

Art. 2 Ustawa wchodzi w życie z dniem

Uzasadnienie

1. W art. 5 ust. 2 zgodnie ze Stanowiskiem Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 22 czerwca 2012 r. w sprawie przynależności kierowników zakładów leczniczych dla zwierząt do właściwych terytorialnie okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych niezbędne stało się wprowadzenie zapisu, że kierownik zakładu leczniczego dla zwierząt obowiązany jest być członkiem okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej, na której obszarze działania znajduje się siedziba kierowanego przez niego zakładu leczniczego dla zwierząt. Zgodnie z art. 17 ust. 1 i 2 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych lekarz weterynarii przed podjęciem wykonywania zawodu na terenie danej okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej obowiązany jest uzyskać wpis do rejestru członków tej izby.

Z kolei z art. 13 ust. 5 ustawy z 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt wynika, że lekarz weterynarii może kierować tylko jednym zakładem leczniczym dla zwierząt.

Art. 20 ust. 1 pkt 4 mówi, że okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna skreśla z ewidencji zakładów leczniczych dla zwierząt utworzony i prowadzony przez osobę fizyczną będącą lekarzem weterynarii w przypadku

- 1) pozbawienia lekarza weterynarii prawa wykonywania zawodu;
- 2) zawieszenia lekarza weterynarii w prawie wykonywania zawodu;
- 3) zrzeczenia się przez lekarza weterynarii prawa wykonywania zawodu;
- 4) skreślenia lekarza weterynarii z rejestru członków okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej z przyczyn innych niż wymienione w pkt 1 i 3.

Z powyższych przepisów prawnych wynika, że w celu umożliwienia okręgowym izbom lekarsko-weterynaryjnym sprawowania należytego nadzoru nad prawidłowym

wykonywaniem zawodu lekarza weterynarii i nadzoru nad funkcjonowaniem zakładów leczniczych dla zwierząt na terenie swojego działania właściwe jest, aby kierownik zakładu leczniczego dla zwierząt był wpisany do rejestru członków tej okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej, na terenie której znajduje się siedziba zakładu leczniczego dla zwierząt, którego jest kierownikiem.

2. W art. 13 zgodnie z uchwałą X Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii nr 16/2013/X z 23 czerwca 2013 r. w sprawie wprowadzenia wymogu 3-letniego stażu pracy w zakładzie leczniczym dla zwierząt dla kierowników tych zakładów niezbędne stało się wprowadzenie 3-letniego stażu pracy w zakresie profilaktyki i terapii zwierząt dla kierownika zakładu leczniczego. Zarówno Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii, jak i Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, odnosząc się do tej kwestii, miały na uwadze potrzebę zapewnienia należytego, możliwie jak najwyższego poziomu świadczenia usług lekarsko-weterynaryjnych oraz właściwego nadzoru merytorycznego nad absolwentami uczelni weterynaryjnych przy uwzględnieniu stale rosnącej ich liczby. Należy także pamiętać o stale rosnącej liczbie negatywnych ocen poziomu przygotowania zawodowego absolwentów uczelni weterynaryjnych ze strony środowiska praktykujących lekarzy weterynarii. Koresponduje z tym liczba spraw kierowanych do rzecznika odpowiedzialności zawodowej i rozpatrywanych przez sądy lekarsko-weterynaryjne, dotyczących błędów popełnianych przez młodych adeptów zawodu. Poprzedni zapis ustawy nie wprowadził tego kryterium w stosunku do gabinetów weterynaryjnych. Również zgodnie z ww. uchwałą należy ustalić wymóg 3-letniego stażu pracy w zakresie profilaktyki i terapii zwierząt w stosunku do kierowników przychodni i lecznic weterynaryjnych.
3. Zmiana wyrazu „izba” na wyraz „rada” w art. 19 ust. 1 jest uzasadniona tym, że ewidencję zakładów leczniczych dla zwierząt i kontrolę zakładów prowadzi nie izba lekarsko-weterynaryjna jako osoba prawna, lecz jej organ – rada okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej.

KILW/064/10/16

Warszawa, 15 lutego 2016 r.

Pan
Włodzimierz Skorupski
Główny Lekarz Weterynarii

W związku z nowelizacją z 21 listopada 2008 r. ustawy o służbie cywilnej (Dz.U. z 2014 r., poz. 1111 z późn. zm.), w imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, na podstawie art. 10 ust. 2 pkt 13 ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r., poz. 1509 z późn. zm.) uprzejmie przypominam, iż jednym z ważnych uprawnień samorządu lekarzy weterynarii jest opiniowanie kandydatów na stanowiska wymagające kwalifikacji lekarza weterynarii. Likwidacja instytucji konkursu mającego na celu wyłonić wojewódzkiego lekarza weterynarii pozostaje bez uszczerbku dla praw przysługujących samorządowi lekarzy weterynarii do opiniowania kandydatów. W realizacji ważnego interesu społecznego, jakim jest potrzeba merytorycznego opiniowania kandydata na stanowiska kierownicze w Inspekcji Weterynaryjnej, będącej gwarantem bezpieczeństwa zdrowotnego żywności pochodzenia zwierzęcego, ważną rolę powinna pełnić opinia organów samorządu zawodowego lekarzy weterynarii.

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

Dokumentacja lekarsko-weterynaryjna według regulacji prawnych

Teresa Malinowska

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

Obowiązek prowadzenia przez lekarzy weterynarii dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej, obejmującej wykonywane zabiegi lecznicze i profilaktyczne oraz stosowane produkty i pasze lecznicze, został ustanowiony przepisem art. 53 ust. 2 ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (1). Zakres, forma i postać dokumentacji oraz sposób jej prowadzenia, zostały określone w rozporządzeniu wykonawczym do przedmiotowej ustawy (2). Aktualnie obowiązujące rozporządzenie wykonawcze z 29 września 2011 r. wprowadza dwa odrębne rodzaje dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej z różnym zakresem przedmiotowym. Odrębny rodzaj dokumentacji został ustanowiony w odniesieniu do zwierząt gospodarskich oraz zwierząt, z których pozyskane tkanki lub produkty są przeznaczone do spożycia przez ludzi, i odrębny w odniesieniu do pozostałych zwierząt, w tym domowych. W konsekwencji lekarz weterynarii świadczący usługi posiadaczom zwierząt gospodarskich oraz zwierząt, z których pozyskane tkanki lub produkty są przeznaczone do spożycia przez ludzi, i posiadaczom zwierząt domowych, cyrkowych, w zoo itp., jest zobowiązany do prowadzenia dwóch odrębnych dokumentacji lekarsko-weterynaryjnych. Każdą dokumentację lekarsko-weterynaryjną, niezależnie których zwierząt ona dotyczy, należy prowadzić w formie książki leczenia zwierząt. Wzory książek leczenia zwierząt zostały zamieszczone w załącznikach do rozporządzenia wykonawczego (2). Książkę leczenia zwierząt gospodarskich oraz zwierząt, z których pozyskane tkanki lub produkty są przeznaczone do spożycia przez ludzi, prowadzi się tylko w postaci papierowej. Książka leczenia pozostałych zwierząt może mieć postać papierową lub elektroniczną. Możliwość prowadzenia książki leczenia zwierząt w postaci elektronicznej jest uwarunkowana możliwością podglądu i sporządzania wydruku oraz brakiem możliwości edytowania i wprowadzania zmian w utrwalonej i przechowywanej w niej informacji.

Struktura obu książek leczenia zwierząt i zakres wpisywanych informacji różni się znacząco. Książka leczenia zwierząt gospodarskich oraz zwierząt, z których pozyskane tkanki lub produkty są przeznaczone do

spożycia przez ludzi, składa się z samokopiujących się stron oznakowanych kolejnym numerem strony/oznaczenie miesiąca/oznaczenie roku. Na każdej tak oznaczonej stronie wyodrębnione są cztery części. W I części, poza oznaczeniem strony, zamieszcza się nazwę i adres zakładu leczniczego dla zwierząt, dane identyfikujące posiadacza zwierząt, datę i godzinę przyjęcia zgłoszenia oraz wykonania czynności lekarsko-weterynaryjnych. W II części strony zamieszcza się informacje identyfikujące ordynowane zwierzęta i ich liczbę, informację o rozpoznaniu choroby, przeprowadzonych zabiegach oraz przekazanych zaleceniach, a także informacje o nazwie, numerze serii, ilości i dawkowaniu zastosowanych produktów leczniczych lub nabytych przez posiadacza zwierząt produktów leczniczych weterynaryjnych bądź pasz leczniczych oraz o wymaganej karencji dla tkanek lub produktów pozyskanych od leczonych zwierząt. Mimo że nie wynika to jednoznacznie z treści przepisu prawnego, w tej części powinna zostać wpisana informacja tylko o produktach nabytych w obrocie detalicznym od lekarza weterynarii leczącego zwierzęta, a nie nabytych z jakichkolwiek innych źródeł, w tym od innego lekarza weterynarii. W tym kontekście problematyczne także jest umieszczanie w II części strony informacji o zastosowanych lub nabytych paszach leczniczych przez posiadacza zwierząt. Po pierwsze lekarz weterynarii w zasadzie sam nie podaje pasz leczniczych zwierzętom, a w szczególności zwierzętom gospodarskim. Pozostawia tę czynność posiadaczom zwierząt. Po drugie pasze lecznicze, pomijając, że sam posiadacz zwierząt może być ich wytwórcą, mogą być nabyte od zarejestrowanego wytwórcy lub zarejestrowanego dystrybutora pasz leczniczych, a nie od lekarza weterynarii, nawet jeśli ten ostatni jest równocześnie zarejestrowanym ich wytwórcą lub dystrybutorem (3). Wypisując posiadaczowi zwierząt zlecenie na paszę leczniczą, a do tego właśnie jest upoważniony lekarz weterynarii, powinien on raczej wpisać w uwagach tej części strony książki informację o wystawieniu zlecenia na paszę leczniczą o konkretnej nazwie, składzie, ilości, a w zaleceniach dawkowanie i okres stosowania paszy leczniczej oraz okres karencji.

Powyższe uwagi odnoszące się do pasz leczniczych dotyczą także informacji o potwierdzeniu ich nabycia i oświadczeniu nabywającego je posiadacza zwierząt zamieszczanych w III części strony książki leczenia zwierząt. Cel zamieszczenia tej części strony nie jest całkowicie jasny, ponieważ wprawdzie dotyczy potwierdzenia nabycia przez posiadacza zwierząt produktów leczniczych weterynaryjnych lub, co dziwniejsze, pasz leczniczych, to należy w niej zamieścić dokładnie takie same informacje jak w II części strony, włącznie z identyfikacją i liczbą zwierząt oraz rozpoznaniem choroby. Ważne jest również, że z informacji zamieszczonych na tak skonstruowanej stronie, w szczególności z jej II i III części, nie musi jasno wynikać, jaki produkt leczniczy weterynaryjny i w jakiej ilości został zastosowany bezpośrednio przez lekarza weterynarii, a jaki i w jakiej ilości został nabyty, w tym od lekarza weterynarii wizytującego zwierzęta. Niejasne może być także, czy informacje o zastosowaniu lub nabyciu zamieszczone w II części strony dotyczą tego samego i tej samej ilości produktu leczniczego weterynaryjnego, którego nabycie zostało potwierdzone w III części strony, czy może są to wprawdzie produkty inne, np. o takiej samej nazwie, ale niekoniecznie te same, o których informacja została wpisana w II części tej strony. Mimo że intencje prawodawców w założeniach zapewne były słuszne, to ich realizacja pozostawia wiele do życzenia i umożliwia zafałszowanie, co najmniej w obrocie produktami leczniczymi weterynaryjnymi, ale także paszami leczniczymi.

W IV części strony książki leczenia zwierząt gospodarskich oraz zwierząt, z których pozyskane tkanki lub produkty są przeznaczone do spożycia przez ludzi, wpisuje się informacje o wynikach badań uzupełniających, których nie musi potwierdzać podpisem ani pieczęcią lekarz weterynarii. Zgodnie bowiem z przepisem wykonawczym lekarz weterynarii potwierdza podpisem i pieczęcią na każdej stronie książki leczenia zwierząt informacje wpisane tylko w I–III części strony (2). Jednak wskazane we wzorze książki leczenia zwierząt miejsce złożenia podpisu i pieczęci sugeruje, że lekarz weterynarii w zasadzie potwierdza podpisem i pieczęcią tylko nabycie przez posiadacza zwierząt produktu leczniczego weterynaryjnego lub paszy leczniczej. Natomiast wszelkie skreślenia bądź poprawki w książce leczenia zwierząt gospodarskich oraz zwierząt, z których pozyskane tkanki lub produkty są przeznaczone do spożycia przez ludzi, muszą być potwierdzone nie tylko podpisem i pieczęcią lekarza weterynarii i opatrzone datą ich wprowadzenia, ale także potwierdzone podpisem posiadacza leczonych zwierząt. Powyższe

jest uzasadnione tym, że oryginał strony tej książki lekarz weterynarii pozostawia posiadaczowi leczonych zwierząt. Ułożone chronologicznie oryginały stron pozostawione posiadaczowi zwierząt stanowią ewidencję leczenia zwierząt, którą posiadacz zwierząt ma obowiązek prowadzić i przechowywać przez 5 lat od ich sporządzenia (1, 3).

Książka leczenia zwierząt innych niż gospodarskie oraz innych niż zwierzęta, z których pozyskane tkanki lub produkty są przeznaczone do spożycia przez ludzi, czyli np. zwierząt domowych, ma strukturę mniej skomplikowaną i bardziej przejrzystą. Struktura tej książki umożliwia chronologiczne dokumentowanie na każdej ze stron kilku wizyt, w tym informacji o zwierzętach i przeprowadzonych zabiegach weterynaryjnych w kolejności przyjmowania zwierząt. W papierowej postaci takiej książki leczenia każdy wpis odnoszący się do danej wizyty jest potwierdzany podpisem i pieczęcią lekarza weterynarii. W elektronicznej postaci książki leczenia zwierząt podpis i pieczęć nie jest wymagana, ale na jej wydruku, niezależnie, dla jakich potrzeb jest on sporządzany, opis każdej wizyty potwierdza podpisem i pieczęcią lekarza weterynarii dokonujący wpisu w jej postaci elektronicznej.

Zakres informacji wpisywanych do książki leczenia zwierząt, między innymi domowych, różni się od zakresu informacji wpisywanych do książki leczenia zwierząt gospodarskich oraz zwierząt, z których pozyskane tkanki lub produkty są przeznaczone do spożycia przez ludzi. W szczególności w pierwszej z książek wpisuje się informacje uzyskane z wywiadu, sposób podania zastosowanego lub wydawanego na podstawie recepty lekarza weterynarii produktu leczniczego lub paszy leczniczej. W odniesieniu do zwierząt gospodarskich oraz zwierząt, z których pozyskane tkanki lub produkty są przeznaczone do spożycia przez ludzi, nie jest wymagane dokumentowanie takich informacji, mimo że są one również, a czasem nawet bardziej istotne.

Zdumienie budzi natomiast użyte w przepisie § 7 pkt 7 lit c rozporządzenia wykonawczego i powtórzone w nagłówku kolumny 7 wzoru książki leczenia zwierząt między innymi domowych, sformułowanie „wydawanego na podstawie recepty lekarza weterynarii produktu leczniczego/paszy leczniczej”. Po pierwsze, jak już wskazano wyżej, według prawa polskiego na paszę leczniczą lekarz weterynarii wypisuje zlecenie, a nie receptę (4, 5).

Po drugie lekarz weterynarii nie ma możliwości wystawienia recepty na produkty lecznicze weterynaryjne, bo oficjalnie takiej recepty nie ma w obrocie prawnym, mimo że w prawie farmaceutycznym dla takich produktów jest określona

kategoria dostępności oznaczona Rp. (3, 6, 7). Zgodnie bowiem z rozporządzeniem wykonawczym do ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych recepta, którą wystawia lekarz weterynarii, jest wprowadzona tylko na produkty lecznicze lub leki recepturowe przeznaczone dla ludzi, które będą stosowane u zwierząt (7). Jeżeli nie są wystawiane takie recepty, to również na ich podstawie nie może zostać wydany produkt leczniczy weterynaryjny, nawet gdy lekarz weterynarii, zgodnie z prawem farmaceutycznym, prowadzi obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi, w tym wydawanymi na podstawie recepty. Po trzecie takie sformułowanie nie może dotyczyć produktów leczniczych przeznaczonych dla ludzi, które będą stosowane u zwierząt. Lekarz weterynarii nie może wydawać, nie tylko w obrocie detalicznym, ale także poza nim, tego rodzaju produktów leczniczych, ponieważ zgodnie z ustawą farmaceutyczną może prowadzić obrót detaliczny (wydawać) tylko produktami leczniczymi zakupionymi w hurtowni farmaceutycznej produktów leczniczych weterynaryjnych i wyłącznie w ramach działalności zakładu leczniczego dla zwierząt (3). Zatem po produkt leczniczy przeznaczony dla ludzi, który będzie stosowany u zwierząt, może tylko wysłać posiadacz zwierzęcia do apteki, a jeśli jest on wydawany na podstawie recepty, wystawić receptę, która może zostać zrealizowana w aptece.

Zgodnie z normą prawną ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt zaniechanie prowadzenia lub prowadzenie w sposób nieprawidłowy dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej jest kwalifikowane jako wykroczenie zagrożone karą aresztu, ograniczenia wolności albo karą grzywny, o którym orzeka sąd karny (1, 8). Według przepisów przedmiotowej ustawy tak samo jest kwalifikowane i jest zagrożone taką samą karą zaniechanie prowadzenia lub prowadzenie w sposób nieprawidłowy ewidencji leczenia zwierząt przez posiadacza zwierząt gospodarskich. Jednakże zagadnienie dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej oraz ewidencji leczenia zwierząt jest regulowane także prawem farmaceutycznym, którego przepis karny art. 132b odmiennie kwalifikuje i sankcjonuje brak dokumentu nabycia i stosowania większości produktów leczniczych weterynaryjnych, a art. 132c określa sankcje za zaniechanie prowadzenia dokumentacji nawet obrotu paszami leczniczymi, czyli zagadnienia regulowanego prawem paszowym (3, 4).

Przepis art. 69 ust. 1 pkt 1 Prawa farmaceutycznego stanowi, że lekarz weterynarii świadczący usługi lekarsko-weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt jest obowiązany do prowadzenia

dokumentacji w odniesieniu do każdej transakcji dotyczącej produktów leczniczych weterynaryjnych wydawanych na receptę. Dokumentacja ta powinna składać się po pierwsze z dokumentacji obrotu detalicznego i po drugie dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej prowadzonej w sposób określony przepisami ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. Pomijając niejasne znaczenie wyrażenia „transakcja”, przepis ten nie odnosi się do wszystkich produktów leczniczych weterynaryjnych, a tylko do takich, które są wydawane na receptę. Zagadnienie dokumentacji obrotu detalicznego produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi na receptę, w szczególności sposób jej prowadzenia, zostały określone w rozporządzeniu wykonawczym do ustawy prawo farmaceutyczne (9). Natomiast dokumentacja lekarsko-weterynaryjna, do której odsyła przepis prawa farmaceutycznego, zgodnie z ustawą o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt powinna obejmować informacje o wykonywanych zabiegach leczniczych i profilaktycznych oraz stosowanych, a nie wydawanych, nabywanych lub posiadanych produktach leczniczych lub paszach leczniczych (1, 2). Wydawanie, nabywanie i w ich wyniku posiadanie, w szczególności przez posiadacza zwierząt, zarówno produktów leczniczych, w tym weterynaryjnych, jak i pasz leczniczych jest elementem obrotu, między innymi detalicznego, a nie ich stosowaniem. Konsekwentnie zatem, książka leczenia zwierząt gospodarskich oraz zwierząt, z których pozyskane tkanki lub produkty są przeznaczone do spożycia przez ludzi, a także książka leczenia pozostałych zwierząt nie powinna obejmować informacji ani o wydaniu, ani o nabyciu, ani potwierdzać nabycia produktów leczniczych ani pasz leczniczych, a tym samym wkraczać w obszar dokumentowania ich obrotu. Sposób dokumentowania obrotu produktami leczniczymi weterynaryjnymi, zgodnie z upoważnieniem art. 69 ust. 5 ustawy – Prawo farmaceutyczne powinien zostać uregulowany w rozporządzeniu wykonawczym do tej ustawy, a sposób dokumentowania obrotu paszami leczniczymi reguluje ustawa prawo paszowe (4).

Podobne zastrzeżenia dotyczą dokumentacji, którą zgodnie z przepisami art. 69 ust. 3 prawa farmaceutycznego obowiązani są prowadzić posiadacze zwierząt, których tkanki i produkty są przeznaczone do spożycia przez ludzi. Dokumentacja ta ma mieć formę ewidencji nabycia, posiadania i stosowania produktów leczniczych weterynaryjnych oraz leczenia zwierząt prowadzonej zgodnie z przepisami ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. Tyle

że zgodnie z ustawą o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, posiadacze zwierząt obowiązani są do prowadzenia ewidencji leczenia zwierząt, a nie ewidencji nabycia, posiadania i stosowania produktów leczniczych weterynaryjnych oraz leczenia zwierząt, jak stanowi prawo farmaceutyczne. Nawet przy założeniu, że ewidencja leczenia zwierząt powinna być tożsama z dokumentacją lekarsko-weterynaryjną, a ta zgodnie z ustawą o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt obejmuje także informacje o stosowanych produktach i paszach leczniczych, to pozostaje jeszcze ewidencja ich nabycia i posiadania. Ta kwestia powinna być uregulowana z upoważnienia prawa farmaceutycznego w rozporządzeniu w sprawie dokumentacji obrotu detalicznego produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi na receptę, a w odniesieniu do pasz leczniczych jest uregulowana w ustawie prawo paszowe (4, 9). Jest to tym bardziej zasadne, że zgodnie z ustawą prawo farmaceutyczne brak dokumentów nabycia i stosowania u zwierząt, z których lub od których tkanki i produkty są przeznaczone do spożycia przez ludzi, produktu leczniczego weterynaryjnego posiadającego właściwości anaboliczne, przeciwbakteryjne, przeciwpasożytnicze, przeciwzapalne, hormonalne i psychotropowe, jest kwalifikowane jako przestępstwo zagrożone karą grzywny bądź karą pozbawienia wolności do lat 2 albo łącznie karą grzywny i pozbawienia wolności do lat 2 (3). Czy zatem takim dokumentem nabycia i stosowania wymienionych produktów leczniczych weterynaryjnych w aktualnym stanie prawnym ma być ewidencja leczenia zwierząt składająca się z chronologicznie ułożonych oryginałów stron książki leczenia zwierząt? Jeżeli tak, to czy brak takiej ewidencji będzie kwalifikowany jako wykroczenie na podstawie ustawy o ochronie

zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, czy jako przestępstwo na podstawie ustawy Prawo farmaceutyczne? Nie są to, niestety, wszystkie wątpliwości związane z dokumentacją lekarsko-weterynaryjną i ewidencją leczenia zwierząt, nawet jeśli rozpatruje się je w połączeniu z dokumentacją obrotu detalicznego produktami leczniczymi weterynaryjnymi.

Połączenie zagadnień dokumentacji regulowanych w różniącym się zakresie aż trzema ustawami, w treści jednego rozporządzenia wydanego na podstawie upoważnienia jednej z tych trzech ustaw, jest nie tylko błędem legislacyjnym, ale także skutkuje niespójnością regulacji tego zagadnienia, wprowadzając chaos i niejasności w prowadzeniu dokumentacji, a nawet sprzyja nieprawidłowościom w obrocie produktami leczniczymi weterynaryjnymi i paszami leczniczymi. Ponadto nasuwa się przypuszczenie, że treść aktualnie obowiązującego rozporządzenia w sprawie zakresu i sposobu prowadzenia dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej i ewidencji leczenia zwierząt oraz wzorów tej dokumentacji i ewidencji, regulując dokumentowanie nabycia i potwierdzanie nabycia oraz wydania posiadaczom zwierząt produktów leczniczych, w tym weterynaryjnych lub pasz leczniczych, wykracza poza zakres upoważnienia ustawowego.

W konsekwencji dokumentacja lekarsko-weterynaryjna, której pierwotnym celem było dokumentowanie szeroko rozumianego leczenia zwierząt, ze względu na oczywistych nierozłącznie związanego ze stosowaniem produktów leczniczych, została przekształcona w jeden z dokumentów bliżej nieokreślonej „transakcji dotyczącej produktów leczniczych” i obrotu paszami leczniczymi. Zdominowanie treści dokumentacji, a szczególnie dokumentacji leczenia zwierząt gospodarskich oraz zwierząt, z których pozyskane tkanki lub produkty są przeznaczone do spożycia przez

ludzi, informacjami o nabyciu i potwierdzeniu nabycia produktów leczniczych lub pasz leczniczych, czyni tę dokumentację bardziej przydatną nadzorowi farmaceutycznemu, niż potrzebom zwalczania chorób zakaźnych zwierząt, dla których został ustanowiony obowiązek jej prowadzenia (1). Zapewne również z tych przyczyn pierwotnie określony prawem o zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt 3-letni okres przechowywania dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej oraz ewidencji leczenia zwierząt został dostosowany do potrzeb prawa farmaceutycznego i określony przepisem tego prawa na 5 lat od ich sporządzenia (3).

Piśmiennictwo

1. Ustawa z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2014 r., poz. 1539, z późn. zm.).
2. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 29 września 2011 r. w sprawie zakresu i sposobu prowadzenia dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej i ewidencji leczenia zwierząt oraz wzorów tej dokumentacji i ewidencji (Dz.U. nr 224, poz. 1347).
3. Ustawa z 6 września 2001 r. prawo farmaceutyczne (Dz.U. z 2008 r., nr 45, poz. 271, z późn. zm.).
4. Ustawa z 22 lipca 2006 r. prawo paszowe (Dz.U. z 2014 r., poz. 398).
5. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 31 stycznia 2007 r. w sprawie wzoru zlecenia na wprowadzenie do obrotu pasz leczniczych i produktów pośrednich (Dz.U. nr 24, poz. 155).
6. Ustawa z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r., poz. 1509).
7. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 9 maja 2003 r. w sprawie wystawiania przez lekarzy weterynarii recept na produkty lecznicze lub leki recepturowe przeznaczone dla ludzi, które będą stosowane u zwierząt (Dz.U. 2003, nr 97, poz. 891).
8. Ustawa z 24 sierpnia 2001 r. Kodeks postępowania w sprawie o wykroczenia (Dz.U. z 2013 r., poz. 395).
9. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 17 października 2008 r. w sprawie sposobu prowadzenia dokumentacji obrotu detalicznego produktami leczniczymi weterynaryjnymi i wzoru tej dokumentacji (Dz.U. nr 200, poz. 1236).

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

Czy leiszmanioza odzwierzęca zagraża Europie?

Zdzisław Gliński

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Leiszmanioza jest przewlekłą chorobą ludzi i zwierząt wywołaną przez pierwotniaki z rodzaju *Leishmania*, których wektorem są owady z rodzaju *Phlebotomus* w Starym Świecie i *Lutzomyia*

w Nowym Świecie (1). Chociaż niektórzy lekarze i eksperci zajmujący się zdrowiem publicznym uważają leiszmaniozę za typową chorobę tropikalną, to jednak sytuacja epidemiologiczna w ostatnich latach

na świecie, a zwłaszcza w południowej Europie, zdecydowanie temu przeczy (2). Dotyczy to zarówno klinicznych postaci leiszmaniozy u ludzi, jak i bezobjawowego nosicielstwa *Leishmania* u ludzi i zwierząt. Zarówno postać trzewna (visceral leishmaniasis – VL), jak i skórna (cutaneous leishmaniasis – CL) leiszmaniozy wywołana przez *Leishmania infantum* występuje endemicznie w 9 krajach Unii Europejskiej (3). Okazało się przy tym, że z 17 znanych gatunków *Leishmania* (4) aż 13 ma charakter zoonotyczny (5). Leiszmanioza przenoszona przez ludzi na zwierzęta wywołana przez *L. tropica* występuje w Grecji, a na

Zoonotic leishmaniasis – a public health threat for Europe?

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

The aim of this article was to present the growing importance of *Leishmania* spp. as protozoan parasite in European countries. Among 17 recognized *Leishmania* spp. known to infect humans, 13 have zoonotic nature. Leishmaniasis occurs in humans, domestic Canidae and rodents; it is an important zoonosis throughout the world except Australia. Leishmaniasis is complex of vector-borne diseases, transmitted by the bite of phlebotomide sand flies which also act as intermediate hosts. Zoonotic visceral and cutaneous leishmaniasis caused by *L. infantum*, with dogs as reservoir host, is now endemic in southern Europe. In large parts of countries of southern EU, canine infection rates may reach 40-80%. Environmental, demographic and human behavioral factors contribute to the changing landscape of leishmaniasis, which includes increasing risk factors for zoonotic cutaneous leishmaniasis and new scenarios associated with the zoonotic visceral leishmaniasis. The number of reports on *Leishmania* infections in wild carnivores, captive macropods (kangaroos, wallabies), rabbits and hares, has increased recently. The disease should be monitored and systems for its identification in domestic and wild reservoir hosts and vectors should be harmonized at both national and international levels. Multilocus enzyme electrophoresis (MLEE) is considered as the gold standard for *Leishmania* spp. parasites identification.

Keywords: zoonotic leishmaniasis, reservoirs, hosts, epidemiology.

Cyprze za leiszmaniozę trzewną i skórą odpowiada *L. donovani* (6). Co więcej, zarażenie psów, które oprócz człowieka są najważniejszymi żywicielami ostatecznymi *L. infantum* na południu Europy, jest bardzo częste i może obejmować od 40 do 80% populacji (7). Około 20–40% seropozytywnych psów jest bezobjawowymi nośnikami pasożyta i źródłem zarażenia dla psów i człowieka (8). W Polsce ogniskiem zarażenia są psy przebywające uprzednio na terenach endemicznego jej występowania. U siedmiu takich psów po pobycie w Turcji zdiagnozowano podkliniczną postać leiszmaniozy, pięć z nich reagowało pozytywnie w teście immunofluorescencji pośredniej, a wszystkie były dodatnie w teście ELISA (9).

Biologia *Leishmania*

Pasożytnicze pierwotniaki z rodzaju *Leishmania* rozmnażają się ze zmianą żywiciela i występują w dwóch postaciach rozwojowych: amastigota oraz

promastigota. Postać amastigota *Leishmania* jest kulista (2,5–5 × 1,2–2 μm) i pozbawiona wolnej wici, występuje w monocytach, makrofagach i śródbłonku naczyń krwionośnych oraz chłonnych tkanki podskórnej, śledziony, wątroby, węzłów chłonnych i szpiku kostnego żywiciela ostatecznego, jakim jest człowiek i zwierzęta, głównie psy (10), rzadziej koty (11). W Hiszpanii rezerwuarem *L. infantum* jest zając hiszpański (*Lepus granatensis*) i zając europejski (*L. europeus*; 12), a wektorami są muchówki *Phlebotomus perniciosus* i *Ph. ariasi*. Żywicielem ostatecznym oraz pierwotnym lub wtórnym rezerwuarem leiszmanii może też być lis krabojad (*Cerdocyon thous*), opos (*Didelphis* spp.), czarny szczur (*Rattus rattus*), małpa, a w Iranie gryznie *Tatera indica*. W makrofagach szpiku kostnego kości udowych *T. indica* stwierdza się obecność amastigota *L. major* (10). Informacje te jednak wymagają potwierdzenia na większym materiale na poziomie badania populacji.

Żywicielem pośrednim *Leishmania* są muchówki, moskity z rodziny Phlebotominae w Starym Świecie i Lutzomyia w Nowym Świecie. Ślina owadów krwiopijnych, wektorów pasożyta, zawiera enzymy hamujące krzepnięcie krwi, powodujące rozszerzenie naczyń krwionośnych, o działaniu przeciwzapalnym i znieczulającym. Spełniają one rolę czynników wspomagających zarażenie. W zależności od umiejscowienia geograficznego jest to *Phlebotomus papatasi*, *Ph. argentipes*, *Ph. ariasi*. W Bułgarii są wektorami *Ph. papatasi*, *Ph. sergenti*, *Ph. Perniciosus*, *Ph. balcanicus*, *Ph. tobbi*, przy czym *Ph. perniciosus* odgrywa najważniejszą rolę jako wektor. W Grecji wektorem *L. infantum* jest *Ph. neglectus*, *Ph. tobbi*, *Ph. perfiliewi*, zaś *L. tropica* *Ph. sergenti* (13).

Samice moskitów w trakcie ssania krwi żywiciela ostatecznego pobierają leukocyty z postacią amastigota *Leishmania*. W ich przewodzie pokarmowym pojawia się postać promastigota, jako wrzecionowate pasożyty (10–15 μm), które po wielu podziałach stają się postacią inwazyjną. W organizmie zakażonego ssaka promastigota przechodzą w postać amastigota i stają się pasożytami wewnątrzkomórkowymi (1, 14). Rzadziej do zakażeń ludzi dochodzi za pośrednictwem transfuzji krwi lub wewnątrzmacicznie (15). Możliwe jest zarażenie poprzez rozgniecenie owada i wtarcie go do rany.

Leiszmaniozę wywołują różne gatunki *Leishmania*. Najważniejsze znaczenie w etiologii choroby powszechnie przypisuje się 5 gatunkom: *L. brasiliensis* jest przyczyną południowoamerykańskiej leiszmaniozy skóry i błon śluzowych (espiñdia), a wektorem są gryznie, *L. mexicana* wywołuje leiszmaniozę meksykańską,

L. tropica jest przyczyną leiszmaniozy skórnej z ograniczonymi zmianami skórnymi (wrzód bagdadzki), a jej rezerwuarem są gryznie i psy, leiszmanioza dziecięca (kala-azar) jest spowodowana przez *L. visceralis*, natomiast w europejskich krajach śródziemnomorskich endemicznie występującą leiszmaniozę wywołuje *L. infantum*, transmisja pasożyta ma głównie charakter zoonotyczny, wektorem są moskity z rodzaju *Phlebotomus*, zaś głównym rezerwuarem są psy (16). Marginalną rolę w chorobie odgrywają *L. aethiopica*, *L. archibaldi*, *L. chagasi*, *L. peruviana* i *L. major*. *L. tarentolae* jest niechorobotwórcza dla człowieka, powoduje chorobę u jaszczurek.

Klasyfikacja leiszmanii oraz udział poszczególnych gatunków w odrębnych postaciach choroby na różnych obszarach budzi wiele kontrowersji. Panuje też pogląd, że leiszmaniozę trzewną (VL) powoduje *Leishmania donovani* complex, w skład którego wchodzi oprócz *L. donovani* również *L. infantum*, *L. chagasi* i *L. archibaldi*. Lukes i wsp. (17), wykorzystując techniki biologii molekularnej do analizy filogenetycznej, ustalili, że przyczyną trzewnej postaci leiszmaniozy są dwie monofiletyczne grupy: *L. donovani* i *L. infantum*. Izolaty pochodzące z Sudanu uprzednio identyfikowane jako *L. infantum* lub *L. archibaldi* zakwalifikowano jako *L. donovani*. Okazało się przy tym, że izolaty z Ameryki identyfikowane jako *L. chagasi* można uznać za podgatunek *L. infantum* (18). Obecnie najczęściej przyjmuje się, że *L. infantum* jest pasożytem zoonotycznym i stanowi przyczynę postaci zoonotycznej trzewnej leiszmaniozy w Azji, na Środkowym Wschodzie, w Ameryce Południowej i w Europie, podczas gdy *L. donovani* wywołuje antropozootyczną trzewną leiszmaniozę w Azji, na Środkowym Wschodzie i w Afryce (19). Izolaty *L. infantum* nie są genotypowo jednolite. W obrębie izolatów *L. infantum* z postaci trzewnej i skórnej choroby ludzi w Hiszpanii wyodrębniono 7 genotypów tego pasożyta (20). Ostatnio dużą rolę przypisuje się typowaniu *Leishmania* w oparciu o analizę sekwencji genu 70 białka szoku termicznego (hsp70) i wykorzystaniu uzyskanych wyników w badaniach epidemiologicznych. Wyróżniono 2 podrodzaje: *L. (Leishmania)* i *L. (Viannia)*. Do *Leishmania* zaliczono *L. major*, *L. turanica* + *L. gerbilli*, *L. aethiopica* + *L. tropica*, *L. donovani* complex (*L. infantum* i *L. donovani*), *L. mexicana* complex (*L. mexicana*, *L. amazonensis*, *L. garnhami*), *L. tarentolae*. Do *L. (Viannia)* należą: *L. siamensis*, *L. lainsoni*, *L. guyanensis* complex (*L. panamensis* i *L. guyanensis*), *L. naiffi*, *L. braziliensis outlier*, *L. braziliensis* complex (*L. brasiliensis*, *L. peruviana*), *Leptomonas* – like (21, 22).

Epidemiologia leiszmaniozy w Europie

Leiszmanioza występuje w 101 państwach w strefie tropikalnej, subtropikalnej i umiarkowanej (23). Ponad 90% zachorowań na postać trzewną leiszmaniozy notuje się corocznie w Indiach, Bangladeszu, Sudanie, Etiopii i Brazylii, na postać skórą, znacznie łagodniejszą, choruje corocznie od 0,7 do 1,2 mln ludzi w Ameryce Łacińskiej, krajach basenu Morza Śródziemnego, Środkowym Wschodzie i w Azji. Z chwilą wzrostu przypadków leiszmaniozy u ludzi, a także u psów w Europie zaczęto zwracać uwagę na drogi transmisji choroby, wektory, rezerwuary i źródła zakażenia oraz na kształtowanie się sytuacji epidemiologicznej. Okazało się, że postać trzewna oraz skórna leiszmaniozy występują endemicznie w 9 krajach Unii Europejskiej. Istnieją dokładne dane sytuacji epidemiologicznej w Bułgarii, Grecji, Chorwacji, we Włoszech, Francji i w Hiszpanii, lecz niepełne dane z innych państw UE (2). Uświadomienie zagrożenia, jakie stanowi leiszmanioza, ułatwiło podjęcie walki z chorobą zarówno u ludzi, jak i u zwierząt.

W Europie *L. infantum* atakuje psy różnych ras i w różnym wieku. Około 20–40% seropozytywnych psów było bezobjawowymi nosicielami pasożyta i źródłem zakażenia dla psów i człowieka pod koniec XX w. (8). Obecnie w krajach leżących na południu Europy odsetek psów zakażonych przez *L. infantum*, która odpowiada za postać zoonotyczną leiszmaniozy człowieka, waha się od 40 do 80% (24). Czas utrzymania się pasożyta w organizmie psa wynosi od 1 miesiąca do 7 lat. Ponadto w ostatnim dziesięcioleciu przesunęła się granica leiszmaniozy z terenów endemicznych na południu Europy na nowe tereny Europy Środkowej i Północnej. W Dalmacji stwierdzono 42,8% psów seropozytywnych (25). Badania Madanego i wsp. (9) wykazały u 7 psów w Polsce po pobycie w Turcji na terenach endemicznego występowania leiszmaniozy obecność zmian na skórze, u 6 psów subkliniczne uszkodzenie wątroby i nerek. W teście immunofluorescencji pośredniej (IFAT) występowały, ale w niskich mianach, przeciwciała przeciwko leiszmaniom i wszystkie psy były seropozytywne w teście ELISA. Przeciwciała utrzymywały się od 6 do 11 miesięcy i zanikały po 15 miesiącach.

We Włoszech, w prowincji Bolonia, endemiczną trzewną leiszmaniozę wywołuje *L. infantum*, której głównym wektorem pasożyta jest *Ph. perniciosus*, a najważniejszym rezerwuarem jest pies, obszar endemiczny od lat 1971–1972 powoli przesuwa się z południa na północ kraju (26). W Bułgarii leiszmanioza występuje sporadycznie od 1921 r. na południu kraju, przy czym dotyczy głównie dzieci, u których występuje

duża śmiertelność. Najważniejszym wektorem pasożyta jest *Ph. perniciosus*, a potencjalnym wektorem jest też *Ph. balcanicus*. W Grecji trzewna leiszmanioza ma charakter endemiczny, natomiast postać skórna występuje spontanicznie. Zarówno u ludzi, jak i u psów oprócz postaci klinicznej występuje postać subkliniczna choroby (27). Zoonotyczna leiszmanioza wywołana przez *L. infantum* przenoszona przez *Phlebotomus* występuje endemicznie u dorosłych osób i dzieci oraz u psów w Dalmacji Centralnej, Północnej i Południowej. Na tych terenach w teście ELISA reagowało w latach 2007–2009 do 42,85% klinicznie zdrowych psów (28). U psów w regionie Kampania we Włoszech w 1999 r. 15% psów było seropozytywnych w teście IFAT, w latach 2005–2009, 14% psów w tym teście wykazywało zarażenie *L. infantum*. Jednak nie udało się wykazać istnienia zależności pomiędzy odsetkiem seropozytywnych psów i falami epidemii leiszmaniozy trzewnej u ludzi z niedoborami immunologicznymi w latach 1982–2012. Głównym wektorem pasożyta jest *Ph. perniciosus*, mniejsze znaczenie odgrywają *Ph. perfiliewi* i *Ph. neglectus* (29). W południowej Francji *L. infantum* wywołuje endemicie u ludzi i psów będących głównym rezerwuarem patogenu, przy czym w zależności od regionu dotyczy od 3 do 66% psów. Leiszmanioza ludzi jest częściowo wiązana z migracjami ludzi z Gujany Francuskiej i Afryki Północnej. Wektorami pasożyta są *Ph. perniciosus* i *Ph. ariasi*. Przyczyną leiszmaniozy skórnej jest *L. major* i *L. guyanensis*. Wśród ludzi dominują bezobjawowi nosiciele (30, 31). U 65% zarażonych psów, u których nie występowały objawy choroby, pasożyty krążyły we krwi.

Patogeneza leiszmaniozy u zwierząt i człowieka

Działanie patogenne leiszmanii jest związane z bezpośrednim uszkodzeniem komórek przez obecnego w nich pasożyta, obniżeniem sprawności układu immunologicznego oraz z uszkadzającym wpływem kompleksów immunologicznych antygen-przeciwciała powodujących uszkodzenie narządów wewnętrznych. W miejscu zarażenia przez *L. infantum* pod wpływem czynnika chemotaktycznego pasożyta (LCF, leishmania chemotactic factor – LCF) szybko pojawia się naciek komórkowy i rozpoczyna się fagocytoza przez neutrofile i makrofagi (32, 33). LCF nie mobilizuje natomiast komórek NK i monocytów. Ponadto produkcja INF- γ przez neutrofile zostaje osłabiona. Zarażone przez pasożyta neutrofile produkują i uwalniają interleukiny, zwłaszcza IL-8, która stymuluje fagocytozę. Fosfatydyloinozytol obecny na powierzchni amastigota *Leishmania*

ułatwia przeżycie i rozmnażanie pasożyta w fagosomach, zaburza też szlaki sygnałowe, w których uczestniczy kinaza tyrozynowa (PTK), kinaza białka C (PKC) i jony wapnia. W zarażonym organizmie produkcja czynnika martwicy guza – α (TNF- α) ulega intensyfikacji, zmniejsza się liczba limfocytów CD4+ (34). Badania na modelach eksperymentalnych wykazały, że wrażliwość na zarażenie przez *Leishmania* jest ściśle uzależniona od produkcji cytokin przez limfocyty pomocnicze Th2. W przebiegu choroby nasila się produkcja TNF- α (35, 36). U pacjentów z leiszmaniozą trzewną dominuje odpowiedź humoralna, a słabnie odpowiedź komórkowa na pasożyta.

U psów zarażonych na drodze naturalnej postaci choroby zależy od rozwoju i nasilenia odporności komórkowej. U psów z bezobjawowym przebiegiem zarażenia znacznie zwiększa się poziom IL-12, TNF- α i INF- γ w porównaniu do psów z kliniczną postacią leiszmaniozy (36). Wysoki poziom TNF- γ stymuluje wytwarzanie IL-10 (37). Humoralna odpowiedź immunologiczna jest słaba lub nie występuje, śródskórny test alergiczny z leiszmaniną wypada dodatnio. Postęp kliniczny postaci choroby wiąże się ściśle z osłabieniem odpowiedzi komórkowej, wyraźną odpowiedzią humoralną oraz dodatnim wynikiem odczynu transformacji blastycznej na antygeny *Leishmania*. Limfocyty CD4+ odgrywają kluczową rolę w odporności na *Leishmania* zarówno przez produkcję cytokiny, jak i interakcję z zarażonymi makrofagami. W jawnej postaci choroby poziom komórek TCD4+ jest znacznie niższy niżeli u psów niezarażonych lub z postacią bezobjawową. Interakcja zarażonych przez pasożyta makrofagów z komórkami T jest osłabiona, zaburzona jest produkcja INF- γ , w efekcie czego pasożyt może rozmnażać się i nie ulega destrukcji (35, 38). Zarówno u chorych psów, jak i chomików w następstwie nacieku przez makrofagi i komórki olbrzymie rozwija się różnego stopnia obrzęk wątroby i śledziony i rozwija się zapalenie ziarniniakowe. U psów występuje niedokrwistość i leukopenia o średnim nasileniu w okresie od 8 do 2 tygodni po zakażeniu. Hiperglobulinemię (4,5 g/100 ml) stwierdzano 4 tygodnie po zakażeniu (39).

Leiszmanioza psów

W Europie pierwsze przypadki leiszmaniozy psów stwierdzono w 1903 r. w krajach usytuowanych w basenie Morza Śródziemnego. Powoli choroba rozprzestrzeniała się na północ i obecnie nie tylko pojedyncze przypadki, ale i endemic stwierdza się w wielu krajach w Europie. W 2000 r. choroba wystąpiła w USA, w 2008 r. zaczęły chorować psy w Kanadzie, a następnie

w Ameryce Południowej. W Starym Świecie najważniejszą przyczyną leishmaniozy u psów jest *L. infantum*, rzadziej *L. tropica*. W Nowym Świecie przyczyną choroby są: *L. infantum*, *L. mexicana*, *L. braziliensis complex*, rzadko *L. amazonensis*, *L. venezuelensis*, *L. pifanoi* i leishmanie z podrodzaju *Viannia*, takie jak: *L. guyanensis complex*. Głównym wektorem jest *Phlebotomus* spp., a w Amerykach *Lutzomyia* spp., ale możliwe jest zarażenie przez kontakt z krwią i wydzielinami chorego zwierzęcia oraz zarażenia transplacentarne (38).

W zależności od stanu odporności psów i patogenności pasożyta występują trzy postaci kliniczne choroby: skórna, trzewna (układowa) i bezobjawowe nosicielstwo pasożyta. Są pewne różnice w podatności na chorobę w zależności od rasy psów, np. neapolitańskie mastify są bardziej wrażliwe na zarażenie. W Polsce notuje się przypadki choroby u psów powracających z terenów endemicznych w rejonie Morza Śródziemnego (9). W postaci trzewnej objawy są zróżnicowane w zależności od zaatakowanego narządu i cechują się różnym nasileniem. Zajęciu ulega szpik kostny, węzły chłonne, śledziona, wątroba, nerki, jelita

i gałki oczne. Ta postać choroby charakteryzuje się gorączką, splenomegalią, hepatomegalią, biegunką, śródmiąższowym zapaleniem nerek, powiększeniem węzłów chłonnych, zaburzeniami widzenia i ślepotą. W miarę upływu choroby psy tracą apetyt i chudną. Błony śluzowe są blade. Występują bóle kostno-stawowe, zwiększa się pragnienie i wydalanie moczu (40).

Postać skórna cechuje symetryczne łysienie, depigmentacja i łuszczenie się naskórka skóry głowy. Zmiany wykazują tendencję do szerzenia się na inne partie ciała. Drugim rodzajem zmian są owrzodzenia skóry kończyn oraz miejsc przejścia skóry w błony śluzowe. Kolejnym rodzajem zmian są guzki skórne, a następnie postępujące i uogólnione wrzodziejące lub złuszczone zapalenie skóry (tab. 1, 2). Jednocześnie może występować kilka rodzajów zmian i proces chorobowy może atakować śluzówki jamy nosowej, jamy ustnej, język i prącie (42).

Zmiany we krwi dotyczą spadku wartości hematokrytu i trombocytopenię. Niewydolności nerek towarzyszy azotemia, zwiększony poziom azotu mocznikowego i kreatyniny we krwi, hiperfosfatemia,

hipermagnezemia i proteinuria. Na uszkodzenie wątroby wskazuje wzrost aktywności fosfatazy zasadowej (ALP), transferazy alaninowej (ALT) i hipercholesterolemia. Często występuje hiperproteinemia z hipergammaglobulinemią oraz hipoalbuminemią.

Zmiany sekcyjne zależą od postaci choroby. W postaci skórnej występują wyłysienia, łuszczenia naskórka, owrzodzenia i guzki skórne. Postać trzewną cechuje najczęściej krwotoczne zapalenie jelit cienkich i wrzodziejące zapalenie jelit grubych, powiększenie wątroby i śledziony, zapalenie rogówki i spojówek. W postaci subklinicznej ma miejsce uszkodzenie wątroby i nerek. Ta postać nie zawsze jest wyodrębniana przez klinicystów w USA. W preparatach histologicznych sporządzonych z wątroby, śledziony, szpiku kostnego i węzłów chłonnych często występują formy amastigota leishmanii. Test immunohistochemiczny umożliwia identyfikację gatunku pasożyta

W rozpoznaniu choroby uwzględnia się dane z wywiadu, obraz kliniczny, badanie punktatów węzłów chłonnych, śledziony i szpiku w kierunku obecności *Leishmania* oraz badania serologiczne (IFAT, ELISA, RT-PCR oraz MLEE (multilocus enzyme electrophoresis)). Techniki molekularne cechują się wysoką czułością, swoistością i powtarzalnością wyników. W diagnostyce różnicowej leishmaniozy skórnej psów należy uwzględnić nużycę, rogowacenie skóry na innym tle, zapalenie gruczołów łojowych, ropne zapalenie skóry, toczeń rumieniowaty, grzybice i nowotwory skóry oraz włóknienie skóry. W przypadku leishmaniozy trzewnej w rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić erlichiozę, uogólnione powiększenie węzłów chłonnych i chłoniaka złośliwego.

Leczenie trzewnej postaci leishmaniozy rzadko przynosi zadowalające efekty. Rokowanie u zwierząt wyniszczonych jest niepomyślne i stanowi wskazanie do eutanazji (43). W leczeniu przede wszystkim stosuje się lek przeciwprzewodniaczy antymonian megluminy oraz allopurinol lub antymonoglukonian sodowy (44). U ludzi stosuje się INF- γ i IL-1. Cytokiny te powodują zwiększenie puli Th1, a tym samym wzmacniają odporność typu komórkowego, zwiększając możliwość eliminacji pasożyta. Monitoring stanu zdrowia obejmuje nie tylko okresowe oznaczanie miana swoistych przeciwciał przeciwko *Leishmania* w trakcie leczenia, ale również unormowanie parametrów krwi.

Początkowo eksperymentowano ze szczepionkami zawierającymi żywe pasożyty, nieoczyszczonymi lub natywnymi wyciągami pasożytów, a ostatnio w stadium badań są szczepionki DNA oraz szczepionki zawierające białka *Leishmania*

Tabela 1. Charakter zmian chorobowych i częstość ich występowania u psów z leishmaniozą skórą (16, zmienione)

RODZAJE ZMIAN	CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA (%)
Uogólniony symetryczny obrzęk węzłów chłonnych	71,2–96,1
Różnorodne zmiany na skórze	75,0–89,0
Bładość błon śluzowych	58,0–94,2
Spadek masy ciała	30,7–70,0
Gorączka	23,0–70,0
Ospalność	18,0–70,0
Brak apetytu	18,0–70,0
Obrzęk śledziony	15,0–53,3
Niewydolność nerek	16,0–22,0
Zmiany w gałce ocznej	16,0–50,0
Krwawienie z nozdrzy	10,0–37,0
Zwyrodnienie stawów	4,0–6,4
Ostra niedomoga nerek bez innych objawów leishmaniozy	4,0

Tabela 2. Charakter oraz częstość występowania zmian skórnych u psów z leishmaniozą skórą (16)

CHARAKTER ZMIAN	CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA (%)
Suuche złuszczone zapalenie skóry	56,0–90,9
Owrzodzenia	32,8–40,0
Wyłysienie wokół oczodołów	18,0
Wyłysienie rozproszone	14,0
Szponowatość pazurów	24,0–54,5
Zanokcica	13,6
Jałowe krostkowe zapalenie skóry	1,6–13,6
Depigmentacja nosa	4,5
Niewrzdziejące guzki	4,5–16,8
Nadmierne rogowacenie skóry nosa i kończyn	4,5

z epitopami limfocytów T, które można by wykorzystać u zwierząt i ludzi (45). W Brazylii szczepi się profilaktycznie psy szczepionką opartą na *L. donovani*, uzyskując w 87% działanie ochronne przeciwko trzewnej postaci choroby. Badaniem serologicznym nie można odróżnić psów zarażonych na drodze naturalnej od szczepionych. Szczepienie przyczyniło się do istotnego spadku zachorowań u ludzi na trzewną postać leiszmaniozy (46). W UE jest dostępna szczepionka CaniLeish do uodporniania przeciwko *L. infantum*. U 93% psów szczepionych nie rozwija się postać trzewna choroby. Szczepionka zmodyfikowana genetycznie zawierająca żywe niepatogenne *L. donovani* pozbawione genu LdCen¹, który zapobiega wzrostowi i rozmnażaniu pasożyta w makrofagach, cechuje się dużymi właściwościami immunogennymi.

Leiszmanioza jako zoonoza

Strefa inwazji leiszmaniozy u ludzi, podobnie, jak u zwierząt, uległa poszerzeniu, co ma związek ze zwiększeniem się zasięgu występowania i przeżywaniem wektorów pasożyta na nowych terenach. U ludzi przypadki choroby pojawiają się poza obszarami naturalnego występowania pierwotniaka dotyczą nie tylko pacjentów, którzy zarazili się podczas przebywania na terenie endemicznego występowania choroby, ale też zarażonych od psów czasowo przebywających na tych terenach. W Polsce notuje się przypadki choroby u ludzi i psów powracających z rejonu Morza Śródziemnego. Muchówki (*Phlebotomus*), które nocą napastują ludzi i zwierzęta, zaś w dzień ukrywają się w oborach, stajniach, piwnicach i szopach, przenoszą w Europie wszystkie postacie leiszmaniozy człowieka. Ich ukłucie pozostawia w ciągu kilku dni, a nawet tygodnia, ślad w postaci ropiejącej swędzącej grudki (5, 14).

Leiszmanioza u ludzi przebiega w trzech postaciach klinicznych: trzewnej (VL) określanej często jako leiszmanioza układowa, skórnej (CL) oraz leiszmaniozy skóry i błon śluzowych (mucocutaneous leishmaniasis – ML). Czasem rozróżnia się jeszcze inne postacie kliniczne będące odmianą CL, jak: rozlaną leiszmaniozę skóry występującą często u ludzi z immunosupresją, leiszmaniozę nawracającą (leishmaniasis recidivans) w postaci drobnych guzków wokół wyleczonych blizn, post-kala-azar leiszmaniozę, która rozwija się po postaci trzewnej w formie rozległych zmian skórnych. Jedną z odmian postaci trzewnej jest leiszmanioza śródziemnomorska (kala-azar).

Zoonotyczną leiszmaniozę w Europie wywołuje *L. infantum* odpowiedzialna za VL i CL oraz *L. tropica* odpowiedzialna

za CL, której głównym rezerwuarem jest pies. Postać skórna dominuje i może przejść w pozostałe postacie choroby. Postać trzewna jest najcięższą postacią choroby i nieleczona lub nieodpowiednio leczona prowadzi do zgonu pacjenta. Zmiany w rozlanej leiszmaniozie skóry przypominają swoim wyglądem trąd, zaś postać ML, która rozpoczyna się postępującymi owrzodzeniami skóry, jest przyczyną trwałych uszkodzeń tkanek, zwłaszcza nosa i jamy ustnej (5, 15).

Leiszmanioza trzewna ma przewlekły przebieg i cechuje się nawracającą gorączką, obrzękiem wątroby i śledziony, niedokrwistością, powiększeniem węzłów chłonnych. Nieodpowiednio leczona może kończyć się zgonem. Rzadziej do zakażeń dochodzi za pośrednictwem transfuzji krwi, zakażeń płodu w macicy lub drogą parenteralną. Okres wylegania choroby waha się od kilku tygodni do 6 miesięcy. Głównie chorują dzieci w wieku 1–4 lat (5, 10); ogniska endemiczne choroby znajdują się w Europie Południowej, Afryce Północnej i Azji Środkowej. W basenie Morza Śródziemnego stosunek zachorowań dzieci do dorosłych wynosił do niedawna 7:3, średni wiek dzieci nie przekraczał 4 lat. Ostatnio w południowej Europie około 50% zachorowań dotyczy dorosłych, co wiąże się ściśle z zachorowaniami na AIDS oraz wzrostem osób z immunosupresją na tle transplantacji, chorób nowotworowych oraz niepożądanych efektów immunosupresyjnych niektórych leków.

Leiszmanioza skórna (leishmaniosis cutanea), określane jako wrzód wschodni, występuje endemicznie w klimacie subtropikalnym i tropikalnym i ogranicza się do zmian skórnych w miejscu zakażenia. Zaczyna się swędzącą zaczerwienioną plamką na skórze w miejscu zarażenia przez *L. infantum* lub *L. tropica*, która zmienia się w guzek, a następnie w owrzodzenie pokryte strupem z wałowatym brzegiem. Po kilku tygodniach przechodzi w złuszczyjący się sączący guz. Następuje powolne samowyleczenie, najczęściej pozostawiając przebarwioną bliznę.

Leiszmanioza skóry i błon śluzowych, często określane jako leiszmanioza południowoamerykańska, występuje endemicznie w Ameryce Środkowej i Południowej. Po 2–16-tygodniowym okresie wylegania występują grudki, guzki oraz krwawiące i błyszczące owrzodzenia zwane espiñdia, z obrzękiem okolicznych węzłów chłonnych na skórze i błonie śluzowej jamy nosowej, podniebienia oraz krtani. Choroba ma tendencję do uogólniania się. Przyczyną jest *L. brasiliensis* (*L. brasiliensis* complex).

Leiszmanioza śródziemnomorska endemiczna w strefie subtropikalnej, w rejonie Morza Śródziemnego, określane jako kala-azar (czarna choroba), występuje

szczególnie u dzieci i jest wywołana przez *L. donovani* (*L. donovani* complex). Roznoszą ją moskity z rodzaju *Phlebotomus*. Oprócz ukłuc moskitów wrotami zakażenia jest uszkodzona skóra. Objawy to: nieregularna gorączka, powiększenie wątroby i śledziony, niedokrwistość, leukopenia, wyniszczenie, ciemne zabarwienie skóry, kaszel i wymioty.

Postęp w walce z leiszmaniozą nastąpił z chwilą zastosowania dokładniejszych technik diagnostycznych i skuteczniejszych leków oraz insektycydów zwalczających przenosicieli *Leishmania* i wprowadzenia na endemicznych terenach szczepienia psów efektywnymi szczepionkami. Efektem tych działań jest przerwanie łańcucha epidemiologicznego choroby i ograniczenie rezerwuaru patogenu (5, 10).

Diagnostyka obejmuje izolację i identyfikację pierwotniaka w biopatach śledziony, wątroby i/lub szpiku kostnego oraz powiększonych węzłów chłonnych. W tym celu stosuje się bezpośrednie badanie mikroskopowe, testy IFAT, PCR. Dodatkowe badania dotyczą obrazu krwi obwodowej, poziomu immunoglobulin i albumin surowicy krwi.

W leczeniu stosuje się antymonian męgluminy, antymonoglukonian sodu, amfoterycynę B, ketakonazol, miltefozynę, paromomycynę i pentamidynę (47). Duży postęp w terapii trzewnej leiszmaniozy, zwłaszcza u dzieci, przyniosło zastosowanie liposomalnej amfoterycyny B (48, 49).

Piśmiennictwo

- Gundlach J.L., Sadzikowski A.B.: *Parazytologia i parazytozy zwierząt*. PWRiL, Warszawa 2004.
- Gradoni L.: Epidemiological surveillance of leishmaniasis in the European Union: operational and research challenges. *Euro. Surveill.* 2013, **18**, 3–5.
- Gradoni L., Gramiccia M., Leishmania infantum tropism: strain genotype or host immune status? *Parasitol. Today* 1994, **10**, 264–267.
- Gabriel M., O'Grady J.E.: The immunology of canine leishmaniasis; strong evidence for a developing disease spectrum from asymptomatic dogs. *Vet. Parasitol.* 2000, **151**, 395–400.
- Gramiccia M., Gradoni L.: The current status of zoonotic leishmaniasis and approaches to disease control. *Int. J. Parasitol.* 2005, **35**, 1169–1180.
- Antoniou M., Haralambous C., Mazeris A., Pratiog F., Dedet J.P., Soteriadou K.: Leishmania donovani leishmaniasis in Cyprus. *Lancet Infect. Dis.* 2008, **8**, 6–7.
- France A.O., Davies C.R., Mylne A., Dedet J.P., Gallego M., Ballart C.: Predicting the distribution of canine leishmaniasis in Western Europe based on environmental variables. *Parasitology*, 2011, **138**, 1878–1891.
- Moretti A., Piergili Fioretti D., Farinelli M.: Leishmaniasis canina. *Obiettivi Doc. Vet.* 1995, **10**, 19–25.
- Madany J., Winiarczyk K., Gundlach J.L., Łopuszyński W., Grądzki Z.: Podkliniczna postać leiszmaniozy psów – obserwacje własne. *Med. Weter.* 2004, **60**, 1071–1074.
- Quinelli R.J., Courtenay O.: Transmission, reservoir hosts and control of zoonotic visceral leishmaniasis. *Parasitology* 2009, **136**, 1915–1934.
- Maia C., Campino L.: Can domestic cats be considered reservoir hosts of zoonotic leishmaniasis? *Trends Parasitol.* 2011, **27**, 341–344.
- Ruiz-Fons F., Ferroglio E., Cortázar C.: Leishmania infantum in free-ranging hares, Spain 2004–2010. *Euro. Surveill.* 2013, **18**, 78–82.
- Harizanov R., Rainova I., Tzvetkova N., Kaftandijev I., Bikov I., Mikov O.: Geographical distribution and

- epidemiological characteristics of visceral leishmaniasis in Bulgaria, 1988 to 2012. *Euro. Surveill.* 2013, **18**, 10–15.
14. Stefański W.: *Parazytologia weterynaryjna. II. Arachnologia*. PWRiL, Warszawa, 1970.
 15. CDC: Leishmaniasis: General information. <http://www.cdc.gov/parasites/leishmaniasis/biology.html>
 16. Noli C.: Canine leishmaniasis. *Waltham Focus* 1999, **9**, 16–24.
 17. Lukes J., Mauricio I.L., Schonian G., Dujardin J.C., Soteriadou K., Dedet J.P., Kuhis K., Tintaya K.W.O., Jirku M., Chocholova E., Haralambous C., Pratieng F., Obornik M., Horak A., Atala F.J., Miles M.A.: Evolutionary and geographical history of the Leishmania donovani complex with a revision of current taxonomy. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2007, **104**, 9375–9380.
 18. Mauricio I.L., Stothard J.R., Milne M.A.: The strange case of Leishmania chagasi. *Parasitology Today* 2000, **16**, 1888–1889.
 19. Shaw J.J.: Further thoughts on the use of the name Leishmania infantum chagasi for the aetiological agent of visceral leishmaniasis. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 2006, **101**, 577–579.
 20. Chicharro C., Lianem-Acevedo I.P., Garcia E., Nieto J., Moreno J., Cruz I.: Molecular typing of Leishmania infantum isolates from a leishmaniasis outbreak in Madrid, Spain, 2009–2012. *Euro. Surveill.* 2013, **18**, 65–76.
 21. Montalvo A.M., Fraga J., Maes L., Dujardin I.C., Van der Aunera G.: Three new sensitive and specific heat-shock protein 70 PCR for global Leishmania species identification. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2012, **31**, 1453–1461.
 22. Van der Aunera G., Maes L., De Doncker S., Ravel C., Cnops L., Van Esbroeck M., Van Gompel A., Clerinx J., Dujardin J.C.: Heat-shock protein 70 gene for Leishmania species typing in European tropical infectious disease clinics. *Euro. Surveill.* 2013, **18**, 83–91.
 23. WHO: Control of the leishmaniases: report of the meeting of the WHO Experts Commission on the Control of Leishmaniases, Geneva 22–26, March 2010. *WHO Techn. Rep. Series*, 2010, 949.
 24. Brandonisio O., Fumarola L., Maggi P., Cavaliere L., Spinelli R., Pastore G.: Evaluation of a rapid immunochromatographic test for serodiagnosis of visceral leishmaniasis. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2002, **21**, 461–464.
 25. Zivcinjak T., Martinkovic F., Marinculic A., Mrljak V., Kučer N., Matijatko V., Mihajlevic Z., Bartic-Rafaj R.A.: Seroepidemiologic survey of canine visceral leishmaniasis among apparently healthy dog in Croatia. *Vet. Parasitol.* 2005, **131**, 35–43.
 26. Verani S., Cagarelli R., Meichionda F., Attard L., Salvadori C., Finarelli A.C., Gentilomi G.A., Tigani R., Rangoni R., Todeschini R., Scalone A., Muccio T.D., Gramiccia M., Gradow L., Viale P., Landini M.P.: Ongoing outbreak of visceral leishmaniasis in Bologna province, Italy, November 2012 to May 2013. *Euro. Surveill.* 2013, **18**, 6–9.
 27. Papanadopoulou C., Kostoula A., Dimitriou D., Panagiou A., Bobojlannic C., Antoniadou G.: Human and canine leishmaniasis in asymptomatic and symptomatic population in Northwestern Greece. *J. Infect.* 2005, **50**, 51–60.
 28. Šiško-Krajčević K., Jerončić A., Mohar B., Punda-Polić V.: Asymptomatic Leishmania infantum infections in human living in endemic and non-endemic areas of Croatia, 2007–2009. *Euro. Surveill.* 2013, **18**, 24–31.
 29. Gramiccia M., Scalone A., Di Muccio T., Orsini S., Fiorentini E., Gradow L.: The burden of visceral leishmaniasis in Italy from 1982 to 2012: a retrospective analysis of the multi-annual epidemic that occurred from 1989 to 2009. *Euro. Surveill.* 2013, **18**, 32–40.
 30. Lackaud I., Detet J.P., Marty P., Buffet P.D., Gangneux J.P., Ravel C., Bastion P.: Surveillance of leishmaniasis in France, 1999 to 2012. *Euro. Surveill.* 2013, **18**, 41–47.
 31. Michel G., Pomares C., Ferrua B., Marty P.: Importance of worldwide asymptomatic carriers of Leishmania infantum (L.chagasi) in human. *Acta Trop.* 2011, **119**, 69–75.
 32. Thalhofer C.J.: Leishmania infantum chagasi induces a dynamic cellular inflammatory response. <http://ir.uiowa.edu/etd/1091>
 33. Olivier M., Badaro R., Medrano F.J., Moreno J.: The pathogenesis of Leishmania/HIV co-infection: cellular and immunological mechanisms. *Annis Trop. Med. Parasitol.* 2003, **97**, 79–98.
 34. McMahon-Pratt D., Alexander J.: Does the Leishmania major paradigm of pathogenesis and protection hold for New World cutaneous leishmaniases or the visceral disease? *Immunol. Rev.* 2004, **201**, 206–224.
 35. Abranches P., Santos-Gomes G., Rachmamim N., Campino L., Schnur L., Jaffe C.L.: An experimental model for canine leishmaniasis. *Parasite Immunol.* 1991, **13**, 537–550.
 36. Eddlestone S.M.: Visceral leishmaniasis in a dog from Maryland. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 2000, **217**, 1686–1688.
 37. Nylen S., Sacks D.: Interleukin-10 and the pathogenesis of human visceral leishmaniasis. *Trends Immunol.* 2007, **28**, 378–384.
 38. Mancini F., Sozzi S.: Isolation of Leishmania from a newborn puppy. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1995, **89**, 402–411.
 39. Binhabazim A.A., Chapman W.L., Skin S.S., Hanson W.L.: Determination of virulence and pathogenesis of canine strain of Leishmania infantum in hamsters and dogs. *Am. J. Vet. Res.* 1993, **54**, 113–121.
 40. Ciaranello P., Oliva G., Luna R.D.: A retrospective clinical study of canine leishmaniasis in 1550 dogs naturally infected by Leishmania infantum. *Vet. Rec.* 1998, **76**, 173–180.
 41. Ferrer L., Rabanal R., Fondevila D., Ramos J.A., Domingo M.: Skin lesions in canine leishmaniasis. *J. Small Anim. Pract.* 1988, **29**, 381–388.
 42. Font A., Roura X., Fondevilla D.: Canine mucosal leishmaniasis. *J. Amer. Hosp. Ass.* 1996, **32**, 131–137.
 43. Miro G., Cardoso L., Pennisi M.G., Oliva G., Baneth G.: Canine leishmaniasis—new concepts and insights on an expanding zoonosis: part two. *Trends Parasitol.* 2008, **24**, 371–377.
 44. Bourdiseau D., Denerelle P.: Traitement de la leishmaniose canine: actualities. *Rev. Med. Vet.* 2000, **151**, 395–400.
 45. Palatnik de Sousa C.B.: Vaccins for canine leishmaniasis. *Front. Immunol.* 2012, **3**, 69–74.
 46. Palatnik de Sousa C.B., Silva-Antunes I., Morgalo Ade A., Menz I., Palatnik M., Lavor C.: Decrease of the incidence of human and canine visceral leishmaniasis after dog vaccination with Leishmania in Brazilian endemic areas. *Vaccine* 2009, **27**, 3505, 3512.
 47. Soto J., Toledo J.T.: Oral miltefosine to treat American cutaneous leishmaniasis. *Lancet Infect. Dis.* 2007, **7**, 7–11.
 48. Cascio A., di Martino L., Occorsio P., Giacchino R., Catania S., Gigliotti A.R., Aissa C., Iaria C., Giordano S., Colulomba C., Polara V.F., Titone L., Gradow L., Gramiccia M., Antinori S.: A 6 day course of liposomal amphotericin B in the treatment of infantile visceral leishmaniasis: the Italia experience. *J. Amer. Chemother.* 2004, **54**, 217–220.
 49. Palumbo E.: Treatment strategies for mucocutaneous leishmaniasis. *J. Glob. Infect. Dis.* 2010, **2**, 147–150.

Prof. zw. dr hab. mgr Z. Gliński, Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Diagnostyka serologiczna zakaźnych chorób świń wywołanych przez bakterie i wirusy

Zygmunt Pejsak, Marian Truszczyński

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

Rozpoznawanie chorób zakaźnych świń (podobnie jak innych gatunków zwierząt gospodarskich) opiera się na badaniach epidemiologicznych stad oraz na wynikach badań klinicznych, anatomii i histopatologicznych, jak też histochemicznych. Po izolacji drobnoustroju, będącego przyczyną choroby, diagnostyka uwzględnia jego badania mikrobiologiczne lub wirusologiczne, kiedy określane są, w miarę potrzeby, jego właściwości chorobotwórcze dla zwierząt laboratoryjnych

oraz w hodowli komórkowej, jak również właściwości biochemiczne, molekularne, toksyczne, antygenowe i sekwencji genomu.

Celem tego artykułu jest prezentacja danych piśmiennictwa na temat znaczenia badań i testów serologicznych w porównaniu do innych procedur diagnostycznych w rozpoznawaniu chorób zakaźnych świń, z uwzględnieniem identyfikacji występujących w surowicy, soku mięśniowym lub płynie ustnym (oral fluid) przeciwciał

swoistych dla antygenów chorobotwórczego drobnoustroju.

Oprócz rozpoznania zakażenia u indywidualnego zwierzęcia testy serologiczne, jako łatwe i szybkie w wykonaniu oraz niewymagające wysokich nakładów umożliwiają, bardziej niż inne metody, badanie dużych grup zwierząt i w konsekwencji ocenę stopnia rozprzestrzenienia się czynnika chorobotwórczego w stadzie oraz w stadach sąsiednich, jak też w regionach i państwach, w przypadku zaistnienia epidemii lub pandemii. Są one również przydatne do weryfikowania wyników zwalczania choroby zakaźnej, włącznie z jej eradykacją. Zapewniają, że w przypadku wprowadzania do stad wolnych od chorób zakaźnych – świń z innych środowisk, w tym z zagranicy – są one na podstawie ujemnych wyników badań wolne od określonego zakażenia. Ujemne wyniki serologicznych badań monitoringowych stanowią jeden z najważniejszych wskaźników uznania określonego regionu lub kraju jako wolnego

Przeciw zakażeniom
Przeciw pasożytnicze
Przeciw bólowe
Hormony
Kardiologiczne
Inne farmaceutyki
Pielęgnacyjne
Mieszanki paszowe
uzupełniające
Leki psychotropowe

Istnieją ważne powody, by go stosować

**Nowość
aniMedica
w atrakcyjnej cenie**



Espacox 50 mg/ml zawiesina doustna dla świń



aniMedica

skuteczne leczenie

- ▶ sprawdzona substancja czynna – **toltrazuryl**
- ▶ do zapobiegania kokcydiozie u nowonarodzonych prosiąt
- ▶ przeciwdziała stratom ekonomicznym spowodowanym przez kokcydiozę
- ▶ wysoka skuteczność kokcydiobójcza
- ▶ bezpieczny, bez przeciwwskazań
- ▶ łatwy w użyciu
- ▶ opakowanie - butelka 250 ml lub 1000 ml

Espacox, 50 mg/ml zawiesina doustna dla świń. Toltrazuryl

Zawartość substancji czynnej i innych substancji: Jeden ml zawiera: **Substancja czynna:** Toltrazuryl 50 mg; **Substancje pomocnicze:** Benzooesanu sodu (E211) 2,1 mg, propionian sodu (E281) 2,1 mg. Biała lub żółtawa zawiesina. **Wskazania lecznicze:** Zapobieganie objawom klinicznym kokcydiozy u nowonarodzonych prosiąt (w wieku od 3 do 5 dni) na fermach z potwierdzonym występowaniem w przeszłości kokcydiozy, wywoływanej przez *Isospora suis*. **Przeciwwskazania:** Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. **Działania niepożądane:** Nieznane. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulotce informacyjnej, poinformuj o nich lekarza weterynarii. **Docelowe gatunki zwierząt:** Świnie (prosięta w wieku 3–5 dni). **Dawkowanie dla każdego gatunku, droga (-i) i sposób podania:** Podanie doustne. Leczenie pojedynczych zwierząt. Każdemu prosięciu w 3–5 dniu życia należy podać jednorazową dawkę doustną wynoszącą 20 mg toltrazurylu/kg mc., co odpowiada 0,4 ml zawiesiny doustnej na kg mc. W związku z wymaganiami odmierzenia małych dawek do leczenia poszczególnych prosiąt, zaleca się stosowanie wyposażenia dozującego o dokładności dawki do 0,1 ml. Przed użyciem zawiesziny doustnej należy wstrząsnąć. Leczenie podczas rozprzestrzeniania się choroby może mieć ograniczoną wartość dla pojedynczych prosiąt ze względu na już istniejące uszkodzenia w obrębie jelita cienkiego. **Okres karencji:** Mięso i podroby: 73 dni. **Szczególne środki ostrożności i ostrzeżenia:** Patrz ulotka dołączona do opakowania leku. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Nieznane. Nie występują interakcje podczas jednoczesnego podawania z preparatami uzupełniającymi żelazo. **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki):** Po podaniu maksymalnie potrójnej dawki i prosiąt nie obserwowano żadnych objawów nietolerancji. **Niezgodności farmaceutyczne:** Ponieważ nie wykonano badań dotyczących zgodności, produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi. **Opakowanie:** Butelka 250 ml lub 1000 ml. **Podmiot odpowiedzialny:** Industrial Veterinaria, S.A., Esmeralda, 19, E-08950 Esppluges de Llobregat (Barcelona) Hiszpania. **Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego:** aniMedica Polska, ul. Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia. **Numer pozwolenia:** 2451/15. Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

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

Ditrisol

80 mg/ml + 20 mg/ml, koncentrat do sporządzania roztworu doustnego dla **świń i kur**

1 ML ZAWIERA:
Sulfametoksazol 80mg
Trimetoprim 20 mg

Opakowanie: 1000 ml , 5000 ml



ZASTOSOWANIE W LECZENIU NASTĘPUJĄCYCH CHOROÓB:

U ŚWIŃ:

- odoskrzelowego zapalenia płuc u młodych świń ● zapalenia opłucnej,
- zapalenia błon surowiczych, ● salmonellozy, ● zakaźnego zanikowego zapalenia nosa, ● zapalenia płuc,
- zapalenia stawów, ● zapalenia mózgu i opon mózgowych, ● zapalenia skóry,

U KUR:

- pulorozy, ● paratyfusu, ● kolibakteriozy, ● cholery drobiu, ● nieżyty nosa

BIOfaktor

1. NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII, JEŚLI JEST INNY: Podmiot odpowiedzialny i wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: Biofaktor Sp. z o.o., ul. Czysza 4, 96-100 Skierniewice, Tel.: + 48 46 8324540 Faks: +48 46 8324539 e-mail: sekretariat@biofaktor.pl
2. NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO: Ditrisol, 80 mg/ml + 20 mg/ml, koncentrat do sporządzania roztworu doustnego dla świń i kur
3. ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNYCH I INNYCH SUBSTANCJI: 1 ml zawiera: Sulfametoksazol 80mg, Trimetoprim 20 mg
4. WSKAZANIA LECZNICZE: Ditrisol służy do leczenia następujących chorób: u świń: - odoskrzelowego zapalenia płuc u młodych świń wywołanego przez *Bordetella bronchiseptica*, - zapalenia opłucnej wywołanego przez *Actinobacillus pleuropneumoniae*, - zapalenia błon surowiczych spowodowanego przez *Haemophilus suis*, - salmonellozy, - zakaźnego zanikowego zapalenia nosa wywołanego przez *Pasteurella multocida* i *Bordetella* spp., - zapalenia płuc, zapalenia stawów, zapalenia mózgu i opon mózgowych wywołanego przez *Streptococcus* spp., - zapalenia skóry wywołanego przez *Staphylococcus hyicus*. u kur: - pulorozy wywołanej przez *Salmonella Pullorum*, - paratyfusu wywołanego przez *Salmonella Typhimurium*, - kolibakteriozy, - cholery drobiu wywołanej przez *Pasteurella multocida*, - nieżyty nosa wywołanego przez *Haemophilus gallinarum*.
5. PRZECIWWSKAZANIA: Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancje czynne lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u zwierząt z niewydolnością nerek, wątroby lub dyskracją. Nie stosować w stadach kur niosek w których stwierdzono pałeczki *Salmonella Enteritidis* lub *Salmonella Typhimurium*. Produkt nie dopuszczony do stosowania u ptaków produkujących jaja przeznaczone do spożycia przez ludzi.
6. DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE: Nieznane. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów nie wymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem), należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Pion Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).
7. DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT: Świnia, kura
8. DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA I SPOSÓB PODANIA: Dawka wynosi 15-30 mg substancji czynnych/kg masy ciała/dzień, co odpowiada 0,15 – 0,3 ml Ditrisolu na kg m.c. dziennie. Stosować przez 4-7 dni. Podawać po rozpuszczeniu w wodzie do picia. W celu zapewnienia prawidłowego dawkowania masa ciała zwierząt powinna być oszacowana jak najdokładniej. Spożycie roztworu leczniczego zależy od stanu zdrowia zwierząt. W celu uzyskania prawidłowej dawki należy odpowiednio dostosować stężenie produktu w wodzie.
$$\frac{\text{Dawka produktu (ml/kg m.c./dobe)} \times \text{Średnia masa ciała (kg) leczonych ptaków}}{\text{Średnie dzienne spożycie wody (l)}} = \text{ml produktu na } \times \text{l wody pitnej}$$

Codziennie należy przygotowywać świeży roztwór leczniczy.
9. ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA: Stosować zgodnie z załączoną ulotką.
10. OKRES KARENCCJI: Tkanki jadalne: Świnia: 5 dni, Kura: 5 dni. Produkt nie dopuszczony do stosowania u ptaków produkujących jaja przeznaczone do spożycia przez ludzi.
11. SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECHOWYWANIA: Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Nie przechowywać w temperaturze powyżej 25°C. Chronić przed światłem. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 10 dni. Okres ważności po rozcieńczeniu zgodnie z instrukcją: 24 godziny.
12. SPECJALNE OSTRZEŻENIA: Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt: Ciężko chore zwierzęta mogą mieć zmniejszony apetyt i zmieniony sposób picia wody. W takim przypadku należy rozważyć leczenie pozajelitowe. W przypadku zmienionego zużycia wody pitnej przez leczone ptaki należy dostosować stężenie produktu w wodzie tak, aby uzyskać zalecane dawkowanie. Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: O ile to możliwe, stosowanie produktu powinno być oparte na wynikach badania lekowności. Stosowanie produktu u kur powinno się odbywać w zgodzie z rozporządzeniem Komisji (EC) 1177/2006 i odpowiednimi uregulowaniami krajowymi. Ze względu na ryzyko wystąpienia krystalurii u świń należy zapewnić zwierzętom dostęp do wody (po spożyciu roztworu leczniczego). Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Osoby o znanej nadwrażliwości na sulfonamidy lub trimetoprim powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Podczas stosowania produktu leczniczego weterynaryjnego, nie jeść, nie pić ani nie palić. Po zastosowaniu umyć ręce. Podczas stosowania produktu leczniczego weterynaryjnego, należy używać osobistej odzieży i sprzętu ochronnego, na które składa się: maska, rękawice i okulary ochronne. W przypadku wystąpienia reakcji alergicznej należy skontaktować się z lekarzem. Ciąża, laktacja, nieśność: Może być stosowany w okresie ciąży, laktacji i w okresie nieśności. Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji: Nieznane. Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki): Nie obserwowano. Niezgodności farmaceutyczne: Nie mieszać z innym produktem leczniczym weterynaryjnym ze względu na możliwość wytrącania się sulfonamidów.
13. SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCZODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW, JEŚLI MA TO ZASTOSOWANIE: Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.
14. DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI: 07.08.2015
15. INNE INFORMACJE: W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z lokalnymi przedstawicielami podmiotu odpowiedzialnego. Dostępne opakowania: 1000 ml, 5000 ml. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

Podmiot odpowiedzialny i wytwórca: „Biofaktor” Spółka z o.o., ul. Czysza 4, 96-100 Skierniewice

Dystrybucja: Grabikowski-Grabikowska PPHU „INEX” s.j. ul. Białostocka 12, 11-500 Giżycko

Tel./fax. 87/4283586, 87/4291719 inex@biofaktor.com.pl

od choroby zakaźnej, co w szczególności dotyczy chorób wysoce zaraźliwych zgłaszanych do naczelných władz weterynaryjnych kraju oraz do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE). Badania serologiczne w niektórych sytuacjach mogą być wykorzystane do oceny prawidłowości i efektywności szczepień przeciw określonej chorobie zakaźnej.

Mimo pewnych ograniczeń testów serologicznych w aspekcie trafności wyniku, czyli występowania tzw. odczynów fałszywie dodatnich i fałszywie ujemnych, uzyskuje się – stosując badania serologiczne, zwłaszcza jako badania dużych liczbowo grup zwierząt – wiarygodne i wysoce przydatne informacje na temat występowania lub niewystępowania określonego czynnika patogenego w populacji badanych zwierząt. Tego rodzaju dokumentacja sytuacji epidemiologicznej ma nie tylko znaczenie dla indywidualnego właściciela stada świń, ale również w skali danego państwa, dla jego budżetu narodowego z tytułu możliwości eksportu świń i ich produktów. Wiadomo bowiem, że preferowani są eksporterzy z krajów lub regionów, które wolne są od chorób zgłaszanych do OIE.

Należy dodać, że żaden test serologiczny, stosowany do rozpoznania choroby zakaźnej, w tym występującej u świń, nie jest w 100% trafny jako próba odnosząca się do jednego osobnika. Dlatego niezbędne jest badanie większej liczby świń w tym samym kierunku. Takie rozwiązanie określa się terminem próby stadnej (herd test).

Łącząc się z badaniami serologicznymi okresowe badania przeglądowe stad polegają na systematycznym zbieraniu, porównywaniu i analizie wyników badań serologicznych grup zwierząt, zgodnie z Kodeksem Zdrowia Zwierząt Lądowych OIE określone są te czynności słowem „nadzór” (surveillance; 1).

Testy serologiczne stosowane w rozpoznawaniu ważnych chorób zakaźnych świń

W kolejności omówione zostaną testy serologiczne stosowane do wykrywania w surowicy świń przeciwciał swoistych dla antygenów chorobotwórczych drobnoustrojów i rozpoznawania na tej podstawie chorób zakaźnych w ogniskach choroby oraz w trakcie przeglądów (monitoringu) stad świń, w celu ustalenia w poszczególnych stadach i na określonym obszarze, w tym w dłuższym przedziale czasowym stopnia rozprzestrzenienia się danego czynnika patogenego.

Test precypitacji dyfuzyjnej w żelu agarowym (agar-gel immunodiffusion – AGID) jest coraz rzadziej stosowany w celu wykrywania obecności swoistych przeciwciał. Charakteryzuje się on, w porównaniu do innych testów służących do wykrywania i ilościowego określania w surowicy poziomów (mian) przeciwciał swoistych, raczej niskiego stopnia czułością. W związku z tym AGID nie znalazł szerszego zastosowania do identyfikacji przeciwciał; bywa stosowany do określania serotypów izolatów wirusa grypy świń (swine influenza virus – SIV) i niektórych bakterii, np. *Haemophilus parasuis*.

Kolejnym testem stosowanym w badaniach serologicznych w celu wykrycia swoistych przeciwciał jest odczyn kwaśnej aglutynacji płytowej (OKAP), zaliczany do grupy tak zwanych testów ze zbuforowanym antygenem *Brucella* (buffered *Brucella* antigen test – BBAT). Test ten, wykrywający obecność przeciwciał swoistych dla antygenów *Brucella* spp., znalazł szerokie zastosowanie do przeglądów serologicznych świń w kierunku wykrycia zakażenia *Brucella suis* (2). Użyty w teście antygen jest zawieszoną, którą miesza się z surowicą i inkubuje przez

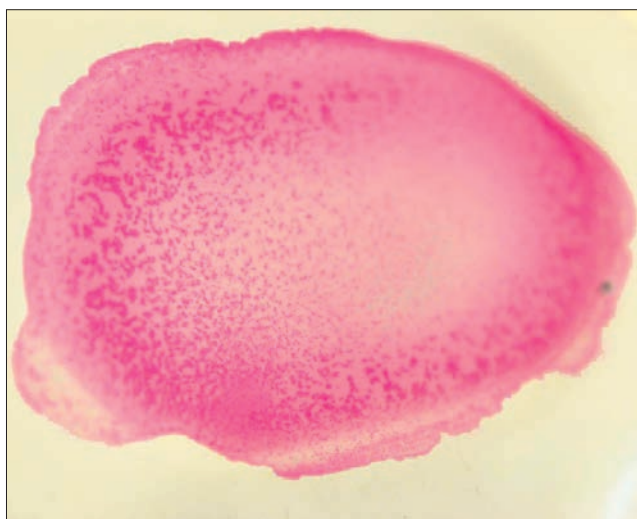
Serological diagnostic tests for swine bacterial and viral infectious diseases

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

The importance of serological testing for specific antibody identification in comparison to other diagnostic procedures, particularly to the direct identification of the etiological agent of an infectious disease of swine, was discussed in this article. The role of serological testing in the herd diagnosis is underlined as significant support of epidemiological and administrative decisions. It is considered as an effective tool for establishing freedom from infectious disease in a herd, as well as in a compartment, country or even a continent. The information received are of great significance for the national and international movement and trade of animals and also swine products if it concerns prevention of the spread of listed swine diseases. Having this in mind, the following diagnostic tests for the detection of antibodies against important swine pathogens were briefly characterized: agar gel immunodiffusion, buffered *Brucella* antigen test, fluorescence polarization assay, enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), hemagglutination inhibition assay, indirect immunofluorescent antibody test and immunoperoxidase monolayer assay for antibody detection. The recommended serological diagnostic testing procedures for PRRS, CSF and ASF have followed.

Keywords: serological diagnostic testing, infectious diseases, swine.

4 minuty na mieszadle. Obecność aglutynatów w mieszaninie traktuje się jako wynik dodatni (ryc. 1). Stado uznaje się za wolne od brucelozy, jeżeli wszystkie świny w wieku >6 miesięcy zostaną zbadane i uznane jako serologicznie ujemne



Ryc. 1. Wynik dodatni odczynu kwaśnej aglutynacji płytowej (OKAP) w badaniu w kierunku brucelozy świń



Ryc. 2. Wynik ujemny odczynu kwaśnej aglutynacji płytowej (OKAP) w badaniu w kierunku brucelozy świń

(ryc. 2), a jeszcze pewniej, jeżeli wszystkie przebywające w stadzie osobniki są serologicznie ujemne. Mocnymi stronami odczynu OKAP są: czułość metody, łatwość wykonania oraz krótki czas potrzebny na uzyskanie wyniku. Badania tym testem mogą być przeprowadzone w praktycznie każdym laboratorium badawczym. Do słabych stron OKAP zaliczyć należy: zawodzącą niekiedy swoistość testu, szczególnie w przypadku zakażeń świń powodowanych przez drobnoustroje o podobnej z brucellami swoistości antygenowej, szczególnie ze szczepami *Yersinia enterocolitica* O:9.

Testem alternatywnym do OKAP jest odczyn fluorescencji w świetle spolaryzowanym (fluorescence polarization assay – FPA), który uznawany jest za bardziej czuły i swoisty niż OKAP. Test ten, podobnie jak OKAP, dzięki reaktywności krzyżowej wspólnych epitopów *B. abortus*, *B. melitensis* i *B. suis* pozwala na użycie tego samego antygeny dla wszystkich wymienionych gatunków rodzaju *Brucella*. Antygen reagujący ze swoistymi przeciwciałami znakowany jest izotiocyanianem fluoresceiny. Test ten umożliwia uzyskanie wyniku w krótkim czasie; może być wykorzystywany w warunkach terenowych (3).

Wykorzystywany, między innymi w rozpoznawaniu brucelozji świń, odczyn wiązania dopełniacza (OWD) rzadko używany jest obecnie w serodiagnostyce chorób zakaźnych świń, m.in. ze względu na prokomplementarność surowicy świni.

Test immunoenzymatyczny ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) znalazł powszechne zastosowanie do wykrywania przeciwciał lub antygenów drobnoustrojów chorobotwórczych. Stosowany jest głównie w monitorowaniu stanu zdrowia świń w stadach, do oceny sytuacji epidemiologicznej regionu, zwłaszcza w odniesieniu do ważnej choroby zakaźnej świń, a znacznie rzadziej do postawienia rozpoznania u poszczególnych osobników. Test ELISA w porównaniu do licznych metod diagnostyki serologicznej chorób świń (aglutynacja, precypitacja, odczyn wiązania dopełniacza i wielu innych) okazuje się najbardziej przydatny do oceny występowania określonej choroby w danym stadzie. Odnacza się wysoką czułością. Stwarza zatem możliwość stwierdzenia w surowicy nawet niskich stężeń przeciwciał, niewykrywalnych innymi testami serologicznymi. Cechuje się również dużego stopnia swoistością, to jest małą liczbą odczynów fałszywie dodatnich i fałszywie ujemnych. Ponadto jest to próba diagnostyczna, która nie wymaga drogiego wyposażenia i jest technicznie prosta w wykonaniu. ELISA, jako test wysoce czuły, rekomendowana jest w przypadku chorób zakaźnych zgłaszanych do OIE, czyli

chorób zwalczanych z urzędu, takich jak pomór klasyczny (CSF) i afrykański pomór świń (ASF), pryszczycyca (foot and mouth disease – FMD) oraz zespół rozrodzo-oddechowy świń (PRRS). Stosowane są różne odmiany ELISA jako: pośrednia (indirect), konkurencyjna (competitive) lub blokująca (blocking). Bliższe dane techniczne na temat ELISA w zastosowaniu do badania świń znajdują się w publikacjach zagranicznych (4, 5) oraz w publikacji krajowej (6).

Test zahamowania hemaglutynacji (hemagglutination inhibition assay – HI): odczyn ten stosuje się w diagnostyce chorób zakaźnych, w których wirusowy czynnik etiologiczny ma spontaniczne właściwości hemaglutynacji krwinek czerwonych. W odniesieniu do chorób świń cechę tę mają między innymi parwowirus świń (porcine parvovirus – PPV) i wirus grypy (swine influenza virus – SIV).

W przypadku obecności przeciwciał swoistych dla wirusa o właściwościach hemaglutynacyjnych dochodzi do zahamowania zlepienia się krwinek czerwonych. Wymieniony test stosuje się między innymi do określania nie tylko obecności, ale i poziomu przeciwciał swoistych dla wirusa grypy świń (7).

Technika wykonania badań tym odczynem polega na tym, że do dołków mikropłytki wprowadza się badaną surowicę, dodaje antygen wirusa grypy o określonym podtypie i mianie oraz zawieszinę krwinek czerwonych. Jeśli badana surowica zawiera swoiste przeciwciała skierowane przeciwko temu wirusowi, to dochodzi do blokowania jego właściwości hemaglutynacyjnych, a w konsekwencji krwinki osiadają zwartą grupą na dnie dołka, tworząc guzik. Jeśli w badanej surowicy brak jest swoistych dla określonego podtypu przeciwciał, wówczas wirus, z uwagi na jego zdolność do aglutynacji krwinek, powoduje ich osadzanie się na dnie dołka w postaci charakterystycznej chmurki. Wynik odczytuje się wizualnie. Miano przeciwciał stanowi odwrotność ostatniego rozcieńczenia surowicy, które całkowicie hamuje hemaglutynację. Mocnymi stronami testu są: możliwość dobrania określonego antygeny do badań – w zależności od zmieniającej się sytuacji epizootycznej, możliwości równoczesnego wykrywania przeciwciał dla różnych podtypów wirusa oraz niska cena badań. Słabymi stronami odczynu są: subiektywność wyniku ze względu na odczyt wizualny, prawdopodobieństwo reakcji krzyżowych oraz ewentualność wyników fałszywie ujemnych, przy źle dobranym antygenie (podtypie) wirusa grypy w przypadku badań w kierunku grypy świń.

Test immunofluorescencji pośredniej (indirect immunofluorescence / indirect

fluorescent antibody assay – IFA) oraz odczyn immunoperoksydazowy (immunoperoxidase monolayer assay – IPMA) prowadzone są w jednowarstwowej utrwalonej hodowli komórkowej. Testy te stosowane są do wykrywania swoistych przeciwciał przeciwko niektórym drobnoustrojom chorobotwórczym dla świń, jak: wirus klasycznego pomoru świń (classical swine fever virus – CSFV), cirkowirus świń typu 2 (porcine circovirus type 2 – PCV2), wirus zespołu rozrodzo-oddechowego (porcine respiratory and reproductive syndrome – PRRSV) i *Lawsonia intracellularis* (8). W niektórych przypadkach, w celu uniknięcia wyników fałszywych, uzasadnione jest zastosowanie przeciwciał monoklonalnych.

Poniżej przedstawione zostaną metody stosowane w diagnostyce serologicznej najważniejszych obecnie chorób zakaźnych świń.

Zespół rozrodzo-oddechowy świń (PRRS)

Do wykrywania przeciwciał swoistych dla PRRSV opracowano wiele testów (9). Diagnostykę serologiczną przeprowadza się z zadowalającą swoistością i czułością jako test stadny w odniesieniu do większej liczby zwierząt, czyli do stada świń.

Badanie serologiczne w kierunku PRRSV na ogół jest wykonywane przy użyciu testu immunoperoksydazowego w jednowarstwowej hodowli makrofagów płucnych (immunoperoxidase monolayer assay – IPMA) i testu IFA z komórkami MARC-145, które są zazwyczaj zakażone albo PRRSV typu europejskiego lub typu amerykańskiego. Obecność swoistych dla PRRSV przeciwciał wykrywa się również testem ELISA do wykrywania przeciwciał (9, 10). Testy te są często wykonywane z antygenem wirusowym jednego typu antygenowego (europejskiego lub amerykańskiego), co oznacza, że przeciwciała skierowane przeciw drugiemu, heterologicznemu genotypowi mogą być wykrywane z wyraźnie niższą czułością. W Danii używany był test ELISA blokujący, jako test dla typu europejskiego i amerykańskiego PRRSV (double ELISA) przy zastosowaniu obu typów 1 i 2 PRRSV, jako antygeny. Tym sposobem można wykrywać oba typy wirusa (11). Ponieważ obecnie oba typy PRRSV występują w Europie często obok siebie, zestawy diagnostyczne dla PRRSV powinny zawierać antygeny genotypów 1 i 2 wirusa.

Swoiste dla PRRSV przeciwciała mogą być wykryte, począwszy od 7–14 dnia od zakażenia. Osiągają maksymalne miano po 30–50 dniach od zakażenia. Świnie stają się seronegatywne w ciągu 3–6 miesięcy. U niektórych osobników przeciwciała

przeciwko PRRSV stwierdzać można znacznie dłużej. Przeciwciała swoiste dla PRRSV wykrywane są również w soku mięśniowym i płynie ustnym (ślinie).

W odróżnieniu od przeciwciał wykrywanych testem ELISA przeciwciała neutralizujące narastają powoli i nie osiągnąją wysokich mian. Mogą być wykryte od 3–4 tygodnia od zakażenia i utrzymywać się przez rok lub dłużej.

Przeciwciała matczyne dla PRRSV stwierdzane u osesków mają okres półtrwania około 12–14 dni. U prosiąt mogą być wykryte do 4–8 tygodnia ich życia, zależnie od miana przeciwciał u lochy w okresie porodu oraz ilości i czasu pobrania siary przez noworodki, a także zależnie od użytego testu.

Drew (12) przedstawił wyniki porównania wartości diagnostycznej zestawu diagnostycznego dla PRRS, przy udziale laboratoriów diagnostycznych z 8 krajów Unii Europejskiej – Belgii, Danii, Francji, Niemiec, Włoch, Holandii, Hiszpanii i Wielkiej Brytanii i zastosowaniu technik IPMA i ELISA. W badaniach wykorzystano surowice świń doświadczalnie zakażonych PRRSV, surowice świń wolnych od zakażenia PRRSV oraz ujemne i dodatnie surowice od świń zakażających się PRRSV w warunkach terenowych. Uzyskane rezultaty wykazały wysoki stopień zgodności między wynikami otrzymanymi testem IPMA we wszystkich państwach uczestniczących w badaniu jako testem stadnym. Test ELISA (typu blokującego) okazał się prawie tak samo czuły jak IPMA.

Klasyczny pomór świń

Do badań serologicznych identyfikujących przeciwciała swoiste dla wirusa klasycznego pomoru świń w ramach monitoringu i uzyskania podstawy do stwierdzenia, że kraj wolny jest od tej choroby

zalecany jest test ELISA (13). W rzadkich przypadkach mogą być uzyskane odczyn krzyżowe w wyniku zakażenia świń bydłowym wirusem wirusowej biegunki (BVDV), niechorobotwórczym dla świń.

Afrykański pomór świń

Świnie, które przeżyją zakażenie wirusem afrykańskiego pomoru świń (African swine fever – ASFV), zazwyczaj wytwarzają swoiste dla niego przeciwciała, które utrzymują się przez długi czas (14). W związku z tym tam, gdzie ASF występuje endemicznie lub gdzie zachorowania wywołane są przez szczepy wirusa o niskiej zjadliwości, badanie diagnostyczne powinno uwzględniać wykrywanie przeciwciał w surowicy lub w soku mięśniowym. Rekomendowanym testem jest test ELISA.

Ze względu na znaczenie choroby i fakt, że ELISA jest przede wszystkim „testem stadnym”, a w przypadku badanych serologicznie dzików należy je rozpatrywać indywidualnie, każdy serologiczny wynik dodatni i wątpliwy w teście ELISA powinien być potwierdzony testem immunoperoksydazowym (IPT) i tak zwanym odczynem immunoblottingu (IB). Zarówno IPT, jak i IB są testami potwierdzającymi wyniki uzyskiwane testem ELISA. Duże znaczenie w badaniach serologicznych ASF testem ELISA ma jakość surowic pochodzących od dzików przesyłanych do badań. W przypadku silnej hemolizy krwi możliwe jest uzyskiwanie wyników fałszywie dodatnich.

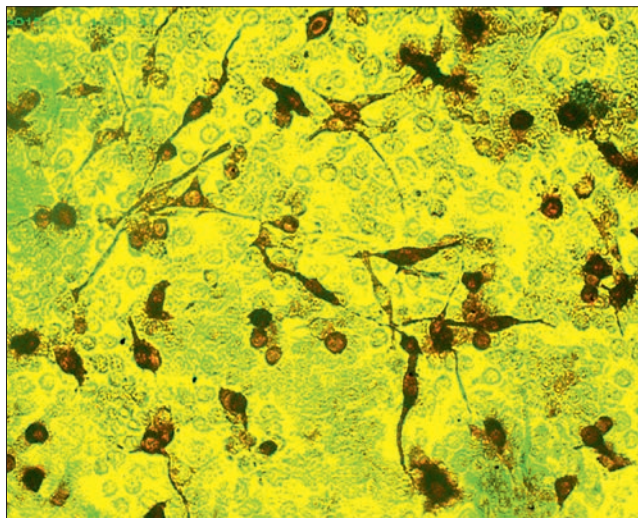
W teście immunoperoksydazowym wykorzystuje się komórki linii ciągłej. W przypadku badań prowadzonych w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym w Puławach – hodowlę komórek Vero, zakażonych zaadoptowanym do hodowli szczepem ASFV, a następnie

utrwalonych. Gdy badana surowica zawiera swoiste przeciwciała dla ASFV dochodzi do tworzenia kompleksów antygen-przeciwciała. Po dodaniu koniugatu i substratu powstały kompleks jest widoczny w postaci intensywnie brązowego zabarwienia cytoplazmy zakażonych komórek (ryc. 3). Jeżeli w badanej surowicy brak jest swoistych przeciwciał, cytoplazma nie jest wybarwiona (ryc. 4). Wynik testu odczytywany jest w mikroskopie świetlnym, natomiast interpretacja wyników podobnie jak w przypadku innych odczytów podlegających ocenie wzrokowej, co wymaga dużego doświadczenia.

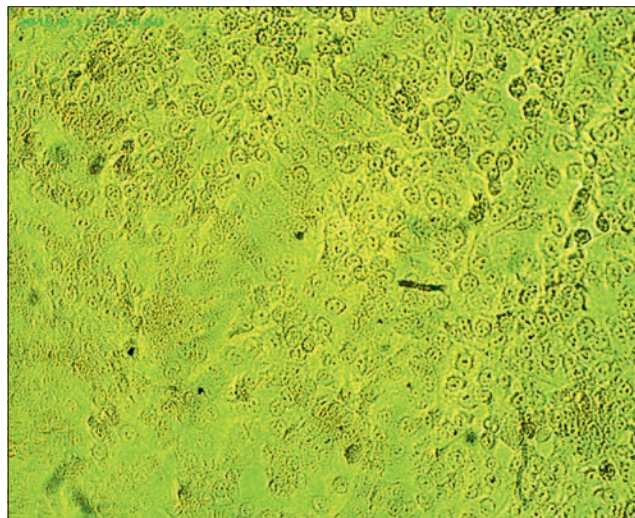
Odczyn immunoblottingu (IB) pozwala na wykrycie przeciwciał skierowanych przeciwko pojedynczym antygenom ASFV, które zostały wcześniej rozdzielone elektroforetycznie w żelu poliakrylamidowym, a następnie przeniesione na błonę nitrocelulozową. Jeżeli badana surowica zawiera swoiste przeciwciała, dochodzi do ich połączenia z antygenem. Powstałe kompleksy antygen–przeciwciała łączą się następnie z koniugatem i po dodaniu substratu obserwuje się reakcję barwną w postaci wzoru prążków występujących w kilku miejscach błony (ryc. 5). Uzyskany wzór prążków porównywany jest do kontroli dodatniej, zawierającej przeciwciała swoiste dla ASFV. Jeżeli w badanej próbce brak jest swoistych przeciwciał, prążki na pasku nie są widoczne (ryc. 6). Wynik testu odczytywany jest wizualnie. Pomimo zalet odczynu IB, jako testu potwierdzającego obecność przeciwciał swoistych dla ASFV, interpretacja wyników może być trudna, biorąc pod uwagę możliwość wystąpienia reakcji nieswoistych.

Podsumowanie

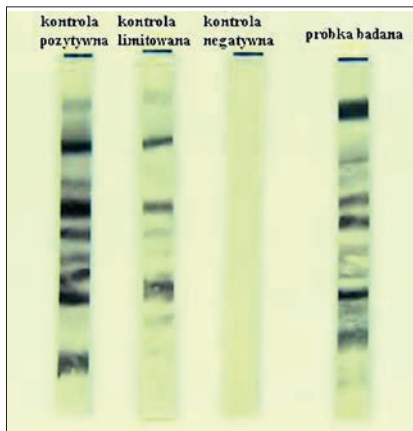
W podsumowaniu przedstawionych danych wolno stwierdzić, że diagnostyka



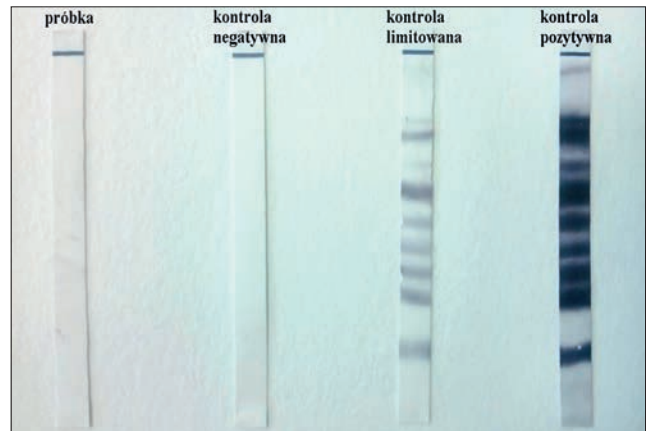
Ryc. 3. Wynik dodatni testu immunoperoksydazowego (IPT) w badaniu w kierunku wirusa afrykańskiego pomoru świń (ASF)



Ryc. 4. Wynik ujemny testu immunoperoksydazowego (IPT) w badaniu w kierunku wirusa afrykańskiego pomoru świń (ASF)



Ryc. 5. Wynik dodatni immunoblotingu (IB) w badaniu w kierunku afrykańskiego pomoru świń (ASF)



Ryc. 6. Wynik ujemny immunoblotingu (IB) w badaniu w kierunku afrykańskiego pomoru świń (ASF)

serologiczna zakaźnych chorób świń, identyfikująca przeciwciała, znajduje szerokie zastosowanie w ich rozpoznawaniu i monitorowaniu. Spośród dostępnych metod, w tym identyfikujących bezpośrednio chorobotwórcze bakterie lub wirusy, serodiagnostyka jest najczęściej wykorzystywaną techniką badawczą.

Jak zaznaczono na wstępie, w diagnozie choroby zakaźnej i ocenie sytuacji epidemiologicznej konieczne jest uwzględnienie kompleksowego analizowania wyników szeregu typów badań, w tym z zakresu: kliniki, patologii, epidemiologii, mikrobiologii oraz biologii molekularnej.

Należy podkreślić, że rozpoznanie laboratoryjne, w tym serologiczne, powinno być traktowane jako bardzo ważny element dochodzenia epidemiologicznego, ale nie jako badanie ostatecznie rozstrzygające.

Piśmiennictwo

1. OIE: *Terrestrial Animal Health Code*. World Organisation for Animal Health. Paris, France, 2014, 23rd ed. vol. 1, 2.

2. Szulowski K., Pilaszek J., Iwaniak W.: Brucelozja świń. *Med. Weter.* 2003, **59**, 283–286.
3. Weiner M., Iwaniak W., Szulowski K., Szymajda M.: Verification of sera from cattle and pigs for brucellosis with fluorescence polarization assay. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2013, **57**, 157–160.
4. O'Connor M., Fallon M., O'Reilly P.J.: Detection of antibody to porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus: reduction of cut-off value of an ELISA, with confirmation by immunoperoxidase monolayer assay. *Irish Vet J.* 2002, **55**, 73–75.
5. Erlandson K.R., Evans R.B., Thacker B.J., Wegner M.W., Thacker E.L.: Evaluation of three serum antibody enzyme-linked immunosorbent assays for *Mycoplasma hyopneumoniae*. *J. Swine Health Prod.* 2005, **13**, 198–203.
6. Truszczyński M., Pejsak Z.: *ELISA w serologicznym rozpoznawaniu rozrodzco-oddechowego zespołu chorobowego świń*. Monografia, Puławy 2004, 1–36.
7. Markowska-Daniel I., Kwit K., Urbaniak K., Kowalczyk A.: Serological evidence of co-circulation of different subtypes of swine influenza virus in Polish pig herds. *Bull. Vet. Inst. Pulawy*, 2012, **56**, 425–429.
8. Knittel J.P., Jordan D.M., Schwartz K.J., Janke B.H., Roof M.B., McOrist S., Harris D.L.: Evaluation of antemortem polymerase chain reaction and serologic methods for detection of *Lawsonia intracellularis*-exposed pigs. *Am. J. Vet. Res.* 1998, **59**, 722–726.
9. OIE: Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome. W: *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*. World Organisation for Animal Health, Paris, France, 2012, Seventh Edition, Vol. 2, Chapter 2.8.7., 1114–1126.
10. Stadejek T., Oleksiewicz M.B., Pejsak Z.: Opracowanie testów ELISA do wykrywania zakażeń wirusem zespołu

rozrodzco-oddechowego świń. *Med. Weter.* 2007, **63**, 1336–1341.

11. Sørensen K.J., Strandbygaard B., Botner A., Madsen E.S., Nielsen J., Have P.: Blocking ELISA's for the distinction between antibodies against European and American strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Vet. Microbiol.* 1998, **60**, 169–177.
12. Drew T.W.: Comparative serology of porcine reproductive and respiratory syndrome in eighty European laboratories, using immunoperoxidase monolayer assay and enzyme-linked immunosorbent assay. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 1995, **14**, 761–775.
13. OIE: Classical Swine Fever (hog cholera). W: *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*. World Organisation for Animal Health, Paris, France, 2012, Seventh Edition, Vol. 2, Chapter 2.8.3., 1089–1104.
14. OIE: African Swine Fever. W: *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*. World Organisation for Animal Health, Paris, France, 2012, Seventh Edition, Vol. 2, Chapter 2.8.1., 1067–1079.

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

Zespół rozsianego krzepnięcia wewnątrznaczyniowego (DIC) u pacjentów z posocznicą

Magdalena Kalwas-Śliwińska, Beata Degórska, Magdalena Ostrzeszewicz, Piotr Jurka, Joanna Bonecka

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

Posocznica (sepsa) to zespół uogólnionej odpowiedzi zapalnej (systemic inflammatory response syndrome – SIRS), do którego dochodzi w odpowiedzi na zakażenie na tle wirusowym, bakteryjnym bądź

grzybiczym (1, 2). Średnia przeżywalność u psów z posocznicą szacowana jest na 25–50%, zaś u kotów wynosi ona jedynie 10–25% (3, 4, 5). Tak znaczna śmiertelność uwarunkowana jest nie tylko zbyt późnym

rozpoznanem, dynamicznym przebiegiem samego procesu czy trudnościami w leczeniu, ale także groźnymi powikłaniami, mogącymi komplikować obraz kliniczny i stan pacjenta z sepsą. Przykładem takiego powikłania jest zespół rozsianego krzepnięcia naczyniowego (disseminated intravascular coagulation – DIC). Chociaż skrót DIC przyjął się w polskiej literaturze weterynaryjnej, to bywa też nazywany zespołem defibracji, koagulopatią ze zużycia oraz zaburzeniem zakrzepowo-krwotocznym ze zużycia (consumptive thrombohemorrhagic disorder; 6, 7, 8, 9). Jego zła sława (i przewrotne odczytywanie skrótu DIC przez lekarzy klinicystów jako „Death is coming” czyli: „Nadchodzi śmierć”) ma swoje źródło w trudnościach związanych z wczesnym rozpoznaniem tego zespołu,

BIOMUTIN® 45% pulvis



BIOWET
DRWALEW

OVEJERO group



NASZA TIAMULINA IDEALNA DO WODY TERAZ SPECJALNA OFERTA!

www.biowet-drwalew.pl



BIOMUTIN® 45% pulvis - proszek do podawania w wodzie do picia dla świń. SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNEJ: Tiamuliny wodorofuranan 450 mg/g. **WSKAZANIA LECZNICZE:** Preparat przeznaczony jest do stosowania u świń w zwalczaniu dyzenterii wywołanej przez *Brachyspira (Serpulina) hyodysenteriae*, enzootycznego odoskrzelowego zapalenia płuc wywołanego przez *Actinobacillus pleuropneumoniae* i *Mycoplasma hyopneumoniae*. **PRZECIWSKAZANIA:** Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną - tiamulinę, w przypadku oporności bakterii, zaburzeniach funkcji wątroby. Nie stosować w loch w pierwszym trymestrze ciąży. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** W rzadkich przypadkach, najczęściej u świń trzymanych w złych warunkach zoohigienicznych, mogą wystąpić objawy świądu i rumienia okolic głowy, brzucha, krocza. W sporadycznych przypadkach może wystąpić obrzęk podbrzusza, krocza, pachwin, podgardla i okolic rzyj. Powyższe zmiany są wynikiem niskiej higieny i wynikają z bezpośredniego, drażniącego skóra działania metabolitów tiamuliny zawartych w moczu. Należy wówczas przerwać podawanie leku, zmoczyć skórę zwierząt wodą, oczyścić i wysycić kocy. W ciężkich przypadkach zastosować preparaty wapniowe, przeciwhistaminowe i kortykosteroidy. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulotce, poinformuj o nich swojego lekarza weterynarii. 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). **DAWKOWANIE I DRUGA PODANIA:** Preparat w postaci proszku, podaje się po rozpuszczeniu w wodzie do picia. Dzienna dawka lecznicza wodorofurananu tiamuliny wynosi: 6 mg/kg m.c. (t.j. 1 g preparatu na 75 kg m.c.). Przy leczeniu dyzenterii stosuje się: 1 g preparatu na 7,5 l wody przez okres 5-7 dni. Przy leczeniu enzootycznego zapalenia płuc: 1 g preparatu na 7,5 l wody przez okres 7-10 dni. **OKRES KARENCJI:** Tkanki jadalne - 7 dni. **SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI:** Należy zachować ostrożność przy dozowaniu preparatu, ponieważ działa on drażniąco na błony śluzowe. Nie stosować w loch w pierwszym trymestrze ciąży. Można stosować w okresie laktacji. Nie łączyć tiamuliny z antybiotykami jonoforowymi (monenzyna, salinomycyna, maduramycyna, narazyń, lasalocid) z uwagi na groźne interakcje na poziomie metabolizmu wątrobowego i wywołanie zatrucia jonoforami. Badania nad toksycznością tiamuliny wykazały, że podawanie świńom w formie iniekcji przez 9 dni i doustnie przez 15 dni dawki 5-krotnie wyższej od rekomendowanej nie wywołuje objawów przedawkowania. **DOSTĘPNE OPAKOWANIA:** Pojemnik zawierający 100 lub 500 g produktu. **ZEZWOLENIE NR:** 1017/00 **PODMIOT ODPOWIEDZIALNY:** Drwalewskie Zakłady Przemysłu Bioweterynaryjnego Spółka Akcyjna, ul. Grójcka 6, 05-651 Drwalew, tel./fax: 48 664 30 37, 664 9930, e-mail: info@biowet-drwalew.pl **WYŁĄCZNIE DLA ZWIERZĄT. WYDANY Z PRZEPISU LEKARZA - Rp. DO PODAWANIA POD NADZOREM LEKARZA WETERYNARI.**



Veterinaro

NOWOCZESNY SYSTEM DO ZARZĄDZANIA PRAKTYKĄ WETERYNARYJNĄ

- Wygodny, prosty i intuicyjny
- Bezpieczny
- Mobilny
- Dla nowych i istniejących klinik



Sprawdź już dziś!

60 dni za darmo i bez zobowiązań!

www.veterinaro.pl

skomplikowanym i mało skutecznym leczeniem oraz potencjalnie śmiertelnym przebiegu wynikającym przede wszystkim z uszkodzenia niedokrwiennego i niedotlenienia komórek ważnych dla życia narządów, co określa się mianem zespołu niewydolności wielonarządowej (multiple organ dysfunction syndrome – MODS; 10). Udowodniono, że śmiertelność u pacjentów z posocznicą, u których doszło do rozwoju MODS, wzrasta wraz z liczbą niewydolnych narządów. Kenney i wsp. (11) wykazali, że wynosi ona 25% u psów z posocznicą niepowikłaną zespołem niewydolności wielonarządowej, natomiast jeżeli rozwinię się u nich MODS, wówczas śmiertelność wzrasta aż do 70%.

Zespół krzepnięcia wewnątrznaczyniowego nie jest chorobą pierwotną, ale zaburzeniem wtórnym, u małych zwierząt stanowi najczęściej powikłanie posocznicy, chorób zakaźnych (na tle wirusowym, bakteryjnym, pasożytniczym i pierwotniaczym), chorób nowotworowych, wstrząsu, udaru cieplnego, zapalenia trzustki, urazu, chorób nowotworowych, zaawansowanej choroby wątroby oraz rozległej martwicy tkanek. W piśmiennictwie rozsiarne krzepnięcie wewnątrznaczyniowe klasyfikuje się czasem nie jako oddzielne zaburzenie, ale objaw (8, 9, 12). Zespół DIC polega na aktywacji układu krzepnięcia, powstaniu licznych zakrzepów w mikrokrążeniu i stopniowym zużyciu czynników krzepnięcia, co w ostatniej fazie prowadzi do spontanicznych krwotoków (6).

Do rozwoju tego zespołu może dojść w wyniku trzech mechanizmów:

1. Aktywacji zewnątrzpochodnego szlaku krzepnięcia krwi przez czynnik tkankowy uwalniany z uszkodzonych tkanek (w wyniku zapalenia, urazu, bezpośredniego działania endotoksyny, ale również z komórek nowotworowych – płuc, żołądka, trzustki, jelit, komórek białaczkowych, zwłaszcza pod wpływem chemioterapeutyków)
2. Uszkodzenia śródbłonka naczyniowego i aktywacji wewnątrzpochodnej drogi krzepnięcia (w posocznicy dochodzi do tego najczęściej z powodu niedotlenienia, kwasicy i zastój krwi, ale za uszkodzenie śródbłonka naczyniowego mogą odpowiadać również, na przykład: wiremia, obecność kompleksów antygen-przeciwciała czy gwałtowne podniesienie temperatury ciała)
3. Bezpośredniej aktywacji czynników krzepnięcia, co obserwuje się, na przykład w przebiegu zapalenia trzustki (7, 8, 12).

Uszkodzenie śródbłonka naczyniowego, do których dochodzi w przebiegu sepsy i które potęgowane jest przez kwasicę, zastój krwi i niedotlenienie, powoduje odsłonięcie czynnika tkankowego (tissue factor

– TF, nazywany tromboplastyną tkankową lub III czynnikiem krzepnięcia krwi) znajdującego się na błonach komórek leżących pod śródbłonkiem naczyniowym i aktywację wewnątrzpochodnej drogi krzepnięcia. Obecnie uważa się, że to właśnie TF stanowi główne ogniwo łączące procesy zapalenia i układ krzepnięcia krwi (10, 12). W przeciwieństwie do komórek mięśni gładkich ścian naczyń krwionośnych, ekspresja TF w komórkach śródbłonka i monocytach w warunkach fizjologicznych jest śladowa i dotychczas uważano, że, o ile ciągłość ściany naczynia jest zachowana, to czynnik ten nie ma kontaktu z krążącą krwią, a zatem aktywacja procesu krzepnięcia nie jest możliwa (13). Pogląd ten zweryfikowały jednak doniesienia o obecności TF (pochodzącego prawdopodobnie z aktywowanych komórek śródbłonka naczyniowego lub leukocytów) we krwi krążącej i podkreślające możliwość jego zaangażowania w proces propagacji krzepnięcia w miejscu uszkodzenia ściany naczynia, a nawet jego potencjalny związek z występowaniem zawału mięśnia sercowego (14, 15). W 2006 r. zespół prof. Ronaldy Bacha (16) opisał zjawisko ukrywania (encryption) aktywności TF. Ukryty TF o zahamowanej zdolności prozakrzepowej (czyli zasłoniętych miejscach aktywnych) pozostaje na powierzchni błony komórkowej w postaci homodimerów. Jest on w stanie wiązać czynnik VII/VIIa, jednak powstały kompleks ma niską zdolnością prozakrzepową. Rola ukrytego TF wciąż wymaga dokładnego poznania, pozostając niewątpliwie jedną z ciekawszych zagadek hematologicznych i potencjalnych elementów łączących proces zapalenia z procesem krzepnięcia. Obecnie wiadomo, że w sytuacji uogólnionego zapalenia, obserwowanego w przebiegu sepsy, obecne w krążeniu mediatory zapalenia, takie jak: endotoksyna, czynnik martwicy nowotworów- α (TNF- α), lipoproteiny i czynniki wzrostu, zwiększają ekspresję TF na komórkach śródbłonka i krążących monocytach. Angażują one zatem „pułę zapasową” czynnika tkankowego i przyczyniają się w ten sposób do aktywacji procesu hemostazy. Uważa się, że u podstaw aktywacji krzepnięcia w wyniku zapalenia leży właśnie wzbudzenie ekspresji TF w świetle łożyska naczyniowego (10, 17). Kolejne doświadczenia pozwolą ustalić, czy u pacjentów z posocznicą dochodzi także do zwiększonej aktywacji ukrytego TK. Dotychczas przeprowadzone badania wykazały, że u ludzi z sepsą produkcja TF przekracza produkcję jego inhibitora (tissue factor pathway inhibitor – TFPI). Fakt, że poziom TFPI utrzymuje się w granicach wartości referencyjnych bądź ulega tylko nieznacznemu podwyższeniu, podczas gdy ilość TF zwiększa się

Disseminated intravascular coagulation (DIC) in patients with septicemia

Kalwas-Śliwińska M., Degórski B., Ostrzeszewicz M., Jurka P., Bonecka J.,

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

In patients with sepsis very often all three predispositions to thromboembolic state, described as “Virchow’s triad” (hypercoagulability, stasis of blood and endothelial injury) exist. Therefore, disseminated intravascular coagulation (DIC) is a common sequela of systemic inflammatory response to infection. DIC is a complex syndrome in which excessive intravascular coagulation leads to multiple-organ microthrombosis and finally to paradoxical bleeding. Multiple organ dysfunction syndrome (MODS) is a consequence of the acute phase of DIC and is associated with substantial mortality in patients the intensive care units. The article describes the defects in coagulation encountered in septic patients and concentrates on the pathophysiological changes that link inflammation and coagulation.

Keywords: sepsis, disseminated intravascular coagulation (DIC), tissue factor (TF).

w sposób znaczący, przyczynia się do nasilenia stanu nadkrzepliwości w przebiegu posocznicy (17, 18, 19, 20). Na modelu królika udało się też wykazać, że podanie TF po zastosowaniu endotoksyny w infuzji dożylniej jest w stanie zainicjować rozwój DIC (21).

Aktywacja kaskady krzepnięcia, do której dochodzi w pierwszej fazie DIC, powoduje powstawanie mikrozakrzepów i postępujące zużycie czynników krzepnięcia z jednoczesnym uruchomieniem procesów fibrylizacji. Komórki śródbłonka naczyniowego w odpowiedzi na powstające zakrzepy i mediatory zapalenia, takie jak TNF- α czy interleukina-1, uwalniają do krążenia aktywatory plazminogenu. Aktywatory te, z których za najistotniejszy uważa się tkankowy aktywator plazminogenu (tissue plasminogen activator – tPA), pozwalają na przekształcenie plazminogenu w plazminę, która tnie włókna fibryny na fragmenty określane mianem produktów degradacji fibryny i fibrynogenu FDPs (fibrin degradation products), są one silnymi inhibitorami funkcji płytek krwi. Aktywność fibrynolityczna plazminogenu równoważona jest przez jego naturalny inhibitor PAI-1 (plasminogen activator inhibitor 1) uwalniany przez komórki śródbłonka i hamujący aktywację plazminy. Udowodniono, że u pacjentów z posocznicą dochodzi do obniżenia stężenia tkankowego aktywatora plazminogenu z jednoczesnym podwyższeniem poziomu jego inhibitora, co

upośledza proces fibrylizacji i odpowiada za utrzymywanie się zakrzepów w mikrokrążeniu (10, 22).

W badaniu analizującym zaburzenia krzepnięcia krwi u 20 psów z naturalnie występującą posocznicą w porównaniu do grupy kontrolnej wykazano: znaczące wydłużenie czasu protrombinowego (PT) i czasu częściowej tromboplastyny po aktywacji (aPTT), podwyższenie stężenia D-dimerów i FDP. Potwierdziło ono także informację o tym, że u pacjentów z posocznicą stężenia dwóch najważniejszych antykoagulantów endogennych, czyli antrytrombiny i białka C, są obniżone. Co ciekawe: liczba płytek krwi u pacjentów z sepsą nie różniła się w sposób istotny od ich liczby u pacjentów z grupy kontrolnej (4).

Rozwój rozlanego krzepnięcia wewnątrzkrążeniowego w posocznicy jest więc wyznacznikiem nie tylko aktywacji układu krzepnięcia, ale także zahamowania procesów przeciwkrzepliwych oraz upośledzenia fibrylizacji. Złożoność procesu patofizjologii DIC tłumaczy, dlaczego jest on tak trudny w leczeniu. Nawet jeżeli uda się zapobiec powstawaniu nowych zakrzepów u pacjenta (np. podając heparynę), to rozwiązuje się tylko jeden z wielu współistniejących problemów. Ponadto DIC jest niezwykle dynamicznym zaburzeniem, a jego terapię komplikuje dodatkowo dwufazowość zachodzących zmian (faza pierwsza – nadkrzepliwosci, faza druga – zużycia

czynników krzepnięcia i płytek krwi, a co za tym idzie paradoksalnego krwawienia). Z uwagi na to, że u pacjentów z sepsą ryzyko rozwoju DIC jest szczególnie wysokie, w opiece nad nimi należy uwzględnić monitorowanie wszystkich parametrów klinicznych i laboratoryjnych, które pozwalają na szybkie rozpoznanie tego zaburzenia.

Piśmiennictwo

1. Kalwas-Śliwińska M.: Posocznica u ludzi, psów i kotów – etiologia i epidemiologia. *Życie Wet.* 2014, **89**, 572–577.
2. Otto C.: Clinical trials in spontaneous disease in dogs: a new paradigm for investigations of sepsis. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 2007, **17**, 359–367.
3. Otto C.: Sepsis in veterinary patients: what can we do and where can we go? *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 2007, **17**, 329–332.
4. De Laforcade A., Freeman L., Shaw P., Brooks M., Rozanski E., Rush J.: Hemostatic changes in dogs with naturally occurring sepsis. *J. Vet. Intern. Med.* 2003, **17**, 674–679.
5. De Laforcade A.: Sepsis in the dog: review of the literature. *Proceedings of 10th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium (IVECCS)*, 2004, 691–694.
6. Mathews K.: Disseminated intravascular coagulation. W: *Veterinary Emergency and Critical Care Manual*. Lifelearn Publication, 2006, 417–421.
7. Kalwas-Śliwińska M.: Zaburzenie krzepnięcia u małych zwierząt. Część III. DIC, czyli wszystko jest możliwe. *Weterynaria w Praktyce* 2015, **11–12**, 95–97.
8. Rybiński Z.: Zespół rozlanego krzepnięcia wewnątrzkrążeniowego. W: *Intensywna terapia dorosłych*. Novus Orbis, Gdańsk 1994, 317–328.
9. Bosco V.: Coagulopatie. W: *Manuale di pronto soccorso nel cane e nel gatto* (red. Viganò F.). Edra, 2014, 117–126.
10. Hopper K., Bateman S.: An updated view of hemostasis: mechanisms of hemostatic dysfunction associated with sepsis. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 2005, **15**, 83–91.
11. Kenney E., Rozanski A., Rush J., De Laforcade-Bures A., Berg J., Silverstein D., Montealegre C., Jutkowitz L., Adamantos S., Ovbey D., Boysen S., Shaw S.: Association

- between outcome and organ system dysfunction in dogs with sepsis: 114 cases (2003–2007). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2010, **236**, 83–87.
12. Hackener S.: Haematological emergencies. W: *BSAVA Manual of canine and feline emergency and critical care*. BSAVA 2nd edition, Gloucester 2011, 192–214.
 13. Kotschy M., Kotschy D., Witkiewicz W.: Rola czynnika tkankowego i jego inhibitora w procesie krzepnięcia krwi oraz w powikłaniach zakrzepowych. *Kardiologia Polska*. 2010, **68**, 1158–1162.
 14. Giesen P., Rauch U., Bohrmann B., Kling D., Roqué M., Fallon J., Badimon J., Himber J., Riederer M., Nemerson Y.: Blood-borne tissue factor: another view of thrombosis. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 1999, **96**, 2311–2315.
 15. Rauch U., Nemerson Y.: Circulating tissue factor and thrombosis. *Curr Opin Hematol* 2000; **7**, 273–277.
 16. Bach R.: Tissue factor encryption. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology* 2006, **26**, 456–461.
 17. Camerer E., Kolsto A., Prydz H.: Cell biology of tissue factor, the principle initiator of blood coagulation. *Thromb Res* 1996, **81**, 1–41.
 18. Creasey A., Reinhart K.: Tissue factor pathway inhibitor activity in severe sepsis. *Crit. Care Med.* 2001, **29**, S 126–129.
 19. Gando S., Kameue T., Morimoto Y., Matsuda N., Hayakawa M., Kemmotsu O.: Tissue factor production not balanced by tissue factor pathway inhibitor in sepsis promotes poor prognosis. *Crit Care Med.* 2002, **30**, 1729–1734.
 20. DelGiudice L., White G.: The role of tissue factor and tissue factor pathway inhibitor in health and disease states. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 2009, **19**, 23–29.
 21. Warr T., Rao L., Rapaport S.: Disseminated intravascular coagulation in rabbits induced by administration of endotoxin or tissue factor: effect of anti-tissue factor antibodies and measurement of plasma extrinsic pathway inhibitor activity. *Blood* 1990, **75**, 1481–1489.
 22. Brainard B., Brown A.: Defects in coagulation encountered in small animal critical care. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2011, **41**, 783–803.
 23. Madden R., Ward M., Marlar R.: Protein C activity levels in endotoxin-induced disseminated intravascular coagulation in a dog model. *Thromb. Res.* 1989, **55**, 297–307.

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

Stopień zaopatrzenia w selen wolno żyjących zwierząt z terytorium Polski

Adam Mirowski

Selen jest pierwiastkiem niezbędnym dla organizmu. Wchodzi w skład selenoprotein, które pełnią różne funkcje biologiczne. Pierwiastek ten uczestniczy w procesach antyoksydacyjnych i metabolizmie hormonów tarczycy. Ma istotne znaczenie dla prawidłowego przebiegu procesów rozrodczych i funkcjonowania układu immunologicznego. Zwierzęta wolno żyjące czerpią selen z pobieranego pokarmu. Zawartość selenu w roślinach zależy od jego stężenia w glebie, a także od dostępności biologicznej. Duże obszary naszej planety są niedoborowe w selen. Gleby ubogie w ten pierwiastek występują między innymi w Nowej Zelandii, Chinach i wielu krajach europejskich. Niedobór selenu stwierdza się w różnych regionach

Polski. Problem ten może dotyczyć ponad połowy powierzchni naszego kraju. Badania dotyczące stopnia zaopatrzenia zwierząt w selen przeprowadza się głównie na zwierzętach gospodarskich. W ostatnich latach zwrócono większą uwagę na zwierzęta wolno żyjące.

Na większości obszaru Polski rośliny nie zapewniają odpowiedniej podaży selenu w diecie wolno żyjących zwierząt. Dowodzi tego analiza zawartości selenu w próbkach wątroby i nerek pobranych od saren z piętnastu województw. Średnie stężenie selenu w wątrobie wynosi 0,088 µg/g. Znacznie wyższe jest w nerkach (0,503 µg/g). Występują duże różnice w zawartości selenu w tych narządach w zależności od regionu bytowania zwierząt. Najwyższym

stężeniem selenu w wątrobie charakteryzują się osobniki z województwa świętokrzyskiego (0,129 µg/g). Jest ono trzy razy wyższe od stężenia notowanego u osobników z województwa pomorskiego (0,043 µg/g). Najwięcej selenu w nerkach mają sarny z województw warmińsko-mazurskiego (0,868 µg/g), łódzkiego (0,845 µg/g) i świętokrzyskiego (0,749 µg/g). Najniższe stężenie jest u osobników z województw pomorskiego (0,314 µg/g), wielkopolskiego (0,319 µg/g) i podkarpackiego (0,329 µg/g). Niskie stężenia selenu u zwierząt żyjących w województwie pomorskim mogą wynikać z emisji metali ciężkich przez zakłady przemysłowe. Zbyt niskie stężenia selenu w wątrobie stwierdza się u saren pochodzących ze wszystkich przebadanych województw. Może to wynikać z niskiej zawartości łatwo przyswajalnych form chemicznych selenu w glebie, w wyniku czego rośliny są ubogim źródłem tego pierwiastka (1). Przeprowadzono badania, w których określono stężenia selenu w glebie oraz wątrobach i nerkach saren z województwa wielkopolskiego. Gleba zawierała średnio

0,19 µg selenu/g suchej masy (od 0,00 do 0,57 µg/g suchej masy). Średnie stężenie selenu w wątrobie i nerkach wynosiło odpowiednio 0,06 i 0,33 µg/g świeżej masy. Wykazano dodatnią zależność między zawartością selenu w wątrobie i nerkach. Wszystkie sarny miały wyższe stężenie selenu w nerkach, co może wynikać z niskiej podaży tego pierwiastka z paszą i/lub z obecności form o niskiej dostępności biologicznej. Wszystkie próbki gleby można uznać za ubogie w selen. Efektem było niskie stężenie tego pierwiastka w narządach wewnętrznych saren żyjących na tym terenie. Można wywnioskować, że wszystkie badane sarny wykazywały niedobór selenu (2). Niskie stężenia selenu stwierdza się również u rodzimych jeleni. Według niedawno opublikowanych badań najwyższe średnie stężenie selenu w wątrobie jeleni obserwuje się w południowo-wschodniej Polsce (0,120 µg/g). Jest ono znacznie wyższe niż w Polsce południowo-zachodniej (0,079 µg/g), środkowej (0,070 µg/g) i północnej (0,068 µg/g). Podobnie jest w przypadku średniego stężenia selenu w nerkach. Wartości te wynoszą odpowiednio 0,784; 0,606; 0,561 i 0,542 µg/g (3).

Stopień zaopatrzenia w selen zwierząt żyjących w środowisku naturalnym może zmieniać się wraz z porami roku. Potwierdzają to badania zawartości selenu w wątrobie i nerkach saren z Pomorza Zachodniego. Prawie 92% próbek wątroby pozyskanych w okresie wiosennym wykazywało niedobór selenu. W przypadku próbek pobranych w okresie zimowym wartość ta wynosiła niecałe 78%. Znacznie mniej przypadków niedoboru selenu było latem i jesienią, odpowiednio niecałe 42 i ponad 20%. Okazało się, że tylko jesienią stężenia tego pierwiastka osiągają wartości optymalne w obu narządach. Zimą i wiosną stwierdza się niedobór selenu na podstawie analizy jego zawartości zarówno w wątrobie, jak i w nerkach. Znacznie lepsze zaopatrzenie organizmu w selen w okresie jesiennym może wynikać między innymi z dużej dostępności grzybów, które mogą gromadzić spore ilości tego składnika. Powszechny niedobór selenu w pozostałych porach roku, zwłaszcza zimą i wiosną, może być spowodowany ograniczoną dostępnością pokarmów bogatych w ten pierwiastek (4). Inne wyniki uzyskano w nowszej pracy, w której zbadano zawartość selenu w wątrobie, nerkach, płucach i sercu saren z północno-zachodniej Polski. We wszystkich badanych narządach wewnętrznych stężenie selenu było najwyższe w okresie wiosennym, a najniższe jesienią i zimą. Wszystkie sarny wykazywały niedobór tego pierwiastka (5). Północno-zachodnia Polska zalicza się do obszarów niedoborowych w selen. Potwierdzają to obserwacje przeprowadzone na dzikach.

U wszystkich przebadanych osobników stężenie selenu było kilka razy niższe w wątrobie niż w nerkach. Wartości te wynosiły odpowiednio 0,19 i 1,20 µg/g. Niższe stężenie selenu w wątrobie generalnie świadczy o niedoborze tego pierwiastka w organizmie. W miesiącach jesiennych 31% zwierząt wykazywało niedobór selenu. Latem, zimą i wiosną wartości te wynosiły odpowiednio 20,9; 15,2 i 12,0%. Okazało się, że pora roku, wiek i masa ciała mają wpływ na stężenie selenu w wątrobie. Najwyższe stężenie jest wiosną, a najniższe jesienią. Młode osobniki (poniżej dwunastego miesiąca życia) i osobniki najlżejsze (ważące do 20 kg) mają mniej selenu niż osobniki starsze i cięższe. Nie stwierdzono natomiast wpływu płci na zawartość selenu w wątrobie i nerkach (6). Według innych badań tylko pora roku ma wpływ na stężenie selenu w wątrobie dzików. Najwyższe stężenie było wiosną, a najniższe zimą. Różna zawartość selenu w zależności od pory roku może wynikać z różnic w dostępności pokarmu oraz z różnic w zawartości tego pierwiastka w roślinach i jego dostępności biologicznej. Nie odnotowano istotnego wpływu wieku ani płci (7).

Także lisy żyjące na terenie północno-zachodniej Polski są narażone na niedobór selenu. Lisy te charakteryzują się wyższym stężeniem selenu w nerkach (0,60 µg/g) niż w wątrobie (0,27 µg/g). Jeszcze mniej selenu jest w śledzionie (0,19 µg/g), płucach (0,17 µg/g) i sercu (0,13 µg/g). Prawidłowe stężenie selenu w wątrobie psowatych wynosi od 0,5 do 1,5 µg/g. Stężenie poniżej 0,3 µg/g świadczy o jego niedoborze. Stężenie selenu w nerkach psowatych powinno mieścić się w granicach 1,0–1,5 µg/g. Tymczasem u wszystkich przebadanych lisów było ono niższe. Można zatem stwierdzić, że wszystkie lisy wykazywały niedobór selenu. Dieta lisów żyjących na Pomorzu Zachodnim jest więc niedoborowa w selen i/lub zawiera selen charakteryzujący się niską dostępnością biologiczną. Lisy pobierają przede wszystkim pokarmy zwierzęce, w mniejszym stopniu roślinne. Efektem niedoboru selenu w glebie jest niska zawartość w roślinach. Prowadzi to do niedostatecznego zaopatrzenia zwierząt pobierających te rośliny (8).

W kręgu zainteresowań naukowców zajmujących się stopniem zaopatrzenia w selen wolno żyjących zwierząt znalazły się również koniki polskie. Zbadano zawartość selenu u koników polskich z Parku Natury Zalewu Szczecińskiego, który leży w regionie zaliczanym do ubogich w ten pierwiastek. Stężenie selenu w surowicy krwi było poniżej wartości optymalnej w ponad 95% przypadków, jednak u żadnego osobnika nie stwierdzono niedoboru. Brak niedoboru selenu u tych koni może wynikać z dużej

Selenium status in free-living animals in Poland

Mirowski A.

This is the subsequent article of the growing cycle of papers, on the minerals status in animals. Selenium is an essential mineral nutrient, necessary for animal body. There are well-defined deficiency and poorly defined selenium responsive diseases, like reproductive insufficiency and ill thrift in sheep. Selenium regulates several metabolic pathways, including antioxidant defenses, thyroid hormone metabolism, reproduction and immune functions. Selenium deficiency in the diet may increase the susceptibility to infections. The source of this mineral are plants. There are accumulator plants, indicator plants and converter plants which converts selenium into a soluble form available for other plants. Selenium levels in plants depend on soil concentrations and its bioavailability. Many regions of the world are selenium-deficient. Low-selenium areas are located especially in New Zealand, some parts of China and several European countries. In various regions of Poland the soils are poor in selenium. Thus selenium deficiency often occurs in free-living animals in Poland and they can be considered as bio-indicators of selenium level in the environment. The aim of this paper was to present the aspects connected with selenium status in free-living animals in Poland.

Keywords: selenium, free-living animal, Poland.

zdolności wykorzystywania składników odżywczych zawartych w pobieranym pokarmie (9). Polscy naukowcy przeprowadzili badania nad zawartością selenu też u innych zwierząt wolno żyjących, takich jak zające i piżmaki. Próbkę wątroby pobrano od zwierząt żyjących w okolicach Olsztyna, Siedlec i Głogowa. Najniższe stężenia odnotowano w próbkach pochodzących z okolic Olsztyna, a najwyższe w próbkach z okolic Głogowa. Najwięcej selenu było w wątrobach piżmaków (10).

Opublikowano kilka prac dotyczących zawartości selenu w tkankach dzikich ptaków. Na podstawie badań próbek wątroby, nerek i mięśni piersiowych stwierdzono, że nurogęsi żyjące w pobliżu Morza Bałtyckiego mają znacznie mniej selenu niż nurogęsi kanadyjskie oraz inne europejskie i północnoamerykańskie ptaki wodne (11, 12). Przeprowadzono badania nad zawartością selenu w narządach wewnętrznych ptaków wodnych zimujących na południowym wybrzeżu Bałtyku w północno-zachodniej Polsce. Stężenia tego pierwiastka oznaczono w wątrobie, nerkach, płucach i sercu trzech gatunków ptaków: kaczkę lodówki, markaczki i uhli. Najwyższe stężenia odnotowano w wątrobie. Gatunki te różnią się pod względem zawartości selenu w poszczególnych

narządach. Uhle mają znacznie mniej selenu we wszystkich narządach wewnętrznych, w porównaniu z markaczkami (13).

Podsumowanie

Stopień zaopatrzenia dzikich zwierząt w selen zależy od zawartości tego pierwiastka w glebie i roślinach, a także od jego dostępności biologicznej. Takie zwierzęta mogą być wskaźnikiem zasobności środowiska w selen. Muszą to być jednak zwierzęta, których populacje są stosunkowo liczne i zajmują duże obszary. Zwierzęta powinny być łatwo dostępne w celu pobrania materiału biologicznego do badań. Gleba na większości obszaru Polski jest uboga w selen. W efekcie zwierzęta żyjące w środowisku naturalnym są narażone na niedobór tego pierwiastka, nawet w okresach obfitości pożywienia. Można sądzić, że stężenie selenu w wątrobie jest lepszym wskaźnikiem stopnia zaopatrzenia organizmu w ten pierwiastek, w porównaniu z jego zawartością w nerkach. Selen jest gromadzony głównie w wątrobie. W stanach niedoboru jest mobilizowany w pierwszej kolejności właśnie z wątroby.

Piśmiennictwo

- Nowakowska E., Pilarczyk B., Pilarczyk R., Tomza-Marciniak A., Bąkowska M.: Selenium Content in Selected Organs of Roe Deer (*Capreolus capreolus*) as a Criterion to Evaluate Environmental Abundance of this Element in Poland. *Int. J. Environ. Res.* 2014, **8**, 569–576.
- Tomza-Marciniak A., Bąkowska M., Pilarczyk B., Semeniuk M., Hendzel D., Udała J., Balicka-Ramisz A., Tylkowska A.: Stężenie seleniu w glebie i wybranych narządach saren (*Capreolus capreolus*) z terenu województwa wielkopolskiego. *Acta Sci. Pol., Zootechnica* 2010, **9**, 251–260.
- Nowakowska E., Pilarczyk B., Pilarczyk R., Tomza-Marciniak A., Bąkowska M.: The Differences in the Level of Selenium in the Organs of Red Deer (*Cervus elaphus*) from Various Regions of Poland. *Int. J. Environ. Res.* 2015, **9**, 1287–1292.
- Pilarczyk B., Balicka-Ramisz A., Ramisz A., Adamowicz E., Bujak T., Tomza-Marciniak A., Bąkowska M., Dąbrowska-Wieczorek M.: Selenium concentration in roe deer from the Western Pomerania, Poland. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2008, **52**, 631–633.
- Pilarczyk B., Tomza-Marciniak A., Pilarczyk R., Hendzel D., Błaszczak B., Bąkowska M.: Tissue distribution of selenium and effect of season and age on selenium content in roe deer from northwestern Poland. *Biol. Trace Elem. Res.* 2011, **140**, 299–307.
- Pilarczyk B., Hendzel D., Pilarczyk R., Tomza-Marciniak A., Błaszczak B., Dąbrowska-Wieczorek M., Bąkowska M., Adamowicz E., Bujak T.: Liver and kidney concentrations of selenium in wild boars (*Sus scrofa*) from northwestern Poland. *European J. Wildlife Res.* 2010, **56**, 797–802.
- Jankowiak D., Pilarczyk R., Drozd R., Pilarczyk B., Tomza-Marciniak A., Wysocka G., Rząd I., Drozd A., Kuba J.: Activity of antioxidant enzymes in the liver of wild boars (*Sus scrofa*) from a selenium-deficient area depending on sex, age, and season of the year. *Turk. J. Biol.* 2015, **39**, 129–138.
- Pilarczyk B., Pilarczyk R., Tomza-Marciniak A., Hendzel D., Bąkowska M., Stankiewicz T.: Evaluation of selenium status and its distribution in organs of free living foxes (*Vulpes vulpes*) from an Se deficient area. *Pol. J. Vet. Sci.* 2011, **14**, 453–457.
- Pilarczyk B., Tomza-Marciniak A., Stankiewicz T., Błaszczak B., Gączarzewicz D., Smugała M., Udała J., Tylkowska A., Kuba J., Ciesła A.: Serum selenium concentration and glutathione peroxidase activity and selenium content in testes of Polish Konik horses from selenium-deficient area in North-Western Poland. *Pol. J. Vet. Sci.* 2014, **17**, 165–167.
- Debski B., Krynski A., Skrzymowska K.: Selenium concentration in musk rat, hare, cow tissues and in cow's milk, as an indicator of its status in local ecosystem. *ISAH 2005 - Warsaw, Poland* 2005, **2**, 442.
- Kalisinska E., Gorecki J., Okonska A., Pilarczyk B., Tomza-Marciniak A., Budis H., Lanocha N., Kosik-Bogacka D.I., Kavetska K.M., Macherzynski M., Golas J.M.: Mercury and selenium in the muscle of piscivorous common mergansers (*Mergus merganser*) from a selenium-deficient European country. *Ecotoxicol. Environ. Safte* 2014, **101**, 107–115.
- Kalisinska E., Gorecki J., Okonska A., Pilarczyk B., Tomza-Marciniak A., Budis H., Lanocha N., Kosik-Bogacka D., Kavetska K., Macherzynski M., Golas J.: Hepatic and nephric mercury and selenium concentrations in common mergansers, *mergus merganser*, from Baltic region, Europe. *Environ. Toxicol.* 2014, **33**, 421–430.
- Pilarczyk B., Tomza-Marciniak A., Pilarczyk R., Kavetska K., Rząd I., Hendzel D., Marciniak A.: Selenium status in sea ducks (*Melanitta fusca*, *Melanitta nigra* and *Clangula hyemalis*) wintering on the southern Baltic coast, Poland. *Mar. Biol. Res.* 2012, **8**, 1019–1025.

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

Common pathologies of the eye in pinnipeds kept in captivity

Pasterny J.¹, Graïc J.M.², Scientific Circle of Veterinary Students, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW¹, University of Padova²

This article aims at the presentation of the eye pathologies in pinnipeds. These are the members of the Pinnipedia family, including seals, sealions and walruses. Captive pinnipeds may develop several disorders which significantly decrease the quality of their live. Vision, the faculty of seeing, is well developed in pinnipeds. Visual perception in the daylight and in the darkness of the night or in reduced illumination, determines the ability of collecting food under the water. Abnormalities of vision, related to the pathologies of the eyes, are often observed in captive populations of these mammals. Phocidae are considered more predisposed to these disorders than Otariidae. It is estimated that about 5% of wild population of the pinnipeds has symptoms of cataracts, whereas around 50% of seals in captivity suffers from this pathology. Eye pathologies are most commonly caused by mechanical or chemical damage, oxidative stress, intensive sunlight, incorrect nutrition and also by the waterborne infections, due to the non-satisfactory living conditions in captivity.

Keywords: eyes, pathologies, captive seals.

Najczęściej spotykane zmiany patologiczne narządu wzroku u płetwonogich hodowanych w niewoli

Joanna Pasterny*¹, Jean-Marie Graïc²

z Koła Naukowego Medyków Weterynaryjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie¹ oraz Uniwersytetu w Padwie²

Płetwonogie (Pinnipedia) są nadrodziną w rządzie drapieżnych (Carnivora), obejmującą 34 gatunki ssaków żyjących głównie w wodzie morskiej. Na lądzie zwierzęta te odpoczywają, rodzą i odkarmiają młode. Do płetwonogich zaliczane się trzy rodziny: uchatkowatych (Otariidae), fokowatych (Phocidae) oraz morsowatych (Odobenidae), wśród których aktualnie żyje tylko jeden gatunek – mors (*Odobenus rosmarus*). Ze względu na łatwość ich tresury oraz niższe wymagania bytowe, w porównaniu z pozostałymi ssakami morskimi, płetwonogie są chętnie i z powodzeniem hodowane w ośrodkach zoologicznych. Z powodu podwójnego środowiska życia ich

narząd wzroku w toku ewolucji przystosował się do widzenia zarówno na lądzie, jak i pod wodą. U fok i uchatek głównym narządem lokacyjnym w trakcie polowania są oczy, natomiast morsy pod wodą polegają głównie na wąsach czuciowych i tylko w niewielkim stopniu korzystają ze wzroku (2).

Budowa oka u płetwonogich

Zewnętrzna powłoka gałki ocznej – rogówka, nie spełnia swojej roli pod wodą, jak w kontakcie z powietrzem, ponieważ ma praktycznie identyczny współczynnik załamania światła jak woda. Dodatkowo foki mają spłaszczoną powierzchnię

* Studentka III roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie.

rogówki w środkowej części w kształcie prążka w płaszczyźnie pionowej (2; **ryc. 1**). U uchatk i morsów spłaszczona okrągła powierzchnia znajduje się także donosowo, w okolicy równikowej. Płetwonogie dysponują ponadto mechanizmem zmiany kształtu soczewki, co pozwala im kurczyć soczewkę do kształtu główki szpilki. Umożliwia to utrzymanie podobnego współczynnika refrakcji zarówno w wodzie, jak i w powietrzu. Dlatego płetwonogie przystosowały się do widzenia w obydwu środowiskach. Jednocześnie w celu zwiększenia czułości widzenia płetwonogie wykształciły duże oczy, z dobrze uformowaną błoną odblaskową, dużymi komórkami zwojowymi i przewagą pręcików w siatkówce (2). Soczewka jest unikalną, przezroczystą strukturą, nie ma bezpośredniego unaczynienia i unerwienia, jednak rośnie przez całe życie.

Jedną z najczęstszych zmian patologicznych w narządzie wzroku płetwonogich jest zaćma, która jest zwyrodnieniem soczewki lub torebki. Inne zwyrodnienia, które można u nich zaobserwować to obrzęk rogówki, jej owrzodzenia lub bliznowacenie oraz zapalenie spojówek.

Podstawowe badania diagnostyczne

W standardowym badaniu oftalmologicznym u płetwonogich sprawdzane są jedynie podstawowe parametry, takie jak: odruch mrugania, obecność prawidłowej ilości filmu łzowego, właściwe umiejscowienie gałki ocznej, kondycja i umiejscowienie trzeciej powieki (5). Do wykonania bardziej dokładnych badań konieczna jest anestezja zwierzęcia, co w wypadku płetwonogich niesie za sobą duże ryzyko. Nie tolerują one wielu związków używanych do anestezji ogólnej, a po uzyskaniu tego stanu płetwonogie wykazują skomplikowane, fizjologiczne odpowiedzi porównywalne do odruchu nurkowania. Wymaga to monitorowania aktywności elektrycznej serca, a już podczas sedacji wymagają prawidłowej wentylacji przez rurkę intubacyjną. Nieprawidłowa wentylacja może w przeciągu kilku minut doprowadzić do poważnej kwasicy. W rozszerzonym badaniu narządu wzroku należy zwrócić uwagę na ewentualny obrzęk spojówki, który często występuje przy chorobach oczu i może utrudnić dalsze badanie; w tym celu używa się retraktora, który umożliwia otwarcie powiek i odsunięcie błony migawkowej bez ryzyka uszkodzenia gałki ocznej. W trakcie zakładania retraktora powinno się ocenić stan gruczołu Hardera (dodatkowego gruczołu obok gruczołu łzowego), w którym wystąpić może zapalenie lub nadmierny rozrost. W badaniu spojówki należy zwrócić uwagę na zaczerwienienie i objawy zapalenia, a w samym worku



Ryc. 1. Duże, płaskie oczy foki pospolitej (*Phoca vitulina*) przystosowane są do widzenia zarówno na lądzie, jak i pod wodą

spojówkowym na obecność ektopasożytów lub ciał obcych. Rogówkę oraz komorę przednią oka bada się z użyciem lampy o wąskim, intensywnym świetle, co umożliwia ocenę głębokości oraz przejrzystości płynu komory, a także przejrzystości samej rogówki. Zauważone uszkodzenia, z reguły, rozpoznawane są z wykorzystaniem testu fluoresceinowego. Ważna jest również ocena symetrii źrenicy, a także pigmentacji i unaczynienia tęczówki. Ocena soczewki jest możliwa dopiero po rozszerzeniu źrenicy, które dokonuje się po zastosowaniu mydriatyków w kroplach użytych 6–8 godzin przed zabiegiem. U płetwonogich leki używane w anestezji ogólnej (atropina, tropicamid, neosyferyna) rzadko powodują rozszerzenie źrenicy (5). Ostatnim etapem badania jest tonometria, czyli pomiar ciśnienia wewnątrzgałkowego. Wyniki tego pomiaru u płetwonogich są bardzo podobne do wyników pomiaru u ludzi i wszelkie odchylenia od normy są analizowane zgodnie ze schematami przyjętymi w medycynie. Takie rozszerzone badanie pozwala na określenie kondycji oczu, wykrycie chorób w ich wczesniejszym stadium, co umożliwia szybsze leczenie i możliwość uratowania wzroku u zwierzęcia.

Wpływ czynników środowiskowych

W związku z popularnością hodowli płetwonogich poznanie przyczyn najczęściej występujących u nich zaburzeń jest bardzo istotne. Zgodnie z obecnym stanem wiedzy, jednym z najważniejszych czynników wikłających są warunki ich bytowania (1, 2, 4). Na stan narządu wzroku tych zwierząt kluczowy wpływ ma struktura i kolorystyka zbiornika wodnego, jego zasolenie,

użycie środków odkażających oraz umiejscowienie basenu. Płetwonogie, ze względu na zazwyczaj ciemne ubarwienie, są z reguły utrzymywane w basenach ze ścianami w kolorze białym lub jasnoniebieskim, aby umożliwić ich jak najlepszą prezentację publiczności. Jednocześnie, ze względów technicznych, przeważająca większość basenów ma płaskie podłoże, ewentualnie z postępującą gradacją głębokości. Z reguły nie jest ono pofałdowane lub zawierające zakamarki umożliwiające zwierzęciu wpłynięcie i ukrycie się przed światłem docierającym z powierzchni. Błękitny kolor ścian basenów silnie odbija promienie UV, co powoduje, że trafia ono do oczu zwierzęcia nie tylko podczas przebywania na lądzie, ale także w trakcie pływania i nurkowania. W środowisku naturalnym zwierzęta te pływają i nurkują na znacznie większej niż w niewoli głębokości, w zbiornikach z piaszczystym lub kamienistym dnem, które nie odbija światła. Woda morska nie jest tak silnie przezierna, jak w basenach hodowlanych. Dodatkowo, w trakcie pokazów lub treningów zwierzęta, aby wykonać polecenie swojego opiekuna, często są zmuszone patrzeć prosto w niebo. Nie jest to dla nich naturalna postawa, bowiem w naturze zwierzęta te nie mają powodów, aby długo patrzeć w kierunku światła słonecznego. Nie bez znaczenia jest także fakt, że platformy treningowe są często umieszczane tak, aby zapewnić jak najlepszą prezentację tych zwierząt, co niejednokrotnie wiąże się z ich przebywaniem w pełnym słońcu. Zważywszy, że w środowisku naturalnym, na powierzchni, płetwonogie nie mają przez większość czasu dostępu do cienia, dlatego również w niewoli nie odczuwają

potrzeby przebywania w nim, niezależnie od warunków pogodowych.

Wszystkie wymienione czynniki powodują, że płetwonogie hodowane w warunkach sztucznych są dużo bardziej narażone na działanie promieniowania UV niż osobniki przebywające w naturze (4). Badania przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych wykazały, że płetwonogie utrzymywane w niewoli, które nie miały dostępu do cienia, były dziesięć razy bardziej podatne na rozwój zaćmy oraz zwichnięcia soczewki. Co ciekawe, zaobserwowano, że zwierzęta w basenach wewnętrznych (znajdujących się w budynku) również zapadają na choroby oczu, ale nie są one tak poważne jak w przypadku zwierząt żyjących w basenach na wolnym powietrzu (4).

Dawniej sądzono, że zwierzęta hodowane w wodzie słodkiej są znacznie bardziej narażone na choroby oczu niż trzymane w wodzie morskiej lub słonej. Obecne badania wskazują jednak, że nie jest to regułą; dużo większy wpływ na stan oczu ma kolor i struktura zbiornika (4). Zaleca się jednak, aby zwierzęta utrzymywane w wodzie słodkiej, w celu uniknięcia hiponatremii, otrzymywały większą dawkę chlorku sodu razem z pokarmem.

W utrzymaniu zwierząt wodnych w warunkach hodowlanych niezbędna jest jak najwyższa jakość wody, w której przebywają zwierzęta. Pozwala to usunąć wiele zanieczyszczeń, co zapobiega występowaniu lub rozprzestrzenianiu się chorób bakteryjnych oraz związanych ze złą jakością wody. Jednocześnie środki stosowane do sterylizacji wody są w niej obecne nawet po procesie filtracji. Tymczasem nadmiar utleniaczy powoduje powstawanie większej ilości wolnych rodników, co z kolei może doprowadzić do uszkodzeń gałki ocznej. Najczęściej używanym sposobem oczyszczania wody jest jej chlorowanie. Nie należy dopuścić jednak, aby poziom chloru przekroczył 1 ppm, co jest szczególnie trudne przy utrzymaniu zwierząt w wodzie słodkiej, gdyż woda komunalna może zawierać nawet 2,5 ppm. W takich warunkach obserwowano nawet 100-proc. prewalencję występowania uszkodzeń rogówki (4).

Drugi z najczęściej używanych środków dezynfekcyjnych – brom, również może tworzyć produkty uboczne ze związkami organicznymi, takie jak: bromoform, chloroform, bromodichlorometan, dibromochlorometan. Oprócz szkodliwego działania na gałkę oczną, wykazano ich toksyczność dla komórek wątroby i nerek. Mechanizm ich toksyczności jest związany z inicjowaniem aktywności enzymów cytochromu p450, co z kolei powoduje powstawanie wolnych rodników (4). Podobne objawy, takie jak bolesność i uszkodzenia

oczu, są związane z używaniem ozonu jako popularnego obecnie środka dezynfekującego. Ozon jest silnym utleniaczem, co powoduje powstawanie dużej ilości wolnych rodników w środowisku życia zwierzęcia, co sprzyja uszkodzeniom oczu. Obecnie, w celu uniknięcia dużych stężeń środków dezynfekujących w basenach dla zwierząt, używa się szybkich testów, które w razie zbyt wysokiego stężenia wykazują zmianę zabarwienia, a także w miarę możliwości buduje się otwarte zbiorniki, w których woda przed napełnieniem basenów ze zwierzętami może odstać, co pozwala na zmniejszenie stężenia chloru w basenach docelowych. Aby ochronić zwierzęta przed działaniem wolnych rodników, stosuje się suplementy diety zawierające karotenoidy, luteinę oraz zeaksantynę, stanowiące naturalne antyoksydanty (2, 4). Co ciekawe: jednak nie wykazano zwiększenia zdolności antyoksydacyjnych organizmu przy podawaniu płetwonogim witaminy C.

Uszkodzenia na tle behawioralnym

Innym czynnikiem ryzyka związanym z uszkodzeniami rogówki jest zachowanie się zwierząt (2). Wykazano, że w złe dobranych stadach hodowlanych częściej występowały uszkodzenia spowodowane urazami mechanicznymi, związane z wpadaniem na obiekty znajdujące się w basenie (2). Urazy mechaniczne obserwuje się często również u młodych, niekastrowanych samców, walczących o dominację na określonym terytorium. Zazwyczaj walki te prowadzą do uszkodzeń rogówki. Dużo rzadziej tego typu uszkodzenia pojawiają się u samic oraz u wykastrowanych samców (2). Obecnie zapobiega się tego typu urazom przez staranne dobieranie stad w programach hodowlanych obejmujących całą Europę. Mają one nie tylko na celu odpowiednie dobieranie par do rozrodu, aby zapobiec chowowi wsobnemu, ale także bierze się pod uwagę charakter zwierząt. Pozwala to uniknąć niepotrzebnego stresu zwierzętom, co wpływa również na ich kondycję oraz zdolność do rozrodu.

Zmiany związane z wiekiem

Najczęściej rozpoznawaną zmianą patologiczną narządu wzroku u płetwonogich jest zaćma. Zaćma jest często rozpoznawana u starszych ludzi i różnych gatunków zwierząt. Z reguły uznawana jest za zmianę starczą, jeżeli nie ma rozpoznanych innych powodów jej wystąpienia. Mechanizm powstawania zaćmy zależnej od wieku nie jest dokładnie zbadany, jednak najprawdopodobniej jest związany z

zdolnością wiązania wolnych rodników i fotooksydacją soczewki (2). Zaćmy u młodych zwierząt mają wiele czynników etiologicznych, takich jak: predyspozycje genetyczne, ekspozycja na toksyny, zapalenie błony naczyniowej oka, cukrzyca, ekspozycja na promieniowanie UV lub kombinacja wymienionych czynników. Badania przeprowadzone na płetwonogich wykazały, że również w tej grupie zwierząt wiek jest głównym czynnikiem wywołującym zaćmę. Uchatki kalifornijskie, osiągnące w niewoli wiek 20–30 lat, bardzo często chorują na zaćmę w wieku 15–20 lat, co odpowiada proporcjonalnie wiekowi zapadalności na zaćmę u osób starszych. Występowanie zwichnięcia soczewki oraz zaćmy wzrasta wraz z wiekiem w grupie zwierząt w wieku 11–20 lat (2). W badaniu tym stwierdzono, że wszystkie płetwonogie powyżej 26. roku życia cierpiały na zaćmę. Sposobem zapobiegania lub opóźniania wystąpienia zaćmy u starszych zwierząt jest włączanie do ich diety suplementacji z luteiną lub zeaksantyną. Są to jedyne karotenoidy ksantofilowe, których obecność stwierdzono w soczewce. Zostało wykazane, że płetwonogie są zdolne do absorbowania luteiny przyjętej doustnie (2, 4); jest również prawdopodobne, że ich soczewki mogą akumulować ten antyoksydant.

Podłoże genetyczne

Istnieją podejrzenia, że predyspozycje do chorób oczu mogą być także przekazywane genetycznie (2, 6). W badaniach przeglądowych populacji płetwonogich w Stanach Zjednoczonych wykazano, że 24,4% zwierząt dotkniętych chorobą oczu miało rodziców, z których chociaż jedno było niewidome bez rozpoznanej przyczyny. Podejrzewa się, że w przypadkach, w których chorobą (zwichnięciem soczewki, zaćmą) dotkniętych jest obydwoje oczu do rozwoju tych chorób predysponują czynniki genetyczne (choroba genetyczna lub spontaniczna mutacja somatyczna). W badaniach histopatologicznych materiału pobranego od młodego osobnika uchatki kalifornijskiej, u której opiekunowie stwierdzili „niebieskie oczy” w 8. tygodniu życia odkryto obecność przetrwałej tętnicy ciała szklatego, prawidłowo występującej w życiu płodowym, postnatalnie zastępowanej przez kanał ciała szklatego (6). Obecność tętnicy ciała szklatego i naczyń tkanki podścieliskowej oka wskazuje na nieprawidłową regresję narządu i określana jest jako przetrwałe hiperplastyczne pierwotne ciało szkliste oraz zespół przetrwałego unaczynienia płodowego (PHTVL/PHPV). Te rzadkie wrodzone zespoły były notowane u innych gatunków zwierząt oraz

ludzi, dlatego rozpatrywano je też i w tym przypadku (np. u staffordshire bullterierów oraz dobermanów jest to wada wrodzona, dziedziczna i obejmująca oboje oczu). Nasuwa to podejrzenie, że również u płetwonogich schorzenie to może być warunkowane genetycznie. Do tej pory rozpoznano jedynie dwa przypadki zespołu PHTVL/PHPV u płetwonogich, stąd hipoteza o dziedziczeniu wymaga potwierdzenia. Także zdiagnozowane przypadki zaćmy wynikającej z nietolerancji laktozy u szczeniąt ucharki grzywiastej (*Eumetopias jubatus*) wymagają dalszych obserwacji nad ewentualnym dziedziczeniem tej choroby (5).

Bakterie jako czynnik etiologiczny

Częstym powodem zapalenia rogówki lub spojówki u ludzi oraz zwierząt domowych są bakterie, jednak obecność tego czynnika etiologicznego zmian patologicznych w odniesieniu do rogówki nie została dotąd potwierdzona. Zważywszy, że uczestniczą one w wywoływaniu zmian u różnych gatunków zwierząt, także u płetwonogich, są one podejrzewane o pierwotny lub wtórny udział w tworzeniu zmian w narządzie wzroku. W wymazach pobranych od zwierząt z zapaleniem rogówki, zapaleniem worka spojówkowego oraz obrzękiem rogówki stwierdzono obecność bakterii zarówno Gram-dodatnich, jak i Gram-ujemnych, takich jak *Pseudomonas* spp., *Escherichia coli*, *Proteus* spp., *Morganella morganii*, *Streptococcus viridans* i *Staphylococcus ureus* (3). Niestety, żadne z badań nie obejmowało grupy kontrolnej zwierząt zdrowych, od których by pobrano wymazy i spróbowano uzyskać kultury bakterii. Dlatego dalsze badania nad oceną naturalnej bioty bakteryjnej występującej w oczach płetwonogich oraz oznaczenie gatunków dla nich patogennych muszą zostać dopiero wykonane. Opisania wymagają też zależności pomiędzy występowaniem bakterii a obecnością zmian patologicznych w rogówce, które obecnie uważa się za idiopatyczne lub samoistne.

Wirusowe czynniki etiologiczne

W medycynie weterynaryjnej znanych jest wiele wirusów, które mogą powodować zmiany patologiczne w narządzie wzroku, dlatego od dawna podejrzewano wirusy o wywoływanie zmian także u płetwonogich. W szeroko zakrojonych badaniach w Stanach Zjednoczonych pobrano i zbadało próbki od 81 zwierząt, trzech gatunków, przebywających z różnych powodów w jednym z ośrodków rehabilitacyjnych (5). Pobrano wymazy od zwierząt

ze zmianami patologicznymi i od tych, u których zmiany pojawiły się w trakcie rehabilitacji. Pobrano także: całą rogówkę, próbkę cieczy wodnistej oraz próbki gałki ocznej podczas sekcji zwłok zwierząt padłych w ośrodku w trakcie rehabilitacji. Uzyskany materiał poddano badaniu histopatologicznemu. Z wymazów w dalszym postępowaniu ekstrahowano DNA oraz RNA, a następnie wykonywano PCR oraz sekwencjonowanie w celu odnalezienia poszczególnych grup wirusów. Wyniki analizy molekularnej wykazały, że w 58% wymazów od zwierząt (w tym od 79% uchatek kalifornijskich) ze zmianami patologicznymi stwierdzono obecność co najmniej jednego wirusa. Obecność wirusa była częstsza u dorosłych niż u młodych zwierząt. U wszystkich trzech gatunków zwierząt znaleziono adenowirus oraz herpeswirusowe DNA, oprócz tego u uchatek kalifornijskich wykryto San Miguel sea lion virus o nieznanym serotypie. Zdecydowanie częściej (85%) wykrywano herpeswirus u uchatek kalifornijskiej z objawami zapalenia rogówki i spojówki niż u osobników bez objawów klinicznych (64%). Wyniki wykazały, że nie ma bezpośredniego związku między wystąpieniem zmian patologicznych a stwierdzeniem obecności wirusa w badanej próbce, jednak wskazały na powszechną, wysoką obecność wirusów w narządzie wzroku u płetwonogich. Wykazano również różnice w predylekcji gatunkowej do zakażenia wirusem. W próbkach pobranych od uchatek kalifornijskich oraz słoni morskich wykryto istotnie więcej herpeswirusa (70%) niż u fok pospolitych (30%). Co ciekawe, PhHV-1, adenowirus oraz kaliciwirus były częściej izolowane od zwierząt bez widocznych zmian patologicznych, co wskazuje na znaczną liczbę zakażeń subklinicznych. Stwierdzono, że najczęściej występującym wirusem u płetwonogich jest herpeswirus, a najczęściej występującą zmianą patologiczną jest zapalenie spojówki i rogówki. Ponieważ różne herpeswirusy wywołują to zapalenie u zwierząt lądowych, pozwala to podejrzewać, że również u płetwonogich zmiany te mogą być powiązane z obecnością wirusa. Aby stwierdzić taką zależność z całą pewnością, potrzebne jest więcej danych z populacji dzikich płetwonogich oraz udokumentowanie potencjalnych źródeł zarażenia. Dalsza diagnostyka tych zależności jest bardzo ważna, ponieważ utrata wzroku jest czynnikiem wykluczającym powrót zwierzęcia na wolność. Dotychczas nie stwierdzono obecności wirusów w populacji płetwonogich trzymanyh w niewoli oraz nie przeprowadzono badań pozwalających stwierdzić, czy zakażenia wirusami w populacji żyjącej w niewoli występują.

Podsumowanie

Istnieje wiele czynników, które mają wpływ na kondycję wzroku u płetwonogich. Jako drapieżne, używają narządu wzroku jako najważniejszego w zdobywaniu pokarmu, dlatego też utrata sprawności tego organu wiąże się z dyskomfortem psychicznym tych zwierząt, co ma wpływ na ich dobrostan w hodowli. Dlatego też wyjątkowo ważne jest jak najdokładniejsze poznanie czynników, które mają wpływ zarówno pozytywny, jak i negatywny na utrzymanie narządu wzroku w dobrym stanie. Wygląd basenu na wybiegu czy dieta powinny być dyktowane dobrem zwierząt i zapewnieniem im jak najlepszych warunków środowiskowych. Pozwoli to znacząco zredukować jeden z największych obecnie problemów w utrzymywaniu tych zwierząt w niewoli, co przełoży się korzystnie na długość i jakość ich życia.

Piśmiennictwo

1. Greenwood A.G., Prevalence of ocular anterior segment disease in captive pinnipeds. *Aquatic Mammals* 1985, 1, 13–15.
2. Colitz C.M.H., Saville W.J.A., Renner M.S. et al. Risk factors associated with cataracts and lens luxations in captive pinnipeds in the United States and Bahamas. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2010, 237, 429–436.
3. Wright E.P., Waugh L.F., Goldstein T. et al. Evaluation of viruses and their association with ocular lesions in pinnipeds in rehabilitation. *Vet. Ophthalmol.* 2014, 17, 1–14.
4. Grage L.J. Captive Pinnipeds Eye Problems, We Can do Better!, *J. Marine Anim. Ecol.* 2011, 4, 25–28.
5. Stoskopf M.K., Hirst L.W., Graham D., Ocular anterior segment disease in captive pinnipeds. *Aquatic Mammals* 1983, 10, 34–44.
6. Colitz C.M.H., Rudnick J.C., Heegaard S., Bilateral ocular anomalies in a South African fur seal (*Arctocephalus pusillus pusillus*). *Vet. Ophthalmol.* 2013, 16, 1–7.
7. Davis R.K., Doane M.G., Knop E. et al. Characterization of ocular gland morphology and tear composition of pinnipeds. *Vet. Ophthalmol.* 2013, 16, 269–275.
8. Nutrition in Marine Mammals. *The Merck Veterinary Manual*, <http://www.merckvetmanual.com>
9. Bacterial Diseases of Marine Mammals. *The Merck Veterinary Manual*, <http://www.merckvetmanual.com>
10. Dierauf L.A., Gulland F.M.D.: *CRC Handbook of Marine Mammal Medicine*, 2nd ed., CRC Press Book 2001.

Joanna Pasterny,
e-mail: pasternyjoanna@gmail.com

Management of the wounds overburdened with flies maggots in dogsKowalska M.¹, Phumvittaya T.¹, Degórska B.²,Dog and Cat Rescue Samui Foundation, Baput, Koh Samui, Thailand¹, Division of Surgery and Anesthesiology, Department of Small Animal Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW²

This article aims at the presentation of methods of the management of dogs' wounds that are overburdened with flies maggots. Myiasis is the invasion of the body, usually subdermal tissues, with the larvae of flies. It is mostly detected in homeless canine patients which live in high humidity and hot environments. Authors experienced numerous cases of dogs with wounds affected with maggots while performing the practice in Thailand. Although wounds can be fatal, the use of an appropriate treatment protocol in a right moment makes possible to fasten wound healing, reduce costs of therapy and save the animal. To facilitate the work and the selection of the right protocol treatment for all clinicians, the authors have categorized maggot wounds in dogs into three groups and described the appropriate methods of treatment.

Keywords: myiasis, wounds, treatment protocol, dogs.

Z problemem leczenia muszyc, a więc chorób wywoływanych przez pasożytnicze larwy muchówek żywiących się martwymi lub żywymi tkankami gospodarza, stykają się głównie kliniki weterynaryjne położone w tropikalnych i subtropikalnych regionach świata, gdzie ciepłe i wilgotne środowisko, a także zmniejszony dozór nad zwierzętami (uwarunkowany kulturowo) sprzyjają szybkiej kolonizacji ran przez larwy much. Na infestację ran larwami muchówek narażone są głównie psy bezdomne. Nasilenie zmian obserwuje się w okresie rui u suk i walk między samcami. Regionami na ciele, gdzie najczęściej dochodzi do zranień, są: głowa, szyja oraz okolica zadu i ogona. Wśród innych przyczyn przerwania ciągłości powłok ciała zasiedlanych przez larwy muchówek można wymienić często zdarzający się u psów w egzotycznych krajach guz weneryczny (guz Stickera), a także samooczeklenie wynikające z intensywnego drapania. Inwazje ran przez larwy muchówek są możliwe także w klimacie umiarkowanym, w tym w Polsce.

Głównymi gatunkami odpowiedzialnym za inwazje są muchówki z rodziny Calliphoridae, a w mniejszym stopniu także Sarcophagidae oraz Muscidae (2). Zazwyczaj składają one jaja w odchodach lub na zwłokach zwierząt (3). Jednak otwarte rany, wysiękowe zmiany skórne lub posklejana i wilgotna sierść mogą okazać się dla muchówek równie atrakcyjne. W zależności

Postępowanie z ranami zanieczyszczonymi larwami muchówek u psów

Malwina Kowalska¹, Taungsit Phumvittaya¹, Beata Degórska²

z Dog and Cat Rescue Samui Foundation, Baput, Koh Samui, Thailand¹ oraz Zakładu Chirurgii i Anestezjologii Małych Zwierząt Katedry Chorób Małych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie²

od temperatury powietrza larwy wykluwają się po 1–3 dniach od momentu złożenia jaj i rosną przez 14 dni (3). W początkowym etapie żywią się martwą tkanką i wysiękiem. W przeciwieństwie do enzymów wydzielanych w ślinie przez *Lucilia sericata* (wykorzystywanej w medycynie do leczenia trudno gojących się ran) enzymy powszechnie występujących w środowisku muchówek są nieselektywne w stosunku do martwej tkanki (4). Z tego powodu powodują drażnienie i uszkodzenie także zdrowej tkanki, co pozwala larwom na tworzenie kanałów i kolonizację kolejnych warstw. Gromadzący się wysięk i charakterystyczny intensywny, cuchnący zapach zwabia kolejne muchówki. Potęguje to inwazję, a w konsekwencji może doprowadzić do śmierci zwierzęcia. Zgon następuje w wyniku wstrząsu, intoksykacji, histolizy lub zakażenia (3).

W piśmiennictwie brak jest ujednoczonych wytycznych dotyczących postępowania w przypadku zdiagnozowania muszycy (5). Dlatego autorzy, w oparciu między innymi o własne doświadczenia, postanowili opisać postępowanie z ranami zajętymi przez larwy much, z myślą o polskich lekarzach weterynarii, którzy również mogą zetknąć się z tym problemem.

Rany, w których stwierdza się obecność larw muchówek, podzielono na potrzeby artykułu na trzy kategorie:

- rany małe, powierzchowne, które dają możliwość chirurgicznego opracowania i zaszcicia;
- rany średnie o większej rozległości niż poprzednie, które po chirurgicznym zaopatrzeniu charakteryzują się znacznym ubytkiem tkanek oraz martwej przestrzeni i wymagają założenia drenu;
- rany duże, rozległe lub znajdujące się w okolicy, która nie pozwala na zbliżenie brzegów rany po ich chirurgicznym opracowaniu, a tym samym gojące się w sposób otwarty.

Przed przystąpieniem do jakichkolwiek działań związanych z leczeniem rany należy ocenić i w razie potrzeby ustabilizować stan ogólny pacjenta. Trzeba pamiętać, że na agresję ze strony innych osobników narażone są często psy stare lub

osłabione z powodu innych chorób, dlatego prócz samej rany należy też leczyć choroby towarzyszące.

Psy cierpiące od dłuższego czasu z powodu muszycy, na skutek ciągłego powiększania się obszaru kolonizacji, a tym samym ze zwiększającym się obszarem martwej tkanki, mogą znajdować się w stanie krytycznym, zagrażającym życiu. Dodatkową przyczyną destabilizującą stan ogólny u niektórych zwierząt mogą być urazy współtowarzyszące, np. po wypadku komunikacyjnym. Wnikliwa ocena pacjenta pozwala także na zdiagnozowanie pierwotnej przyczyny powstania rany (nowotwory, ciała obce), bez usunięcia której rana się nie zagoi.

Pomimo iż uważa się, że obecność larw muchówek w ranie nie przysparza pacjentowi bólu (4), to zapalenie okolicznych tkanek może okazać się bardzo rozległe i bardzo bolesne, dlatego podczas badania należy zachować szczególną ostrożność i założyć kaganiec nawet spokojnym osobnikom.

Bez względu na kategorię rany istnieją wspólne wytyczne w postępowaniu z pacjentami cierpiącymi z powodu muszycy i są to:

- regularna ocena wyglądu rany i dopasowanie sposobu postępowania do etapu gojenia,
- odpowiednie działanie przeciwbólowe,
- żywienie wspomagające gojenie się ran (preparaty zawierające witaminy A i E oraz dobrej jakości, wysokobiałkowa dieta; 1, 2, 3, 4, 5, 6),
- badanie morfologiczne krwi, w równych odstępach czasowych, mające na celu wykrycie oznak sepsy lub niedokrwistości (1).

Prócz wzrokowej oceny rozległości rany ważnym elementem w postępowaniu jest staranne omacanie zmienionego obszaru ze zwróceniem uwagi na korytarze drążone przez larwy. Tkanki zmienione są w dotyku znacznie twardsze od otaczających, a w przypadku ran małych mogą przypominać kształtem kulę. W ranach rozleglejszych larwy drążą labirynty, tworzą się jamy wypełnione larwami. Wszędzie tam, gdzie stwierdza się obecność

larw, tkanki okoliczne są silnie zgrubiałe i tęgie w dotyku.

Postępowanie w przypadku niewielkich ran

Celem postępowania jest takie opracowanie chirurgiczne rany, które prowadzi do jej zaszycia i gojenia przez rychłozrost (7). Rany niewielkie, zajęte przez larwy muchówek przypominają w omacywaniu kule. Zmianę taką stosunkowo łatwo jest wyciąć w całości, nie otwierając zbiornika z larwami. Pacjenci z chirurgicznie wyciętą w całości raną i zaszytą warstwowo nie potrzebują zmian opatrunku i mogą po zabiegu zostać wydani do domu. Zmniejsza to koszty leczenia i czyni metodę najtańszą spośród zaproponowanych.

Wykonanie zabiegu najczęściej możliwe jest w sedacji i znieczuleniu miejscowym z użyciem lidokainy, do 5 ml, podskórną. Okolicę rany goli się szeroko i przygotowuje zgodnie z zasadami aseptyki. Wszystkie zmienione tkanki twardsze w dotyku od otaczających należy wyciąć z szerokim 2-cm marginesem, tak by nie naruszyć

jamy, w której znajdują się larwy i nie zanieczyścić powstałej chirurgicznie rany. Prewencyjnie stosuje się przez 5 dni enrofloksacynę, 5 mg/kg m.c., podskórną (Baytril 2,5%, Bayer). Rany prawidłowo zaopatrzone goją się przez rychłozrost, bez konieczności zakładania opatrunku. Zdjęcia szwów dokonuje się po 7–10 dniach (ryc. 1, 2).

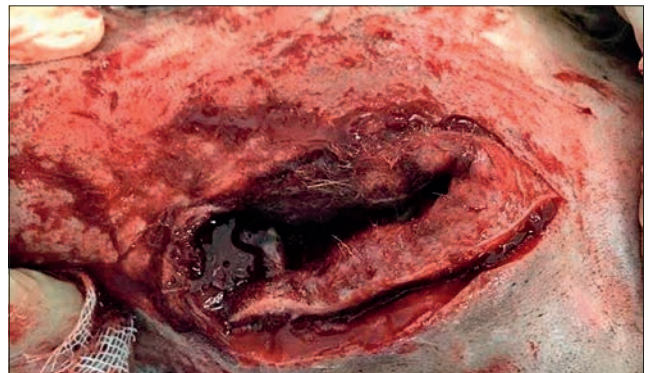
Postępowanie w przypadku ran średniej wielkości

Pacjent z raną rozleglejszą wymaga więcej uwagi niż w przypadku pierwszej metody, ale koszty leczenia wciąż także są stosunkowo niskie, a rezultaty szybkie. Zabieg najczęściej wymaga znieczulenia ogólnego. Okolicę rany goli się szeroko. Następnie przy użyciu pęsety anatomicznej usuwa się wszystkie dostępne larwy owadów. Tkanki przygotowuje się zgodnie z zasadami aseptyki i przecina wzdłuż rany, uwidaczniając głębsze warstwy. Wszystkie larwy powinny być starannie usunięte. Często znajdują się one w dużych skupiskach tworzących jamy położone względem siebie na różnej głębokości. Każdy odnaleziony kanał powinien być przecięty wzdłuż,

aby uwidocznić jego koniec, na którym zwykle znajduje się większa ilość larw. Pomocne może być ściśnięcie rany, prowadzące do przesunięcia się larw z głębszych warstw w kierunku światła korytarczy, co ułatwia ich usunięcie. Wszystkie martwe i zmienione tkanki należy wyciąć, nie pozostawiając żadnych dających wrażenie zgrubiałych. Ranę i jej okolicę należy ponownie szczegółowo sprawdzić, aby upewnić się, że nie pozostawiono żadnych larw. Co ważne, larwy mogą być w różnym wieku, a tym samym różnić się wielkością (3). Dlatego autorzy sugerują wypłukanie rany 0,1-proc. roztworem jodopovidonu, mające na celu mechaniczne usunięcie najmłodszych osobników i ostateczne ponowne sprawdzenie całej rany pod kątem obecności larw przed założeniem sączka i zaszyciem rany. Pasywny dren rurkowy pozwala na usuwanie gromadzącego się wysięku oraz niweluje martwą przestrzeń (ryc. 3; 7). Dren powinien uchodzić osobnym ujściem co najmniej 1 cm od brzegu cięcia w najniższej części rany. Na ranę zakłada się opatrunek uciskający wchłaniający wysięk z sączka. Opatrunek ten należy zmieniać codziennie (ryc. 4, 5, 6, 7).



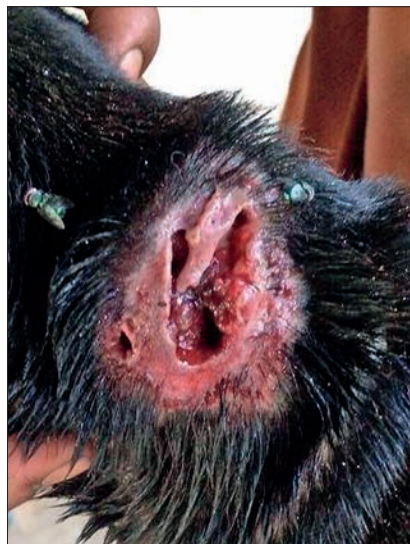
Ryc. 1. Prawy oczodół psa wypełniony larwami muchówek



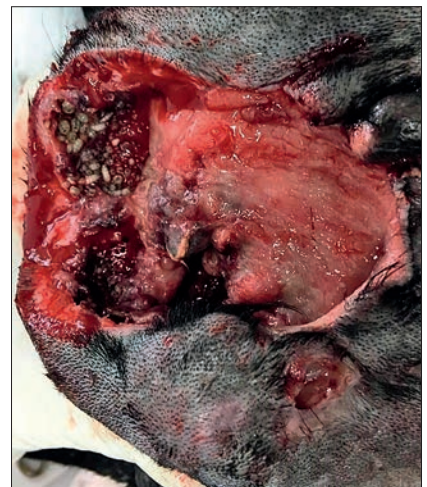
Ryc. 2. Widok rany (z ryc. 1) podczas zabiegu całkowitego jej wycięcia. Rana została chirurgicznie opracowana, zaszyta, po 12 dniach zdjęto szwy. Rana zagoiła się przez rychłozrost



Ryc. 3. Wykonanie drenu rurkowego. W miejscu zgęszczenia wlewnika wycięcie otworów



Ryc. 4. Rana średniej wielkości, po lewej stronie szwy



Ryc. 5. Pacjent przygotowany do chirurgicznego opracowania rany. Na ścianach rany widoczne liczne larwy muchówek



Ryc. 6. Rana z ryc. 4 po zaszcyciu i założeniu drenu



Ryc. 7. Pacjent z ryc. 4 po założeniu opatrunku

Dren usuwa się po 2–5 dniach (7). W przypadku ran średniej wielkości stosuje się niesteroidowe leki przeciwzapalne i przeciwbólowe: kwas tolfenamowy 4 mg/kg m.c., podskórnie, raz dziennie przez 3 dni (Tolfedine 4%, Vetoquinol Biowet Sp. z o.o.) lub metamizol 20 mg/kg m.c., podskórnie (Novacilian Injection 50%, Union Drug Laboratories LTD) oraz antybiotykoterapię: enrofloksacynę 5 mg/kg m.c., podskórnie przez 5–10 dni (Baytril 2,5%, Bayer). Jednak jeśli tylko to możliwe antybiotykoterapia powinna być oparta na wyniku posiewu z dna rany (7). Gdy istnieje podejrzenie pozostawienia w ranie larw, bywa zasadne dodatkowe, jednorazowe podskórne zastosowanie iwermektyny 0,2–0,3 mg/kg m.c. (6).

Postępowanie w przypadku rozległych ran bez możliwości zbliżenia brzegów

Rozległe rany skolonizowane przez larwy muchówek mogą wymagać zastosowania insektycydów bezpośrednio na ranę w pierwszej kolejności i przystąpienia do zabiegu kolejnego dnia (na rynku dostępne są środki do stosowania na rany). Jednak wszelkie produkty owadobójcze w ranie spowalniają jej gojenie (1, 2, 3, 4, 5, 6). Dalsze przygotowanie do opracowania chirurgicznego jest identyczne jak w przypadku ran średnich. Rozległe rany mogą być częściowo pokryte ziarniną, której nie należy usuwać.

W zależności od stanu rany, czasu jej istnienia i okolicy, w której rana się znajduje, oraz ilości wysięku powinno dokonać

się wyboru metody opatrywania pomiędzy techniką mokrego gojenia rany a opatrunkiem mokry-suchy, w którym gradient osmotyczny powoduje wzmożony przepływ płynu przez ranę, a tym samym promuje proces gojenia (8). Jest to jednak technika agresywna usuwająca nie tylko duże ilości obumarłej tkanki i ciała obce, ale także nowy naskórek, co opóźnia gojenie (7). O ile istnieje potrzeba zastosowania tej techniki, powinno się używać tego opatrunku nie dłużej niż 5 dni i zmieniać go codziennie.

Podczas mokrego gojenia rany dochodzi do jej autolitycznego oczyszczenia (8). Stworzone pod opatrunkiem środowisko sprzyja procesom naprawczym (podwyższona temperatura, wilgotność i kwaśne środowisko). Ponadto rana wilgotna jest mniej bolesna i swędząca (7), a w przypadku ludzi odnotowano zmniejszony współczynnik zakażeń w porównaniu z tradycyjnym opatrunkiem. Chirurgicznie oczyszczoną ranę pokrywa się warstwą hydrożelu lub hydrokoloidu, który nie powinien wydstawać się poza brzegi rany (8). Ranę należy zabezpieczyć jałowymi gazikami, a następnie nałożyć warstwę absorbującą, np. gazę, która powinna być odpowiednio gruba i wystawać ponad ostatnią warstwę opatrunku, ponieważ przeciwdziała obrzękowi dystalnej części ciała nieprzykrytej opatrunkiem. Końcowym piętrem jest warstwa uciskowa, którą może stanowić bandaż.

Częstotliwość zmiany opatrunku powinna być uzależniona od ilości gromadzącego się płynu (7), w początkowym etapie prawdopodobnie będzie to konieczne

codziennie. Podczas zmiany opatrunku dokonuje się toalety rany, usuwając na bieżąco martwe tkanki i zanieczyszczenia. Pomocne jest wykorzystanie ciśnienia, by usunąć obumarłe tkanki uwięzione w żelowej warstwie. Odpowiednie ciśnienie uzyskuje się przez zastosowanie 60-ml strzykawki i igły w rozmiarze 18G (7). Do płukania można użyć zarówno soli fizjologicznej, płynu Ringera, jak i roztworów: chlorheksydyny 0,05%, jodopowidonu 0,1% (w wyższych stężeniach mogą uszkadzać tkanki) bądź soli srebrowej sulfadiazyny. W początkowym etapie lepiej stosować roztwory antyseptyków (7; tab. 1).

Gdy rana całkowicie pokryje się ziarniną, rezygnuje się z opatrunku na korzyść kołnierza. By uniknąć reinfestacji larwami muchówek, ziarnina oraz jej okolica wymaga codziennej kontroli oraz oczyszczania solą fizjologiczną lub roztworem Ringera. Ziarnina powstała pod opatrunkiem mokrym ma barwę bladoróżową i nie jest to zjawisko niepokojące (7; ryc. 8, 9).

Zmiany opatrunku i oczyszczenie rany są bardzo bolesne, dlatego przy zmianach opatrunku zaleca się użycie lidokainy bezpośrednio na ranę. By pozbyć się jej właściwości drażniących w kontakcie z tkanką, należy rozcieńczyć ją w stosunku 9:1 (z roztworem soli fizjologicznej) i podgrzać do temperatury ciała (8). U pacjentów z ranami rozległymi autorzy stosują niesteroidowe leki przeciwzapalne w połączeniu z tramadolem 2 mg/kg m.c. podskórnie (Tramadol Analgesic.) przez 5 dni, a przez następne 3 dni wyłącznie niesteroidowe leki przeciwzapalne.

W przypadku braku możliwości wykonania posiewu z dna rany, zwłaszcza u pacjentów z ranami bardzo rozległymi, wskazana może być kombinowana antybiotykoterapia (antybiotyk podany miejscowo – na oczyszczoną ranę i ogólnie). Wykorzystuje się wówczas cefazolinę w łącznej dawce 22 mg/kg m.c. (7). Ponadto autorzy często korzystają z możliwości podania części dawki dożylnie jeszcze przed przystąpieniem do zabiegu.

Tabela 1. Porównanie zastosowania roztworu chlorheksydyny z roztworem jodopowidonu do oczyszczenia ran

Nazwa	Stężenie	Zalety	Wady
Chlorheksydyna	0,05%	– szerokie spektrum działania – przyspiesza gojenie – skuteczność działania wzrasta z powtarzaniem aplikacji	– możliwa oporność bakterii
Jodopowidon	0,1%	– szerokie spektrum działania – nie wytwarza oporności	– obecność substancji biologicznych inaktywuje jego działanie



Ryc. 8. Rana rozległa na karku. W ranie widoczne liczne larwy muchówek



Ryc. 9. Rana po chirurgicznym oczyszczeniu oraz po 14-dniowym leczeniu pod opatrunkiem mokrym. Widoczna ziarnina całkowicie wypełniająca dno rany

Podsumowanie

Postępowanie w przypadku zdiagnozowania infestacji ran larwami muchówek wymaga zazwyczaj radykalnego postępowania chirurgicznego i wycięcia dużej ilości tkanek, a następnie regularnych kontroli i zmian opatrunku. Prawidłowe leczenie ran skraca czas gojenia, a także zmniejsza koszty leczenia pacjentów. Kwestie finansowe są bardzo istotnym elementem funkcjonowania schronisk i innych ośrodków pomocy dla zwierząt, a to one właśnie powszechnie stykają się z problemem

muszycy. Należy pamiętać, iż nieleczona muszyca może być dramatyczna w skutkach, powodując powolne wyniszczenie organizmu prowadzące do śmierci zwierząt.

Piśmiennictwo

1. Tobias K., Sura P.A., Browning D.: Basic Wound Care. *NAVC Clinician's Brief* 2012, 3, 74–78.
2. Huntington T.E., Voight D.W., Higley L.G.: Not the usual suspect human wound myiasis by Phorids. *J. Med. Entomol.* 2008, 45, 157–159.
3. Schnur H.J., Zivotofsky D., Wilamowski A.: Myiasis in domestic animals in Israel. *Vet. Parasit.* 2009, 16, 352–355.
4. Tobias K., Browning D.: A Fly in My Ointment: Maggot Therapy. *NAVC Clinician's Brief* 2012, 4, 72–76.

5. Caissie R.: Cutaneous myiasis: diagnosis, treatment and prevention. *J. Oral. Surg.* 2008, 66, 560–568.
6. Abu Rafee M., Amarphal, P. Kinjavdekar, H.P. Aithal: A protocol for the successful management of maggot wound in dogs. *Indian J. Can., Pract.* 2014, 6, 141–143.
7. Fossum W.T., Hedlund C.S., Johnson A.L., Seim H.B., Willard M.D., Bahr A., Corral G.L.: *Small Animal Surgery*, Elsevier 2007.
8. Bohling M.W., Grambow Campbell B., Swaim S.F.: Open Wound Care. *NAVC Clinician's Brief* 2007, 1, 19–21.

Lek. wet. Malwina Kowalska,
e-mail: kowalska.malwina@wp.pl

Gronkowcowe zapalenie wymienia u kóz

Marcin Mickiewicz¹, Jarosław Kaba¹, Michał Czopowicz¹,
Małgorzata Sobczak-Filipiak², Magdalena Rzewuska³, Emilia Bagnicka⁴

z Samodzielnej Pracowni Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej¹, Zakładu Patologii Zwierząt Egzotycznych, Laboratoryjnych, Nieudomowionych i Ryb Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej², Zakładu Mikrobiologii Katedry Nauk Przedklinicznych³ Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie oraz Instytutu Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu⁴

Gronkowcowe zapalenie wymienia u kóz przebiega inaczej niż u bydła. Postać klinicznie jawna choroby ma ostry, ciężki przebieg, często prowadząc do zejścia śmiertelnego. W Polsce choroba ta, choć występuje sporadycznie u kóz, stanowi ważny problem kliniczny (1).

Etiologia

Gronkowiec złocisty (*Staphylococcus aureus*) jest Gram-dodatnim ziarniakiem. Bakteria ta wytwarza wiele czynników zjadliwości, m.in. koagulazę, lipazę, hialuronidazę oraz hemolizyny α i β . Na agarze z krwią bakteria tworzy okrągłe kolonie

o żółtopomarańczowym zabarwieniu, otoczone podwójną strefą hemolizy. W preparatach bezpośrednich z mleka barwionych metodą Grama bakterie te układają się pojedynczo lub w skupiska zwane gronami (2, 3, 4). Drobnoustroje te, izolowane z mleka chorych kóz, wykazują znaczne podobieństwo genetyczne do mikroorganizmów izolowanych z wymion krów, u których zdiagnozowano gronkowcowe zapalenie wymienia (5).

Epidemiologia

Gronkowiec złocisty jest powszechnie obecny w środowisku ludzi i zwierząt.

W normalnych warunkach występuje jako flora komensaliczna na skórze oraz błonach śluzowych. Drobnoustrój ten wykazuje wrażliwość na działanie wysokiej temperatury (temperatura 60–70°C zabija go w przeciągu 30 minut) oraz niektóre środki antyseptyczne (1-proc. fenol zabija go po 35 minutach, 10-proc. formalina w przeciągu 10 minut; 3).

W stadach kóz najczęstszym źródłem zakażenia są przewlekle chore zwierzęta, które wraz z mlekiem wydalają do środowiska dużą liczbę drobnoustrojów. Czynniki zwiększającymi ryzyko zakażenia są uszkodzenia strzyków (powodowane zwykle agresywnym ssaniem przez koźlęta), złe warunki zoohigieniczne w koziarńi, zaawansowany wiek kóz oraz liczba laktacji (2, 3). Do zakażenia dochodzi zwykle podczas doju.

Patogeneza

Następstwem dostania się gronkowca złocistego do gruczołu mlekowego (sutkowego) jest gwałtowna i silna reakcja zapalna. W wymieniu powstają mikroropnie, wewnątrz których znajdują się liczne bakterie. Namnażające się bakterie zaczynają

Staphylococcus aureus mastitis in goats

Mickiewicz M.¹, Kaba J.¹, Czopowicz M.¹, Sobczak-Filipiak M.², Rzewuska M.³, Bagnicka E.⁴, Laboratory of Veterinary Epidemiology and Economics¹, Division of Pathology of Exotic, Laboratory, Non-domesticated Animals and Fish, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics², Division of Microbiology of Department of Preclinical Sciences³ Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences-SGGW, Institute of Genetics and Animal Breeding of the Polish Academy of Sciences, Jastrzebiec⁴

This article aims at the presentation of an important infectious condition of mammary gland in goats. Gangrenous mastitis of goats is an acute disease caused by *Staphylococcus aureus*. It is major environmental disease in Polish goat herds. The disease may be subclinical, however most often it takes an acute or chronic course. It usually leads to death of the patient or, at best, to the necrosis and involution of an affected half of the udder. The treatment protocol includes intravenous administration of antibiotics, anti-inflammatory drugs and fluids, however is rarely successful. Here, some indications are given to prevent and control the disease in the herd. Effective prevention includes maintaining high hygienic standards in the facilities and elimination of subclinically infected animals immediately after diagnosis.

Keywords: udder, *S. aureus*, mastitis, goats.

produkować toksyny, które powodują powstawanie zakrzepów w naczyniach krwionośnych gruczołu. Dochodzi do niedokrwienia, a następnie do martwicy tkanek wymienia. Toksyny bakteryjne oprócz uszkadzającego działania miejscowego na mięsień, rozprzestrzeniają się drogą krwi w całym organizmie, powodując poważne uszkodzenia innych narządów, co może

w szybkim tempie spowodować śmierć zwierzęcia (3, 6). Niektóre szczepy gronkowca złościgo wytwarzają także termolabilną enterotoksynę. Ponieważ nieulega ona inaktywacji w procesie pasteryzacji, jej obecność w mleku może stanowić zagrożenie dla zdrowia publicznego (2, 7).

Przebieg choroby i objawy kliniczne

Choroba może przebiegać u kóz w formie ostrej i przewlekłej. Zakażone zwierzęta przez wiele lat mogą nie wykazywać objawów chorobowych. Bakteria jest jednak obecna w mleku i takie kozy stanowią źródło zakażenia dla innych zwierząt w stadzie.

Objawy kliniczne pojawiają się zwykle w czasie laktacji (rzadko w ostatnich tygodniach ciąży) i bardzo często choroba ma przebieg ostry. Procesem chorobowym objęta jest zwykle jedna połówka wymienia. Postępuje on bardzo szybko i w ciągu kilku godzin może doprowadzić do silnej toksemii i zejścia śmiertelnego. Obserwuje się silny i bolesny obrzęk wymienia, któremu towarzyszy znaczny wzrost temperatury ciała (do 42°C) oraz inne objawy ogólne (utrata apetytu, silna apatia). Produkcja mleka znacznie spada i w krótkim czasie ustaje. Wydzielina gruczołu mlekowego szybko zmienia wygląd. Początkowo staje się wodnista, zawiera strzępki włókniaka i domieszkę krwi, a niekiedy także pęcherzyki gazu, następnie krwista (ryc. 1). Skóra gruczołu jest początkowo zaczerwieniona (ryc. 2) i gorąca. Wraz z postępem choroby i pojawieniem się martwicy przybiera kolor purpurowy, a następnie ciemnofioletowy (ryc. 3, 4) i staje się zimna. Śmierć zwierzęcia może nastąpić w ciągu 24 godzin od zaobserwowania pierwszych objawów. U zwierząt, które przeżyły, postępuje proces martwicy tkanek wymienia. Tworzy się wał demarkacyjny oddzielający martwe tkanki i z czasem dochodzi do

autoamputacji objętej procesem chorobowym połówki wymienia (ryc. 5; 5, 7, 8, 9). Zwierzęta takie mogą wracać do zdrowia, a wydajność mleczna ze zdrowej połówki wymienia jest często na tyle zadawalająca, że właściciele decydują się pozostawić je w stadzie. Działanie takie jest jednak dyskusyjne.

Rzadko choroba przebiega przewlekłe, prowadząc do zwłóknień oraz powstawania ropni w wymieniu i spadku produkcji mleka.

Rozpoznawanie

Charakterystyczne objawy kliniczne oraz gwałtowny przebieg ułatwiają postawienie wstępnej diagnozy w ostrej formie choroby. Jednak ostateczne rozpoznanie powinno być poparte wynikami badania mikrobiologicznego mleka.

Leczenie i zwalczanie

Leczenie ostrego gronkowcowego zapalenia wymienia u kóz utrzymywanych w celach produkcyjnych jest często ekonomicznie nieuzasadnione. W przypadku zwierząt utrzymywanych jako towarzyszące leczenie nakierowane jest na opóźnienie toksemii, a rzadziej na uratowanie chorej połówki wymienia (8).

Terapia antybiotykowa powinna być oparta na wynikach badań mikrobiologicznych wraz z określeniem lekowrażliwości bakterii. W przypadku postaci ostrej, gdy gwałtowny przebieg choroby wymaga natychmiastowego wdrożenia leczenia, stosuje się najczęściej oksytetracyklinę (w dawce 3–10 mg/kg m.c., i.v., co 12–24 h) lub enrofloksacynę w dawce 5 mg/kg m.c., co 24 h lub inne antybiotyki (cefalosporyny, kloksacylina, amoksylicylina z kwasem klawulanowym, ampicylina) podawane ogólnie oraz dowymieniowo przez 5–7 dni. Należy pamiętać, że



Ryc. 1. Krwista wydzielina wymienia kozy w przebiegu gronkowcowego zapalenia



Ryc. 2. Zaczerwienienie skóry u kozy w przebiegu gronkowcowego zapalenia wymienia



Ryc. 3. Martwica połówki wymienia u kozy w przebiegu gronkowcowego zapalenia wymienia



Ryc. 4. Obraz sekcyjny wymienia kozy z zapaleniem jednej połówki wywołanym przez gronkowca złocistego



Ryc. 5. Autoamputacja połówki wymienia w wyniku przebytego gronkowcowego zapalenia

w przypadku kóz okres karencji jest przynajmniej dwukrotnie dłuższy niż w przypadku bydła. Kozę należy 2–3-krotnie w ciągu doby dokładnie zdajać. Przed każdym zdojeniem i dowymieniową aplikacją antybiotyku trzeba podawać oksytocynę (pierwsza dawka 20 j, *i.m.* lub *s.c.*, następne 10 j). Dla wyrównania zaburzeń hemodynamicznych należy dożylnie podawać płyny izotoniczne (100–200 ml/kg m.c.

w ciągu 4–5 h). W leczeniu znajdują również zastosowanie przeciwwzapalne leki niesterydowe (megluminian fluniksyny w dawce 2 mg/kg m.c., *i.v.*, lub meloksykam w dawce 0,5 mg/kg m.c., *i.v.*, co 36–48 h; 8). Choremu zwierzęciu należy zapewnić spokój oraz prawidłowe warunki środowiskowe (5, 8, 9). W przypadku kóz towarzyszących oraz kóz o szczególnej wartości hodowlanej trzeba rozważyć chirurgiczną amputację objętej procesem chorobowym połówki wymienia. Dawniej wykonywano także zasuszenie połówki wymienia (10-proc. formalina 60 ml, płyn Lugola przy miejscowym znieczuleniu). Wydaje się jednak, że w każdym przypadku stwierdzenia u kozy obecności gronkowca złocistego w mleku zwierzę takie powinno być izolowane od stada, dojone jako ostatnie i jak najszybciej brakowane. Najskuteczniejszą metodą zapobiegania gronkowcowemu zapaleniu wymienia u kóz jest przestrzeganie ogólnych zasad bioasekuracji – unikanie wprowadzania nowych zwierząt do stada i ścisłe przestrzeganie higieny (2, 5, 9).

Piśmiennictwo

1. Kaba J., Bagnicka E., Nowicki M., Rzewuska M., Nowicka D., Witkowski L., Sobczak-Filipiak M., Osińska B., Sendek H., Czopowicz M., Szaluś-Jordanow O. Zapalenie wymienia u kóz – najczęstsze przyczyny i rozpoznawanie. *Życie Wet.* 2009, **84**, 637–643.
2. Contreras A., Sierra D., Sanchez A., Corrales J.C., Marco J.C., Paape M.J., Gonzalo C.: Mastitis in small ruminants. *Small Rum. Res.* 2007, **68**, 145–153.
3. Pugh D. G., Baird N.: *Sheep and goat medicine*, W.B. Saunders Company 2002.
4. Quinn P.J., Markey B.K., Leonard F.C., Fitz Patrick E.S., Fanning S., Hartigan P.: *Veterinary microbiology and microbial disease*. Wiley-Blackwell 2011.
5. Smith M. C., Sherman D. M. *Goat medicine*, 2nd ed., Wiley-Blackwell 2009.
6. da Silva E.R., Boechat J.U.D., Martins J.C.D., Ferreira W.P.B., Siqueira A.P., da Silva N.: Hemolysin production by *Staphylococcus aureus* species isolated from mastitic goat milk in Brazilian dairy herds. *Small Rum. Res.* 2005, **56**, 271–275.
7. Bezek D.M., Hull B.L.: Peracute gangrenous mastitis and cheilitis associated with enterotoxin-secreting *Staphylococcus aureus* in a goat. *Can. Vet. J.* 1995, **36**, 106–107.
8. Matthews J.: *Diseases of the goat*, 3rd ed., Wiley-Blackwell 2009.
9. Ribeiro M.G., Lara G.H.B., Bicudo S.D., Souza A.V.G., Salerno T., Siqueira A.K.: An unusual gangrenous goat mastitis caused by *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens* and *Escherichia coli* co-infection. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 2007, **59**, 810–812.

Lek. wet. Marcin Mickiewicz,
e-mail: marcin.m157@gmail.com

Uwagi na temat terapii najczęściej spotykanych endoparazytoz gołębi domowych

Aleksandra Ledwoń, Piotr Szeleszczuk

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Opieka weterynaryjna nad stadami gołębi stanowi duże wyzwanie dla lekarza weterynarii, głównie ze względu na wysokie wymagania hodowców w zestawieniu

z charakterem utrzymania tych ptaków (1), jak i powszechnym występowaniem chorób wirusowych (2, 3), mających negatywny wpływ na funkcjonowanie układu odpornościowego.

Do kanonu diagnostycznego w stadach gołębi domowych należy parazytologiczne badanie wymazu z wola oraz steku i badanie koproskopowe (4, 5, 6, 7, 8). Przeglądy prowadzone w kraju od wielu lat wskazują, że stałym problemem zdrowotnym u tych ptaków są pasożyty przewodu pokarmowego (9, 10, 11, 12, 13). Pasożyty wewnętrzne gołębi możemy klasyfikować ze względu na ich przynależność taksonomiczną, jak i ze względów praktycznych na grupy zasiedlające określony odcinek przewodu pokarmowego. Dla czytelnego zobrazowania grup endopasożytów przewodu pokarmowego gołębi w tabeli 1 przedstawiono grupy systematyczne i gatunki pasożytów oraz preparaty lecznicze je zwalczające (14). Bardzo

Comments on the treatment of the most common endoparasitoses of the domestic pigeons

Ledwoń A., Szeleszczuk P., Department of Pathology and Veterinary Diagnostics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

The aim of this article was to present and comment on the protocols applied for treating endoparasitoses of the domestic pigeons. Irrespective of the breed and race, all may suffer from numerous common infectious and invasive diseases. National surveys indicate that the health problems associated with the helminths invasions are still a diagnostic and therapeutic hard task. Here, we discuss the most common and important helminth and parasitic infestations and the course of invasions, giving a brief description of the clinical symptoms and commenting recommended therapeutic procedures in domestic pigeons.

Keywords: endoparasites, infestations, domestic pigeons, clinical signs, treatment.

ważna jest również wiedza na temat częstości występowania poszczególnych pasożytów, możliwych źródeł zarażenia i objawów chorobowych, za które mogą być one odpowiedzialne.

Trichomonozą

Zarażenie wiciowcami *Trichomonas* spp. dotyczy wielu gatunków ptaków, jednak największy problem stanowi u gołębi, w tym gołębi domowych w naszym kraju (9, 12, 15, 16). W naszej szerokości geograficznej inwazję powoduje najczęściej *Trichomonas gallinae* (17), jakkolwiek od *Columbiformes* izolowano gatunki spotykane również u ssaków, w tym człowieka (18). *Trichomonas gallinae* to pasożyt o długości 7–11 µm, posiadający cztery wolne wici zwrócone ku przodowi oraz jedną połączoną z błoną falującą skierowaną do tyłu (19). Zarażenie *T. gallinae* u gołębi ozdobnych może sięgać 100% stad, a u gołębi pocztowych powyżej 60% (średnio 80%; 12, 20). Ptaki zarażają się rzęsistkiem najczęściej od rodziców podczas karmienia. Źródłem inwazji może być

też skażona woda i karma. Trofozoity *Trichomonas gallinae* zasiedlają jamę dziobowo-gardłową, przełyk (ryc. 1), wole, rzadko tchawicę i przestrzeń podspojówkową. Tak zwana trichomonozą narządową, w przebiegu której występują charakterystyczne martwicze guzy w wątrobie (ryc. 2), trzustce, w okolicy pępka i innych narządach, występuje najczęściej u osobników bardzo młodych.

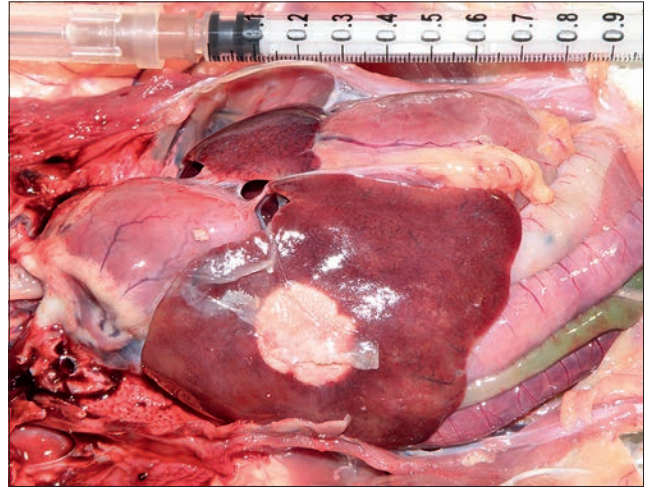
Typowe objawy kliniczne trichomonozą to problemy z przyjmowaniem karmy i oddychaniem, wywołane przez serowate guzki przybierające nieraz postać dużych konglomeratów obecnych najczęściej w jamie dziobowo-gardłowej. Złogi te są silnie połączone ze śluzówką, a po mechanicznym oderwaniu może dochodzić do silnego krwotoku, kończącego się nieraz śmiercią (ryc. 3). Leczenie trichomonozą bywa trudne głównie ze względu na coraz powszechniejszą oporność tych pierwotniaków na preparaty nitroimidazolowe (21). Stanowi to nie tylko problem dla stad gołębi hodowlanych, ale jak podkreślają Rouffaer i wsp. (22) oporne na nitroimidazole *Trichomonas*

Tabela 1. Najczęściej występujące pasożyty gołębi domowych oraz proponowane leczenie (14)

Grupa taksonomiczna	Gatunek pasożyta	Występowanie	Lek	Dawka
Wiciowce	<i>Trichomonas gallinae</i>	górnny odcinek przewodu pokarmowego, rzadziej w narządach wewnętrznych i na skórze	ronidazol	10–20 mg/kg m.c., per os, przez 7 dni 1 g preparatu 10%/1 l wody przez 7–9 dni
			metronidazol	40–50 mg/kg m.c., per os, przez 5–7 dni 100 mg/kg m.c., per os, 3 razy co 48 godzin 200 mg/kg m.c. jednorazowo
			karnidazol	12,5–25 mg/gołębia, per os, jednorazowo
			dimetridazol	50 mg/kg m.c. dziennie, per os lub z wodą do picia przez 6 dni
	<i>Hexamita columbae</i>	jelita	leczenie jak wyżej – najczęściej zalecany ronidazol	
Kokcydia	<i>Eimeria columbae</i> <i>Eimeria columbarum</i> <i>Eimeria labbeana</i>	jelita	toltrazuryl	75 mg/1 l wody przez 5 dni lub 10–15 mg/kg m.c., per os, dwa dni w tygodniu przez kilka tygodni
			klazuryl	5–10 mg/kg m.c., per os, jednorazowo
			sulfachloropyrydazyna	300–1000 mg/l wody przez 3 dni, dwa dni przerwy i ponownie 3 dni.
Nicienie	<i>Ascaridia columbae</i>	jelita	lewamizol	15–20 mg/gołębia, per os, lub 200 mg/l wody, powtórzyć po 10 dniach
			fenbendazol	8 mg/gołębia lub 10–20 mg/kg m.c., per os, przez 3 dni, powtórzyć po 2 tygodniach
	<i>Capillaria obsignata</i>	jelita	jak <i>Ascaridia</i>	
	<i>Ornithostrongylus quadriradiatus</i>	wole, żołądek gruczołowy, jelita	jak <i>Ascaridia</i>	
Przywry	<i>Echinoparyphium paraulum</i> i <i>E. recurvatum</i>	jelita	praziquantel	10–20 mg/kg m.c. per os lub 7,5 mg/kg m.c. s.c., powtórzyć po 2 tygodniach
			fenbendazol	jak <i>Ascaridia</i>
Tasiemce	<i>Aporina delafondi</i> <i>Hymenolepis</i> spp. <i>Raillietina</i> spp.	jelita, nerki	jak przywry	



Ryc. 1. Inwazja *Trichomonas gallinae* u gołębia pocztowego. Widoczne charakterystyczne guzki na błonie śluzowej jamy dziobowo-gardłowej i przełyku



Ryc. 2. Trichomonozę narządową występuje z reguły u bardzo młodych gołębi i objawia się występowaniem serowatych guzów najczęściej zlokalizowanych w wątrobie

gallinae mogą być przenoszone do populacji wolno żyjących *Columbiformes*. Dodatkowym utrudnieniem jest wycofanie leków tradycyjnie stosowanych od wielu lat w terapii tej choroby (metronidazol i dimetridazol; 23, 24). Preparaty zawierające te substancje czynne są jednak bardzo często nielegalnie sprowadzane, dystrybuowane i stosowane. Wszystkie zarejestrowane obecnie w kraju leki zawierają ronidazol, jako substancję czynną (tab. 2). W sytuacji narastającej utraty efektywności dotychczas stosowanych leków za interesujące można uznać wyniki badań Seddieka i wsp. (25), które wskazują na skuteczność wodnych wyciągów z czosnku w terapii eksperymentalnej trichomonozę gołębi. Dawka 200 mg/kg m.c. takiego wyciągu okazała się bardziej efektywna niż metronidazol w ograniczeniu skutków doświadczalnej inwazji. W praktyce podkreśla się również pozytywny efekt stosowania środków obniżających pH przewodu pokarmowego (tzw. zakwaszaczy) na nasilenie inwazji *T. gallinae* u gołębi.



Ryc. 3. Gołąb skalny miejski padły z powodu zachłyśnięcia się krwią po oderwaniu się guza powstałego w wyniku inwazji *Trichomonas gallinae*. Do zdarzenia doszło w wyniku urazu podczas łapczywego jedzenia ziarna

Heksamitiazę (spironukleozę)

Heksamitiazę u gołębi wywołuje *Hexamita columbae* znany również jako *Spiroucleus columbae* lub *Octomitus columbae*, wiciowiec wielkości $9 \times 3 \mu\text{m}$. Pierwotniak ten

ma 8 wici, w tym cztery z przodu i dwie z boku skierowane ku dołowi oraz dwie z tyłu (26). Wiciowce te wywołują chorobę najczęściej u młodych gołębi w wieku 6–8 tygodni (27). Dorosłe ptaki są najczęściej bezobjawowymi nosicielami pasożyta

Tabela 2. Preparaty oficjalnie zarejestrowane w Polsce do leczenia endoparazytoz gołębi*

Nazwa produktu leczniczego	Skład	Postać farmaceutyczna	Dawka	Wielkość opakowania	Podmiot odpowiedzialny
Levamol 10%	Levamisoli hydrochloridum	roztwór	100 mg/ml	1 butelka 20 ml 1 butelka 500 ml	Vetoquinol Biowet Sp. z o.o.
Levamol 8%	Levamisoli hydrochloridum	proszek do sporządzania roztworu	80 mg/g	1 pojemnik 100 g 1 pojemnik 800 g	Vetoquinol Biowet Sp. z o.o.
Lewamisan	Levamisoli hydrochloridum	tabletki	23,6 mg	20 tabl.	Drwalewskie Zakłady Przemysłu Bioweterynaryjnego S.A.
Pyrantesan	Pyranteli tartras	proszek do sporządzania roztworu doustnego	125 mg/g	8 sasz. 3 g	Drwalewskie Zakłady Przemysłu Bioweterynaryjnego S.A.
Tricho Plus	Ronidazolium	proszek do sporządzania zawiesiny doustnej	50 mg/1g	8 woreczek 4 g 30 woreczek 4 g	Oropharma n.v.
Trichonidazol	Ronidazolium	proszek do sporządzania roztworu	60 mg/g	1 op. 20 g 8 op. 3 g	Drwalewskie Zakłady Przemysłu Bioweterynaryjnego S.A.

* Obwieszczenie Prezesa Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych z 13 marca 2015 r. w sprawie ogłoszenia Urzędowego Wykazu Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej – Dz. Urz. Min. Zdrowia z 16 marca 2015 r., poz. 15

(20). W naszym kraju spironukleozą bywa określana przez klinicystów jako „biegunka gniaździaków”. Okres inkubacji choroby trwa około 4–7 dni. Typowe objawy kliniczne to biegunka, utrata masy ciała, zła jakość upierzenia, bardzo rzadko letarg i śmierć. Ptaki najczęściej mają długo zachowany apetyt (28). Diagnostyka inwazji polega na badaniu mikroskopowym preparatów bezpośrednich z wymazów ze steku lub bardzo świeżych próbek kałomoczu. Ważne, aby próbki były naprawdę świeże, najlepiej „jeszcze ciepłe”, ponieważ w środowisku zewnętrznym pierwotniaki te szybko tracą żywotność. Należy podkreślić, iż wiciowce *Hexamita* są istotnie mniejsze od występujących w górnym odcinku przewodu pokarmowego *Trichomonas* spp., zatem preparat należy obejrzeć bardzo uważnie. Obydwa gatunki nie tworzą cyst, dlatego są bardzo wrażliwe na wysychanie (20).

Kokcydioza

Eimeria labbeana to najczęściej występujący gatunek kokcydii u gołębi (29). W badaniach Sari i wsp. (30) *Eimeria labbeana* była stwierdzana w 58,1% badanych próbek, zaś *E. columbarum* i *E. columbae* odpowiednio w 22,1 i 30,9%. Natomiast badania Balickiej-Ramis i wsp. (31) wykazały, że ten gatunek pierwotniaka występował w około 91% próbek pobranych od młodych i w 59% próbek od dorosłych gołębi. Badania Pilarczyk i wsp. (32) obejmujące 8 stad gołębi z hodowli zlokalizowanych na terenie zachodniego Pomorza wykazały obecność inwazji we wszystkich badanych próbkach, przy średniej obecności 1750 oocyst w 1 gramie kałomoczu. Występowanie kokcydii w odchodach gołębi z hodowli zlokalizowanych w północnej Polsce jest również bardzo częste i może sięgać powyżej 90% stad gołębi ozdobnych i powyżej 50% stad gołębi pocztowych (12). Jeszcze większy odsetek wyników dodatnich w stadach gołębi pocztowych wynoszący 65% odnotowali Bobrek i wsp. (13) w badaniach prowadzonych na terenie południowej Polski. W badaniach tych autorów stwierdzono jednak, że intensywność inwazji była niska (poniżej 1 tys. oocyst w gramie kałomoczu w 41,4% próbek; 1–5 tys. oocyst w 1 g kałomoczu w 17,2% próbek i ponad 5 tys. oocyst w gramie kałomoczu w 17,2% przypadków). Zalecenia w sprawie oceny wyników badań

koproskopowych w kierunku kokcydiozy podano w tabeli 3.

Oocysty kokcydii są bardzo trwałe w środowisku i mogą zachowywać inwazyjność dłużej niż rok. Według niektórych autorów patogenność kokcydii szczególnie dla młodych gołębi może być znaczna, a upadki mogą sięgać 5–70% głównie w 3 i 4 miesiącu życia (33). W warunkach krajowych na rujnujący wpływ eimerii na wyniki sportowego użytkowania gołębi wskazują badania Raś-Noryńskiej i wsp. (34). Doświadczenie kliniczne autorów nie potwierdza jednak pełni powyższych danych i jak dotąd nie stwierdziliśmy śmiertelnej biegunki u gołębi wywołanej tylko przez kokcydia. Duża liczba tych pasożytów może występować u klinicznie zdrowych gołębi z prawidłowo uformowanym kałomoczem. Nie znaczy jednak, że zwalczanie kokcydii u gołębi nie jest celowe. Namnażając się w nabłonku jelitowym, powodują uszkodzenia błony śluzowej, co może przyczynić się do rozwoju także innych zakażeń i zaburzeń we wchłanianiu pokarmu (35). Również immunosupresja spowodowana zakażeniem wirusowym lub stresem (związanym na przykład z lotami) może potencjalnie spowodować wystąpienie formy klinicznej kokcydiozy. Dlatego zaleca się, aby ptaki w sezonie lotowym były leczone, natomiast młode i stada rozplodowe przy małej inwazji można pozostawić bez leczenia, co sprzyja nabywaniu przez nie odporności (20).

W kraju aktualnie nie ma oficjalnie zarejestrowanego preparatu do terapii tej choroby u gołębi (tab. 2), choć krajowi autorzy stosunkowo często podejmowali badania nad skutecznością toltrazurilu w leczeniu tej eimeriozy (32, 36, 37, 38).

Askaridioza

Ascaridia columbae to niciel występujący w jelitach cienkich gołębi. W badaniach Stenzla i wsp. (12) jaja glist stwierdzano w 5,5% stad gołębi pocztowych i 15,5% stad gołębi ozdobnych w północnej Polsce. Natomiast Bobrek i wsp. (13) w badaniach próbek kałomoczu od gołębi z południa kraju odnotowali 10% pozytywnych wyników przy niskim stopniu inwazji.

Dorośla glista gołębia to niciel długości ok. 3 cm, bytujący w jelicie cienkim (ryc. 4). Większość badań potwierdza, że cykl życiowy tego pasożyta zamyka się

w obrębie światła jelita, jednak niektóre larwy L2 mogą dostawać się do krwiobiegu, a wraz z nim do wątroby i płuc, a przy dożylnym zarażeniu eksperymentalnym mogą nawet osiągnąć światło tchawicy i odbyć wędrówkę trachealną (39). W sekcjach wykonywanych przez autorów stwierdziliśmy niekiedy obecność tych nicieni w żołądku, co było prawdopodobnie następstwem cofnięcia się treści z jelit. Diagnostyka inwazji *A. columbae* pasożyta opiera się na badaniu parazytologicznym kałomoczu (40). Pasożyt cechuje się umiarkowaną patogennością, polegającą głównie na odjadaniu, a śmiertelne przypadki wywołane są najczęściej zacopowaniem jelita przez intensywną inwazję. Tanveer i wsp. (41) wykazały wyższą skuteczność fenbendazolu (71%) niż albendazolu (66%) w terapii spontanicznej askaridiozy gołębi.

Akuarioza

Akuarioza pasożytnicza, rzadziej stwierdzana choroba gołębi, wywołana jest przez nicieni *Acuria spiralis* (*Synhimathus* spp., *Dispharynx* spp.). Parazytoza ta w Polsce występuje sporadycznie; inwazje te są najczęściej diagnozowane w krajach o ciepłym klimacie (8). Bagniste podmokłe tereny, obecność żywicieli pośrednich, takich jak chrząszcze i szarańczaki (*Melanoplus femurrubrum*, *M. differentialis*, *Paroxaya clavuliger*), to czynniki niezbędne do rozwoju inwazji, bowiem do rozwoju pasożyta są niezbędni żywiele pośredni. Dojrzały niciel ma ok. 1 cm długości i 0,5 cm szerokości. Pasożyt bytuje w przelyku, wolu i części gruczołowej żołądka. Objawem akuariozy jest niedokrwiłość (blade powieki), wyniszczenie, osowiałość i biegunka. W dotkniętych chorobą stadach odchów młodych gołębi jest utrudniony. Młode są słabe i często padają. Przy sekcji można stwierdzić obecność nicieni w wolu, żołądku gruczołowym i mięśniowym. W żołądku mięśniowym widoczne są owrzodzenia warstwy rogowej, a po jej usunięciu przekrwienie błony śluzowej i obecność w warstwie mięśniowej guzków dochodzących do wielkości ziarna grochu. W terapii akuariozy stosuje się leki podawane przy glistnicy (tab. 1).

Kapilarioza

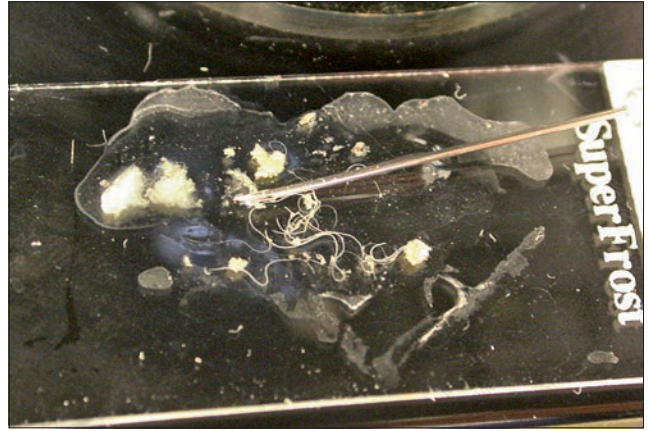
Capillaria obsignata, choć jest bardzo małym, często trudnym do zobaczenia gołym

Tabela 3. Interpretacja wyników badania koproskopowego w kierunku inwazji *Eimeria* spp. (4)

Liczba oocyst/g kałomoczu	Ocena	Oczekiwany rezultat zastosowanego leczenia
do 3000	bez znaczenia klinicznego	brak efektu
3000–20 000	umiarkowana inwazja	często bardzo wyraźny wpływ na poprawę kondycji lotowej
20 000–50 000	silna inwazja	poprawa ogólnej kondycji gołębi i wyników lotowych
ponad 50 000	bardzo silna inwazja	wyraźna poprawa – ustąpienie widocznych objawów klinicznych



Ryc. 4. Masywna inwazja *Ascaridia columbae* u gołębia pocztowego



Ryc. 5. *Capillaria obsignata* jest tak niewielkim nicieniem, że w treści jelita może być niezauważony, dlatego nawet u ptaków sekcjonowanych warto wykonać badanie mikroskopowe kałomoczu



Ryc. 6. Jajo *Capillaria obsignata* (pow. 400x)



Ryc. 7. Nicienie zlokalizowane pod nabłonkiem błony śluzowej żołądka u gołębia pochodzącego z hodowli w jednym z krajów arabskich

okiem nicieniem (ryc. 5), może być groźnym pasożytem dla wielu gatunków ptaków, w tym dla gołębi. W badaniach przeprowadzonych przez Stenzla i wsp. (12) charakterystyczne jaja tego pasożyta (ryc. 6) stwierdzono u 36,4% gołębi ozdobnych i 3,6% gołębi pocztowych. Natomiast Bobrek i wsp. (13) stwierdzali jaja tego pasożyta w 17,2% badanych stad gołębi sportowych; nasilenie inwazji było jednak niskie (<500 jaj/1 g kałomoczu). Jednym z problemów diagnostycznych w rozpoznawaniu kapilariozy gołębi może być sposób wykonywania flotacji. Ostatnio Scullion (42) zaproponował nową technikę diagnostyczną, która zakłada wystandaryzowaną wielkość próbki (0,15 g) i 8-godzinny czas flotacji. Nowa metoda pozwalała na lepszą rezolucję jaj pasożyta z próbek kontrolnych.

Capillaria obsignata może występować od wola po okolicę jelit ślepych (20).

Sposób odżywiania tego nicienia polega na wbijaniu się w ścianę jelita i wypijaniu krwi, przez co powoduje znaczne uszkodzenia błony śluzowej przewodu pokarmowego. Jak wynika z danych zawartych w tabeli 4, już inwazje umiarkowanego stopnia (poniżej 1000/1 g kałomoczu) wymagają leczenia, które jest najczęściej mniej efektywne ze względu na większą oporność kapilarii na stosowane antyhelmintyki. W praktyce wskazane jest monitorowanie efektów leczenia.

Ornitostrongyloza oraz inne nicienie występujące u gołębi

Ornithostrongylus quadriradiatus to mały nicienie, którego jaja sporadycznie spotykane są w kale gołębi dzikich, jak i hodowlanych (43). Pasożyt ten był znajdowany w wolu, przedżołądka i jelitach u gołębi.

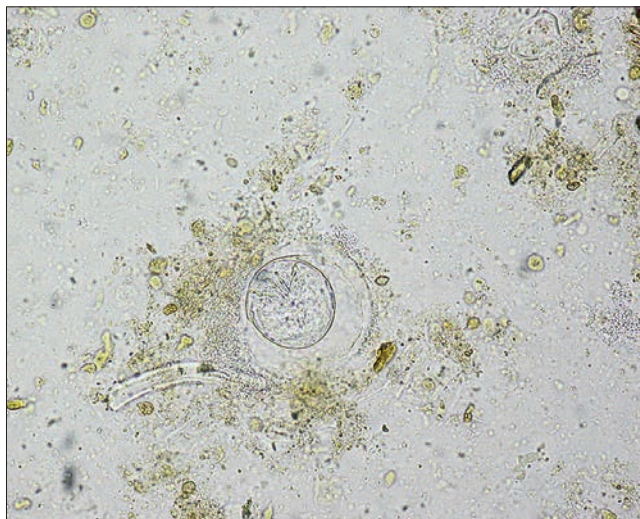
Może powodować krwotoczne zapalenie jelit i upadki u młodych ptaków. Opisane w literaturze, choć jeszcze przez nas i innych krajowych autorów niediagnozowane gatunki nicienia to *Tetrameres* spp. Nicienie *Tetrameres* spotykano w żołądku mięśniowym. Nicienie te częściej występują u gołębi w krajach o cieplejszym klimacie (ryc. 7).

Tasiemczyce

Ponieważ tasiemce i przywry wymagają do zakończenia cyklu rozwojowego żywiciela pośredniego, bardzo rzadko są spotykane u gołębi hodowlanych, które z natury są ziarnojadami. Zdarza się jednak, że gołębie, zwykle w celu uzupełnienia niedoborów wapnia, zjadają bezkręgowce, a najczęściej ślimaki. Wszystkie diagnozowane w naszej praktyce przypadki tasiemczycy

Tabela 4. Interpretacja wyników badania koprooskopowego w kierunku inwazji *Capillaria* spp. (4)

Liczba jaj/g kałomoczu	Ocena	Oczekiwany rezultat zastosowanego leczenia
<1000	umiarkowana inwazja	często brak wpływu na klinię, ale siewstwo jaj ustaje
2000–5000	silna inwazja	poprawa ogólnej kondycji gołębi i wyników lotowych może być osiągnięta
>5000	bardzo silna inwazja	wyraźna poprawa – ustąpienie widocznych objawów klinicznych



Ryc. 8. Jaja tasiemców bywają trudne do znalezienia w preparacie mikroskopowym. Na zdjęciu jajo tasiemca znalezione u gołębia pocztowego (pow. 400×)



Ryc. 9. Krwotoczne zmiany w jelitach u gołębia pocztowego spowodowane masową inwazją przywr *Echinoparyphium paraulum*

dotyczyły gołębi żerujących na podmokłych łąkach lub terenach w rozlewiskach rzek. Gatunki tasiemców opisywanych u gołębi to *Aporina delafondi*, *Hymenolepis* spp., *Raillietina* spp. (5). Rozpoznanie inwazji płazińcami u gołębi wymaga szczególnej stranności bowiem jaja tasiemców bywają trudne do znalezienia w preparacie mikroskopowym (ryc. 8).

Przywrzycy

Zarażenia przywrami, jakkolwiek dość rzadkie, należą do najgroźniejszych pasożytów u gołębi (44). Najczęściej występującymi u gołębi są *Echinoparyphium paraulum* i *E. recurvatum*. Problemy z przywrzycą zdarzają się u gołębi żerujących na brzegach rzek i zbiorników wodnych. Ptaki zjadają ślimaki, które są żywicielami pośrednimi przywr. Poza uszkodzeniem ściany jelit (ryc. 9) pasożyty te mogą doprowadzić do znacznego uszkodzenia nerek, w których mięszu bytują (5). Przywry występujące u gołębi są niewielkich rozmiarów, długości 0,3–1 cm. Upadki powodowane przez przywry często mogą przypominać zatrucie (44). Autorzy obserwowali przypadek, kiedy w ciągu kilku dni padła niemal połowa stada gołębi pocztowych. Najczęściej obserwuje się objawy krwotocznej biegunki. Padają ptaki dorosłe, jak i młode karmione przez rodziców treścią z wola zawierającą ślimaki. Diagnostyka przyżyciowa polega na badaniu parazytologicznym kału.

Podsumowanie

Omówione pasożyty mogą stanowić różnego stopnia problemy w gołębnikach, począwszy od gorszej kondycji zdrowotnej, a co za tym idzie: słabszych wyników lotowych do nagłych, a czasem masowych upadków. Bardzo ważną rolę w profilaktyce

parazytów ma utrzymanie właściwej higieny w gołębnikach, pełnowartościowe żywienie oraz profilaktyczne badania kału i wymazów z wola. Odrobaczanie ptaków powinno się przeprowadzać na podstawie uzyskanych wyników badań. Należy również pamiętać o tym, że inwazje pasożytnicze rozwijają się z większą siłą u ptaków słabszych, niedożywionych i osłabionych zakażeniami wirusowymi. Nieraz masowa inwazja pasożytów może być wskaźnikiem stresu, w jakim żyją ptaki. Niezwykle istotne jest przygotowanie ptaków do odrobaczania. Lewamizol jest z reguły bardzo źle tolerowany przez gołębie. Najczęściej po jego podaniu ptaki zwracają treść pokarmową (regurgitują). Konieczna jest około 24-godzinna głodówka i pozbawienie dostępu do wody od 6 do 12 godzin. W piśmiennictwie szczególnie podkreśla się niekorzystne działanie fenbendazolu podawanych gołębiom. Po zastosowaniu zalecanych dawek terapeutycznych w okresie pierzenia obserwowano niekorzystny wpływ na jakość nowo tworzonego pióra. Gozalo i wsp. (45) opisali przypadek ostrej intoksykacji u gołębi po zastosowaniu fenbendazolu podanego *per os* w dawce 30 mg/kg m.c. Lek ten spowodował 66-proc. upadki u odrobaczanych ptaków z anoreksją, apatią i odwodnieniem w okresie poprzedzającym zejście. W obrazie mikroskopowym stwierdzono ostre krwotoczne zapalenie jelit, zmiany zapalne i uszkodzenia w wątrobie i nerkach. U ptaków, które przeżyły inwazję, stwierdzono w obrazie czerwonokrwinkowym polichromazję i niedokrwistość regeneratywną.

Piśmiennictwo

1. Szeleszczuk P.: *Praktyczna terapia i profilaktyka chorób gołębi*. Warszawa, 2003, 1–52.
2. Stenzel T.A., Pestka D., Tykałowski B., Śmiałek M., Koncicki A.: Epidemiological investigation of selected pigeon viral infections in Poland. *Vet. Rec.* 2012, 171, 562.

3. Woźniakowski G., Wencel P., Samorek-Salamonowicz E.: Detection of CoHV-1 by loop-mediated amplification (LAMP). Application of LAMP for CoHV-1 incidence monitoring in domestic pigeons. *Let. Appl. Microbiol.* 2014, 59, DOI:10.1111/lam.12317.
4. Wallis A.S.: Common conditions of domestic pigeons. *In Practice* 1991, 13, 95–100.
5. Hooimeijer J., Dorrestein G.M.: Pigeons and Doves. W: Altman R.B. Clubb S.L., Dorrestein G.M., Quesenberry K. (edit.): *Avian Medicine and Surgery*. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1997, 886–909.
6. Frindt A., Szeleszczuk P., Świecki A.: *Gołębie*. Oficyna Wydawnicza „Hoża”, Warszawa, 2000, 30.
7. Cousquer G., Parsons D.: Veterinary care of the racing pigeon. *In Practice*. 2007, 29, 344–355.
8. Harlin R., Wade L.: Bacterial and Parasitic Diseases of Columbiformes. *Vet. Clin. North Am.: Exotic Animal Practice* 2009, 12, 453–473.
9. Fafiński Z.: Pasożyty wewnętrzne gołębi sportowych. *Magazyn Wet.* 1999, 8, 81–82.
10. Szeleszczuk P., Kruszewicz A.: Wyniki parazytologiczne badania kału gołębi pocztowych Okręgu Warszawskiego. *Hod. Goł. Pocz.* 1986, 60, 6–8.
11. Szeleszczuk P., Halun A., Koralewski A., Lamcha R., Ledwoń A., Olczyk B., Piasecki T., Szczepańczyk L., Stenzel T., Wawrzyniak M., Wawrzyniak S., Weiler A., Zielinski K.: Retrospektywna ocena zdrowia gołębi w Polsce w okresie 01.06.2009–30.06.2010. *Materiały 3 Olimpijskiego Zlotu Columbopatologów Polskich. Weterynaryjne problemy w hodowli gołębi pocztowych*. Poznań, 2011, 4–10.
12. Stenzel T., Koncicki A.: Occurrence of parasitic invasions in domestic pigeons (*Columba livia domestica*) in the Northern Poland. *Pol. J. Vet. Sci.* 2007, 10, 275–278.
13. Bobrek K., Gawel A., Piasecki T., Bobusia K., Mazurkiewicz M.: Extensiveness and intensity of invasion of intestinal parasites in flocks of racing pigeons in the south of Poland. *Acta Sci. Pol., Med. Vet.* 2012, 11, 5–10.
14. Chitty J., Lierz M.: *Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds*. BSAVA, Gloucester, 2008.
15. Szeleszczuk P., Zientek H.: Trichomonadoza (rzęsi-kowica) gołębi – zapobieganie i zwalczanie. *Magazyn Wet.* 2000, 10, 67–69.
16. Szeleszczuk P.: Wybrane choroby wywołane przez pierwotniaki. W: *Pasożytnicze pierwotniaki zagrożeniem zdrowia zwierząt*. Red. Ziomko I., Cencek T., PIWet, Puławy, 2002, 81–90.
17. Luo F., Li G.Q., Su R.Q., Liang G., Chen Z.H., Hicham W.: Cloning and sequencing of adhesion protein gene of *Trichomonas gallinae* from pigeon. *Vet. Parasitol.* 2010, 168, 125–129.
18. Maritz J.M., Land M.K., Carlton J.M., Hirt R.P.: What is the importance of zoonotic trichomonads for human health? *Trends Parasitol.* 2014, 30, 333–341.
19. Mehlhorn H., Al-Quraishy S., Aziza A., Hess M.: Fine structure of the bird parasites *Trichomonas gallinae* and *Tetra-trichomonas gallinarum* from cultures. *Parasitol Res.* 2009, 105, 751–756.
20. Pees M.: Pigeons: gastrointestinal tract disease. W: Chitty J., Lierz M., (edit.): *BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds*. Red. 2008, 328–333.

21. Munoz E., Castella J., Gutierrez J.F.: *In vivo* and *in vitro* sensitivity of *Trichomonas gallinae* to some nitroimidazole drugs. *Vet. Parasitol.* 1998, **78**, 239–246.
22. Rouffaer L.O., Adriaensens C., De Boeck C., Claerebout E., Martel A.: Racing pigeons: a reservoir for nitro-imidazole-resistant *Trichomonas gallinae*. *J. Parasitol.* 2014, **100**, 360–363.
23. Szeleszczuk P., Avimetronid – pierwszy krajowy lek dla gołębi. *Magazyn Weterynaryjny* 2005, **14**, 60–62.
24. Dolka B., Szeleszczuk P.: Możliwości terapii chorób gołębi – krytyczny przegląd aktualnej sytuacji. *Mat. Consilium Columbopathologorum 2010* – „Meandry profilaktyki i terapii chorób gołębi – dzisiaj! Warszawa, 18.02.2010, 1–31.
25. Seddiek S.H.A., El-Shorbagy M.M., Khater H.F., Ali A.M.: The antitrichomonad efficacy of garlic and metronidazole against *Trichomonas gallinae* infecting domestic pigeons. *Parasitol Res.* 2014, **113**, 1319–1329.
26. Cliphsham A.: Avian pathogenic flagellated enteric protozoa. *Semin. Avian Exotic Pet Med.* 1995, **4**, 112–125.
27. Zwart P., Hooimeijer J.: Hexamitiasis in carrier pigeons in the Netherlands. *Tijdschr. Diergeneesk.* 1985, **110**, 1074–1075.
28. Krautwald-Junghanns M.E., Hofstetter S., Schmidt V.: Veterinary treatment of pigeon flocks. *Tierarztl. Prax. Ausg. K Kleintiere Heimtiere.* 2014, **42**, 336–345.
29. Gawel A., Czernichowska A., Jurowski J.: Występowanie i ekstenzja zarazań gołębi *Eimeria* sp. na terenie Dolnego Śląska. W: *Weterynaryjne, żywieniowe i środowiskowe problemy w intensywniej produkcji drobiarskiej*. Wrocław, 1994, 183.
30. Sari B., Karatepe B., Karatepe M., Kara M.: Parasites of domestic (*Columba livia domestica*) and wild (*Columba livia livia*) pigeons in Nigde, Turkey. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2008, **52**, 551–554.
31. Balicka-Ramisz A., Pilarczyk B.: Occurrence of coccidia infection in pigeons in amateur husbandry. Diagnosis and prevention. *Annals Parasitol.* 2014, **60**, 93–97.
32. Pilarczyk B., Balicka-Ramisz A., Ramisz A., Laurans L.: Effect of Baycox coccidiostat on coccidia infection in pigeons. *Ann. Anim. Sci.* 2006, **6**, 331–336.
33. Krautwald-Junghanns M.E., Zebisch R., Schmidt V.: Relevance and treatment of coccidiosis in domestic pigeons (*Columba livia* forma domestica) with particular emphasis on toltrazuril. *J. Avian Med. Surg.* 2009, **23**, 1–5.
34. Raś-Noryńska M., Michalczyk M., Sokół R.: Coccidia infections in homing pigeons of various age during the racing season. *Wiad. Parazytol.* 2011, **57**, 165–168.
35. Hunt S., O'Grady J.: Coccidiosis in pigeons due to *Eimeria labbeana*. *Aust. Vet. J.* 1979, **52**, 390.
36. Michalczyk M., Raś-Noryńska M., Sokół R.: Ocena zwalczania toltrazurilem (Baycox) inwazji *Eimeria* spp. u gołębi pocztowych. *Med. Weter.* 2011, **67**, 406–408.
37. Szeleszczuk P., Romanik A.: Badania nad efektywnością toltrazurilu (Baycox – Bayer) w leczeniu spontanicznej kokcydiozy gołębi domowych. *Materiały Sympozjum pt. Aktualne problemy w diagnostyce i leczeniu chorób gołębi – zorganizowanego w ramach 70 rocznicy powołania Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Warszawskiego*, Warszawa, 1997, 35–38.
38. Szeleszczuk P., Biniek M., Bielecki W., Ledwoń A., Zaleska M.: Ocena ostrej toksyczności preparatu Baycox® (Bayer) dla gołębi. *Materiały IX Sympozjum drobiarskiego „Rozwój produkcji drobiarskiej oraz zadania służby weterynaryjnej w aspekcie integracji z Unią Europejską”*. Polanica-Zdrój, 2000, 116–119.
39. Melendez R.D., Lindquist W.D.: Experimental Life Cycle of *Ascaridia columbae* in Intravenously Infected Pigeons, *Columba livia*. *J. Parasitol.* 1979, **65**, 85–88.
40. Romanik K.: Robaczyce gołębi. *Magazyn Wet.* 2000, **9**, 48.
41. Tanveer M.K., Kamran A., Abbas M., Umer N.C., Azhar M.A., Munir M.: Prevalence and chemo-therapeutical investigations of gastrointestinal nematodes in domestic pigeons in Lahore, Pakistan. *Trop. Biomed.* 2011, **28**, 102–110.
42. Scullion F.: A simple method to count total faecal *Capillaria* worm eggs in racing pigeons (*Columba livia*). *Vet. Parasitol.* 2013, **197**, 197–203.
43. Cuvillier E.: The nematode, *Ornithostrongylus quadriradiatus*, a parasite of the domesticated pigeon. *Technical Bull.* 1937, **569**, 1–32.
44. Vriends M.M.: *Pigeons (A complete Owner's Manual)*. Hauppauge, Barron's Educational Series, 1988, 54.
45. Gozalo A.S., Schwiebert R.S., Lawson G.W.: Mortality associated with fenbendazole administration in pigeons (*Columba livia*). *J. Am. Assoc. Lab. Anim. Sci.* 2006, **45**, 63–66.

Dr Aleksandra Ledwoń, Katedra Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159c, 02-776 Warszawa, e-mail: aledwonn@yahoo.pl

Kliniczne korzyści wynikające z stosowania klasyfikacji IRIS w przebiegu przewlekłej choroby nerek u psów i kotów

Karolina Wrześniewska, Jacek Madany

z Zakładu Chorób Wewnętrznych Zwierząt Towarzyszących Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu w Lublinie

Określenie etapu przewlekłej choroby nerek (chronic kidney disease – CKD) jest pomocne w ocenie dysfunkcji narządu, wyborze najbardziej efektywnego leczenia oraz prognostycznym ustalaniu prawdopodobnego rozwoju wypadków (1, 2).

Klasyfikacja, którą stworzyła grupa nefrologów weterynaryjnych, bazuje na prostym, zawsze osiągalnym kryterium – stężeniu kreatyniny w surowicy lub osoczu a także, co jest rzadziej praktykowane, na oznaczaniu dwóch dodatkowych elementów: obecności białka w moczu i wielkości ciśnienia tętniczego krwi.

IRIS (International Renal Interest Society) to międzynarodowy zespół, który powstał, aby rozwijać i promować wiedzę o chorobach nerek psów i kotów, jak również usystematyzować ją poprzez zastosowanie uniwersalnej i jak najprostszej klasyfikacji przewlekłej choroby nerek. Zespół IRIS to grupa 16 specjalistów – nefrologów pochodzących z 10 krajów. Podstawowym celem zespołu jest ustalenie wyraźnych

i jednolitych wytycznych pomagających lekarzom weterynarii na całym świecie diagnozować, leczyć i prognozować przebieg przewlekłej choroby nerek u psów i kotów.

Klasyfikacja przewlekłej choroby nerek według IRIS

Klasyfikacja bazuje na pomiarze i oznaczeniu stężenia kreatyniny w surowicy lub osoczu psów i kotów, i na tej podstawie wyróżnia się 4 etapy przewlekłej choroby nerek. Dodatkowo, każdy etap krótko charakteryzuje klinicznie stan pacjentów, co pokazano w tabeli 1.

Zawartość kreatyniny we krwi jest kluczowym elementem przyjętym w klasyfikacji IRIS. Dlatego do oznaczania i interpretacji tego wskaźnika przykłada się dużą wagę. Badanie, szczególnie w etapach początkowych, należy wykonywać u zwierząt stabilnych i dobrze nawodnionych. Trzeba pamiętać o stanach, które mogą wpływać na podwyższenie stężenia kreatyniny,

Clinical benefits of IRIS staging system in chronic kidney diseases in dogs and cats

Wrześniewska K., Madany J., Department of Animal Internal Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

The aim of this article is to present a staging system that allows a comprehensive methodology to clinical approach with short-term or long-term prognosis for dogs and cats to classify chronic kidney diseases (CKD). Clinical aspects are stated by the IRIS (International Renal Interest Society), classification. This classification system uses a main staging system which is based on creatinine level and two sub-staging systems basing on UPC ratio (urine protein to urine creatinine ratio), and on blood pressure. The diagnostic key is blood creatinine concentration measured in plasma or serum, which also depends on age, sex, diet, body condition and dehydration. Creatinine level should be stable, reevaluated and rechecked several times during the treatment in order to confirm CKD diagnosis. More correct diagnosis and more effective therapeutical protocols are stated by 2 sub-stagings. First sub-staging is urine protein to urine creatinine ratio (UPC ratio) – the most practical and standardized one. Second sub-staging is blood pressure measurement. Undiagnosed and untreated hypertension may affect brain, heart, eyes and may also promote further renal injury. Earlier diagnosis, correct algorithms and treatment would benefit veterinarian by improvement the relationships with clients as well as by application of evidence-based treatment.

Keywords: IRIS classification, CKD, UPC ratio, blood pressure, dogs, cats.

Tabela 1. Klasyfikacja przewlekłej niewydolności nerek według IRIS na podstawie oceny stężenia kreatyniny we krwi i ogólna charakterystyka pacjentów w poszczególnych stadiach choroby

Stadium	–		I		II		III		IV	
	Psy	Koty	Psy	Koty	Psy	Koty	Psy	Koty	Psy	Koty
Stężenie kreatyniny:										
mg/dl	<1,4	<1,6	<1,4	<1,6	1,4–2,0	1,6–2,8	2,1–5,0	2,9–5,0	>5,0	>5,0
μmol/l	<125	<140	<125	<140	125–179	140–249	180–439	250–439	>440	>440
Aspekty kliniczne	Ryzyko przewlekłej niewydolności nerek Dla pacjentów identyfikowanych jako „grupa ryzyka” prowadzi się regularne badania i podejmuje kroki, aby wyeliminować czynniki ryzyka		Brak azotemii Może występować: nieprawidłowy wygląd nerek, niezdolność do prawidłowego zagęszczania moczu, białkomocz, nieprawidłowości histologiczne stwierdzone podczas biopsji		Łagodna azotemia nerkowa Kliniczne objawy zazwyczaj łagodne lub ich brak		Umiarkowana azotemia nerkowa Objawy kliniczne (również pozanerkowe) mogą być obecne		Ciężka azotemia nerkowa Związana zazwyczaj z licznymi, pozanerkowymi objawami	

Tabela 2. Podklasyfikacja oceny białkomoczu na podstawie stosunku białka do kreatyniny w moczu (UP/C)

Białko w moczu / kreatynina w moczu		Podklasa
Psy	Koty	
<0,2	<0,2	Brak proteinurii
0,2–0,5	0,2–0,4	Wartość graniczna proteinurii
>0,5	>0,4	Proteinuria

np. ostrej niewydolności nerek z przed- lub zanerkową azotemią. Uzyskane wyniki powinny być powtarzane i wielokrotnie weryfikowane podczas podejrzenia ukierunkowanego na przewlekłą chorobę nerek (3). Klinicznie występują przeciwie przypadki nagłego wzrostu azotemii u pacjentów wcześniej niewykazujących objawów chorobowych, z szybkim rozwojem dramatycznych sytuacji, gdy ma się do czynienia z poważnym uszkodzeniem nerek prowadzącym do oligurii lub anurii. Gdy są to odwracalne uszkodzenia nerek, bardzo szybko odpowiadają one na terapię płynami i odzyskanie kontroli nad objawami, np. wymiotami (4).

Analizując stężenie kreatyniny we krwi, należy także pamiętać, że na prawidłową ocenę wpływają i takie czynniki, jak: wiek zwierzęcia (stężenie kreatyniny w surowicy jest niższe u szczeniąt i zwierząt powyżej 8–10 roku życia), płeć, dieta, masa mięśniowa, wyniszczenie z utratą masy ciała oraz znaczny stopień odwodnienia (5, 6, 7, 8).

W analizie laboratoryjnej wskazane jest stosowanie tego samego rodzaju próbek podczas kolejnych pobrań (stężenie kreatyniny w surowicy jest nieznacznie wyższe niż w osoczu), właściwe przechowywanie próbek, a także pobieranie krwi na czczo, po ok. 12-godzinnym okresie nieprzyjmowania pokarmu.

Aby mieć pewność, że rozwija się przewlekła choroba nerek, stężenie kreatyniny powinno być stale monitorowane, w odstępach czasu odpowiednich do szybkości i intensywności objawów klinicznych. Czasem rozwój azotemii postępuje bardzo szybko, prowadząc do poważnych sytuacji, a czasami postępuje wolno, w czasie licznym w tygodniach.

Przewlekłej chorobie nerek towarzyszą liczne i różnorodne objawy kliniczne. Przy postępującym uszkodzeniu występują: osłabienie z chudnięciem, utrata apetytu, zaburzenia w oddawaniu moczu, skąpomocz lub bezmocz. Mogą rozwijać się i inne, np.: zaburzenia świadomości, niechęć do ruchu, niedokrwistość i wymioty. Są to objawy rozwijających się już powikłań ze strony układu krążenia i pokarmowego, a także jako efekt zaburzeń hormonalnych i mineralnych organizmu.

Przewlekłej chorobie nerek generalnie towarzyszą liczne, stopniowo nasilające się objawy sugerujące słabnącą sprawność nerek. Klasyfikowanie pacjentów do któregośkolwiek stadium przewlekłej choroby nerek według IRIS powinno zatem następować po kilkukrotnie wykonanych badaniach klinicznych zwierząt ze stabilnymi, lecz wyraźnymi objawami i powtarzanymi ocenami stężenia kreatyniny we krwi w okresie 2–4 tygodni, nawet jeśli wyniki pozostają w granicach norm fizjologicznych. Decyzja o rozpoznaniu przewlekłej choroby nerek i zakwalifikowanie zwierzęcia do określonego stadium choroby wyznacza sugestie co do dalszego sposobu postępowania klinicznego. Podczas oceny zwierząt i korzystania z klasyfikacji IRIS należy jednak pamiętać, iż system ten jest pomocny przede wszystkim u zwierząt z ustabilizowaną postacią choroby (9, 10).

Po ustaleniu odpowiedniego stadium przewlekłej choroby nerek u zwierzęcia zaleca się następnie zastosowanie dwóch dodatkowych kryteriów, wartościowych klinicznie, w celu sprecyzowania rodzaju i nasilenia zmian nerkowych. Pierwszym jest ocena nasilenia białkomoczu, a drugim ocena ciśnienia tętniczego krwi.

Ocena nasilenia białkomoczu

Podklasyfikacja przewlekłej choroby nerek według IRIS dotycząca zawartości białka w moczu została zmodyfikowana zgodnie z doniesieniami Amerykańskiego Kolegium Stowarzyszenia Chorób Wewnętrznych Zwierząt (ACVIM; 11) i pokazano ją w tabeli 2. Ocena winna być sporządzona na podstawie co najmniej 3 próbek moczu pobranych i ocenianych w okresie 2 tygodni. Pomaga to ustalić, czy proteinuria jest przemijająca (funkcjonalna/ fizjologiczna), czy stała (patologiczna pochodzenia kłębuszkowego lub kanalikowego), jakiego stopnia i ewentualnej przyczyny.

Jak wiadomo, białkomocz może być przednerkowy, nerkowy i pozanerkowy. W przebiegu przewlekłej choroby nerek celem jest analiza jedynie białkomoczu nerkowego po wcześniejszym wykluczeniu przyczyn przed- i pozanerkowych. W celu oceny tego białkomoczu proponowana jest ocena stosunku białka do kreatyniny w moczu, pod warunkiem że nie istnieje zapalenie dróg moczowych i krwawienia, a poziom białka w osoczu wyklucza dysproteinemię.

Białkomocz, który jest stały i osiąga wysokie wartości (>1), jest cechą charakterystyczną dla chorób kłębuszków nerkowych, ułatwiającą ich różnicowanie z innymi przyczynami, głównie pochodzenia kanalikowego. Białkomocz kłębuszkowy wskazuje na pierwotne stany patologiczne w obrębie tychże struktur, co prowadzi do upośledzenia filtracji. Wartości >0,4 do 1 u kotów i >0,5 do 1 u psów sugerują białkomocz inny niż pochodzenia kłębuszkowego (12, 13, 14).

Diagnostyczne znaczenie powyższych ustaleń polega na wzajemnej zależności stopnia przewlekłej choroby nerek ze stopniem białkomoczu. Gdy notowane są wyższe wartości kreatyniny, np. 3,0 mg/dl (stadium III) i białkomocz >0,5 u psów, to w porównaniu z podobnym białkomoczem przy wartości kreatyniny 1,5 mg/dl (stadium I), stwierdzona ilość białka w pierwszym przypadku staje się bardzo istotna. Dzieje się tak, gdyż w miarę trwania choroby ilość czynnych nefronów się zmniejsza, a zatem ilość

Tabela 3. Podklasyfikacja na podstawie pomiaru ciśnienia tętniczego krwi z oceną ryzyka występowania powikłań u psów i kotów

Ciśnienie skurczowe (mm Hg)	Ciśnienie rozkurczowe (mm Hg)	Odniesienie do ras z fizjologicznie wyższym ciśnieniem krwi	Ryzyko występowania powikłań
<150	<95	<10 mm Hg powyżej podanego zakresu	minimalne ryzyko lub jego brak
150–159	95–99	10–20 mm Hg > podanego zakresu	niskie ryzyko
160–179	100–119	20–40 mm Hg > podanego zakresu	umiarkowane ryzyko
≥180	≥120	≥40 mm Hg > podanego zakresu	wysokie ryzyko

filtrowanego białka obecnego w kanalikach się obniża. Tłumaczy to fakt, iż w miarę postępowania choroby obserwuje się malejącą wartość białkomoczu i często przyjmuje on niskie wartości u zwierząt w III i IV stadium przewlekłej choroby nerek. Znajomość tych zależności wymaga, w sensie terapeutycznym, wprowadzenia terapii ograniczających białkomocz, już przy wartościach granicznych w dalszych stadiach choroby.

Prognostyczne znaczenie oceny białkomoczu bazuje na długoterminowych obserwacjach zwierząt z przewlekłą chorobą nerek. U psów, gdy stosunek białka do kreatyniny wynosi >1, stwierdza się trzykrotnie wyższe ryzyko rozwoju objawów mocznicy oraz powikłań, zatem i rokowanie staje się gorsze. U kotów białkomocz jest samodzielnym czynnikiem ryzyka związanym ze wzrostem śmiertelności, dlatego prognostycznie jest to objaw zawsze niekorzystny.

Zwierzęta ze stałą proteinurią winne być często monitorowane w celu oceny stopnia wysokości i ewentualnie szybkości nasilania się białkomoczu (9, 15).

Ocena ciśnienia tętniczego krwi

Znane zależności osi nerkowo-sercowej wskazują, że podwyższone ciśnienie tętnicze może działać szkodliwie na nerki, a także może działać odwrotnie i choroby nerek mogą wpływać na podwyższenie ciśnienia tętniczego i wywoływać objawy pozanerkowe. Objawy te są wysoce niekorzystne, bo dotyczą głównie serca z przerostem lewej komory, zmian w obrazie dna oka prowadzących do utraty widzenia i objawów nerwowych pochodzenia mózgowego, co potwierdziło w ostatnich latach stowarzyszenie ACVIM (16, 17, 18). Z tych względów IRIS zaleca monitorowanie ciśnienia krwi u zwierząt z przewlekłą chorobą nerek, niezależnie od stadium choroby. Leczenie obniżające ciśnienie krwi zaleca się wprowadzać w zależności od stopnia ryzyka i występowania uszkodzeń wspomnianych narządów (19).

W tabeli 3 przedstawiono zależności pomiędzy wysokością ciśnienia krwi a stopniem ryzyka uszkodzenia narządów określanych jako minimalne, niskie, umiarkowane i wysokie. Przyjmuje się najogólniej, że leczenie obniżające ciśnienie należy wprowadzać niezwłocznie, gdy wystąpi którykolwiek z objawów pozanerkowych lub, przy ich braku, gdy ciśnienie tętnicze

z ryzykiem uznanym jako umiarkowane utrzymuje się powyżej dwóch miesięcy (9, 10).

Grupa IRIS dopuszcza różne metody badania ciśnienia krwi i nie ma jednej, jednoznacznie zalecanej. Najistotniejsze jest, aby każda praktyka stosowała własny i powtarzalny sposób badania ciśnienia tętniczego krwi przyjęty dla własnych pacjentów (20, 21).

Podsumowanie

Cel, który postawił sobie zespół IRIS, to pomoc i ułatwienie lekarzom praktykom lepszej orientacji w rozpoznawaniu, leczeniu i prognozowaniu przewlekłej choroby nerek u psów i kotów. Starając się osiągnąć ten cel, IRIS podaje jak najprostsze i możliwe do wykorzystania w większości gabinetów dla małych zwierząt wskazówki do oceny stopnia zmian nerkowych w przewlekłym, postępującym i nieodwracalnym procesie, jakim jest przewlekła choroba nerek. Wprowadzenie dodatkowych podklasyfikacji, w oparciu o poziom białkomoczu i wysokość ciśnienia krwi, pozwala precyzować istniejącą diagnozę o rozwijające się powikłania i wskazywać momenty, od których należy przechodzić do ich zwalczania w ramach leczenia objawowego. Również pomoc w ocenie rokowania jest istotna, gdyż zawsze jako pochodna diagnozy pomaga lepiej komunikować się i współpracować z właścicielami zwierząt.

Czy działalność zespołu rzeczywiście coś zmieniła na przestrzeni ostatnich lat? Niewątpliwie tak, bo dała lekarzom narzędzia do bardziej efektywnego działania w zakresie przewlekłej choroby nerek. W klinice autorów wiele przypadków jest szybciej diagnozowanych, optymalnie leczonych z porcjonalną oceną rokowania. Dzięki temu autorzy pozostają w zgodzie z zawodowymi zaleceniami dobrej praktyki klinicznej i można też sądzić, że wiele z leczonych zwierząt dłużej zachowuje dobrą jakość życia i osiąga wydłużony czas przeżycia.

Piśmiennictwo

- McGroddy Y.: Diagnosis and management of chronic kidney disease in dogs and cats. *In Practice*. 2008, **30**, 502–507.
- King J.N., Tasker S., Gunn-Moore D.A., Strehlau G., BENRIC Study Group.: Prognostic factors in cats with chronic kidney disease. *J. Vet. Intern. Med.* 2007, **21**, 906–916.
- Von Hendy – Willson V.E., Pressler B.M.: An overview of glomerular rate testing in dogs and cats. *Vet. J.* 2011, **188**, 156–165.

- Polzin D.J.: Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats. *J. Vet. Emerg. Crit. Care (San Antonio)*. 2013, **23**, 205–215.
- Queau Y., Biourge V., Germain C., Braun J.P., Watson A.D.J., Jeunesse E., Lefebvre H.P.: Effect of Aging on Plasma Exogenous Clearance in Dogs. *W: ACVIM Forum: proceedings: June 6–9, 2007, Seattle, Washington*. American College of Veterinary Internal Medicine.
- Lane I.F., Shaw D.H., Burton S.A., Donald A.W.: Quantitative urinalysis in healthy Beagle puppies from 9 to 27 weeks of age. *Am. J. Vet. Res.* 2000, **61**, 577–581.
- Laroute V., Chetboul V., Roche L., Maurey C., Costes G., Pouchelon J.L., De La Farge F., Boussouf M., Lefebvre H.P.: Quantitative evaluation of renal function in healthy Beagle puppies and mature dogs. *Res. Vet. Sci.* 2005, **79**, 161–167.
- Cobrin A.R., Blois S.L., Kruth S.A., Abrams-Ogg A.C., Dewey C.: Biomarkers in the assessment of acute and chronic kidney diseases in the dog and cat. *J. Small Anim. Pract.* 2013, **54**, 647–655.
- Brovida C.: Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. What does it change? *W: 2nd FASAVA 2009, The 2nd Federation of Asian Small Animal Veterinary Associations Congress 2009 and 35th VMLDAC, The 35th Veterinary Medicine and Livestock Development Annual Conferences 2009*. Congress Proceedings, 3–5 November. Bangkok, Thailand, 2009.
- Elliot J.: Klasyfikacja stadiów przewlekłej choroby nerek. *W: Elliot J., Grauer G.F. Nefrologia i urologia psów i kotów*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010, 187–194.
- Lees G.E., Brown S.A., Elliott J., Grauer G.E., Vaden S.L.: Assessment and management of proteinuria in dogs and cats: 2004 ACVIM Forum Consensus Statement (small animal). *J. Vet. Intern. Med.* 2005, **19**, 377–385.
- White J.D., Malik R., Norris J.M.: Feline chronic kidney disease: Can we move from treatment to prevention? *Vet. J.* 2011, **190**, 317–322.
- Vilhena H.C., Santos R.R., Sargo T.J., Lima T.B., Dias S.S., Pastorinho M.R., Queiroga F.L., Silvestre-Ferreira A.C.: Urine protein-to-creatinine concentration ratio in samples collected by means of cystocentesis versus manual compression in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2015, **246**, 862–867.
- Beatrice L., Nizi F., Callegari D., Paltrinieri S., Zini E., D'Ippolito P., Zatelli A.: Comparison of urine protein-to-creatinine ratio in urine samples collected by cystocentesis versus free catch in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2010, **236**, 1221–1224.
- Elliot J., Grauer G.F.: Białkomocz. *W: Elliot J., Grauer G.F. Nefrologia i urologia psów i kotów*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010, 81–92.
- Brown S., Atkins C., Bagley R., Carr A., Cowgill L., Davidson M., Egner B., Elliott J., Henik R., Labato M., Littman M., Polzin D., Ross L., Snyder P., Stepien R.: Guidelines for the Identification, Evaluation, and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2007, **21**, 542–558.
- Brown C.A., Munday J.S., Mathur S., Brown S.A.: Hypertensive encephalopathy in cats with reduced renal function. *Vet. Pathol.* 2005, **42**, 642–649.
- Jepson R.E., Elliott J., Brodbelt D., Syme H.M.: Effect of control of systolic blood pressure on survival in cats with systemic hypertension. *J. Vet. Intern. Med.* 2007, **21**, 402–409.
- Buoncompagni S., Bowles M.H.: Behandlung von Hunden und Katzen mit systemischer Hypertension aufgrund von Nierenerkrankungen. *Tierärztl. Prax. Ausg. Kleintiere Heimtiere*. 2014, **42**, 194–201.
- Schrey Ch.F.: Metody badania kardiologicznego. *W: Metody badania i leczenia psów i kotów*. Medpharm Polska, Wrocław, 2008, 118–121.
- Acierio M.J., Labato M.A.: Hypertension in Renal Disease: Diagnosis and Treatment. *W: Clin. Techn. in Small Anim. Pract.* Elsevier, 2005.

Lek. wet. Karolina Wrześniewska,
e-mail: karola.wrzesniewska@gmail.com

Rhodococcus equi infection in foal. A case report

Siwińska N.¹, Żak A.¹, Niedźwiedz A.¹, Przewoźny M.², Department of Internal Medicine and Clinic of Diseases of Horses, Dogs and Cats, Faculty of Veterinary Medicine, University of Environmental and Life Sciences in Wrocław¹, Equi Vet Serwis, Wygoda²

This article aims at the presentation of a case of rhodococcosis in foal. This condition is common in foals but it is still underdiagnosed and discounted in differential diagnosis of respiratory disorders in young animals. Rhodococcosis is a bacterial infectious disease with significant morbidity and mortality. The condition manifests primarily as pulmonary abscessation and bronchitis, though up to 74% foals may concurrently have extrapulmonary disorders including both extrapulmonary infections and immune-mediated disorders. We are reporting here a case of a 4 month-old foal presented with respiratory disorders including bronchopneumonia with pulmonary abscesses. The diagnosis was established basing on clinical and ultrasound examinations, radiography of lungs and blood test results. The antimicrobial and symptomatic therapy was implemented at the clinic but was unsuccessful and after 5 days the foal has died. The presented case is a warning for a veterinarian and shows that early recognition of rhodococcosis is very important.

Keywords: rhodococcosis, foals, extrapulmonary disorders (EPD).

Rodokokoza jest ciężką, bakteryjną chorobą zakaźną u źrebiąt, stanowiącą problem na całym świecie. Charakteryzuje się wysoką zachorowalnością i śmiertelnością, często przebiega endemicznie w dużych skupiskach zwierząt (1, 2, 3). Choroba jest wywoływana przez bakterię *Rhodococcus equi* (dawniej *Corynebacterium equi*), Gram-dodatnią ziarniakopalczkę, wykazującą powinowactwo do lokalizacji wewnątrzkomórkowej (1, 4, 5, 6). *Rhodococcus equi* powoduje zakażenia układu oddechowego przede wszystkim u źrebiąt, ale może także być chorobotwórczy dla dorosłych koni (zwłaszcza w przypadku osłabienia odporności) oraz sporadycznie dla innych gatunków, takich jak: koty, psy, kozy, bydło, wielbłądy, krokodyle, a także ludzi z upośledzeniem odporności (3, 7, 8, 9). Szczepy izolowane od zakażonych źrebiąt wykazują obecność w ścianie komórkowej silnie immunogennego białka o masie 15-17-kDa, związanego ze zjadliwością (virulence-associated protein – VapA), podczas gdy szczepy pozbawione tego białka są dla koni niepatogenne (4, 5, 10). Patogen występuje jako organizm komensalny u koni dorosłych, w których kale stwierdza się od 10^2 do 10^3 jtk/g. Dla

Zakażenie *Rhodococcus equi* u źrebiąt – opis przypadku

Natalia Siwińska¹, Agnieszka Żak¹, Artur Niedźwiedz¹, Maciej Przewoźny²

z Katedry Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu¹ oraz Equi Vet Serwisu w Wygodzie²

porównania w kale chorego na rodokokozę źrebięcia ilość patogenu oscyluje między 10^6 a 10^8 jtk/g (3, 11, 12). Ze względu na wysoką przeżywalność tej bakterii w środowisku dochodzi do silnej kontaminacji środowiska, co wpływa na rozprzestrzenianie się patogenu w obiektach hodowlanych. Do zakażenia dochodzi przede wszystkim drogą wziewną, prawdopodobnie w pierwszych dniach życia źrebięcia (2, 13). Wdychanie zanieczyszczonego kurzu jest jedną z najczęstszych przyczyn zakażeń płuc u źrebiąt. Po wnikięciu do organizmu bakterie zostają fagocytowane, ale ze względu na wiele czynników zjadliwości, m.in. białko VapA, mają zdolność przeżywania wewnątrz makrofagów. Zakażenie szerzy się drogą hematogenną (3, 4, 10). W miejscu namnażania się bakterii często dochodzi do martwicy okolicznych tkanek, co może prowadzić do powstania ropnia otoczonego torebką łącznotkankową. Okres inkubacji wynosi od 30 do 90 dni. Choroba najczęściej dotyka źrebiąt między 1 a 3 miesiącem życia, zdarzają się jednak przypadki jej wystąpienia w wieku od 3 tygodni do 6 miesięcy (2, 13). Objawy kliniczne dotyczą przede wszystkim układu oddechowego. *Rhodococcus equi* powoduje ropno-ziarniniakowe zapalenie płuc i oskrzeli, które przebiega z powstawaniem ropni w objętych procesem chorobowym tkankach oraz okolicznych węzłach chłonnych. U zakażonych źrebiąt na początku stwierdza się: wzrost temperatury ciała (może dochodzić powyżej 41°C), przyspieszenie akcji oddechowej oraz wzmożony wysiłek oddechowy. Początkowe objawy są zwykle przeoczone, co pozwala na dalszy rozwój choroby. W zależności od nasilenia symptomów może dojść do utraty apetytu i spadku masy ciała. Objawy ze strony układu oddechowego pojawiają się nagle. Niektóre źrebięta mogą być znalezione martwe lub z ostrymi objawami niewydolności oddechowej. Kaszel oraz wypływ z nosa (surowiczy lub surowiczorojny) występują tylko u części zakażonych źrebiąt (1, 10). W przebiegu zakażenia *R. equi* stwierdza się też zmiany pozapłucne (extrapulmonary disorders – EPD) i według badań prowadzonych w latach 1987–2007 w Teksasie wystąpiły one u 74% zakażonych źrebiąt (14). Składają się na nie procesy zapalne w innych

narządach, takie jak: powstawanie ropni w obrębie jamy brzusznej, septyczne zapalenie stawów oraz septyczne zapalenie szpiku kostnego. Do zmian pozapłucnych zaliczane są również: aseptyczne zapalenie błony maziowej (obejmujące zwykle wiele stawów i przebiegające bez bolesności), aseptyczne zapalenie błony naczyniowej oka oraz niedokrwistość hemolityczna. Zmiany te mają tło immunologiczne (10, 11, 15). Według przytoczonych badań przeżywalność źrebiąt, u których stwierdzono zaburzenia pozapłucne, wynosiła 43%, a u wykazujących tylko objawy oddechowe 82% (14). Rozpoznanie opiera się na szczegółowym badaniu klinicznym oraz badaniach dodatkowych. Ostateczne rozpoznanie można postawić jedynie po przeprowadzeniu badania bakteriologicznego aspiratu z tchawicy lub zmian ropnych w przypadku zmian pozapłucnych. Podczas oceny wyników należy wziąć pod uwagę, że *R. equi* może występować jako organizm komensalny u zdrowych zwierząt, dlatego oprócz posiewu należy wykonać badanie metodą reakcji łańcuchowej polimerazy (polymerase chain reaction – PCR), aby określić zjadliwość szczepu (6). W trakcie osłuchiwania płuc u części źrebiąt można stwierdzić głośne szmery wdechowe i wydechowe oraz charakterystyczny odgłos oddechowy, określane w literaturze jako „grzechotanie” (rattles; 3). W badaniu morfologicznym krwi stwierdza się odchylenia typowe dla bakteryjnego stanu zapalnego: wzrost ogólnej liczby leukocytów, wzrost procentowej liczby neutrofilów oraz wysokie stężenie fibrynogenu (11, 15). W celu oceny stopnia zaawansowania procesu chorobowego przydatne są metody diagnostyki obrazowej. W badaniu rentgenowskim płuc stwierdza się pojedyncze lub mnogie, zwykle owalne twory zlokalizowane śródmiąższowo oraz powiększenie węzłów chłonnych tchawiczo-oskrzelowych. Badanie ultrasonograficzne obrazuje zmiany umiejscowione pod opłucną, tzw. ogony komet oraz informuje o zaburzeniu struktury tkanki płucnej (13, 15). W badaniu *post mortem* obserwowane są liczne, różnej wielkości i kształtu, ropnie w oskrzelach, płucach i jamie brzusznej oraz powiększenie węzłów chłonnych tchawiczo-oskrzelowych i kręzkowych. Ocena histopatologiczna



Ryc. 1. Zwiększenie obrysu stawu pęcinowego kończyny miednicznej w wyniku zapalenia wielostawowego



Ryc. 2. Zapalenie błony naczyniowej oka o podłożu immunologicznym na tle zakażenia *Rhodococcus equi*

próbek potwierdza ropno-ziarniniakowy charakter zmian (11, 15, 16). W leczeniu bardzo ważne jest szybkie podjęcie interwencji i wprowadzenie antybiotykoterapii. Lekami z wyboru jest połączenie rifampycyny z antybiotykami makrolidowymi (erytromycyna, azytromycyna, klarytromycyna, tulatromycyna; 1, 11, 15). Należy mieć na uwadze efekty uboczne, które mogą wystąpić podczas stosowania tych leków u koni, takie jak: zapalenie jelit, biegunka, hipertermia i wzrost liczby oddechów (zwłaszcza jeśli leczenie przeprowadzane jest w miesiącach gorących). Zapalenie jelit, przede wszystkim jelita ślepego i okrężnicy, może wystąpić u klaczy dorosłych – matek leczonych źrebiąt. Ze względu na ciężkie powikłania i ostry przebieg należy pamiętać, aby matka nie miała kontaktu ze stosowanymi u źrebięcia antybiotykami (17,18). Leczenie należy prowadzić przez 3–9 tygodni, nawet po ustąpieniu objawów klinicznych.

Opis przypadku

Prezentowany przypadek dotyczy wystąpienia rodokokozy u 4-miesięcznego źrebięcia rasy holsztyńskiej, płci żeńskiej. Z wywiadu uzyskano informacje, że pierwsze objawy kliniczne w postaci nieznaczniejszego spadku apetytu, posmutnienia oraz wzrostu liczny oddechów pojawiły się 4 tygodnie wcześniej, jednak zostały zbagatelizowane przez właściciela. Dalszy rozwój choroby z objawami ze strony układu oddechowego nastąpił gwałtownie. Pojawiła się gorączka dochodząca do 40,9°C, kaszel oraz duszność mieszana (wdechowo-wydechowa). Lekarz pierwszego kontaktu zdiagnozował zapalenie płuc, zastosował antybiotyk o szerokim spektrum oraz lek przeciwzapalny z grupy glikokortykosteroidów. Nastąpiła znaczna poprawa, jednak po zakończeniu antybiotykoterapii objawy powróciły, a dodatkowo

pojawiła się biegunka. Zmieniono antybiotyki oraz ponownie podano lek przeciwzapalny z grupy glikokortykosteroidów. Ponownie nastąpił powrót temperatury ciała do normy oraz polepszenie samopoczucia, jednak po zakończeniu terapii objawy nasiliły się. Dodatkowo właściciel zauważył podobne objawy ze strony układu oddechowego, o słabym nasileniu, u dwóch innych źrebiąt z tej samej grupy wiekowej, które przebywały w boksach najbliższej zwierzęcia chorego. Ze względu na pogarszający się stan kliniczny oraz nieskuteczność leczenia, właściciel zdecydował się na przywiezienie chorego źrebięcia wraz z matką do kliniki.

Badanie kliniczne wykazało znaczną osowiałość, niewydolność oddechową z uporczywym kaszlem, dusznością mieszaną z liczbą 32 oddechów na minutę oraz tworzącą się „rynienką oddechową”. Widoczne zabrudzenie ogona oraz wewnętrznej strony ud wskazywało na ciągłe występowanie biegunki. Apetyt i odruch ssania były zachowane. Temperatura ciała znajdowała się w granicach normy (38,8°C) i nie stwierdzono wpływu z nosa. Obwód obu stawów skokowych oraz kolanowych był znacznie powiększony, bez widocznej kulawizny, co wskazywało na wielostawowe zapalenie błony naczyniowej o podłożu immunologicznym (ryc. 1). Prawe oko wykazywało widoczne zielonkawe zabarwienie tęczówki oraz cieczy wodnistej, sugerujące zmiany charakterystyczne dla zapalenia błony naczyniowej o podłożu immunologicznym na tle *R. equi* (ryc. 2). Badanie osłuchowe tchawicy oraz pól płucnych wykazało znaczne zaostrzenie szmerów z głośnymi rżęczeniami i trzeszczeniami. Badanie krwi wykonane w dniu przyjazdu zwierzęcia wykazało stężenie fibrynogenu na poziomie 752 mg/dl oraz liczby krwinek białych 28 tys./ μ l. Wykonano badanie ultrasonograficzne płuc przy użyciu



Ryc. 3. Badanie ultrasonograficzne płuc. Widoczne „ogony komet”

sondy liniowej. Po obu stronach płuc wykazało ono znaczne zagęszczenie tkanki płucnej oraz liczne „ogony komet” (ryc. 3) i ropnie. Po lewej stronie stwierdzono liczne rozsiane zmiany o wielkości 1,7–2 cm pod opłucną, zaś po stronie prawej dwie większe o średnicy ok. 6,2 cm. Na podstawie badania zmiany zakwalifikowano jako 6 stopień zmian w tkance płucnej (w skali 10-stopniowej; 13; tab. 1). Wykonano również zdjęcie rentgenowskie w projekcji bocznej (ryc. 4). Wszystkie objawy wskazywały na występowanie rodokokozy u chorego źrebięcia. Natychmiast rozpoczęto intensywną terapię antybiotykową oraz zalecono stosowanie jej u dwóch pozostałych chorujących źrebiąt w stajni. Zastosowano doustną rifampycynę w dawce 5 mg/kg m.c., 2 × dziennie oraz tulatromycynę w dawce 2,5 mg/kg m.c. w postaci iniekcji domięśniowych, podawanych co 7 dni. Zdecydowano się na podawanie chlorowodorku klenbuterolu 2 × dziennie

Tabela 1. System oceny zmian w badaniu ultrasonograficznym płuc (13)

Stopień zmian	Obraz zmian w badaniu ultrasonograficznym
Stopień 0	Brak widocznych zagęszczeń tkanki płucnej (nieprawidłowości opłucnej, które pojawiły się jako pionowe hiperechogenne linie, zostały opisane jako artefakty po odbiciu fali dźwiękowej)
Stopień 1	Zmiany o średnicy / głębokości <1,0 cm
Stopień 2	Zmiany o średnicy / głębokości 1,0–2,0 cm
Stopień 3	Zmiany o średnicy / głębokości 2,0–3,0 cm
Stopień 4	Zmiany o średnicy / głębokości 3,0–4,0 cm
Stopień 5	Zmiany o średnicy / głębokości 4,0–5,0 cm
Stopień 6	Zmiany o średnicy / głębokości 5,0–6,0 cm
Stopień 7	Zmiany o średnicy / głębokości 6,0–7,0 cm
Stopień 8	Zmiany o średnicy / głębokości 7,0–9,0 cm (jeśli obecny jest wysięk w jamie opłucnej, to bez względu na średnicę / głębokość zmian przyjmuje się stopień 8)
Stopień 9	Zmiany o średnicy / głębokości 9,0–11,0 cm
Stopień 10	Zajęte są całe płaty płuc

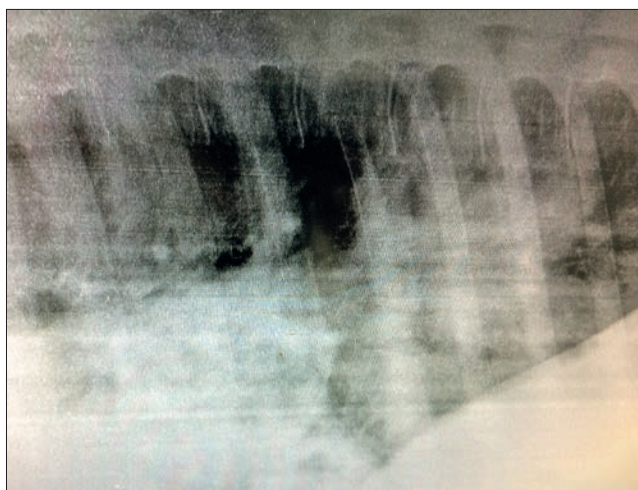
w dawce 0,8 µg/kg m.c. oraz acetylocysteiny w dawce 7 mg/kg m.c. Ze względu na pojawiającą się gorączkę wprowadzono megluminian fluniksyny w dawce antyendotoksycznej 0,25 mg/kg m.c., 2 × dziennie, w iniekcji dożylniej. W ramach profilaktyki przeciwwrodowej zastosowano omeprazol w dawce 1 mg/kg m.c., doustnie, raz dziennie. Leczenie wspomagające obejmowało płynoterapię oraz węgiel aktywny i doustny probiotyk przeznaczony dla źrebiąt. Stan zwierzęcia kontrolowany był codziennie, poprzez 3-krotne w ciągu dnia badanie kliniczne. Podczas pobytu źrebię znaczną część dnia zalegało w pozycji mostkowej, wykazało zmienność temperaturę ciała, z jej maksymalnym wzrostem do 40,0°C. Spadła liczba oddechów do 26/min, duszność nieznacznie zmniejszyła się, jednak wysłuch z nad płuc pozostał bez zmian. Charczenia i trzaskania stały się intensywniejsze i były słyszalne bez użycia stetoskopu. Konsystencja kału była bardziej zwarta. Źrebię wykazywało apetyt, zdojenie kłaczy dodatkowo kontrolowane było poprzez palpacyjną ocenę wymienia. Następnego dnia od

przyjazdu pojawiły się takie same zmiany kliniczne w lewym oku, które widoczne były w prawym oku w dniu przyjęcia koni do kliniki. Po dwóch dniach zbadano ponownie krew, która wykazała znaczny wzrost fibrynogenu do wartości 892 mg/dl oraz liczbę krwinek białych 41 tys./µl. Stan zdrowia źrebięcia nie ulegał widocznemu pogorszeniu, jednak po 5 dniach intensywnej terapii padło bez widocznych dodatkowych objawów. Za zgodą właściciela przeprowadzono badanie sekcyjne, które potwierdziło występowanie licznych rozsianych ropni w tkance płucnej (ryc. 5), a także liczne ropne zmiany w pozostałych narządach, zwłaszcza w węzłach chłonnych oraz ścianie jelit (ryc. 6).

Omówienie przypadku

Przedstawiony przypadek opisuje klasyczny obraz rodokokozy u źrebięcia i jest dowodem na to, że problem jest wciąż aktualny, zwłaszcza w stajniach hodowlanych. U wszystkich źrebiąt z objawami choroby układu oddechowego w przedziale wiekowym od 3 tygodnia do 6 miesiąca życia,

w diagnostyce różnicowej powinno się brać pod uwagę rodokozę. U zwierząt z dodatkowymi objawami w postaci wielostawowego zapalenia błony maziowej oraz/lub zapalenia błony naczyniowej oka zakażenie *R. equi* jest wysoce prawdopodobne. Należy zwrócić uwagę, że objawy spoza układu oddechowego pojawiały się u opisanego źrebięcia w różnym czasie, jak np. biegunka, która pojawiła się po pierwszej antybiotykoterapii, czy zapalenie błony naczyniowej w oku lewym, które wystąpiło dzień po rozpoczęciu leczenia w klinice. Wcześniejsze rozpoznanie choroby daje duże szanse na jej wyleczenie, skracając czas prowadzonej terapii oraz zmniejszając koszty poniesione przez właściciela. Słuszne wydaje się wypracowanie podejścia, w którym wszystkie źrebięta w hodowli badane są codziennie, ze szczególnym uwzględnieniem liczby oddechów, a w przypadku jej wzrostu dodatkowo temperatury mierzonej w odbytnicy. Następnie wszystkie, u których oba parametry uległy podwyższeniu, poddawane są badaniu morfologicznemu krwi (15). Taki schemat badań profilaktycznych przedstawiony na diagramie (ryc. 7) jest szczególnie istotny w dużych obiektach hodowlanych, zwłaszcza w przypadku źrebiąt o dużej wartości. Niektóre stadniny będące pod stałą opieką weterynaryjną prowadzą cotygodniowe badanie ultrasonograficzne płuc u wszystkich źrebiąt. Oznaczenie liczby leukocytów lub stężenia fibrynogenu jest nieswoistym wskaźnikiem zakażenia lub zapalenia i jest niezwykle przydatne we wczesnym jego rozpoznaniu (13). Wiele badań wykazało, że znacznie lepszym wskaźnikiem jest oznaczenie liczby krwinek białych, także w celu oceny rokowania. U źrebiąt ze wzrostem liczby krwinek białych >13 tys./µl i/lub fibrynogenu >600 mg/dl powinny zostać podjęte dalsze badania diagnostyczne, nawet pomimo braku zewnętrznych objawów klinicznych (15). W przypadku

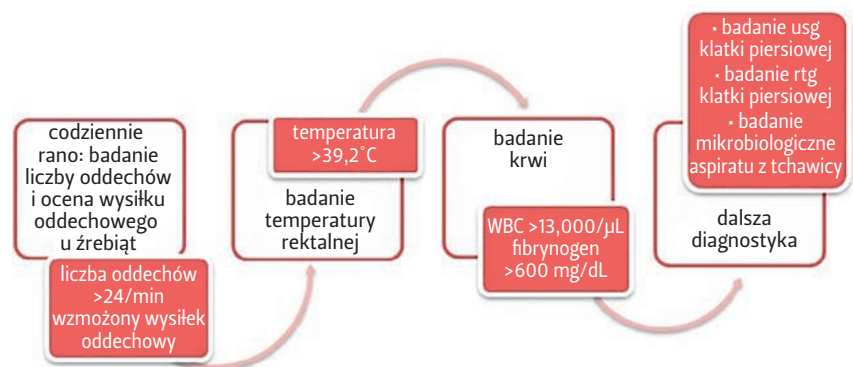
**Ryc. 4.** Badanie radiologiczne płuc źrebięcia z rodokozą, projekcja boczna**Ryc. 5.** Ropień w tkance płucnej (fot. lek. wet. Marta Zmierzka)

opisanego źrebięcia początkowo nie przeprowadzono badania krwi, a te wykonane po przyjeździe do kliniki mogły być zafałszowane użytym ogólnie glikokortykosteroidem.

U źrebiąt cierpiących na stany zapalne dolnych dróg oddechowych ważnym elementem diagnostycznym jest ocena ultrasonograficzna struktury płuc. Ze względu na nasilenie zmian wyznaczono 10-stopniową skalę, gdzie głównym parametrem jest ich średnica (tab. 1; 13). Zakwalifikowanie źrebięcia do danej klasy pozwala na określenie rokowania, a powtarzanie tego badania kilkakrotnie w toku leczenia ukazuje skuteczność podjętej terapii. Użycie badania ultrasonograficznego może nie być wystarczające do oceny zmian zlokalizowanych głęboko w mięszu płuc, dlatego radiografia jest stosowana z dużym powodzeniem i oba badania wykazują wobec siebie wysoką korelację (15). Badanie radiograficzne jest pomocne w odróżnieniu ropni płucnych od śródmiąższowego zapalenia płuc (19). Rzadko, jednak podobne zmiany w postaci ropni w płucach mogą wywołać inne mikroorganizmy. Ostateczna diagnoza powinna być postawiona na podstawie badania mikrobiologicznego. Hodowla mikrobiologiczna oraz wykonanie badania PCR w połączeniu z badaniem cytologicznym aspiratu z tchawicy lub popłuczyn z drzewa oskrzelowo-pęcherzykowego nadal jest „złotym standardem” w celu postawienia ostatecznej diagnozy (13). Ze względu na stosunkowo długi okres oczekiwania na wyniki badań bakteriologicznych, występowanie grupy charakterystycznych objawów klinicznych pozwala na postawienie diagnozy oraz rozpoczęcie leczenia. Biorąc pod uwagę zły stan ogólny, w którym źrebię przybyło do kliniki, nie podjęto się przeprowadzania badania endoskopowego czy też przezskórnego pobrania aspiratu z tchawicy, w celu potwierdzenia diagnozy, ponieważ wymagałoby to dodatkowego obciążenia organizmu w postaci podania leków uspokajających. Nie uznano także tego za niezbędne ze względu na bardzo charakterystyczne objawy. W początkowym, niepowikłanym stadium choroby rokowanie jest dobre. Jednak w przypadku występowania zarówno silnej duszności, wysokiej leukocytozy oraz hiperfibrinogemii, której towarzyszy biegunka lub zapalenie w obrębie stawów i/lub szpiku kostnego, rokowanie jest ostrożne lub niekorzystne (20). Ze względu na bardzo zaawansowane stadium choroby u opisanego źrebięcia związane ze zbyt późnym podjęciem prawidłowego leczenia, zwierzę nie przeżyło. U pozostałych dwóch źrebiąt w stadzie udało się uzyskać całkowite ustąpienie objawów po 2 tygodniach od rozpoczęcia terapii, jednak



Ryc. 6. Liczne, rozsiane ropnie węzłów chłonnych kręzkowych oraz w ścianie jelit (fot. lek. wet. Marta Zmiertka)



Ryc. 7. Algorytm postępowania we wczesnej diagnostyce rodokokozy u źrebiąt

prorowadzono ją przez kolejne 2 tygodnie, pod dalszą kontrolą miejscowego lekarza.

Piśmiennictwo

- Giguere S., Prescott J.F.: Clinical manifestations, diagnosis, treatment, and prevention of *Rhodococcus equi* infections in foals. *Vet. Microbiol.* 1997, **56**, 313–334.
- Jones I.: Management of *Rhodococcus equi* pneumonia in foals. *Vet. Med. Res. Rep.* 2013, **4**, 49–59.
- Muscattello G., Leadon D.P., Klay M., Ocampo-Sosa A., Lewis D.A., Fogarty U., Buckley T., Gilkerson J. R., Meijer W.G., Vazquez-Boland J. A.: *Rhodococcus equi* infection in foals: the science of ‘rattles’. *Equine Vet. J.* 2007, **39**, 470–478.
- Hines S.A., Kanaly S.T., Byrne B.A., Palmer G.H.: Immunity to *Rhodococcus equi*. *Vet. Microbiol.* 1997, **56**, 177–180.
- Hondalus M.K.: Pathogenesis and virulence of *Rhodococcus equi*. *Vet. Microbiol.* 1997, **56**, 257–268.
- Takai S.: Epidemiology of *Rhodococcus equi* infections: a Review. *Vet. Microbiol.* 1997, **56**, 167–176.
- Vengust M., Staepfli H., Prescott J.F.: *Rhodococcus equi* pneumonia in an adult horse. *Can. Vet. J.* 2002, **43**, 706–708.
- Prescott J.F.: *Rhodococcus equi*: an animal and human pathogen. *Clin. Microbiol. Rev.* 1991, **4**, 20–34.
- Weinstock D.M., Brown A.E.: *Rhodococcus equi*: An Emerging Pathogen. *Clin. Infect. Dis.* 2002, **34**, 1379–1385.
- Sellon D.C., Long M. T.: *Equine Infectious Diseases*, Elsevier 2014, 287–302.
- Witkowski L., Kaba J., Rzewuska M., Kita J.: Możliwości zapobiegania rodokokozy źrebiąt. *Życie Wet.* 2008, **83**, 365–370.
- Takai S., Ohbushi S., Koine K., Tsubaki S., Oishi H., Kamada M.: Prevalence of virulent *Rhodococcus equi* in isolates from soil and feces of horses from horse-breeding farms with and without endemic infections. *J. Clin. Microbiol.* 1991, **29**, 2887–2889.
- Siobhan B.M., Slovis N.M.: *Atlas chorób źrebiąt*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010, 152–157.
- Reuss S. M., Chaffin M.K., Cohen N.D.: Extrapulmonary disorders associated with *Rhodococcus equi* infection in foals: 150 cases (1987–2007). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2009, **235**, 855–863.
- Heidmann P., Madigan J.E., Watson J.: *Rhodococcus equi* pneumonia: clinical findings, diagnosis, treatment and prevention. *Clin Tech Equine Pract.* 2006, **5**, 203–210.
- Wada R., Kamada M., Anzai T., Nakanishi A., Kanemaru T., Takai S., Tsubaki S.: Pathogenicity and virulence of *Rhodococcus equi* in foals following intratracheal challenge. *Vet. Microbiol.* 1997, **56**, 301–312.
- Baverud V., Franklin A., Gunnarsson A., Gustafsson A., Hellander-edmant A.: *Clostridium difficile* associated with acute colitis in mares when their foals are treated with erythromycin and rifampicin for *Rhodococcus equi* pneumonia. *Equine vet. J.* 1998, **30** (6), 482–488.
- Gustafsson A., Baverud V., Gunnarsson A., Horn Rantzen M., Lindholm A., Franklin A.: The association of erythromycin ethylsuccinate with acute colitis in horses in Sweden. *Equine Vet. J.* 1997, **29**, 314–318.
- Couetil L., Hawkins J.: *Respiratory Diseases of the Horse*, Manson Publishing, 2013.
- Dietz O., Huskamp B.: *Praktyka kliniczna: Konie*. Wydawnictwo Galaktyka, 2008.

Lek. wet. Natalia Siwińska,
e-mail: natalia.siwinska@gmail.com

Heat stroke in the dog and cat – pathogenesis, pathophysiology and treatment

Przeworski A., Głodek J., Department of Surgery and Radiology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Warmia and Mazury in Olsztyn

The aim of this paper was to present a problem of heat stroke in the dog and cat. Heat stroke is the elevation of body temperature above physiological level due to the production of excessive heat, exposure to excessive ambient temperature or failure to heat loss. There is severe hyperthermia and heat stroke is regarded as a life threatening condition. The aim of this article was to present and discuss the pathogenesis and pathophysiology of heat stroke in clinical terms. Moreover, the article presented the molecular level of this condition; the chaperones, heat shock proteins. Here, the recent questions including prognosis and therapy, with the special stress on techniques for the rapid cooling of the body, were also commented. Information contained in the article will help to systematize and improve responsiveness and proceeding with heat stroke cases in dogs and cats, which may significantly affect the subsequent prognosis and the outcome of this condition in patients.

Keywords: hyperthermia, heat stroke, acclimatization, thermoregulation.

Udar cieplny stanowi najcięższą postać niepirogennej hipertermii, gdyż jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia. Częściej dotyczy psów niż kotów (1). W medycynie człowieka w jednej z definicji określany jest jako: „postać hipertermii związana z ogólnoustrojową odpowiedzią zapalną prowadzącą do zespołu niewydolności wielonarządowej (MODS), w którym przeważa encefalopatia” (2). Udar cieplny pojawia się, gdy organizm nie jest w stanie odprowadzić nadmiaru ciepła za pomocą różnych mechanizmów fizjologicznych i reakcji behawioralnych (3, 4). Najczęściej notuje się temperaturę ciała powyżej 41–42°C (1, 4, 5). W przeciwieństwie do pirogennej hipertermii (gorączki),

Udar cieplny u psów i kotów – patogeneza, patofizjologia i leczenie

Adam Przeworski, Joanna Głodek

z Katedry Chirurgii i Rentgenologii z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Olsztynie

podczas udaru cieplnego nie dochodzi do przesunięcia punktu nastawczego ośrodka termoregulacji znajdującego się w polu przedwzrokowym (*area preoptica*) przedniej części podwzgórza (4, 6).

Rozróżnia się dwa typy udaru cieplnego: klasyczny i wysiłkowy. Klasyczny związany jest z wysoką temperaturą otoczenia, zaś wysiłkowy powodowany jest zwiększoną aktywnością fizyczną zwierzęcia (1, 6).

Udar cieplny występuje przeważnie w miesiącach letnich ze względu na wysoką temperaturę powietrza w ciągu dnia, szczególnie gdy towarzyszy mu wysoka wilgotność powietrza (1). Występują również czynniki, które zwiększają ryzyko rozwoju udaru cieplnego oraz jego nawrotu. Wśród nich rozróżnia się czynniki endogenne i egzogenne (tab. 1; 1, 4, 6, 7, 8, 9, 10).

Patogeneza udaru cieplnego

Przegrzanie, a w konsekwencji udar cieplny indukują następujące odpowiedzi organizmu: termoregulację, aklimatyzację, reakcję ostrej fazy i ekspresję białek szoku cieplnego.

Termoregulacja

Ssaki jako zwierzęta stałocieplne dysponują mechanizmami pozwalającymi utrzymać temperaturę ciała na poziomie optymalnym do przeprowadzania złożonych, wewnątrzkomórkowych procesów biochemicznych.

Zmiana temperatury ciała lub otoczenia powoduje stymulację termoreceptorów centralnych i obwodowych. Już wzrost wewnętrznej ciepłoty ciała o 1°C wyzwała

kaskadę reakcji mających na celu powrót do równowagi. Odpowiedzią podwzgórzowego ośrodka termoregulacji jest zwiększenie przepływu krwi przez naczynia skórne oraz skurcz naczyń nerkowych i trzewnych (2). Ponadto eferentną odpowiedzią podwzgórza jest stymulacja ziania (3). Celem przedstawionej termoregulacji fizjologicznej jest zwiększenie efektywności wymiany ciepła z otoczeniem. Możliwe jest to na drodze czterech mechanizmów wymiany: ewaporacji (parowania), konwekcji, radiacji (promieniowania) i kondukcji (przewodzenia).

Ze względu na ograniczone znaczenie gruczołów potowych u psów i kotów, wymiana ciepła za pomocą parowania jest kompensowana przez zianie. Odwodnienie znacznie zmniejsza efektywność tego procesu ze względu na suchość błon śluzowych oraz zmniejszony przepływ krwi przez naczynia obwodowe.

Jeśli temperatura otoczenia jest niższa od temperatury skóry zwierzęcia to 70% ciepła ciała jest wymieniana drogą konwekcji i promieniowania (11). Przy temperaturze otoczenia powyżej 32°C parowanie stanowi główny mechanizm rozproszenia ciepła, pod warunkiem że wilgotność powietrza nie będzie wyższa niż 35% (1). Bardzo częstą przyczyną udaru cieplnego jest pozostawienie latem psów w samochodzie. Jak podaje Jardine (12) mniej niż 40 minut zajmuje, aby temperatura wewnątrz pozostawionego na nasłonecznionym miejscu samochodu z częściowo uchylonymi oknami osiągnęła 62,7°C. Gdy temperatura ciała osiągnie 42,7–43°C, dochodzi do uszkodzenia termicznego komórek, między innymi z powodu denaturacji enzymów i rozprzęgnięcia fosforylacji oksydacyjnej (3, 8).

Aklimatyzacja

Formę przystosowywania się do nowych warunków nazywamy aklimatyzacją. Stanowi ona fizjologiczny proces pozwalający zaadaptować się do hipertermii powodowanej przez temperaturę otoczenia bądź nadmierną aktywność fizyczną. Pełna aklimatyzacja następuje po ok. 60 dniach, jednak częściowe przystosowanie notowane jest już po 10–20 dniach. Adaptacja polega na zwiększeniu pojemności minutowej

Tabela 1. Czynniki ryzyka rozwoju udaru cieplnego (1, 4, 6, 7, 8, 9)

	Egzogenne	Endogenne
Czynniki ryzyka	Wysoka temperatura powietrza	Otyłość
	Wysoka wilgotność powietrza	Ciemne umaszczenie oraz gruba sierść
	Brak aklimatyzacji	Wiek (zwierzęta bardzo młode i bardzo stare)
	Pomieszczenia zamknięte niewentylowane	Zespół brachycefaliczny
	Utrudniony lub brak dostępu do wody	Porażenie krtani
	Kagańce utrudniające zianie	Choroby układu sercowo-naczyniowego
	Leki (β-blokery, diuretyki pętlowe, fenotiazyny)	Choroby układu nerwowego i nerwowo-mięśniowego
	Zatrucia (strychnina, metaldehyd, orzechy makadamia)	Hiperadrenokortycyzm, Hipertyreoza, <i>phaeochromocytoma</i>

serca oraz zmianie w gospodarce wodno-elektrolitowej poprzez aktywację układu renina-angiotensyna-aldosteron (1, 2, 13).

Reakcja ostrej fazy

Reakcja ostrej fazy stanowi nieswoistą odpowiedź obronną, zapobiegającą uszkodzeniom komórek oraz sprzyjającą ich naprawie. Inicjowana jest między innymi podczas zakażenia bakteryjnego, wirusowego, urazu, udaru cieplnego, ale również przez nowotwory. Upraszczając, reakcja ostrej fazy decyduje o ilości wytwarzanych cytokin prozapalnych i przeciwzapalnych. Podczas stresu cieplnego jako pierwsza pojawia się interleukina (IL)-1- β (prozapalna). Rozpoczyna to całą kaskadę reakcji – stymuluje cytotoxycytność monocytów – zwiększając ilość innych cytokin prozapalnych (IL-6) oraz czynnik martwicy nowotworów α (TNF α). Jednym z czynników ograniczających zapalenie jest IL-10. Podobny przebieg odpowiedzi obserwuje się w trakcie rozwoju zespołu ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (SIRS; 6).

Podczas udaru obserwuje się także spadek poziomu białka C i antytrombiny III (u ludzi). Wykazano, że stosowanie drotrekoginy alfa (aktywowanego białka C) jako czynnika przeciwzakrzepowego i przeciwzapalnego zmniejsza śmiertelność w udarze cieplnym, jednak terapia ta jest związana z wysokimi kosztami (2).

Białka szoku cieplnego (heat shock proteins, HSPs)

Reakcją na stres cieplny jest wzrost ekspresji białek opiekuńczych – białek szoku cieplnego. Główną ich funkcją jest pomoc w utrzymaniu funkcjonowania komórki oraz ochrona jej białek strukturalnych. Ponadto wykazano ich udział w różnych procesach immunologicznych (zmniejszają produkcję cytokin prozapalnych). Sugeruje się również genetyczne predyspozycje do udaru cieplnego, związane ze zmniejszoną ekspresją tych białek. Warto uwagi jest to, że leki z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych zwiększają ilość HSPs, co może korzystnie wpływać na profilaktykę udaru. Jednakże nie jest to zalecane ze względu na brak wystarczających danych klinicznych. Ponadto mają negatywny wpływ na układ krzepnięcia krwi, ilość prostaglandyn nerkowych, żołądkowo-jelitowych i związanych z nimi konsekwencjami (1, 2).

Patofizjologia udaru cieplnego

Najpoważniejszą komplikacją udaru cieplnego jest zespół dysfunkcji wielonarządowej, powodujący zaburzenie funkcji między innymi układu pokarmowego,

krwionośnego, wydalniczego oraz oddechowego.

Uszkodzenie układu pokarmowego jest wywołane przez wiele czynników. Jest to skutek bezpośredniej cytotoxycytności powodowanej przez wysoką temperaturę, przedłużającą się hipowolemią i hipoksją. Czynniki te również uszkodzają komórki poprzez powstające reaktywne formy tlenu.

Bezpośrednie działanie wysokiej temperatury niszczy komórki śródbłonna naczyń, co aktywuje na rozległym obszarze kaskadę krzepnięcia, między innymi przez uwalnianie z komórek tromboplastynę i czynnik XII. Zaobserwowano, że u ponad 48% psów z udarem cieplnym występował zespół rozsianego krzepnięcia wewnątrznaczyniowego – DIC (6, 14, 15).

Ze względu na nieprawidłową perfuzję nerek rozwija się ostra niewydolność tego narządu. Ma na nią również wpływ bezpośrednia cytotoxycytność oraz uwalniana podczas rhabdomyolizy mioglobina. Ostra niewydolność nerek notowana jest u jednej trzeciej psów z udarem cieplnym (5, 6, 15).

Rozpoznanie

Zwierzę podczas udaru cieplnego wykazuje objawy wyczerpania, do którego dołączają się zaburzenia nerwowe. Zwykle stwierdza się hipertermię, nawet więcej niż 41,5°C, ale czasami temperatura rektalna może wynosić mniej niż 37,7°C. Wśród objawów klinicznych stwierdza się tachykardię, tachypnoe, dyszenie, suchość i przekrwienie błon śluzowych, zaburzenie świadomości, niezborność i wstrząs. Ponadto można zaobserwować wybroczyny (na błonach śluzowych, małżowinach usznych i skórze – szczególnie po wygoleniu), krwawe wymioty, krwawą biegunkę, skąpomocz lub bezmocz (5, 7, 16).

Podczas badań laboratoryjnych stwierdza się: podwyższenie wskaźnika hematocytowego, wzrost aktywności enzymów wątrobowych i nerkowych, hipoglikemię, hiperbilirubinemię, zaburzenie krzepnięcia krwi, a także wzrost liczby erytroblastów we krwi (17).

Leczenie

Nie ma specyficznej metody leczenia udaru cieplnego, należy dostosować je do stanu pacjenta. Do najważniejszych czynności należą tlenoterapia, szybkie ochłodzenie ciała, płynoterapia oraz leczenie wtórnych zaburzeń. Zwierzę powinno być hospitalizowane.

Tlenoterapia

Należy zadbać o prawidłową wymianę gazową, szczególnie gdy jest ona utrudniona (rasy brachycefaliczne, porażenie krtani,

Automat biochemiczny MINDRAY BS-120



Automat hematologiczny 3-diff MINDRAY BC-2800vet



Najnowszy automat hematologiczny 5-diff MINDRAY BC-5000vet



(cytometria przepływowa + laser)

STAMAR[®]

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

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

obrząk płuc). Dyszenie, nawet uporczywe, nie powoduje zmniejszenia wentylacji pęcherzykowej. Czynność ta powoduje zwiększenie zużycia energii, co jest kompensowane zmniejszeniem metabolizmu innych mięśni niebiorących udziału w dyszeniu (18). Jednakże wspomaganie odpowiedniego natlenowania krwi może zapobiec niedokrwieniu narządów (1).

Sposoby obniżania temperatury

Obniżenie temperatury ciała jest nieodzownym elementem skutecznego leczenia. Niezależnie od metody istotne jest to, aby było skuteczne, szybkie i nie powodowało kolejnych powikłań. Jeśli to możliwe, należy chłodzić zwierzę już w drodze do gabinetu. Zaobserwowano, że wskaźnik śmiertelności u tych zwierząt był o 30% niższy w stosunku do psów wcześniej niechłodzonych (u schładzanych wynosił 19%, u nieschładzanych 49%; 19). Podczas innego badania wykazano, że śmiertelność psów schładzanych przed wizytą wynosiła 38%, zaś niepoddanych temu zabiegowi wcześniej aż 61% (15).

Stosuje się następujące sposoby obniżania temperatury ciała: spryskiwanie przestrzemi między opuszkami kończyn alkoholem izopropylowym, wlewy doodbytnicze zimnej wody, podawanie dożylnie zimnych płynów, płukanie żołądka zimną wodą, płukanie jamy otrzewnej zimną wodą, kąpiele w zimnej wodzie z lodem, okładanie lodem dużych powierzchni naczyni żylnych oraz moczenie/spryskiwanie ciała wodą, a następnie suszenie za pomocą wentylatora (zimne powietrze), uznawane za najlepszą metodę (1, 8, 17, 20).

Używanie lodu podczas chłodzenia jest dość kontrowersyjne, ponieważ powoduje on obkurczanie naczyń obwodowych. Sprawia również pewien dyskomfort zwierzęciu, ponadto może wywoływać dreszcze (termogeneza drżeniowa; 16). W medycynie człowieka określono jednak, że ilość ciepła wytworzona podczas tego drżenia jest nieporównywalnie mniejsza niż utrata ciepła w kontakcie z lodem (21). Płukanie żołądka zimną wodą oraz wlewy doodbytnicze z zimnej wody mogą prowadzić do ewentualnego zachłystowego zapalenia płuc, a ucisk na naczynia ściany odbytnicy ułatwić przedostawanie się bakterii do krwi (21).

Podczas poszukiwania metody szybkiego schładzania organizmu psa, płukanie jamy otrzewnej wodą (6–10°C) okazało się być najszybszym sposobem (0,56°C/min), następnie schładzanie powierzchni ciała za pomocą kruszonego lodu (0,11°C/min) zaś najwolniejszym sposobem okazało się bierne chłodzenie w temperaturze 27°C (0,06°C/min; 20). W innym badaniu

płukanie żołądka schłodzoną wodą pozwoliło na obniżenie temperatury ciała do wartości fizjologicznej sześć razy szybciej niż w grupie kontrolnej (22). W kolejnym porównano skuteczność metod obniżających temperaturę ciała, stosując płukanie żołądka wodą o temperaturze 1°C ze spryskiwaniem ciała wodą o temp. 15°C, a następnie suszeniem za pomocą wentylatora (temperatura powietrza 23°C). Ochładzanie ciała za pomocą parowania pozwoliło przywrócić fizjologiczną temperaturę dwa razy szybciej niż drogą lewarowania żołądka (23).

Należy zaprzestać schładzania zwierzęcia, gdy temperatura ciała (sprawdzana co godzinę) osiągnie wartość 39,4–40°C, aby nie doprowadzić do hipotermii (1, 3).

Płynoterapia

Główną część leczenia stanowi płynoterapia. Oprócz prewencji, bądź zwalczania skutków wstrząsu, schładza ciało od wewnątrz. Należy dostosować ją do stanu zwierzęcia. Najczęściej stosuje się izotoniczne roztwory krystaloidów w dawce 90 ml/kg/hm dożylnie, o temperaturze otoczenia. Trzeba stosować je ostrożnie, szczególnie w wysokich dawkach u psów z zaburzeniami świadomości, ze względu na prawdopodobieństwo obrzęku mózgu (8). Przy znacznej hipowolemii wskazany jest dożylny bolus z krystaloidów (1). Jeśli z pewnych powodów krystaloidy są przeciwwskazane, stosuje się koloidy. Szczególnie przydatne są one u zwierząt z hipalbuminemią (24), a w odniesieniu do dehydracji, także przy hipoglikemii (1).

W terapii udaru cieplnego wykazano również pozytywne działanie płynów hipertonicznych (7,2–7,5%). Podawanie ich szczerom przed wywołaniem udaru cieplnego wydłużało ich przeżycie (25), jednakże konieczne są dalsze badania w celu oceny ich skuteczności w trakcie udaru.

W przypadku zmniejszonej ilości wytwarzanego moczu (<2 ml/kg/h) bądź zwierząt z zaburzeniami neurologicznymi można stosować diuretyki osmotyczne (mannitol 0,5–1,0 g/kg m.c., powoli dożylnie, co 15–20 min; 13).

Dekstroza powinna być podawana u zwierząt z hipoglikemią. Zaobserwowano wzrost wskaźnika śmiertelności psów, u których wartość stężenia glukozy we krwi wynosiła poniżej 47 mg/dl (<2,6 mmol/l; 5). Sugeruje się podawanie dekstrozy w roztworze 25-proc., w dawce 0,5 g/kg m.c. w pojedynczym bolusie, a następnie we wlewie dożylnym (2,5–5% dekstrozy; 1).

Osocze świeżo mrożone (10–20 ml/kg/dzień) podawane jest jako terapia lub profilaktyka rozlanego krzepnięcia wewnątrz-naczyniowego, gdy stwierdza się wydłużenie czasu protrombinowego (PT) i/lub czasu koalinowo-kefalinowego (PTT; 13).

Farmakoterapia

Stosowanie antybiotyków nie powoduje wzrostu przeżywalności zwierząt z udarem cieplnym (26). Jednak w pewnych okolicznościach (krwawa biegunka) mogą one mieć dużą wartość terapeutyczną. Uważa się, że bakterie przedostające się przez ścianę jelit w czasie udaru cieplnego mogą powodować posocznicę i prowadzić do rozlanego krzepnięcia wewnątrz-naczyniowego (13, 27). Proponowane antybiotyki to: ampicylina (20–40 mg/kg m.c.), cefoksytyna (22 mg/kg m.c.) oraz enrofloksacylna (5–20 mg/kg m.c.), metronidazol (10–15 mg/kg m.c.; 17).

Lidokaina podawana jest ze względu na spotykaną arytmie komorową (2–4 mg/kg m.c., dożylnie, w bolusie, a następnie w ciągłym wlewie dożylnym 50–80 µg/kg m.c./min). Wykazano znaczny wzrost śmiertelności u psów, u których podczas udaru cieplnego rozwinęła się arytmia komorowa. Lidokaina jest ponadto zmiataczem wolnych rodników (19).

Niesteroidowe leki przeciwzapalne nie są zalecane ze względu na niepożądany wpływ na płytki krwi, hamują one również wydzielanie prostaglandyn nerkowych oraz żołądkowo-jelitowych, mimo że wpływają pozytywnie na wzrost ekspresji białek szoku cieplnego (1).

Rokowanie

Rokowanie jest na ogół ostrożne. Zależy między innymi od czasu trwania hipertermii oraz temperatury, jaką osiągnie ciało zwierzęcia. Temperatura ciała powyżej 43°C powoduje poważne uszkodzenia narządów, a temperatura 49–50°C w czasie mniejszym niż 5 min doprowadza do martwicy komórek (19). Zaburzenia wielonarządowe pogarszają znacznie rokowanie. Udar cieplny charakteryzuje się niezależnie od podjętej terapii wysoką śmiertelnością, która waha się od 36 do 50% (8), a według innych źródeł 50–64% (5). Najczęściej śmierć następuje w ciągu 24–48 h. Do negatywnych czynników prognostycznych należą: otyłość (BCS >6/9), długi czas od pojawienia się objawów do podjęcia leczenia (>90 min), azotemia (>132,6 µmol/l lub >1,5 mg/dl), DIC, arytmia komorowa, hipoglikemia (<47 mg/dl lub <2,6 mmol/l), zwiększona liczba jądrzastych czerwonych krwinek w obrazie krwi, śpiączka i hipotermia (5).

Podsumowanie

Udar cieplny należy traktować jako stan bezpośredniego zagrożenia życia, powodujący dysfunkcję wielu narządów skutkującą zaburzeniami homeostazy organizmu. W powodzeniu podjętej terapii

istotną rolę odgrywa czas, który upłynął od wystąpienia pierwszych objawów do momentu podjęcia zasadniczego leczenia. Znajomość mechanizmów rozwoju reakcji organizmu na przegrzanie pozwala na szybkie i precyzyjne wdrożenie czynności mających na celu przeciwdziałanie rozwojowi lub ograniczenie negatywnych skutków udaru cieplnego. Opracowanie schematów postępowania z pacjentem również pozwala na znaczne skrócenie czasu potrzebnego do podjęcia terapii.

Piśmiennictwo

- Johnson S.L., McMichael M., White G.: Heatstroke in small animal medicine: A clinical practice review. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 2006, **16**, 112–119.
- Bouchama A., Knochel J.P.: Heat stroke. *N. Engl. J. Med.* 2002, **346**, 1978–1988.
- Holloway S.: Heatstroke in dogs. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 1992, **14**, 1598–1604.
- Gorman C.: Heatstroke. *Companion Animal* 2011, **16**, 40–45.
- Segev G., Aroch I., Savoray M., Kass P.H., Bruchim Y.: A novel severity scoring system for dogs with heatstroke. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 2015, **25**, 240–247.
- Hemmelgarn C., Gannon K.: Heatstroke: thermoregulation, pathophysiology and predisposing factors. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 2013, **35**, E4.
- Bosak J.K.: Heat stroke in a Great Pyrenees dog. *Can. Vet. J.* 2004, **45**, 513–515.
- Powell L.: Canine Heatstroke. *Clinician's Brief* 2008, **8**, 13–16.
- Teichmann S., Turkovic V., Dorfeld R.: Heatstroke in dogs in southern Germany. A retrospective study over a 5.5-year period. *Tierarztl. Prax. Ausg. K. Kleintiere Heimtiere* 2014, **42**, 213–222.
- Krum S.H., Osborne C.A.: Heatstroke in the dog: a polysystemic disorder. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1977, **170**, 531–535.
- Lewis S.: Effects of heat on canine and feline. *ISU Vet.* 1976, **38**, 117–121.
- Jardine D.S.: Heat illness and heat stroke. *Pediatr. Rev.* 2007, **28**, 249–258.
- Flournoy S.W., Wohl J.S., Macintire D.K.: Heatstroke in dogs: pathophysiology and predisposing factors. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 2003, **25**, 410–418.
- Bruchim Y., Loeb E., Saragusty J., Aroch I.: Pathological findings in dogs with fatal heatstroke. *J. Comp. Pathol.* 2009, **140**, 97–104.
- Bruchim Y., Klement E., Saragusty J., Finkeilstein E., Kass P., Aroch I.: Heat stroke in dogs: A retrospective study of 54 cases (1999–2004) and analysis of risk factors for death. *J. Vet. Intern. Med.* 2006, **20**, 38–46.
- Hemmelgarn C., Gannon K.: Heatstroke: clinical signs, diagnosis, treatment, and prognosis. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 2013, **35**, E3.
- Macintire D.K.: *Manual of small animal emergency and critical care medicine*. 2nd ed. Chichester, West Sussex: Wiley-Blackwell, 2012.
- Robertshaw D.: Mechanisms for the control of respiratory evaporative heat loss in panting animals. *J. Appl. Physiol.* 2006, **101**, 664–668.
- Drobatz K.J., Macintire D.K.: Heat-induced illness in dogs: 42 cases (1976–1993). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1996, **209**, 1894–1899.
- Bynum G., Patton J., Bowers W., Leav I., Hamlet M., Marsili M., Wolfe D.: Peritoneal lavage cooling in an anesthetized dog heatstroke model. *Aviat. Space Environ. Med.* 1978, **49**, 779–784.
- Hadad E., Rav-Acha M., Heled Y., Epstein Y., Moran D.S.: Heat stroke: A review of cooling methods. *Sports Med.* 2004, **34**, 501–511.
- Syverud S.A., Barker W.J., Amsterdam J.T., Bills G.L., Goltra D.D., Armao J.C., Hedges, J.R.: Iced gastric lavage for treatment of heatstroke: efficacy in a canine model. *Ann. Emerg. Med.* 1985, **14**, 424–432.
- White J.D., Riccobene E., Nucci R., Johnson C., Butterfield A.B., Kamath R.: Evaporation versus iced gastric lavage treatment of heatstroke: comparative efficacy in a canine model. *Crit. Care Med.* 1987, **15**, 748–750.
- Vigano F., Perissinotto L., Bosco V.R.F.: Administration of 5% human serum albumin in critically ill small animal patients with hypoalbuminemia: 418 dogs and 170 cats (1994–2008). *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 2010, **20**, 237–243.
- Kuo J.R., Lin C.L., Chio C.C., Wang J.J., Lin M.T.: Effects of hypertonic (3%) saline in rats with circulatory shock and cerebral ischemia after heatstroke. *Intensive Care Med.* 2003, **29**, 1567–1573.
- Bynum G., Brown J., Dubose D., Marsili M., Leav I., Pistole T.G., Hamlet M., LeMaire M., Caleb B.: Increased survival in experimental dog heatstroke after reduction of gut flora. *Aviat. Space Environ. Med.* 1979, **50**, 816–819.
- Gathiram P., Wells M.T., Brock-Utne J.G., Wessels B.C., Gaffin S.L.: Prevention of endotoxaemia by non-absorbable antibiotics in heat stress. *J. Clin. Pathol.* 1987, **40**, 1364–1368.

Lek. wet. Adam Przeworski,
e-mail: przeworskiadam@gmail.com

Występowanie bakteryjnych chorób odzwierzęcych u ludzi oraz czynników zoonotycznych u zwierząt i w żywności w Unii Europejskiej w 2014 r.

Jacek Osek, Kinga Wiczorek

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

W grudniu 2015 r. Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) w Parmie, wspólnie z Europejskim Centrum Zwalczenia i Zapobiegania Chorób (ECDC) w Sztokholmie, opublikował w wersji elektronicznej kolejny raport dotyczący występowania chorób odzwierzęcych (zoonoz) u ludzi oraz ich czynników etiologicznych u zwierząt i w żywności, obejmujący dane za 2014 r. (1). Analogicznie jak raporty za lata poprzednie, również obecny został przygotowany w oparciu o dyrektywę 2003/99/EC (2), na podstawie informacji dostarczonych przez kraje członkowskie Unii Europejskiej oraz, na zasadzie dobrowolności, przez niektóre państwa nienależące do UE. Od strony technicznej za zbieranie i przekazanie

odpowiednich danych do EFSA odpowiedzialny jest w naszym kraju Główny Inspektorat Weterynarii, natomiast informacje dotyczące zoonoz u ludzi dostarcza do ECDC Główny Inspektorat Sanitarny. Poprzednie artykuły na temat raportów zoonotycznych za lata 2009–2013 zostały przedstawione we wcześniejszych publikacjach własnych (3, 4, 5, 6, 7).

Dane zoonotyczne, przedstawione w niniejszym opracowaniu dotyczą 28 krajów członkowskich UE i obejmują 9 bakteryjnych czynników i chorób zoonotycznych (w nawiasach – liczba potwierdzonych laboratoryjnie przypadków zachorowań u ludzi w UE): *Campylobacter* (236 851), *Salmonella* (88 715), *Yersinia* (6625), werotoksyczne *Escherichia coli* (5955), *Listeria*

monocytogenes (2161), gorączka Q (777), *Brucella* (347), tularemia (480) i *Mycobacterium bovis* (145). W odniesieniu do tych samych zachorowań w 2013 r. odnotowano znaczący (o 9,2%) wzrost liczby przypadków zoonoz u ludzi, będący głównie wynikiem dużego zwiększenia zakażeń na tle *Campylobacter* (o 10,3%), a także, chociaż w mniejszym stopniu, *Salmonella* (o 7,3%).

Biorąc pod uwagę poszczególne zoonozy i ich czynniki etiologiczne, sytuacja w krajach UE w 2014 r. przedstawiała się następująco:

Kampylobakterioza

Choroba u ludzi jest wynikiem zakażenia termofilnymi bakteriami z rodzaju *Campylobacter*, najczęściej gatunków *C. jejuni* i *C. coli*, ale notowano również *C. lari*, *C. fetus* i *C. upsaliensis*. Podobnie jak w latach 2005–2013, również dane za 2014 r. jednoznacznie wskazują, że kampylobakterioza była najczęściej występującą chorobą odzwierzęcą u ludzi w UE, z łączną liczbą potwierdzonych laboratoryjnie przypadków 236 851 (brak informacji z Grecji i Portugalii) oraz średnim współczynnikiem zapadalności 71,0/100 000 mieszkańców (tab. 1). W Polsce odnotowano tylko 650 przypadków kampylobakteriozy (wskaźnik 1,7/100 000), jednak był to po raz kolejny wzrost w odniesieniu do lat

Prevalence of bacterial zoonoses in humans and zoonotic agents in animals and in food in the European Union in 2014

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

In December 2015 the European Food Safety Authority (EFSA), together with the European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC), have published the yearly report on the trends and sources of zoonoses and zoonotic agents in the European Union (EU) in 2014. *Campylobacteriosis* was still the most frequently reported zoonotic disease in humans in EU with 236,851 laboratory confirmed cases (including 650 in Poland), which means an increase of 10.3% when compared to 2013 Report. Poultry meat still appears to be the most important food-borne source of *Campylobacter* spp. *Salmonellosis* was the second most commonly recorded zoonosis with 88,715 confirmed human cases (8,038 in Poland), which means an increase of 7.3% when compared to the previous report. *Salmonella* spp. infection was mainly reported as associated with fresh poultry meat and products thereof followed by fresh pig meat. *Yersiniosis* was identified in 6,625 people (215 in Poland), which was an increase of 2.4%. A total of 5,955 confirmed VTEC infections (5 in Poland), were identified. The number of listeriosis cases in humans increased by 22.6% as compared to 2013 with 2,161 confirmed cases (86 in Poland), and 210 deaths. *L. monocytogenes* were seldom detected above the legal safety limit (100 cfu/g). In fish and fish products 4.3% and 0.1% of samples were non-complies. In ready-to-eat foods from 0.1% to 0.4% of samples (bovine meat, pork or chicken meat), had the number of *L. monocytogenes* above the limit. The number of brucellosis and Q fever cases were 347 and 777 respectively, whereas the number of *Francisella tularensis* and *Mycobacterium bovis* human infections were 480 and 145, respectively.

Keywords: zoonoses, bacteria, animals, humans, food, EFSA, ECDC, European Union, 2014 Report.

poprzednich. Najwięcej zachorowań zanotowano w Wielkiej Brytanii (66 790 osób), Niemczech (70 530) i Czechach (20 750), najmniej natomiast na Łotwie (37 przypadków), Cyprze (40 osób) i w Bułgarii (144 zachorowania). Biorąc pod uwagę współczynnik zapadalności (liczba przypadków na 100 000 osób), kamylobakterioza była największym problemem w Czechach (wskaźnik 197,4), Luksemburgu (158,8), na Słowacji (124,5) i w Wielkiej Brytanii (103,9). Z drugiej strony, najniższy współczynnik zapadalności stwierdzono w Rumunii (1,3), Polsce (1,7), na Łotwie (1,8) i w Bułgarii (2,0). Ogółem odnotowano 18 303 przypadki hospitalizacji związane z kamylobakteriozą (dane z 16 krajów

UE) i 25 zgonów (informacje z 15 krajów) wywołanych zakażeniem *Campylobacter*.

Identyfikacja gatunkowa drobnoustrojów wyizolowanych z potwierdzonych laboratoryjnie przypadków choroby dotyczyła tylko 52,6% pacjentów i wykazała, że zdecydowana większość należała do gatunku *C. jejuni* (81,8%); pozostałe izolaty zaliczono do *C. coli* (7,1%), *C. lari* (0,1%), *C. fetus* (0,1%) i *C. upsaliensis* (0,1%). Inne wyosobnione szczepy (10,8%) określono w raporcie jako *C. jejuni/C. coli*, a więc nie różnicowano do poziomu gatunku.

Dane dotyczące występowania *Campylobacter* u zwierząt dostarczyło 20 krajów członkowskich UE i pochodziły one głównie od drobiu, w mniejszym stopniu od bydła, świń, owiec i kóz oraz zwierząt towarzyszących. Ocena występowania *Campylobacter* w stadach drobiu przeprowadzono łącznie w 15 krajach Unii, w których zbadano łącznie 13 603 próbki (jelita ślepe, odciski podeszwowe, kał, próbki tkanek i narządów) i stwierdzono ogółem 3874 wyniki dodatnie (28,5%). Największy odsetek broilerów dodatnich, biorąc pod uwagę powyżej 25 zbadanych próbek, występował w Grecji (91,7%; 453 próbki), Portugalii (88,2%; 681 próbek) i Wielkiej Brytanii (77,9%; 426 próbek) natomiast najmniejsze występowanie dotyczyło Estonii (0% wyników dodatnich; 73 próbki), Szwecji (1,0%; 3162 próbki) i Finlandii (5,5%; 1848 próbek). Polska nie dostarczyła informacji na temat występowania *Campylobacter* w stadach brojlerów.

W 2014 r. zbadano też 8740 próbek pochodzących od bydła (dane z Estonii – 149 próbek, Niemiec – 6726, Włoch – 1423 i Polski – 442), stwierdzając łącznie 187 (2,1%) wyników dodatnich w kierunku obecności *Campylobacter*, w tym 180 w Niemczech i 7 we Włoszech. W trzech krajach (Holandia, Niemcy i Włochy) oznaczano występowanie tych drobnoustrojów u świń (n = 4013, najwięcej w Holandii – 3216) i wykazano 81 (2,0%) próbek dodatnich. W tych samych krajach obecność *Campylobacter* określano też u innych gatunków zwierząt (3614 próbki), zarówno domowych (owce, kozy, konie, króliki), jak i wolno żyjących, stwierdzając tylko 1,2% wyników dodatnich, zwłaszcza u dzikich ptaków. Stosunkowo liczne badania wykonano też u psów i kotów (2869 próbek; dane z 8 krajów), u których w 404 (14,1%) próbkach wykazano obecność *Campylobacter*.

Badania żywności pochodzenia zwierzęcego w kierunku *Campylobacter* dotyczyły głównie świeżego mięsa drobiowego (6703 próbki mięsa brojlerów, pobierane w rzeźniach, zakładach przetwórczych lub handlu, w tym 1363 w Polsce). Stwierdzono łącznie 2574 (38,4%) wyniki dodatnie, w tym 260 (19,1%) w naszym kraju.

Najwięcej próbek zanieczyszczonych uzyskano w Wielkiej Brytanii (76,5%), Austrii (69,4%) i Chorwacji (68,8%), natomiast najniższy odsetek wyników dodatnich wykazano w Szwecji (tylko jedna spośród pięciu zbadanych próbek), Czechach (24,0%; 25 próbek), na Węgrzech (24,9%; 562 próbki) i w Hiszpanii (33,0%; 215 próbek). Analogiczne badania dotyczące świeżego mięsa indyczego (n = 829, w tym 68 w Polsce) wykazały 153 (18,5%) próbki zanieczyszczone *Campylobacter* (w naszym kraju wszystkie ujemne). W siedmiu państwach (w tym w Polsce) przebadano 597 próbek świeżego mięsa wołowego, a obecność *Campylobacter* wykazano w 7 (1,2%) przypadkach, w tym w 3 w Polsce spośród 44 zbadanych (6,8%). Więcej badań dotyczyło świeżego mięsa wieprzowego (1793 próbki, 77 wyników dodatnich; 4,3%, w tym 79 próbek w naszym kraju, 35,4% dodatnie). Występowanie tych drobnoustrojów określano też w produktach gotowych do spożycia, z mięsa drobiowego (n = 209; 38 wyników dodatnich; 18,2%), wołowego (n = 40; wszystkie wyniki ujemne) i wieprzowego (n = 119; wszystkie wyniki ujemne). W 2014 r. przebadano też 2252 próbki mleka (0,93% rezultatów dodatnich) i 251 próbek serów (brak wyników dodatnich).

Salmonelloza

Choroba stanowi w dalszym ciągu, mimo zmniejszającej się corocznie liczby zachorowań, jeden z najbardziej istotnych problemów związanych z zakażeniami pokarmowymi ludzi po spożyciu zanieczyszczonej żywności. Czynnikiem etiologicznym są bakterie rodzaju *Salmonella*, najczęściej serowarów *S. Enteritidis* i *S. Typhimurium*. W 2014 r. dane dotyczące zakażeń ludzi na tle pałeczek *Salmonella* dostarczyły wszystkie 28 krajów członkowskich UE, w których stwierdzono łącznie 88 715 potwierdzonych laboratoryjnie przypadków zachorowań (średni współczynnik zapadalności wyniósł 23,4/100 000). Po raz pierwszy od kilku lat był to wzrost (o 15,3%) liczby przypadków w porównaniu z rokiem poprzednim (tab. 1). Łącznie w UE 9830 osób zakażonych *Salmonella* wymagało hospitalizacji, a 65 zmarło. W Polsce w 2014 r. zanotowano 8038 potwierdzonych laboratoryjnie przypadków salmoneloz jelitowych, a współczynnik zapadalności wyniósł 21,1/100 000 mieszkańców. W porównaniu z 2013 r. był to wzrost o 731 osób (10,0%). Najwięcej zachorowań na salmonelozę stwierdzono, podobnie jak w latach poprzednich, w Niemczech (16 000 osób), Czechach (13 255), Francji (8860) i Wielkiej Brytanii (8099). Biorąc jednak pod uwagę współczynnik zapadalności w przeliczeniu na

100 000 osób, najwyższe wskaźniki odnotowano w Czechach (126,1), na Słowacji (75,3), Węgrzech (53,1) i w Hiszpanii (47,6). Z drugiej strony, najmniej salmoneloz u ludzi stwierdzono na Cyprze (88), w Estonii (92) i Luksemburgu (110). Uwzględniając wskaźnik zachorowań, schorzenie było najmniejszym problemem epidemiologicznym w Portugalii (2,5), Grecji (3,2) i Irlandii (5,6).

Badania serologiczne izolowanych szczepów *Salmonella* wyosobnionych od ludzi wykazały, że dominującymi serowarami, podobnie jak w latach poprzednich, były *S. Enteritidis* (44,4% oznaczonych szczepów) i *S. Typhimurium* (17,4%). Spośród pozostałych izolatów znaczącą grupę stanowiły monofazowe (1,4,[5],12:i:-) *S. Typhimurium* (7,8%), *S. Infantis* (2,5%) oraz *S. Stanley*, *S. Derby* i *S. Newport* (po 1,0%). Pozostałe oznaczone serowary stanowiły mniej niż 1,0% szczepów określonych serologicznie.

Dane dotyczące występowania *Salmonella* w stadach reprodukcyjnych drobiu (*Gallus gallus*) opierały się na programie zwalczania tych drobnoustrojów w oparciu o rozporządzenia Komisji 2160/2003 i 200/2010. W 2014 r. w UE przebadano łącznie 14 947 stad (w tym 1627 w Polsce), stwierdzając średnio na poziomie unijnym 1,7% wyników dodatnich w kierunku wszystkich serowarów *Salmonella*, w tym 0,6% dodatnich w odniesieniu do pięciu serowarów objętych rozporządzeniem 2160/2003 (*S. Enteritidis*, *S. Typhimurium*, wliczając w to szczepy jednofazowe, *S. Infantis*, *S. Virchow* i *S. Hadar*). W Polsce odsetek stad dodatnich w kierunku *Salmonella* wynosił 1,9%, w tym 1,5% w przypadku serowarów zawartych w rozporządzeniu, a więc ciągle powyżej poziomu (1,0%) założonego prawnie. Najwięcej wyników dodatnich stwierdzono w Grecji (6,4%, w tym

1,7% wspomniane wyżej serowary *Salmonella*), Rumunii (odpowiednio 5,6% i 0%), na Cyprze (5,1% i 0%) i w Hiszpanii (4,3% i 0,5%). W krajach, takich jak Bułgaria, Estonia, Finlandia, Łotwa, Słowacja i Włochy, w żadnym z przebadanych łącznie 615 stadach reprodukcyjnych drobiu nie wykazano obecności *Salmonella*.

W przypadku stad kur niosek, badanych na podstawie rozporządzenia 517/2011, w 26 krajach UE (brak wdrożenia programu zwalczania na Litwie i w Luksemburgu) obecność *Salmonella* określano w 34 757 stadach, stwierdzając średnio 2,5% wyników dodatnich, w tym 0,9% pozytywnych w kierunku dwóch oznaczanych serowarów – *S. Enteritidis* i *S. Typhimurium*. W przypadku Polski wartości te wynosiły odpowiednio 2,8 i 1,9%. W Finlandii, Irlandii i na Słowacji nie stwierdzono stad reprodukcyjnych niosek zakażonych pałeczkami *Salmonella*. Najmniej wyników dodatnich wykazano natomiast w Szwecji (średnio 0,3% i 0,1% w odniesieniu do *S. Enteritidis* i *S. Typhimurium*), Danii (odpowiednio 0,6 i 0,6%), Bułgarii (0,8 i 0%) oraz Wielkiej Brytanii (0,9 i 0,1%). W niektórych krajach poziom zakażenia stad niosek *Salmonella* spp. był znacznie wyższy od średniej unijnej i wynosił np. 45,9% na Malcie (w tym 2,3% dodatnich w kierunku *S. Enteritidis* i *S. Typhimurium*), 16,5% na Cyprze (ale 0% w przypadku dwóch powyższych serowarów), 13,9% (2,8%) na Łotwie, 9,5% (2,0%) w Grecji i 8,3% (1,3%) w Rumunii.

W 2014 r. na podstawie rozporządzenia 200/2012, w 28 krajach UE zbadano również 250 426 stad brojlerów, w tym 35 662 w Polsce i stwierdzono średnio na poziomie unijnym 3,4% wyników dodatnich w kierunku wszystkich serowarów *Salmonella*, w tym 0,3% w Polsce. W odniesieniu do dwóch serowarów – *S. Enteritidis* i *S. Typhimurium*, których

docelowy poziom nie powinien przekroczyć 1,0%, średnia w UE wyniosła 0,2% (0,1% w naszym kraju). Najwięcej zakażonych stad zanotowano na Węgrzech (13,5%), Malcie (13,1%), w Rumunii (9,7%) i Holandii (7,8%), najmniej natomiast w Szwecji (0,1%), na Słowacji, w Słowenii i Polsce (po 0,3%) oraz Portugalii (0,5%). Nie stwierdzono wyników dodatnich w przypadku Estonii, Finlandii i Łotwy. Wyższy niż średnia w UE (0,2%) odsetek stad dodatnich w kierunku serowarów *S. Enteritidis* i *S. Typhimurium* zanotowano w Czechach (2,9%), na Malcie (2,3%), w Chorwacji (1,2%), na Węgrzech (0,5%) i w Austrii (0,4%).

Piętnaście krajów UE, w tym Polska, oznaczało obecność pałeczek *Salmonella* w stadach reprodukcyjnych indyków (ogółem 1818 stad, w tym 142 w naszym kraju), u których stwierdzono 3,3% wyników dodatnich (0% w Polsce). Najwięcej stad zakażonych wykazano w Czechach (28,6%, zbadano tylko 7 stad), na Węgrzech (10,1%, 179 stad) i w Hiszpanii (9,4%, 64 stada). Nie stwierdzono obecności *Salmonella* u takich indyków, oprócz Polski, w Bułgarii, Finlandii, Grecji, na Słowacji, w Szwecji i we Włoszech. W przypadku serowarów dominował *S. Typhimurium* (średnio na poziomie unijnym 0,2% oznaczonych serologicznie szczepów *Salmonella*) oraz *S. Enteritidis* (0,06% izolatów, tylko we Francji).

Duża grupa próbek pochodziła też od indyków konsumpcyjnych (27 468 stad w UE, w tym 5838 w Polsce), u których stwierdzono średnio 9,3% wyników dodatnich (1,5% w naszym kraju). Największy odsetek takich stad zakażonych *Salmonella* wykazano na Cyprze (44,4%, ale przebadano tylko 9 stad), Węgrzech (24,2% spośród 3209 stad), we Włoszech (19,1%, 5031 stad) i w Hiszpanii (17,5%, 3150 stad). Nie stwierdzono wyników

Tabela 1. Występowanie chorób odzwierzęcych u ludzi w krajach Unii Europejskiej w latach 2010–2014

Zoonoza	Liczba przypadków w latach (w Polsce)				
	2014	2013	2012	2011	2010
Kampylobakterioza	236 851 (650) ¹	214 779 (552)	214 316 (431)	223 998 (354)	215 397 (367)
Salmoneloza	88 715 (8038)	82 694 (7307)	90 883 (7952)	96 682 (8400)	101 589 (9257)
Jersinioza	6625 (215)	6471 (199)	6506 (201)	7002 (235)	6815 (205)
VTEC	5955 (5)	6043 (5)	5680 (3)	9487 (5)	3656 (3)
Listerioza	2161 (86)	1763 (58)	1644 (54)	1515 (62)	1663 (59)
Gorączka Q	777 (1)	648 (0)	692 (0)	759 (0)	1380 (0)
Bruceloza	347 (1)	357 (1)	372 (0)	481 (0)	517 (0)
Tularemia	480 (11)	279 (8)	942 (6)	544 (6)	839 (4)
Gruźlica <i>M. bovis</i>	145 (0)	134 (0)	134 (0)	156 (0)	175 (0)
Razem	342 056 (9007)	313 168 (8130)	321 169 (8647)	340 624 (9062)	332 031 (9895)

¹ liczba przypadków potwierdzonych badaniami laboratoryjnymi

dotadnich w Bułgarii, Danii, Finlandii, Irlandii, Rumunii i Szwecji. Spośród oznaczonych serologicznie serowarów *Salmonella* najczęściej występował *S. Typhimurium* (średnio w UE 0,1%), natomiast *S. Enteritidis* występowała tylko w przypadku 0,05% badanych stad.

W niektórych krajach (w tym w Polsce) badano występowanie *Salmonella* w stadach gęsi i kaczek (łącznie 2903 stada, w większości w Polsce – 2068 stad) i wykazano średnio 15,0% (3,4% w naszym kraju) wyników dodatnich.

Dane pochodzące z monitoringu bakteriologicznego świń w kierunku *Salmonella* przekazała do EFSA 8 krajów UE (brak informacji z Polski). Zbadano łącznie 47 612 próbek, zarówno pojedynczych zwierząt, jak i stad. Średni odsetek wyników dodatnich wyniósł 7,9%. Podobne badania dotyczące bydła (informacje również z 8 krajów UE, w tym z Polski) objęły łącznie 92 428 próbek (4 z naszego kraju), z których średnio 3,9% było dodatnich.

Dane dotyczące występowania *Salmonella* w żywności, zawarte w raporcie za 2014 r., przedstawiono w przypadku krajów, w których podobnie jak w latach poprzednich, zbadano w trakcie kontroli urzędowych więcej niż 25 próbek. Biorąc pod uwagę świeże mięso drobiowe, które jest jednym z głównych źródeł *Salmonella*, informacje pochodziły z badania materiału pobieranego w rzeźniach, zakładach przetwórczych oraz w handlu detalicznym. Zbadano łącznie 125 925 próbek, w większości w Polsce (112 126), stwierdzając w UE 3522 (2,8%) wyników dodatnich, w tym 2500 (2,2%) w naszym kraju. W przypadku żywności gotowej do spożycia, zawierającej mięso drobiowe, spośród 2263 próbek (1016 z Polski) 0,6% wykazywało obecność *Salmonella*, w tym 1,6% spośród próbek zbadanych w naszym kraju. W odniesieniu do analogicznej żywności z mięsa indyczego (n = 1274; 741 z Polski) odsetek wyników dodatnich wynosił 0,3% (0% w naszym kraju). Przebadano też 20 259 (13 378 z Polski) próbek żywności gotowej do spożycia zawierającej mięso wieprzowe, wykazując średnio 0,7% zanieczyszczonych *Salmonella* (0,6% w naszym kraju). Tylko 0,07% analogicznej żywności z mięsa wołowego (n = 2870; większość z Polski – 2093; 0,1% dodatnich) zawierała *Salmonella*.

W 2014 r. przebadano również 13 394 próbki jaj (w tym 2931 w Polsce), pobranych w kurnikach, zakładach przetwórczych i sklepach. Odsetek wyników dodatnich w kierunku obecności *Salmonella* w krajach UE wynosił średnio 0,4% (0,3% w naszym kraju).

Niektóre kraje dostarczyły informacje dotyczące występowania pałeczek *Salmonella* w żywych małżach blaszkoskrzelnych

(1266 próbek, w tym 91 z Polski). Odsetek wyników dodatnich był na poziomie 0,2% i dotyczył tylko próbek pobieranych w zakładach przetwórczych w Grecji.

Jersinioza

Choroba wywołana jest głównie przez *Yersinia enterocolitica* (97,7% potwierdzonych serologicznie izolatów w 2014 r.), sporadycznie przez *Y. pseudotuberculosis* (1,8% zachorowań). W krajach UE (brak danych z Grecji, Holandii i Portugalii) stwierdzono 6625 osób zakażonych *Yersinia* (zapadalność 1,92/100 000), co stanowiło niewielki wzrost (o 2,4%) w odniesieniu do 2013 r. (tab. 1). W Polsce liczba przypadków jersiniozy wynosiła 215 (współczynnik 0,57). Najwięcej zachorowań, podobnie jak w latach poprzednich, zanotowano w Niemczech (2470 przypadków), a następnie w Finlandii (579), we Francji (574) i w Czechach (557). Nie stwierdzono żadnego przypadku na Cyprze i Malcie, a tylko 5 w Irlandii. Uwzględniając współczynnik zapadalności na 100 000 mieszkańców, jersinioza była największym problemem w Finlandii (10,6), Danii (7,7), na Litwie (6,7) i w Czechach (5,3). Ogółem 44,0% zachorowań na tle *Yersinia* w UE wymagało hospitalizacji, a 5 zakończyło się zejściem śmiertelnym.

Informacje na temat występowania *Yersinia* u świń, będących głównym rezerwuarem tych drobnoustrojów, pochodzą w raporcie EFSA tylko z 3 państw (Niemcy, Szwecja, Włochy), w których zbadano 2447 próbek; 78 z nich (3,2%) było dodatnich, najczęściej w kierunku *Y. enterocolitica*. W Holandii, Niemczech i we Włoszech badano też inne zwierzęta gospodarskie (owce, kozy, konie, bydło, drób; łącznie 10 944 próbki) i stwierdzono 1,3% pozytywnych. W czterech krajach (Niemcy, Polska, Węgry i Włochy) obecność *Yersinia* określano też u zwierząt wolno żyjących, z ogrodów zoologicznych oraz psów i kotów (łącznie 4422 próbki, w tym 11 w Polsce) i wykazano 84 (1,9%) wyniki dodatnie.

Dane dotyczące występowania *Yersinia* w żywności dotyczyły głównie mięsa wieprzowego i jego przetworów (1036 próbek, 5,3% wyników dodatnich), mięsa wołowego i przetworów zawierających wołowinę (95 próbek; 24,2% wyników dodatnich) oraz mleka i przetworów mlecznych (120 próbek, 1,7% zanieczyszczonych, zwykle *Y. enterocolitica*). Żadnej z tych kategorii żywności nie badano w Polsce.

VTEC

Zachorowania ludzi na tle werotoksycznych *E. coli* (VTEC) są wynikiem zakażeń szczepami wytwarzającymi cytotoxynę wero (Shiga). Stwierdzono ponad

150 różnych serotypów VTEC mających zdolność wywołania chorób u ludzi, z których znaczny odsetek należy do grupy O157. U ok. 10% osób przypadków, szczególnie dzieci, mogą wystąpić powikłania w postaci zespołu hemolityczno-mocznicowego (HUS), cechującego się ostrą niewydolnością nerek i niedokrwistością hemolityczną. W 2014 r. stwierdzono w 27 krajach członkowskich Unii Europejskiej (brak danych z Portugalii) 5955 potwierdzonych laboratoryjnie przypadków zakażeń VTEC (spadek o ok. 1,5% w odniesieniu do 2013 r.), w tym 5 w Polsce (tab. 1). Wskaźnik zapadalności wynosił średnio 1,6/100 000 osób. Najwięcej przypadków zakażeń VTEC wykazano, jak w latach ubiegłych, w Niemczech – 1663, Wielkiej Brytanii – 1326, Holandii – 919 i Irlandii – 572. Uwzględniając współczynnik zapadalności, największy problem z VTEC występował w Irlandii (12,4 zachorowania na 100 000 osób), Holandii (5,5), Danii (5,0) i Szwecji (4,9). Najmniej zachorowań odnotowano w Grecji i na Litwie (po 1) oraz w Rumunii i na Słowacji (po 2). Oficjalnie nie stwierdzono zakażeń ludzi na tle VTEC w Bułgarii, na Cyprze i Łotwie. Konsekwencją niektórych zachorowań były hospitalizacje (930 osób, dane z 15 krajów) oraz zejścia śmiertelne, których stwierdzono 7. Oznaczenie grup serologicznych (antygen O) wyizolowanych VTEC objęło 3656 izolatów z 22 krajów UE i, podobnie jak w latach ubiegłych, najwięcej z nich należało do grupy O157 (46,3% szczepów), a następnie O26 (12,1%) i O103 (5,3%).

Dane dotyczące występowania VTEC u zwierząt pochodziły głównie od bydła, zarówno na poziomie gospodarstw, jak i zakładów ubojowych (n = 3642; dane z 6 krajów). Stwierdzono 3,8% wyników dodatnich, zwłaszcza VTEC grupy O157 (31,7% oznaczonych izolatów bakteriologicznych). Niektóre państwa dostarczyły też informacje o występowaniu VTEC u owiec i kóz (łącznie 789 próbek; 5 krajów) i świń (527 próbek; informacje z Niemiec i Włoch), u których wykazano odpowiednio 11,1 i 14,4% próbek zawierających VTEC. W tych dwóch ostatnich krajach badano także inne zwierzęta domowe (psy, koty, konie, osły, indyki; łącznie 110 próbek) i tylko w pięciu (4,5%) wykazano obecność VTEC.

W przypadku żywności pochodzenia zwierzęcego najwięcej badań dotyczyło mięsa i przetworów z mięsa wołowego, na różnym poziomie łańcucha żywnościowego (zakłady ubojowe, przetwórcze i handel detaliczny; łącznie 2549 próbek w 9 krajach UE, w tym 1133 próbki pochodzące z Polski). Stwierdzono ogółem 66 (2,6%) wyników dodatnich, z czego 23 izolaty należały do serogrupy O157. W przypadku

naszego kraju odsetek wyników dodatnich obejmował 20 próbek (1,7%), z których tylko jeden izolat VTEC oznaczono jako O157. Dużą grupę zbadaną w kierunku obecności VTEC stanowiły też mleko i produkty mleczne, wyłączając mleko surowe (871 próbek; 3,6% wyników dodatnich, brak izolatów grupy O157). W kilku krajach badano też świeże mięso kozie i owcze (po 82 próbki; w obu przypadkach 4,9% wyników dodatnich) oraz wieprzowe ($n = 274$; 0,7% zawierało VTEC).

Listerioza

Zachorowania u ludzi są prawie wyłącznie wynikiem zakażenia *Listeria monocytogenes*, natomiast wyjątkowo izolowane mogą być pozostałe gatunki *Listeria*. Dane dotyczące listeriozy u ludzi, zawarte w raporcie za 2014 r., pochodzą od 27 krajów UE (bez Portugalii), w których stwierdzono łącznie 2161 potwierdzonych przypadków choroby (średni wskaźnik zapadalności 0,52/100 000 mieszkańców), co stanowiło wzrost aż o 22,6% w porównaniu z 2013 r. (tab. 1). Podobnie jak w latach ubiegłych, zdecydowana większość przypadków choroby (98,9%) wymagała hospitalizacji, z których aż 210 zakończył się zejściem śmiertelnym. Największą liczbę potwierdzonych laboratoryjnie zachorowań notowano w Niemczech (597 osób), we Francji (374), w Wielkiej Brytanii (201) i Hiszpanii (161), najmniej natomiast w Estonii i na Maltcie (po jednej osobie) oraz na Łotwie i w Chorwacji (odpowiednio dwa i trzy zachorowania). Opierając się na współczynniku zapadalności, listerioza była najgroźniejszą chorobą w Danii (wskaźnik 1,6 na 100 000 mieszkańców; 92 zachorowania), Szwecji (odpowiednio 1,3 i 125), Finlandii (1,2 i 65) oraz Hiszpanii (1,1 i 161). W Polsce w 2014 r. stwierdzono 86 potwierdzonych laboratoryjnie przypadków, a współczynnik zapadalności wynosił 0,23 (tab. 1).

Występowanie *L. monocytogenes* u zwierząt badano najczęściej u zwierząt gospodarskich, takich jak bydło, drób, owce i kozy, ale też u koni, psów, jeleni, dzików, wilków, szynszyl i żółwi. Przebadano łącznie 38 729 próbek pochodzących z 14 krajów UE, w tym 16 próbek z Polski, uzyskując 799 (2,1%) wyników dodatnich w kierunku *Listeria*, głównie *L. monocytogenes* (495 próbek). W naszym kraju stwierdzono 6 próbek dodatnich, w tym u jeleni hodowlanych (2 próbki), owiec (2) oraz po jednej od konia i bydła.

Zgodnie z rozporządzeniem Komisji (EC) nr 2073/2005 (8), badania żywności gotowej do spożycia (RTE) powinny być prowadzone w kierunku obecności *L. monocytogenes* w 25 g lub liczby w 1 g (<100 jtk/g w ciągu całego okresu

przydatności do spożycia jako kryterium bezpieczeństwa). Biorąc te wymagania pod uwagę, w 2014 r. zbadano 89 098 próbek żywności, pobieranych na różnych etapach łańcucha żywnościowego i stwierdzono 2195 (2,5%) wyników dodatnich (obecność w 25 g). Oznaczenie liczby *L. monocytogenes* (łącznie 35 434 próbki) wykazało, że 106 (0,3%) z nich nie spełniało kryterium <100 jtk w 1 g.

Uwzględniając różne kategorie żywności, w przypadku ryb, zwłaszcza wędzonych, przebadano 11 324 próbki w kierunku występowania *L. monocytogenes*, większość w Polsce: 10 474 (ryby wędzone, zakłady przetwórcze) i obecność tych drobnoustrojów wykazano w 1203 (10,6%), w tym w 1152 (11,0%) w naszym kraju. Przebadano też 3483 próbki ryb w kierunku oznaczania liczby *L. monocytogenes*, w tym 2871 ryb wędzonych w Polsce, stwierdzając 149 (4,3%) wyników nie spełniających kryteriów rozporządzenia 2073/2005. W naszym kraju stwierdzono 100 (3,5%) próbek ryb wędzonych, w których przekroczono dopuszczalny limit liczbowy *L. monocytogenes*. W odniesieniu do przetworów rybnych badania w kierunku obecności lub liczby tych bakterii dotyczyły odpowiednio 895 i 1229 próbek (w tym odpowiednio 274 i 44 próbki skorupiaków w Polsce), z których w UE było odpowiednio średnio 1,4% i 0,1% dodatnich lub zawierało *L. monocytogenes* powyżej 100 jtk/g (brak takich wyników w naszym kraju).

Zbadano też liczną grupę serów dojrzewających z pasteryzowanego mleka krowiego (4571, w tym 2349 z Polski) a odsetek wyników dodatnich wynosił średnio 0,07% (0,2% w Polsce). W przypadku oznaczania liczby *L. monocytogenes* (610 próbek, z czego 407 w naszym kraju), wszystkie badane próbki spełniały kryteria rozporządzenia 2073/2005. Bardziej zanieczyszczona *L. monocytogenes* była żywność gotowa do spożycia wytworzona z mleka krowiego. W 2014 r. w kierunku obecności tych drobnoustrojów przebadano 3977 takich próbek, większość w Polsce (3374) i stwierdzono 16 (0,4%) wyników niezgodnych, w tym 9 (0,3%) w naszym kraju.

Badaniami w kierunku obecności *L. monocytogenes* objęto też żywność gotową do spożycia z mięsa wołowego (8192 próbki; 0,3% wyników dodatnich, w tym odpowiednio 7555 i 0,2% z Polski), wieprzowego (45 475 próbek, w tym 35 836 z Polski; odpowiednio 2,3 i 1,9% dodatnich) oraz drobiowego (12 247 badań, w tym 3811 w naszym kraju; odpowiednio 1,1 i 0,8% próbek z *L. monocytogenes*). Badania w odniesieniu do liczby *L. monocytogenes* w 1 g dotyczyły tych samych kategorii żywności i pozwoliły stwierdzić następujące odsetki wyników niezgodnych z kryteriami rozporządzenia

2073/2005: mięso wołowe odpowiednio 1056 i 74 próbki w UE i Polsce (0,2 i 0% z *L. monocytogenes*), mięso wieprzowe 15901 i 9595 próbek (0,4 i 0,3%) oraz mięso drobiowe 5538 i 1128 próbek (0,1 i 0%).

Gorączka Q

Choroba wywołana jest przez bakterie *Coxiella burnetti*, których nosicielami są najczęściej bydło, owce, kozy, psy i inne zwierzęta domowe. Dane dotyczące choroby w 2014 r. u ludzi podało 25 krajów UE (brak informacji z Austrii, Danii i Włoch), w których stwierdzono 777 potwierdzonych przypadków gorączki Q. Był to wzrost o 19,9% w odniesieniu do 2013 r. (tab. 1). Najwięcej zachorowań odnotowano w Niemczech (238; współczynnik zapadalności 0,3), we Francji (209; 0,3), w Szwecji (77; 0,5), Wielkiej Brytanii (60; 0,1) i na Węgrzech (59; 0,6). Nie stwierdzono ich w Czechach, Estonii, Finlandii, Irlandii, na Litwie, w Luksemburgu i na Maltcie. W Polsce potwierdzono laboratoryjnie jeden przypadek gorączki Q u ludzi.

Badania dotyczące występowania *C. burnetti* u bydła (dane z 19 krajów UE) objęły 57 367 próbek (mleko, krew, mocz, kał, wymazy, poronione płody), w tym 886 badań serologicznych z Polski. Stwierdzono łącznie 5418 (9,4%) wyników dodatnich (5,2% w naszym kraju). Przebadano też 19 064 próbki od owiec i kóz (3340 kóz w Polsce), wykazując 1789 (9,4%) rezultatów pozytywnych (0 w naszym kraju). W niektórych państwach oznaczano też obecność przeciwciał anti-*Coxiella* u innych zwierząt (świnie, konie, psy, koty, jelenie, lisy, żółwie, a nawet delfiny). Zbadano łącznie 2522 próbki, z których 208 (9,2%) było dodatnich.

Brucelozę

W 2014 r. stwierdzono w 27 krajach UE (brak informacji z Danii) ogółem 347 potwierdzonych laboratoryjnie zachorowań ludzi, w tym jeden przypadek w Polsce (tab. 1). Wskaźnik zapadalności, tak samo jak w 2013 r., wynosił średnio 0,08 przypadków na 100 000 mieszkańców. W 10 krajach (Chorwacja, Czechy, Estonia, Litwa, Łotwa, Luksemburg, Malta, Słowacja, Słowenia i Węgry) nie wykazano żadnego potwierdzonego klinicznie przypadku brucelozę u ludzi. Najwięcej zachorowań stwierdzono, podobnie jak w latach poprzednich, w Grecji (135; współczynnik zapadalności 1,24/100 000 osób), Hiszpanii (60; 0,13), Niemczech (45; 0,06) i Portugalii (45; 0,43). Badania serologiczne izolatów *Brucella* pochodzących z potwierdzonych przypadków zachorowań dotyczyły tylko 97 szczepów i wykazały, że większość (85,6%) należała do gatunku

B. melitensis, inne natomiast do *B. abortus* (2,1%) lub pozostałych (12,4%).

W 2014 r. przebadano 224 052 stada bydła w kierunku brucelozji i stwierdzono 668 (0,2%) wyników dodatnich, najczęściej we Włoszech (0,5% spośród 32 554 zbadanych). Takie same badania dotyczące stad owiec i kóz (191 526 próbek) wykazały 1133 (0,3%) próbki pozytywne. W Portugalii, Hiszpanii i we Włoszech zbadano łącznie 1042 próbki żywności (mleko, produkty mleczne) w kierunku obecności bakterii *Brucella*, z których 9 (0,9%) było dodatnich, ale żadna z nich nie zawierała *B. abortus*, *B. melitensis* lub *B. suis*.

Tularemia

Choroba wywołana przez bakterie z gatunku *Francisella tularensis*, przenoszona zwykle przez kleszcze. W 2014 r. w krajach UE (brak danych z Danii i Portugalii) potwierdzono laboratoryjnie 480 zachorowań u ludzi, co stanowiło wzrost aż o 72,0% w odniesieniu do 2013 r. (tab. 1). W tym samym czasie odnotowano 11 zakażeń w Polsce. Choroba najczęściej była stwierdzana w Szwecji (150 osób), na Węgrzech (140), w Hiszpanii (62) i Czechach (48). Badania dotyczące występowania *F. tularensis* u zwierząt prowadzono tylko w Szwecji i dotyczyły one 31 zajęcy, z których 2 (6,4%) były dodatnie.

Gruźlica wywołana przez *Mycobacterium bovis*

Dane za 2014 r. dotyczące zakażeń ludzi pochodziły z 26 krajów UE (brak informacji z Grecji i Francji), w których stwierdzono 145 potwierdzonych przypadków choroby (wskaźnik 0,03/100 000 mieszkańców), z czego najczęściej, podobnie jak w latach poprzednich, w Niemczech (47 osób; wskaźnik 0,06), Wielkiej Brytanii (39; 0,06) i Hiszpanii (34; 0,07). Pozostałe zachorowania dotyczyły Austrii (1 osoba), Belgii (10), Danii (1), Holandii (6), Irlandii (3) i Szwecji (4).

W 2014 r. do krajów oficjalnie wolnych od gruźlicy była wywołana przez *M. bovis* dołączono Węgry (decyzja Komisji 2014/91/EU). Bułgaria, Chorwacja, Cypr, Grecja, Hiszpania, Irlandia, Litwa, Malta, Portugalia, Rumunia, Wielka Brytania i Włochy nie są jeszcze uznane jako kraje wolne od tej choroby. We wszystkich tych państwach zbadano 1 262 366 stad bydła i stwierdzono 19 453 (1,5%) dodatnich wyników tuberkulinowych. We wszystkich krajach UE przebadano również ponad 25 mln próbek (pojedyncze zwierzęta, stada) w kierunku *Mycobacterium*, wykazując łącznie 3873 (0,02%) wyniki dodatnie, w tym 1065 (<0,01%) pozytywnych w odczynie tuberkulinowym lub w badaniach mikrobiologicznych w kierunku *M. bovis*.

Piśmiennictwo

1. EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), 2015. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2014. *EFSA J.* 2015, **13**, 4329.
2. Dyrektywa 2003/99/EC Parlamentu Europejskiego i Rady z 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. Osek J., Wieczorek K. Zoonozy pokarmowe i ich czynniki etiologiczne wg raportu EFSA za 2009 r. *Życie Wet.* 2011, **86**, 588–597.
4. Osek J., Wieczorek K. Choroby odzwierzęce i ich czynniki etiologiczne wg raportu Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) za 2010 r. *Życie Wet.* 2012, **87**, 463–472.
5. Osek J., Wieczorek K. Zoonozy i ich czynniki etiologiczne w Europie – raport Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) za 2011 r. *Życie Wet.* 2013, **88**, 365–373.
6. Osek J., Wieczorek K. Choroby odzwierzęce i czynniki zoonotyczne w Europie w 2012 r. – raport Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA). *Życie Wet.* 2014, **89**, 472–478.
7. Osek J., Wieczorek K. Występowanie zoonoz oraz czynników zoonotycznych u zwierząt i w żywności w Europie w 2013 r. *Życie Wet.* 2015, **90**, 210–216.
8. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 2073/2005 z 15 listopada 2005 r. w sprawie kryteriów mikrobiologicznych dotyczących środków spożywczych. Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej 2005, L 338, 1–26.

Prof. dr hab. Jacek Osek, Zakład Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: josek@piwet.pulawy.pl

Polskie książki hodowlano-weterynaryjne z przełomu XIX i XX w. w opinii ówczesnej krytyki

Jan Wnęk

z Krakowskiej Akademii im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego

Na przełomie XIX i XX w. znacznie wzrosła liczba publikacji poświęconych problematyce hodowlano-weterynaryjnej (1). W polskich czasopismach tamtego okresu zamieszczano liczne artykuły z tego zakresu. Wydawano także prace książkowe popularyzujące zagadnienia z produkcji zwierzęcej. Ten wzrost zainteresowań był spowodowany ogólnym rozwojem nauki i szkolnictwa rolniczego. We wszystkich trzech zaborach prowadzono badania mające na celu udoskonalenie produkcji rolnej oraz kształcono młodzież. Częściej niż w poprzednich okresach

sięgano po zagraniczną literaturę traktującą o hodowli zwierząt gospodarskich i weterynarii (2). Autorzy przekonywali czytelników, że praca na roli wymaga przede wszystkim wiedzy. W periodyku „Pasieka” pisano: „Nieuctwo znaczy tyle, co nieznanomość rzeczy, zacofanie, partactwo, zabobon, gusła, czary, lenistwo i niechęć do postępu – przymioty niegodne człowieka, któremu Bóg nie na to dał mózg, aby tylko tak myślał, jak bydłatko, lecz na to, aby ten mózg pracował w różnym kierunku i odkrywał nowe pojęcia, nowe praktyki, nowe wynalazki, a coraz to lepsze,

praktyczniejsze, doskonalsze, ażeby naszą pracę, nasze zatrudnienie najłatwiej, najprędzej, najtaniej, najszykowniej, najprzyjemniej wykonywać” (3).

Podkreślenia wymaga fakt, że artykuły i książki o treści rolniczej pisali nie tylko specjaliści zawodowo zajmujący się badaniami i popularyzacją wiedzy gospodarskiej. Coraz częściej do rąk czytelników trafiały publikacje, które wyszły spod pióra zwykłych gospodarzy. Pisząc swe prace, nie opierali się oni na fachowej literaturze, lecz na praktycznej wiedzy zdobytej podczas długoletniej pracy w gospodarstwie. Można zaryzykować stwierdzenie, że zapanowała wówczas wśród części chłopów moda na współpracę z redakcją czasopism. Te, czasami niewielkie objętościowo teksty, stanowią współcześnie cenne źródło wiadomości o ówczesnym poziomie wiedzy rolniczej.

Zagadnieniem wymagającym osobnej analizy są recenzje nowości wydawniczych. Jest bezsporne, że rozprawy książkowe budziły ciekawość u zainteresowanych sprawami rolnictwa. W czasopismach z przełomu XIX i XX w. znajdujemy liczne wypowiedzi krytyczne na temat ukazujących

się wówczas dzieł z hodowli i weterynarii. Recenzenci, a byli nimi zarówno wytrawni znawcy problematyki gospodarczej, jak i autorzy nieprowadzący badań w zakresie rolnictwa, przybliżali czytelnikom treść recenzowanych dzieł, wskazywali na zalety i wady omawianych prac. Szczególnie ceniono książki ilustrowane, napisane prostym językiem, zrozumiałym dla niewykształconego czytelnika. Większość z recenzowanych prac miała charakter popularyzatorski i niewątpliwie pedagogizowała czytelników, przekazując im praktyczną wiedzę hodowlaną. Był to czas, kiedy nieznaczna część ludności wiejskiej korzystała z dobrodziejstw szkolnictwa. Na początku XX w. znakomity znawca zagadnień gospodarczych Franciszek Bujak pisał z żalem: „Prawie nikt z rolników nie uważa systematycznej nauki rolnictwa za rzecz niezbędną do prowadzenia gospodarstwa w dzisiejszych warunkach ekonomicznych i przy dzisiejszym stanie wiedzy rolniczej, spośród chłopów oczywiście tylko bardzo drobna cząstka uznaje pożytek nauki w swym zawodzie poza rutyną w domu i we wsi zdobywaną” (4).

Zgromadzenie recenzji do analizy wymaga przeprowadzenia kwerendy w licznych czasopiśmie ukazujących się w zaborze austriackim, rosyjskim i pruskim (5). Oto ich alfabetyczny wykaz: „Bartnik

Postępowy” (Pismo poświęcone pszczelnictwu, ogrodnictwu i innym drobnym gałęziom gospodarstwa. Dwutygodnik – miesięcznik, Lwów, 1875–1918); „Economista” (Kwartalnik poświęcony nauce i potrzebom życia, Warszawa 1901–1918); „Głos Rolniczy” (Pismo popularne, ilustrowane, poświęcone wszelkim gałęziom gospodarstwa wiejskiego, miesięcznik, Tarnów 1901–1913); „Gospodarz” (Poradnik rolniczo-ogrodniczy dla mniejszych właścicieli ziemskich, Warszawa 1902–1913); „Kurier Rolniczy” (Tygodnik dla gospodarzy wiejskich wyd. przy „Gazecie Rolniczej”, Warszawa 1875–1899); „Poradnik Gospodarski” (Pismo tygodniowe, organ Kółek Rolniczych w Wielkim Księstwie Poznańskim, Poznań 1889–1918); „Przegląd Weterynaryski” (Organ Galicyjskiego Towarzystwa Weterynaryskiego. Czasopismo poświęcone weterynarii i hodowli, miesięcznik, Lwów 1886–1918); „Przewodnik Kółek Rolniczych” (dwutygodnik, nakł. Zarządu Głównego Towarzystw Kółek Rolniczych we Lwowie, 1887–1918); „Rolnik” (Czasopismo dla gospodarzy wiejskich. Organ urzędowy c.k. Galicyjskiego Towarzystwa Gospodarskiego, tygodnik, Lwów 1868–1918); „Tygodnik Rolniczy” (organ c.k. Towarzystwa Rolniczego Krakowskiego, Kraków 1884–1918). Nie we wszystkich z wyżej wymienionych czasopiśmie zamieszczano

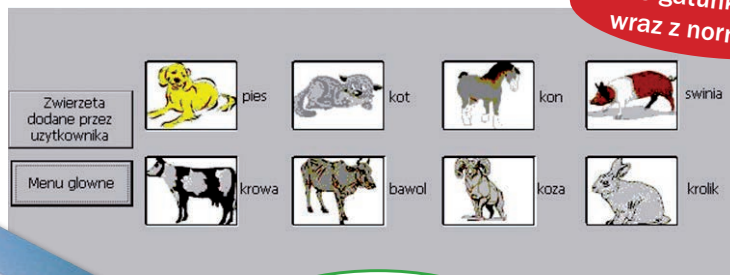
wnikliwe recenzje książek. Najwięcej merytorycznych sprawozdań i recenzji ukazało się w „Gospodarzu”, „Przeglądzie Rolniczym” i „Tygodniku Rolniczym”.

W prasie omawiano książki mówiące o chowie i leczeniu różnych gatunków zwierząt gospodarskich. Wydawnictwa publikowały książki napisane w oparciu o badania naukowe. Traktowały one m.in. o fizjologii zwierząt domowych (6), warunkach rozwoju hodowli przynoszącej zyski rolnikom, umiejętnym wyborze młodych sztuk do chowu (7). Uwaga recenzentów skupiała się na książkach traktujących o bydle (8), które należało w okresie braku państwowości polskiej do najczęściej hodowanych zwierząt gospodarskich (9). Pozytywnie oceniano pracę Włodzimierza Bilińskiego „Gminny ogładczy bydła i mięsa” (10) czy też książkę Jana Marszałkowicza „Summaryczne, grupowe i indywidualne żywienie bydła” (11). Marszałkowicz był instruktorem hodowlanym Galicyjskiego Towarzystwa Gospodarskiego. Poruszył w swej monografii bardzo aktualną wówczas problematykę racjonalnego żywienia. Impulsem do rozważań w tym zakresie było wprowadzenie przez Duńczyków indywidualnego systemu żywienia bydła, który przynosił hodowcom znaczne korzyści. W „Tygodniku Rolniczym” przedstawiano Marszałkowicza jako „bezwzględnego

WETERYNARYJNY ANALIZATOR BIOCHEMICZNY

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

0,7 PLN / test



Wynik
po 120 sekundach

Dedykowany
system
jednorazowych
testów

Polskie
oprogramowanie
weterynaryjne

Na rynku
od 2005 roku

3 lata
gwarancji

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

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

zwolennika” tego systemu żywienia bydła, który nie „przedstawiając wielkich trudności w wykonaniu, zapewnia możliwie najlepsze wyzyskanie paszy” (12).

Nowości wydawnicze wpajały czytelnikom przekonanie, że odpowiednie żywienie krów daje wysoką mleczność i stanowi podstawę opłacalności chowu. W 1911 r. ukazała się nakładem Spółki Wydawniczej Warszawskiej książka Antoniego Piątkowskiego zatytułowana „Żywienie krów mlecznych” (13). Na łamach „Przeglądu Weterynarskiego” zachwalano jej treść, zalecając czytelnikom zapoznanie się z nią (14). Wysoko oceniano także książkę M. Pacoszyńskiego „Jak żywić krowy dojne w porze zimowej” (15). W „Gazecie Białostockiej” pisano, że ta praca „dając wiele cennych rad i wskazówek co do żywienia dojnych krów w porze zimowej, zasługuje na polecenie jej każdemu gospodarzowi” (16). Stanisław Rostworowski, recenzując pracę Pacoszyńskiego w „Tygodniku Rolniczym”, doceniał to, że autor podaje sposoby obliczania porcji dziennych pokarmu dla krów, podkreśla ważność indywidualnego żywienia i odpowiedniej pielęgnacji krów dojnych. „Szkoda wielka” – dodawał – „że autor nie wypowiedział się w formie bardziej przystępnej. Forma obecna broszurki utrudnia zrozumienie treści przez mniejszych gospodarzy, dla których takie pojęcia, jak węglowodany, jednostki pokarmowe, materie bezazotowe itd. wymagają krótkich lecz możliwie przystępnych objaśnień (...). Rada autora zadawania krowom buraków i ziemniaków w całości bez siekania ich nie wydaje mi się praktyczną, gdyż o wypadki nieraz śmiertelnego zadławienia się nie trudno” (17). Przedmiotem zainteresowań recenzentów były także książki traktujące o ważnej gałęzi produkcji zwierzęcej, tj. mleczarstwie (18).

Na początku XX w. ogłosiło Towarzystwo Gospodarcze dla Wielkiego Księstwa Poznańskiego konkurs na napisanie popularnej książki o hodowli bydła. Konkurs wygrał Józef Froń, a jego praca została opublikowana nakładem Towarzystwa (19). Recenzent tej pracy F. Dąbrowski przekazywał w „Tygodniku Rolniczym”, że zawiera ona bogactwo materiału faktograficznego, gdyż popularyzuje wiedzę „począwszy od fizjologii i weterynarii, a skończywszy na mleczarstwie”. Recenzent twierdził, że wielką „zasługą dziełka są liczne ryciny poumieszczone w tekście, a służące do ilustrowania i lepszego zrozumienia treści” (20). Zalecał lekturę tego dzieła hodowcom, wierząc, że wiedza w nim zawarta może okazać się przydatna. Również w książce Stanisława Pańkowskiego pt. „Wychów bydła mlecznego” (21) dostrzegano wartościowe treści godne popularyzacji wśród rolników. Autor upowszechniał bowiem wiedzę o wychowie i żywieniu cieląt. „Żałować tylko

naależy” – stwierdzano w „Tygodniku Rolniczym” – „iż strona finansowa żywienia cieląt, tj. opłacalność żywienia owsem i mlekiem pełnym, w ogóle cała kosztą wychowu, przynajmniej w pierwszym roku życia cielęcia, nie zostały należycie uwzględnione, a z drugiej strony żałować także należy, iż złe skutki wychowywania i pielęgnowania cieląt w taki sposób, jak to pospolicie ma miejsce obecnie w Galicji, nie zostały poruszone. Takie porównanie ułatwiłoby bardzo praktycznym rolnikom zorientowanie się w tej kwestii” (22).

W okresie niewoli narodowej w niektórych regionach ziem polskich znaczną rolę w hodowli zwierząt gospodarskich odgrywał chów owiec (23). Liczba publikacji książkowych na temat tych zwierząt była raczej skromna. W opinii recenzentów interesującym opracowaniem była książka Tytusa Piwnickiego „Zarys żywienia owiec” (24), wydana w 1911 r. przez Centralne Towarzystwo Rolnicze. W „Przeglądzie Weterynarskim” oceniano, że książka Piwnickiego pojawiła się w odpowiednim momencie: „W ostatnich czasach korzyści z produktów owczarstwa znacznie się poprawiły, ceny wełny znacznie wzrosły, a opasów niemal podwoiły się; prawie na pewne zapotrzebowanie na sukna zbytkowne urośnie, a zatem i materiał rozplodowy stanie się bardzo poszukiwany” (25). Recenzja krótko przybliżała treść książki. Autor omówił błędy popełniane przy żywieniu i wychowie owiec, podał informacje o zasadach racjonalnego żywienia, przygotowaniu pasz i składnikach odżywczych.

W omawianym okresie polscy rolnicy przykładali dużą wagę do chowu trzody chlewnej. W wielu wypadkach sprzedaż świń decydowała o rentowności gospodarstw rolniczych (26). Na kartach czasopism przybliżono treść książki „W sprawie żywienia prosiąt” autorstwa Mieczysława Pańkowskiego (27), a także omówiono dzieło Tadeusza Czajkowskiego „Hodowla trzody chlewnej” (28). W „Tygodniku Rolniczym” anonimowy recenzent oceniał, że Czajkowski przedstawia zagadnienia dotyczące trzody chlewnej „w sposób jasny i przystępny”. Wątpliwości budziły u niego natomiast niezbyt precyzyjnie dobrane ilustracje zamieszczone w tekście ukazujące różne rasy świń (29). Autor omówił m.in. takie problemy, jak: historia świni domowej, rasy świń, rozmnażanie, pielęgnowanie maciory i prosiąt od porodu aż do odłączenia prosiąt, wychów świń młodych, kastracja, żywienie i choroby świń.

Wartość informacyjną posiadało także opracowanie Andrzeja Glazera pt. „Hodowla trzody chlewnej” (30). Autor scharakteryzował w nim wartość gospodarczą hodowli świń, zapoznał czytelnika z rasami tych zwierząt oraz rozplodem. Pisał także o opasie, budowie chlewów

oraz o oznakach zdrowia i choroby świń (31). Recenzent ukrywający się pod inicjałami M.K. oceniał, że dzieło Glazera „choć niezupełnie odpowiadające potrzebom, może jednak przynieść pożytek” (32).

Wśród ocenianych książek nie zabrakło także prac popularyzujących problematykę chowu drobiu (33). W 1905 r. trafiła do rąk czytelników książka Henryka Mańkowskiego pt. „Chów drobiu w Galicji i sprawa podniesienia tej gałęzi gospodarstwa krajowego” (34). Dzieło miało charakter podręcznika. Autor napisał je w oparciu o sprawozdania z odpowiedzi otrzymanych na kwestionariusz rozpisany przez sekcję chowu drobiu Galicyjskiego c.k. Towarzystwa Gospodarskiego we Lwowie. W „Przeglądzie Weterynarskim” opiniowano, że „dla osób badających stosunki hodowlane i handlowe Galicji książeczka ta dostarcza znacznego materiału i jako taka jest cennym przyczynkiem w naszej literaturze gospodarczej” (35). Wysoko oceniano także broszurę Stefana Bojanowskiego „Ogólne zasady sztucznego wylęgu i wychowu kurcząt”. Recenzent postrzegał ją jako „podręcznik pouczający i interesujący” (36). Również książka Józefa Victoriniego „Hodowla drobiu” zebrała pozytywne opinie (37). We lwowskim czasopiśmie „Hodowca Drobiu” podkreślano, że to dzieło „w którym są podane wyczerpujące również praktyczne wskazówki co do sztucznego i naturalnego wylęgu, wychowu, żywienia i tuczenia drobiu, zapobieganie chorobom drobiu i konserwowania jaj, czynią je pożądanym nabytkiem w naszym piśmiennictwie fachowym i z tego powodu możemy je jak najlepiej polecić naszym czytelnikom” (38).

O hodowli drobiu pisały również kobiety (39). Jedną z autorek prac z tego zakresu była Maria Dobrska, twórczyni dzieła „Drób w hodowli włościańskiej” (40). Opracowanie zawierało wiele praktycznych wskazówek o hodowli drobiu, wykazywało, że ważnym czynnikiem w rozwoju gospodarstwa rolnego jest postępowy chów tych zwierząt. Autorka zalecała organizowanie kursów nauki gospodarstwa domowego i czytanie książek popularyzujących wiedzę rolniczą. W swym dziele podała informacje o rasach kur (tworzenie gniazda zarodowego, kwoka i gniazdo wylęgowe, wychów i żywienie piskląt, żywienie kur, tuczenie, kurniki), opisała takie ptactwo gospodarskie, jak: indyki, kaczkę, gęsi, oraz scharakteryzowała choroby drobiu. Jeden z recenzentów napisał o pracy Dobrskiej: „Książka autorki – mówiąc bez przesady – jest po prostu znakomita. Cechuje ją wieczyste znanstwo przedmiotu, prosty jasny styl i znajomość tych, dla których została napisana. Więc nie tylko mówi nam, jak należy postępować, ale wiedząc doskonale, gdzie leżą wady hodowli drobiu

u włościan, wykazuje bezpodstawność pewnych starych praktyk (np. podskubywania gęsi) i przesądów (np. kładzenie jaj pod kurę z męskiej czapki, by więcej wylęgało się kokoszek!); 41).

Na przełomie XIX i XX w. zachodziły zmiany w sposobie hodowli pszczół (42). Było to spowodowane rozwojem wiedzy o życiu pszczół i wynalazkami unowocześniającymi sprzęt pszczelarski. Na ziemiach polskich organizowano wówczas towarzystwa i związki zrzeszające pszczelarzy (43), a także publikowano prace z tej dziedziny gospodarstwa. Autorem jednej z nich był Franciszek Wolicki, twórca dzieła „Pasieki, ich zakładanie i prowadzenie na większą skalę czyli hodowla i gospodarstwo przemysłowe” (44). Jan Włodek uważał, że praca Wolickiego jest napisana interesująco i korzystając z niej mogą uzyskać zarówno bartnicy, jak i czytelnicy nieposiadający szerszej wiedzy o hodowli pszczół: „Autor w sposób bardzo zajmujący wprowadza nas w intymne życie pszczoły, opowiada o jej pracach i trudach, o jej pilności i karności, o płodności matek pszczelich i o tragicznym losie trutni. Umie w sposób bardzo dokładny podać sposoby budowy uli, fabrykacji narzędzi i przyborów, podaje kalendarz robót bartnika i sposoby leczenia pni (...). Terminologia pszczelnicza piękna i staranna, tchnąca tradycją staropolskiego bartnictwa” (45).

Gałęzią produkcji zwierzęcej posiadającą w Polsce dawne tradycje była gospodarka rybna (46). O hodowli ryb pisało wielu autorów, a część tych prac znalazła omówienie na kartach czasopism. Z prac na temat gospodarstwa stawowego opublikowanych u schyłku XIX w. można wymienić np.: „Gospodarstwo rybne” (47) Wacława Sikorskiego (książka traktowała m.in. o potrzebach polskiego rybactwa; 48); „Karp u nas. Wyniki spostrzeżeń i doświadczeń hodowli karpia w gospodarstwie rybnym »Kazimierz« w Długiej Kościelnej” (49) Stanisława Juszyńskiego (50); „Poradnik dla miłośników sportu wędkowego” (51) Józefa Rozwadowskiego (52). W 1904 r. wydana została książka Antoniego Strzeleckiego „Ryby i ich hodowla w rzekach, stawach i jeziorach” (53). Było to jedno z najbardziej cenionych dzieł w tamtym okresie. Autor swe rozważania oparł na bogatej literaturze. Przedstawił takie problemy, jak: rozmnażanie ryb (sztuczna hodowla pstrąga i łososia, zakładanie wylęgarni, przegląd i konstrukcja aparatów wylęgowych, pielęgnowanie i przesyłka zapłodnionej ikry); hodowla karpia w stawach; pielęgnacja ryb w czasie wzrostu. Książkę zamykał ustęp poświęcony hodowli raków (54). Recenzent pisał o dziele Strzeleckiego: „Dla początkujących rybaków podręcznik Strzeleckiego jest za obszerny i za mało przystępny. Natomiast odda on wielkie usługi

doświadczonym hodowcom, którzy znajdują w nim wyczerpujące odpowiedzi na wiele żywotnych pytań w dziedzinie gospodarstwa rybnego i rozwiązanie wielu wątpliwych dla nich kwestii. Niemniej cennym nabytkiem będzie to dzieło dla nauczycieli szkół rolniczych” (55).

Hodowli ryb poświęcił rozprawkę Ferdynand Wilkosz – prezes Krajowego Towarzystwa Rybackiego w Krakowie. Nosiła ona tytuł „Hodowla ryb w małych stawach według obecnego stanu nauki i praktyki” (56). Autor pisał o żywieniu i hodowli karpia, hodowli szczupaków, pstrągów, raków. Studium Wilkosza było pracą treściwą i pobieżnie traktowało prezentowane zagadnienie (57). Dużo uwagi poświęcił autor żywieniu i łowieniu ryb (58). W „Tygodniku Rolniczym” stwierdzano: „Szczupłe ramy broszury nie pozwalają oczywiście na wyczerpujące objaśnienia, ogólne jednak zasady przedstawiane są w sposób jasny i zrozumiały i potrafią niezawodnie zachęcić niejednego właściciela małego nieużytku wodnego do wyciągnięcia z niego korzyści przez zarybienie, o co właśnie autorowi chodzi. Około 30 rycin ilustruje broszurę i unaocznia wywód słowny tekstu” (59). Zagadnienia związane z hodowlą ryb popularyzowała także książka T. Czaykowskiego pt. „Hodowla ryb i raków” (60).

W omawianym okresie wzrastało zainteresowanie literaturą weterynaryjną. Opublikowano wówczas wartościowe publikacje, które rzuciły nowe światło na zagadnienia związane z leczeniem zwierząt (61). W 1897 r. Stanisław Królikowski wsparty subwencją Wydziału Krajowego opublikował pracę „Higiena weterynaryjna czyli nauka utrzymania zdrowia zwierząt gospodarskich” (62). Profesor Józef Szpilman zwracał uwagę w recenzji na deficyt tego rodzaju prac w polskiej literaturze rolniczej. Studium Królikowskiego wypełniało w dużej mierze tę lukę. Recenzent uważał, że zasługuje ono na rozpowszechnienie wśród weterynarzy i hodowców. Oceniał, że najlepiej opracowane są działy traktujące o chorobach pasożytniczych (63).

W 1900 r. ukazało się drugie wydanie książki Pawła Kretowicza pt. „Kucie koni z uwzględnieniem postawy nóg i chorób kopyta” (64). Autor był lekarzem weterynarii i nauczycielem w Akademii Weterynaryjnej we Lwowie. Drugie wydanie jego rozprawy nie było przeznaczone wyłącznie dla lekarzy weterynarii, lecz także dla rolników zajmujących się hodowlą koni i kowali. W „Przeglądzie Weterynaryjnym” podawano: „Książkę jego może przeczytać z wielkim pożytkiem słuchacz weterynarii – a jest niezbędną dla kowali i podkuwaczy – każdy zaś gospodarz – hodowca koni – powinien ją przetrwać, ma w niej bowiem wiele wskazówek

praktycznych, wypowiedzianych bez pretensji a zrozumiale” (65).

Popularnych, napisanych prostym językiem prac weterynaryjnych ukazało się na początku XX stulecia kilkanaście (66). Spośród nich można wymienić książkę Władysława Szybińskiego „Choroby nierogacizny” (67). Jej treść zachwalano na łamach „Przeglądu Weterynaryjnego” (68). Tak czyniono również w przypadku książki A. Ślepowrońskiego „O przyczynach chorób u zwierząt domowych w ogóle, a zaraźliwych w szczególności” (69) czy też Stanisława Wagnera, który napisał rozprawę „Choroby zakaźne – zaraźliwe objęte ustawą u zwierząt domowych dla użytku hodowców i gospodarzy wiejskich” (70). O pracy Wagnera napisano: „Książeczka ta starannie i ładnie wydana pomnaża, niewielki zresztą, szereg broszurek wydanych w ostatnich czasach dla ludu, a mówiących o chorobach zakaźnych. Główny zarzut, jaki by można zrobić tej książeczce jest to, że napisana jest co najmniej o jeden ton za wysoko, jak dla wieśniaka, i bez objaśnienia ze strony weterynarza nie przyniesie tej korzyści, jakiej się po niej autor spodziewa (...) wielce dodatnią stroną tej książeczki (...) jest ciągle, energiczne nawiązywanie w niej do wzywania pomocy weterynarza” (71).

Przedmiotem analizy recenzentów były książki upowszechniające wiedzę o chorobach i leczeniu bydła (72). Oceniono książkę Teofila Sochaniewicza „Pomoc przy porodach u krów z nauką o rozmnażaniu zwierząt gospodarskich” wydaną nakładem Galicyjskiego Towarzystwa Gospodarskiego (73). W „Przeglądzie Weterynaryjnym” twierdzono, że w popularnych podręcznikach weterynaryjnych polskich wyróżnia się wyczerpującym i jasnym przedstawieniem problematyki, „daje wszystkie te wiadomości, które dla światłego hodowcy są konieczne (...) poznawszy je gospodarz nie pozwoli się durzyć wiejskim babom, i z chorobom które tak dzielnie zwykle przyczyniają się do niszczenia krów rodzących” (74). W recenzji zauważano również, że wartość książki podnoszą ilustracje, które czynią ją bardziej zrozumiałą.

Aktualną wówczas problematykę poruszała książka Bogdana Janiszewskiego „Gruźlica bydła rogatego i walka z nią” wydana w 1912 r. przez Centralne Towarzystwo Rolnicze w Królestwie Polskim (75). Autor przedstawił rozwój badań nad gruźlicą, statystykę gruźlicy bydła rogatego i omówił sposoby walki z tą chorobą. Jan Włodek w swych uwagach recenzyjnych oceniał, że książka Janiszewskiego ma sporą wartość poznawczą: „Za wielką zaletę można pocytać autorowi, że ze ścisłością naukową rozważa wszystkie pro i contra licznych metod leczenia, uodpornianie zwierząt i rozpoznawanie gruźlicy.

Nie uznaje żadnych środków za bezwzględnie dobre (...). Wie jak trudną jest diagnoza kliniczna nierozwiniętej silnie choroby, jak zawodzi stosowanie tuberkuliny, jak bezowocnymi są często rozmaite metody szczepienia gruźlicy i jak trudną w życiu praktycznym konsekwentna walka z tą chorobą” (76). Recenzent zalecał zapoznanie się z książką wszystkim zainteresowanym zagadnieniami hodowlanymi. Również w czasopiśmie „Gospodarz” doceniano wkład Janiszewskiego do popularyzacji wiedzy o gruźlicy: „Poziom książki bardzo wysoki – treść oparta na pilnych pracach nad źródłami z niemieckich autorów oraz własnym doświadczeniem” (77). Recenzenci omawiali także książkę Ksawerego Pietrzaka „Zwalczanie gruźlicy u bydła rogatego” (78).

Krytycy nowości wydawniczych oceniali prace lekarza weterynarii Zygmunta Olszańskiego. Ten autor opublikował „Praktyczny poradnik leczenia owiec” (79), który popularyzował wiadomości o higienie i chorobach tych zwierząt. Recenzent czynił autorowi zarzut, że w części pracy poświęconej leczeniu owiec zaleca stosowanie nie do końca sprawdzonych środków, jak kora dębowa, wazelina, spirytus kamfory (80). Pozytywne oceny uzyskały prace Olszańskiego o nosaciznie końskiej (81) i leczeniu kulawizny (82). Niektóre z tych zagadnień poruszył także Leon Kruszyński w książce „O chorobach zaraźliwych u zwierząt domowych” (83). Pedagogizował on czytelników, jak należy zwalczać te choroby, a także zapobiegać ich wystąpieniu (84).

Liczne recenzje książek z zakresu hodowli i weterynarii świadczą o wzrastającym na przełomie XIX i XX w. zainteresowaniu tego typu literaturą. Recenzenci często zwracali uwagę na praktyczność i aktualność przekazywanej wiedzy. Bez wątplenia wierzyli, że popularyzacja wiadomości rolniczych za pomocą słowa pisanego przyczyni się do poprawy nie najlepszego stanu polskiego rolnictwa. Nie wszystkie recenzje rzetelnie oceniały nowości wydawnicze. Znaczna część autorów ograniczała się do ogólnego streszczenia treści analizowanej pracy, nie wnikając w jej wartość merytoryczną.

Piśmiennictwo

- Wigluszowa M.: Autorzy polskich książek z zakresu gospodarstwa wiejskiego w XIX wieku. *Zeszyty Naukowe Akademii Rolniczej im. H. Kolląta w Krakowie* nr 177, Historia Rolnictwa, z. 6, 1983, 68 i n.
- Dybiec J.: *Polska w orbicie wielkich idei: polskie przekłady obcojęzycznego piśmiennictwa 1795–1918*, t. 1, Warszawa 2011.
- Wokulski: *Nieuctwo w pszczelnictwie*. Pasieka 1898, 11, 167.
- Bujak F.: *Galicja, t. 1. Kraj, ludność, społeczeństwo, rolnictwo*. Lwów–Warszawa 1908, 439.
- Antoniewicz S.: *Zarys bibliografii polskiego czasopiśmiennictwa rolniczego i pokrewnego za okres 200 lat (1755–1955)*. Warszawa 1960.
- Piotrowski G.: *Fizjologia zwierząt ssących domowych*. Lwów 1895; recenzja, *Przegląd Weterynaryjny* 1895, 10, 334; K. Malsburg: *Historiologiczny problemat hodowlany*. Kraków 1908; J.J. Neumann, recenzja: *Rolnik* 1909, 6, t. LXXVII, 88.
- Cybulski B.: *Wybór cieląt do chowu*. Warszawa 1912; A. Nowiński, recenzja: *Gospodarz* 1913, 1, 6.
- Szybiński W.: *Główne zasady hodowli bydła rogatego*. Warszawa 1895; Z piśmiennictwa rolniczego *Tygodnik Rolniczy* 1896, 6, 45.
- Pietkiewicz A., Trylski A.: *Bydło*. W: *Encyklopedia Rolnictwa*, t. 1, Warszawa 1873, 323–342; K. Graff: *Bydło*. W: *Encyklopedia Rolnicza*, t. 1, Warszawa 1890, 670–726.
- Biliński W.: *Gminny ogładczy bydła i mięsa*. Lwów–Brody 1899; S. Królikowski, recenzja *Przegląd Weterynaryjny* 1900, 1, 17.
- Marszałkiewicz J.: *Sumaryczne, grupowe i indywidualne żywienie bydła*. Lwów 1906.
- Recenzja, *Tygodnik Rolniczy* 1907, 12, 121.
- Piątkowski A.: *Żywienie krów mlecznych*, Warszawa 1911.
- Dr Fibich, recenzja *Przegląd Weterynaryjny* 1911, 8, 331.
- Pacoszyński M.: *Jak żywić krowy dojne w porze zimowej*, Warszawa 1912.
- Recenzja, *Gazeta Białostocka* 1912, 8, 42.
- Rostworowski S.: recenzja, *Tygodnik Rolniczy* 1912, 52, 834.
- Chmielewski Z.: *Mleczarstwo w Galicji*, Lwów 1906; S.J., recenzja, *Gospodarz* 1907, 3, 38; F. Bujak, recenzja, *Ekonomista*, t. 1, 1907, 195–196.
- Froni J.: *Hodowla bydła*, Poznań 1910.
- Dąbrowski F.: recenzja, *Tygodnik Rolniczy* 1910, 46, 479–480.
- Pańkowski S.: *Wychów bydła mlecznego*, Lwów 1902.
- S.K., recenzja, *Tygodnik Rolniczy* 1903, 6, 55.
- Sobczak T.: Stan ilościowy hodowli owiec na ziemiach Polski środkowej w XIX wieku, *Studia z Dziejów Gospodarstwa Wiejskiego*, t. 2, 1959, 419–452; J. Bartys: *Nizinna hodowla owiec w drugiej połowie XVIII i w pierwszej połowie XIX wieku na przykładzie dóbr Ordynacji Zamojskiej*, Wrocław 1963; Radomska M.: Przemiany owczarstwa europejskiego w XVIII i XIX wieku i ich wpływ na owczarstwo polskie, *Postępy Nauk Rolniczych*, 1965, 3, 119–129.
- Piwnicki T.: *Zarys żywienia owiec*, Warszawa 1911.
- F. recenzja, *Przegląd Weterynaryjny* 1911, 6, 227.
- Krzyżanowski A.: *Rolnictwo wobec polityki handlowej*, Kraków 1901, 58.
- Pańkowski M.: *W sprawie żywienia prosiąt*, Lwów 1900; A.B., recenzja, *Przegląd Weterynaryjny* 1901, 2, 50.
- Czajkowski T.: *Hodowla trzody chlewnej*, Tarnów 1908.
- P., recenzja, *Tygodnik Rolniczy* 1908, 50, 588; por.: recenzja, *Hodowca Drobiu* 1909, 1, 10.
- Glazer A.: *Hodowla trzody chlewnej*, Warszawa 1913.
- Włodek J.: recenzja, *Tygodnik Rolniczy* 1913, 16, 249.
- M.K., recenzja, *Gospodarz* 1913, 12, 124–125.
- Macoszyński M.: *Jak podnieść dochód z hodowli drobiu?*, Warszawa 1913; R. Schönfeld, recenzja, *Gospodarz* 1913, 1, 5–6.
- Mańkowska H.: *Chów drobiu w Galicji i sprawa podniesienia tej gałęzi gospodarstwa krajowego*, Lwów 1905.
- Recenzja, *Przegląd Weterynaryjny* 1905, 5, 199.
- Bojanowski S.: *Ogólne zasady sztucznego wylęgu i wychowu kurcząt*, Kraków 1907; J. Z., recenzja, *Przegląd Weterynaryjny* 1907, 5, 173.
- Victorini J.: *Hodowla drobiu*, Lwów 1910.
- Redakcja, recenzja, *Hodowca Drobiu* 1910, 5, 43.
- Karczeńska M.: *Racjonalne żywienie drobiu*, Warszawa 1912; Kleczyński L., recenzja, *Gospodarz* 1912, 11, 125–126.
- Dobrzańska M.: *Drób w hodowli włościańskiej*, Warszawa 1912.
- Henikowska L., recenzja, *Gospodarz* 1913, 6, 53–54; zob. także: J. Włodek J., recenzja, *Tygodnik Rolniczy* 1913, 38, 595–596.
- Gunerska J.: *Zarys dziejów pszczelnictwa*. W: *Hodowla pszczół*, wyd. 2, Warszawa 1963, 33.
- Prabucki J.: *Użytkowanie pszczół*. Historia pszczelnictwa. W: *Pszczelnictwo*, praca zbiorowa, pod red. J. Prabuckiego, Szczecin 1998, 363.
- Wolicki F.: *Pasieki, ich zakładanie i prowadzenie na większą skalę czyli hodowla i gospodarstwo przemysłowe*, Warszawa 1911.
- Włodek J.: recenzja, *Tygodnik Rolniczy* 1912, 30, 471.
- Brzozowski S., Tobiasz M.: *Z dziejów rybactwa małopolskiego*, *Studia i Materiały z Dziejów Nauki Polskiej*, Ser. B, 1964, z. 9, 3–102; Górzyski S.: *Zarys historii rybołówstwa w dawnej Polsce*, Warszawa 1964.
- Sikorski W.: *Gospodarstwo rybne*, Warszawa 1899.
- W., recenzja, *Okólnik Krajowego Towarzystwa Rybackiego w Krakowie* 1899, 38, 35.
- Juszyński S.: *Karp u nas*. Wyniki spostrzeżeń i doświadczeń hodowli karpia w gospodarstwie rybnym „Kazimierz” w Długiej Kościelnej, Warszawa 1899.
- W., recenzja, *Okólnik Krajowego Towarzystwa Rybackiego w Krakowie* 1899, 38, 35.
- Rozwadowski J.: *Poradnik dla miłośników sportu wędkowego*, Kraków 1900
- Recenzja, *Okólnik Krajowego Towarzystwa Rybackiego w Krakowie* 1899, 42, 44.
- Strzelecki A.: *Ryby i ich hodowla w rzekach, stawach i jeziorach*, Warszawa 1904.
- J.R., recenzja *Okólnik Rybacki* 1903, 67, 300–301.
- Z.F., recenzja, *Tygodnik Rolniczy* 1904, 8, 69–70.
- Wilkosz F.: *Hodowla ryb w małych stawach według obecnego stanu nauki i praktyki*, Kraków 1906.
- Mierzejewski M.: recenzja, *Gospodarz* 1907, 10, 161–162.
- S., recenzja, *Okólnik Rybacki* 1906, 89, 311–312.
- P., recenzja, *Tygodnik Rolniczy* 1906, 46, 492.
- Czajkowski T.: *Hodowla ryb i raków*, Tarnów 1907; F.W., recenzja, *Okólnik Rybacki* 1907, 92, 98.
- Perenc A.: *Czterechsetletnie polskiego druku weterynaryjnego 1532–1932*, *Wiadomości Weterynaryjne* 1932, 145–155; Perenc A.: *Historia lecznictwa zwierząt w Polsce*, Toruń 1936; Skrzypek W.: *Polscy lekarze weterynarii jako autorzy podręczników w drugiej połowie XIX wieku*, *Gospodarka Mięsna* 1992, 10, 30–31.
- Królikowski S.: *Higiena weterynaryjna czyli nauka utrzymania zdrowia zwierząt gospodarskich*, Lwów 1897.
- Szpilman J.: recenzja, *Przegląd Weterynaryjny* 1896, 9, 278–279.
- Kresowicz P.: *Kucie koni z uwzględnieniem postawy nogi i chorób kopyta*, Lwów 1900.
- Królikowski S.: recenzja, *Przegląd Weterynaryjny* 1900, 1, 16–17.
- Dobrzański L.: *Doraźna pomoc weterynaryjna i apteczka domowa*, Żurawski M.: recenzja, *Gospodarz* 1913, 8, 80–81.
- Szybiński W.: *Choroby nierogacizny*, Cieszyń 1906.
- Recenzja, *Przegląd Weterynaryjny* 1906, 11, 437; por. Szubiński W.: *Pomoc przy porodzie i choroby porodowe u krów*, Cieszyń 1904; recenzja, *Tygodnik Rolniczy* 1904, 21, 174.
- Ślepówroński A.: *O przyczynach chorób u zwierząt domowych w ogóle, a zaraźliwych w szczególności*, Kalisz 1907; S.K., recenzja, *Przegląd Weterynaryjny* 1907, 11, 392.
- Wagner S.: *Choroby zakaźne – zaraźliwe objęte ustawą u zwierząt domowych dla użytku hodowców i gospodarzy wiejskich*, Kraków 1908.
- S.K., recenzja, *Przegląd Weterynaryjny* 1909, 1, 16–17.
- Dalkiewicz M.: *Projekt asekuracji zwierząt domowych*, Kraków 1910; S.K., recenzja, *Przegląd Weterynaryjny* 1911, 3, 109–110.
- Sochaniewicz T.: *Pomoc przy porodach u krów z nauką o rozmnażaniu zwierząt gospodarskich*, Lwów 1901.
- S.K., recenzja, *Przegląd Weterynaryjny* 1901, 8–9, 303.
- Janiszewski B.: *Gruźlica bydła rogatego i walka z nią*, Warszawa 1912.
- Włodek J.: recenzja, *Tygodnik Rolniczy* 1912, 29, 458.
- R. K., recenzja, *Gospodarz* 1912, 1, 7.
- Pietrzak K.: *Zwalczanie gruźlicy u bydła rogatego*, Warszawa 1911; recenzja, *Gospodarz* 1912, 22, 233.
- Olszański Z.: *Praktyczny poradnik leczenia owiec*, Warszawa 1912.
- Włodek J.: recenzja, *Tygodnik Rolniczy* 1912, 30, 472.
- Olszański Z.: *Nosacizna końska i jej zaraźliwość*, Włocławek 1913; Włodek J.: recenzja, *Tygodnik Rolniczy* 1913, 16, 249; Żurawski M.: recenzja, *Gospodarz* 1913, 8, 81.
- Olszański Z.: *Jak leczyć konia kulawego*, Włocławek 1913; M. Ż., recenzja, *Gospodarz* 1913, 18, 191–192.
- Kruszyński L.: *O chorobach zaraźliwych u zwierząt domowych*, Kalisz 1907.
- Żurawski M.: recenzja, *Gospodarz* 1907, 20, 326.



Bacolam (500 000 j.m. + 100 mg)/g proszek do podawania w wodzie do picia lub w mleku dla bydła, świń i kur

Zawartość substancji czynnej i innych substancji • 1 g produktu zawiera: Kolistyny siarczan 500 000 j.m., Amoksyacylina 100 mg (w postaci amoksyacyliny trójwodnej 114,8 mg).

Wskazania lecznicze • Bacolam jest wskazany w leczeniu następujących schorzeń: zakażenia układu oddechowego: zapalenie oskrzeli, bronchopneumonia, zapalenie płuc, zapalenie opłucnej, powikłania bakteryjne związane z wirusowym zapaleniem płuc; koryza drobiu; zakażenia układu pokarmowego: zapalenie jelit, zapalenie dróg żółciowych i wątroby; jelitowa postać kolibakteriozy u bydła; kolibakterioza prosiąt noworodków; kolibakterioza drobiu; zakażenia paciorkowcami i gronkowcami u świń; zakażenia układu moczowego (śródmięziszowe zapalenie nerek, zapalenie pęcherza); zakażenia układu płciowego; zakażenia skóry; zakażenia stawów; choroba obrzękowa świń – wywołanych przez mikroorganizmy wrażliwe na połączenie amoksyacyliny i kolistyny, w szczególności bakterie Gram-dodatnie (w tym *Actinomyces* spp., *Bacillus anthracis*, *Clostridium* spp., *Corynebacterium* spp., *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus* spp. i *Streptococcus* spp.), bakterie Gram-ujemne (w tym *Actinobacillus* spp., *Bordetella bronchiseptica*, *Enterobacter aerogenes*, *Escherichia coli*, *Fusobacterium* spp., *Haemophilus* spp., *Klebsiella pneumoniae*, *Moraxella* spp., *Ornithobacterium rhinotracheale*, *Pasteurella* spp., *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Salmonella* spp. i *Shigella* spp.) oraz *Leptospira* spp.

Przeciwwskazania • Nie stosować u przeżuwaczy z rozwiniętą czynnością przedżołądkową oraz u zwierząt wykazujących nadwrażliwość na penicyliny i/lub na cefalosporyny.

Nie stosować u zwierząt z niewydolnością nerek i w stanie odwodnienia – możliwość działania nefrotoksycznego.

Działania niepożądane • W rzadkich przypadkach może wystąpić reakcja alergiczna. Zbyt długie podawanie może prowadzić do rozwoju infekcji grzybiczych lub okresowego obniżenia odporności.

O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulocie (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych.

Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Pion Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

Docelowe gatunki zwierząt • Bydło, świnia, kura.

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania • **Cielęta i świnie:** 10 g/100 kg m.c./dzień (10 mg/kg m.c. amoksyacyliny i 50 000 j.m./kg m.c. siarczanu kolistyny na dzień). **Kury:** do 3 tygodnia życia – 0,15 g/kg m.c./dzień (15 mg/kg m.c. amoksyacyliny i 75 000 j.m./kg m.c. siarczanu kolistyny na dzień), co odpowiada 1 kg preparatu na 3000 l wody do picia; powyżej 3 tygodnia życia – 0,1 g/kg m.c./dzień (10 mg/kg m.c. amoksyacyliny i 50 000 j.m./kg m.c. siarczanu kolistyny na dzień), co odpowiada 1 kg preparatu na 2000 l wody do picia. Dawkę podzielić na dwie porcje dziennie i podawać przez okres 3–5 dni.

Zalecenia dla prawidłowego podania • Podawać po dokładnym wymieszaniu z wodą do picia lub mlekiem. Świeży roztwór leczniczy należy przygotowywać każdego dnia.

Należy określić jak najdokładniej prawidłową masę ciała leczonych zwierząt, tak aby dawka stosowanego antybiotyku nie była zbyt mała. Spożycie przygotowanego roztworu zależy od stanu klinicznego leczonych zwierząt. Należy odpowiednio dostosować stężenie roztworu, tak aby uzyskać prawidłową dawkę stosowanego antybiotyku u leczonych zwierząt.

Okres karencji • Tkanki jadalne: bydło (cielęta), świnie, kury – 2 dni. Nie stosować u zwierząt w laktacji produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi.

Nie stosować u niosek produkujących jaja przeznaczone do spożycia przez ludzi.

Szczególne środki ostrożności podczas przechowywania • Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Przechowywać w suchym miejscu, w temperaturze poniżej +25°C. Chronić przed bezpośrednim działaniem słońca.

Okres ważności po pierwszym otwarciu pojemnika: 2 miesiące.

Okres ważności po rekonstrukcji zgodnie z instrukcją: 12 godzin.

Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

Specjalne ostrzeżenia • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania:** Nie przekraczać zalecanych dawek produktu.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: Produkt powinien być stosowany w oparciu o wyniki testu oporności bakterii wyizolowanych od chorych zwierząt. Jeśli nie jest to możliwe, leczenie powinno być prowadzone w oparciu o lokalne informacje epidemiologiczne dotyczące wrażliwości izolowanych bakterii.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Osoby o znanej nadwrażliwości na antybiotyki beta-laktamowe powinny stosować produkt z zachowaniem ostrożności.

Osoby przygotowujące roztwór powinny nosić maskę i rękawice. Po rozpuszczeniu produktu w wodzie lub mleku osoby przygotowujące roztwór powinny umyć ręce. W przypadku kontaktu produktu z oczami lub skórą przemyć dużą ilością wody. W przypadku spożycia należy natychmiast skorzastać z pomocy lekarskiej. Należy powiadomić lekarza wlotką dołączoną do leku.

Cięża, laktacja, nieśność • Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji • Środki zobojętniające, podobnie jak neomycyna, osłabiają wchłanianie preparatu. Nie stosować równocześnie z tetracyklinami, erytromycyną i kanamycyną, ponieważ mogą one osłabiać działanie preparatu. Preparat nasila działanie środków kuraromimetycznych oraz nefrotoksyczne działanie cefalosporyn.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmiastowej pomocy, odtrutki) • W zalecanych dawkach produkt jest dobrze tolerowany. Przedawkowanie kolistyny może powodować blok nerkowy z martwicą kanalikową; w takim przypadku należy natychmiast przerwać leczenie.

Niezdolności farmaceutyczne • Nieznane.

Ponieważ nie wykonano badań dotyczących zgodności, tego produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi.

Specjalne środki ostrożności dotyczące usuwania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub pochodzących z niego odpadów • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci.

O sposobie usunięcia bezużytecznych leków zapytać lekarza weterynarii. Pozwólą one na lepszą ochronę środowiska.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu etykiety ulotki • 20.07.2015

Inne informacje • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z lokalnymi przedstawicielami podmiotu odpowiedzialnego.

FATRO POLSKA Sp. z o.o., ul. Bolońska 1, 55-040 Kobierzyce, tel. 071 311 11 11, fax 071 311 11 82.

Dostępne opakowania: Pojemnik z HDPE o zawartości 1 kg.

Pozwolenie nr 1097/01

Wyłącznie dla zwierząt.

Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii • Podmiot odpowiedzialny i wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: FATRO S.p.A., Via Emilia 285 – 40064 Ozzano Emilia (BO), Włochy



Bacolam Injectable (250 000 j.m. + 100 mg)/ml zawiesina do wstrzykiwań dla bydła i świń

Zawartość substancji czynnej i innych substancji • 1 ml produktu zawiera: Kolistyny siarczan 250 000 j.m., Amoksyacylina 100 mg (w postaci amoksyacyliny trójwodnej 114,8 mg).

Wskazania lecznicze • Bacolam Injectable jest wskazany w leczeniu następujących schorzeń: zakażenia układu oddechowego: zapalenie oskrzeli, bronchopneumonia, zapalenie płuc, zapalenie opłucnej, powikłania bakteryjne związane z wirusowym zapaleniem płuc, grypa cieląt, enzootyczne zapalenie płuc świń; zakażenia układu pokarmowego: zapalenie jelit, zapalenie dróg żółciowych i wątroby; kolibakterioza bydła; zakażenia wywołane przez paciorkowce i gronkowce u świń; zakażenia układu moczowego (śródmięziszowe i odmiedniczkowe zapalenie nerek, zapalenie pęcherza); zakażenia układu płciowego; zakażenia skóry (wysiękowe zapalenie skóry świń); zakażenia stawów; choroba obrzękowa świń – wywołanych przez mikroorganizmy wrażliwe na połączenie amoksyacyliny i kolistyny, w szczególności bakterie Gram-dodatnie (w tym *Actinomyces* spp., *Bacillus anthracis*, *Clostridium* spp., *Corynebacterium* spp., *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus* spp. i *Streptococcus* spp.), bakterie Gram-ujemne (w tym *Actinobacillus* spp., *Bordetella bronchiseptica*, *Enterobacter aerogenes*, *Escherichia coli*, *Fusobacterium* spp., *Haemophilus* spp., *Klebsiella pneumoniae*, *Moraxella* spp., *Pasteurella* spp., *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Salmonella* spp. i *Shigella* spp.) oraz *Leptospira* spp.).

Przeciwwskazania • Nie stosować u zwierząt wykazujących nadwrażliwość na penicyliny i/lub na cefalosporyny. Nie stosować u zwierząt z niewydolnością nerek i w stanie odwodnienia – możliwość działania nefrotoksycznego.

Działania niepożądane • W rzadkich przypadkach może wystąpić reakcja alergiczna. W miejscu iniekcji może pojawić się bolesność lub stwardnienie. Zbyt długie podawanie może prowadzić do rozwoju infekcji grzybiczych lub okresowego obniżenia odporności.

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

Docelowe gatunki zwierząt • Bydło, świnia.

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania • Podawać drogą głębokiej iniekcji domięśniowej w dawce 10 ml/100 kg m.c., co odpowiada 10 mg/kg m.c. amoksyacyliny i 25 000 j.m./kg m.c. siarczanu kolistyny. Zalecaną dawkę należy podawać jeden lub dwa razy dziennie przez 3–5 dni, niezależnie od gatunku.

Zalecenia dla prawidłowego podania • Przed użyciem wstrząsnąć butelkę. Podczas wstrzykiwania preparatu postępować zgodnie z przyjętymi zasadami aseptyki.

Okres karencji • Tkanki jadalne: bydło – 24 dni, świnie – 10 dni.

Produkt niedopuszczony do stosowania u zwierząt produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi.

Szczególne środki ostrożności podczas przechowywania • Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci.

Przechowywać w suchym miejscu, w temperaturze poniżej +25°C. Chronić przed bezpośrednim działaniem słońca.

Zawartość otwartego opakowania bezpośredniego należy zużyć w ciągu 7 dni.

Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

Specjalne ostrzeżenia • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania:**

Nie przekraczać zalecanych dawek produktu. W przypadku dużych zwierząt, przy większej objętości iniekcji wskazane jest podzielenie dawki poprzez podanie jej w kilku miejscach.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: Produkt powinien być stosowany w oparciu o wyniki testu oporności bakterii wyizolowanych od chorych zwierząt. Jeśli nie jest to możliwe, leczenie powinno być prowadzone w oparciu o lokalne informacje epidemiologiczne dotyczące wrażliwości izolowanych bakterii.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Osoby o znanej nadwrażliwości na antybiotyki beta-laktamowe powinny stosować produkt z zachowaniem ostrożności.

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

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji • Środki zobojętniające, podobnie jak neomycyna, osłabiają wchłanianie preparatu. Nie stosować równocześnie z tetracyklinami, erytromycyną i kanamycyną, ponieważ mogą one osłabiać działanie preparatu. Preparat nasila działanie środków kuraromimetycznych oraz nefrotoksyczne działanie cefalosporyn.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmiastowej pomocy, odtrutki) • W zalecanych dawkach produkt jest dobrze tolerowany.

Przedawkowanie kolistyny może powodować blok nerkowy z martwicą kanalikową; w takim przypadku należy natychmiast przerwać leczenie.

Niezdolności farmaceutyczne • Nieznane.

Ponieważ nie wykonano badań dotyczących zgodności, tego produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi.

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

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki • 27.07.2015

Inne informacje • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z lokalnymi przedstawicielami podmiotu odpowiedzialnego.

FATRO POLSKA Sp. z o.o., ul. Bolońska 1, 55-040 Kobierzyce, tel. 071 311 11 11, fax 071 311 11 82, e-mail: office@fatro-polska.com.pl

Dostępne opakowania: Pudełko tekturowe zawierające 1 butelkę po 50 ml, 100 ml i 250 ml.

Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii • Podmiot odpowiedzialny i wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: FATRO S.p.A., Via Emilia 285 – 40064 Ozzano Emilia (BO), Włochy



Eprinex Pour-On, 5 mg/ml roztwór do polewania dla bydła

Skład jakościowy i ilościowy produktu leczniczego • Eprinomektyna 5 mg/ml

Postać farmaceutyczna • Roztwór do polewania. Roztwór przezroczysty żółtawy.

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt • Eprinex Pour-On jest przeznaczony do zwalczania następujących pasożytów zewnętrznych i wewnętrznych u bydła opasowego i krów mlecznych:

Nicenie żołądkowo-jelitowe	Dojrzałe	Stadium L4	Drzemiąca L4
<i>Ostertagia ostertagi</i>	X	X	X
<i>Ostertagia lyrata</i>	X		
<i>Ostertagia</i> spp.	X	X	
<i>Haemonchus placei</i> (synonim <i>Haemonchus contortus</i>)	X	X	
<i>Trichostrongylus axei</i>	X	X	
<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	X	X	
<i>Trichostrongylus</i> spp.	X	X	
<i>Cooperia oncophora</i>	X	X	
<i>Cooperia pectinata</i>	X	X	
<i>Cooperia punctata</i>	X	X	
<i>Cooperia surabada</i>	X	X	
<i>Cooperia</i> spp.	X	X	X
<i>Bunostomum phlebotomum</i>	X	X	
<i>Nematodirus helveticus</i>	X	X	
<i>Oesophagostomum radiatum</i>	X	X	
<i>Oesophagostomum</i> spp.	X		
<i>Trichuris</i> spp.	X		

Nicenie płucne: *Dictyoaulus viviparus* (dojrzałe L4).

Gzy bydłecze (wszystkie stadia pasożytnicze): *Hypoderma bovis*, *Hypoderma lineatum*.

Świerzbowce: *Chorioptes bovis*, *Sarcoptes scabiei* var. *Bovis*.

Wszy: *Linognathus vituli*, *Haematopinus eurysternus*, *Damalina bovis*, *Solenopotes capillatus*.

Pasożytnicze stadium muchy: *Haematobia irritans*. Eprinex Pour-On podany w zalecanej dawce skutecznie zapobiega reinwazji *Ostertagia* spp. (łącznie z *O. ostertagi*, *O. lyrata* i *O. leptospicularis*), *Cooperia* spp. (łącznie z *C. oncophora*, *C. punctata* i *C. surabada*), *Nematodirus helveticus*, *Oesophagostomum radiatum* i *Dictyoaulus viviparus* do 28 dni po zakończeniu leczenia oraz *Haemonchus placei* i *Trichostrongylus* spp. (łącznie z *T. axei* i *T. colubriformis*) do 21 dni po zakończeniu leczenia.

Dawkowanie i droga podawania • Eprinex Pour-On należy stosować zewnętrznie w dawce 1 ml produktu na 10 kg masy ciała zwierzęcia, co odpowiada zalecanej dawce 0,5 mg eprinomektyny na 1 kg masy ciała. Produkt powinien być podawany poprzez polewanie na grzbiet zwierzęcia wąskim pasem wzdłuż kregostupa od kłębu do ogona. W celu zapewnienia właściwego dawkowania należy w miarę możliwości precyzyjnie oszacować masę ciała zwierzęcia; należy sprawdzić dokładność urządzenia dozującego.

Butelki 250 ml i 1 l z dozownikiem. Zamocować dozownik na butelce. Ustawić wskaźnik dozownika na podziakie wskazującej właściwą masę ciała zwierzęcia. Jeśli masa ciała znajduje się pomiędzy podziałkami, należy wybrać większą wartość. Trzymając butelkę pionowo, wycisnąć zawartość do poziomu niewiele przekraczającego wybraną wartość na podziakie. Po zwolnieniu nacisku objętość dawki automatycznie dostosowuje się do pożądanego wartości. Przechylić butelkę w celu odmierzenia dawki.

Pojemnik typu „plecak” (2,5 i 5 litrów). Połączyć pistolet dozujący i przewody węzowe z plecakiem w następujący sposób. Połączyć otwartą końcówkę przewodu węzowego z właściwym pistoletem dozującym. Połączyć przewód węzowy z zatyczką pnia znajdującego się w plecaku. Zamienić zatyczkę pojemnika na zatyczkę przewodu węzowego. Zaciśnąć zatyczkę przewodu. Ostrożnie załadować pistolet dozujący, kontrolując ewentualny wyciek. Należy postępować zgodnie ze wskazówkami wytwórcy pistoletu dozującego w celu właściwego dozowania, użycia i eksploatacji pistoletu dozującego oraz przewodów

węzowych. Opady deszczu przed lub po zastosowaniu leczenia nie wpływają na skuteczność produktu.

Przeciwwskazania • Nie stosować produktu na skórę zanieczyszczoną lub zmienioną chorobowo. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub którąkolwiek substancję pomocniczą. Nie stosować u innych gatunków zwierząt. Przypadki nietolerancji ze skutkiem śmiertelnym były notowane u psów, zwłaszcza rasy collie, owczarek staroangielski, ras pokrewnych i mieszzańców, oraz u żółwi.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt • W celu uzyskania optymalnej skuteczności przeciwko *Hypoderma* spp. produkt powinien być stosowany po zakończeniu okresu aktywności dorosłych postaci gzy bydłeczego. W celu uniknięcia działań niepożądanych związanych z obumieraniem larw gzy bydłeczego w przetyku lub kanale kregowym bydło powinno być leczone przed rozpoczęciem migracji larw. Produkt jest przeznaczony wyłącznie do podawania zewnętrznego, nie podawać doustnie ani parenteralnie.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom • Osoby wykonujące zabieg powinny używać gumowych rękawic. W razie przypadkowego kontaktu produktu ze skórą miejsce to należy niezwłocznie przepłukać wodą z mydłem. Jeśli produkt dostanie się przypadkowo do oka, należy je natychmiast przepłukać obfitą ilością wody. W razie poknięcia produktu usta przepłukać wodą i niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską. Nie palić, nie jeść i nie pić podczas podawania produktu. Umyć ręce po zabiegu. Odzież zanieczyszczoną produktem możliwie szybko zdjąć i uprać przed ponownym użyciem.

Działania niepożądane • Sporadycznie występują miejscowe reakcje skórne, takie jak świąd lub łysienie.

Stosowanie w ciąży lub laktacji • Eprinex Pour-On można stosować u bydła mlecznego we wszystkich okresach laktacji. Wykazano nieszkodliwość działania eprinomektyny u zwierząt ciężarnych i w okresie laktacji a także nie stwierdzono wpływu na rozród zwierząt.

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

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego • MERIAL S.A.S., 29 avenue Tony Garnier, 69007 LYON, FRANCJA

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

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu • 958/00

Produkt leczniczy wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Data aktualizacji skróconej informacji o leku • Luty 2016

Data opracowania materiału reklamowego • Luty 2016



Cefquinor DC 150 mg maść dowymieniowa dla krów w okresie zasuszenia

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej i innych substancji • Każda tubostrzykawką 3 g zawiera: **Substancja czynna:** Cefkwino: 150 mg (w postaci cefkwinoamu siarczanu)

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

Przeciwwskazania • Nie stosować u krów z klinicznym zapaleniem wymienia.

Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na antybiotyki cefalosporynowe, inne antybiotyki beta-laktamowe lub na dowolną substancję pomocniczą. Patrz punkt 4.7.

Działania niepożądane • Nieznane.

W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulocie informacyjnej poinformuj o nich lekarza weterynarii.

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

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

Zalecenia dla prawidłowego podania • Przed podaniem należy całkowicie opróżnić wymię z mleka, a strzyki i otwór w strzyku powinny być dokładnie oczyszczone i zdezynfekowane za pomocą chusteczki do higieny strzyków. Zachować ostrożność, aby nie dopuścić do skażenia końcówek tubostrzykawkę.

Delikatnie wprowadzić około 5 mm lub całą długość końcówki tubostrzykawkę i wstrzyknąć zawartość jednej tubostrzykawkę do każdej ćwiartki wymienia. Rozprowadzić produkt przez delikatny masaż strzyki i wymienia. Tubostrzykawkę wolno użyć tylko jeden raz.

Okres karenji • Tłanki jadalne: 2 dni.

Mleko: 1 dzień po wycieleniu, jeśli okres zasuszenia przekracza 5 tygodni.

36 dni po podaniu produktu, jeśli okres zasuszenia wynosi 5 tygodni lub mniej.

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

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

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

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

Stosowanie tego produktu w sposób odbiegający od instrukcji podanych w ChPLW może zwiększyć ryzyko powstania oporności.

Nie stosować chusteczek do higieny strzyków w przypadku zranionych strzyków.

W razie przypadkowego użycia w okresie laktacji należy usuwać mleko przez 35 dni.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Penicyliny i cefalosporyny mogą spowodować reakcję nadwrażliwości (alergiczną) w następstwie wstrzyknięcia, inhalacji, spożycia lub kontaktu ze skórą.

Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do krzyżowej wrażliwości na cefalosporyny i *vice versa*. Reakcje alergiczne na te substancje mogą być niekiedy poważne.

Osoby o znanej nadwrażliwości na penicyliny lub cefalosporyny i osoby, którym zalecono unikanie kontaktu z takimi preparatami, nie powinny stykać się z tym produktem.

Aby uniknąć narażenia, należy obchodzić się z produktem z dużą ostrożnością. Podczas podawania i obchodzenia się z produktem stosować nieprzepuszczalne rękawice. Po użyciu zmyc skórę narażoną na kontakt z produktem.

Jeśli w wyniku kontaktu z produktem wystąpią objawy, takie jak wysypka, należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi to ostrzeżenie. Obrzęk twarzy, warg i oczu lub trudności w oddychaniu są bardziej poważnymi objawami i wymagają natychmiastowej pomocy lekarskiej. Osoby, u których dojdzie do reakcji po kontakcie z tym produktem, powinny unikać kontaktu z tym produktem (i innymi produktami zawierającymi cefalosporyny lub penicyliny) w przyszłości.

Chusteczka do higieny strzyków dostarczana wraz z tym produktem dowymieniowym zawiera alkohol izopropylowy. Po użyciu chusteczki umyć ręce; w razie znanego lub podejrzanego drażniącego działania alkoholu izopropylowego na skórę stosować rękawiczki. Unikać kontaktu z oczami, bowiem alkohol izopropylowy może spowodować podrażnienie oczu.

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

Laktacja • Nie stosować w okresie laktacji.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udziale natychmiastowej pomocy, odtrutki) • Nie przewiduje się wystąpienia żadnych objawów ani konieczności udzielania natychmiastowej pomocy.

Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.

Inne informacje • Tubostrzykawką o pojemności 4,5 ml. Pudełko tekturowe zawierające 20, 24 lub 60 tubostrzykawkę albo pojemniki zawierające 120 tubostrzykawkę (w saszetkach z folii aluminiowej zawierających po 4 tubostrzykawkę) oraz 20, 24, 60 lub 120 indywidualnie zapakowanych chusteczek do higieny strzyków. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

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

ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierszewo, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno, tel. 61 426 49 20.

Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

Pozwolenie nr: 2457/15

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



Fiprex® S, 75 mg/1 ml
roztwór do nakrapiania dla psów

Fiprex® M, 150 mg/2 ml
roztwór do nakrapiania dla psów

Fiprex® L, 300 mg/4 ml
roztwór do nakrapiania dla psów

Fiprex® XL, 412,5 mg/5,5 ml
roztwór do nakrapiania dla psów

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej • Fiprex® S – Fipronil 75 mg/1 ml; Fiprex® M – Fipronil 150 mg/2 ml; Fiprex® L – Fipronil 300 mg/4 ml; Fiprex® XL – Fipronil 412,5 mg/5,5 ml

Wskazania lecznicze • Zwalczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Linognathus* spp.) u psów.

Działanie zabezpieczające przed ponowną inwazją pcheł utrzymuje się przez okres 8 tygodni, a przed ponowną inwazją kleszczy przez okres 4 tygodni. Fiprex można stosować jako leczenie wspomagające alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS).

Przeciwwskazania • Nie stosować u szceniąt 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 wysuszenie, zaczerwienienie, świąd lub przetruszczony wygląd.

O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulocie (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów

Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urlp.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

Docelowe gatunki zwierząt • Pies.

Dawkowanie i droga podania • Preparat podawać zewnętrznie, 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 kg do 20 kg; 1 tubka 4 ml (L) zawierająca 300 mg fipronilu – na psa o masie od 20 kg 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 kg do 55 kg

Zalecenia dla prawidłowego podania • **Sposób podania:** Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu.

Otworzyć tubkę przez przekroczenie 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 strzeżenie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostawać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przenoszenia chorób zakaźnych.

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

Okres karencji • Nie dotyczy.

Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu i 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 słówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody.

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

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

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

Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu.

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

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

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

Specjalne środki ostrożności dotyczące unieszkodliwiania niezużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub odpadów pochodzących z tego produktu • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci.

O sposobie usunięcia bezzużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwólą one na lepszą ochronę środowiska.

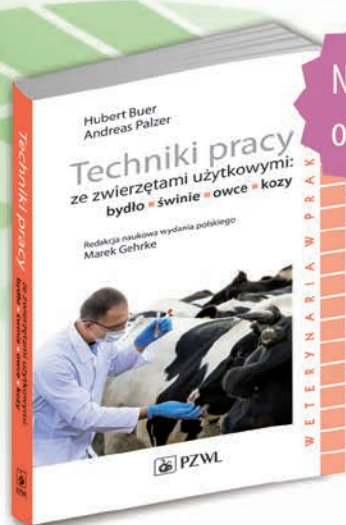
Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki • 17.02.2010

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.



Nowość
od PZWL

SERIA

WETERYNARIA W PRAKTYCE

Część I: Techniki pracy ze zwierzętami użytkowymi:
bydło, świnię, owce, kozy

Już w Księgarniach!

Hubert Buer i Andreas Palzer
Marek Gehrke (red. nauk. wyd. pol.)

- ✓ Publikacja zawiera zestaw praktycznych rad i trików prosto z gabinetu
- ✓ Łatwo, szybko i wygodnie można znaleźć aktualne informacje dotyczące m.in. : najczęstszych chorób, zestawu środków znieczulających, którymi dysponuje weterynarz a także rekomendowanych szczepień
- ✓ Seria przygotowana przez praktyków – doświadczonych lekarzy weterynarii
- ✓ Zawiera aktualny stan podstawowej wiedzy diagnostycznej i techniki pracy
- ✓ Przystępnie opisane postępowanie i umiejętności w codziennej pracy w lecznicy
- ✓ Szybki dostęp od wiedzy, podręczny format – „do fartucha”
- ✓ Publikacja dla weterynarzy, także dla tych, którzy wracają do zawodu po przerwie, czy studentów kierunku Weterynaria

Kolejne części jeszcze w 2016r:

Część II
Techniki pracy
w lecznicy małych
zwierząt



kwiecień
2016

Część III
Choroby Skóry małych
zwierząt



październik
2016

infolinia 801 33 33 88 Książki dostępne na www.pzwl.pl

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).

Przeciwwskazania • Nie stosować u szceniąt i kociąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub wazących mniej niż 2 kg. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylopirazolowe. Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji.

Nie stosować u królików.

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

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

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

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 3–6 naciśnięciom pompy 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 okolicę 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 naciśnięciom pompy 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 okolicę głowy u zwierząt nerwowych lub szceniąt można nanieść produkt za pomocą zwilżonej gąbki). Po zabiegu ustawić zakrętkę 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 przycciepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z kota lub psa, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzeżenie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostawać 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 także powinny być poddane działaniu preparatów przeciwpasożytniczych i regularnie odkurzone.

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 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 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 niezużytego 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 wodnie i pszczoły, może powodować długotrwały utrzymywanie 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 czynnej • Fipronil 52,5 mg / 0,7 ml

Wskazania lecznicze • Zwalczanie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Linognathus* spp.) u kotów.

Działanie zabezpieczające przed ponowną inwazją pcheł utrzymuje się przez okres 8 tygodni, a przed ponowną inwazją kleszczy przez okres 4 tygodni. Fiprex można stosować jako leczenie wspomagające alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS).

Przeciwwskazania • Nie stosować u kociąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub wazących mniej niż 1 kg.

Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylopirazolowe. Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji.

Nie stosować u królików.

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

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

O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulocie (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać

ze strony internetowej http://www.urlp.gov.pl (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

Docelowe gatunki zwierząt • 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 przekroczenie 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 przycciepieniem 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 pozostawać 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 także powinny być poddane działaniu odpowiednich preparatów przeciwpasożytniczych i regularnie odkurzone.

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 słuzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody.

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

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

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

Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych (patrz punkt 4.6.) może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu.

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

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

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

Szczególne środki ostrożności dotyczące unieszkodliwiania niezużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub odpadów pochodzących z tego produktu • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci.

O sposoby usunięcia bezzużytecznych leków zapytać 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: 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. Tubki 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.

Innowacyjność w hodowli krów mlecznych na terenie Norwegii i krajów z nią współpracujących

Mirosław Kleczkowski, Aleksandra Buczkowska*

z Zakładu Weterynaryjnej Diagnostyki Laboratoryjnej i Klinicznej Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Norwegia jest drugim w kolejności najrzadziej zaludnionym państwem Europy. Kraj ten niemal na całej długości granicy sąsiaduje na wschodzie ze Szwecją. Znacznie krótsze odcinki oddzielają Norwegię od Finlandii i Rosji. Norwegia ma również granicę morską (cieśninę Skagerrak) z Danią. Długa, licząca ponad 20 tys. km, linia brzegowa znana jest z charakterystycznych zatok, tzw. fiordów. Nazwa kraju pochodzi od staronordyckiego „nord vegen” (droga na północ). Norwegia, której terytorium obejmuje zachodnią część Półwyspu Skandynawskiego, posiada łączną powierzchnię 385 252 km² i liczy około 5 milionów mieszkańców. Jednak tylko 3% powierzchni kraju nadaje się do użytkowania rolniczego. Dlatego koszty produkcji rolnej są tam bardzo wysokie. Pomimo tego zapewnione są dotacje rządowe na produkcję rolną oraz zbyt na produkty rolne. Rolnictwo norweskie charakteryzuje wysoka innowacyjność, konkurencyjność i zysk.

W Ambasadzie Królestwa Norwegii w Warszawie 4 grudnia 2015 r. odbyła się konferencja poświęcona innowacyjnym trendom w rolnictwie norweskim i niektórych krajach europejskich. Spotkanie hodowców z Polski, Norwegii i Holandii otworzył ambasador Królestwa Norwegii Karsten Klepsvik, wygłaszając prelekcję na temat statusu rolnictwa oraz wagi prac badawczo-naukowych i zrównoważonego rozwoju w reprezentowanym przez siebie kraju. Okazją do spotkania była wizyta w Polsce przedstawicieli norweskiej organizacji hodowców bydła mlecznego GENO. W spotkaniu wziął również udział przedstawiciel Europejskiej Organizacji Producentów Mleka (The European Dairy Farmers), Henk Schoonvelde, który w ubiegłym roku osiągnął najwyższą efektywność produkcji mleka wśród holenderskich członków tej organizacji. Podczas spotkania zaprezentowane zostały również przedpremierowe fragmenty nowego cyklu TVP 1 Agrobiznes: „Rolnictwo na świecie – Norwegia”. Program powstał we współpracy z ambasadą i norweskim klastrem biotechnologicznym: innowacyjne rolnictwo.

* Z Ambasady Królestwa Norwegii w Polsce.

Innowacyjność norweskiej hodowli bydła przejawia się między innymi w tym, że najbardziej popularna norweska rasa czerwona (NRF) jest rasą bardzo „zrównoważoną”. Powstała ona w wyniku krzyżowania starych ras norweskich z fińską ayrshire i szwedzką czerwoną. W pracach hodowlanych koncentrowano się nie tylko na

wydajności mleka, ale w dużej mierze na stanie zdrowia i płodności, testowanej na dużej populacji (250) córek buhajów. Populacja NRF jest również na dobrej drodze, aby w sposób naturalny, poprzez selekcję genetyczną, stać się rasą bezrogą. Wcześniej też podjęto odważną decyzję, którą początkowo uznano za kontrowersyjną, aby wygląd i umaszczenie nie były istotnym kryterium w selekcji hodowlanej. Uzyskano bydło mleczne charakteryzujące się optymalną wielkością i produktywnością, wysoką odpornością na choroby, niższymi wskaźnikami śmiertelności krów i cieląt, dobrym rozrodem, co przekłada się na efektywność produkcyjną i zyski hodowców. W wyniku tej strategii Norwegia stała się krajem przodującym w eliminacji antybiotyków z produkcji zwierzęcej. Aktualnie w Norwegii stosuje się najmniej antybiotyków na świecie. Docelowo projekt,



Ambasador Królestwa Norwegii Karsten Klepsvik podczas otwarcia spotkania; po lewej stronie siedzi Aleksandra Buczkowska – ekspert do spraw rynku i projektów ambasady



Uczestnicy konferencji

nad którym pracują Norwegowie, zakłada całkowite wyeliminowanie antybiotyków z profilaktyki i leczenia bydła. Każda krowa w Norwegii posiada kartę, w której wpisywane są wszystkie informacje dotyczące jej zdrowia. System wprowadzono na początku lat 70., co pozwala dokładnie monitorować postęp hodowlany w tym zakresie. W programach hodowlanych największą wagę przywiązuje się do klinicznych form zapaleń wymion. Ponadto zwraca się uwagę na takie choroby, jak ketoza, porażenie poporodowe i zatrzymanie łożyska. Częstotliwość występowania ketozy istotnie zmalała w porównaniu z okresem lat 80. XX w. Aktualnie krowy rasy czerwonej norweskiej w porównaniu z innymi rasami posiadają znacznie lepsze geny związane z odpornością. Wszystkie wartości związane z płodnością oparte są na wskaźniku niepowtarzalności unasiennienia jałówek i krów podczas pierwszej laktacji. Płodność jest uwzględniana w indeksie ogólnej wartości hodowlanej (TMI) rasy norweskiej czerwonej już od 1971 r. Genetyczna tendencja dotycząca płodności jest pozytywna u rasy norweskiej czerwonej, która wykazuje w tej chwili średni wskaźnik niepowtarzalności unasiennienia po 56 dniach na poziomie 72,4% u krów w Norwegii (2014 r.). Rasa norweska czerwona jest prawdopodobnie najbardziej płodna ze wszystkich ras bydła mlecznego.

Choroby układu rozrodczego mogą obniżyć współczynnik zacieleń, wydłużyć okres międzywycieleniowy, prowadząc do obniżenia korzyści ekonomicznych farmera. Mniejszy zysk wynika między innymi z trudniejszych i dłuższych porodów, ze zwiększonej liczby zachorowań (zatrzymanie łożysk, torbiele na jajnikach, zapalenie macicy, cicha ruja) ze wzrostu kosztów usług weterynaryjnych, z obniżenia wielkości produkcji. Prace nad projektami zajmującymi się badaniami chorób układu rozrodczego odbywają się we współpracy z lekarzami weterynarii. W latach 90. w Norwegii średnia liczba wizyt lekarza weterynarii przypadających na krowę w ciągu roku wynosiła 1,4. Natomiast obecnie liczba ta zmniejszyła się do 0,4. W najbliższej przyszłości opracowuje się programy hodowli całkowicie eliminujące interwencję terapeutyczną lekarza weterynarii. Mieszanie z rasą czerwoną norweską uzyskały główną nagrodę na terenie Wielkiej Brytanii między innymi za korzyści genetyczne oraz cechy budowy ciała.

W ostatnim okresie w krajach Europy pojawiły się trudności ekonomiczne powiązane z niskimi cenami mleka oraz ze znoszeniem systemu kwotowego. W wyniku takiej polityki rolnej zaobserwowano nadprodukcję mleka. Dlatego sektor mleczarski zmuszony jest do przeobrażeń w celu znalezienia optymalnych rozwiązań.

Od kilkunastu lat rośnie na świecie zainteresowanie wykorzystaniem krzyżowania bydła mlecznego w systemie 2- lub 3-rasowym, którego celem jest poprawa zdrowotności i płodności przy jednoczesnym obniżeniu kosztów produkcji. W Wielkiej Brytanii na 10 tys. producentów mleka połowa z nich zamierza zrezygnować z dalszej hodowli. Jednak dla najbardziej wytrwałych hodowców bydła mlecznego potencjał genetyczny uruchamiany podczas krzyżówek międzyrasowych będzie miał fundamentalne znaczenie. W polityce krzyżowania ras koniecznością jest sięganie po rasy uzupełniające się wzajemnie w celu uzyskania maksymalnego dochodu przy najniższych nakładach. Rasą na świecie, która charakteryzuje się dużym potencjałem genetycznym cech aktualnie pożądanym jest czerwona norweska. Szczególnie istotne są takie jej cechy, jak: dobra zdrowotność, płodność, długowieczność, optymalna wydajność, bezproblemowość porodowa i bezroźność.

Rasa holsztyńsko-fryzyjska to 90% krów hodowanych na świecie. Jest to doskonała rasa mleczna, jednak bardzo wrażliwa i mało odporna na choroby. Postęp genetyczny tej rasy skoncentrowany na cechach produkcyjnych i pokroju dokonał się kosztem zdrowia i płodności.

Doświadczenie z wielu krajów (Wlk. Brytania, USA, Izrael), zebrane z krzyżówek z rasą norweską czerwoną, będących w okresie laktacji pokazują, że krzyżowanie z tą rasą przynosi większości hodowcom bydła mlecznego większe zyski niż użytkowanie krów czystej rasy. U bydła pochodzącego z krzyżówek z rasą czerwoną norweską wystąpiła też lepsza możliwość kontroli stanu zdrowia, w tym racic. Krzyżówki NRF mogą przynieść takie same dochody z produkcji przy niższych kosztach produkcyjnych, co oznacza wyższy zysk netto na litr mleka. Wyniki kilkunastu badań naukowych oraz rekomendacje hodowców wskazują, że dochód netto na litr mleka może być nawet 10–20% wyższy w przypadku mieszańców z rasą norweską czerwoną niż czystych holsztyńców. Osobniki rasy norweskiej czerwonej zwykle zwiększają wydajność w przypadku suchej masy mleka w porównaniu ze stadem holsztyńców oraz w większości przypadków utrzymują podobną produktywność w kontekście ilości mleka.

Na całym świecie odnotowuje się coraz więcej problemów z wykrywaniem rui oraz wskaźnikami zapłodnienia, zwłaszcza w stadach rasy czystej krwi holsztyńskiej. Kosztowne narzędzia zarządzania, typu systemy wykrywania rui, synchronizowania rui oraz monitorowania działań, są oczywiście bardzo przydatne, jednak nie rozwiązują podstawowego problemu niskiej płodności wśród bydła mlecznego. Krzyżówki

z rasą norweską czerwoną mogą w sposób znaczący podnieść płodność w większości stad bydła mlecznego.

Na zaproszenie Norweskiej Federacji Hodowców Bydła i Ambasady Królestwa Norwegii przyjechał do Warszawy Henk Schoonvelde, hodowca z Holandii, który od ponad 10 lat wdraża programy krzyżowania ras bydła mlecznego. Holandia należy do krajów przodujących w produkcji mleka. Ziemia rolna jest jednak w Holandii bardzo droga, wysokie są też koszty pracy (pracownik rolny zarabia 30 euro za godzinę). Dlatego hodowcy przykładają dużą wagę do obniżania kosztów produkcji i zwiększania wydajności. Henk Schoonvelde hoduje 280 krów mlecznych i 170 sztuk młodzieży na odbudowę stada. Wśród młodzieży nie ma zwierząt czystorasowych, wszystkie hodowane zwierzęta są krzyżówkami międzyrasowymi. Gospodarstwo zajmuje powierzchnię 140 ha. Rodzinne tradycje rolnicze hodowcy sięgają XVI w.

Zniesienie kwot mlecznych spowodowało wzrost konkurencji i drastyczny spadek cen mleka. Henk starał się od dawna optymalizować koszty produkcji, dążąc jednocześnie do takiego zarządzania stadem, aby móc więcej czasu spędzać z rodziną. Udało mu się osiągnąć założone cele, wdrażając program krzyżowania bydła holsztyńsko-fryzyjskiego, simentalskiego i NRF. W jego ocenie wprowadzenie takich krzyżówek pozwoliło na skrócenie okresu międzywycieleniowego, poprawę kondycji zwierząt, zmniejszenie występowania chorób, w tym wyeliminowanie zapaleń wymienia, a tym samym zwiększenie wydajności. Henk jest członkiem Europejskiej Organizacji Gospodarstw Mleczarskich (The European Dairy Farmers). Jego gospodarstwo Melkveebedrijf Schoonvelde osiągnęło w 2014 r. najwyższy w Holandii zysk w przeliczeniu na krowę: 3128 euro, czyli 532 euro więcej niż wynosi średnia przeciętna (2596 euro) dla pozostałych producentów mleka w Holandii. Wydajność krów w jego gospodarstwie wynosi ponad 35 kg dziennie przy zawartości 4,2% tłuszczu i 3,6% białka. Oznacza to średnią wydajność 10 200 kg w jednej laktacji. Gospodarstwo obsługuje właściciel z pomocą jednego pracownika. Wykorzystując krzyżowanie międzyrasowe, możemy dążyć do poprawy całej gamy cech funkcjonalnych związanych z lepszymi wynikami w rozrodzie, wyższą zdrowotnością wymion krów czy mniejszymi nakładami na opiekę weterynaryjną. W gospodarstwie Henka udało się poprzez krzyżowanie 2 rasowe HF z NRF osiągnąć następujące wyniki:

- zredukować okres międzywycieleniowy z 430 do 380 dni,
- zmniejszyć upadki cieląt z 14 do 7%,

- zmniejszyć współczynnik remontu stada z 35 do 20%,
- zwiększyć produkcję z 8500 do 10 000 kg,
- obniżyć liczbę komórek somatycznych z 190 000 do 135 000/ml,
- podnieść zawartość białka z 3,3 do 3,6%,
- zredukować wydatki na lekarza z 44 euro do 18 euro rocznie na krowę.

Ostateczną korzyścią dla hodowcy jest mniejsza pracochłonność i mniej stresu.

Problemem krów rasy holsztyńsko-fryzyskiej jest brak mięśni i predyspozycja do występowania licznych chorób metabolicznych – tłumaczył Henk Schoonvelde. Holenderski hodowca poprawił, przez umiejętne krzyżowanie, umięśnienie krów i ich potomstwa, co także generuje pewien dochód w gospodarstwie. Lepsze umięśnienie pozwala na uzyskanie wyższej ceny za cielęta – buhajki. Obecnie za dziesięciodniowego buhajka otrzymuje w zależności od umięśnienia od 100 do 200 euro za sztukę. Krzyżówki z NRF osiągają cenę wyższą o ok. 50 euro za sztukę.

Norweskie rozwiązania były początkowo przyjmowane z rezerwą. Hodowcy zrzeszeni w związkach uważali, że takie

krzyżówki nie pozwolą na właściwe prowadzenie ksiąg rodowodowych. Jednak pozytywne doświadczenia zmniejszają grono sceptyków wśród farmerów nastawionych głównie na produkcję mleka. Hodowca podkreślał spadek ilości stosowanych antybiotyków, mający duże znaczenie dla jakości odstawianego do skupu mleka. Właściwy nadzór weterynaryjny i kontrola zawartości komórek somatycznych w mleku mają zasadnicze znaczenie dla podpisywania korzystnych dla hodowcy kontraktów.

Konferencja dla hodowców zorganizowana w Ambasadzie Norwegii była okazją do zadawania pytań związanych z wdrażaniem systemu krzyżowania. Reprezentujący GENO GLOBAL, dyrektor Tor Arne Sletmoen przedstawił osiągnięcia norweskiej genetyki oraz doświadczenia ośrodków naukowych związane z krzyżowaniem norweskiego bydła czerwonego z innymi rasami krów mlecznych. Podczas konferencji podkreślano wielokrotnie cele norweskich hodowców bydła. Hodowcy dążą do uzyskania bezproblemowych, zdrowych i witalnych krów produkujących

duże ilości mleka. Jak podkreślano, unasiennianie stanowi narzędzie do zarządzania stadem. Jednak coraz bardziej popierana i rozwijana innowacyjność w hodowli krów mlecznych intensywnie upowszechniana w warunkach hodowli wielkostadnej będzie miała niewątpliwie wpływ na charakter pracy lekarza weterynarii. Część lekarzy pracująca na fermach będzie zmuszona odejść od tradycyjnej formy (lecnictwa) i wykonywania zawodu na rzecz zarządzania zdrowiem stada. Konferencja stanowiła cenną platformę wymiany idei, doświadczeń i wiedzy wśród polskich, postępowych producentów mleka szukających inspiracji i optymalizacji kosztów produkcji.

Prof. dr hab. Mirosław Kleczkowski,
e-mail: miroslaw_kleczkowski@sggw.pl

Jubileusz 90-lecia urodzin lek. wet. Edwarda Czerwińskiego

Uroczystość związana z jubileuszem 90. urodzin dr. Edwarda Czerwińskiego odbyła się 8 stycznia 2016 r. w Osieku, w powiecie rawickim. Organizatorami uroczystości byli powiatowy lekarz weterynarii w Rawiczu Marian Gross oraz Wielkopolska Izba Lekarsko-Weterynaryjna. Wzięło w niej udział około 60 gości, wśród nich prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Jacek Łukaszewicz, prezes Rady Wielkopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej Maciej Gogulski, starosta rawicki Adam Sperzyński, burmistrz Miejskiej Górki Karol Skrzypczak, były długoletni burmistrz Miejskiej Górki Stefan Jagiełko, sekretarz miasta Miejska Górka Adam Bandura, a także liczne grono lekarzy weterynarii powiatu rawickiego oraz Rodzina i przyjaciele Jubilata.

Spotkanie otworzył Marian Gross, który powitał Jubilata, jego Rodzinę oraz zaproszonych gości. Podczas uroczystości zaproszeni goście złożyli życzenia urodzinowe Jubilatowi oraz przekazali listy z gratulacjami.

Syn Jubilata, lek. wet. Zdzisław Czerwiński, w imieniu Ojca podziękował wszystkim organizatorom i zaproszonym

gościom za przybycie oraz przybliżył sylwetkę Edwarda Czerwińskiego.

Edward Czerwiński, syn powstańca wielkopolskiego, urodził się 11 stycznia 1926 r. w Pępowie. Przed wojną rozpoczął naukę w Liceum Ogólnokształcącym w Rawiczu, które ukończył w 1947 r. W tym samym roku rozpoczął studia na Wydziale Weterynaryjnym Uniwersytetu i Politechniki

Wrocławskiej. Dyplom uzyskał w 1952 r. Absolwenci rocznika 1952 zaprotestowali i odmówili przyjęcia dyplomów nowo powstałej Wyższej Szkoły Rolniczej, za co zostali karnie skierowani do pracy w różnych częściach kraju z dala od rodzin, a niektórzy z nich zostali osadzeni w więzieniach. Doktor Edward Czerwiński został karnie skierowany do pracy w Przedborzu, gdzie pracował do 1960 r. Po uzyskaniu zgody ówczesnych władz mógł powrócić w rodzinne strony, gdzie pracował jako kierownik lecznicy w Jutrosinie, a następnie, do czasu prywatyzacji, w Miejskiej Górcie. Prywatną praktykę prowadził do 1 maja 2004 r.



Od prawej: Jubilat Edward Czerwiński, powiatowy lekarz weterynarii w Rawiczu Marian Gross oraz przekazujący gratulacje prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Jacek Łukaszewicz



Uczestnicy uroczystości jubileuszowej; pośrodku lek. wet. Danuta Czerwińska i Jubilat Edward Czerwiński (po lewej)

Jego wieloletnie zaangażowanie, trud i wkład włożony w rozwój weterynarii jest godnym przykładem dla Koleżanek i Kolegów pracujących w zawodzie. Za zasługi zarówno w pracy zawodowej, jak i społecznej został uhonorowany licznymi odznaczeniami państwowymi i resortowymi,

między innym Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski.

Dane było Panu Doktorowi przeżyć prawie cały wiek w naszej polskiej historii w różnych czasach, doświadczyć trudów i radości z nim związanych oraz być skarbnicą wiedzy dla kilku pokoleń lekarzy weterynarii.

Po części oficjalnej rozpoczęło się spotkanie towarzyskie, podczas którego były prowadzone rozmowy, wymieniano doświadczenia oraz wspomniano.

Syn lek. wet. Zdzisław Czerwiński, Nowogard

Łomżyńska weterynaria

Dobrze mieć sąsiada! Ta oczywista prawda dotyczy także naszych samorządowych i zawodowych struktur. Wspólne inicjatywy mają dużo większą szansę na sukces. Położona centralnie, największa terytorialnie i liczebnie Warszawska Izba Lekarsko-Weterynaryjna z dobrym skutkiem angażuje się często w organizację wspólnych przedsięwzięć z innymi izbami okręgowymi, zwłaszcza ościennymi. Sztandarowym przykładem mogą być organizowane od lat Kongresy Praktyki Weterynaryjnej VetForum i Targi VetMedica, każdej wiosny gromadzące w Łodzi setki lekarzy weterynarii z całej Polski chętnych do podnoszenia wiedzy.

Podobnie jak wielu członków mojej macierzystej Izby Warszawskiej, również i ja wysoko cenię sobie współpracę z Podlasiem, a zwłaszcza z Powiatowym Inspektorem Weterynarii w Łomży, kierowanym przez dr. Mariana Jana Czernskiego i jego zastępcę Emilian Kudybę. Obaj wyróżniają się szczególnie zaangażowaniem w działalność społeczną i inicjatywy pozazawodowe, powszechnie znane nie tylko lokalnie. Nie sposób wymienić ich wszystkich; wystarczy powiedzieć, że to właśnie

Emilian Kudyba jest głównym inicjatorem bardzo popularnych w Łomży obchodów „Dni sąsiada”, pobudzających do wspólnych działań dla dobra wspólnego. Jest też ważnym przedstawicielem naszego samorządu w Sekcji Higienistów Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii. W poprzedniej kadencji był członkiem Krajowej Rady

Obaj panowie, jako spadkobiercy idei senatora dr. Jana Stypuły, lekarza weterynarii, który kierował łomżyńskim inspektorem, kiedy było tu jeszcze województwo, kontynuują jego dzieło, w tym także pracę w Łomżyńskim Oddziale Stowarzyszenia „Wspólnota Polska”. Po niedawnych wyborach w tej organizacji na kolejną kadencję Emilian Kudyba wybrany został na członka zarządu, a Marian Czernski jest członkiem Komisji Rewizyjnej. W swojej ćwierćwiecznej działalności reporterskiej w „Życiu Weterynaryjnym” miałem okazję uczestniczyć między innymi w pierwszym kongresie weterynaryjnej Polonii, zorganizowanym na Wydziale Weterynaryjnym w Olsztynie i widziałem, jak rzeczywiście ważna jest dla Polaków – lekarzy weterynarii ze Wschodu współpraca

z nami i współfinansującymi tę inicjatywę rodakami z Zachodu, od których także nas dzieliła wówczas ekonomiczna przepaść. Po latach jestem przekonany, że tamte spotkania stanowiły podwaliny dla demokratycznych przemian i rodzącej się samorządności, a nadal są ważne i potrzebne.

Z kolei przewodniczącym bardzo prężnego Oddziału Łomżyńsko-Ostrołęckiego Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych na kolejną kadencję został wybrany dr Marian Jan Czernski, a wiceprzewodniczącym – lek. wet. Emilian Kudyba. Z tą działalnością również wiążą mnie sympatyczne wspomnienia. Wystarczy powiedzieć, że w czasach szarości i siermiężności wszystkiego, lekarzy weterynarii, gości naszej Uczelni, woziliśmy do Łomży, jako niby przypadkowo wybranej placówki terenowej. Z pełnym przekonaniem, że tego się nie powstydzimy! Dotyczyło to nie tylko gościnności gospodarzy, ale także ich osiągnięć zawodowych i naukowych. W okolicach Łomży i Kolna przeprowadzałem też część doświadczeń związanych z moją pracą doktorską i badaniami w ramach polsko-amerykańskiego grantu Marii Curie-Skłodowskiej – jednego z nielicznych wówczas naukowych „okienek na zachód”. Oczywiście mojego amerykańskiego superwizora zabierałem „w teren”, czyli do Łomży!

Tam korzystałem też z laboratoriów wzorowo wyposażonego Zakładu Higieny Weterynaryjnej.

Nic więc dziwnego, że przy takich tradycjach delegacja naszej Izby, z prezesem Krzysztofem Anuszem na czele, z przyjemnością odebrała zaproszenie do uczestniczenia w wernisażu malarstwa Mariana J. Czarskiego, który odbył się 19 stycznia 2016 r. w Galerii N w Łomży.

Tę pozazawodową pasję Mariana znam, od kiedy się przyjaźnimy. Wiedziałem, że w wolnych od zajęć chwilach sam przygotowuje blejtramy, gruntuje płótna i przenosi na nie farby, znajdując dla nich właściwe miejsce. Zawsze tworzył głównie dla siebie. Niezwykłe rzadko dzielił się efektami swojej malarskiej pasji. Stanowczo odmawiał publicznego wystawiania prac. W swoim hobbyistycznym działaniu nie widział nic nadzwyczajnego, wymagającego publicznej oceny. Wiedziałem też, że przyroda zawsze stanowi dla niego niedościgniony przykład porządku, ładu i bogactwa życia. Pośród niej czuje się najlepiej i ma pełną świadomość bycia jej integralną częścią. W wielu przypadkach pomaga mu nabrać istotnego dystansu do codziennych problemów. Pytany o realizowane cele, powtarzał za Franzem Kafką: „Twórczość jest zawsze tylko ekspedycją w kierunku prawdy”.

Mądrzy ludzie mówią, że jeden obraz to więcej niż tysiąc słów. Dlatego nie podejmuję się recenzować wystawy. Cenię sobie jednak tych, którzy obrazem potrafią wyrazić swoje uczucia. Zgadzam się z wygłoszonymi podczas wernisażu słowami Emila, który, jestem przekonany, namówił Mariana Czarskiego do zorganizowania tego sympatycznego spotkania – wieczoru, który był kolejnym dowodem serdecznej gościnności, aktywności społecznej i autentycznej przyjaźni wobec ludzi, widocznej w działaniach naszych łomżyńskich kolegów:

Obrazy przekonują nas, że świat przyrody można widzieć w sposób bardziej intensywny, w sposób bardziej uważny i przez to – głębszy. Są to obrazy zaskakujące, niespodziewane. Zaskakują dlatego, że chcą uchwycić to, co nieskażone światem komercji. Niektóre wydają się bardziej realistyczne, inne bardziej baśniowe, ale wszystkie uderzają właśnie głębią, dają ją odczuć, pozwalają ją zobaczyć! Jest w nich nadzieja, że to, co autentyczne i lokalne, co naturalne – a więc prywatne i nasze – nigdy nie zginie.

Wernisaż zorganizowany był z rozmachem, został uświetniony występami łomżyńskich młodych artystów. Goście i lokalne media przybyły licznie. Serdeczność organizatorów – jak zwykle – nie miała granic.

Na zakończenie miłego wieczoru nasi przyjaciele z Łomży uhonorowali tytułem



Wernisaż wzbudził duże zainteresowanie



Dr Marian Czarski udziela wywiadu miejscowej telewizji



„Ludzie sukcesu” (w pierwszym rzędzie, od lewej) dr Jan Prandota, prof. Jerzy Kita i dr Roman Parzych, za nimi: dr Marian Czarski i Emilian Kudyba

„Człowieka sukcesu” prof. Jerzego Kitę, dr. Romana Parzycha i dr. Jana Prandotę. Wśród mianowanych do tego tytułu znalazłem się i ja, co zakłopotało mnie równie, jak wzruszyło. Owszem, z kilku wydarzeń w moim życiu jestem zadowolony, ale stawianie w tak zacnym gronie onieśmiela.

Za duży życiowy sukces uważam natomiast posiadanie takich przyjaciół. Dziękuję i liczę na dalszą równie sympatyczną współpracę.

Jacek Krzemiński, Warszawa

VetForum VetMEDICA

Kwietniowy Kongres Praktyki Weterynaryjnej VetForum i Targi Weterynaryjne VetMedica w Łodzi

Duże wydarzenie, jakim jest zbliżający się VI Kongres Praktyki Weterynaryjnej VetForum (22–24 kwietnia 2016 r., budynek Expo, Łódź), to świetna okazja, aby usystematyzować swoją wiedzę podczas warsztatów i wykładów w sześciu sesjach tematycznych, bezpośrednio porozmawiać z przedstawicielami najważniejszych firm świadczących usługi, produkujących sprzęt i materiały branżowe oraz zapoznać się z nowościami na rynku wydawniczym, a także spotkać się z koleżankami i kolegami.

Tradycyjnie pierwszy dzień kongresu został przeznaczony na warsztaty praktyczne. Z zakresu kardiologii i chirurgii małych zwierząt organizatorzy przygotowali dwa warsztaty tematyczne. Pierwszy wprowadzi uczestników w podstawy wykonywania badania elektrokardiograficznego oraz badania ultrasonograficznego klatki piersiowej (technika TFAST) w stanach zagrożenia życia i poprowadzi go lek. wet. Rafał Niziołek z przychodni Vetcardia w Warszawie. Drugi, z zakresu chirurgii miękkiej: plastyki i przeszczepów skóry, poprowadzi dr Beata Degórska z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie. Z kolei dla lekarzy zajmujących się zwierzętami egzotycznymi będą przeznaczone sześciogodzinne zajęcia dotyczące chirurgicznych i farmakologicznych metod kastracji samców małych ssaków, takich jak: królik, świnka morska, szynszyla, koszatniczka, szczur, chomik i mysz, które poprowadzi dr Tomasz Piasecki z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu. Czwarte warsztaty przeznaczone będą dla lekarzy zajmujących się bydłem i będą dotyczyły zarządzania w okresie zasuszenia, oceny krów przed zasuszeniem oraz diagnostyki ultrasonograficznej wymienia.

Dwudniowa Sesja Chorób Małych Zwierząt przeznaczona jest szeroko pojętej kardiologii, a swoim doświadczeniem w tej dziedzinie podzielił się z uczestnikami kongresu najbardziej znani przedstawiciele polskiej kardiologii weterynaryjnej: prof. Urszula Paślowska, prof. Agnieszka Noszczyk-Nowak z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu, dr Magdalena Garncarz z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej

w Warszawie oraz lek. wet. Rafał Niziołek z przychodni Vetcardia w Warszawie. Oprócz interaktywnych przypadków klinicznych, przygotowanych przez wymienionych wykładowców, anesteziolog lek. wet. Monika Januchta z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie przedstawi praktyczne uwagi dotyczące pomiaru ciśnienia u psów i kotów oraz omówi najważniejsze zagadnienia w kwestii znieczulenia pacjenta z chorobą serca. Uczestnicy ubiegłorocznego VetForum zapytani o to, jaki temat przewodni sesji interesowałby ich najbardziej, wskazywali właśnie na kardiologię. Moderatorem Sesji Chorób Małych Zwierząt – prof. Roman Lechowski i dr Magdalena Kalwas-Śliwińska z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie – postanowili przychylić się do tej sugestii i zaprosili wykładowców, którzy nie tylko zapewnią wysoką jakość wykładów, ale przede wszystkim skupią się na praktycznych aspektach omawianych przypadków. W tym roku wszyscy lekarze i studenci biorący udział w sesji kardiologicznej za pomocą pilotów będą mieć możliwość brania udziału w quizach przygotowanych przez wykładowców. Taka interaktywna forma wykładów cieszy się ogromnym powodzeniem, ponieważ uczestnikom pozwala sprawdzić się w zagadkach klinicznych, a wykładowcom nawiązać kontakt ze słuchaczami i na bieżąco odnosić się do ich ewentualnych pytań.

Równie ciekawie zapowiada się Sesja Chorób Koni, za którą od wielu lat odpowiada dr Andrzej Bereznowski z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie. W tym roku poświęcona jest ona neonatologii. O posocznicy u źrebiąt, zespole nieprzystosowania noworodka i zasadach płynoterapii opowie znana uważnym czytelnikom „Życia Weterynaryjnego” absolwentka Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie, lek. wet. Katarzyna Dembek (dyplom ACVIM z zakresu chorób wewnętrznych dużych zwierząt), pracująca obecnie na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Stanowego w Ohio, USA. Doktor Roland Kusy omówi z kolei wpływ zaburzeń zdrowotnych u kłaczy w okresie okołoporodowym i przebiegu porodu na stan kliniczny noworodka. Sesję zakończy dr Bernard

Turek z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie wykładem na temat złamań osi kończyn u źrebiąt.

W ramach tegorocznej Sesji Chorób Trzody Chlewniej zaproszeni przez prof. Zygmunta Pejsaka prelegenci (dr Katarzyna Podgórska, dr Arkadiusz Dors, dr Marian Porowski i dr Jarosław Wojciechowski) podzielił się swoim doświadczeniem w kwestii zwalczania chorób świń istotnych z ekonomicznego punktu widzenia. Sesję zamknie wykład prof. Pejsaka dotyczący perspektyw rozwoju sytuacji epizootycznej afrykańskiego pomoru świń w Europie, ze szczególnym uwzględnieniem Polski.

Sesja IV w ramach kongresu VetForum będzie poświęcona chorobom bydła, jej moderatorem jest prof. Przemysław Sobiech. W tym roku poświęcona jest ona okresowi przejściowemu u bydła mlecznego, a wybrane zagadnienia z tego tematu omówią prof. Jan Twardoń, dr inż. Zbigniew Lach, dr Ondrej Becvar, dr Pedro Rodriguez oraz dr Sebastian Smulski.

Moderatorem sesji V, poświęconej chorobom zwierząt egzotycznych, jest prowadzący piątkowe warsztaty dr Tomasz Piasecki z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu. W tym roku o poprowadzenie niedzielnych wykładów poprosił on dr Angelę M. Lennox z Uniwersytetu Purdue w USA oraz lek. wet. Oliwię Łobaczewską z Warszawy. Tematy ich wykładów to: okulistyka i stany nagłe małych ssaków, choroby przewlekłe górnych dróg oddechowych królików, choroby układu moczowego królików i gryzoni oraz choroby układu rozrodczego ptaków.

Sesja Chorób Drobiu, którą poprowadzi prof. Grzegorz Tomczyk, poświęcona jest czynnikiem zakaźnym i środowiskowym rzutującym na efektywność produkcji i dobrostan drobiu. W tym roku wykłady wygłoszą: prof. Elżbieta Gołąb, prof. Wojciech Kozdrun, prof. Andrzej Gawęł, prof. Grzegorz Tomczyk, dr Marcin Śmiałek oraz dr Tomasz Stenzel.

Liczba uczestników Kongresu VetForum i Targów VetMedica z roku na rok jest coraz większa. W zeszłym roku zgromadziły one 1600 osób. Warto zatem być w Łodzi 22–24 kwietnia br. i wziąć udział w wydarzeniach, które oferują nie tylko wiele możliwości rozwoju, ale również nawiązania ważnych kontaktów branżowych i przyjacielskich.

Dr Magdalena Kalwas-Śliwińska

Konferencje i szkolenia



ZAPROSZENIE

Zakład Chorób Bydła i Owiec Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach wraz z Polskim Stowarzyszeniem Bujatrycznym mają zaszczyt zaprosić lekarzy weterynarii oraz hodowców bydła do udziału w **XII Międzynarodowej Konferencji Bujatrycznej** w dniach **15–16 kwietnia 2016 r.**

PROBLEMY ZDROWOTNE OKRESU PRZEJŚCIOWEGO U BYDŁA I ICH ZWALCZANIE
Program ramowy Konferencji:

Wykład otwierający nt. *Bioasekuracja jako istotny czynnik w zapobieganiu chorobom wygłosi Główny Lekarz Weterynarii*

- **Bednarski M.** (UP, Wrocław): *Zastosowanie leków przeciwzapalnych w okresie przejściowym u krów mlecznych*
- **Demetrio Herrera M.** (Q-Llet SLP, Hiszpania): *Wdrażanie kompleksowych programów jakości mleka na fermach bydła mlecznego – doświadczenia polskie i zagraniczne*
- **Dudek K., Szacawa E., Bednarek D.** (PIWet-PIB, Puławy): *Wybrane aspekty odnośnie do antybiotykoooporności najważniejszych zakażeń mykoplazmowych u krów mlecznych i ich potomstwa w okresie przejściowym*
- **Durel L.** (American Association of Bovine Practitioners, European Mastitis Panel, Francja): *Odpowiedzialne stosowanie cefalosporyn w leczeniu BRD*
- **Chełmońska-Soyta A.** (UP, Wrocław): *Immunosupresja i immunomodulacja w okresie przejściowym u krów – aspekty diagnostyczne i terapeutyczne*
- **Fourichon Ch.** (Nantes Atlantic National College of Veterinary Medicine, Food Science and Engineering, Francja): *Ekonomiczny wpływ BVD na zootechniczne i produkcyjne wyniki w zarządzaniu bydłem mlecznym i mięsnym*
- **Gehrke M.** (UP, Poznań): *Ureogenezę w okresie okołoinseminacyjnym a płodność krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego we wczesnej laktacji*
- **Kowalski Z.M.** (UR, Kraków): *Zrozumieć okres przejściowy u krów mlecznych*
- **Kurek Ł., Lutnicki K.** (UP, Lublin): *Najczęstsze błędy laboratoryjne będące przyczyną błędnej rozpoznania w okresie przejściowym u krów*
- **Liermann T.** (Schaumann, Niemcy): *Żywnienie krów w okresie przejściowym*
- **Nagas T.** (CEVA, Polska): *Dobry koniec to lepszy początek – aktualne trendy i najnowsze metody zaszuszenia krów mlecznych*
- **Polak M.** (PIWet-PIB, Puławy): *Zakażenia wirusem BVD-MD w okresie przejściowym u bydła*
- **Werling D.** (Royal Veterinary College, University of London, Wielka Brytania): *Zmień swojego „dostawcę energii” i lecz mniej chorób infekcyjnych*
- **Sobiech P.** (UWM, Olsztyn): *Problemy związane z cukrzycą i opornością insulinową u bydła mlecznego w okresie przejściowym*

- **Steele M.** (Elanco, Wielka Brytania): *Czynnik stymulujący kolonizację granulocytów bydłowych (BG-CSF): Historia – przyszłości*
- **Stefaniak T., Jawor P.** (UP, Wrocław): *Najważniejsze straty cieląt powstające w okresie neonatalnym*
- **Szymańska - Czerwińska M., Niemczuk K., Jodelko A.** (PIWet-PIB, Puławy): *Gorączka Q – coraz częstszy problem w okresie przejściowym u bydła*
- **Wawron W., Bochniarz M., Piech T.** (UP, Lublin): *Problem mastitis u krów w okresie przejściowym*

Rozpoczęcie Konferencji w dniu 15 kwietnia 2016 r. o godzinie 9.00 w Sali Konferencyjnej WCKP PIWet-PIB w Puławach, al. Partyzantów 57.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego – prof. dr hab. Dariusz Bednarek

Zgłoszenia prosimy kierować drogą internetową (dane na stronie Instytutu: www.piwet.pulawy.pl – zakładka: *Konferencje, Zjazdy*) lub bezpośrednio pod nr tel. 81 889 31 41 (Monika Cąkała, Dominika Szewczyk). Koszt uczestnictwa: **350 zł** wraz z VAT (obejmuje materiały), dla członków Polskiego Stowarzyszenia Bujatrycznego i studentów przewidziane są zniżki. Wpłaty prosimy kierować na konto Instytutu: BGŻ o. Puławy 35 2030 0045 1110 0000 0053 1520 z dopiskiem: „XII Konferencja Bujatryczna”.

GŁÓWNI SPONSORZY KONFERENCJI:

Boehringer – Ingelheim, Elanco Animal Health

Dodatkowe informacje:

Dzień wcześniej, tj. **14 kwietnia 2016 r.**, w WCKP PIWet-PIB w Puławach firma Virbac współorganizuje **Sesję Satelitarną** nt. „*Nowości bujatrki w pigulce*”. Podczas Sesji wykład wygłosi również **dr Luc Durel** (American Association of Bovine Practitioners, European Mastitis Panel, Francja) nt. „*Zastosowanie połączenia ketoprofenu i ceftiofuru do kontroli procesu zapalnego w bakteryjnych chorobach bydła*”.



XIX MIĘDZYNARODOWA KONFERENCJA NAUKOWA
OKRES OKOŁOPORODOWY U BYDŁA; KOZY, OWCE, ALPAKI, LAMY
POLANICA-ZDRÓJ, 23–25 czerwca 2016 r.

Miejsce obrad: Teatr Zdrojowy

Organizatorzy: Katedra Rozrodu z Kliniką Zwierząt Gospodarskich UP we Wrocławiu, Dolnośląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna, PTNW, PFHBiPM

Tegoroczna konferencja dotyczyć będzie aktualnych problemów okresu „przejściowego” u krów mlecznych. To zagadnienie jest ciągle aktualne, zwłaszcza u krów o bardzo wysokiej wydajności mlecznej. Nowością będą zagadnienia związane z hodowlą i rozrodem małych przeżuwaczy. Wracamy do zapomnianych już trochę w Polsce owiec i kóz oraz przybliżymy informacje na temat mało znanych w Polsce gatunków małych przeżuwaczy: lam i alpaka. Te sympatyczne zwierzęta cieszą się u nas coraz to większą popularnością, a liczba hodowców utrzymujących te gatunki ciągle wzrasta. Wykłady prowadzić będą praktycy z zagranicznych ferm hodowlanych oraz naukowcy z ośrodków akademickich z kraju i zagranicy.

Pytania i uwagi proszę kierować na adres: jan.twardon@up.wroc.pl

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego
Prof. Jan Twardoń

WARSZTATY DOSZKALAJĄCE Z ULTRASONOGRAFII DLA LEKARZY MAŁYCH ZWIERZĄT (ŚREDNIO ZAAWANSOWANYCH)

Organizator: **Firma DRAMIŃSKI S.A.**

Data: **piątek, 20 maja 2016, godzina 14.00**

Miejsce: **Olsztyn**

Czas trwania: **4 godziny**

Prowadzący: **dr n. wet. Anna Kosiec-Tworus, dr n. wet. Tomasz Seweryn**

Koszt: **450 zł brutto**

Opis warsztatów: **warsztaty praktyczne, doszkalające, bez części wykładowej.**

Przeznaczone dla osób samodzielnie wykonujących podstawowe badanie jamy brzusznej.

Podczas zajęć wykładowcy będą kładli nacisk na obrazowanie: **trzustki, macicy, jajników, węzłów chłonnych i nadnerczy.**

Spotkanie **rozpocznie się badaniem pokazowym** z uwzględnieniem lokalizacji i projekcji wymiennych narządów.

Ćwiczenia odbędą się w grupach 3-osobowych (w sumie do 12 osób).

Dodatkowe informacje na stronie www.wetusg.pl



Centrum Diagnostyki Eksperymentalnej i Innowacyjnych Technologii Biomedycznych i Katedra Chorób Wewnętrznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP we Wrocławiu, Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych oraz Polskie Towarzystwo Hipiatryczne mają zaszczyt zaprosić do udziału w międzynarodowej konferencji hipiatrycznej

NOWOŚCI

W CHOROBYCH WEWNĘTRZNYCH KONI

w dniach **10–11 czerwca 2016 r.** w Ponadregionalnym Rolniczym Centrum Kongresowym w Pawłowicach, ul. Pawłowicka 87/89, 101; 51-250 Wrocław

PROGRAM

Prof. Gunther van Loon, Dipl. ECEIM – Uniwersytet w Ghent, Belgia

- Badanie ultrasonograficzne klatki piersiowej u koni
- Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej u koni – jelita
- Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej u koni – narządy mięsżwowe
- Jak ultrasonografia wpływa na postępowanie u konia z kolką

Prof. Karsten Feige, Dipl. ECEIM – Wyższa Szkoła Weterynaryjna w Hanowerze, Niemcy

- Atyпова miopatia koni
- Hiperlipemia koni

Prof. Andy Durham, Dipl. ECEIM – Liphook Equine Hospital, UK

- Choroby wątroby u koni
- Przyczyny i diagnostyka utraty masy ciała u koni
- Ochwat o podłożu endokrynogenym
- Racjonalne stosowanie antybiotyków u koni
- Wpływ żywienia na choroby morzyskowe

Prof. Josef Illek – Uniwersytet Nauk Weterynaryjnych w Brnie, Republika Czeska

- Niedobór selenu i manganu u koni

Dr Hieronim Borowicz – Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

- Punkcja jamy brzusznej

Rejestracja uczestników i szczegółowe informacje na stronie: www.patologiakoni.pl
 Koszt uczestnictwa (płatność do 11 maja 2016 r.) – studenci: 150 zł, członkowie PTH: 300 zł, inni uczestnicy: 400 zł.
 W piątek, 10 czerwca, wspólny piknik dla wszystkich. Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego: prof. dr hab. dr h.c. Józef Nicpór
 Sekretarz Komitetu Organizacyjnego: dr hab. Artur Niedźwiedz

III WETERYNARYJNA KONFERENCJA ULTRASONOGRAFICZNA

Organizator: **Firma DRAMIŃSKI S.A.**
 Data: **21–22 maja 2016 r.**
 Miejsce: **Hotel PARK*** Olsztyn**
 Temat konferencji: **Diagnostyka ultrasonograficzna**
Koszt: lekarze weterynarii ze stażem dłuższym niż 2 lata – 499 zł brutto*, studenci i lekarze weterynarii ze stażem do 2 lat – 390 zł brutto (* koszty uczestnictwa przy rejestracji **po 24 kwietnia 2016 r.** dla lekarzy weterynarii ze stażem dłuższym niż 2 lata – 599 zł brutto).

PANEL I: Diagnostyka ultrasonograficzna małych zwierząt

Kierownik naukowy: **dr n. wet. Anna Kosiec-Tworus**
Wykłady:

- *Diagnostyka ultrasonograficzna w wybranych chorobach układu mięśniowo-szkieletowego* – dr n. wet. Anna Kosiec-Tworus
- *Aspekty badania ultrasonograficznego u kotów – istotne zagadnienie* – dr n. wet. Anna Łojczuk-Szczepaniak
- *Diagnostyka ultrasonograficzna rozwoju ciąży u psów i kotów* – lek. wet. Adam Gierulski
- *Diagnostyka ultrasonograficzna chorób serca u starszych zwierząt* – dr n. wet. Olga Szaluś-Jordanow
- *Diagnostyka ultrasonograficzna przewodu pokarmowego* – dr n. wet. Karolina Błasiak
- *Diagnostyka ultrasonograficzna narządów szyi* – lek. wet. Wojciech Kinda

PANEL II: Diagnostyka ultrasonograficzna dużych zwierząt

Kierownik naukowy: **prof. dr hab. Tomasz Janowski**
Wykłady

- Otwarcie konferencji – prof. dr hab. Tomasz Janowski
- *Nowe trendy w ultrasonografii dużych zwierząt* – prof. dr hab. Heiner Bollwein (Zurych)
- *Ultrasonografia w embriotransferze u bydła* – dr Peter May (Anglia)
- *Ultrasonografia w okulistyce dużych zwierząt* – dr hab. Marcin Lew (Olsztyn)
- *Ultrasonografia w kontroli rozrodu koni* – prof. dr hab. Andrzej Raś (Olsztyn)
- *Ultrasonograficzne diagnozowanie zaburzeń rozrodu u bydła* – dr hab. Wojciech Barański (Olsztyn)
- *Ultrasonografia w ortopedii koni* – dr Olga Kaliśiak (Warszawa)

Dodatkowe informacje na stronie www.wetusg.pl

Praca

PRACA DLA LEKARZY/TECHNIKÓW WETERYNARIJ W CIECHANOWIE

Przychodnia Weterynaryjna w Ciechanowie prowadzi rekrutację na stanowiska: lekarz weterynarii (diagnostyka i leczenie zwierząt domowych), lekarz weterynarii (diagnostyka i leczenie zwierząt

gospodarskich: trzoda chlewna, bydło, drób), technik weterynarii (zwierzęta domowe), technik weterynarii (zwierzęta gospodarskie), pracownik biurowy recepcji, sprzedawca artykułów dla zwierząt
Wymagania: doświadczenie zawodowe (konieczne), kreatywność, zaangażowanie, uczciwość, prawo jazdy (w przypadku kandydatów na stanowisko lekarzy terenowych), dyspozycyjność, podejmowanie inicjatyw, samodzielność.

Oferujemy: pracę w nowym, młodym zespole, zupełnie nowe, świeże środowisko pracy, pełne nowoczesne zaplecze diagnostyczne (analiza krwi na miejscu, USG, RTG), pełne, nowoczesne wyposażenie do pracy w terenie, możliwość ciągłego kształcenia się i rozwoju, uczciwe warunki współpracy, atrakcyjne wynagrodzenie.

CV wraz z listem motywacyjnym proszę przesyłać na adres mailowy przychodnia.gallus@interia.pl Kontakt pod nr. tel. 501 538 441 oraz 600 056 667. Zapraszamy do współpracy.

Różne

SPRZEDAM DZIAŁAJĄCY GABINET WETERYNARYJNY W SZCZECINIE

przy ulicy Fioletowej 43.

Kontakt za pomocą SMS-a pod numerem 501 280 250 lub mejlowy: ajed@poczta.wp.pl

ZŁOTY JUBILEUSZ ROCZNIKA 1960–1966 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO WE WROCŁAWIU

Uroczystość rozpocznie się 14 czerwca 2016 r. o godz. 11.00 na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu. Po uroczystości przewidziane jest spotkanie koleżeńskie w sali reprezentacyjnej Pałacu w Pawłowicach. Dla osób chcących skorzystać z noclegów zarezerwowane zostaną miejsca w pałacowym hotelu. O zamiarze uczestnictwa proszę powiadomić Krystynę Składzień w terminie do 31 marca br., tel. 76 878 23 44, tel. kom. 667 199 456, e-mail: krykaz38@wp.pl Zaliczkę w kwocie 200 zł od Jubilata i 150 zł od osoby towarzyszącej należy wpłacić do 10 kwietnia br. na konto: Krystyna Składzień BZWBK S.A. 29 1090 2095 0000 0005 4801 1974 tytułem „złoty dyplom”. Przy wpłacie proszę podać swoje dane imienne i adresowe – konieczne do przygotowania dyplomu. Inne informacje organizacyjne można uzyskać pod podanymi numerami telefonów.

SPOTKANIE ROCZNIKA 1964–1970 WYDZIAŁU MEDYCYN WETERYNARYJNEJ WE WROCŁAWIU

Planujemy spotkanie w dniach 14–16 września 2016 r. we Władysławowie, woj. pomorskie, w trzygwiazdkowym pensjonacie „Luan”. Koszt uczestnictwa to 480 złotych. Wpłaty do 28 lipca 2016 r. na konto PKO BP: (Danuta Starczewska, Puck) nr 08 1020 1912 0000 9502 0028 0511
 Szczegółowych informacji udziela Danuta Stefaniak Starczewska, tel. 608 629 672, kontakt e-mail: staras@o2.pl

SPOTKANIE ROCZNIKA 1966–1972 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W WARSZAWIE

Zawiadamiamy z przyjemnością o spotkaniu z okazji 50-lecia rozpoczęcia studiów. Zjazd odbędzie

się w Wildze w Parku Rekreacyjno-Biznesowym Las Woda **2–3 lipca 2016 r.** (www.laswoda.pl). Opłata za uczestnictwo wynosi 300 zł/osobę.
 Adres: LAS WODA Sp. z o.o., ul. Spokojna 1, 08-470 Wilga

Nr konta bankowego
43 9210 0008 0014 3156 2000 0020

Należy podać imię i nazwisko, a w tytule wpłaty „Zjazd Absolwentów”.

Wpłaty należy dokonać do końca kwietnia 2016 r. Kontakt: Katarzyna Romanowicz, tel.: 601 094 448 lub 22 648 67 01, e-mail: lalunia.49@wp.pl

SPOTKANIE ROCZNIKA 1970–1976 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W WARSZAWIE

Z okazji 40-lecia ukończenia studiów na Wydziale Weterynaryjnym SGGW w Warszawie zapraszamy na zjazd w dniach: **3–5 czerwca 2016 r.** do Kompleksu Wypoczynkowego SZARLOTA w Kościerzynie. W programie: powitalny grill, zwiedzanie Muzeum Kaszubskiego w Szymbarku (m.in. msza św., dom stojący na dachu, degustacja piwa, tabaczenie), zwiedzanie Muzeum Kolei w Kościerzynie, uroczysta kolacja, pożegnalne śniadanie. Koszt uczestnictwa: 450 zł/osobę. Zapisy wraz z wpłatami kosztów uczestnictwa **do 10 maja 2016 r.**

Kontakt:
 - Andrzej Zemło, Kościerzyna, tel. 605 565 007, e-mail: andrzejzemlo@wp.pl,
 - Józef Hańczuk, Dybowo, tel. 502 378 186, e-mail: hanczuk@poczta.onet.pl

Do zobaczenia.

JUBILEUSZOWY ZJAZD ROCZNIKA 1970–1976 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO WE WROCŁAWIU

Zjazd odbędzie się w dniach **9–11 września 2016 r.** w hotelu „Kocierz” w Targanicach, ul. Beskidzka 206 (www.kocierz.pl). Zgłoszenia uczestników i osób towarzyszących **do 30 czerwca 2016 r.** proszę kierować pod numerem telefonu Jan Serwin – 602 716 288 lub mailem: kontakt@lecznicaserwin.pl
 Opłata za uczestnictwo: 500 zł od osoby, płatna na konto: 06 1020 3453 0000 8702 0070 1243; do 30 czerwca 2016 r.

Zapraszamy w imieniu organizatorów
 Błażej Popiela
 Adam Rzehak
 Jan Serwin

SPOTKANIE ROCZNIKA 1975–1980 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W OLSZTYNIE

2015 r. był rokiem, w którym obchodziliśmy 40-lecie naszych zaślubin z weterynarią i 35-lecie możliwości pełnienia dobrych uczynków wobec naszych braci mniejszych.
 Z tych okazji planujemy zorganizowanie spotkania towarzyskiego w jednym z ośrodków wypoczynkowych koło Olsztyna. Planowany termin to czerwiec 2016 r. Miejsce i termin uzależniony jest od liczby chętnych. Zgłoszenia prosimy kierować do Tadeusza Wojnicza, tel. 608 681 861, e-mail: tadeusz.wojnicz@wp.pl Andrzej Kloska, tel. 608 287 285.
 Nieprzekraczalny termin zgłoszenia: **30 kwietnia 2016 r.**

Eprinex®

Eprinomektyna 5mg/ml

- brak karencji na mleko
- nie zawiera alkoholu
- najdłuższa dostępna na rynku ochrona przed reinwazją*

teraz również w opakowaniu
5l
w korzystniejszej cenie



NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO
MERIAL S.A.S.,
29 avenue Tony Garnier,
69007 LYON, FRANCJA

* dotyczy Cooperia spp.,
Nematodirus helvetianus - 28 dni, Haemonchus placei - 21dni.

FIRMA VÉTOQUINOL BOWET SP. Z O.O. ZAPRASZA NA ODCINKOWE OPWIADANIE PT.: „W KRAINIE MIODEM I MLEKIEM PŁYNĄCEJ...”

Część 3.



vetoquinol
ACHIEVE MORE TOGETHER

PEWNEJ NOCY MASTITEK
VON VETOQUINOL MIAŁ
PROROCZY SEN



MUSZĘ WSZYSTKICH
OSTRZEĆ!

WŚRÓD KRÓW CZĘSTO WYSTĘPUJE
ZAPALENIE WYMIENIA, WIĘC
MUSICIE WYJĄTKOWO UWAŻAĆ.



ŻEBY TEGO UNIKAĆ DBAJCIE
O CZYSTOŚĆ KOJCÓW, ALE TEŻ
SWOICH RĄK I RĘCZNIKÓW
DO WYCIERANIA WYMION.

A TY CO ROBISZ?



TAK SOBIE WZIĄŁEM
DO SERCA TĘ CZYSTOŚĆ,
ŻE AŻ MUSIAŁEM SIĘ UMYĆ.

PO OSTRZEŻENIU WSZYSTKICH PRZED
WIELKIM ZAGROŻENIEM
MASTITEK VON VETOQUINOL UDAŁ SIĘ
NA SPOCZYNEK, BY ŚNIĆ O CZYMŚ
ZNACZNIE PRZYJEMNIEJSZYM.



Jeżeli spodobało Ci się opowiadanie
wejdź na www.vetoquinol.pl
i skorzystaj ze SPECJALNEJ PROMOCJI.

