

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



**Nanobiomateriały
w medycynie i weterynarii**

**Jak poprawić skuteczność
badania cytologicznego
w onkologii weterynaryjnej**

**Opiniowanie
sądowo-weterynaryjne
w przypadku
urazu mechanicznego
ciała zwierzęcia – rany kłusane
i szarpnięcie**

**Eutanazja farmakologiczna –
metody iniekcyjne w praktyce
weterynaryjnej w Polsce**

**Kolibakterioza neonatalna
i poodsadzeniowa prosiąt
z uwzględnieniem
innych chorób biegunkowych**

Witamina E w żywieniu koni

**Przyczyny strat w hodowli karpia
i ich leczenie**

**Leczenie naczyńka
małżowiny sitowej u konia
przy użyciu miejscowej iniekcji
10% roztworu formaliny – opis
przypadku**

**Monitoring serologiczny żubrów
(*Bison bonasus*)
z Puszczy Białowieskiej
jako element kontroli zakażeń
wirusami oddechowymi bydła**

**Wartość odżywcza ekologicznych
produktów spożywczych
pochodzenia zwierzęcego
jako element
bezpieczeństwa żywności**

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

FIPRex® KOT
52,5 mg/0,7 ml
1 x 0,7 ml
Roztwór do nakrapiania
dla kotów

FIPRex® L
300 mg/4 ml
1 x 4 ml
Roztwór do nakrapiania
dla psów

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

PONAD
10 LAT
W POLSCE

Pełna informacja o leku w Dziale Leków Weterynaryjnych.



controline® W OFERCIE FIRST MINUTE FIPRONIL

WWW.CONTROLINE.PL



**PAKIET
PROMOCYJNY*** **-18%**

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

Oferta ważna od 09.01 do 30.04.2017 r. lub do wyczerpania zapasów promocyjnych.

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

W skład Pakietu Promocyjnego wchodzi:

12 x Controline Kot 50 mg (3 pipety)

12 x Controline Mały Pies 67 mg (3 pipety)

10 x Controline Średni Pies 134 mg (3 pipety)

8 x Controline Duży Pies 268 mg (3 pipety)

8 x Controline Bardzo Duży Pies 402 mg (3 pipety)

Opakowania Banminth Kot/Pies będą dodawane losowo.

Zamawiając **50 opakowań** preparatu przeciwko kleszczom i pchłom dla psów i kotów **CONTROLINE** (fipronil), **2 opakowania** pasty do odrobaczania **Banminth** otrzymasz **GRATIS!**

 **Simparica™**
(sarolaner) tabletki do żucia

JUŻ W SPRZEDAŻY!



- **25% DŁUŻSZE DZIAŁANIE***
- **ORYGINALNA IZOKSAZOLINA**
- **NAJSZERSZE SPEKTRUM NA RYNKU****

- Czas działania tabletki:
5 tygodni przeciwko pchłom i kleszczom
- Szybka eliminacja pasożytów
- Szerokie spektrum: wszystkie najczęściej występujące gatunki kleszczy i pcheł oraz świerzbowiec i nużeniec***
- Bezpieczeństwo stosowania: od 8 tygodnia życia i 1,3 kg

* 1 opakowanie SIMPARICA w porównaniu do 1 opak. fluralaneru ** Wśród preparatów z izoksazoliny *** Skuteczność wykazana w badaniach laboratoryjnych A6 012

Spis treści

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 154** Od redakcji – A. Schollenberger
155 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
156 Rusza akcja zbierania podpisów – W. Katner
158 Wspólny głos Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z samorządami terytorialnymi o systemie znakowania i rejestracji psów – W. Katner
158 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
162 Sprawozdanie Fundacji Lekarzy Weterynarii „Senior” za 2016 r. – A. Juchniewicz

Prace poglądowe

- 163** Nanobiomateriały w medycynie i weterynarii – Z. Gliński, B. Majer-Dziedzic
166 Jak poprawić skuteczność badania cytologicznego w onkologii weterynaryjnej – R. Sapieryński
177 Opiniowanie sądowo-weterynaryjne w przypadku urazu mechanicznego ciała zwierzęcia – rany kłusane i szarpane – P. Listos, M. Dylewska, M. Gryzińska, O. Kowalczyk
181 Eutanazja farmakologiczna – metody iniekcyjne w praktyce weterynaryjnej w Polsce – M. Taraszkiewicz
184 Kolibakterioza neonatalna i poodwadzeniowa prosiąt z uwzględnieniem innych chorób biegunkowych – M. Trusczyński, Z. Pejsak
187 Witamina E w żywieniu koni – A. Mirowski, A. Didkowska

Prace kliniczne i kazuistyczne

- 190** Przyczyny strat w hodowli karpia i ich leczenie – J. Antychowicz, A. Pękala, I. Kramer
200 Leczenie naczyniaka małżowiny sitowej u konia przy użyciu miejscowej iniekcji 10% roztworu formaliny – opis przypadku – N. Siwińska, B. Jankowiak, K. Marchewczyk, M. Zmierzka, M. Przewoźny
204 Monitoring serologiczny żubrów (*Bison bonasus*) z Puszczy Białowieskiej jako element kontroli zakażeń wirusami oddechowymi bydła – M.K. Krzysiak, J. Kęsik-Maliszewska, M. Larska

Higiena żywności i pasz

- 208** Wartość odżywcza ekologicznych produktów spożywczych pochodzenia zwierzęcego jako element bezpieczeństwa żywności – A. Didkowska, B. Orłowska, A. Jachnis, K. Anusz

211 Leki weterynaryjne

Miscellanea

- 218** Ekslibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część V – J. Tropiło
221 Spotkanie rocznika 1966–1972 Wydziału Weterynaryjnego w Lublinie – B. Arciuch
222 Zjazd rocznika 1976–1981 Wydziału Weterynaryjnego w Lublinie – Z. Grądzki
222 Zmarli

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 92 • 2017 • NR 3

Komitet Redakcyjny:

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

Rada Programowa:

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

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

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

Projekt graficzny: Foxrabbitt 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

Pod koniec 2014 r. i na początku 2015 r., Europejska Federacja Lekarzy Weterynarii (FVE) i Międzynarodowe Stowarzyszenie Studentów Weterynarii (IVSA) przeprowadziły badania ankietowe wśród studentów weterynarii na 155 uczelniach w 85 krajach. Odpowiedzi udzieliło 3111 studentów z różnych lat studiów.

Ankieta była anonimowa, przeprowadzono ją online, ale nie podano, jak docierano do respondentów. Choć liczba ankietowanych krajów i uczelni była imponująca, trzeba zachować ostrożność co do wniosków z ankiety odnośnie do nauczania weterynarii na całym świecie, skoro w przypadku 34% uczelni (ponad 50), otrzymano odpowiedź zaledwie jednego studenta. Więcej niż 30 odpowiedzi uzyskano jedynie z 16 uczelni, w tym najwięcej z Włoch – 627 (wydziały w Perugii, Parmie i Mediolanie), Francji – 517 (wydziały w Nantes i Alfort) i Wielkiej Brytanii – 270 (wydziały w Nottingham i Bristolu). Wśród krajów pozaeuropejskich, z których otrzymano większą liczbę odpowiedzi, były: Australia z ponad 50 ankietami (Uniwersytet Queensland) i Chile (Uniwersytet Mayor). Z Polski, jak zwykle, nadesłano jedynie kilka ankiet. Więcej odpowiedzi było z niewielkiej Estonii, w której jest jedna uczelnia weterynaryjna, w Tartu, czyli dawnym Dorpacie, gdzie na początku XX wieku studiowali liczni Polacy. Trudno wytłumaczyć brak odzewu z Polski, skoro na naszych wydziałach istnieje koła IVSA, współorganizatora ankiety. Najlepiej, pod względem liczby respondentów, reprezentowanymi uczelniami były wydziały w Gandawie (Belgia) – 229 odpowiedzi – i Bukareszcie (Rumunia) z 222 odpowiedziami.

Z analizy miejsca pochodzenia respondentów wynika, że najwięcej ich było (86%) z krajów należących do Unii Europejskiej i Europejskiego Stowarzyszenia Wolnego Handlu (EFTA). Dominowali Włosi (20%), Francuzi (18,2%), Hiszpanie (9,1%) i Rumuni (9%).

Pierwsze pytanie ankiety dotyczyło wieku respondentów. Większość (89,9%), urodziła się w latach 1990–1994, a więc liczyła od 20 do 24 lat życia. Dominowały wśród nich kobiety, których było 77%. Uczestnicy ankiety proporcjonalnie reprezentowali poszczególne lata studiów.

Kolejne pytanie dotyczyło rodziców studentów. Pytano o to, co u nas dawniej nazywano pochodzeniem społecznym. Można było wybrać następujące opcje: wykształcenie uniwersyteckie, praca w przemyśle, rolnictwo, badania naukowe, praktyka weterynaryjna, polityka i prawo, finanse i handel, medycyna i zdrowie publiczne lub inne. Ostatnią możliwość wybrało najwięcej, bo 1489 spośród ponad 3 tysięcy respondentów. Kolejnymi były: wykształcenie uniwersyteckie (990 odpowiedzi), praca w przemyśle (458 odpowiedzi) oraz finanse i handel (415 odpowiedzi).

Niemal 60% studentów wychowywało się w dużych miastach, znacznie mniej (nieco ponad 30%), pochodziło z terenów częściowo wiejskich, a ponad 15% dzieciństwo spędziło na wsi. Zaskakuje, że 10% studentów weterynarii w dzieciństwie nie miało stałego kontaktu ze zwierzętami, nie miało nawet własnego psa.

Ankietowanych zapytano, co mają zamiar robić po ukończeniu studiów. Można było jednocześnie wskazać kilka opcji. Większość studentów (niemal 70%) zadeklarowała, że planuje zająć się praktyką weterynaryjną, w tym przede wszystkim leczeniem zwierząt towarzyszących (57,7%), zwierząt gospodarskich (31,9%), koni (31, 6%) i zwierząt egzotycznych (26,7%) lub zajmować się zwierzętami dziko żyjącymi (34,9%). Około 9,4% planuje zająć się higieną żywności. Wielu nosi się z zamiarem pracy naukowej (22,1%) lub dydaktycznej (18,5%). Niemal 9% planuje karierę w administracji państwowej, a 7,4% w wojsku. Porównano też odpowiedzi studentów 1 i 2 roku studiów z udzielonymi przez osoby kończące naukę (5 i 6 rok studiów). Nie stwierdzono większych różnic,

ale młodszy studenci częściej planowali zajęcie się praktyką weterynaryjną (70%) niż ich starsi koledzy (65%). Starsi studenci częściej deklarowali zainteresowanie higieną (6,5%), niż będący na początku studiów (3,7%).

Z odpowiedzi na pytanie: Czy podczas studiów otrzymujesz dostatecznie dużo informacji potrzebnych dla planowanej kariery zawodowej? wynika, że w skali międzynarodowej studenci źle oceniają studia weterynaryjne, skoro 51% nie jest zadowolonych z poziomu kształcenia. W odniesieniu do tego pytania analizowano odpowiedzi z 32 uczelni. Najmniej niezadowolonych z poziomu studiów było na uczelniach: w Istambule (Turcja) – 17%, Helsinkach (Finlandia) – 28%, Bangkoku (Tajlandia) – 34%, Wisconsin (USA) – 38% i Messynie (Włochy) – 38%. Najwięcej niezadowolonych było na wydziałach: w Budapeszcie (Węgry) – 78%, Berlinie (Niemcy) – 74%, Mediolanie (Włochy) – 67%, Kluż (Rumunia) – 67%, Lublanie (Słowenia) – 61% i Leon (Hiszpania) – 61%.

Studia weterynaryjne są kosztowne, z tego powodu zapytano studentów kto je im finansuje. Jak można było przypuszczać, okazało się, że przede wszystkim dotują ich rodzice (68,5%). Około 15% studentów korzysta z bankowych kredytów studenckich, a 8,1% z kredytów rządowych. Niewielu (2,2%) pracuje na pół etatu lub podejmuje pracę podczas weekendów i wakacji (1,5%). Najbardziej pracowici są duńscy studenci, wśród których jedynie 3% pozostaje na utrzymaniu rodziców, a 21% podczas studiów pracuje na pół etatu. W krajach skandynawskich państwa hojnie udzielają rządowych kredytów na studiowanie. Studenci studiów anglojęzycznych w Warszawie (jest ich ponad 250), stale biorą zaświadczenia o postępach w studiach dla banków, które udzieliły im kredytu. Za dobre wyniki można uzyskać obniżenie raty. Dobrze byłoby, aby polscy studenci mieli świadomość, że w większości krajów studia kończy się z długiem i część zarobków w pierwszych latach pracy idzie na spłacenie kredytu.

Osoby uczestniczące w ankiecie były proszone o ustosunkowanie się do sześciu

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.

stwierzeń i wyrażenie opinii na temat ich prawdziwości w skali od 1 do 10 punktów. Wzięto pod uwagę 11 krajów, z których otrzymano ponad 100 odpowiedzi.

– *Uczelnie weterynaryjne kształcą zbyt wielu studentów.* Stwierdzenie to zostało ocenione ze średnią ponad 6 punktów. W Belgii i Hiszpanii otrzymało niemal 8 pkt, a we Francji tylko 3,4 pkt.

– *Uczelnie weterynaryjne nie wyposażają absolwentów w odpowiednie umiejętności.* To stwierdzenie zostało ocenione ze średnią ponad 5 punktów. W Rumunii, Słowenii, Hiszpanii, we Włoszech i w Niemczech oceniono je na około 6 punktów, a w Wielkiej Brytanii i Finlandii poniżej 4 punktów.

– *Uczelnie weterynaryjne nie są ukierunkowane na praktykę weterynaryjną.* W większości krajów stwierdzenie to uzyskało około 5 punktów, ale w Rumunii, we Włoszech i w Hiszpanii zdecydowanie więcej, a w Szwecji i Finlandii jedynie około 3 punktów.

– *Nowi absolwenci łatwo znajdują pracę w zawodzie.* Stwierdzenie to zostało ocenione ze średnią około 4 punktów.

We Francji otrzymało ponad 6 punktów, a w Finlandii i Wielkiej Brytanii około 5 punktów. Najmniej punktów dostało w Słowenii i Belgii, co oznacza, że trudno jest tam o pracę.

– *Zbyt wiele niewykwalfikowanych osób zajmuje się czynnościami weterynaryjnymi.* Stwierdzenie to zostało ocenione bardzo różnie. We Francji na ponad 6 punktów, a w Słowenii i Belgii otrzymało około 2 punktów.

– *Lekarze weterynarii w codziennej praktyce przestrzegają zasad etyki zawodowej.* Ta opinia uzyskała wysoką punktację we wszystkich krajach. Wszędzie przyznano jej ponad 6 punktów, a w Wielkiej Brytanii – 7,8 punktu.

Bardzo istotne z punktu widzenia celów ankiety było pytanie o to, czy studentom wydaje się, że podczas studiów nabywają odpowiednich umiejętności i kompetencji. Ogólnie biorąc ponad połowa (1588 studentów) ankietowanych wyraziła opinię, że w czasie studiów w tym zakresie nie są odpowiednio uczeni, podczas gdy pozostali (1239 osób) byli przeciwnego zdania. Proporcje te są różne na poszczególnych

uczelniach i gdy chodzi o różne aspekty studiowania. Na przykład 68% studentów z Bristolu (Wielka Brytania) nie ma zastrzeżeń co do poziomu nauczania, a na uczelni w Mediolanie (Włochy) takich studentów jest tylko 10%. Aż trudno uwierzyć! Na niedostateczne kształcenie praktyczne zwraca uwagę 65% studentów z Mediolanu (Włochy) i około 50% studentów z Bukaresztu (Rumunia). Na pozostałych wydziałach niezadowolonych jest około 40%, jedynie w Bristolu (Wielka Brytania) jest ich nieco ponad 20%.

W pewnym sensie ukoronowaniem ankiety było pytanie o najważniejszy powód, który zdecydował o wyborze studiów weterynaryjnych. Ponad 80% spośród więcej niż 3 tysięcy studentów, pochodzących z kilkudziesięciu krajów, podało, że zdecydowali się studiować weterynarię z powodu miłości do zwierząt.

Oby w późniejszym życiu pamiętali o tym młodzieńczym uczuciu.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Zmień życie swoich pupili na +

FENBENAT PLUS⁺ tabletki dla psów i kotów



Wskazania lecznicze: Zwalczenie mieszanych inwazji pasożytów u psów i kotów wywołanych przez: nicienie: *Toxocara canis*, *Toxascaris leonine*, *Trichuris vulpis*, *Ancylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephala*; tasiemce: *Echinococcus granulosus*, *Echinococcus multilocularis*, *Dipylidium caninum*, *Taenia* spp., *Multiceps multiceps*, *Mesocestoides* spp. Biorąc pod uwagę możliwość zarażenia glistami drogą śródmaciczną i laktogenną wskazane jest odrobaczanie szczeniąt i kociąt już po ukończeniu przez nie 3 tygodnia życia.



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

Producent:
ul. Dzierżonowska 21
58-260 Bielawa

tel. +48 (74) 833-45-65
fax +48 (74) 833-56-69
biuro@vetos-farma.com.pl

Przedstawiciel:
ul. Zachodnia 6
63-322 Gołuchów

www.vetos-farma.com.pl

tel. +48 (62) 761-50-55
fax +48 (62) 761-77-15
biuro2@vetos-farma.com.pl

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- **17 stycznia 2017 r.** W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie robocze w sprawie Krajowego Planu Zwalczania Oporności na Środki Przeciwdrobnoustrojowe. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, Andrzej Czerniawski i Marek Kubica.
- **18 stycznia 2017 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Zespołu ds. remontu i adaptacji siedziby KILW.
- **24 stycznia 2017 r.** W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się posiedzenie Zespołu ds. Obszarów Wiejskich Wsi i Rolnictwa Komisji Wspólnej Rządu i Samorządu Terytorialnego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **24 stycznia 2017 r.** W siedzibie Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- **26 stycznia 2017 r.** W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Witold Katner.
- **27 stycznia 2017 r.** Uruchomiona została nowa strona internetowa Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.
- **3–4 lutego 2017 r.** W Hotelu Park w Dolnym Kubiniu odbyły się: konferencja „Aktualne problemy zdrowotne w łańcuchu dostaw żywności z punktu widzenia zdrowia zwierząt i zdrowia publicznego w Euroregionie Beskidy” oraz XI Międzynarodowe Mistrzostwa Lekarzy Weterynarii w Narciarstwie Alpejskim o puchar Euroregionu Beskidy. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz, przedstawiając w swojej prezentacji pt. „Reforma urzędowej kontroli żywności w Polsce” zagrożenia wynikające z ministerialnego projektu ustawy o Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności.
- **9 lutego 2017 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się XVIII posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.
- **10 lutego 2017 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz udzielił wywiadu do „Gazety Lekarskiej” na temat pracy Inspekcji Weterynaryjnej oraz zagrożeń wynikających z ministerialnego projektu ustawy o Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności.
- **10 lutego 2017 r.** W gmachu Sejmu RP odbyło się spotkanie prezesa Jacka Łukaszewicza z przewodniczącym Sejmowej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi Jarosławem Sachajko na temat konieczności wprowadzenia w Polsce obowiązkowego znakowania i rejestracji psów.
- **14 lutego 2017 r.** W siedzibie Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

Rusza akcja zbierania podpisów

Marszałek Sejmu RP Marek Kuchciński 13 lutego br. postanowił przyjąć zawiadomienie o utworzeniu Komitetu Inicjatywy Ustawodawczej Ustawy o Państwowej Inspekcji Weterynarii i Żywności.

Oznacza to, że samorząd lekarzy weterynarii może rozpocząć akcję zbierania podpisów pod projektem ustawy o Państwowej Inspekcji Weterynarii i Bezpieczeństwa.

– *Stoimy dziś przed ogromnym wyzwaniem zebrania 100 tysięcy podpisów. Apelujemy do wszystkich członków samorządów o wykazanie aktywności i inicjatywy. Zbierajmy podpisy wśród swoich rodzin, znajomych, współpracowników oraz klientów. Udowodnijmy, że jesteśmy siłą, z którą trzeba się liczyć* – powiedział Jacek Łukaszewicz, prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

Decyzją Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w mediach społecznościowych rozpocznie się szeroko zakrojona akcja medialna. W internecie pojawią się filmy i banery reklamowe wzywające do poparcia projektu ustawy. W tym samym celu wydrukowanych zostało także kilkadziesiąt tysięcy ulotek oraz plakatów.

Na potrzeby kampanii medialnej działa również strona internetowa www.bezpieczna-zywnosc.pl. Pod adresem <http://bezpieczna-zywnosc.pl/zbiajaj-podpisy/> znajdują Państwo treść obywatelskiego projektu ustawy, a także wzór list do zbierania podpisów, które można ściągnąć na komputer i wydrukować.

Podpis może złożyć obywatel polski, posiadający prawo wybierania do Sejmu, to jest taki, który:

- 1) ma ukończone, najpóźniej w dniu składania podpisu, 18 lat;
 - 2) nie został, mocą prawomocnego orzeczenia sądu:
 - a) ubezwłasnowolniony, zarówno częściowo, jak i całkowicie;
 - b) pozbawiony praw publicznych;
 - c) pozbawiony praw wyborczych.
- Przypomnijmy, że Państwowa Inspekcja Weterynarii i Żywności w naszych planach ma być:
- sprawną, kompetentną oraz apolityczną instytucją podległą bezpośrednio premierowi RP,
 - zbudowana na bazie obecnych struktury Inspekcji Weterynaryjnej,
 - instytucją gwarantującą wysokie wymagania merytoryczne wobec pracowników, którzy będą wybierani na drodze transparentnego i obiektywnego konkursu.

Witold Katner

Zaangażuj się!

Zdrowie społeczeństwa i autorytet naszego zawodu zależy od Ciebie



Zaangażuj się w zbieranie podpisów pod projektem ustawy o Państwowej Inspekcji Weterynarii i Żywności przygotowanym przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną, który gwarantuje bezpieczeństwo zdrowotne żywności.

- Rząd proponuje, aby zmienić dobrze funkcjonujący system bezpieczeństwa żywności i oddać kierowanie nim w ręce osób z dowolnym wykształceniem wyższym (sic!).
- Nasz projekt ustawy jasno określa, że te sprawy muszą pozostać w rękach specjalistów - lekarzy weterynarii.
- Potrzeba 100 tys. podpisów, więc każdy głos jest na wagę złota.
- Zaangażuj się w naszą akcję zbierania podpisów i zwróć się do swojej Okręgowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej po niezbędne materiały.



Wspólny głos Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z samorządami terytorialnymi o systemie znakowania i rejestracji psów

Przedstawiciele samorządu terytorialnego domagają się przyspieszenia prac nad systemem znakowania i rejestracji psów oraz włączenia do nich Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Prezes Jacek Łukaszewicz zadeklarował gotowość do stworzenia takiego rozwiązania na bazie istniejącego już systemu informatycznego obsługującego urzędowy rejestr wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących.

24 stycznia br. w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się kolejne posiedzenie Zespołu ds. Obszarów Wiejskich i Rolnictwa Komisji Wspólnej Rządu i Samorządu Terytorialnego. Jednym z jego tematów było wypracowanie propozycji wprowadzenia do systemu prawnego ochrony zwierząt centralnego rejestru psów. Na wstępie przedstawiciel Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi poinformował, że Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna przekazała już swój projekt nowelizacji ustawy o ochronie zdrowia zwierząt i zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, w którym zapisano system identyfikacji i rejestracji psów. Ostatecznie resort rolnictwa zdecydował jednak, że takie rozwiązanie wymaga oddzielnej ustawy, a najistotniejszą kwestią jest

znalezienie środków na ten cel oraz zdecydowanie, kto będzie zarządzał systemem. Szacuje się, że do zarejestrowania jest ok. 10 mln psów.

Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej podkreślił, że pomysł samorządu lekarzy weterynarii na prowadzenie systemu znakowania i rejestracji psów jest łatwy i tani do wprowadzenia. Wynika to z faktu, że Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna chce go oprzeć na istniejącym już od 10 lat systemie informatycznym rejestracji wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących.

– *Polegałoby to na dostosowaniu gotowego już systemu i poszerzeniu bazy danych o zarejestrowane psy, których właścicielom wydawanoby stosowne zaświadczenia. Takie dostosowanie będzie dużo tańsze niż budowa nowego systemu. Jego zaletą będzie również to, że będzie się samofinansował* – powiedział Jacek Łukaszewicz.

Jednocześnie Jacek Łukaszewicz przypomniał, że system paszportów dla zwierząt towarzyszących, którego operatorem jest Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna, ma wszelkie zgody Głównego Inspektora Danych Osobowych oraz jest bardzo funkcjonalny i wygodny w użyciu.

– *Każdy uprawniony zakład leczniczy ma bezpośrednie łącza i kodowany system online do wprowadzania danych, które natchmiast pojawiają się w systemie* – podkreślił Jacek Łukaszewicz.

Koncepcja Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej ponownie spotkała się z dużym zainteresowaniem i poparciem ze strony przedstawicieli samorządu terytorialnego.

– *Samorząd nie upiera się, gdzie te przepisy mają być umieszczone, ale apeluje o szybkość działania. Strona samorządowa popiera wszelkie rozwiązania, które uporządkują temat. Wnioskujemy o włączenie do prac specjalnego zespołu w resorcie przedstawicieli samorządu terytorialnego oraz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, która jest dobrym partnerem przy opracowaniu rozwiązań. Naszym celem jest przyspieszenie prac nad ustawą, aby jak najszybciej można było projekt przedstawić do konsultacji społecznych oraz międzyresortowych* – powiedział Mirosław Lech, wójt gminy Korycin – współprzewodniczący Zespołu ds. Obszarów Wiejskich i Rolnictwa Komisji Wspólnej Rządu i Samorządu Terytorialnego.

Urzędnicy Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju poinformowali, że projekt trafi do uzgodnień międzyresortowych do końca 2017 r.

Witold Katner

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

DSC.FSC. 120.1.2016/2017.IKR Warszawa, 9 lutego 2017 r.

SZEF SŁUŻBY CYWILNEJ
Dobrosław Dowiat-Urbański

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

Szanowny Panie Prezesie,
w odpowiedzi na pismo przekazujące Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 14 grudnia 2016 r. w sprawie uregulowania zasad przyznawania dodatków funkcyjnych dla powiatowych lekarzy weterynarii i ich zastępców¹,

które wpłynęło do mnie 10 stycznia br. uprzejmie informuję, co następuje.

Ustawa z dnia 23 września 2016 r. o zmianie niektórych ustaw w celu ułatwienia zwalczania chorób zakaźnych zwierząt², która weszła w życie w dniu 18 października 2016 r., zmieniła ustawę z dnia 21 listopada 2008 r. o służbie cywilnej³, włączając stanowiska powiatowego lekarza weterynarii i jego zastępcy do grupy wyższych stanowisk w służbie cywilnej.

Pragnę podkreślić, że nowelizacja ustawy o służbie cywilnej została dokonana na etapie prac sejmowych, w których nie uczestniczyłem, zaś informację o tej zmianie powziąłem dopiero po jej uchwaleniu. Niezwłocznie też zwróciłem się do

¹ Znak KILW/012/05/16

² Dz.U. poz. 1605

³ Dz.U. z 2016 r. poz. 1345



Warszawa, 30 stycznia 2017 r.

Szanowni Państwo,

Chcielibyśmy przekazać najnowsze informacje dotyczące procesu przejęcia niektórych produktów firmy Merial przez Ceva Santé Animale, w wyniku przejęcia firmy Merial przez Boehringer Ingelheim. Postępowanie dotyczy następujących produktów, choć niektóre z nich nie będą dostępne na wszystkich rynkach:

Szczepionki dla świń:	Niesteroidowe środki przeciwzapalne:
CIRCOVAC®	Ketofen® 1% i 10%
PROGRESSIS®	Ketofen® tabletki
PARVOVAX®	Genixine
PARVORUVAX®	Allewinix
	Wellicox®
	Equioxx® Roztwór do wstrzykiwań
Szczepionki dla bydła:	Equioxx® pasta
MUCOSIFFA®	Romefen®

Zmiana właściciela tych produktów wiąże się z zamknięciem transakcji pomiędzy Boehringer Ingelheim a firmą Ceva, która nastąpiła 19 stycznia 2017 r. Do tego czasu firma Merial pozostawała wyłącznym właścicielem tych produktów i zaopatrywała w nie rynek w normalnym toku działalności. Wszelkie zamówienia niezrealizowane do czasu zamknięcia transakcji zostaną dopełnione przez firmę Ceva. Obie firmy dołożą starań, aby cała procedura odbyła się w sposób bezproblemowy i nie miała wpływu na Państwa działalność.

Od momentu zamknięcia transakcji produkty będą dostępne za pośrednictwem Ceva Animal Health Polska Sp. z o.o. Prosimy o kontakt z przedstawicielami naszej firmy, jeśli będą mieli Państwo jakiegokolwiek pytania związane z tym procesem.

Jeśli są Państwo nowymi klientami firmy Ceva, chcielibyśmy powitać Państwa w naszym gronie. Cieszymy się również, że możemy zaoferować naszym klientom jeszcze szerszą gamę wysokiej jakości produktów. Naszym celem jest zapewnienie nie tylko produktów, lecz także doskonałej obsługi technicznej i handlowej, co jest dodatkowym zyskiem dla naszych klientów.

Z poważaniem,


Tomislav Dumanovsky

Prezes Zarządu

Ceva Animal Health Polska Sp. z o.o.

Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, przedstawiając następujące kwestie.

Po pierwsze wskazałem, że przepisy przejściowe *ustawy o zmianie niektórych ustaw w celu ułatwienia zwalczania chorób zakaźnych zwierząt*, odnoszące się do stosunków pracy, uregulowały sytuację pracowniczą osób zajmujących stanowiska powiatowego lekarza weterynarii i jego zastępcy w sposób odmienny niż analogiczne przepisy wprowadzone *ustawą z dnia 30 grudnia 2015 r. o zmianie ustawy o służbie cywilnej oraz niektórych innych ustaw*⁴. W nowelizacji *ustawy o służbie cywilnej* – zgodnie z art. 6 ust. 1 – stosunki pracy z osobami zajmującymi wyższe stanowiska w służbie cywilnej wygasły po upływie 30 dni od wejścia w życie ustawy, o ile nie zaproponowano im nowych warunków pracy lub płacy albo zaproponowane nie zostały przyjęte, a do urzędników służby cywilnej miały zastosowanie przepisy rozdziału 5 *ustawy o służbie cywilnej* – art. 6 ust. 3 ustawy nowelizującej. Oznaczało to możliwość zachowania przez osobę dotychczas zatrudnioną na wyższym stanowisku w służbie cywilnej statusu pracownika lub urzędnika służby cywilnej. Z kolei powołanie na wyższe stanowisko w służbie cywilnej następowało całkowicie na znowelizowanych zasadach, według których osobie powoływanej spośród pracowników lub urzędników służby cywilnej na wyższe stanowisko w służbie cywilnej udziela się urlopu bezpłatnego na czas powołania – art. 53a ust. 6 *ustawy o służbie cywilnej*. Takie zasady dotyczą nowo powoływanych powiatowych lekarzy weterynarii i ich zastępców dopiero po wejściu w życie przepisów *ustawy o zmianie niektórych ustaw w celu zwalczania chorób zakaźnych zwierząt*, tj. po 18 października 2016 r. Natomiast inaczej zostały uregulowane przepisy przejściowe dotyczące stanowisk powiatowego lekarza weterynarii i jego zastępcy. Stosunki pracy osób zajmujących te stanowiska w dniu wejścia w życie *ustawy o zmianie niektórych ustaw w celu ułatwienia zwalczania chorób zakaźnych zwierząt* zostały przekształcone w stosunki pracy z powołania. Oznacza to dla nich utratę statusu pracownika lub urzędnika służby cywilnej, a po odwołaniu – zakończenie stosunku pracy w służbie cywilnej.

Następnie wskazałem, że zgodnie z art. 85 ust. 3 *ustawy o służbie cywilnej* wynagrodzenie osoby zajmującej wyższe stanowisko w służbie cywilnej składa się z wynagrodzenia zasadniczego przewidzianego dla zajmowanego stanowiska pracy, dodatku funkcyjnego oraz dodatku za wieloletnią pracę w służbie cywilnej. Wysokość mnożników kwoty bazowej do ustalenia wynagrodzenia zasadniczego oraz dodatku funkcyjnego określona jest w *rozporządzeniu Prezesa Rady Ministrów z dnia 29 stycznia 2016 r. w sprawie określenia stanowisk urzędniczych (...)*⁵ W związku z tym, że zmiana *ustawy o służbie cywilnej* nie towarzyszyła jednocześnie zmiana tego rozporządzenia – polegająca na przeniesieniu stanowisk powiatowego lekarza weterynarii i jego zastępcy z grupy stanowisk średniego szczebla zarządzania w służbie cywilnej do grupy wyższych stanowisk w służbie cywilnej – zwróciłem się z prośbą do Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi o przekazanie wkładu merytorycznego, który pozwoli przygotować projekt nowelizacji *rozporządzenia Prezesa Rady Ministrów w sprawie określenia stanowisk urzędniczych (...)*. Dla przeprowadzenia procesu legislacyjnego niezbędne jest bowiem przygotowanie, oprócz samego projektu zmiany

rozporządzenia, również uzasadnienia oraz oceny skutków regulacji.

W odpowiedzi na moje wystąpienie, w piśmie datowanym na dzień 25 listopada 2016 r. Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi przekazało sugestie mnożników kwoty bazowej służących do ustalenia wysokości wynagrodzenia zasadniczego oraz dodatku funkcyjnego dla osób zatrudnionych na stanowiskach powiatowego lekarza weterynarii i jego zastępcy, określając je w przedziałach 2,0–5,0 dla wynagrodzenia zasadniczego oraz 0,2–2,05 dla dodatku funkcyjnego. Propozycję tę zaakceptowałem – jako zgodną z obecnie obowiązującymi przedziałami mnożników dla wyższych stanowisk w służbie cywilnej. Należy zauważyć, że nie było koncepcji obniżenia wynagrodzenia zasadniczego, otrzymywanego przez osoby zajmujące stanowiska powiatowego lekarza weterynarii i jego zastępcy celem sfinansowania dodatku funkcyjnego.

Następnie otrzymałem od Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi propozycję oceny skutków regulacji do projektu rozporządzenia zmieniającego *rozporządzenie Prezesa Rady Ministrów z dnia 29 stycznia 2016 r. w sprawie określenia stanowisk urzędniczych (...)*. Analiza przeprowadzona przeze mnie wskazała, że niezbędne jest uzupełnienie tego dokumentu, o co też wystąpiłem pismem z dnia 27 grudnia 2016 r. Uzupełnienia wymagała bowiem informacja o skutkach finansowych wejścia w życie ww. projektu rozporządzenia, w tym przedstawienie szczegółowych wyliczeń uzasadniających wskazaną w ocenie skutków regulacji kwotę całkowitą. Zauważyłem również, że – co do zasady – wydatki na wynagrodzenia i na dodatki funkcyjne powiatowych lekarzy weterynarii i ich zastępców, a także na skutki finansowe z tym związane, powinny zostać sfinansowane ze środków na wynagrodzenia będących w dyspozycji poszczególnych urzędów. Wynika to z faktu, że w ustawie budżetowej na 2016 r. przewidziane zostały dodatkowe środki na wynagrodzenia m.in. dla członków korpusu służby cywilnej, co skutkowało wzrostem funduszu wynagrodzeń osobowych względem ustawy budżetowej na 2015 r. w powiatowych inspektoratach weterynarii o 12 653 tys. zł, (tj. o 8,2%). W ustawie budżetowej na 2017 r. natomiast zaplanowany jest dalszy wzrost funduszu wynagrodzeń w korpusie służby cywilnej powiatowych inspektoratów weterynarii – o 1,5% (2 566 tys. zł).

Na zakończenie pragnę podkreślić, że na żadnym etapie wstępnych analiz i prac przygotowawczych, prowadzonych nad ww. projektem rozporządzenia, nie proponowałem i nie proponuję obniżenia dotychczasowego wynagrodzenia zasadniczego na stanowiskach powiatowego lekarza i jego zastępcy. Należy zauważyć, że działanie takie byłoby niezgodne z obowiązującym zarządzeniem Szefa Służby Cywilnej nr 3 z dnia 30 maja 2012 r. *w sprawie standardów zarządzania zasobami ludzkimi w służbie cywilnej*. W części IV. *Motywowanie* wskazano wyraźnie, że wynagrodzenie zasadnicze pracownika nie może być zmniejszane w związku z otrzymywaniem dodatków. Uważam, że obniżenie dotychczasowego wynagrodzenia zasadniczego na ww. stanowiskach miałyby negatywny wpływ na budowę zaangażowania pracowników w pracę na rzecz urzędu i wykonywanie przez nich zadań.

Z poważaniem
Dobrosław Dobiat-Urbański

⁴ Dz.U. z 2015 r. poz. 34

⁵ Rozporządzenie Prezesa Rady Ministrów z 29 stycznia 2016 r. w sprawie określenia stanowisk urzędniczych, wymaganych kwalifikacji zawodowych, stopni służbowych urzędników służby cywilnej, mnożników do ustalania wynagrodzenia oraz szczegółowych zasad ustalania i wypłacania innych świadczeń przysługujących członkom korpusu służby cywilnej (Dz.U. z 2016 r. poz. 125).

*Skorzystaj
z wyższego
standardu
kontroli PRRS*

AHPL/PFX/16.1008



**ReproCyc®
PRRS EU:**

Opracowany specjalnie dla loch i loszek w celu zmniejszenia wpływu wirusa PRRS na parametry reprodukcyjne – dawka 2 ml



**Ingelvac
PRRSFLEX® EU:**

Opracowany specjalnie dla prosiąt w celu maksymalizacji parametrów produkcyjnych – dawka 1 ml



**5-Etapowy
Proces Kontroli**

Opracowany specjalnie dla Ciebie



**Global PRRS
Solutions**

TO JEST PRRSONALNE

BPSP-020-I(11)/17

Warszawa, 13 lutego 2017 r.

Marszałek Sejmu Rzeczypospolitej Polskiej

Pan

Jacek ŁUKASZEWICZ

Pełnomocnik Komitetu Inicjatywy Ustawodawczej

Ustawy o Państwowej Inspekcji Weterynarii i Żywności

Szanowny Panie,

Upieramnie przekazuję postanowienie Marszałka Sejmu Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 13 lutego 2017 r. o przyjęciu zawiadomienia o utworzeniu Komitetu Inicjatywy Ustawodawczej Ustawy o Państwowej Inspekcji Weterynarii i Żywności.

Z poważaniem
MARSZAŁEK SEJMU
Marek Kuchciński

**POSTANOWIENIE NR 5
MARSZAŁKA SEJMU
RZECZYPOSPOLITEJ POLSKIEJ
z 13 lutego 2017 r.
o przyjęciu zawiadomienia
o utworzeniu Komitetu Inicjatywy Ustawodawczej
Ustawy o Państwowej Inspekcji
Weterynarii i Żywności**

Na podstawie art. 6 ust. 4 ustawy z dnia 24 czerwca 1999 r. o wykonywaniu inicjatywy ustawodawczej przez obywateli (Dz.U. z 1999 r. nr 62, poz. 688 oraz z 2014 r. poz. 498) postanawiam o przyjęciu zawiadomienia o utworzeniu Komitetu Inicjatywy Ustawodawczej Ustawy o Państwowej Inspekcji Weterynarii i Żywności.

MARSZAŁEK SEJMU
Marek Kuchciński

Sprawozdanie Fundacji Lekarzy Weterynarii „Senior” za 2016 r.

Minęły cztery lata od kiedy środowisko polskich lekarzy weterynarii dysponuje swoją organizacją pożytku publicznego, jaką jest Fundacja Lekarzy Weterynarii „Senior”. Cztery lata to okres, w którym kilkadziesiąt osób z naszego środowiska przekonało się, że istnieje wśród nas solidarność zawodowa, wrażliwość na ludzkie nieszczęścia i choroby, które dotyczą członków naszej korporacji. W tym czasie Fundacja mogła się wykazać zaangażowaniem w pozyskiwaniu środków finansowych służących udzielaniu pomocy i społeczną pracą w udzielaniu pomocy potrzebującym. Mam nadzieję, że środowisko lekarzy weterynarii przekonało się o potrzebie istnienia naszej Fundacji, celowości jej działania i efektów, które to działanie przynosi. Fundacja jest w stanie efektywnie funkcjonować dzięki pomocy i wsparciu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, której w tym miejscu, w imieniu tych, którzy otrzymują pomoc, chciałbym serdecznie podziękować. Jak co roku, zdaję sprawozdanie z ubiegłorocznej działalności Fundacji.

W 2016 r. dysponowaliśmy kwotą 38 778,38 zł. Złożyło się na nią 19 784,70 zł odpisów z 1% podatku, który przekazali nam ofiarodawcy w ramach rozliczenia rocznych zobowiązań podatkowych oraz 13 812 zł pochodzących z indywidualnych darowizn od osób fizycznych, 0,73 grosze

odsetek bankowych i 5189,95 zł, które zostały na koncie z 2015 r.

W 2016 r. udzieliliśmy pomocy finansowej dziesięciu lekarzom weterynarii, a jej wysokość wahała się od 800 do 12 424 zł. Były to przypadki różnego rodzaju chorób, wypadków lub skrajnie trudnej sytuacji materialnej.

Jedynym kosztem działalności, który poniosła Fundacja, jest koszt obsługi księgowej i koszty bankowe w wysokości 3317,90 zł. Jest to wydatek, którego nie da się uniknąć, a który staramy się minimalizować. Pozostałe środki Fundacja przeznaczyła na pomoc potrzebującym lekarzom weterynarii i ich rodzinom. Zarówno Zarząd, jak i Rada Fundacji całą swoją działalność i pełnione obowiązki wykonywały społecznie, całkowicie non-profit.

Wszystkim Ofiarodawcom i Fundatorom składam serdeczne podziękowanie w imieniu Zarządu i Rady Fundacji – Wasze pojęcie wspólnoty, jedności zawodu, potrzeby wzajemnego wsparcia jest godne wyjątkowego uznania i szacunku. Oby te wartości w środowisku weterynaryjnym trwały i nigdy nie zostały zaprzepaszczone.

Nasza Fundacja jako organizacja pożytku publicznego w oparciu o przepisy i swój statut udziela pomocy materialnej seniorom naszego zawodu i młodym lekarzom weterynarii w sytuacjach, kiedy los doświadczył ich różnego rodzaju

nieszczęściami. Wszystkie otrzymane prośby rozpatrujemy wnikliwie, a pomocy udzielamy w oparciu o dostarczone nam materiały medyczne i inne dokumenty potwierdzające powagę sytuacji, która wymaga pomocy. Skromne środki, którymi dysponuje Fundacja, nakazują nam staranne i odpowiedzialne ich rozdysponowanie.

Skala potrzeb i wielkość nieszczęść, o których dowiaduje się Zarząd Fundacji, nakazywałyby udzielanie dużo bardziej znaczącej pomocy, ale wobec ograniczonej ilości środków, którymi dysponujemy, staramy się chociaż w niewielkim stopniu ulżyć potrzebującym. Chciałbym zwrócić się do wszystkich Koleżanek i Kolegów z prośbą, aby starali się propagować działalność naszej Fundacji i wspomagać wszystkie inicjatywy służące jej zasileniu w środki finansowe. Wystarczy o niej pamiętać przy składaniu rocznej deklaracji podatkowej PIT i w odpowiednim miejscu wpisać: **Nr KRS 0000278939 Fundacja Lekarzy Weterynarii SENIOR**. Indywidualne darowizny można przekazać na konto Fundacji – **nr rachunku bankowego 68 1020 1156 00 00 7502 0076 6402**

Prawda, jakie to proste, a ile satysfakcji i świadomość, że się pomogło.

Andrzej Juchniewicz
Prezes Zarządu Fundacji

Nanobiomateriały w medycynie i weterynarii

Zdzisław Gliński, Barbara Majer-Dziedzic

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Otrzymanie nanocząsteczek jest jednym z rewolucyjnych i najnowszych osiągnięć nauki, które znajdują coraz powszechniejsze zastosowanie w innowacyjnych technologiach, szczególnie w optyce, elektronice i włókiennictwie. Nanobiomateriały są stosowane w nowoczesnych terapiach i szczepionkach, inżynierii tkankowej i mikrochirurgii oraz jako narzędzia w genomice i proteomice (1). Pojedyncza nanocząsteczka ma rozmiar od 1×10^{-9} do 1×10^{-7} m i składa się z atomów, które łączą się w sposób inny aniżeli w środowisku naturalnym (2). Do struktur nanometrycznych i nanomateriałów zalicza się też materiały, które przynajmniej w jednym wymiarze mają rozmiar 1–100 nm lub w rozkładzie wielkości cząstek przynajmniej 50% cząstek jest w skali nanometrycznej. O pojemności nanocząsteczki świadczy fakt, że na odcinku 1 nm mieści się 10 atomów wodoru lub 5 atomów krzemu. Do bardziej znanych i często wykorzystywanych w praktyce struktur nanometrycznych należą: nanorurki węglowe jedno- i wielościenne, studzienki kwantowe (ultracienkie powłoki półprzewodnikowe), nanopowłoki polimerowe, klastry atomów metali szlachetnych, nanonitki i nanodrut srebrowe lub miedzi, grafen i jego pochodne, różnorodne kompozyty wzmacniane nanocząsteczkami, a także różnego rodzaju nanoosłoniaki leków (3, 4, 5, 6).

Struktura i właściwości nanocząsteczek

Dzięki mikroskopii elektronowej poznano wielkość, kształt i sieć atomową nanocząsteczek, zaś krystalografia rentgenowska, mapując położenie każdego atomu na powierzchni nanocząsteczki, pokazuje sposób jego wiązania z rdzeniem cząsteczki. Metoda otrzymywania nanocząsteczek ma bezpośredni wpływ na ich kształt, wielkość, stabilność, obecność i orientację czynników stabilizujących na powierzchni. Struktura w zasadzie determinuje właściwości nanocząsteczki, a dzięki znajomości struktury jest możliwe zrozumienie właściwości, co pozwala na ich wykorzystanie w konkretnych zastosowaniach.

Wyróżnia się trzy źródła powstawania nanocząsteczek: naturalne (7), efekty niezamierzonej oraz efekty zamierzonej działalności człowieka (8, 9). Źródłem naturalnych nanocząsteczek są drobne cząstki

powstające, np. podczas pożarów lasów, wybuchu wulkanów i reakcji fotochemicznych w górnych warstwach atmosfery. Powstają one też podczas niezamierzonej działalności człowieka, np. podczas gotowania, grillowania, spawania, cięcia strumieniem plazmy. Osobne źródło stanowią nanocząsteczki projektowane, będące efektem zaprojektowania i wytworzenia przez człowieka w celu różnorodnych aplikacji. Tak otrzymane nanocząsteczki cechuje ściśle określony kształt i skład chemiczny, mogą one też zawierać warstwy o różnym składzie (liposomy, dendrymery; 10).

Dotychczas większość projektowanych nanocząsteczek posiada strukturę jednorodną, strukturę typu rdzeń-powłoka lub polimerosomów, to jest kapsułek o powłokach posiadających zarówno część hydrofilową, jak i hydrofobową. Zmiany właściwości fizycznych i chemicznych zależą od wielu czynników, głównie temperatury i ciśnienia. I tak zmiana rozmiarów materiału w dwóch (nanodrut) i w trzech kierunkach (nanokropki) przez bezpośredni wpływ na strukturę atomową i elektronową prowadzi do zmian właściwości fizycznych materiałów. Z chwilą gdy nanocząstka osiąga określoną wielkość, następuje przegrupowanie atomów do bardziej regularnego (krystalicznego) upakowania. Duży stosunek pola powierzchni nanocząstek do ich objętości, oraz nietypowe ułożenie atomów powoduje, że wykazują one nietypową reaktywność chemiczną. Na przykład makroskopowe drobinę niektórych leków nierozpuszczalne w wodzie w formie nanocząsteczek stają się rozpuszczalne, a wiele nanostrukturalnych ceramiek jest superplastyczna.

Połączenie nanostruktury z substancją aktywną biologicznie (lek, antygen) umożliwiło kreację nanoosłoniaków. Jako nanoosłoniaki wykorzystuje się emulsje, polimeryczne nanocząsteczki, tlenek grafenu, złoto, ditlenek tytanu. Mają one kształt nanokuleczek, nanopaleczek, mikro-nanowypustek bądź płatków (11). Stałe nanocząsteczki lipidowe są stałymi koloidalnymi lipidowymi nośnikami w temperaturze pokojowej i temperaturze ciała człowieka i składają się z rdzenia stałych lipidów z materiałem bioaktywnym będącym częścią lipidowego podłoża i z powłoki surfaktantu. Są stabilne fizycznie, nietoksyczne, umożliwiają kontrolowane uwalnianie substancji

Application of nanobiomaterials in medicine and veterinary sciences

Gliński Z., Majer-Dziedzic B., Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

This review summarizes the most recent development in the field of applied nanomaterials and discusses their commercialization prospects. Nanoparticles have found numerous applications in many fields, from biomedical and veterinary sciences, through optics, textile, construction, motorization, electricity and electronics. New possibilities of nanoparticles application emerge almost every day. However, nanoparticles usage carries both benefits and risks. Tissue toxicity of nanoparticles is manifested by inflammation resulting probably from oxidative stress. Nanobiotechnology should be combined with other molecular diagnostic and therapeutic procedures to boost the efficiency of diagnosis and treatment of animal diseases for food security.

Keywords: nanoparticles, nanotechnology, medicine, veterinary medicine.

czynnej, są przy tym biokompatybilne i selektywnie ukierunkowane, np. na komórki nowotworowe (12, 13).

Zastosowanie nanocząsteczek

Ciekawe kształty, struktury i właściwości nanocząsteczek przyczyniają się do coraz powszechniejszego ich wykorzystania. Dzięki swoim unikatowym właściwościom nanocząsteczki znajdują zastosowanie lub zostaną w najbliższej przyszłości wykorzystane w rozlicznych działach medycyny i weterynarii. Obecnie są pomocne w doskonaleniu obrazowania, diagnostyce i terapii raka, wakcynologii, terapii chorób, oczyszczania wielkocząsteczkowych związków chemicznych.

Wakcynologia

Nanotechnologia, a zwłaszcza nanoosłoniaki, zwiększyły możliwości produkcji nowych typów szczepionek. Nanoosłoniaki umożliwiają efektywniejsze rozpoznanie i prezentację antygenów szczepionkowych. Cząsteczki o średnicy poniżej 10 nm są bowiem z łatwością fagocytowane przez makrofagi i komórki dendrytyczne. Jako nośnik często jest wykorzystywany kwas polilakto-koglikolowy oraz nanorurki grafenowe, które nie ulegają biodegradacji, są pozbawione właściwości immunogennych, cechują się małą toksycznością i z łatwością wchodzi w kontakt z komórkami prezentującymi antygen (5). Związane z nośnikiem substancje aktywne biologiczne łatwiej docierają do specyficznych receptorów w GALT,

MALT i w SALT oraz swoiście i selektywnie stymulują odpowiedź immunologiczną (14). Nośniki stałe chronią antygeny białkowe szczepionek przed degradacją, co umożliwia podawanie szczepionek drogą doustną, do przewodu pokarmowego oraz bezpośrednio na skórę w postaci nanopłatków (patches of microprojections), co pozwala na około 100- krotne zmniejszenie efektywnej dawki szczepionki podanej w sposób konwencjonalny przy równoczesnym utrzymaniu jej efektywności (15, 16). Konstruowane nanoszczepionki, zwłaszcza wykorzystujące jako nośniki nanoliposomy, emulsje, polimery, nanocząsteczki węgla, są ukierunkowane na wybrane komórki układu immunologicznego, umożliwiają ciągłe uwalnianie się antygenów, przez co nie wymagają reakcytacji, a jednocześnie stymulują wysoce selektywną odporność (6). Efektem immunizacji przy użyciu peptydów wirusa zligowanego z węglowymi nanorurkami jest zwiększenie swoistości przeciwciał neutralizujących wirusy (17).

Terapia chorób

Jedną z ważnych cech nanocząsteczek jest pokonywanie barier ustrojowych i sprawne przemieszczanie się w obrębie organizmu dzięki ich małym rozmiarom. Małe rozmiary ligandów nanocząsteczek z lekami ułatwiają nie tylko uwalnianie leku. Micelarne nanocząsteczki dzięki możliwości pułapkowania leków, białek i DNA zwiększają biodostępność pułpowanej substancji czynnej w związkach okluzyjnych przez zmianę tempa ich rozpuszczania (18). Wykorzystuje się je w terapiach pozajelitowych, doustnych, okulistyce, a także w terapiach zewnętrznych w dermatologii i kosmetyce. Zamykane leki w nanocząsteczkach lipidowych, takie jak kortyzon, diazepam, deksorubicyna, idarubicyna, witamina A i E, są coraz powszechniej wykorzystywane nie tylko w leczeniu, ale i kosmetyce oraz przemyśle spożywczym (luteina, β -karoten, likopen; 10, 19). Nanocząsteczki umożliwiają bezpośrednie dostarczanie leków do mózgu, a nawet na ich ukierunkowanie na wybrane struktury mózgu, co wykorzystuje się np. w leczeniu chorób zwyrodnieniowych (20).

Silne właściwości przeciwbakteryjne nanokrystalicznego srebra są coraz powszechniej wykorzystywane do produkcji bandaży. Godny uwagi jest fakt rzadkiego pojawiania się szczepów opornych na leczenie. Produkty nanotechnologii są też wykorzystywane w terapii genowej w chorobach gałki ocznej i układu oddechowego. Ważną i bardzo szybko rozwijającą się dziedziną nanotechnologii jest wykorzystanie nanomateriałów w inżynierii

tkankowej i neuromikrochirurgii oraz do konstrukcji materiałów do endoprotez lub rusztowań wykorzystywanych do odbudowy kości konstruowanych np. z nanorurek węglowych lub tytanowych (21, 22). Pokrycie implantów biokompatybilnymi nanorurkami ditlenku tytanu powoduje szybszy wzrost tkanki kostnej, a w konsekwencji zapewnia lepszą integrację implantów z kością pacjenta. Nanocząsteczki tlenków metali tworzą bezbarwne filtry ochronne przeciw promieniowaniu UV i IR. Nanomateriały mają też coraz częstsze zastosowanie w izolowaniu i oczyszczaniu struktur biologicznych oraz pojedynczych komórek i znakowaniu preparatów biologicznych (23). Nanocząsteczki złota są bardzo dobrymi markerami biologicznymi (24).

Nanotechnologie wykorzystano w terapii zakażeń wywołanych przez oporne na leki drobnoustroje, zwłaszcza bakterii opornych na antybiotyki jak *Staphylococcus aureus* oporny na metycylinę (MRSA). Dobre efekty uzyskano z penicyliną połączoną ze strukturami nanocząsteczek poliakrylu (~100 nm; 25). Nanokompleksy penicyliny lub doksycyliny pozwalają na destrukcję komórek *Brucella melitensis* sfagocytowanych przez makrofagi (26). Emulsje nanocząsteczek poliakrylu kowalentnie skoniugowane z penicylinami o średnicy ~40 nm cechuje *in vitro* silna aktywność w stosunku do MRSA (27). Efektem przeciwbakteryjnym cechuje się propolis. MIC dla *Staphylococcus aureus* nanocząsteczek propolisu o średnicy 380 nm wynosi 512 $\mu\text{g/ml}$, zaś o średnicy 250 nm 356 $\mu\text{g/ml}$ (28).

Diagnostyka i leczenie chorób nowotworowych

Zarówno diagnostyka nowotworów, jak i terapia, starając się osiągnąć coraz lepsze efekty, wykorzystują najnowsze osiągnięcia nauki. Ogromny postęp w nieinwazyjnych metodach diagnostyki choroby nowotworowej, zwłaszcza w najwcześniejszym jej okresie, przyniosły nanotechnologie. Dzięki nim możliwe stało się bardzo precyzyjne obrazowanie naczyń limfatycznych i krwionośnych guzów nowotworowych, a nawet pojedynczych komórek nowotworu (29). Jako sondy wykorzystuje się nanocząsteczki tlenku żelaza o paramagnetycznych właściwościach (30), liposomy, dendrimery, nanokropki (quantum dots), nanocząsteczki złota, nanosfery i nanorurki. Czujniki złożone z nanocząsteczek połączonych z przeciwciałami pozwalają na wykrycie *in vivo* specyficznych białek (31). Nanokropki zligowane z peptydami, a także nanocząsteczki złota są coraz powszechniej wykorzystywane w diagnostyce nowotworów.

Nanocząsteczki przyczyniły się też do dużego postępu w leczeniu choroby

nowotworowej. Są one wykorzystywane m.in. w termicznym niszczeniu nowotworów. Naświetlanie UV lub działanie lasera indukuje wzrost temperatury zaadsorbowanych na komórkach nowotworu nanocząsteczek złota z ligandem rozpoznającym markery limfocytów CD8+. Komórki nowotworu ulegają destrukcji w 42°C zaś zdrowe w 46°C.

Nanocząsteczek używa się też jako nośników leków przeciwnowotworowych, do ułatwienia penetracji leków do wnętrza komórek, uzyskania efektu przedłużonego działania, a także do otrzymania rozpuszczalnej postaci tych leków. W tym celu stosuje się najczęściej nanocząsteczki w formie polimerów lub liposomów polietyloglikolowych (32, 33).

Niepożądany wpływ nanocząsteczek na organizm

Wykorzystanie nanocząsteczek w medycynie i weterynarii przynosi nie tylko ogromne korzyści. Nanotechnologie są też stosowane w przechowywaniu żywności, wykrywaniu zmian biochemicznych w żywności oraz jako wskaźniki zanieczyszczeń środowiska i obecności patogenów. Aktualna wiedza o ostrym działaniu nanocząsteczek i nanomateriałów na organizm zwierząt i człowieka jest nadal znikoma. W świetle wyników uzyskanych w doświadczalnych modelach, trudno o wyrobienie jednoznacznego poglądu odnośnie do toksyczności wielu nanomateriałów i przedstawienie listy ich toksycznego działania na różnorodne układy biologiczne. Nie można przy tym niejednokrotnie przewidzieć odległych skutków ekspozycji na nanocząsteczki (34). Nanocząsteczki stanowią zagrożenie związane głównie z ich specyficznymi właściwościami, szczególnie z małymi wymiarami, dzięki czemu z łatwością pokonują bariery wewnątrzustrojowe. Następuje ono wszystkimi drogami, ale największe zagrożenie stanowi inhalacja nanocząsteczek i indukowane przez nie stany zapalne będące najprawdopodobniej skutkiem stresu oksydacyjnego. Rozwija się apoptoza i martwica komórek na skutek tworzenia się wolnych rodników i gromadzenia nadtlenków, powodujących stres oksydacyjny, jak również zmniejszenie ilości glutationu (GSH), utlenienie grup SH białek oraz obniżenie poziomu witaminy E (4, 35). Przypisuje się też nanocząsteczkom pewien stopień działania alergizującego.

Ten niepożądany efekt nanocząsteczek zależy ponadto od stanu zdrowia i predyspozycji genetycznych organizmu, charakteru i czasu ekspozycji na nanocząsteczki, ich wielkości, kształtu, właściwości elektromagnetycznych, sposobu oddziaływania na błonę komórkową, mitochondria lub DNA i mutagenę (7, 36). Wpływ

nanocząsteczek oceniano najczęściej na podstawie zachowania się takich biomarkerów zapalenia, jak IL-8, IL-6 i TNF, a w ocenie integralności błon komórkowych na podstawie aktywności dehydrogenazy mleczowej (LDH). Jako modele w badaniach nad toksycznością wykorzystywano także hodowle komórek (36).

Wiele danych, choć często kontrowersyjnych, odnosi się do toksyczności nanocząsteczek metali i nanoproduktów. Toksyczne działanie nanocząsteczek aluminium na organizm zależy od ich stężenia. W stężeniu 10, 50, 100, 200, 400 µg/ml są nietoksyczne dla organizmu ssaków (37). Natomiast w wyższych stężeniach zaburzają one czynność mitochondriów, zwiększają stres oksydacyjny i przepuszczalność bariery krwi – mózgu (38). Cytotoksyczność nanocząsteczek złota zależy też od ich stężenia oraz stabilizatorów i stopnia zdysocjowania (39). Działania toksycznego są pozbawione nanokuleczki złota o średnicy 2–18 nm, na co wskazują badania nad ich wpływem na komórki układu immunologicznego. Natomiast nanocząsteczki złota o średnicy poniżej 2 nm działają toksycznie, podobnie jak nanocząsteczki kadmu (40). Zarówno działaniem genotoksycznym, jak i cytotoksycznym przez niszczenie integralności błon komórek i indukowanie stresu oksydacyjnego cechuje się tlenek miedzi (50 nm; 41). Badania na linii komórkowej białaczki i komórek raka płuc człowieka wykazały wpływ nanocząsteczek srebra na tworzenie adduktów komórkowego DNA, przy czym silniej działają cytotoksycznie cytryniany pokryte nanocząsteczkami srebra (20 nm) aniżeli peptydy o tych samych rozmiarach (42, 43). Nanocząsteczki żelaza niszczą organelle komórkowe, powodują lizę komórek, indukują zapalenie, zaburzają układ krzepnięcia krwi, a po inhalacji gromadzą się w wątrobie, śledzionie, płucach oraz przenikają przez barierę krwi – mózgu i gromadzą się w neuronach (44, 45).

Toksyczność nanocząsteczek węgla zależy ściśle od ich wielkości, kształtu i stężenia (46). Zmiany genotoksyczne występują w hodowli komórkowej jajnika chomika, komórkach raka człowieka, hodowli komórek nerki zarodka chomika po 80-dniowej ekspozycji na stężenia fullerenów wynoszące 1 ng/ml (47). Jednak działania genotoksycznego fullerenów nie potwierdziły badania Niwa i wsp. (48) z rozpuszczalnymi w wodzie fullerenami oraz Jacobsena i wsp. (49) z nanorurkami węgla i fullerenami w hodowli komórek płuc myszek. Biodegradowalne lub polimeryczne nanocząsteczki, np. poly-(D,L-lactide-co-glycolide), są nietoksyczne i nie uszkadzają układu immunologicznego, a także nie aktywują neutrofilów. Dlatego są powszechnie

wykorzystywane w terapii raka, inkapsulowaniu leków, peptydów, kwasów nukleinowych i białek (50). Udoskonalenie nanobiotechnologii stwarza szerokie perspektywy dla wykorzystania nanostruktur w przemyśle spożywczym (51), a w medycynie zwłaszcza w proteomice w konstrukcji chipów białkowych łączących się swoiście z określonymi motywami strukturalnymi lub biochemicznymi organizmu (52), terapii genowej i inżynierii molekularnej (53).

Piśmiennictwo

- Świdwińska-Gajewska A.M.: Nanocząsteczki. Cz. 2. Korzyści i ryzyko dla zdrowia. *Med. Pracy* 2007, **58**, 253–263.
- Vert M., Doi, Y., Hellwich K.H., Hess M., Hodge P., Kubisa P., Rinaudo M., Schué F.O.: Terminology for biorelated polymers and applications (IUPAC Recommendations 2012). *Pure Appl. Chem.* 2012, **84**, 377–410.
- Chow D.C., Johannes M.S., Lee W.K., Clark R.L., Zauscher S., Chilkoti A.: Nanofabrication with biomolecules. *Nano Today* 2005, **8**, 30–39.
- Oberdorster G., Oberdorster E., Oberdorster J.: Nanotoxicology: An emerging discipline evolving from studies of ultrafine particles. *Environ. Health Perspect.* 2005, **113**, 823–839.
- Scheinberg D.A., McDevitt M.R., Dao T., Mulvey J.J., Feinberg E., Alidori S.: Carbon nanotubes as vaccine scaffolds. *Adv. Drug. Deliv. Rev.* 2013, **65**, 2016–2022.
- Kim M.G., Park J.Y., Shon Y., Kim G., Shim G., Oh Y.K.: Nanotechnology and vaccine development. *Asian J. Pharm. Sci.* 2014, **9**, 227–235.
- Vesselina D.: Current major cancer targets for nanoparticle systems. *Curr. Cancer Drug Targ.* 2011, **11**, 164–183.
- Donaldson K., Stone V., Couter A., Renwick L., MacNee W.: Ultrafine particles. *Occup. Environ. Med.* 2001, **58**, 211–216.
- Taylor R., Sylvain C., Todd O., Phelan P., Gunawan A., Lv W., Gary R., Ravi P., Himanshu T.: Small particles, big impacts: a review of the diverse applications of nanofluids. *J. Appl. Phys.* 2013, **113**, 78–84.
- Wissing S.A., Müller R.H.: Cosmetic applications for solid lipid nanoparticles (SLN). *Int. J. Pharm.* 2003, **254**, 65–68.
- Chadwick S., Kriegel C., Amiji M.: Nanotechnology solutions for mucosal immunization. *Adv. Drug Deliv. Rev.* 2010, **62**, 394–407.
- Almeida A.J., Souto E.: Solid lipid nanoparticles as drug delivery system for peptides and proteins. *Adv. Drug Deliv. Rev.* 2007, **59**, 478–490.
- Lasoń E., Ogonowski J.: Stałe nanocząsteczki lipidowe – charakterystyka, zastosowanie i otrzymywanie. *Chemik* 2011, **65**, 960–967.
- Peek L.J., Middaugh C.R., Berkland C.: Nanotechnology in vaccine delivery. *Adv. Drug. Deliv. Rev.* 2008, **60**, 915–928.
- Renukaradhya G.J., Narasimhan B., Mallapragada S.K.: Respiratory nonparticle-based vaccines and challenges associated with animal models and translation. *J. Control. Rel.* 2015, **219**, 622–631.
- Gregory A.E., Titball R., Williamson D.: Vaccine delivery using nanoparticles. *Front. Cell Infect. Microbiol.* 2013, **3**, 1–13.
- Panaretto D., Prtidos C.D., Hoebeke J., Brown F., Kramer E., Briand J.P., Muller S., Prato M., Bianco A.: Immunization with peptide-fractionalized carbon nanotubes enhances virus-specific neutralizing antibody responses. *Chem. Biol.* 2003, **10**, 961–966.
- Mühlen A., Schwarz C., Mehnert W.: Solid lipid nanoparticles (SLN) for controlled drug delivery: Drug release and release mechanism. *Eur. J. Pharm. Biopharm.* 1998, **45**, 149–155.
- Cavalli R., Caputo U., Gasco M.R.: Solid lipospheres of doxorubicin and idarubicin. *Int. J. Pharm.* 1993, **89**, 9–12.
- Kreuter J.: Application of nanoparticles for the delivery of drugs to the brain. *Int. Congr. Ser.* 2005, **1277**, 85–94.
- Kubota S., Johkura K., Asanama K., Okouchi Y., Ogiwara N., Sasaki K.: Titanium oxide nanotubes for bone regeneration. *J. Materials Sci.* 2004, **15**, 1031–1035.
- Ma J., Wong H., Kong L.B., Peng K.W.: Biomimetic processing of nanocrystallite bioactive apatite coating on titanium. *Nanotechnology* 2003, **14**, 619–623.
- Murphy S.K.: Nanoparticles in modern medicine: State of the art and future. *Int. J. Nanomed.* 2007, **2**, 129–141.

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)

24. Cao Y.C., Jin R., Nam J.M., Thaxton C.S., Mirkin C.A.: Raman dye-labeled nanoparticle probes for proteins. *J.A.C.S.* 2003, **125**, 14676–14677.
25. Turos E., Reedy G.S.K., Greenhalgh K., Ramaraju P., Abeylath S.C., Jang S., Dickey S., Limc D.V.: Penicillin-bound polyacrylate nanoparticles: Restoring the activity of b-lactam antibiotics against MRSA. *Bioorg. Med. Chem. Letters*, 2007, **17**, 3468–3472.
26. Selem M.N., Jain N., Pothayee N., Ranjan A., Riffle J.S., Sriranganathan N.: Targeting *Brucella melitensis* with polymeric nanoparticles containing streptomycin and doxycycline. *FEMS Microbiol. Lett* 2009, **294**, 24–31.
27. Turos E., Shim J.Y., Wang Y., Greenhalgh K., Reddy G.S., Dickey S., Lim D.V.: Antibiotic-conjugated polyacrylate nanoparticles: new opportunities for development of anti-MRSA agents. *Bioorg. Med. Chem. Lett.* 2007, **17**, 53–56.
28. Chakravarthi V., Sri P., Balaj N.: Applications of nanotechnology in veterinary medicine. *Vet World*. 2010, **3**, 477–480.
29. Yonus M., Hoheisel J.D., Efferth T.: Therapeutic and diagnostic applications of nanoparticles. *Curr. Drug Target* 2011, **12**, 357–365.
30. Laurent S., Mahmoudi M.: Superparamagnetic Iron oxide nanoparticles promises for diagnosis and treatment of cancer. *Int. J. Mol. Epidemiol. Genet.* 2011, **2**, 367–390.
31. Patel S.P., Patel B.P., Parekh B.B.: Application of nanotechnology in cancer prevention, early detection and treatment. *J. Cancer Res. Ther.* 2014, **10**, 479–486.
32. Aslan B., Ozpolat B., Sood A.K., Lopez-Berestein G.: Nanotechnology in cancer therapy. *J. Drug Target*. 2013, **21**, 904–913.
33. Ahmad J., Akhter S., Khan M.A., Wahajuddin M., Greig N.H., Kamal N.A., Midoux P., Pichon C.: Engineered nanoparticles against MDR in cancer: the state of art and its perspective. *Curr. Pharm. Dis.* 2016, **22**, 4360–4373.
34. Hydzik P.: Zagrożenie związane z nanotechnologią w świetle prawodawstwa Unii Europejskiej. *Przegl. Lek.* 2012, **69**, 490–491.
35. Donaldson K., Stone V., Clouter A., Renwick L., MacNee W.: Ultrafine particles. *Occup. Environ. Med.* 2001, **58**, 211–216.
36. Bahadar H., Maqbool F., Niaz K., Abdollahi M.: Toxicity of nanoparticles and an overview of current experimental models. *Iran Biomed. J.* 2016, **20**, 1–11.
37. Radziun E., Dudkiewicz-Wilczyńska J., Książek L., Nowak K., Anuszewska E.L., Kunicki A., Olszyna A., Zabkowski T.: Assessment of the cytotoxicity of aluminium oxide nanoparticles on selected mammalian cells. *Toxicology in Vitro*. 2011, **25**, 1694–1700.
38. Chen L., Yokel R.A., Hennig B., Toborek M.: Manufactured aluminum oxide nanoparticles decrease expression of tight junction proteins in brain vasculature. *J. Neuroimmunopharm.* 2008, **3**, 286–295.
39. Boisselier E., Astruc D.: Gold nanoparticles in nanomedicine: preparations, imaging, diagnostics, therapies and toxicity. *Chemical Soc. Rev.* 2009, **38**, 1759–1782.
40. Connor E.E., Mwamuka J., Gole A., Murphy C.J., Wyatt M.D.: Gold nanoparticles are taken up by human cells but do not cause acute cytotoxicity. *Small* 2005, **1**, 325–327.
41. Ahamed M., Siddiqui M.A., Akhtar M.J., Ahmad I., Pant A.B., Alhadlaq H.A.: Genotoxic potential of copper oxide nanoparticles in human lung epithelial cells. *Biochem. Biophys. Res.* 2010, **396**, 578–583.
42. Foldbjerg R., Dang D.A., Autrup H.: Cytotoxicity and genotoxicity of silver nanoparticles in the human lung cancer cell line, A549. *Arch. Toxicol.* 2011, **85**, 743–750.
43. Haase A., Tentschert J., Jungnickel H., Graf P., Manton A., Draude F., Plendl J., Goetz M.E., Galla S., Masic A.: Toxicity of silver nanoparticles in human macrophages: uptake, intracellular distribution and cellular responses. *J. Physics* 2011, **304**, 12–30.
44. Liu G., Gao J., Ai H., Chen X.: Applications and potential toxicity of magnetic iron oxide nanoparticles. *Small* 2013, **9**, 1533–1545.
45. Zhu M.T., Feng W.Y., Wang B., Wang T.C., Gu Y.Q., Wang M., Wang Y., Ouyang H., Zhao Y.L., Chai Z.F.: Comparative study of pulmonary responses to nano- and sub-micron-sized ferric oxide in rats. *Toxicology* 2008, **247**, 102–111.
46. Magrez A., Kasas S., Salicio V., Pasquier N., Seo J.W., Celio M., Catsicas S., Schwaller B., Forro L.: Cellular toxicity of carbon-based nanomaterials. *Nano Letters* 2006, **6**, 1121–1125.
47. Dhawan A., Taurozzi J.S., Pandey A.K., Shan W., Miller S.M., Hashsham S.A., Tarabara V.V.: Stable colloidal dispersions of C60 fullerenes in water: evidence for genotoxicity. *Envir. Sci. Technol.* 2006, **40**, 7394–7401.
48. Niwa Y., Iwai N.: Genotoxicity in cell lines induced by chronic exposure to water-soluble fullerenes using micronucleus test. *Environ. Health Prev. Med.* 2006, **11**, 292–297.
49. Jacobsen N.R., Pojana G., White P., Moller P., Cohn C.A., Korsholm K.S., Vogel U., Marcomini A., Loft S., Wallin H.: Genotoxicity, cytotoxicity, and reactive oxygen species induced by single-walled carbon nanotubes and C(60) fullerenes in the FE1-Mutatrade markMouse lung epithelial cells. *Environ. Molec. Mutagen.* 2008, **49**, 476–487.
50. Grabowski N., Hillaireau H., Vergnaud J., Tsapis N., Pallardy M., Kerdine-Röme S., Fattal E.: Surface coating mediates the toxicity of polymeric nanoparticles towards human-like macrophages. *Int. J. Pharm.* 2015, **482**, 75–83.
51. Duran N., Marcato P.D.: Nanobiotechnology perspectives. Role of nanotechnology in the food industry: a review. *Int. J. Food Sci. Technol.* 2013, **48**, 1127–1134.
52. Lee K.B., Park S.J., Mirkin C., Smith J., MrKisch M.A.: Protein Nanoarrays generated by Dip-Pen Nanolithography. *Science*. 2002, **295**, 1702–1705.
53. Young L.S., Searle P.F., Onion D., Mautner V.: Viral gene therapy strategies: from basic science to clinical application. *J. Pathol.* 2006, **208**, 299–318.

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

Jak poprawić skuteczność badania cytologicznego w onkologii weterynaryjnej

Rafał Sapieryński

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Onkologia weterynaryjna jest dziedziną nauk medycznych, w której precyzyjne rozpoznanie badanej zmiany jeszcze przed wprowadzeniem leczenia ma kluczowe znaczenie dla jego efektów oraz pozwala podjąć rozsądną decyzję odnośnie do postępowania z pacjentem onkologicznym. Dawno odeszły w zapomnienie (tak przynajmniej powinno być) czasy, kiedy to na pytanie właściciela, który przyprowadził zwierzę do lecznicy ze stwierdzoną zmianą guzową: „co należy z tym zrobić?” lekarz weterynarii odpowiadał „wyciąć i będzie po kłopotcie”, a sam guz trafiał do kosza z odpadami. Oczywiście z różnych przyczyn takie sytuacje zdarzają się i będą się zdarzać i zapewne w części przypadków takie podejście do problemu może być

w pewien sposób uzasadnione (poza faktem wyrzucania guza do kosza bez badania histopatologicznego).

Wiele metod diagnostycznych (włączając w to badanie kliniczne, badania obrazowe, czy badanie endoskopowe) pozwala na doskonałą wizualizację zmian, określenie ich struktury, wielkości, liczby oraz cech złośliwości klinicznej (szybki wzrost, duża objętość zmiany, związaną z tkankami otaczającymi, naciekowy charakter wzrostu, niszczenie struktur sąsiednich, owrzodzenie powierzchni lub obecność ognisk martwicy i wylewów krwi w obrębie zmiany), jednak dopiero badanie mikroskopowe próbek rozrostu pozwala z mniejszym lub większym prawdopodobieństwem (do pewności włącznie) ustalić, czy i z jakim typem

nowotworu mamy do czynienia. Truizmem jest stwierdzenie, że to, czy nowotwór można potencjalnie wyleczyć, jakimi metodami to zrobić lub jakich efektów należy się spodziewać, zależy od wielu czynników, jednak najważniejszym z nich jest typ i podtyp histologiczny nowotworu, stopień jego złośliwości oraz inne cechy mikroskopowe (naciekanie naczyń krwionośnych, obecność obszarów martwicy, wysoka aktywność mitotyczna itd.). Często dzięki badaniu mikroskopowemu właściciel podejmuje decyzję, czy leczenie w ogóle podejmować – np. w przypadku wznnowy niskozróżnicowanego guza z komórek tucznych z przerzutem do regionalnych węzłów chłonnych.

Wieloletnie doświadczenia własne wskazują, że w trakcie procedury pobierania i wysyłania materiału do badań mikroskopowych istnieje wiele punktów krytycznych, których pominięcie lub nieprofesjonalne wykonanie może skutkować poważnymi utrudnieniami, a wręcz uniemożliwia postawienie rozpoznania cytologicznego. Czasami popełnienie nawet drobnego błędu lub pominięcie z pozoru błażej procedury może skutkować brakiem rozpoznania, a co za tym idzie niezadowoleniem właściciela zwierzęcia i niepotrzebnym cierpieniem tego ostatniego.

Uwagi ogólne

Przy planowaniu badania cytologicznego u pacjenta onkologicznego zakładamy, że rezultatem badania mikroskopowego pobranego materiału komórkowego będzie rozpoznanie cytologiczne, które jednoznacznie wskaże, z jakim typem zmiany nowotworowej mamy do czynienia. Takie podejście jest zdecydowanie słuszne, bowiem w większości przypadków rozpoznanie cytologiczne pokrywa się z rozpoznaniem ostatecznym, jednak taka sytuacja będzie możliwa zazwyczaj, gdy spełnione zostaną liczne wymogi na wszystkich etapach pobrania, przesłania i obróbki materiału w laboratorium. Niektóre działania znacznie zwiększające szanse na uzyskanie wyniku przydatnego klinicznie będą wymagały jedynie pełnego zastosowania się do powszechnie akceptowanych (choć nie zawsze stosowanych) czynności, takich jak szczegółowe wypełnianie skierowania (ryc. 1), poprawne wykonanie rozmazu (ryc. 2), zabezpieczenie go w odpowiedni sposób w trakcie transportu (ryc. 3).

Precyzyjne wypełnienie skierowania (pisma przewodniego) ma kluczowe znaczenie dla zwiększenia przydatności praktycznej uzyskanego wyniku. Ostatnio opublikowane badania własne wykazały, że większa ilość informacji umieszczonych w skierowaniu jest dodatnio skorelowana z przydatnością diagnostyczną wyniku badania cytologicznego (1). Analiza ta objęła wyniki 100 badań cytologicznych przeprowadzonych u psów i kotów, w których materiał komórkowy (pochodzący z różnych zmian) został pobrany różnymi metodami przez lekarzy klinicystów, a następnie przesłany do laboratorium cytologicznego. Uzyskany wynik sklasyfikowano pod względem jego przydatności w procesie diagnostycznym jako nieprzydatny klinicznie (wyniki niediagnostyczne oraz wyniki opisowe, w których udało się zidentyfikować tylko nieliczne komórki, na podstawie których nie można było jednak ustalić rozpoznania) oraz jako wynik przydatny klinicznie (obejmujący zarówno wynik sugerujący rozpoznanie, w którym zawarto sugestię odnośnie do możliwego rozpoznania oraz rozpoznanie cytologiczne, w którym ustalono precyzyjnie, jaki proces patologiczny toczy się w badanej zmianie). Okazało się, że aż w 41% przypadków wynik nie miał wartości diagnostycznej! W pozostałych 59% przypadków można było z wyniku uzyskać informacje przydatne w procesie diagnostycznym, z czego rozpoznanie cytologiczne ustalono w 39% przypadków (1). Analiza statystyczna wyników wykazała, że przydatność diagnostyczna wyniku była dodatnio skorelowana z ilością informacji zawartych w skierowaniu, co w prosty sposób pokazuje, że z pozoru nieistotna,

łatwa w wykonaniu i krótka procedura uzupełnienia formularza skierowania pozwala na zwiększenie przydatności badania cytologicznego u pacjentów onkologicznych. Takie podejście lekarza kierującego sprawą, że osoba oceniająca preparat cytologiczny będzie miała możliwość przeprowadzenia interpretacji uzyskanego obrazu mikroskopowego, a nie tylko określenie składu komórkowego materiału (w wypadku gdy informacjami na temat danego przypadku nie dysponuje). Wydaje się, że w takiej sytuacji nic prostszego, jak wykreślić numer podany na pieczęcie w skierowaniu (o ile takowy jest podany) i uzyskać potrzebne informacje w czasie rozmowy telefonicznej z lekarzem kierującym, jednak sprawa jest prosta przy założeniu, że cytolog nudzi się w pracy, a skontaktowanie się z lekarzem, który przesyłał materiał do badania, to nic trudnego. Z doświadczenia autora wynika, że pracy jest mnóstwo, a skontaktowanie się z lekarzem kierującym wcale nie jest proste (brak odpowiedzi na maile lub nieoddzwanianie to przypadki wcale nie rzadkie!) – jakże proste jest poświęcenie 5 minut na w miarę precyzyjne wypełnienie skierowania, a czasem wypełnienie kilku rubryk w gotowym formularzu. Niestety, odpowiedzi typu: „po co to komu?” lub „a kto ma na to czas?” wcale nie należą do rzadkości.

W przypadku gdy materiał do badań pobiera się ze zmian chrzęstno-kostnych, bardzo pomocne w określeniu rozpoznania albo przynajmniej uzupełnieniu wyniku stosownym komentarzem jest przesłanie zdjęcia rentgenowskiego badanej zmiany (w dobie powszechnej cyfryzacji i dostępu do internetu przesłanie takich zdjęć nie stanowi problemu).



Ryc. 1. Rycina prezentuje wybitnie nonszalanckie podejście do kwestii skierowania – materiał, który stanowiły dwa niepodpisane rozmazy, dostarczone w pudełku, z datą i nieczytelnym nazwiskiem właściciela, brak podstawowych informacji odnośnie do przedmiotu badania, opisu pacjenta uniemożliwia interpretację obrazu cytologicznego

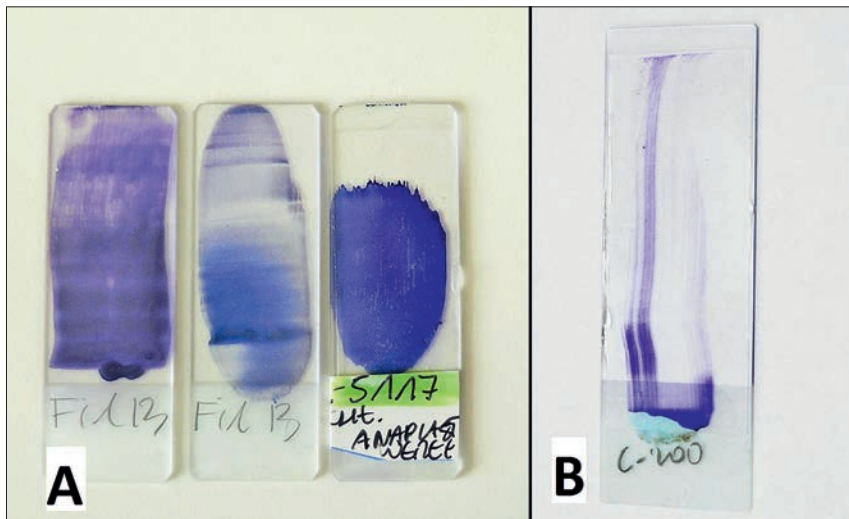
How to improve the efficacy of cytological examination in veterinary oncology

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

The aim of this article was to present the benefits of cytological examination in veterinary oncology. Cytopathology or clinical cytology is widely accepted, available, cheap, minimally invasive method that in great majority of oncologic cases allows to obtain reliable preoperative diagnosis. In some cases however, cytological diagnosis is not achieved. According to the author experience, even in such cases, the chance for improving profitability of cytology in oncological diagnostic procedures, still exists. As it has been found in the own study, preparation of good quality smears and provision of a comprehensive cover letter may significantly increase the likelihood of obtaining useful cytological reports. Moreover, additional techniques of smears preparation and staining techniques, including immunocytochemistry, can be performed on fresh and destained slides. Such procedures allow to obtain cytological diagnosis without the need of preparing supplemental smears. Furthermore, due to immunocytochemistry, cytological diagnosis performed by microscopic analysis of smears stained with routine methods, can be confirmed.

Keywords: cover letter, cytology, cytomorphometry, immunocytochemistry.

Pewną rolę w jakości uzyskanego wyniku cytologicznego ma wybór szkiełek mikroskopowych używanych do wykonywania rozmazów. Zdecydowanie bardziej przydatne w badaniach cytologicznych są



Ryc. 2. Przykłady rozmazów cytologicznych dobrej jakości (A) i rozmazu (B), w którym większość materiału znajduje się na matowej części szkiełka, co sprawia, że jest on nieprzydatny do celów diagnostycznych



Ryc. 3. Próbkę cytologiczną zabezpieczoną w nieprawidłowy sposób – szkiełka zostały zlepione ze sobą pobranym materiałem, owinięte gumką i były umieszczone w papierowej torbie

fabrycznie czyste szkiełka mikroskopowe z „matowym/szlifowanym końcem”, na którym ołówkiem (lub flamastrem odpornym na działanie alkoholu) umieszczamy informacje dla laboratorium, takie jak dane identyfikacyjne pacjenta, lokalizacja zmiany, węzeł chłonny, z którego pobrano materiał (jeżeli do badania przesyła się biopaty z różnych węzłów) lub że materiał zawiera rozmaz bezpośredni płynu lub jego osad. Na niektórych szkiełkach powierzchnia matowa znajduje się tylko po jednej stronie szkiełka, dlatego też jeżeli ma być wykorzystana do opisu, to pobrany materiał należy rozmazać na tej właśnie stronie, z której obszar do opisu jest chropowaty i umożliwi pisanie ołówkiem. Wydaje się, że ta prosta czynność może być nieistotna, jednak jest istotna dla cytologa, po pierwsze np. zapobiega przypadkowemu pomyleniu próbki (co w przypadku oceny kilkudziesięciu rozmazów nie może dziwić), a w przypadku skąpego materiału pozwala zorientować się, po której stronie

szkiełka znajduje się rozmazany materiał (czasami trudno jest się dopatrzeć, która strona szkiełka zawiera rozmaz, co może skutkować zniszczeniem próbki w czasie jej przygotowania).

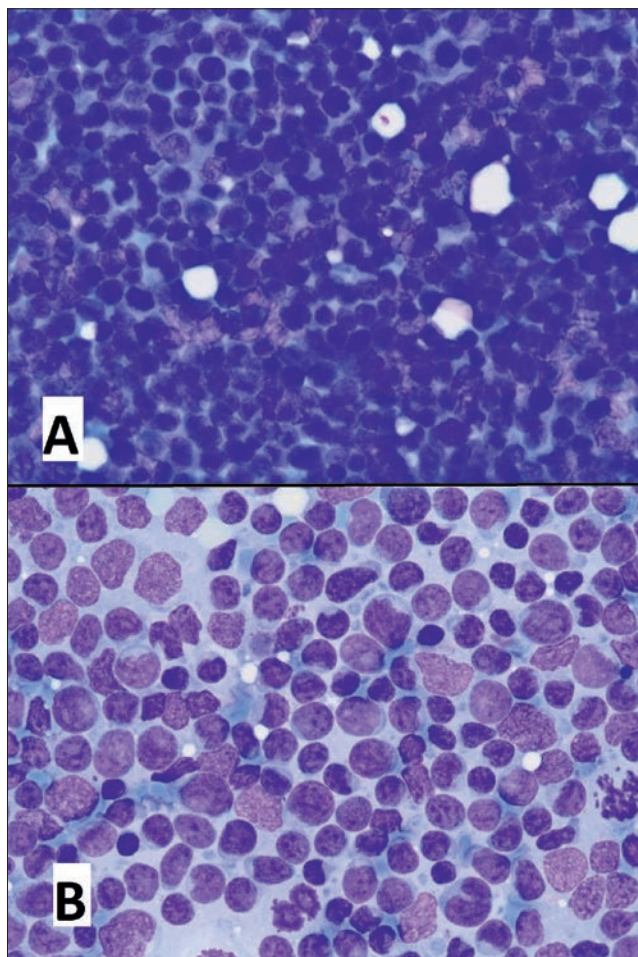
Technika pobierania materiału i wykonania rozmazów

Nawet najbardziej doświadczony patolog nie postawi rozpoznania cytologicznego, gdy otrzyma próbki złej jakości – nie wymagamy przecież od radiologa, aby dokonał opisu zdjęcia rentgenowskiego, które jest „poruszone”, niedoświetlone lub nie zawiera struktury, którą chcemy opisać. Cytowane wyżej badania własne wykazały, że dobra jakość rozmazów wykonanych i nadesłanych przez lekarza klinicystę koreluje dodatnio przydatność diagnostyczną uzyskanego wyniku cytologicznego (1). Co ciekawe, cytowane badanie nie wykazało, aby liczba przesłanych rozmazów wpływała na przydatność

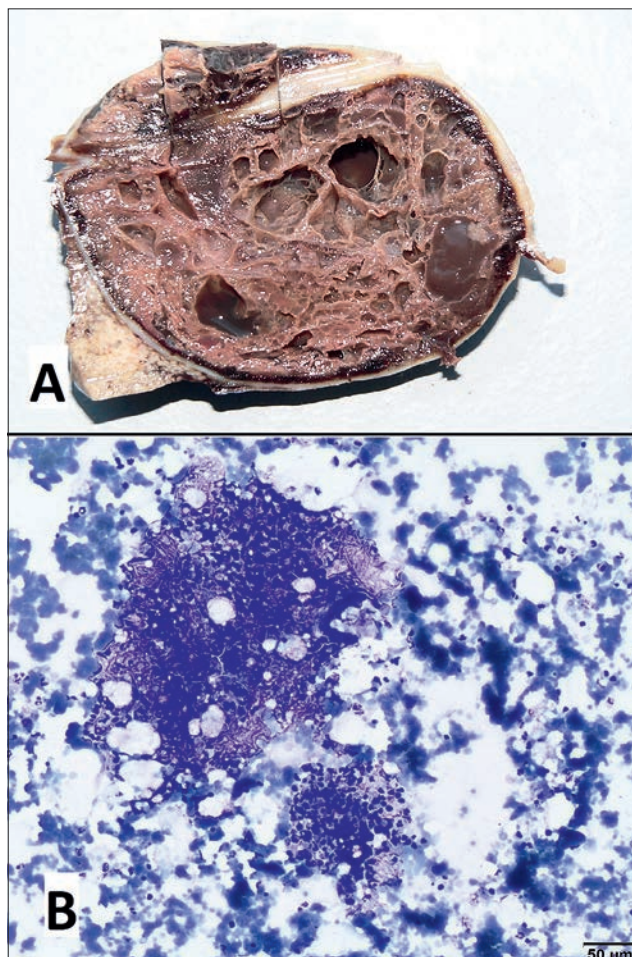
wyniku cytologicznego, co potwierdza zasadę, „że liczy się jakość, a nie ilość”, warto więc wypracować sobie dobrą technikę pobierania materiału i wykonywania rozmazów, których jakość zostanie potwierdzona przez cytologa.

W przypadku zmian bogatokomórkowych (powiększone węzły chłonne), o luźnym utkaniu (śledziona), bogatych w naczynia krwionośne (raki tarczycy) lub obfitujących w obszary wylewów krwi (naczyniakomięsak) korzystne jest zastosowanie techniki biopsji cienkoigłowej bez aspiracji, w której do badanej zmiany wprowadza się samą igłę, a strzykawkę używa tylko do przeniesienia materiału z igły na szkiełko mikroskopowe. Gdy zastosujemy aspirację do pobierania materiału z węzła chłonnego z chłoniakiem, to istnieje duże ryzyko, że materiał będzie tak bogatokomórkowy, że nie uda się go rozmazać w takim stopniu, żeby uzyskać jedną warstwę komórek zdalnych do oceny (**ryc. 4**). W guzach o bogatym unaczynieniu, np. niektórych rakach tarczycy, naczyniakowatej formie guzów gruczolów okołoodbytowych, naczyniakach i naczyniakomięsakach zastosowanie strzykawkę do wytworzenia podciśnienia spowoduje napływ dużej ilości krwi, co skutkuje znacznym rozrzedzeniem próbki, tworzeniem skrzepów na szkiełku lub też tworzy się gruba warstwa materiału uniemożliwiająca poprawną interpretację morfologii nielicznych komórek.

Pomocne w niektórych przypadkach zmian nowotworowych jest pobieranie materiału komórkowego pod kontrolą ultrasonograficzną (jest to wręcz rutynowe działanie w przypadku zmian guzowatych zlokalizowanych w jamach ciała), także w przypadku nowotworów skóry i tkanki podskórnej, czyli takich, które widać bezpośrednio lub które można dokładnie zbadać palpacyjnie. Często mięszsz guza, szczególnie dużego jest heterogenny i oprócz litych pól utworzonych z proliferujących komórek nowotworowych zawiera też obszary torbielowate lub pseudotorbielowate (spowodowane obecnością ogniskowej martwicy guza; **ryc. 5**) oraz obszary wylewów krwi. Struktury jamiste, wypełnione płynem lub półpłynnym materiałem stwierdza się najczęściej w mięszszu gruczolakoraków sutka, naczyniakomięsaków, mięsaków tkanek miękkich u psów oraz mięsaków poniekcynnych u kotów (**ryc. 6**). W sytuacji gdy igła biopsyjna penetruje obszary lite i zostaje wprowadzona do światła takiej pseudotorbieli, często do igły aspirowana jest duża ilość płynnego materiału, co z pozoru jest korzystne – uzyskujemy obfitą próbkę, jednak w rzeczywistości taki materiał jest często nieprzydatny diagnostycznie, bowiem zawiera płyn, kruszywo komórkowe, komórki nacieku zapalnego i zautolizowane komórki nowotworowe



Ryc. 4. Obraz cytologiczny materiału pobranego z węzła chłonного od psa z chłoniakiem. Na rycinie A widoczny rozmaz, w którym materiał pobrano za pomocą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej (BAC) z aspiracją – widoczna obfita i gęsta populacja komórek, które układają się w liczne warstwy, co sprawia, że struktura komórek jest niewidoczna. Na rycinie B ten sam przypadek, jednak materiał pobrano za pomocą BAC bez aspiracji – widoczna jedna warstwa dobrze rozmazanych komórek limfoidalnych o wyraźnej morfologii. Barwienie barwnikiem Giemsy, powiększenie 400×



Ryc. 5. Przykład badania cytologicznego, w którym nie uzyskano jednoznacznej odpowiedzi odnośnie do charakteru zmiany guzowej. Na rycinie A przedstawiono przekrój poprzeczny zmiany usuniętej chirurgicznie z jamy brzusznej psa – praktycznie całą powierzchnię przekroju tworzy masa martwych tkanek. Na rycinie B zaprezentowano obraz cytologiczny materiału pobranego ze zmiany z ryc. A – widoczne erythrocyty oraz skupiska martwych komórek i kruszywa komórkowego – rozpoznania nie ustalono; barwienie barwnikiem Giemsy, powiększenie 100×

o nieczytelnej morfologii. W tej sytuacji zasadne jest wykonanie biopsji aspiracyjnej lub bez aspiracji pod kontrolą ultrasonografu, co umożliwi wprowadzenie igły i pobranie próbki z obszarów litych guza, które przynajmniej potencjalnie zawierają żywe, proliferujące komórki mięszu nowotworu (**ryc. 7, 8**).

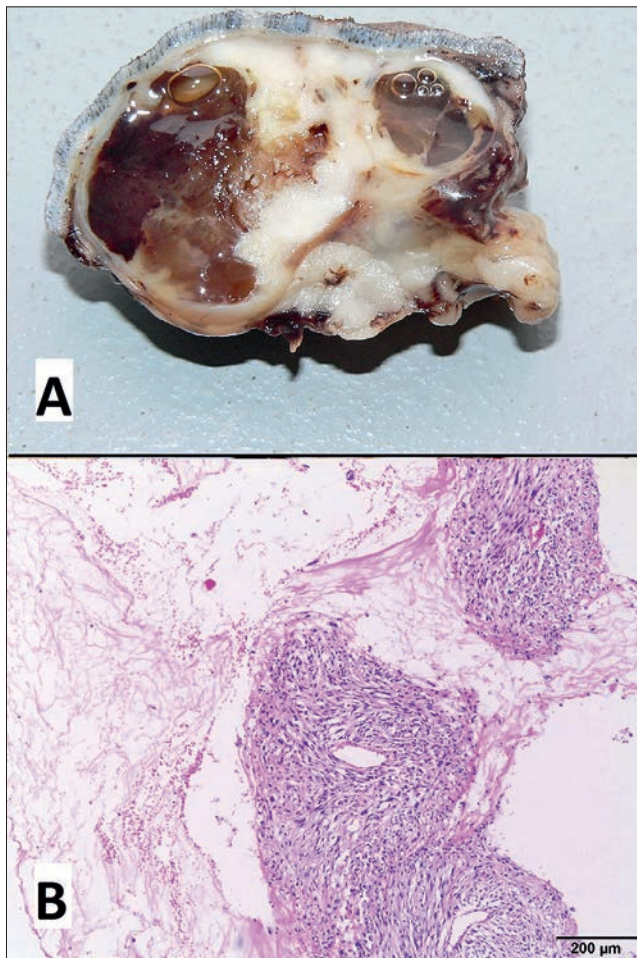
Wykorzystanie materiału płynnego

Z doświadczeń własnych wynika, że często, gdy do badania cytologicznego przesyłany jest materiał płynny pobrany z naturalnych jam ciała (np. płyny z jam surowiczych, płyn mózgowo-rdzeniowy, płyn z jamy stawowej), znajduje się on w próbówce przeznaczonej do oznaczeń biochemicznych (próbówka „na skrzep”), co sprawia, że w próbówce może wytworzyć się skrzep, który wiąże komórki (czyli przedmiot obserwacji w cytologii) i uniemożliwia ich ocenę (**ryc. 9**). Jeżeli już zaistnieje taka sytuacja, to w dalszym ciągu

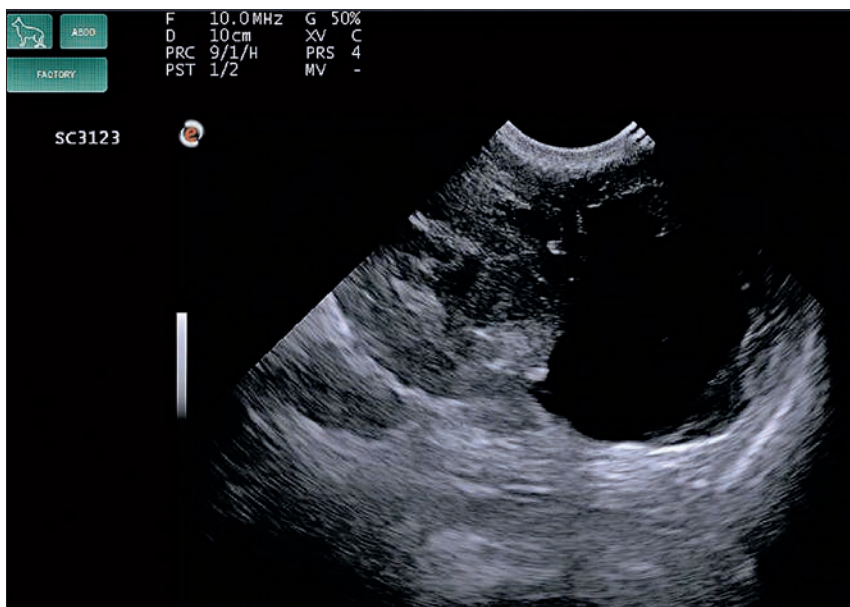
istnieje możliwość „uratowania próbki” poprzez umieszczenie skrzepu na powierzchni szkiełka mikroskopowego i rozprowadzenie materiału za pomocą igły techniką „star-fish” (rozgwiazdy), której zasadę przedstawia **rycina 10**. Regułą jest, że próbki płynu przeznaczonego do badania cytologicznego powinny być umieszczane w próbówce z EDTA. Kolejnym potencjalnym problemem może być zjawisko autolizy (rozpoczyna się ono już w momencie pobrania próbki i wraz z upływem czasu pogłębia się), jakiej podlegają komórki zawieszona w pobranym płynie i która może zmieniać morfologię komórek (obrzęk komórek i jąder komórkowych, tworzenie się wakuoli cytoplazmatycznych, a niekiedy procesy rozpadu komórek; **ryc. 11**). Dlatego w takiej sytuacji oprócz umieszczenia próbki w lodówce (schłodzenie, ale nie zamrożenie) do czasu jej odbioru przez kuriera należy wykonać kilka (3–4) bezpośrednich rozmazów płynu niewirowanego oraz rozmazy z osadu i dołączyć je wraz

ze skierowaniem do przesyłanej próbki. Jeżeli lecznica dysponuje wirówką, to pobrany płyn należy odwirować i wykonać kilka (4–5) rozmazów z małej kropli osadu komórkowego. Taka procedura sprawi, że oprócz próbki płynnej cytolog otrzyma rozmazy zawierające komórki o pierwotnej morfologii bez artefaktów spowodowanych zmianami autolitycznymi komórek. Jeżeli lecznica nie dysponuje wirówką, to po wykonaniu rozmazów bezpośrednich płyn w próbówce z EDTA można na godzinę umieścić w lodówce (nie zamrażać, próbkę postawić pionowo), co umożliwi oddzielenie się części płynnej próbki od stałej – powstanie bogatokomórkowy osad (**ryc. 12**), a następnie najlepiej strzykawką insulinówką usunąć delikatnie płyn nad osadu i z samego osadu wykonać kilka rozmazów cytologicznych.

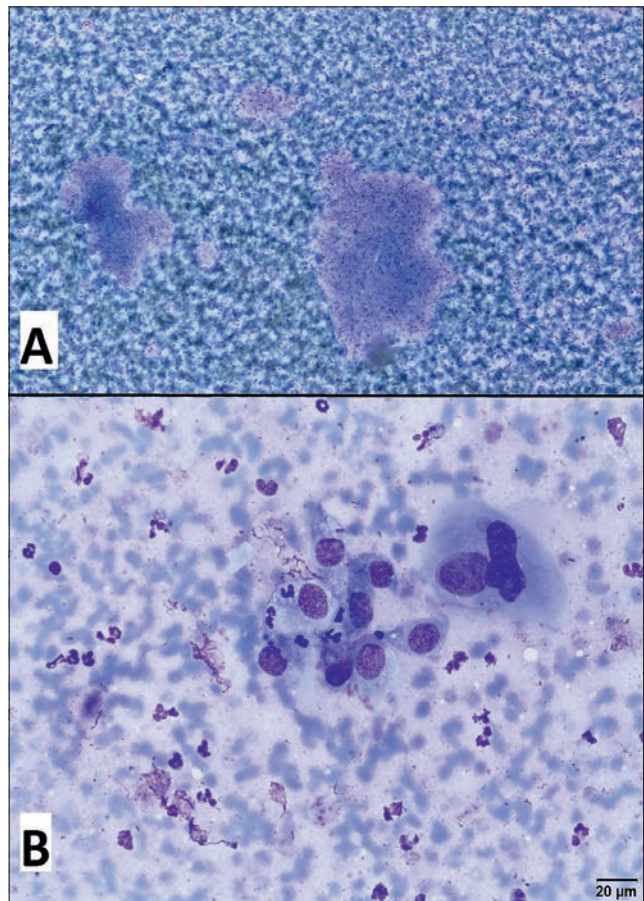
Inną możliwością, która może ułatwić ocenę cytologiczną materiału płynnego, przy braku wirówki jest wykonanie rozmazów techniką z liniową koncentracją



Ryc. 6. Na rycinie A widoczny przekrój podłużny guza tkanki podskórnej usuniętego z okolicy łopatki od kota – rozpoznanie cytologiczne: mięsak z cechami mięsaka poiniekiyjnego – obecność jam wypełnionych śluzowatym płynem to typowa cecha morfologiczna tych nowotworów. Na rycinie B obraz mikroskopowy tego guza okazuje oprócz skupisk proliferujących komórek nowotworowych także obszary nagromadzenia śluzu (białe obszary z różowymi pasmami, głównie po stronie lewej) makroskopowo widocznego jako ciągliwy gęsty płyn. Rozpoznanie histopatologiczne: włóknakiomięsak z cechami mięsaka poiniekiyjnego; barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 40×



Ryc. 7. Obraz ultrasonograficzny naczyniakomięsaka tkanki podskórnej psa – co typowe w takich przypadkach, guz jest utworzony z obszarów litych oraz jam wypełnionych krwistą płynną zawartością



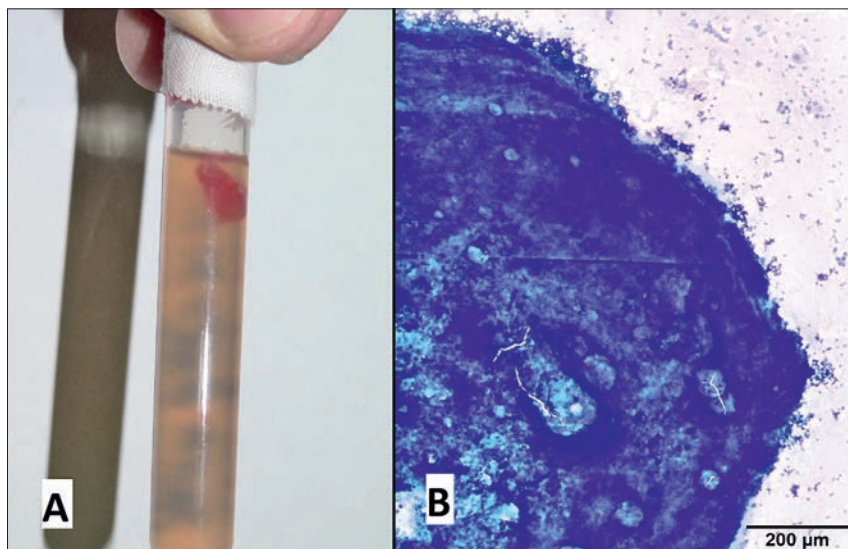
Ryc. 8. Obraz cytologiczny guza z ryciny 7. Na rycinie A widoczny materiał pobrany z obszaru jamistego – zawiera liczne erytrocyty oraz skupiska zautolizowanych komórek i bezpostaciowych mas. Na rycinie B widoczny obraz materiału pobranego pod kontrolą ultrasonografu z litego obszaru guza – oprócz erytrocytów widoczne są też komórki wydłużone i wielokątne ze skrajnie pleomorficznymi jądrami, co sugeruje naczyniakomięsaka (rozpoznanie potwierdzono badaniem histopatologicznym). Barwienie barwnikiem Giemsa, powiększenie 400×

komórek. Taka technika pozwala uzyskać na szkiełku mikroskopowym liniowy obszar bogaty w komórki, co zdecydowanie ułatwia obserwację mikroskopową – pozwala w krótkim czasie ocenić dużą liczbę komórek zawartych w próbce. Aspekty techniczne tej metody wykonywania rozmazów oraz zalety takiego postępowania prezentują [ryciny 13, 14 i 15](#).

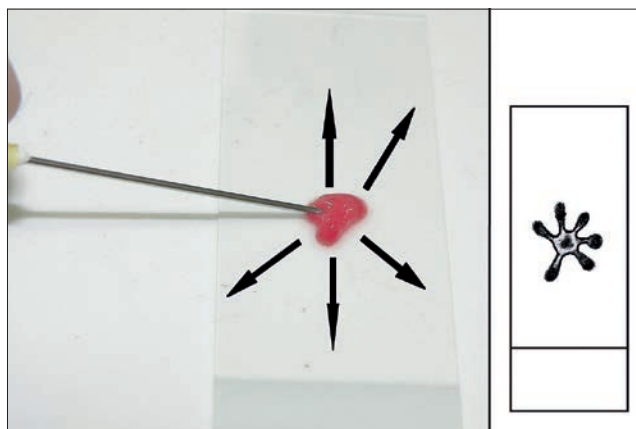
Badanie cytologiczne próbek moczu

Badanie ogólne moczu jest metodą diagnostyczną powszechnie używaną w celu określania przyczyn powodujących różne objawy kliniczne u pacjentów weterynaryjnych. Częścią badania ogólnego moczu jest mikroskopowa ocena rozmazu, która w badaniu rutynowym jest raczej pobieżna, jednak celowe w niektórych przypadkach jest precyzyjne określenie morfologii komórek obecnych w tym płynie fizjologicznym, co jest możliwe w trakcie badania

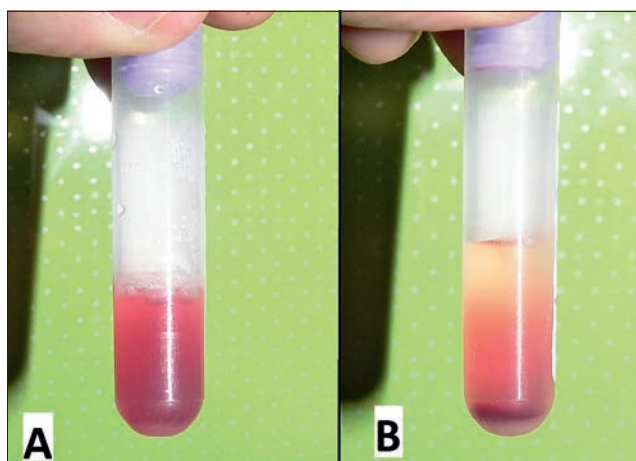
cytologicznego moczu. Z uwagi na wybitnie niekorzystne w stosunku do komórek właściwości moczu, w przypadku gdy planuje się badanie cytologiczne, należy, po zabezpieczeniu stosownych próbek do badania ogólnego i ewentualnego posiewu, zabezpieczyć też oddzielną porcję moczu do oceny cytologicznej. Taką próbkę należy odwirować (najlepiej w wirówce z możliwością jednoczesnego schłodzenia) i wykonać rozmazy z powstałego osadu. Odwlekanie tej procedury sprawia, że obecne w moczu komórki ulegają nasilonym zmianom litycznym i ocena ich morfologii nie jest możliwa lub też analiza może być obciążona błędem. Niektórzy autorzy podają, aby do próbki moczu dodać kilka kropli formaliny, co wstępnie utrwali komórki, jednak, jak się wydaje, formalina może utrudniać penetrację barwnika Giemsy, przez co efekty barwienia nie są zadowalające. W przypadku braku komórek w rozmazach, do momentu odbioru materiału



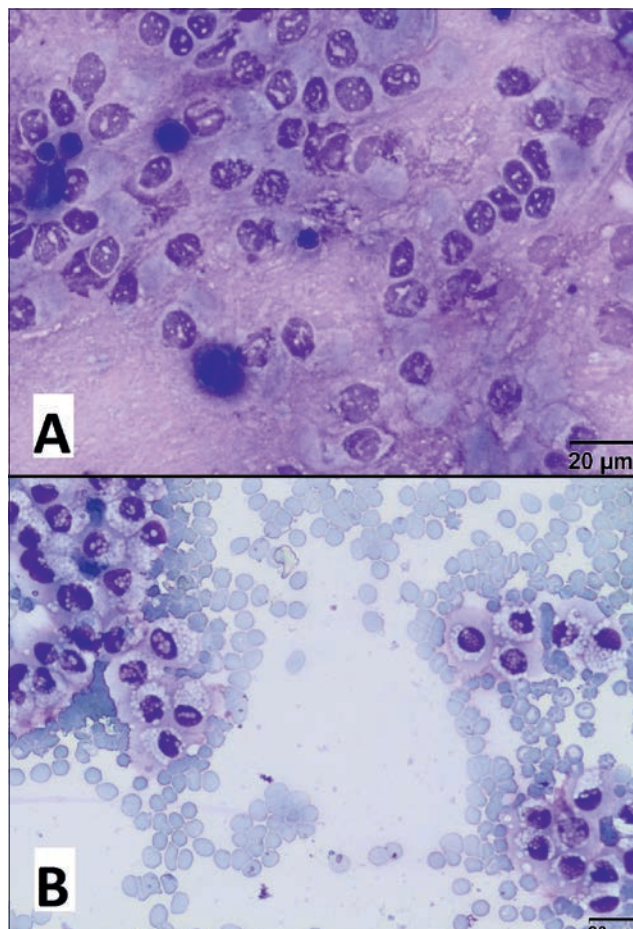
Ryc. 9. Konsekwencja umieszczenia próbki płynu w probówce bez antykoagulantu: na rycinie A widoczny pływający skrzep utworzony z komórek, które osadziły się na dnie probówki, na ryc. B obraz mikroskopowy fragmentu skrzepu – widać wyraźnie, że morfologia komórek jest nieczytelna, co uniemożliwia określenie rozpoznania cytologicznego; barwienie barwnikiem Giemsy, powiększenie 10×



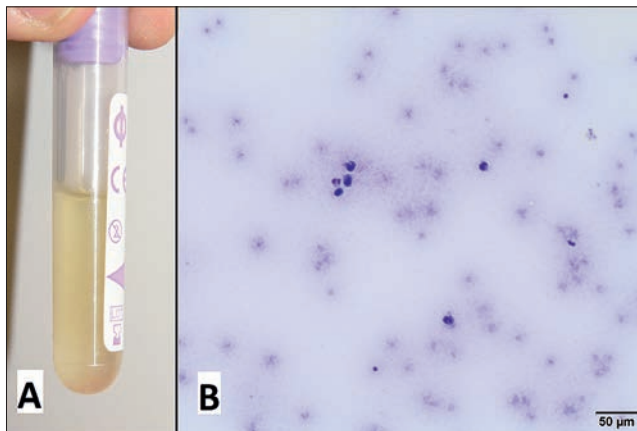
Ryc. 10. Rycina przedstawia technikę postępowania (tzw. technika „star-fish”), która umożliwia pozyskanie komórek do badania cytologicznego ze skrzepu – za pomocą igły iniekcyjnej rozprowadza się skrzep w różnych kierunkach, otrzymując materiał płynno-komórkowy, który przyjmuje kształt rozgwieźdzonego – jak przedstawiono na schemacie po stronie prawej



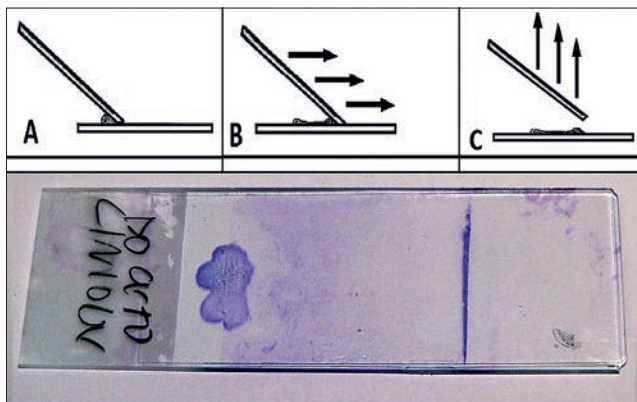
Ryc. 12. Pozostawienie płynu pobranego z jamy surowiczej (rycina A) na godzinę w lodówce umożliwiło osadzenie się bogatokomórkowego osadu na dnie probówki (rycina B), przy jednoczesnym spowolnieniu procesów autolitycznych. Badanie cytologiczne osadu pozwoliło na rozpoznanie wysięku nowotworowego – gruczolakorak gruczołu sutkowego rozsiały do jamy klatki piersiowej



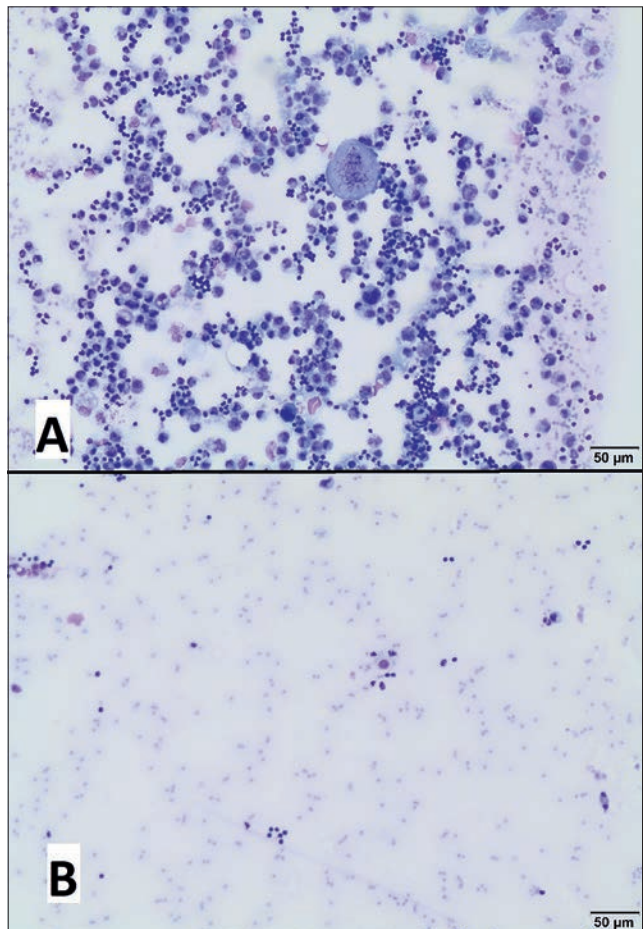
Ryc. 11. Przykłady rozmazów cytologicznych wykonanych z materiału, który dostarczono do laboratorium w formie płynnej (czas od pobrania próbki do wykonania rozmazu wynosił kilkanaście godzin). Na rycinie A komórki nabłonka walcowatego tchawicy kota pobrane metodą popłuczyn; na rycinie B komórki aktywowanego międzybłonka psa pobrane w trakcie abdominocentezy z aspiracją płynu. W obu przypadkach widoczne są zmiany autolityczne, przejawiające się powiększeniem komórek, z tworzeniem wakuoli wewnątrzjądrowych (szczególnie na ryc. A) i cytoplazmatycznych (szczególnie na ryc. B), co uniemożliwia obiektywną ocenę morfologii komórek, a co za tym idzie ich stan faktyczny. Barwienie barwnikiem Giemsy, powiększenie 400×



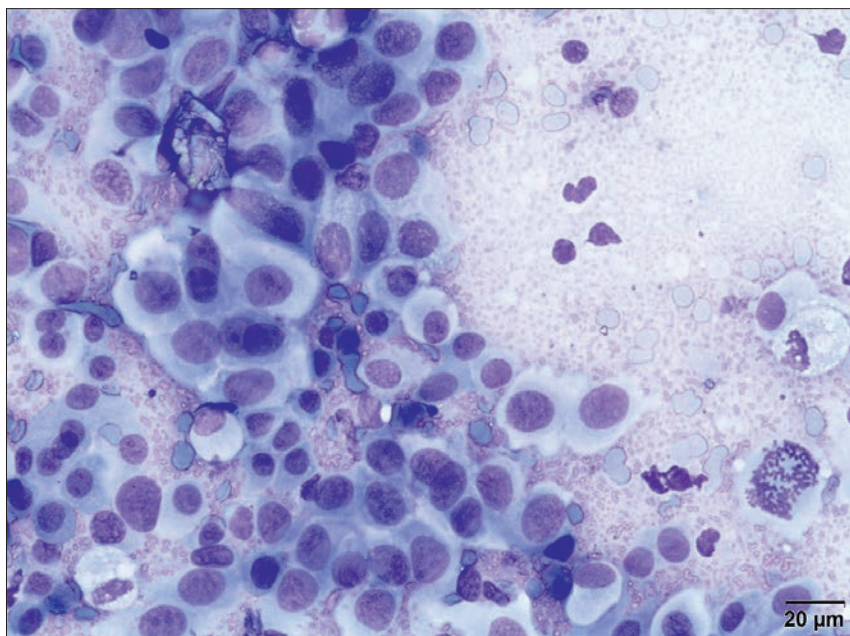
Ryc. 13. Płyn pobrany z jamy klatki piersiowej od kota makroskopowo jest wodnisty, przezierny i lekko żółtawy (ryc. A), co sugeruje, że jest ubogokomórkowy. Badanie cytologiczne wykazało (ryc. B), że w rzeczywistości tak jest, płyn zawiera nieliczne erytrocyty i nieliczne komórki jądrazte (neutrofile i makrofagi); barwienie barwnikiem Giemsa, powiększenie 40×



Ryc. 14. Technika rozsmazu z liniową koncentracją komórek: na górze przedstawiono poszczególne etapy wykonywania rozsmazu, a na dole efekt finalny po zabarwieniu barwnikiem Giemsa – po stronie prawej rozsmazu widoczna poprzeczna granatowa linia bogata w komórki



Ryc. 15. Obraz cytologiczny rozsmazu z ryciny 14. Na rycinie A sfotografowano pole z linii zagęszczenia – widoczna obfita populacja komórek jądraztych, głównie makrofagów i neutrofilów, w górnej części obrazu widoczna też olbrzymia komórka z atypową figurą mitotyczną (co nasuwa podejrzenie złośliwego nowotworu nabłonkowego). Na rycinie B sfotografowano pole z obszaru niezagęszczonego – podobny skład komórkowy, jednak liczba komórek jest zdecydowanie mniejsza. Barwienie barwnikiem Giemsa, powiększenie 40×



Ryc. 16. Obraz cytologiczny materiału pobranego metodą traumatycznej katetyzacji ze zmiany rozrostowej cewki moczowej – widoczna obfita populacja komórek nabłonkowych z cechami wyraźnej atypii komórkowej i jądrowej, na dole po prawo widoczna figura mitotyczna – obraz wskazuje na raka z nabłonka przejściowego; barwienie barwnikiem Giemsa, powiększenie 100×

przez kuriera z próbką moczu postępuje się jak opisano powyżej w przypadku płynów z jam ciała (jednak w przypadku wirowania próbki moczu wskazane jest zastosowanie krótszego czasu i niższej prędkości wirowania).

Z doświadczeń autora wynika, że w przypadku podejrzenia zmian rozrostowych pęcherza moczowego lekarze klinicyści w pierwszej kolejności przesyłają do badania cytologicznego mocz pobrany podczas mikcji (co wydaje się jak najbardziej uzasadnionym postępowaniem). Należy jednak pamiętać, że jedynie u około 30% psów z rakiem nabłonka przejściowego pęcherza moczowego komórki nowotworowe stwierdza się w moczu, co sprawia, że skuteczność badania cytologicznego osadu moczu w rozpoznawaniu raka pęcherza moczowego została oceniona na niską. Dodatkowo, komórki nabłonka przejściowego pęcherza moczowego w przebiegu procesu zapalnego łatwo ulegają zmianom morfologicznym, które przypominają te obserwowane w zmianach rozrostowych nienowotworowych oraz w nowotworach

złośliwych, co (w przypadku występowania atypowych komórek nabłonka z jednoczesnymi komórkami zapalnymi i bakteriami) uniemożliwia określenie prawidłowego rozpoznania, nawet w próbkach bogatokomórkowych.

Zwiększenie skuteczności badania cytologicznego w rozpoznawaniu nowotworów pęcherza moczowego (nawet do 90% przypadków) można uzyskać, wykonując biopsję cienkoigłową masy guzowatej pęcherza moczowego – jednak takie postępowanie jest obciążone ryzykiem rozsiewu komórek nowotworowych w obrębie tkanek, przez które przechodziła igła biopsyjna. Kompromisem w takich przypadkach może być pobranie materiału do badania cytologicznego za pomocą cewnika, który (w zależności od lokalizacji zmiany) wprowadza się do dróg wyrowadzających mocz lub pęcherza moczowego i uszkadza się powierzchnie zmiany rozrostowej (łatwiej jest tę procedurę wykonać pod kontrolą ultrasonografu), a następnie materiał przenosi się z końcówki cewnika na szkiełko mikroskopowe i wykonuje rozmaz. Pobranie próbek tą techniką pozwala pobrać materiał bezpośrednio ze zmiany rozrostowej, przy jednoczesnym wyeliminowaniu ryzyka rozsiewu nowotworu złośliwego, co jest możliwe w czasie biopsji przezskórnej. Potencjalną wadą tej techniki jest to, że pobiera się materiał z powierzchni guza, w której dominować mogą zmiany o charakterze owrzodzenia i zapalenia. Jednak obserwacje własne wskazują, że opisana technika dostarcza z reguły próbek o wysokiej jakości, co pozwala na uzyskanie rozpoznania cytologicznego (ryc. 16).

Barwienie preparatów cytologicznych

Barwienia dodatkowe

Niezwykle istotną rolę w onkologicznej diagnostyce cytologicznej pełnią histochemiczne barwienia dodatkowe, które umożliwiają wykrycie specyficznych związków chemicznych w pobranych komórkach. Do owych metod należą między innymi wykrywanie niewielkich ilości melaniny w komórkach czerniaków amelanotycznych (srebrzenie metodą Fontana), wykrywanie ziarnistości komórek tłuszczowych (barwienie błękitem toluidyny), wykrywanie substancji śluzowych w komórkach śluzakomięsaka lub gruczolakoraka (barwienie metodą PAS) czy wykrywanie żelaza w komórkach mięsaków histiocytarnych, takie dodatkowe barwienia z powodzeniem wykonuje się od wielu lat w utrwalonych rozmazach materiału pobranego ze zmian nowotworowych. Wykazano jednak, że powyższe barwienia dodatkowe można wykonać też na rozmazach zabarwionych

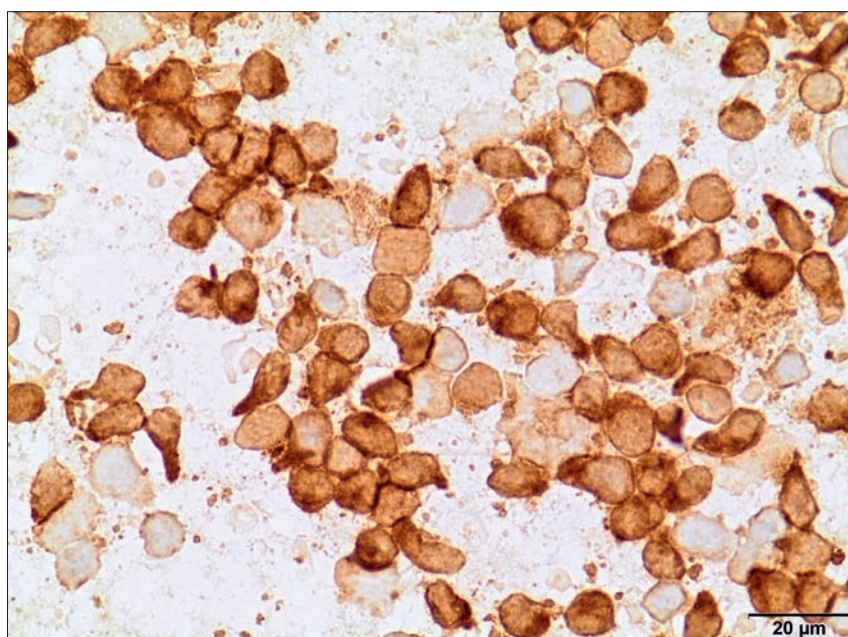
wcześniej metodą opartą na barwieniu metodą Romanowskiego, po ich odbarwieniu. Co jest istotne, w metodzie tej wybrane do dodatkowego barwienia rozmazy są wcześniej oceniane pod względem ich przydatności do barwienia – ocena pierwotnie zabarwionego rozmazu pozwala stwierdzić, że rzeczywiście zawiera on dobrze zachowane, liczne komórki, więc warto taki rozmaz zabarwić metodą dodatkową (2).

Barwienie immunocytochemiczne

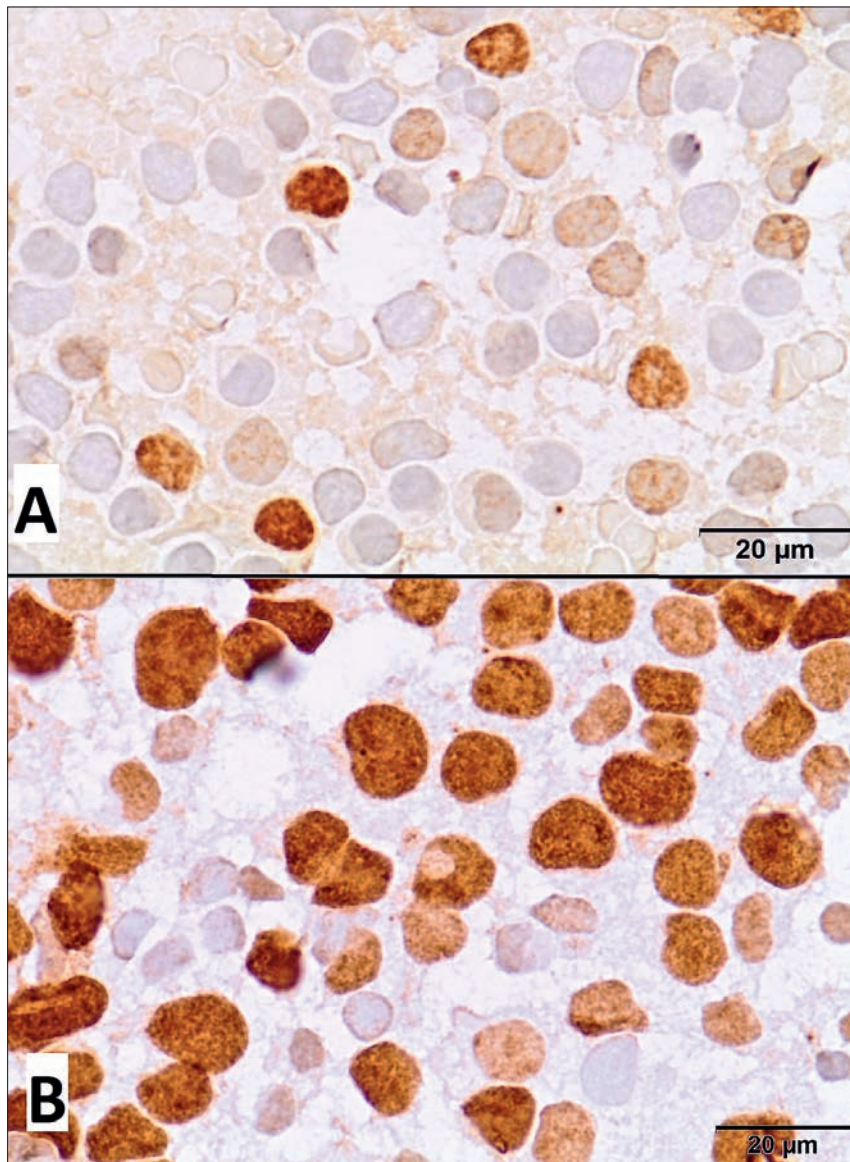
Przydatność badania cytologicznego preparatów barwionych metodami rutynowymi jest niepodważalna, jednak w przypadku niektórych zmian jej skuteczność bywa niezadowalająca (3). Jest to spowodowane faktem, że komórki różnych typów rozrostów mogą wykazywać podobną morfologię, co wykazano w zobiektywizowanych badaniach cytomorfometrycznych z zastosowaniem systemów komputerowej analizy obrazu mikroskopowego umożliwiających precyzyjne pomiary komórek i ich jąder (4, 5). Zastosowanie barwienia immunocytochemicznego z użyciem powszechnie dostępnych przeciwciał (przeciwciała anty-cytokeratyna, anty-wimentyna, anty-MelanA) pozwala poprawić skuteczność (swoistość i czułość wynoszącą 100%) rozpoznawania niskozróżnicowanych nowotworów złośliwych jamy ustnej u psów, a także poprawić skuteczność rozpoznawania przerzutów czerniaków amelanotycznych do regionalnych węzłów chłonnych (3). Z kolei barwienie immunocytochemiczne przeciwciałami przeciw filamentom pośrednim (przeciwciała

anty-cytokeratyna, anty-wimentyna, anty-desmina) umożliwia różnicowanie pomiędzy komórkami raka/gruczolakoraka oraz międzybłoniaka, a także pomiędzy komórkami raka/gruczolakoraka oraz komórkami międzybłonka odczynowego (6). W przypadku chłoniaków zastosowanie ma barwienie immunocytochemiczne, które pozwala na ocenę immunofenotypu komórek nowotworowych (chłoniaki B i T komórkowe; ryc. 17) oraz ocena aktywności proliferacyjnej komórek nowotworowych (wykrywanie antygenu Ki67 w jądrach komórek dzielących się; ryc. 18). Badania własne wykazały, że preparaty, które planuje się zabarwić metodą immunocytochemiczną przeciwciałami anty-cytokeratyna, anty-wimentyna, anty-desmina, anty-MelanA, nie muszą być utrwalane i przesyłane do laboratorium w specyficznych warunkach (utrwalanie w zimnym acetonie, schłodzenie podczas transportu), wystarczy, że zostaną dostarczone do laboratorium w ciągu 24 godzin od momentu pobrania (3, 6).

W przypadku gdy dysponujemy niewielką liczbą rozmazów cytologicznych, a określenie rozpoznania pochodzenia nieodróżnicowanych komórek nowotworowych wymaga zastosowania co najmniej dwóch metod immunocytochemicznych, możliwe jest wykonanie ich na pojedynczym rozmazie. W tym celu stosując odpowiedni marker/pisak, obrysowuje się obszar rozmazu, dzieląc go na dwie części, przeznaczone do barwień różnymi przeciwciałami. Zaletą owego pisaka jest to, że tworzy on dookoła zaznaczonego obszaru pas, który izoluje obrysowane części rozmazu i uniemożliwia przemieszczanie



Ryc. 17. Obraz cytologiczny materiału pobranego z powiększonego węzła chłonnego od psa – badanie rozmazów barwionych barwnikiem Giemsa wykazało obecność chłoniaka, a kolei pozytywna reakcja barwienia immunocytochemicznego przeciwciałem anty-CD3 (brązowa barwa cytoplazmy) wskazuje na pochodzenie rozrostu z limfocytów T. Barwienie immunohistochemiczne przeciwciałem anty-CD3, powiększenie 100×



Ryc. 18. Obraz cytologiczny dwóch przypadków chłoniaków u psów, w których wykonano barwienie immunohistochemiczne przeciwciałem MIB-1 (wykrywa immunoekspresję antygenu Ki67, którego obecność obserwuje się w jądrach komórek znajdujących się w cyklu podziałowym). Na rycinie A komórki chłoniaka o niskiej złośliwości – dodatnia reakcja, o różnym nasileniu obecna jest w poniżej 20% jąder komórkowych, co wskazuje na niską aktywność proliferacyjną komórek nowotworowych. Na rycinie B komórki chłoniaka o wysokiej złośliwości – dodatnia reakcja obecna w około 80% widocznych jąder komórkowych, co wskazuje na wysoką aktywność proliferacyjną komórek nowotworowych. Barwienie immunohistochemiczne przeciwciałem MIB-1, powiększenie 400×

się użytych odczynników z jednego fragmentu rozmazu do drugiego. Autor stosował taką technikę barwienia do immunofenotypowania komórek chłoniaka (umożliwia wykazanie na jednym rozmazie wykazanie ekspresji CD3 i CD79alfa), odróżniania mięsaków od raków (barwienie cytokeratyny i wimentyny) czy komórek czerniaków amelanotycznych od raków (barwienie cytokeratyny i MelanA). Informacje na temat możliwych zastosowań barwienia immunocytochemicznego w onkologii weterynaryjnej przedstawiono w tabeli 1.

Barwienie metodą immunohistochemiczną preparatów, które były wcześniej zabarwione metodami rutynowymi

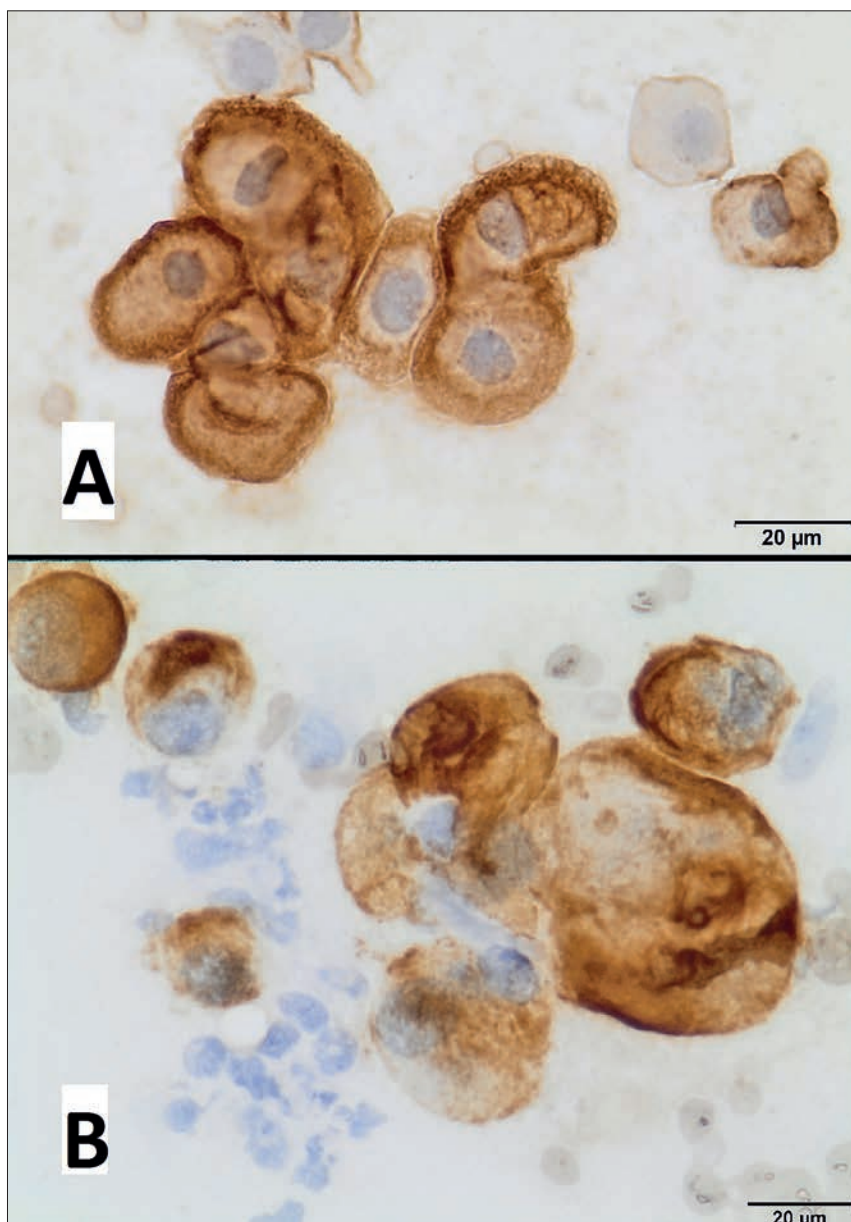
Pewną niedogodnością barwienia immunocytochemicznego jest brak pewności,

Tabela 1. Uwagi do barwienia immunohistochemicznego/immunocytochemicznego

Barwienie immunocytochemiczne służy do wykrywania konkretnych antygenów (Ag) w badanych komórkach. Próbką jest barwiona specyficznymi przeciwciałami (Ab), które rozpoznają konkretny antygen, a technika barwienia umożliwia wykazanie miejsca reakcji znanego przeciwciała z szukanym antygenem (najczęściej brązowa barwa). Barwienie to najczęściej wykorzystuje się przy ocenie pochodzenia komórek lub niektóre antygeny o wartości rokowniczej bądź przydatne przy planowaniu leczenia, stosując poniższe przeciwciała

Stosowane przeciwciała/poszukiwany antygen	Charakterystyka poszukiwanego antygenu
Cytokeratyna	marker komórek nabłonka
Wimentyna	marker komórek mezenchymalnych
Desmina	marker tkanki mięśniowej
MelanA	marker melanocytów, melanoblastów
CD3	marker limfocytów T
CD11/CD18, CD68	markery histiocytów/makrofagów
CD20, CD21, CD79alfa, Pax5	markery limfocytów B
CD34	marker komórek blastycznych, komórek śródbłonka
CD117 (c-KIT)	receptor kinazy tyrozynowej
Aktyna	marker mięśni gładkich
Chromogranina, synaptofizyna	markery komórek endokrynowych
ER – receptory estrogenowe	obecność receptorów estrogenowych
Ki67	ocena aktywności proliferacyjnej komórek
Podoplanina	marker podocytów
S-100	komórki układu nerwowego, komórki czerniaka
TTF-1	pierwotne raki płuc i tarczycy

W związku z dość dużym kosztem barwienia, sugestia o konieczności zastosowania barwienia immunohistochemicznego jest wskazana przez patologa po badaniu cytologicznym preparatów barwionych metodą przeglądową, jeżeli wynik nie jest jednoznaczny. Decyzję o wykonaniu barwienia potwierdza lekarz kierujący poprzez zgłoszenie tego faktu do laboratorium



Ryc. 19. Przykład wykorzystania preparatów cytologicznych barwionych metodami rutynowymi do barwień immunocytochemicznych, na przykładzie komórek gruczolakoraka. Na rycinie A widoczne komórki nowotworowe z dodatnią immunoekspresją cytokeratyny (brązowa barwa cytoplazmy) – preparat barwiono standardową metodą. Na rycinie B komórki tego samego rozrostu z dodatnią reakcją na obecność cytokeratyny – w tym przypadku do barwienia immunocytochemicznego użyto rozmazu, który wcześniej był barwiony barwnikiem Giemsa. Barwienie immunohistochemiczne przeciwciałem anti-cytokeratyna, powiększenie 400×

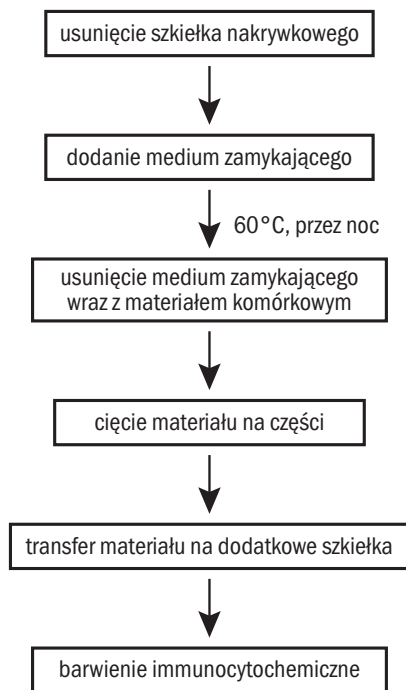
czy przesłany rozmaz rzeczywiście zawiera komórki nowotworowe, co jest o tyle istotne, że koszt jednostkowego badania wynosi od kilkudziesięciu złotych (za jedno przeciwciało) do kilkuset złotych za panel (3–4 przeciwciała, najczęściej do określenia rozpoznania stosuje się panel przeciwciał). Brak komórek na dostarczonych rozmazach sprawia, że rezultat wykonanych (i opłaconych przez właściciela) barwień może nie być rozstrzygający, co może skutkować frustracją lekarza kierującego i niezadowolaniem właściciela pacjenta. Rozwiązaniem problemu może być barwienie metodą immunohistochemiczną preparatów, które były wcześniej zabarwione odczynnikiem Giemsa i wiadomo,

że zawierają komórki, które mają cechy komórek nowotworowych. Niestety, z taką procedurą wiąże się poważny problem, bowiem procedura barwienia odczynnikiem Giemsa może zmieniać właściwości poszukiwanych antygenów (zmiany antygeny mogą wynikać z upływu czasu oraz wpływu, jaki wywierają chemikalia użyte w trakcie barwienia, w szczególności metanol) w taki sposób, że reakcja antygen-przeciwciało nie wystąpi, pomimo że poszukiwany antygen będzie obecny w badanych komórkach. Autor stosował barwienie immunocytochemiczne preparatów zabarwionych wcześniej odczynnikiem Giemsa, z zastosowaniem przeciwciał anti-cytokeratyna do różnicowania

pomiędzy guzami nabłonkowymi (rakami) i mezenchymalnymi (mięśniami), z różnym powodzeniem, jednak w części przypadków (około 50%) udało się uzyskać reakcję barwną potwierdzającą obecność komórek nabłonkowych. Wynika z tego, że taka procedura może z powodzeniem służyć do potwierdzania nabłonkowego pochodzenia komórek nowotworowych (w przypadku gdy reakcja barwna się pojawia; **ryc. 19**), jednak takiego pochodzenia nie może wykluczyć (w przypadku gdy reakcja się nie pojawia).

Technika transferu materiału komórkowego

Interesującą procedurą, która umożliwia przeprowadzenie licznych dodatkowych metod barwienia (barwienia histochemiczne i barwienia immunocytochemiczne) na nielicznych rozmazach, jest transfer zabarwionego materiału komórkowego z powierzchni oryginalnego szkiełka mikroskopowego na dodatkowe szkiełka mikroskopowe (7, 8). W tym przypadku zabarwiony metodą Romanowskiego rozmaz (którego jakość można ocenić pod mikroskopem) zatapia się w medium zamykającym – Pertex (Medits, Burgdors, Niemcy), do spodu którego przykleja się materiał komórkowy z powierzchni szkiełka. Następnie medium zamykające wraz z rozmazem się odkleja od szkiełka pierwotnego, dzieli na części i poszczególne części rozmazu nakleja na dodatkowe szkiełka podstawowe, a następnie usuwa medium, pozostawiając na szkiełku wtórnym jedynie materiał komórkowy (fragment pierwotnego rozmazu). Preparat taki poddaje się barwieniom dodatkowym, w tym histochemicznym (barwienie na obecność grzybów, prątków kwasoodpornych, amyloidu) i immunocytochemicznym. Poszczególne etapy tej procedury prezentuje **rycina 20**. Stosując technikę transferu rozmazu, Stone i Gan (8) wykazali, że archiwalne rozmazy (przechowywane nawet przez wiele miesięcy) materiału cytologicznego pobranego z węzłów chłonnych od psów z chłoniakiem można z powodzeniem używać do oceny immunofenotypu komórek nowotworowych (zastosowano przeciwciała anti-CD3 – marker limfocytów T oraz przeciwciała PAX5 – marker limfocytów B). Wykazano też, że technika transferu rozmazów cytologicznych nadaje się również w przypadku barwienia materiału komórkowego w kierunku wykrywania następujących antygenów: cytokeratyny (marker komórek nabłonkowych), S-100 (marker komórek nerwowych i melanoblastów), HMB-45 (marker komórek czerniaka), TTF-1 (marker komórek raka tarczycy i płuc), CD20 (marker limfocytów B) oraz antygen receptorów estrogenowych (8).



Ryc. 20. Rycina prezentuje kolejne etapy transferu rozmazów cytologicznych, które można wykorzystać do wykonania kilku dodatkowych metod barwienia, w tym barwienia immunocytochemicznego

Podobną analizę przeprowadzono w onkologii medycznej, gdzie transfer rozmazu został użyty do oceny możliwości zastosowania immunocytochemii z zastosowaniem około 20 przeciwciał stosowanych w rutynowej onkologicznej diagnostyce

cytologicznej (7). Procedura okazała się bardzo skuteczna, aż w 95% przypadków udało się z powodzeniem przenieść materiał komórkowy z pierwotnego szkiełka na szkiełka dodatkowe i wykonać barwienie immunocytochemiczne, którego zgodność z barwieniem rozmazów świeżych oceniono bardzo wysoko (97%). Autorzy pracy konkludują jednak, żeby przy interpretacji wyników barwienia zachować ostrożność w przypadku barwienia materiału ubogokomórkowego lub wtedy gdy pojawia się reakcja barwna tła preparatu (7).

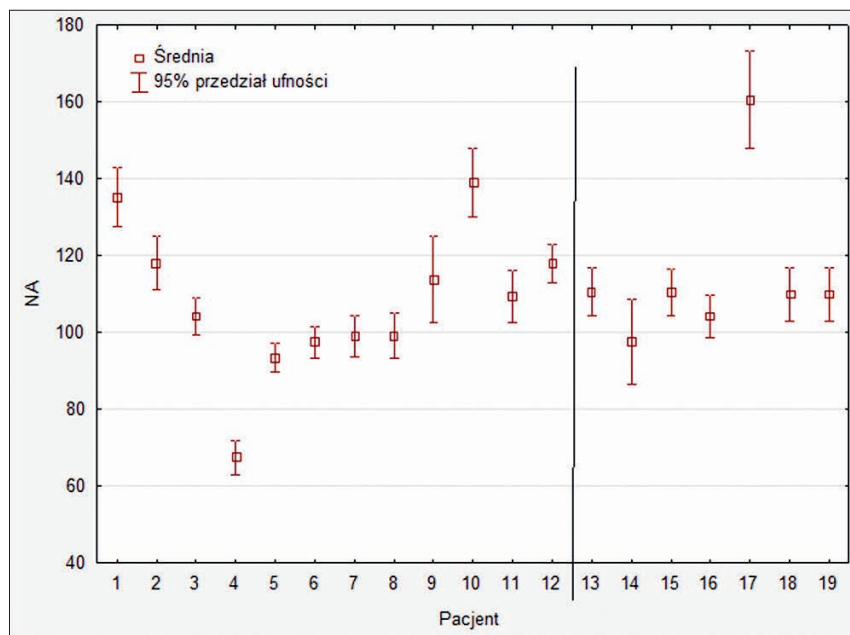
Analiza cytomorfometryczna

W niedawno opublikowanej pracy przeglądowej zaprezentowano potencjalne korzyści, jakie płyną z analizy cytomorfometrycznej komórek pobranych ze zmian o charakterze nowotworowym (9). W wielu pracach wykazano, że obiektywna ocena wymiarów komórek i jąder komórkowych za pomocą systemów komputerowej analizy obrazu mikroskopowego pozwala na zastosowanie cytomorfometrii jako metody pomocnej w różnicowaniu pomiędzy złośliwymi i niezłośliwymi nowotworami skóry (guzów gruczołów apokrynowych odbytu, guzów podstawnokomórkowych), pomiędzy niezłośliwymi i złośliwymi nowotworami gruczołu sutkowego, a także w określaniu rokowania w przypadku

guzów gruczołu sutkowego i w guzach komórek tucznych u psów (szczegółowe informacje na ten temat dostępne w cytowanej wyżej publikacji). Niedawno opublikowano także badania własne z tego zakresu, mianowicie oceniono przydatność cytomorfometrii w ocenie komórek pobranych ze zmian rozrostowych jam surowiczych oraz pochodzących z niskoroznicowanych zmian nowotworowych jamy ustnej u psów (4, 5). W pierwszym badaniu porównano wymiary (obwód, średnicę, pole powierzchni oraz krągłość) komórek i jąder komórkowych komórek prawidłowego międzybłonka, międzybłonka odczynowego, międzybłoniaków oraz raków i gruczolakoraków i wykazano znaczne (często istotne statystycznie) różnice dotyczące średniej wartości tych parametrów dla grup zmian, co sugerowało przydatność cytomorfometrii jako metody ułatwiającej różnicowanie pomiędzy tymi zmianami (4). Jednak szczegółowa analiza wykazała, że istnieją znaczne odchylenia od wartości średnich w poszczególnych grupach, a także stwierdzono istotne różnice dla poszczególnych przypadków takich samych zmian w badanych grupach. Innymi słowy, komórki zmian z tym samym rozpoznaniem, ale pochodzące od różnych pacjentów znacznie różniły się od siebie. Podobnie było, gdy porównano wymiary komórek i jąder komórkowych pobranych z niskoroznicowanych nowotworów jamy ustnej u psów – czerniaków amelanotycznych i niskoroznicowanych mięsaków (5). Stwierdzono znaczne różnice w wymiarach komórek i jąder komórkowych komórek z tym samym rozpoznaniem, ale pochodzących od różnych pacjentów, a ponadto komórki czerniaków amelanotycznych nie różniły się morfologicznie od komórek mięsaków niskoroznicowanych. Przykładowy wykres ilustrujący opisane powyżej wyniki zaprezentowano na **ryc. 21**.

Podsumowanie

Istnieje wiele działań, które mogą wydatnie zwiększyć skuteczność badania cytologicznego w rozpoznawaniu nowotworów u zwierząt. Z obserwacji własnych wynika, że w wielu przypadkach osiągnięcie założonego celu można uzyskać, stosując proste czynności, które wymagają jedynie poprawnego stosowania zalecanych procedur, takich jak precyzyjne wypełnienie skierowania lub poprawienie techniki pobierania materiału i wykonywania rozmazów. Istnieją także dodatkowe procedury, takie jak specjalne techniki wykonywania rozmazów, barwienia dodatkowe wykonywane na preparatach już raz użytych do analizy cytologicznej, które wymagają jedynie nieznacznego nakładu



Ryc. 21. Wykres prezentujący wartości średniej powierzchni jąder komórkowych (NA-nuclear area, mierzony w μm^2) komórek dla poszczególnych przypadków niskoroznicowanych nowotworów jamy ustnej u psów (u pacjentów 1–12 rozpoznano czerniaka amelanotycznego, a u pacjentów 13–19 rozpoznano niskoroznicowanego mięsaka). Wykres wskazuje, że pola powierzchni jąder komórek nowotworowych czerniaków różnią się znacznie w zależności od przypadku. Ponadto wskazuje, że pola powierzchni jąder komórek niskoroznicowanych mięsaków nie różnią się od pól powierzchni jąder komórek czerniaków. Wartości przedstawiono jako średnią wraz z przedziałem ufności (Wykres pochodzi z pracy: Przeździecki R., Sapieryński R.: Ocena morfometryczna niskoroznicowanych nowotworów jamy ustnej u psów. *Życie Wet.* 2015, **90**, 806–810)

finansowego lub czasowego, jednak pozwalają uniknąć konieczności pobierania dodatkowych próbek do badań.

Piśmiennictwo

1. Sapierzyński R., Czopowicz M., Ostrzeszewicz M.: Factors affecting the diagnostic utility of canine and feline cytological samples. *J. Small Anim. Pract.* 2016, doi: 10.1111/jsap.12598.
2. Marcos R., Santos M., Santos N., Malhao F., Ferreira F., Montiero R.A.F., Rocha E.: Use of destained cytology slides for the application of routine special stains. *Vet. Clin. Pathol.* 2009, **38**, 94–202.
3. Przeździecki R., Czopowicz M., Sapierzyński R.: Accuracy of routine cytology and immunocytochemistry in preoperative diagnosis of oral amelanotic melanomas in dogs. *Vet. Clin. Pathol.* 2015, doi: 10.1111/vcp.12292.
4. Przeździecki R., Czopowicz M., Sapierzyński R.: Cytomorphometry of serosal effusion in dogs. *Pol. J. Vet. Sci.* 2015, **18**, 481–487.
5. Przeździecki R., Sapierzyński R.: Ocena morfometryczna niskozróżnicowanych nowotworów jamy ustnej u psów. *Życie Wet.* 2015, **90**, 806–810.
6. Przeździecki R., Sapierzyński R.: Using of immunocytochemistry in differential diagnosis of neoplasms of serosal cavities in dogs. *Pol. J. Vet. Sci.* 2014, **17**, 149–159.
7. Gong Y., Joseph T., Sneige N.: Validation of commonly used immunostains on cell-transferred cytologic specimens. *Cancer* 2005, **105**, 158–164.
8. Stone B.M., Gan D.: Application of the tissue transfer techniques in veterinary cytopathology. *Vet. Clin. Pathol.* 2014, **43**, 295–302.
9. Przeździecki R., Sapierzyński R.: Zastosowanie cytometrii w onkologii weterynaryjnej. *Życie Wet.* 2013, **88**, 633–636.

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

Opiniowanie sądowo-weterynaryjne w przypadku urazu mechanicznego ciała zwierzęcia – rany kłusane i szarpane

Piotr Listos¹, Małgorzata Dylewska², Magdalena Gryzińska², Olga Kowalczyk*

z Katedry Anatomii Patologicznej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej¹ oraz Katedry Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej Wydziału Biologii, Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki² Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

Opiniowanie sądowo-weterynaryjne bywa niejednokrotnie skomplikowane. Jego podstawę stanowi wiedza z zakresu weterynarii sądowej. Do wydawania opinii powoływani są przez organy procesowe biegli – w tym przypadku lekarze weterynarii, dlatego jednym z celów weterynarii sądowej jest wskazanie lekarzom właściwego sposobu opiniowania oraz czynności z nim związanych. Mając na uwadze rzetelność wyników pracy sądowego lekarza weterynarii oraz skutki wydanej przez niego opinii, w tym artykule zostanie podjęta próba wskazania prawidłowego sposobu postępowania w przypadku opiniowania spraw dotyczących ran kłusanych i szarpanych u psów.

Znaczenie i cele weterynarii sądowej

Weterynaria sądowa jest medyczo-weterynaryjną nauką stosowaną. Jako dyscyplina naukowa jest ona pokrewna medycynie sądowej. Służy fachową pomocą przede wszystkim organom ścigania karnego oraz organom wymiaru sprawiedliwości (1, 2, 3). Stanowiąc naukę stosowaną, weterynaria sądowa zajmuje się między innymi mechanizmem oddziaływania różnego rodzaju urazów na ciało zwierzęcia, np. mechanicznych (w tym ran kłusanych i szarpanych), termicznych, elektrycznych oraz chemicznych. W jej

zakresie znajduje się także wyjaśnianie skutków działania tych urazów oraz ustalanie okoliczności, w jakich mogły one powstać (4, 5). Rolą lekarza zajmującego się weterynarią sądową jest badanie żywych zwierząt (np. poszkodowanych w wyniku działania człowieka – postrzelonych z broni palnej, potrąconych przez pojazdy mechaniczne lub zaatakowanych przez inne zwierzęta itp.) oraz zmian występujących w zwłokach zwierząt (6, 7, 8). Poza szeroko pojętym badaniem zagadnienia śmierci, lekarz weterynarii sądowej dokonuje także oceny dowodów rzeczowych związanych z medycyną weterynaryjną, zajmuje się toksykologią weterynaryjną, opiniowaniem w przypadkach podejrzenia błędu diagnostycznego lub leczniczego oraz opiniowaniem w sprawach dotyczących żywności pochodzenia zwierzęcego (4). Weterynarię sądową można zdefiniować jako specjalność lekarsko-weterynaryjną, tworzącą pomost łączący wiedzę weterynaryjną z naukami prawnymi (1, 2).

Podstawy opiniowania sądowo-weterynaryjnego

W postępowaniach sądowych związanych z ochroną zwierząt lekarze weterynarii są powoływani do wydawania opinii, występując przed odpowiednimi organami jako biegli (9). Biegłym może zostać osoba

Forensic veterinary opinions in cases of mechanical injuries, namely lacerations in animals

Listos P.¹, Dylewska M.², Gryzińska M.², Kowalczyk O., Department of Pathological Anatomy, Faculty of Veterinary Medicine¹, Department of Biological Basis of Animal Production, Faculty of Biology and Animal Breeding², University of Life Sciences in Lublin

This article describes the principles and tasks carried out by forensic veterinarian in order to form forensic veterinary opinion in cases of mechanical injuries, in particular, lacerations. The activity, which has to be undertaken by forensic veterinarian experts, includes clinical examination of injured animals and also necropsy. The opinions of forensic experts in the area of veterinary medicine is performed according to "Decree on the permission of the evidence from the expert opinion", given by the magistrates. The preparation of the opinion includes: photographic documentation of clinical examination, radiologic examination and forensic and veterinary necropsy, that is always performed according to a precise protocol. The procedure of the forensic and veterinary necropsy ensures their honesty and reliability and enables the identification of the cause(s) of the animal death.

Keywords: forensic veterinary opinion, necropsy, standard procedures, laceration.

posiadająca znaczne doświadczenie zawodowe i uznana za eksperta w zakresie swojej działalności przez właściwy organ procesowy (10, 11). Dlatego jednym z celów weterynarii sądowej jest wskazanie lekarzom weterynarii (pełniącym funkcję biegłych) właściwego sposobu opiniowania. Opinie sądowo-weterynaryjne, wykonywane przez biegłych lekarzy weterynarii mogą mieć charakter pisemny lub ustny. W praktyce jednak większość opinii sądowo-weterynaryjnych sporządzana jest na piśmie. Wydawanie przez biegłych ustnych opinii

* Weterynaryjno-Sądowe Koło Naukowe Studentów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

ma przeważnie charakter opinii uzupełniających w stosunku do uprzednio wydanych opinii pisemnych w danej sprawie lub opinii wydawanych pierwotnie podczas np. przesłuchania przez organ procesowy (4). Opiniowanie ma na ogół miejsce podczas wykonywania przez biegłych lekarzy weterynarii czynności lekarsko-weterynaryjnych na podstawie uprzednio wydanego przez organ procesowy „Postanowienia o dopuszczeniu dowodu z opinii biegłego” (12). Wydane postanowienie zawiera następujące elementy:

- nazwę organu zlecającego, datę i numer prowadzonego postępowania;
- podstawę prawną (np. art. 193 Kodeksu postępowania karnego), na bazie której wydane jest postanowienie;
- wskazanie biegłego (osobę fizyczną lub prawną, np. jednostkę naukową);
- określenie przedmiotu ekspertyzy, która ma zostać wykonana;
- krótki opis okoliczności zdarzenia, które jest przedmiotem postanowienia;
- z reguły konkretne pytania, na które biegły ma obowiązek udzielić możliwie jak najbardziej wyczerpującej odpowiedzi;
- termin wykonania ekspertyzy wraz z wydaniem opinii w danej sprawie.

Biegli lekarze weterynarii mają najczęściej za zadanie wydanie opinii po uprzedniej analizie materiału dowodowego, zawartego w otrzymanych aktach sprawy (w tym w treści postanowienia) lub bezpośrednio na podstawie przeprowadzenia czynności lekarsko-weterynaryjnych (13). Opinia zawierająca w swojej treści odpowiedź na postawione biegłemu w postanowieniu pytania trafia do organu zlecającego jej wydanie (4).

Odpowiednie sformułowanie pytań zawartych w postanowieniu wydanym przez organ zlecający jest podstawą do stworzenia przez biegłego wartościowej opinii dowodowej. Najczęstsze pytania, jakie są kierowane do biegłego lekarza weterynarii przez organ procesowy w przypadku postępowań dotyczących analizowanych obrażeń ciała, mają następujący charakter (14):

- jakich obrażeń ciała doznał pokrzywdzony osobnik w związku z przedmiotowym zdarzeniem?
- jaki był stan zdrowia pokrzywdzonego osobnika przed tym zdarzeniem?
- czy obrażenia ciała powstały w okolicznościach podawanych przez właściciela pokrzywdzonego osobnika, czy też mogły powstać w innych okolicznościach?
- czy istnieje związek przyczynowy pomiędzy aktualnie rozpoznawanymi obrażeniami ciała/dolegliwościami pokrzywdzonego osobnika a działaniem innego zwierzęcia?
- z jaką siłą działał potencjalny sprawca powstałych obrażeń ciała; jaki był mechanizm ich powstania oraz jak liczne były to działania?
- kiedy nastąpił zgon zwierzęcia?
- jakie zmiany patologiczne wykazano podczas badania sekcyjnego zwłok?
- które z tych zmian mają związek z domniemywaną śmiercią gwałtowną?
- czy stwierdzone sekcyjnie obrażenia ciała zaistniały w okresie przyżyciowym, czy pośmiertnym?
- jaki był mechanizm powstania zmian/obrażeń ciała prowadzących do śmierci gwałtownej?
- jaki był czas, w którym powstały wykazane sekcyjnie obrażenia ciała?
- jaka była kolejność powstawania wykazanych obrażeń ciała?
- jaka była przyczyna zgonu: pierwotna, wtórna i bezpośrednia zmarłego zwierzęcia? (14).

Etapy opiniowania sądowo-weterynaryjnego

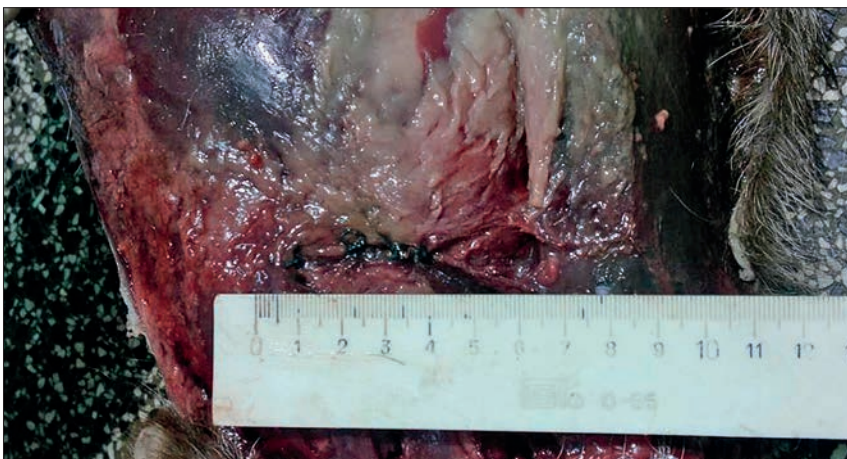
Pierwszą czynnością, jaką wykonuje powołana na biegłego osoba, jest zapoznanie się z okolicznościami zdarzenia, które są zawarte w aktach sprawy oraz z pytaniami skierowanymi do niego w „Postanowieniu o dopuszczeniu dowodu z opinii biegłego” (12). Analiza materiałów dowodowych udostępnionych biegłemu powinna

ułatwić mu przeprowadzenie czynności lekarsko-weterynaryjnych (13).

Lekarz weterynarii zajmujący się opiniowaniem sądowo-weterynaryjnym, mając na uwadze rozległość wiedzy weterynaryjnej oraz konieczność posiadania wiedzy interdyscyplinarnej, może mieć potrzebę (przed przystąpieniem do czynności lekarsko-weterynaryjnych) poszerzenia swojego zasobu informacji (4) poprzez skorzystanie z literatury fachowej oraz/lub zwrócenie się do odpowiednich specjalistów z prośbą o konsultację. Wówczas powinien w opinii wskazać, z kim się konsultował, jakiej kwestii wątpliwej dotyczyła konsultacja, jaką pomoc uzyskał oraz czy i w jakim zakresie uwzględnił pogląd konsultanta w swojej opinii (9).

Po dokonaniu tych działań lekarz weterynarii rozpoczyna czynności sądowo-weterynaryjne bezpośrednio związane z przedmiotowym zwierzęciem (15). Bez względu na to, czy osobnik poszkodowany jest żywy, czy martwy należy dokonać fotograficznego udokumentowania obrażeń. Fotografia dokumentacyjna wykorzystywana jest w utrwalaniu przebiegu czynności procesowych, przedmiotów oraz zwłok lub poszkodowanych osobników przed dokonywaniem badań specjalistycznych, a także poszczególnych faz tych badań (16, 17). Dzięki fotografii istnieje możliwość dokładnego utrwalenia wyglądu różnego rodzaju ran (sińców, podbiegnięć krwawych, zadrapań itd.), ich kształtu, odróżnienia poszczególnych tkanek, znamion pośmiertnych, a także innych zmian, jakim uległo ciało. Fotograficzna dokumentacja powinna być dokonywana z odpowiedniej wysokości, aby uniknąć zniekształcenia obrazu. Fotografowana powierzchnia powinna być także właściwie oświetlona. Obok fotografowanego obiektu należy umieścić łatwą do zinterpretowania skalówkę (ryc. 1). Dokumentacja fotograficzna powinna także zawierać informacje w postaci opisu pozwalające na łatwą identyfikację fotografowanego obiektu. Dodatkowo można uwzględnić również datę wykonania fotografii. W przypadku fotografii cyfrowej dane opisowe mogą zostać zamieszczone w opisie pliku. Podczas opiniowania sądowo-weterynaryjnego fotografuje się całe zwierzę oraz widoczne rany zewnętrzne przed dokonaniem jakichkolwiek czynności lekarsko-weterynaryjnych, a także dokonuje się dalszej dokumentacji fotograficznej w trakcie obdukcji lub sekcji zwierzęcia (16, 17).

Przykład dokumentacji fotograficznej wykonanej podczas czynności sądowo-weterynaryjnych stanowią **ryciny 2, 3, 4 i 5**, przedstawiające obrażenia ciała spowodowane pogryzieniem przez psy. Charakter tego rodzaju obrażeń jest zróżnicowany i zależy od rasy oraz wielkości psa atakującego (co przekłada się na siłę nacisku jego szczęk), stosunku rozmiarów napastnika



Ryc. 1. Przerwanie ciągłości powłoki lewej strony jamy brzusznej

do ofiary, a także tego, czy zaatakowany pies bronił się w sposób aktywny, próbując wyrwać się z uścisku szczęk przeciwnika (18). Rana kłasnana często jest głęboka i rozległa. Jest ona narażona na zakażenie mikroorganizmami przeniesionymi ze śliną (zarówno napastnika, jak i ofiary) lub z podłoża w czasie szamotania się czy przeciągania ofiary po ziemi, więc wszystkie rany powstające w wyniku pogryzienia należy traktować jako zakażone. Obrażenia ciała wywołane pogryzieniem stanowią połączenie urazów tępych i przenikających. Gryzione tkanki mogą zostać przebite, rozerwane, stłuczone, zmiążdżone lub rozfragmentowane (19, 20). Praktyka sądowo-weterynaryjna wskazuje, iż najczęstszymi ofiarami pogryzień są psy średniej i małej wielkości, w szczególności młode (około dwuletnie) samce. Większość zwierząt aktywnie broni się przed atakiem, można to stwierdzić po lokalizacji obrażeń na ich ciałach (21). Zazwyczaj rany wynikające z pogryzień umiejscowione są w okolicy klatki piersiowej oraz głowy, a także szyi i brzucha. Lokalizacja ran głowy oscyluje zwykle wokół małych powierzchni małżowin usznych oraz powiek. Najmniejsza ilość ran znajduje się na kończynach przednich (18, 21). Ze względu na złożoność ran kłasnanych i szarpanych, a także ze względu na występowanie w tego typu obrażeniach tzw. efektu wierzchołka góry lodowej (co oznacza, że odniesione obrażenia znacznie przewyższają

obszar bezpośredniego działania zębów napastnika) opiniowanie sądowo-weterynaryjne jest szczególnie trudne (22, 23). Niemniej zatem ważne jest, aby biegli sądowi cechowali się sumiennością podczas wykonywania ekspertyz oraz sporządzania opinii, mając na uwadze rzetelność wyników pracy oraz skutki wydanej opinii (24).

Pierwszym etapem w diagnostyce sądowo-weterynaryjnej jest wykonanie badań radiologicznych badanego zwierzęcia – jest to kolejna po dokumentacyjnym sfotografowaniu faza opiniowania biegłego. Obrazowanie radiologiczne jest aktualnie podstawową formą diagnozowania. Główne zalety zastosowania tego typu badania to wizualizacja zmian, dokładna ich lokalizacja oraz określenie najlepszej drogi dostępu do nich. Dzięki obrazowaniu możliwa jest również analiza ilościowa, np. pomiary narządów (25). Kolejnym etapem może być przeprowadzenie endoskopowych badań obrażeń (20). Ta faza opiniowania ma na celu ustalenie rodzaju oraz rozległości i głębokości ran. W przypadku dokonywania obdukcji zwierząt żywych opinia biegłego ma również znaczenie dla sposobu dalszego postępowania ze zranionym osobnikiem (ewentualnego leczenia lub eutanazji). Jeżeli wskazana jest eutanazja zwierzęcia, to potrzebne jest przeprowadzenie badania sekcyjnego, w celu ustalenia rozległości obrażeń wewnętrznych, a tym samym szkód poczynionych przez napastnika, jak również

ustalenie ewentualnych innych okoliczności, które mogły być wskazaniem do eutanazji.

Sekcja sądowo-weterynaryjna jest głównym i najważniejszym aspektem pracy lekarza weterynarii sądowej. Należy podkreślić, że sekcja sądowo-weterynaryjna różni się dość znacznie od sekcji anatomopatologicznej, w trakcie której lekarz koncentruje się na ocenie zmian chorobowych samoistnych i na tej podstawie określa przyczynę zgonu. Stopień złożoności sekcji sądowo-weterynaryjnej jest dużo większy. Oględziny zewnętrzne zwłok związane są z zabezpieczeniem śladów – w zależności od przypadku – prochu, włosów, lakieru, krwi napastnika itp., opisem: zmian urazowych, zmian chorobowych, znaków szczególnych, a także dynamiki zmian pośmiertnych (znak śmierci; 26). Oględziny wewnętrzne związane są z otwarciem jam ciała: czaszki, klatki piersiowej i jamy brzusznej. Bez względu na okoliczności, z powodu których zlecona jest sekcja, odbywa się ona zawsze według określonego planu. Jednolity schemat przeprowadzania wszystkich sekcji sądowo-weterynaryjnych potwierdza ich staranność i rzetelność, umożliwia wiarygodne ustalenie przyczyny zgonu. Jeżeli jest to możliwe, podczas sekcji trzeba pobrać materiał do badania toksykologicznego lub parazytologicznego, bakteriologicznego lub do badania DNA oraz odpowiednio go zabezpieczyć. Należy pamiętać, że w przypadku sekcji sądowo-weterynaryjnych zwłoki zwierzęcia



Ryc. 2. Mechaniczne uszkodzenie ściany jamy brzusznej połączone z wycięciem fragmentu jelita

Ryc. 3. Chirurgiczne opatrzenie ran kłasnano-dartych ciała



Ryc. 4. Opatrzona chirurgicznie rozległa rana kłasnano-darta szyi



Ryc. 5. Rana kłasnana okolicy uda

są własnością organu procesowego – jeżeli nie ma innych zarządzeń tego organu, to zwłoki po przeprowadzeniu badania należy odpowiednio zabezpieczyć. Badanie sekcyjne powinno być udokumentowane w postaci protokołu. Protokół jest dokumentem, w którym biegły spisuje zaobserwowane zmiany patologiczne (bez dodatkowych komentarzy) oraz bez opiniowania na temat przyczyny zgonu. Dopiero po zakończeniu sekcji i po przeanalizowaniu wszystkich zaobserwowanych zmian lekarz orzeka przyczynę śmierci zwierzęcia i wydaje odpowiednim organom sporządzoną opinię, w której zawarte są odpowiedzi na pytania nakreślone w „Postanowieniu o dopuszczeniu dowodu z opinii biegłego”.

W przypadku nekropsji zwłok pogryzionego zwierzęcia możemy zaobserwować zmiany o charakterze ran kąsanych o różnym rozmieszczeniu, często umiejscowionych w obrębie szyi i przedpiersia. Należy pamiętać o dokładnych oględzinach powłok zewnętrznych, z uwagi na to, iż obrażenia te mogą być pozornie niewidoczne podczas pobieżnych obserwacji. W zależności od wielkości atakującego zwierzęcia, rodzaju jego użębienia, siły nacisku i powierzchni pogryzienia można wyróżnić kilka rodzajów ran:

- rany szarpane (*vulnus laceratum*) to rany o nierównych postrzępionych brzegach, zazwyczaj wielopłatowe, niejednokrotnie towarzyszą im uszkodzenia głębiej położonych tkanek i kości,
- rany klute (*vulnus ictum s. punctatum*) powstają w następstwie zadziałania narzędzi podłużnych kończystych (dość ostro zakończonych) w kierunku odpowiadającym ich osi długiej. W obrębie obrażenia wyróżniamy otwór wkłucia, kanał wkłucia, a niekiedy także i otwór wyklucia (jeżeli kanał drąży przez daną część ciała na wylot). Kształt ran w skórze zależy tu od przebiegu włókien elastycznych w danej okolicy,
- rany miażdżone (*vulnus conguasatum, v. quassum*) powstają w wyniku zadziałania dużej siły, zgniecenie tkanek jest

bardzo rozległe i głębokie. Współistnieją ze wstrząsem urazowym.

Zakażony charakter ran kąsanych w połączeniu z warunkami, w jakich przebywają zwłoki, może niejednokrotnie zmieniać obraz sekcyjny, np. przyspieszać rozkład oraz pogłębiać charakter pierwotnych obrażeń.

Zmiany anatomopatologiczne zauważalne po otwarciu jam ciała są mało specyficzne. W miejscu pogryzień mogą znajdować się wybroczyny i wylewy krwawe w tkance podskórnej (ryc. 6), ponadto w przypadku ran głębokich zauważalne jest przerwanie ciągłości tkanki mięśniowej, a nawet uszkodzenia kości (np. wieloodłamowe złamania). Nasilenie zmian zależy od czasu, który minął od śmierci zwierzęcia do przeprowadzenia badania, oraz warunków przechowywania zwłok (1).

Rany kąsane mogą przyczynić się do śmierci zwierzęcia poprzez doprowadzenie do wstrząsu jako następstwa: krwotoków, zmięddeń tkanek, złamań kości, uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego lub posocznicy.

Doświadczony biegły, przeprowadzając badanie sekcyjne, jest w stanie określić charakter ran, ich rozległość oraz przybliżony czas powstania. Opierając się na wszystkich zaobserwowanych podczas sekcji zmianach oraz wnioskach wyciągniętych z dodatkowych badań, biegły może ustalić, czy pogryzienie mogło stanowić bezpośrednią przyczynę zgonu zwierzęcia.

Podsumowanie

Weterynaria sądowa jest nauką interdyscyplinarną. Rola lekarza zajmującego się tą dziedziną weterynarii jest złożona i narzuca konieczność jego samokształcenia oraz wykazywania niezwyklej skrupulatności w każdej czynności przez niego wykonywanej. Wydawanie przez biegłego opinii dla organu procesowego jest czasochłonne, wymaga spostrzegawczości i umiejętności wyciągania wniosków oraz dedukcji. Na przykładzie pogryzień widać, jak złożone, a zarazem skomplikowane może być opiniowanie

co do przyczyny śmierci zwierzęcia oraz jak wielką rolę w tym zawodzie odgrywa doświadczenie. Podstawą wydania rzetelnej opinii, stanowiącej pośredni środek dowodowy, są dobrze sformułowane przez organ procesowy pytania, a także konkretne i oparte na faktach odpowiedzi udzielone przez biegłego lekarza weterynarii.

Piśmiennictwo

1. Marcinkowski T.: *Medycyna sądowa dla prawników*. Wyd. Prawnicze 1993, 19.
2. Listos P., Gryzińska M., Kowalczyk M.: Badanie pośmiertne w aspekcie weterynarii sądowej. *Zycie Wet.* 2016, **91**, 106–109.
3. Cooper J.E., Cooper M.E.: Forensic veterinary medicine: a rapidly evolving discipline. *Forensic Sci. Med. Pathol.* 2008, **2**, 75–82.
4. Listos P., Nozdryn-Plotnicki Z.: Sądowo-weterynaryjna ochrona zwierząt w przepisach prawa polskiego. W: *Dawna medycyna i weterynaria. Środowisko a zwierzę*, 2013, 293–305.
5. Munro R., Munro H.M.C.: *Animal abuse and Unlawful Killing: forensic veterinary pathology*. Saunders-Elsevier 2008, 106.
6. Art. 35 ustawy z 21 sierpnia 1997 r. o ochronie zwierząt, t.j. Dz.U. z 2016 r. poz. 1605.
7. Art. 431 *Kodeksu cywilnego*, t.j. Dz.U. z 2016 r. poz. 380, 585.
8. Art. 444 § 1 *Kodeksu cywilnego*, t.j. Dz.U. z 2016 r. poz. 380, 585.
9. Szarek J.: *Lekarz weterynarii jako biegły*. Wydawnictwo UWM 2006, s. 6.
10. Rozporządzenie Ministra Sprawiedliwości z 24 stycznia 2005 r.: *W sprawie biegłych sądowych*, Dz.U. z 2005 r. nr 15 poz. 133.
11. Art. 195 *Kodeksu postępowania karnego*, Dz.U. z 2016 r. poz. 178, 437, 1020, 1070, 1243.
12. Art. 194 *Kodeksu postępowania karnego*, Dz.U. z 2016 r. poz. 178, 437, 1020, 1070, 1243.
13. Art. 209 § 2 i 4 *Kodeksu postępowania karnego*, Dz.U. z 2016 r. poz. 178, 437, 1020, 1070, 1243.
14. Raszaja S., Hauser R., Jankowski Z., Gos T., Wiergowski M., Pawłowski R., Pstrong K., Karnecki K., Kaliszan M., Krzyżanowski M.: Pytania stawiane medykowi sądowemu. Materiały szkoleniowe, *Prokuratura i Prawo* 2012, **5**, 146–158.
15. Brzozowska M., Koźmiński L.: Postanowienie o dopuszczeniu dowodu z opinii biegłego. *Poradnik praktyczny*, Piła 2014, 14–17.
16. Widacki J., Konieczny J.: Fotografia w kryminalistyce. *Kryminalistyka* 2012, 171–176.
17. Salvagni F.A., Siqueira A., Maria A.C.B.E., Santos C.R., Ramos A. T., Maiorka P. C.: Forensic Veterinary Pathology: Old Dog Learns a Trick. *Braz. J. Vet. Pathol.* 2012, **2**, 37–39.
18. Baranyiova E., Holub A., Martinikova M., Necas A., Zatloukal J.: Epidemiology of intraspecies bite wounds in dogs in the Czech republic. *Acta Vet. Brno* 2003, **72**, 55–62.
19. Dukti S.A., Southwood L.L., van Metre D.C.: Survival and factors affecting survival in small ruminants and camelids attacked by dogs: 62 cases (1994–2004). *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 2007, **17**, 257–261.
20. Trębacz P., Trębacz E., Olkowski A., Galanty M.: Obrażenia psów wywołane pogryzieniem. *Weterynaria w Praktyce* 2010, **6**, 8–11.
21. Shamir M.H., Leisner S., Klement E., Gonen E., Johnston D.E.: Dog bite wounds in dogs and cats: a retrospective study of 196 cases. *J. Vet. Med. A.* 2002, **49**, 107–112.
22. Shahar R., Shamir M., Johnston D.E.: A technique for management of bite wounds of the thoracic wall in small dogs. *Vet. Surg.* 1997, **26**, 45–50.
23. Swaim S.F., Henderson R.A.: *Small animal wound management*. Williams & Wilkins, Baltimore 1997, 112–116.
24. Art. 74 § 4 *Kodeksu postępowania karnego*, Dz.U. z 2016 r. poz. 178, 437, 1020, 1070, 1243.
25. Brownlie H.W.B., Munro R.: The Veterinary Forensic Necropsy. A Review of Procedures and Protocols. *Vet. Pathol.* 2016, **5**, 919–928.
26. Art. 308 *Kodeksu postępowania karnego*, Dz.U. z 2016 r. poz. 178, 437, 1020, 1070, 1243.



Ryc. 6. Wylewy krwawe w tkance podskórnej okolicy stawu barkowego i rękoności mostka

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

Eutanazja farmakologiczna – metody iniekcyjne w praktyce weterynaryjnej w Polsce

Maja Taraszkiewicz

z PFO Vetos-Farma w Bielawie

Eutanazja jest zabiegiem wykonywanym przez wielu lekarzy weterynarii. Pojęcie to pochodzące z języka greckiego oznacza łagodną śmierć i powinno być rozumiane jako akt humanitarnego uśmiercenia przy ograniczeniu do minimum bólu, strachu i dyskomfortu. Środki stosowane do eutanazji powinny ograniczać do minimum: świadomość zwierzęcia, niwelując tym samym niepokój i fizjologiczny strach związany z zabiegiem oraz ból wywołujący reakcje obronne. Metody pozwalające ocenić, czy dana metoda eutanazji jest humanitarna, to m.in.: elektroencefalografia (EEG), elektrokardiografia (EKG), a także bardziej powszechne, takie jak pomiar ciśnienia krwi czy częstotliwości oddechu. Trzeba też pamiętać o ocenie objawów trudniejszych do sparometryzowania, takich jak występowanie reakcji odruchowych czy wokalizacji.

Obecnie nadrzędnym aktem prawnym umożliwiającym przeprowadzenie eutanazji w ściśle określonych warunkach jest Ustawa o ochronie zwierząt z 21 sierpnia 1997 r. (Dz.U. 1997 nr 111 poz. 724 z późniejszymi zmianami). W rozdziale 10 zatytułowanym „Ubój, uśmiercanie i ograniczenie populacji zwierząt” czytamy (art. 33 pkt 1a): *uśmiercanie zwierząt może odbywać się wyłącznie w sposób humanitarny polegający na zadawaniu przy tym minimum cierpienia fizycznego i psychicznego* (1). Szersze opracowanie zalecanych metod służących do eutanazji zwierząt doświadczalnych przedstawili Close i wsp. (2, 3). Jest ono dostępne w języku polskim. Wynika z niego, że istnieje kilka dopuszczalnych metod stosowanych do uśmiercenia zwierząt. Wśród nich wymienić można metody fizyczne i chemiczne z użyciem środków wziewnych, środków podawanych w iniekcji, a także środków stosowanych u zwierząt wodnych wchłaniających się przez skórę lub skrzel (2). Ze wszystkich wymienionych metod w praktyce lekarsko-weterynaryjnej najczęściej stosowane są środki podawane w iniekcji.

Choć zabieg eutanazji wykonywany jest często, to w Polsce wciąż stanowi zagadnienie opisywane marginalnie. W odczuciu społecznym problemy etyczne związane z eutanazją zwierząt budzą negatywne emocje. Częściowo wynikać

to może z braku wiedzy o humanitarnych zasadach, którymi kieruje się większość lekarzy podejmujących decyzje o uśmierceniu pacjenta oraz technikach jego wykonywania.

Celem tego opracowania jest przybliżenie tematu przeprowadzenia zabiegu eutanazji u zwierząt w oparciu o dostępne na rynku farmakologiczne środki podawane w iniekcji.

Iniekcje zawierające środki doprowadzające do eutanazji można podać różnymi drogami. Najbardziej przewidywalne działanie osiąga się po podaniu dożylnym, które z tego powodu jest najczęściej rekomendowane. Podanie dożylne jest zawsze związane z silnym bólem i nie zawsze kończy się zamierzonym efektem. Najszybszą drogą podania u małych osobników, u których naczynia krwionośne są małe i trudne do wkłucia igły iniekcyjnej, jest podanie dootrzewnowe. Wadą tej formy podania jest trochę dłuższy czas rozpoczęcia działania środka w porównaniu z efektem po podaniu dożylnym lub dożylkowym. Iniekcje domięśniowe, doopłucnowe czy podskórne nie są wykonywane z powodu długiego okresu wchłaniania wprowadzonych substancji o działaniu neurodepresyjnym.

Wśród iniekcyjnych środków wykorzystywanych w eutanazji w krajach europejskich dominują dwa związki: pentobarbital należący do grupy barbituranów oraz embutramid podawany w preparatach złożonych z lekami uzupełniającymi jego działanie. Pentobarbital używany w postaci dobrze rozpuszczalnej soli sodowej jest pochodną kwasu barbiturowego i należy do grupy oksybarbituranów. Wykorzystywano również do uśmiercania zwierząt barbiturany bardzo szybko działające używane w złożonej narkozie chirurgicznej zwłaszcza w przypadkach przerywania zabiegu w związku ze złym rokowaniem.

Przyjmuje się, że mechanizm działania barbituranów związany jest z przedłużeniem i spotęgowaniem działania kwasu γ -aminomasłowego (GABA) na receptory GABA_A (4). W momencie przyłączenia się barbituranów do miejsca recepturowego dochodzi do zmniejszenia tempa dysocjacji GABA oraz zwiększenia przewodnictwa jonów chlorkowych. Skutkuje

Pharmacological euthanasia – injection procedures in veterinary practice in Poland

Taraszkiewicz M., PFO Vetos-Farma, Bielawa

The aim of this paper was to present procedures applied to the deliberate ending life of animals suffering from an incurable disease. Euthanasia is in common use in veterinary practice. In assumption, every euthanasia remedy should minimize the pain, fear and animal discomfort. Currently, just few veterinary medicinal products are in legal use for this purpose in Poland. They all are based on one active substance – sodium pentobarbital. On the Polish market there are no complex products such as T61, containing embutramide, mebezonium iodide or tetracaine hydrochloride. Comparing available data on dosage limits and recommendations of one- and multi-ingredients drugs, it become clear that products based on sodium pentobarbital are prescribed in higher dosage and without premedication. For the individual animal intravenous injection of a massive dose of barbiturates still is considered the best way to end the life.

Keywords: euthanasia, narcotizing drugs, veterinary practice.

to hyperpolaryzacją błony i redukcją pobudliwości neuronów. W miarę jak wzrasta stężenie barbituranów, mogą one bezpośrednio aktywować kanały chlorkowe bez obecności GABA (5). Receptory GABA-ergiczne znajdują się w ruchowych i czuciowych obszarach kory mózgowej oraz we wzgórzu. Wykazano również hamujące działanie barbituranów na reakcje wywołane przez receptory glutaminianowe. W działaniu na obwodowy układ nerwowy wykazano także hamowanie przez te związki depolaryzacji nerwów ruchowych (6).

DeRuiter (7) podzielił barbiturany na następujące grupy:

1. O długim czasie działania, które wykazują czas działania od 10 do 16 godzin. Są to leki o względnie małej lipofilności i małej zdolności wiązania się z białkami (<40%). Do tej grupy należą typowe leki przeciwpadaczkowe (fenobarbital, metarbital, mefobarbital).
2. O średnim czasie działania, których czas działania wynosi od 6 do 8 godzin, wykazujących nieco większą lipofilność i zdolność wiązania z białkami (ok. 50%) w porówniu z grupą poprzednią. Są to leki o charakterze uspokajająco-nasennym (aprobarbital, talbutal, amobarbital, butabarbital).
3. O krótkim czasie działania, których czas działania wynosi od 3 do 4 godzin. Charakteryzują się wysoką lipofilnością, dużą zdolnością wiązania z białkami rzędu 70%, szybką dystrybucją i redystrybucją. Są to typowe środki

uspokajające i nasenne (pentobarbital, secobarbital).

- O ultrakrótkim czasie działania. Są to związki o bardzo dużej lipofilności i dużym wiązaniu z białkami krwi (>70%) podawane w iniekcji. Leki z tej grupy (tiopental, tiamylal) należą do infuzyjnych narkotyków chirurgicznych i były do niedawna szeroko wykorzystywane w złożonym ogólnym znieczuleniu chirurgicznym.

W weterynarii stosuje się podobny choć uproszczony podział barbituranów na:

- długo działające, do których należy barbitol i fenobarbital,
- średnio długo działające, do których zalicza się pentobarbital,
- krótko działające, do których zalicza się heksobarbital i tiopental (8).

Wywołanie eutanazji przez podanie pentobarbitalu w szybkim wlewie jest możliwe już po 2–3 minutach (9). Trzeba jednak pamiętać, że pentobarbital, podobnie jak inne barbiturany, znosząc świadomość nie wykazuje bezpośredniego działania przeciwbólowego. Środek ten jest najczęściej stosowany do eutanazji pojedynczych zwierząt. Użycie do seryjnego uśmiercania wymaga bardzo dużego doświadczenia i jest raczej odradzane ze względu na zróżnicowane indywidualnie reakcje usypianych zwierząt.

Minimalna dawka pentobarbitalu potrzebna do uzyskania efektu letalnego to 100 mg/kg m.c. Jest to dawka kilkukrotnie wyższa od dawki znieczulającej wynoszącej od 10 do 25 mg/kg m.c. (iv). Ważną zaletą stosowania tego środka w porównaniu do innych środków iniekcyjnych jest uniwersalność drogi podania (dożylna, domięśniowa, dootrzewnowa, dosercowa, doopłucnowa). Podanie dożylnie pentobarbitalu charakteryzuje się szybką utratą przytomności, któremu towarzyszy minimalny, chwilowy ból związany z nakłuciem żyły (10). Podanie śródpiersiowe czy dosercowe może być bolesne u zwierząt z zachowaną świadomością, stąd te drogi podania są wskazane tylko u zwierząt nieprzytomnych. Podanie dootrzewnowe u dużych zwierząt jest niepraktyczne z realnym ryzykiem uszkodzenia ciała zwierzęcia czy lekarza na skutek paniki wywołanej zbyt długim okresem oczekiwania na pożądany efekt. Po podaniu dożylnym pentobarbital potrzebuje od 14 do 90 sekund, by przeniknąć do mózgu, podczas gdy przy podaniu dootrzewnowym czas potrzebny do wywołania widocznego efektu wynosi od 5 do 15 minut (11). Z wymienionych powodów, podanie dożylnie jest preferowaną metodą uśmiercania psów, kotów i innych małych zwierząt oraz koni.

Podawanie pentobarbitalu niesie jednak za sobą pewne działania niepożądane. Należy tu wymienić takie objawy, jak:

szczętkowe agonalne oddychanie (dyszenie), które nie jest objawem bólu czy cierpienia, ponieważ występuje po tym, jak zwierzę zostało wprowadzone w stan głębokiego znieczulenia. Wśród innych działań niepożądanych powstałych na skutek wstrzyknięcia pentobarbitalu należy wymienić: wokalizację (12), niewielkie skurcze mięśni, bądź opóźnienie lub nawet brak oczekiwanego efektu (śmierci) po podaniu okołonaczyniowym (9).

Embutramid jest analogiem metadonu, który pobudza receptory opioidowe. Podobnie jak inni agoniści tych receptorów wykazuje działanie przeciwbólowe (13). Jest pochodną gamma-hydroksybutyramidu wykazującą zdolność przechodzenia przez barierę krew–mózg. Wywołuje także długotrwałą i głęboką stan utraty przytomności (hipnoza). W dużej dawce lek ten doprowadza do porażenia ośrodkowego w pniu mózgu.

Dystrybucja embutramidu w tkankach zwierząt przebiega zgodnie z wielkością przepływu krwi w różnych narządach. W płucach, które otrzymują prawie 100% pojemności minutowej serca, odnotowuje się bardzo wysokie stężenie tego środka. Zróżnicowanie w dystrybucji embutramidu pomiędzy tkankami może wynikać także z drogi podania tej substancji, a także z długości okresu utrzymywania się pracy serca po jego wstrzyknięciu. Również choroby związane z krążeniem mają widoczny wpływ na dystrybucję embutramidu w organizmie. Obecność embutramidu odnotowano ponadto w żółci, w cieczy wodnistej oka oraz sporadycznie w moczu (14).

Ze względu na wąski margines bezpieczeństwa środek ten nie jest stosowany klinicznie, lecz stanowi główną składową środków przeznaczonych do eutanazji. Embutramid wchodzi w skład złożonych produktów o nazwie T-61 i Tanax, zawierających także jodek mebezonium i chlorowoderek tetrakainy.

Jodek mebezonium jest dobrze rozpuszczalną w wodzie czwartorzędową solą amoniową (15). Po wprowadzeniu do organizmu wykazuje działanie zwiotczające mięśnie szkieletowe, co może prowadzić do zapaści oddechowej w następstwie porażenia mięśni międzyżebrowych i przepony (16). Związek ten podobnie jak inne leki z grupy tzw. kuraryn wiąże się z nikotynowym receptorem cholinergicznym w płytach motorycznych, lecz go nie pobudza. Działanie to uniemożliwia pobudzające działanie acetylocholin na ten receptor i powoduje zwiotczenie mięśnia (17). Wywołany przez mebezonium blok niedepolaryzacyjny ma charakter kompetycyjny, gdyż może być przełamany przez zwiększenie stężenia acetylocholin, np. przez podanie środków hamujących rozpad tego

neuromediatora (neostygmina). Blok ten wykazuje duży margines bezpieczeństwa, gdyż do wywołania zwiotczenia wymagana jest blokada ponad 75% receptorów (18). Podobnie jak mebezonium działają wekuronium czy pankuronium, które wykorzystywane są do farmakologicznej eutanazji ludzi w krajach, w których ten zabieg jest dozwolony (19, 20).

Chlorowoderek tetrakainy jest chemiczną pochodną prokainy. Stosowany jest głównie jako miejscowy środek znieczulający w różnego rodzaju znieczuleniach miejscowych, a także w znieczuleniu dordzeniowym (21). W przypadku produktu złożonego typu T-61 działanie to ma jednak znaczenie drugorzędne. Głównym efektem w przypadku tego produktu jest kardiotoksyczność tetrakainy związana z blokowaniem przewodnictwa w układzie bodźcotwórczo-przewodzącym serca wywołanym przez hamowanie aktywności kanałów sodowych. W badaniach nad wpływem tetrakainy na miocyty komorowe przeprowadzanych u świnek morskich wykazano dawkozależne obniżenie kurczliwości mięśnia sercowego (22).

Wymienione trzy substancje czynne odznaczają się różnym czasem działania. Ma to bardzo duże znaczenie w chwili nieumiejętnego podania produktu. Zastrzyk wykonany zbyt szybko może spowodować, że zwierzę pozostanie przytomne podczas zapaści oddechowej, co może prowadzić do wywołania bólu i stresu jeszcze przed śmiercią. Z tego powodu produkty trójskładnikowe typu T-61 należy podawać powoli, w infuzji dożylniej, w dokładnie odmierzonej ilości płynu (23). Wcześniej w skład produktu T-61 oraz Tanax wchodził organiczny rozpuszczalnik – dimetyloformamid (DMF). Uważano, że mógł on być przyczyną zatrzymywania akcji oddechowej jeszcze przed utratą przytomności, co obserwowano u niektórych osobników (21, 24). Problem z punktu widzenia etycznego stanowią również podania dosercowe czy doopłucnowe. Na przykład podanie doopłucnowe może doprowadzić do widocznego zaniepokojenia zwierzęcia i kaszlu, zaś dosercowe do silnego bólu. Z tych to powodów wytwórca T-61 wprowadził dodatkowe obostrzenia w drukach informacyjnych zmierzające do ich ograniczenia. Nakazano w nich stosowanie tych dróg podania, tylko po wcześniejszym znieczuleniu zwierzęcia. Nie wolno dróg tych wykorzystywać do eutanazji zwierząt ciężarnych. Dalsze prace kliniczne z użyciem tego produktu przeprowadzone na psach i królikach wykazały, że utrata przytomności i zanik aktywności mięśni występują jednocześnie (25). Wokalizacja i zwiększenie ilości skurczów mięśni pojawiły się w początkowej fazie podania u 3 z 8 osobników. Występowanie

zwiotczenia mięśni nie stanowi więc problemu etycznego, lecz ma bardziej negatywne skutki emocjonalne dla właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

W kilku pracach porównano efekty działania pentobarbitalu z preparatem złożonym T-61 u takich gatunków zwierząt, jak bydło (12), świnie (26) czy psy (27). U bydła obserwowano rzadziej występującą wokalizację przy podaniu T-61 (30%) niż przy eutanazji wywołanej podaniem pentobarbitalu (39%). Różnica ta nie jest aż tak duża, by mówić o pewnym działaniu. Silne wokalizacje występowały bardzo rzadko. Przy obu podaniach odstęp czasu między początkiem podania a ustaniem odruchów był dłuższy u starszych zwierząt. Po podaniu pentobarbitalu zanik odruchu rogówkowego i maksymalne rozszerzenie źrenic pojawiały się wcześniej u bydła z ciężkim zaburzeniem ogólnego stanu zdrowia niż u bydła z mniejszymi zaburzeniami (12). Podobne badania porównawcze wykonano na świniami. Wykazały one, że oba preparaty zaczynają działać w przybliżeniu w tym samym czasie. Różnice wykazano jedynie w czasie zatrzymania akcji serca. U zwierząt, które otrzymały preparat T-61, akcja serca zniknęła 1,5 minuty później w porównaniu ze zwierzętami, które otrzymały pentobarbital (26). W badaniach porównawczych z użyciem T-61 oraz wysokiej dawki pentobarbitalu wykonanych na psach zestawiono ze sobą wyniki elektrokardiografii, elektroencefalografii, ciśnienia tętniczego krwi i danych z monitorowania oddechu. Wskazują na porównywalność działania obu

preparatów. Jednakże u 3 z 12 psów, które otrzymały pentobarbital, doszło do wznowienia oddychania i pracy serca. U żadnego z 9 psów, które otrzymały T-61, nie zaobserwowano dowodów wznowienia funkcji życiowych (27).

Zaprezentowane wyniki wskazują na duże podobieństwo działań obu produktów u trzech gatunków zwierząt. Niemniej jednak interpretacja obserwowanych różnic, a także pewne sprzeczności sprawiają, że ocena, który środek pozwala na bardziej humanitarną eutanazję, nie jest jednoznaczna. Trudno także ocenić, na ile zastosowane metody służące do sparametryzowania zaobserwowanych zmian pozwalają na wiarygodne porównanie wyników pomiędzy pracami.

W Polsce brak jest dopuszczonych do obrotu produktów trójskładnikowych, takich jak T-61 czy Tanax, które w swym składzie zawierają embutramid, jodek mebezonium oraz chlorowoderek tetrakainy. Są natomiast dostępne cztery produkty weterynaryjne przeznaczone do eutanazji zawierające sól sodową pentobarbitalu. Należy przy tym zaznaczyć, że posiadanie i stosowanie tych środków podlega ustawie o przeciwdziałaniu narkomanii i wiąże się z koniecznością uzyskania odpowiednich pozwoleń, a także odpowiednim ich rozchodowaniem przez lekarza weterynarii. W tabeli 1 zamieszczono porównanie tych środków.

Decyzja związana z przeprowadzeniem zabiegu eutanazji zawsze jest etycznym wyzwaniem nie tylko dla właściciela czy hodowcy zwierzęcia, ale również

dla lekarza weterynarii, który ten zabieg musi przeprowadzić. Obecnie lekarz przeprowadzający zabieg ma do wyboru kilka środków o tym przeznaczeniu, wszystkie zawierające tę samą substancję czynną – pentobarbital. Dostępne obecnie na rynku polskim produkty różnią się między sobą gatunkami docelowymi, dla których produkt jest wskazany oraz w niewielkim stopniu stężeniem substancji czynnej. Brak jest produktów złożonych zawierających w swoim składzie m.in. embutramid.

Porównując dostępne dane z zakresu dawkowania, można zaobserwować, iż produkty zawierające pentobarbital sodu (jednoskładnikowe) należy podawać w stężeniu wyższym niż T-61 w przeliczeniu na masę ciała pojedynczego osobnika. Ponadto można je podawać dożylnie bez wcześniejszej premedykacji. Pentobarbital sodu dopuszczony do stosowania w Polsce w celu eutanazji zwierząt jest substancją hamującą czynności ośrodkowego układu nerwowego, hamowaniu ulegają obszary ruchowe oraz czuciowe mózgu, co powoduje sen zwierzęcia i zniesienie odruchów. Na ile brak konieczności zastosowania wcześniejszej premedykacji jest słuszny, powinien każdorazowo ocenić lekarz podczas zabiegu eutanazji.

W przypadku produktu T-61 mamy do czynienia z trzema substancjami czynnymi, które po podaniu dożylnym wyłączają prawie jednocześnie funkcje wszystkich najważniejszych układów, tj. krążenia, oddychania i centralnego układu nerwowego przy jednoczesnym zmniejszeniu reakcji

Tabela 1. Charakterystyka dostępnych w Polsce produktów leczniczych weterynaryjnych zawierających pentobarbital sodowy przeznaczonych do eutanazji zwierząt

Nazwa produktu (producent) stężenie pentobarbitalu	Gatunki docelowe i dawkowanie	Uwagi
Euthanival (Alfasan Nederland B.V) 400 mg/ml	krowy, kozy, owce, konie, świnie, psy i koty Dawkowanie u wszystkich gatunków 0,25 ml/kg m.c.	Dożylnie iniekcje pentobarbitalu mogą powodować pobudzenie u kilku gatunków zwierząt. Jeżeli lekarz uzna to za konieczne, należy zastosować odpowiednie uspokojenie polekowe
Euthanasol vet (Fatro) 400 mg/ml	bydło, owce, kozy, konie, psy i koty, gryznie, króliki, norki Dawkowanie u wszystkich gatunków 0,35 ml/kg m.c. dla wszystkich dróg podania	Dożylna droga podania powinna być drogą z wyboru, należy także zastosować odpowiedni środek uspokajający, o ile w ocenie lekarza będzie to konieczne. W przypadku bydła i koni premedykacja jest obowiązkowa. Podanie dosercowe jedynie po zastosowaniu głębokiej sedacji lub narkozy. U małych zwierząt produkt można podać dootrzewnowo, w sedacji. Dożylną iniekcję u zwierząt towarzyszących należy wykonywać ze stałą szybkością podawania, aż do utraty świadomości przez zwierzę
Exagon (Richter Pharma AG) 400 mg/ml	bydło, konie, kuce, świnie, psy i koty, norki, fretki, zające, króliki, świnki morskie, chomiki, szczury, myszy, drób, gołębie, ptaki, węże, żółwie, jaszczurki, żaby; 1 ml na 3–5 kg m.c. (dożylnie), 1 ml na 3–4 kg m.c. (dosercowo i dootrzewnowo)	Preferowana jest dożylna droga podania i należy ją stosować z odpowiednią sedacją, jeśli lekarz weterynarii uzna ją za konieczną. Podanie dootrzewnowe, dosercowe, doopłucnowe wyłącznie po zastosowaniu sedacji
Morbital (Biowet Puławy) Pentobarbital sodowy + pentobarbital (133,3 mg + 26,7 mg)/ml	psy i koty 0,3–0,6 ml/kg m.c. (dożylnie) 0,3–0,6 ml/kg m.c. (dosercowo) 1–2 ml/kg m.c. (dootrzewnowo)	Dopuszczalne podanie dożylnie bez wcześniejszej premedykacji. U zwierząt bojaźliwych, agresywnych lub dzikich wskazana jest uprzednia premedykacja. Podanie dosercowe w pełnej sedacji. Po podaniu dootrzewnowym zwierzę może powoli osiągnąć uspokojenie i anestezję, dlatego należy zapewnić mu ciszę i spokój

bólowych w miejscu podania. Podaniu tego rodzaju produktów zawsze musi towarzyszyć wcześniejsza premedykacja. Odebranie zwierzęciu świadomości przed rozpoczęciem zabiegu daje komfort psychiczny nie tylko zwierzęciu, ale i lekarzowi, który ten zabieg przeprowadza.

Należy poddać ocenie, na ile zastosowanie produktów jednoskładnikowych jest bezpieczne, a tym samym etycznie uzasadnione. Czy konieczność użycia jednego składnika w większym stężeniu nie powoduje wzrostu ryzyka powstania efektu ubocznego, zwiększającego cierpienie zwierzęcia? Czy nie lepiej działać poprzez użycie większej liczby składników działających synergistycznie, wykazujących działanie wielopłaszczyznowe, na wiele narządów, przy mniejszym stężeniu, minimalizując ewentualne skutki uboczne? Obecnie istnieje wiele różnych metod umożliwiających sparametryzowanie działania poszczególnych składników pozwalających na wyznaczenie kolejności wyłączania funkcji poszczególnych narządów, a tym samym na określenie, na ile zwierzę jest świadome i czy odczuwa stres. Metody te to m.in. elektrokardiografia, elektroencefalografia, kapnografia, pomiar ciśnienia tętniczego czy temperatury ciała. Mimo że badania porównawcze skuteczności eutanazji psów przy użyciu pentobarbitalu oraz połączenia embutramidu z chlorowodorkiem tetrakainy i jodkiem mebezonium były już przeprowadzane, to od tamtego czasu minęło już prawie czterdzieści lat. Postęp w technikach diagnostycznych, a także

pewne zmiany w formulacjach preparatów sprawiają, że pytanie, który preparat pozwoli na bardziej humanitarną eutanazję zwierząt, wydaje się nadal aktualne. Odpowiedź na to pytanie wymaga dalszych badań zwłaszcza na zwierzętach nieuleczalnie chorych, tak aby dokładniej ocenić skuteczność i humanitaryzm danego środka zmierzający w kierunku poszanowania prawa do godnej śmierci.

Piśmiennictwo

1. Ustawa o ochronie zwierząt z 21 sierpnia 1997 (Dz.U. 1997 nr 111 poz. 724 z późniejszymi zmianami).
2. Close B., Banister K., Baumans V., Bernoth E.M., Bromage N., Bunyan J., Erhardt W., Flecknell P., Gregory N., Hackbarth H., Morton D., Warwick C.: Recommendations for euthanasia of experimental animals: Part 1. *Lab. Anim.* 1996, **30**, 293–316.
3. Close B., Banister K., Baumans V., Bernoth E.M., Bromage N., Bunyan J., Erhardt W., Flecknell P., Gregory N., Hackbarth H., Morton D., Warwick C.: Recommendations for euthanasia of experimental animals: Part 2. *Lab. Anim.* 1997, **31**, 1–32.
4. Löscher W., Rogawski M.: How theories evolved concerning the mechanism of action of barbiturates, *Epilepsia* 2012, **53** (Suppl. 8), 12–25.
5. Adams R.: *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 8th edition, Iowa State University Press. Ames 2001, 397–402.
6. Gupta R.C.: *Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles*. Second edition. Academic Press, 2012, 474–475.
7. DeRuiter J.: *The barbiturates. Principles of drug action* 2. Fall, 2004.
8. Kania B.E.: *Nowoczesna farmakologia weterynaryjna i terapia*. MedPharm Polska, 2011, 340–342.
9. Plumb D.C.: *Plumb's Veterinary Drugs Handbook*. Eight edition, John Wiley & Sons, Inc. 2015, 413–416.
10. AVMA *Guidelines for the Euthanasia of Animals*: 2013 edition.
11. Riviere J.E., Papich M.G.: *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 9th edition, Wiley-Blackwell, 2009, 401–408.
12. Blank C., Metzner M., Lorch A., Klee W.: Euthanasia of cattle: a clinical comparison of T 61 and pentobarbital (Eutha 77). *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 2010, **123**, 96–102.

13. Morton I.K.M., Hall J.M.: *Concise dictionary of pharmacological agents. Properties and synonyms*. Kluwer Academic Publishers, 1999.
14. Braselton E., Ray J.S.: Determination of embutramide in mammalian tissues. *Vet. Hum. Toxicol.* 1988, **30**, 536–539.
15. Morini L., Pozzi F., Vignali C., Groppi A.: Distribution of embutramide and mebezonium iodide in a suicide after Tanax injection. *J. Anal. Tox.* 2012, **36**, 349–352.
16. Giorgi M., Bertini S.: Tanax® (T-61): an overview. *Pharmacol. Res.* 2000, **41**, 379–383.
17. Skowronek R., Chowaniec Cz., Sein Anand J.: Zatrucie lekami blokującymi przewodnictwo nerwowo-mięśniowe. *Na Ratunek* 2009, 1/13, 16–20.
18. Larsen R.: *Anestezjologia*. Tom I, Elsevier Urban & Partner, 2013.
19. Franke H., Walz A., Riedelberger Ch., Heiss-Spornberger V., Emhardt A.J., Prader K., Henn J., Eichbichler K., Ne-lissen C., Cao L.: Euthanasia. *PLaton Youth Forum* 2009.
20. Zimmers T.A., Sheldon J., Lubarsky D.A., Lopez-Munoz F., Waterman L., Weisman R., Koniaris L.G.: Lethal injection for execution: chemical asphyxiation? *PLoS Med.* 2007, **4**, 156.
21. Barocio L.D.: Review of Literature on use of T-61 as an euthanasic agent. *Int. J. Stud. Anim. Prob.* 1983, **4**, 336–342.
22. Carmeliet E., Morad M., Ven der Heyden G., Vereecke J.: Electrophysiological effects of tetracaine in single guinea-pig ventricular myocytes. *J. Physiol.* 1986, **376**, 143–161.
23. Tasker L.: *Methods for the euthanasia of dogs and cats: comparison and recommendations*. World Society for the Protection of Animals.
24. Rowan A.N.: T-61 use in the euthanasia of domestic animals: A survey. W: M.W. Fox, L.D. Mickley (eds.): *Advances in Animal Welfare Science* 1985/86, 79–86.
25. Hellebrekers L.J., Baumans V., Bertens A.P.M.G. & Hartman W.: One use of T-61 for euthanasia of domestic and laboratory animals; an ethical evaluation. *Lab. Anim.* 1990, **24**, 200–204.
26. Klinkeberd M., Suij E., en van Leengoed L.: Euthanasie bij varkens T 61 versus pentobarbital. *Tijdschr. Diergeneesk.* 2012, **137**, 734–737.
27. Lumb W.V., Doshi K., Scott R.J.: A comparative study of T-61 and pentobarbital for euthanasia of dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1978, **172**, 149–152.

Mgr Maja Taraszkiewicz,

e-mail: maja.taraszkiewicz@vetos-farma.com.pl

Kolibakterioza neonatalna i poodsadzeniowa prosiąt z uwzględnieniem innych chorób biegunkowych

Marian Truszczyński, Zygmunt Pejsak

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

Biegunka neonatalna, wywołana przez *Bescherichia coli*, najczęściej występuje u prosiąt krótko po porodzie do 4 dnia życia; stwierdzana jest również u starszych prosiąt oseków. Mioty loch pierwszy raz wykazują większą zachorowalność niż mioty wieloródek, co łączy się z niższą u tych pierwszych bierną ochroną immunologiczną.

Biegunka poodsadzeniowa łącząca się etiologicznie z *E. coli* pojawia się 2–3 tygodnie po odsadzeniu od lochy, a rzadziej do 8 tygodnia po odsadzeniu.

Obie postacie kolibakteriozy prosiąt wywołane są przez szczepy enterotoksigeniczne *E. coli* – ETEC (1), scharakteryzowane w poprzedniej publikacji (2).

Kolonie bakteryjne na agarze z krwią oraz fermentacja laktozy na pożywce McConkeya stanowią pierwszy, dość pewny, ale wymagający potwierdzenia, wskaźnik, że w materiale badanym z jelit cienkich występują szczepy enterotoksigeniczne *E. coli*, wywołujące biegunkę prosiąt (1).

Potwierdzenie chorobotwórczości wyizolowanych z przypadków biegunki prosiąt szczepów ETEC umożliwia ich serotypowanie i genotypowanie. Serotypowanie identyfikuje antygeny fimbrii F, czyli adhezyn, istotnych w łączeniu się *E. coli* z receptorami enterocytów jelita cienkiego i antygeny somatyczne serogrup O, które zawierają patogenne szczepy *E. coli*. Genotypowanie, np. przy użyciu reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR) w celu wykrycia genów kodujących czynniki zjadliwości *E. coli*, znajduje obecnie powszechne zastosowanie w licznych laboratoriach. Dostępne są określone startery, identyfikujące toksyny STa, STb, LT i EAST1 oraz fimbrie (F4, F5, F6, F18, F41) szczepów

Zakaźne zapalenie oskrzeli?

TAbic® IB VAR206

Nowy, skuteczny i bezpieczny sposób
zapewniający ochronę przed wariantem 2
wirusa IB **już w Polsce.**



Szczepionka zawierająca **żywy, atenuowany wirus** zakaźnego zapalenia oskrzeli ptaków (IBV) szczep wariantowy 2-06.

- ✓ **Wygodne podawanie** – metodą nebulizacji (tzw. gruba kropla)
- ✓ Może być bezpiecznie stosowany **u jednodniowych piskląt**
- ✓ Wygodna postać tabletek
- ✓ **Oszczędność kosztów** poprzez zabezpieczenie stada przed stratami ekonomicznymi związanymi z wystąpieniem choroby

Sprawdź również pozostałe produkty na www.medivet.pl w zakładce – Oferta.



LIVISTO



BECAUSE
LIFE IS BETTER
LIVED TOGETHER

Z przyjemnością informujemy, że **aniMedica** POLSKA SP. Z O.O. zmieniła nazwę na **LIVISTO Sp. z o.o.**

Pod nową marką będziemy nadal sprzedawać najwyższej jakości produkty lecznicze weterynaryjne oraz mieszanki paszowe uzupełniające.

Along with you

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

Tabela 1. Ważne fimbrialne adhezyny i serogrupy O ETEC w kolibakteriozie prosiąt (1), zmodyfikowana (3)

Fimbrialne adhezyny	Serogrupy O	Choroba
F5, F6, F41	08, 09, 020, 064, 0101	biegunka neonatalna
F4	08, 0138, 0141, 0145, 0147, 0149, 0157	
F4, AIDA	08, 0138, 0139, 0141, 0147, 0149, 0157	biegunka poodsadzeniowa
F18, AIDA	08, 0138, 0139, 0141, 0147, 0149, 0157	

enterotoksogenicznych wywołujących biegunkę prosiąt (2).

Tabela 1 przedstawia ważne w etiopatogenezie fimbrialne adhezyny i serogrupy szczepów enterotoksogenicznych, z uwzględnieniem wywoływania przez nie kolibakteriozy prosiąt ssących i kolibakteriozy poodsadzeniowej (1, 3).

Zespoły chorobowe

W chowie zwierząt rzeźnych, w tym świń, ma obecnie miejsce ich produkcja w większych liczbowo grupach, czyli w dużych populacjach przebywających w fermach, co w stopniu rosnącym dotyczy również Polski. Wynikiem są coraz częściej występujące w takich warunkach zespoły chorobowe, czyli zespoły o etiologii wieloczynnikowej, to jest o udziale w ich wywoływaniu kilku gatunków drobnoustrojów oraz przy sprzyjaniu im patogenności niekorzystnych warunków w zakresie żywienia i środowiska.

W nawiązaniu do tego **tabela 2** prezentuje dane kliniczne i laboratoryjne,

stanowiące podstawę do odróżniania między kolibakteriozą prosiąt ssących a szeregiem innych zakażeń biegunkowych tego okresu. Do tego w diagnozie różnicowej należy również uwzględnić choroby biegunkowe prosiąt, których przyczyną jest *Lawsonia intracellularis* i *Brachyspira* spp.

Dość często wymienione patogeny, każdy z osobna, powodują biegunkę i towarzyszące jej objawy chorobowe. Mogą jednak też występować równocześnie z podobnym lub wzmożonym efektem, wywołując zespoły chorobowe.

Zapobieganie kolibakteriozie prosiąt noworodków lub innym chorobom biegunkowym tego okresu

Czynnikiem istotnym w prewencji kolibakteriozy prosiąt osesków i biegunek tego okresu o innej etiologii jest ich chów w odpowiednich warunkach środowiskowych przy unikaniu niskich i wysokich temperatur otoczenia. Wentylacja powinna zapewniać suche i ciepłe środowisko, redukując

Neonatal and postweaning colibacillosis in pigs in relation with other diarrheal diseases

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

The diagnostic approach to neonatal colibacillosis and post-weaning colibacillosis was characterized. Fimbrial adhesins and O-serogroups of enterotoxigenic *Escherichia coli* strains, causing the two mentioned forms of disease, were presented. Differential diagnosis between colibacillosis and infections caused by *Clostridium perfringens* type C; *C. perfringens* type A; *C. difficile*; Coronavirus PED; Coronavirus TGE and Rotavirus was described and discussed. Main preventive measures for colibacillosis in suckling piglets are: the adequate intake of colostrum, improved hygienic conditions in the farm and husbandry improvement. In the case of post-weaning colibacillosis: dietary management measures, decreasing stocking density, improved supply of drinking water and introduction of probiotics in diet, are recommended. Passive and active immunoprophylactic measures, with sows vaccination to improve colostrum immunity, were also characterized. Antimicrobial therapy has met with variable success since many *E. coli* strains develop multiple resistance.

Keywords: colibacillosis, neonatal diarrhea, postweaning diarrhea, prophylaxis, therapy, control.

Tabela 2. Biegunka prosiąt przed odsadzeniem (neonatalna), z uwzględnieniem kilku czynników etiologicznych, w porównaniu z *Escherichia coli* – ETEC (3, zmodyfikowana)

Etiologia	Wiek wystąpienia	Rodzaj biegunki	Zmiany patologiczne	Śmiertelność	Rozpoznanie
<i>E. coli</i> , ETEC, czyli szczep enterotoksogeniczny	Najczęściej u jedno- do czterodniowych prosiąt	PN: wydalina wodnista, barwa kału żółtawa, szara lub lekko różowa; pH zasadowe	Przekrwienie jelita cienkiego, żołądek wypełniony ściegłym mlekiem	Może dochodzić do 70% prosiąt z biegunką	Izolacja bakterii na stałych podłożach, identyfikacja serologiczna, obecnie coraz częściej PCR
<i>C. perfringens</i> typ C	1-dniowe, PN 3-dniowe, PO 7-dniowe, PP 10–14-dniowe, PCh	PN: wydalina wodnista, żółtawa, krwawa; PO – brązowa, krwawa; PP – wodnista, szara/żółta; PCh – żółtawoszara	Krwotoczne zapalenie jelit, głównie jelita czczego i biodrowego, krwisty płyn w jamie otrzewnej	100% prosiąt z PN i PO	Hodowla zarazka i identyfikacja toksyn
<i>C. perfringens</i> typ A	Przeważnie biegunka obserwowana jest w ciągu 48 godzin od urodzenia	Śluzowa, różowa, bez krwi	Jelito czcze i biodrowe głównie, kał o konsystencji pastowatej, obecność błon martwiczych	Ogólnie niska, jeżeli nie występują równocześnie inne patogeny	Hodowla zarazka i identyfikacja toksyn
<i>Clostridium difficile</i>	W pierwszym tygodniu życia	Kał konsystencji pasty, barwy żółtej	Zapalenie okrężnicy i jelita ślepego. Dawkowanie u wszystkich gatunków z ogniskowymi nadżerkami	Różna, do 50% chorujących prosiąt	Hodowla zarazka i identyfikacja toksyn
PEDV (koronawirus epidemicznej biegunki świń)	Wszystkie, niezależnie od wieku	Kał wodnisty barwy żółtobiałoszarej, pH niskie	Żołądek pusty, jelito cienkie przekrwione	80-100% w pierwszym tygodniu życia, następnie coraz rzadziej	PCR, izolacja wirusa
TGEV (wirus koronawirusowego zapalenia żołądka i jelit świń)	Wszystkie, niezależnie od wieku	Wodnista, żółta, biała, szara, pH niskie	Żołądek pusty, jelito cienkie przekrwione	80-100% w pierwszym tygodniu życia, następnie rzadziej	PCR, izolacja wirusa
Rotawirus	Od 1 do 5 tygodni	Kał wodnisty, czasem pastowaty, pH niskie	Jelito cienkie o cienkiej ścianie, w żołądku mleko	Śmiertelność niska <20%	PCR, izolacja wirusa

Objaśnienia: PN – postać nadostna; PO – postać ostna; PP – postać podostna; PCh – postać przewlekła; PEDV – wirus epidemicznej biegunki prosiąt

wilgoć sprzyjającą rozmnażaniu bakterii. Dla osesków należy zapewnić w kojcu legowisko z temperaturą 30–34°C (1).

Higiena pomieszczeń i otoczenia, w którym odbywa się poród i odchów prosiąt do odsadzenia, powinna minimalizować środowiskową kontaminację ze strony *E. coli* i innych chorobotwórczych drobnoustrojów. Osiąga się to przez przestrzeganie zasady całe pomieszczenie pełne – całe pomieszczenie puste i przez właściwe postępowanie odnośnie do oczyszczania i dezynfekcji pomieszczeń porodowych, w czasie odchovu miotu i między grupami produkcyjnymi, czyli kolejnymi porodami.

Większości neonatalnych zakażeń, nie tylko wywołanych przez *E. coli*, można zapobiegać bierną siarową i laktogenną odpornością prosiąt osesków, uzyskaną na drodze szczenięcia loch szczeniową o odpowiednim zestawie patotypów *E. coli* lub innych drobnoustrojów chorobotwórczych dla prosiąt. Aktualnie dostępnych jest szereg inaktywowanych szczepionek lub szczepionek podjednostkowych do parenteralnego szczenięcia prośnych loch (4). W odniesieniu do profilaktyki kolibakteriozy zawierają one immunogeny F4, F5, F6 i F41, występujące u serotypów *E. coli* najczęściej odpowiedzialnych za wywoływanie biegunki neonatalnej. Stosowane są też szczepionki zawierające immunogeny innych patogenów bakteryjnych i wirusowych. Szczepionki podawane są zazwyczaj lochom parenteralnie, około 6 tygodni do 2 tygodni przed porodem (1).

Zapobieganie biegunce prosiąt odsadzonych

Prewencja kolibakteriozy prosiąt odsadzonych, wsparta realizacją ekologicznych wytycznych okresu przedodsadzeniowego, polega na przestrzeganiu higieny pomieszczeń, ograniczającej występowanie enterotoksigenicznych szczepów *E. coli* i innych drobnoustrojów chorobotwórczych w środowisku bytowania prosiąt odsadzonych. Po tradycyjnym czyszczeniu kojców polecane jest ich mycie z użyciem detergentów (5).

Istotną rolę odgrywa jakość dostarczonej odsadzonym prosiątkom wody pitnej. Powinna być ona neutralna lub lekko kwaśna oraz chlorowana.

Żywnienie prosiąt po odsadzeniu od loch stanowi ważny element prewencji kolibakteriozy i innych chorób biegunkowych prosiąt po odsadzeniu; przekarmianie powoduje zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego prosiąt i sprzyja biegunce zakaźnej. Natomiast pasza z niezbyt wysoką zawartością białka okazała się korzystna w zapobieganiu biegunce prosiąt po odsadzeniu. Ryzyko biegunki prosiąt odsadzonych jest wyższe w przypadku ich żywienia dwa razy dziennie niż w fermach dostarczających

paszę więcej niż 2 razy dziennie lub przy jej dostępności *ad libitum* (6).

Passa oparta na soi może indukować pojawienie się biegunki prosiąt odsadzonych, ale fermentowana soja lub jęczmień mogą być pomocne w redukowaniu występowania tego schorzenia.

Podane jako probiotyki drożdże lub szczepy rodzaju *Lactobacillus*, konkurencyjnie hamują adhezję ETEC do receptorów enterocytów, tym samym przeciwdziałając rozwojowi poodsadzeniowej kolibakteriozy prosiąt. Jednak przedstawione w tej sprawie poglądy różnych autorów nie są jednoznaczne (3), co może łączyć się z występowaniem w danych przypadkach, obok *E. coli*, innych patogenów bakteryjnych i/lub wirusowych.

Żywnienie prosiąt po odsadzeniu wysuszonym rozpyłowo osoczem krwi obniża częstość występowania biegunki poodsadzeniowej, w tym kolibakteriozy prosiąt (7).

Szczepionki i czynna swoista immunizacja

W związku z zanikiem w czasie chowu pasiarowej i laktogennej odporności biernej u odsadzonych od loch prosiąt, zalecana jest z dobrym skutkiem ich czynna immunizacja w celu uzyskania odpowiedzi na immunogeny fimbrii adhezyjnych, zwłaszcza przeciwciała klasy IgA w jelicie cienkim, co przeciwdziała kolonizacji przez odnośne szczepy ETEC błony śluzowej jelita cienkiego. Najbardziej wskazana jest droga doustna podawania szczepionki. W celu jej zapewnienia w kryzysowym okresie życia prosiąt szczepionkę należy podać im krótko przed odsadzeniem od lochy lub kilka dni po ich odsadzeniu (4). Zgodnie z danymi Francis (8) przedstawionymi wcześniej (2) uzasadnione jest to, gdyż w tym czasie prosięta dysponują już dojrzałym układem odpornościowym. Do tego typu immunizacji znajduje zastosowanie szereg doustnych szczepionek podjednostkowych lub biopreparatów zawierających żywe, atenuowane szczepy *E. coli*. Początek okresu uodpornienia prosiąt określa się na siedem dni po podaniu szczepionki, a jej trwanie wynosi 21 dni od momentu szczenięcia (3).

Mimo że nastąpił postęp w opracowywaniu skutecznych szczepionek przeciw kolibakteriozie prosiąt odsadzonych, to zwalczanie kolibakteriozy nie zawsze jest skuteczne z powodu wspomnianej złożonej etiopatogenezy choroby oraz immunologicznej heterogenności szczepów ETEC, nie zawsze uwzględnianych w stosowanym biopreparacie.

Antybiotyki

Leki przeciwdrobnoustrojowe są szeroko stosowane w leczeniu i metafilaktyce

kolibakteriozy jelitowej i innych chorób biegunkowych prosiąt, wywołanych przez bakterie. Przeciwdziałając nadmiernemu ich użyciu przez lekarzy i lekarzy weterynarii o ich rozsądne stosowanie apelują światowe organizacje – WHO, UE, FAO i OIE ze względu na generowanie tym nadmiarem leków przeciwdrobnoustrojowych oporności chorobotwórczych bakterii na ich działanie i spadek leczniczej skuteczności.

Mimo zakazów stosowania antybiotyków jako dodatków do pasz, są one w szeregu krajów podawane prosiątkom zdrowym profilaktycznie, wtedy z reguły w dawkach niższych niż w leczeniu zakażeń bakteryjnych. Okazało się natomiast, że niższe niż lecznicze dawki antybiotyków zwiększają selekcję szczepów antybiotykoopornych szybciej niż dawki lecznicze, co tym bardziej uzasadnia zakaz ich stosowania dla celów profilaktyki biegunek bakteryjnych u prosiąt. W tej sytuacji antybiotyki powinny być wyłącznie stosowane w stężeniu leczniczym, ocenianym w odniesieniu do miejsca ich działania, czyli w jelitach.

Jak wynika z danych Luppi (3) oporność przeciwbakteryjna na apramycynę, neomycynę, trimetoprim – sulfametoksazole i kolistynę była sukcesywnie obserwowana u szczepów ETEC, wywołujących kolibakteriozę prosiąt po odsadzeniu (9).

Obecnie kolistyna jest powszechnie stosowana doustnie, głównie przeciw kolibakteriozie prosiąt. We Francji jedną trzecią antybiotyków stosowanych w przypadkach biegunki prosiąt stanowi ten antybiotyk. Podobne dane pochodzą z wielu innych krajów Europy Zachodniej. Jednak podkreśla się, apelując do hodowców zwierząt, by nie zastępowano kolistyną oraz innymi antybiotykami tworzenia zwierzętom w czasie chowu dobrostanu, na który istotny wpływ ma środowisko przebywania świń, właściwe żywienie loch i prosiąt oraz stale utrzymywana higiena pomieszczeń. To ostatnie wymaga większych kosztów i wysiłku pracy i dlatego dodatek do paszy antybiotyków, ograniczających zachorowania biegunkowe jest, niestety, często przez hodowców preferowany. Z badań Luppi i wsp. (3) wynika, że w ciągu 10 lat oporność patogenów bakteryjnych narastała następująco na: enrofloksacynę, od 14,5 do 89,3% badanych szczepów; na flumechinę, od 49,1 do 92,9%; na florfenikol, od 9,8 do 64,3%; na tiamfenikol, od 50 do 92%; na cefquinom, od 3,8 do 44%. Wzrastająca oporność była również obserwowana w przypadku gentamycyny (od 63,6 do 85,7%); apramycyny (od 61,8 do 82,1%); trimetoprimu – sulfametoksazolu (od 75 do 89,3%); tetracykliny (od 97 do 100%); erytromycyny (od 92,4 do 100%).

Oporność na enrofloksacynę wykazano u szczepów *E. coli* izolowanych w Austrii

(10) i Brazylii, gdzie blisko 30% izolatów z przypadków kolibakteriozy prosiąt oseków było opornych na ten chemioterapeutyk (11). Oporność na fluorochinolony była silnie skorelowana z ilością tego leku używanego do leczenia prosiąt i plazmidowy transfer oporności fluorochinolonomowej u szczepów *E. coli* występujących u prosiąt (12). Stosunkowo niskie poziomy oporności na ceftiofur stwierdzono u izolatów *E. coli* od chorych świń w Kanadzie (11%) i Hiszpanii (4%; 13). Wysokie poziomy oporności na gentamycynę określono u chorobotwórczych szczepów *E. coli* izolowanych w Belgii (46%), Polsce (45%) i Hiszpanii (20%) (13). Oporność na gentamycynę i inne aminoglikozydy jest możliwa do przekazywania, jeżeli jest kodowana na koniugatywnych R-plazmidach. Zjawisko to jest często łączone z opornością na inne leki przeciwdrobnoustrojowe.

U szczepów ETEC opisano wieloraką oporność wzrastającą (14). Szczepy takie często izolowane są od prosiąt z biegunką, a geny oporności zlokalizowane są niejednokrotnie w plazmidach.

Tlenek cynku

Pewną alternatywą terapii antybiotykami może być tlenek cynku, dopuszczony do stosowania w wielu krajach, w tym należących do UE, ale zabroniony jest do wykorzystywania w profilaktyce i terapii biegunek u świń w Polsce. Pasza zawierająca między 3000 a 3500 ppm tlenku cynku redukuje biegunkę i śmiertelność oraz wpływa korzystnie na przyrosty masy ciała. Mechanizm działania tlenku cynku bądź

łączony jest z jego działaniem przeciwbakteryjnym (3), bądź z redukowaniem adhezji i inwazji *E. coli* do receptorów enterocytów (15).

Podsumowanie

Z przedstawionych danych wynika, że choroby prosiąt oseków i prosiąt odsadzonych, manifestujące się biegunką, wywołane są przez enterotoksigeniczne szczepy *E. coli* oraz szereg innych bakterii i wirusów. Ważnymi czynnikami sprzyjającymi ich powstawaniu są nieodpowiednie warunki środowiskowe chowu prosiąt. Niestety, często jest to rekompensowane profilaktycznym stosowaniem antybiotyków, mimo zakazów i apele WHO i OIE oraz innych organizacji międzynarodowych.

Podstawą ograniczania strat z powodu biegunek zakaźnych jest właściwe rozpoznanie czynnika etiologicznego choroby oraz na tej podstawie racjonalne stosowanie antybiotyków, a w zapobieganiu podawanie szczepionek o właściwym składzie immunogenów, tak lochom prośnym, jak prosiętom w końcowym stadium ich przebywania z lochą lub tuż po ich odsadzeniu.

Piśmiennictwo

1. Fairbrother J.M., Gyles C.L.: Colibacillosis. W: Zimmerman J.J., Krieger L.A., Ramirez A., Schwartz K.J., Stevenson G.W.: *Diseases of Swine*. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, USA, 2012, 10th Edition, 53, 723–749.
2. Truszczyński M., Pejsak Z.: Biegunka prosiąt ssących i odsadzonych wywołana przez szczepy enterotoksigeniczne *Escherichia coli*, w świetle danych kongresu IPVS w Dublinie. *Życie Wet.* 2017, 92, 38–42.
3. Luppi A.: How to handle Swine Colibacillosis in the field? What kind of resistance do we have to expect? *24th IPVS Congress and 8th ESPHM*, Dublin, Ireland. 2016, 50–63.

4. Melkebeek V., Goddeeris B.M., Cox E.: ETEC vaccination in pigs. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2013, 152, 37–42.
5. Rowles C.: Management of haemolytic *E. coli* in recently weaned pigs. *Proceedings 45th Annual Meeting American Association of Swine Veterinarians*. 2014, 563–564.
6. Laine T.M., Lyytikäinen T., Yliaho M., Anttila M.: Risk factors for post-weaning diarrhoea on piglet producing farms in Finland. *Acta Vet. Scand.* 2008, 50, 21–32.
7. Bosi P., Casini L., Finamore A., Cremokolini C., Merialdi G., Trevisi P., Nobili F., Mengheri E.: Spray-dried plasma improves growth performance and reduces inflammatory status of weaned pigs challenged with enterotoxigenic *Escherichia coli* K88. *J. Anim. Sci.* 2004, 82, 1764–1772.
8. Francis D.H.: Mechanism in the Pathogenesis of Colibacillosis – What Can We Do? *24th IPVS Congress and 8th ESPHM*, Dublin, Ireland. 2016, 18–24.
9. Zhang W.: Progress and Challenges in Vaccine development against enterotoxigenic *Escherichia coli* (ETEC) – Associated porcine Post-WEANING Diarrhea (PWD). *J. Vet. Med. Res.* 2014, 1, 1006–1019.
10. Mayrhofer S., Paulsen P., Smulders F.J.M., Hilbert F.: Antimicrobial resistance profile of five major food-borne pathogens isolated from beef, pork and poultry. *Int. J. Food Microbiol.* 2004, 97, 23–29.
11. Costa M.M., Drescher G., Maboni F., Weber S.S., Schrank A., Vainstein M.H., Schrank I.S., Vargas A.C.: Virulence factors, antimicrobial resistance, and plasmid content of *Escherichia coli* isolated in swine commercial farms. *Arg. Bras. Med. Vet. Zootec.* 2010, 62, 30–36.
12. Barton M.D.: Impact of antibiotic use in the swine industry. *Curr. Opin. Microbiol.* 2014, 19, 9–15. doi: 10.1016/j.mib.2014.05.017.
13. Aarestrup F.M., Duran C. O., Burch D.G.: Antimicrobial resistance in swine production. *Anim. Health Res. Rev.* 2008, 9 (2), 135–148. doi: 10.1017/S1466252308001503.
14. Smith M.G., Jordan D., Chapman T.A., Chin J.J., Barton M.D., Do T.N., Fahy V.A., Fairbrother J.M., Trott D.J.: Antimicrobial resistance and virulence gene profiles in multi-drug resistant enterotoxigenic *Escherichia coli* isolated from pigs, with post-weaning diarrhoea. *Vet. Microbiol.* 2010, 145, 299–307. doi: 10.1016/j.vetmic.2010.04.004.
15. Roselli M., Finamore A., Garaguso I., Britti M.S., Mengheri E.: Zinc oxide protects cultured enterocytes from the damage induced by *Escherichia coli*. *J. Nutr.* 2003, 133, 4077–4082.

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

Witamina E w żywieniu koni

Adam Mirowski, Anna Didkowska¹

z Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie¹

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. Szczególną uwagę należy zwrócić na witaminy. Dużą popularność jako składnik dodatków paszowych dla koni zdobyła witamina E, która jest jednym z najważniejszych antyoksydantów pokarmowych, chroniących przed szkodliwym działaniem wolnych rodników. W tym względzie witamina E jest powiązana z selenem. Badania przeprowadzone na koniach koncentrują się przede wszystkim na znaczeniu

witaminy E dla prawidłowego funkcjonowania mięśni szkieletowych oraz układów nerwowego i immunologicznego.

Najniższe stężenia alfa-tokoferolu w surowicy krwi występują w pierwszych miesiącach życia (1). Źródłem witaminy E dla nowo narodzonych źrebiąt jest wydzielina gruczołu sutkowego klaczy. Najwięcej alfa-tokoferolu ma siara pobrana w pierwszym dniu po porodzie. Potem dochodzi do gwałtownego spadku stężenia tego związku. Można przytoczyć badania przeprowadzone

na klaczach, które żywiono paszami dostarczającymi 170–320 j.m. witaminy E dziennie. Siara wytwarzana w pierwszej dobie po porodzie zawierała ponad 13 μmol alfa-tokoferolu/l. Dla porównania stężenie tego związku w wydzielinie gruczołu sutkowego pobranej w drugiej i trzeciej dobie po porodzie wynosiło odpowiednio 6,4 i 5,8 μmol/l. W tym samym czasie dochodzi do wzrostu stężenia alfa-tokoferolu w osoczu krwi źrebiąt. Według tych danych wynosi ono 3,6; 6,1 i 7,6 μmol/l, odpowiednio w pierwszej, drugiej i trzeciej dobie po porodzie (2).

Według badań przeprowadzonych na dorosłych koniach najwyższą zawartością witaminy E charakteryzuje się tkanka tłuszczowa. Niższe stężenia obserwuje się w wątrobie i mięśniach szkieletowych. W tkankach występuje prawie wyłącznie alfa-tokoferol, mimo że w paszach występują również inne izomery (3). W pracy z lat 90. ubiegłego

Vitamin E in equine nutrition

Mirowski A., Didkowska A.¹, Department of Food Hygiene and Public Health Protection, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW¹

Nutrition is one of the most important factors influencing health status. Special attention should be given to an adequate supply of vitamins, including vitamin E, which belongs to dietary antioxidants. Vitamin E deficiency in horses is connected with equine motor neuron disease (EMND) and neuroaxonal dystrophy/equine degenerative myeloencephalopathy (NAD/EDM). Selenium and vitamin E deficiency can cause nutritional muscular dystrophy. Low levels of these substances are noted in horses with steatitis. Access to pasture has a significant impact on vitamin E status. The highest blood levels of vitamin E are noted in grazing horses during the summer months. Athletic horses are often offered higher amounts of vitamin E than daily recommended levels. The aim of this paper was to present the aspects connected with vitamin E in equine nutrition.

Keywords: veterinary nutrition, vitamin E, alpha-tocopherol, horse.

wieku zwrócono uwagę na bardzo dobre zaopatrzenie w witaminę E koni Przewalskiego pasących się na ukraińskich stepach. Stężenia alfa-tokoferolu w osoczu krwi tych koni były znacznie wyższe od stężeń notowanych u innych koniowatych. Średnie stężenie u dorosłych osobników wynosiło 6,6 µg/ml, a u źrebiąt 4,7 µg/ml (4).

Żywnienie pastwiskowe ma najlepszy wpływ na stopień zaopatrzenia koni w witaminę E, a jej stężenie we krwi może ulegać istotnym zmianom wraz ze zmianami pór roku. Potwierdzają to kanadyjskie badania, w których najwyższe stężenia alfa-tokoferolu w osoczu krwi obserwowano w okresie od maja do sierpnia. Konie, które latem przez cały czas przebywały na pastwisku i mogły pobierać świeżą zielonkę, charakteryzowały się ponad 60% wyższym stężeniem witaminy E, w porównaniu z końmi, które w tym samym czasie karmiono przechowywanymi paszami (5). W badaniach przeprowadzonych w Finlandii najniższe stężenia alfa-tokoferolu w surowicy krwi kłacz i źrebiąt odnotowano w okresie od lutego do maja, a najwyższe od czerwca do sierpnia. Wzrost stężenia witaminy E we krwi wynika ze zmiany żywienia na pastwiskowe (1). Tym samym naukowcom nie udało się utrzymać stężenia witaminy E w surowicy krwi koni trzymanyh zimą w stajni na poziomie zbliżonym do obserwowanego w miesiącach letnich, mimo zastosowania dodatku mineralno-witaminowego (6). W innych badaniach zwrócono uwagę na znaczne

różnice w stężeniu alfa-tokoferolu w próbkach surowicy krwi koni sportowych pobranych w różnych stajniach. Mogło to wynikać z różnic w jakości stosowanych pasz i/lub z różnych systemów żywienia (7).

Niedobór witaminy E u koni ma związek z chorobami neurodegeneracyjnymi: zwyrodnieniową mieloencefalopatią i chorobą motoneuronów koni. Ta pierwsza występuje u genetycznie predysponowanych młodych koni, a witamina E może działać jako czynnik modulujący stopień nasilenia choroby (8, 9). Opublikowano badania, w których porównano stężenia alfa-tokoferolu w osoczu krwi źrebiąt będących potomstwem ogiera zdrowego lub ogiera z mieloencefalopatią zwyrodnieniową. Wszystkie źrebięta były utrzymywane w tym samym środowisku. Objawy kliniczne wystąpiły u ośmiu spośród dziewięciu źrebiąt, których ojcem był ogier z mieloencefalopatią zwyrodnieniową. U tych źrebiąt stężenie alfa-tokoferolu w okresie od szóstego tygodnia do dziesiątego miesiąca życia było znacznie niższe niż u zdrowych osobników (10). Choroba motoneuronów koni występuje u koni dorosłych, a za jeden z najważniejszych czynników ryzyka uznaje się dietę ubogą w witaminę E, co może wiązać się z brakiem dostępu do świeżej zielonki. Niemniej jednak choroba może rozwinąć się również u koni przebywających cały czas na pastwisku, które mogą pobierać wystarczające ilości witaminy E wraz z zielonką pastwiskową. Takie konie mają niskie stężenie witaminy E we krwi, mimo bardzo dobrego dostępu do świeżej trawy. Stężenie to nie odbiega od stężenia notowanego u chorych osobników utrzymywanych bez dostępu do pastwiska. Nasuwa się więc podejrzenie mniejszego wchłaniania lub upośledzonej retencji witaminy E w tkankach bądź nasilonego zużycia jej przez organizm. Mniej prawdopodobną przyczyną może być zbyt niska zawartość witaminy E w roślinach porastających pastwisko (11). W warunkach eksperymentalnych rozwój tej choroby nastąpił po długotrwałym (co najmniej kilkanaście miesięcy) żywieniu koni paszą niedoborową w witaminę E (12). Wydaje się, że rozwój choroby ma związek nie tylko z podażą witaminy E, ale także z innymi czynnikami. Uznaje się, że jest to choroba o podłożu wieloczynnikowym (11).

Niedobór selenu i witaminy E może doprowadzić do rozwoju pokarmowej dystrofii mięśni, zwanej również chorobą białych mięśni, która występuje głównie u młodych źrebiąt. Choroba ta została opisana w artykule dotyczącym znaczenia selenu w żywieniu koni (13). Niskie stężenia selenu i witaminy E występują u koni z zapaleniem tkanki tłuszczowej. Według belgijskich danych zdecydowana większość zachorowań ma miejsce między październikiem a lutym. Powrót do zdrowia trwa 2–6 miesięcy

(według tych obserwacji uzyskano go u 70% osobników). Leczenie polega na podawaniu selenu i witaminy E (początkowo w iniekcji domięśniowej, a potem doustnie) oraz leków przeciwzapalnych (14).

Suplementacja witaminy E jest bardzo popularna w żywieniu koni sportowych. Według analizy sposobu żywienia koni uczestniczących w 80-kilometrowym wyścigu wszystkie konie otrzymywały dodatek witaminy E (15). Suplementacja może zapobiec spadkowi stężenia alfa-tokoferolu we krwi koni poddawanych wysiłkowi fizycznemu. Potwierdzają to badania przeprowadzone na koniach, które żywiono paszą bez dodatku witaminy E (stężenie nie przekraczało 44 j.m./kg suchej masy) lub z dodatkiem wynoszącym 80 lub 300 j.m./kg suchej masy. Po kilkudziesięciu dniach wykryto spadek stężenia alfa-tokoferolu w surowicy krwi koni grupy kontrolnej i koni otrzymujących mniejszy dodatek witaminy E. Nie odnotowano go natomiast u koni pobierających najwięcej witaminy E. Efektem zastosowania największego dodatku było wyższe stężenie alfa-tokoferolu nie tylko w surowicy krwi, ale także w tkance mięśniowej. Nie stwierdzono jednak wpływu podaży witaminy E na zawartość substancji stanowiących wskaźnik peroksydacji lipidów w tkance mięśniowej ani na stopień uszkodzenia mięśni po treningu (16). Podawanie octanu alfa-tokoferolu w dawce dziennej wynoszącej 10 000 j.m. nie ograniczyło stresu oksydacyjnego u koni wykonujących intensywny wysiłek fizyczny. Co więcej, konie otrzymujące takie ilości witaminy E mogły mieć obniżone stężenie beta-karotenu w osoczu krwi. Może to świadczyć o niekorzystnym wpływie nadmiernej podaży witaminy E na metabolizm beta-karotenu (17).

Suplementacja witaminy E może poprawić funkcjonowanie układu immunologicznego. Podawanie witaminy E ciężarnym kłaczom może sprawić, że ich potomstwo będzie lepiej zaopatrzone nie tylko w tę witaminę, ale także w przeciwciała. Potwierdzają to badania przeprowadzone z użyciem naturalnej formy witaminy E, którą podawano kłaczom w ostatnim miesiącu ciąży w dawce dziennej wynoszącej 2500 j.m. (kłaczki grupy kontrolnej żywione paszami dostarczającymi nawet ponad dziesięć razy mniej witaminy E). W wyniku suplementacji doszło do wzrostu zawartości alfa-tokoferolu w wydzielinie gruczołu sutkowego. Największe różnice odnotowano w pierwszej dobie po porodzie (prawie trzy razy wyższe stężenie alfa-tokoferolu). Towarzyszyło temu wyższe stężenie alfa-tokoferolu w osoczu krwi źrebiąt. W tym przypadku różnice były większe w drugiej i trzeciej dobie po porodzie, w porównaniu z pierwszą dobą po porodzie. Stwierdzono ponadto, że wydzielina gruczołu sutkowego kłaczki otrzymujących dodatek witaminy E ma więcej immunoglobulin

IgG i IgM, a ich potomstwo charakteryzuje się wyższym stężeniem immunoglobulin IgM w osoczu krwi (2). Przeprowadzono też badania, w których wykazano korzystny wpływ suplementacji octanu alfa-tokoferolu (1500 mg dziennie), selenu w formie organicznej (2,5 mg dziennie) i cynku (360 mg dziennie) na jakość nasienia ogierów (18).

Stopień zaopatrzenia organizmu w witaminę E ocenia się na podstawie jej stężenia we krwi. W przypadku koni analiza stosunku stężenia witaminy E do stężenia lipidów w surowicy krwi nie jest dobrą metodą oceny stopnia zaopatrzenia w tę witaminę (19). Dodatkowo występują znaczne rozbieżności w zawartości witaminy E w tkance tłuszczowej. Stężenie witaminy E w surowicy krwi zdrowych koni najczęściej przekracza 2 µg/ml, ale u niektórych osobników może wynosić zaledwie 1,0 µg/ml (20). Przyjmuje się, że prawidłowe stężenie wynosi ponad 2 µg/ml, jednak nawet w krótkim czasie może dochodzić do znacznych wahań. W pewnych przypadkach stężenie witaminy E może wahać się w okresie dwudziestu czterech godzin od niedoborowego do prawidłowego. Z tego względu zaleca się pobranie drugiej próbki, gdy stężenie wynosi ponad 1,5 µg/ml u koni z objawami klinicznymi mogącymi wskazywać na jej niedobór. Zbadanie jednej próbki nie zawsze daje miarodajne wyniki odnośnie do stopnia zaopatrzenia koni w tę witaminę (21).

Piśmiennictwo

- Mäenpää P.H., Koskinen T., Koskinen E.: Serum profiles of vitamins A, E and D in mares and foals during different seasons. *J. Anim. Sci.* 1988, **66**, 1418–1423.
- Bondo T., Jensen S.K.: Administration of RRR- α -tocopherol to pregnant mares stimulates maternal IgG and IgM production in colostrum and enhances vitamin E and IgM status in foals. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2011, **95**, 214–222.
- Ronéus B.O., Hakkarainen R.V., Lindholm C.A., Työppönen J.T.: Vitamin E requirements of adult Standardbred horses evaluated by tissue depletion and repletion. *Equine Vet. J.* 1986, **18**, 50–58.
- Dierenfeld E.S., Hoppe P.P., Woodford M.H., Krilov N.P., Klimov V.V., Yasinetskaya N.I.: Plasma alpha-tocopherol, beta-carotene, and lipid levels in semi-free-ranging Przewalski horses (*Equus przewalskii*). *J. Zoo Wildl. Med.* 1997, **28**, 144–147.
- Blakley B.R., Bell R.J.: The vitamin A and vitamin E status of horses raised in Alberta and Saskatchewan. *Can. Vet. J.* 1994, **35**, 297–300.
- Mäenpää P.H., Pirhonen A., Koskinen E.: Vitamin A, E and D nutrition in mares and foals during the winter season: effect of feeding two different vitamin-mineral concentrates. *J. Anim. Sci.* 1988, **66**, 1424–1429.
- Mäenpää P.H., Lappeteläinen R., Virkkunen J.: Serum retinol, 25-hydroxyvitamin D and alpha-tocopherol of racing trotters in Finland. *Equine Vet. J.* 1987, **19**, 237–240.
- Aleman M., Finno C.J., Higgins R.J., Puschner B., Geri-cota B., Gohil K., LeCouteur R.A., Madigan J.E.: Evaluation of epidemiological, clinical, and pathological features of neuroaxonal dystrophy in Quarter Horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2011, **239**, 823–833.
- Finno C.J., Higgins R.J., Aleman M., Ofri R., Hollingsworth S.R., Bannasch D.L., Reilly C.M., Madigan J.E.: Equine Degenerative Myeloencephalopathy in Lusitano Horses. *J. Vet. Intern. Med.* 2011, **25**, 1439–1446.
- Blythe L.L., Craig A.M., Lassen E.D., Rowe K.E., Appell L.H.: Serially determined plasma alpha-tocopherol concentrations and results of the oral vitamin E absorption test in clinically normal horses and in horses with degenerative myeloencephalopathy. *Am. J. Vet. Res.* 1991, **52**, 908–911.
- McGorum B.C., Mayhew I.G., Amory H., Deprez P., Gillies L., Green K., Mair T.S., Nollet H., Wijnberg I.D., Hahn C.N.: Horses on pasture may be affected by equine motor neuron disease. *Equine Vet. J.* 2006, **38**, 47–51.
- Mohammed H.O., Divers T.J., Summers B.A., de Lahunta A.: Vitamin E deficiency and risk of equine motor neuron disease. *Acta Veterinaria Scandinavica* 2007, **49**, 17.
- Mirowski A.: Selen w żywieniu koni. *Cz. I. Problematyka niedoboru seleny. Życie Wet.* 2014, **89**, 581–582.
- van Loon G., Lefère L., Bauwens C., Kleyn K., Broux B., De Clercq D., Deprez P.: Clinical Research Abstracts of the British Equine Veterinary Association Congress 2015. *Equine Vet. J.* 2015, **47** (Supplement), 19.
- Williams C.A., Kronfeldt D.S., Hess T.M., Saker K.E., Waldron J.N., Crandell K.M., Hoffman R.M., Harris P.A.: Antioxidant supplementation and subsequent oxidative stress of horses during an 80-km endurance race. *J. Anim. Sci.* 2004, **82**, 588–594.
- Siciliano P.D., Parker A.L., Lawrence L.M.: Effect of dietary vitamin E supplementation on the integrity of skeletal muscle in exercised horses. *J. Anim. Sci.* 1997, **75**, 1553–1560.
- Williams C.A., Carlucci S.A.: Oral vitamin E supplementation on oxidative stress, vitamin and antioxidant status in intensely exercised horses. *Equine Vet. J.* 2006, **36** (Supplement), 617–621.
- Contri A., De Amicis I., Molinari A., Faustini M., Gramenzi A., Robbe D., Carluccio A.: Effect of dietary antioxidant supplementation on fresh semen quality in stallion. *Theriogenology* 2011, **75**, 1319–1326.
- Craig A.M., Blythe L.L., Lassen E.D., Rowe K.E., Barrington R., Slizeski M.: Variations of serum vitamin E, cholesterol, and total serum lipid concentrations in horses during a 72-hour period. *Am. J. Vet. Res.* 1989, **50**, 1527–1531.
- Steiss J.E., Traber M.G., Williams M.A., Kayden H.J., Wright J.C.: Alpha tocopherol concentrations in clinically normal adult horses. *Equine Vet. J.* 1994, **26**, 417–419.
- Vanschandevijl K., Nollet H., Deprez P., Delesalle C., Lefère L., Dewulf J., van Loon G.: Variation in deficient serum vitamin E levels and impact on assessment of the vitamin E status in horses. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* 2008, **78**, 28–33.

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

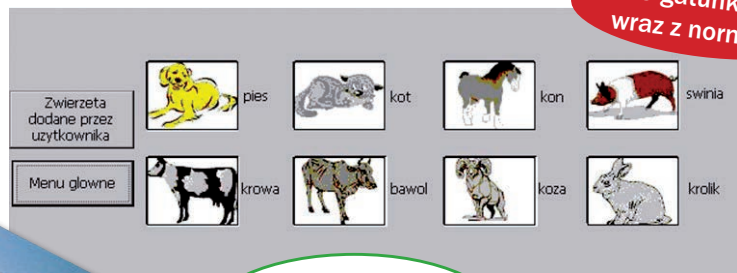
WETERYNARYJNY ANALIZATOR BIOCHEMICZNY

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



PROMOCJA
odbierzemy w rozliczeniu
Twój sprzęt laboratoryjny



8 gatunków
wraz z normami

Wynik
po 120 sekundach

Dedykowany
system
jednorazowych
testów

Polskie
oprogramowanie
weterynaryjne

Na rynku
od 2005 roku

3 lata
gwarancji

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

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

Causes of economic losses in carp farming and treatment protocols

Antychowicz J., Pękala A.¹, Kramer I.²,
Department of Fish Diseases, National Veterinary
Research Institute in Puławach¹, Laboratory of Fish
Diseases in Miedzzychod²

The aim of this article was to present an analysis of different abiotic and biotic factors accounted for abnormal carp (*Cyprinus carpio*) mortality. The recent developments on diagnostic and etiology of fish viral and bacterial diseases were also reported. Benefits and risks of antibacterial chemotherapeutics and the antiparasitic drugs were presented. It was concluded, that for the effective diseases control, application of sophisticated diagnostic procedures must be combined with experience of fish disease specialists. It was also suggested that chemotherapy is not always necessary to maintain good fish health status, whereas the regular application of certain combination of quicklime (CaO) and table salt (NaCl) appeared to be very effective prophylactic measure against many infectious fish diseases.

Keywords: carp, farming, diseases control.

Każdego roku hodowcy karpia zastanawiają się, ile ryb konsumpcyjnych oraz narybku i kroczków przeznaczonych do dalszej hodowli odłowią jesienią oraz jaki będzie stan zdrowotny materiału obsadowego na wiosnę po zimowaniu. U karpia hodowanego w stawach zasilanych wodą z różnych zlewni (dorzeczcy) oraz żyjących w różniących się klimatem i stopniem uprzemysłowienia rejonach Polski, mogą występować odmienne zespoły chorób środowiskowych, zakaźnych i inwazyjnych. Na kondycję i zdrowotność ryb wpływ ma jednak przede wszystkim stan kultury hodowlanej stawów. Uzyskuje się ją przez: systematyczne odwadnianie i wapnowanie dna stawów, odmulanie zbiorników

Przyczyny strat w hodowli karpia i ich leczenie

Jerzy Antychowicz, Agnieszka Pękala¹, Irena Kramer²

z Zakładu Chorób Ryb, Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach¹, Pracownia Badania Chorób Ryb w Miedzzychodzie²

hodowlanych, remont grobli, konserwację urządzeń hydrotechnicznych i koszenie roślinności twardej (1). W wielu obiektach stawowych ilość i jakość wody będącej do ich dyspozycji decyduje ostatecznie o przeżywalności ryb. W zapobieganiu występowaniu chorób wywołanych przez wysoce zaraźliwe mikroorganizmy, takie jak wirus herpes koi karpia (KHV) czy też bardzo inwazyjne pasożyty, takie jak orzęsek *Ichthyophthirius multifiliis*, szczególnie istotne jest niedopuszczenie do wprowadzenia ich na teren gospodarstwa. Innymi słowy istotne jest, aby obiekt, z którego pochodzi materiał obsadowy, był od nich wolny.

Ryzyko wystąpienia zarówno zakaźnych, jak i środowiskowych chorób karpia zwykle rośnie wraz ze zwiększaniem gęstości obsad i przechodzeniem z ekstensywnej do intensywnej hodowli karpia. Według Lirskiego (2) przy wydajności stawów ponad 1500 kg/ha i pogorszeniu się warunków środowiska rośnie znacznie prawdopodobieństwo wystąpienia chorób. Z drugiej strony dobrze odżywione karpie nawet w gęstszych obsadach mają duże szanse na przeżycie (2). W stawach, w których hoduje się ryby systemem intensywnym, przy bardzo dużych zagęszczeniach obsad i zmniejszających się w ciągu roku zasobach bezkręgowych zwierząt wodnych, dla zaspokojenia potrzeb energetycznych karpia i utrzymania ich w dobrym zdrowiu, niezbędne jest uzupełnianie pokarmu naturalnego wysokobiałkową paszą

granulowaną dla ryb karpiojących. Oczywiście jest, że w utrzymaniu ryb w dobrym zdrowiu i przy minimalnej ich śmiertelności dużą rolę odgrywa poziom wiedzy hodowców ryb i współpracujących z nimi lekarzy weterynarii w zakresie fizjologii ryb, przemian zachodzących w środowisku wodnym i metod uprawy stawów (1).

Ekosystemy słodkowodne, jakimi są stawy hodowlane, stale narażone są na dużą zmienność wynikającą z oddziaływania czynników abiotycznych – fizykochemicznych, jak też biotycznych – wirusów, grzybów, bakterii i pasożytów. Intensyfikacja produkcji ryb sama w sobie jest poważnym zagrożeniem i obciążeniem dla naturalnego środowiska wodnego, a dodatkowy wpływ takich czynników, jak gwałtownie zmieniające się anormalne dla naszej strefy klimatycznej warunki środowiska potęgują jeszcze bardziej te obciążenia. O ile wystąpienie czynników klimatycznych, takich jak: susze, ponadnormatywne opady atmosferyczne, warunki geograficzne i kłęski żywiołowe, zupełnie nie zależy od działalności człowieka, to szereg zabiegów agrohodowlanych mających kluczowe znaczenie dla zdrowia ryb zależy bezpośrednio od działania człowieka (3, 4). Według Antychowicza (5) każda jednostka chorobowa występująca u ryb jest uwarunkowana przez określone czynniki środowiskowe. Woda stanowi środowisko do życia nie tylko dla ryb, ale również dla innych zwierząt wodnych oraz dla wielu gatunków bakterii, z których większość jest saprofitami zasiedlającymi osady dennie, rośliny oraz fito- i zooplankton. Bakterie czerpią energię potrzebną do życia z martwych szczątków organicznych. Niektóre bakterie kolonizują powłoki skórne, skrzela i przewód pokarmowy ryb, żyjąc tam jako organizmy komensalne, wywierające często korzystny stymulujący wpływ na układ odpornościowy tych zwierząt. Bakterie protolityczne występujące w przewodzie pokarmowym ryb wspomagają trawienie.

Przyczyny zwiększonej śmiertelności ryb

W Polsce największe straty w hodowli karpia powodują niekorzystne zmiany w środowisku wodnym wywołane przez czynniki, takie jak: susza, upały, nadmierny rozwój glonów planktonowych i nitkowatych



Ryc. 1. Kormoran zwyczajny (*Phalacrocorax carbo*) szykujący się do połowu (dzięki uprzejmości prof. dr. hab. Romana Kujawy)



Ryc. 2. Czapla siwa (*Ardea cinerea*) czatująca na ryby (dzięki uprzejmości prof. dr. hab. Romana Kujawy)



Ryc. 3. Mewy walczące o rybę (dzięki uprzejmości prof. dr. hab. Romana Kujawy)



Ryc. 4. Wydra europejska (*Lutra lutra*) w drodze do stawu (dzięki uprzejmości prof. dr. hab. Romana Kujawy)



Ryc. 5. Wydra europejska (dzięki uprzejmości prof. dr. hab. Romana Kujawy)

oraz zatrucie ściekami przemysłowymi, rolniczymi i komunalnymi. Coraz częściej powodem dużych ubytków ryb w gospodarstwach karpowych są rybożerne ptaki – głównie kormorany czaple i mewy (ryc. 1, 2, 3) oraz ssaki drapieżne, np. wydry (ryc. 4, 5) żywiące się rybami. Niezależnie od tego według danych FAO z 2016 r. (6) u hodowlanych karpów rozróżnia się 29 jednostek chorobowych wywołanych przez zakaźne i inwazyjne czynniki etiologiczne. Eksperti FAO (6) pominęli trzy istotne jednostki chorobowe, takie jak szewanelozę, MAS (motile *Aeromonas septicaemia*) i inwazję *Myxobolus encephalicus*, które od dawna diagnozowane są przez pracowników Zakładu Chorób Ryb Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach (7, 8). Po uwzględnieniu tych trzech czynników chorobowych uznać więc można, że u karpów w Europie, między innymi w Polsce, występują 32 choroby zakaźne i inwazyjne. Choroby te wywoływane są przez kilka typów drobnoustrojów. Są to: wirusy – SVCV (*Rhabdovirus carpio*), KHV (CyHV-3), czynnik etiologiczny ospy karpów (CyHV-1) oraz czynnik etiologiczny śpiączki koi karpów – KSD (CEV); grzyby wodne – *Saprolegnia* spp., *Branchiomyces sanquinis*; bakterie – *Aeromonas hydrophila*, *Aeromonas salmonicida* var. *achromogenes*, *Flexibacter columnaris*, *F. branchiophyla*,

Shevanella putrefaciens oraz *Mycobacterium* spp.; pasożyty – *Ichthyobodo* spp., *Eimeria* spp., *Ichthyophthirius multifiliis*, *Chilodonella* spp., *Trichodina* spp., *Myxobolus* spp., *Dactylogyrus* spp., *Gyrodactylus* spp., *Diplostomum* spp., *Phosthodiplostomum* spp., *Sanquinicola* spp., *Ligula intestinalis*, *Bothriocephalus acheilognathi*, *Khawia sinensis*, *Contracaecum* spp., *Phylometra* spp., pijawki – *Piscicolidae*, *Ergasilus* spp., *Lerneae* spp. oraz *Argulus* spp. Fotografie i rysunki czynników etiologicznych oraz krótkie opisy wywołanych przez nie chorób znajdują się w opracowaniach Antychowicza i współpracowników (9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19).

Poszczególne choroby występują z bardzo różną częstotliwością i wiele z nich należy w Polsce do rzadkości, niejednokrotnie są również powodowane przez nie w skali roku straty ryb. W wielu przypadkach trudno jest ustalić związek przyczynowy pomiędzy obecnością niektórych mikroorganizmów i pasożytów u ryb a zwiększoną ich śmiertelnością.

Choroby środowiskowe

Karp w porównaniu do innych ryb odznacza się znaczną wytrzymałością na niesprzyjające czynniki środowiskowe. Pomimo tego nieodpowiednie warunki

fizykochemiczne występujące niekiedy przez dłuższy czas w wodzie stawowej działają ujemnie na zdrowie żyjących tam ryb, doprowadzając po pewnym czasie do coraz częstszego pojawiania się u nich patologicznych zmian w skrzelach i skórze i nierzadko doprowadzając do ostrych lub przewlekłych, tak zwanych „kapiących śnięć”.

Choroby środowiskowe ryb hodowlanych w stawach, między innymi karpów, powstają bezpośrednio wskutek zaburzenia panującej tam zwykle równowagi biologicznej i fizykochemicznej, która charakteryzuje nieskażone naturalne zbiorniki wodne (czysta rzeka lub jezioro). W stawach karpowych występuje najczęściej tak zwana przyducha, czyli deficyt tlenu w wodzie oraz niezakaźna martwica skrzeli (branchonekroza) na tle samozatrucia i zatrucia ryb amoniakiem w warunkach wysokiego pH wody. Skomplikowaną etiologię i patogenezę tych chorób opisał Antychowicz w kilku książkach (15, 17, 18).

W rozpoznawaniu środowiskowych chorób ryb należy brać pod uwagę całokształt zmian meteorologicznych i hydrologicznych zachodzących w okresie poprzedzającym wystąpienie nienaturalnych objawów u ryb. Chodzi tu o zjawiska, takie jak: zachmurzenie, opady, spływy wód



Ryc. 6. Zespół, który zapoczątkował badanie wirusów ryb i diagnostykę chorób wirusowych ryb w Polsce. Od lewej, w pierwszym rzędzie Maria Wejman i Jerzy Antychowicz; w drugim rzędzie Agnieszka Sandomierska i Anna Owczarz



Ryc. 7. Dr Niels Olesen (Dania), kierownik Głównego Laboratorium Referencyjnego Unii Europejskiej prowadzi w Puławach szkolenie polskich ichtiopatologów



Ryc. 8. Jerzy Antychowicz i Olga Haenen (Holandia) prowadzą w Kielcach szkolenie dla polskich ichtiopatologów i hodowców ryb



Ryc. 9. Olga Haenen (Holandia) i Sven Bergman (Niemcy) na szkoleniu polskich ichtiopatologów i hodowców ryb w Kielcach

roztopowych, wiatry, temperatura, ciśnienie, rozwój glonów planktonowych i nitkowatych, zmiana przezroczystości wody oraz wahania jej pH, jak również zawartości w niej tlenu, fosforanów i związków azotowych. Analizując wyniki badań wody, należy pamiętać, że czynniki wywołujące objawy kliniczne u ryb mogą samoistnie ustępować w okresie pobierania próbek. Właściwości fizykochemiczne wody ulegają ciągłym zmianom dobowym i sezonowym, a niekiedy z godziny na godzinę. Na przykład zmiany w koncentracji tlenu w wodzie żywnego stawu o słabym dopływie wody mogą zachodzić w ciągu kilku godzin po ustaniu wiatru, spadku ciśnienia atmosferycznego i nastaniu silnego zachmurzenia.

Ryby należące do poszczególnych gatunków w ciągu ewolucji zaadaptowały się do życia w określonych zakresach parametrów wody. Jednak nawet w zakresie jednego gatunku, a nawet jednej populacji mogą występować genetycznie uwarunkowane różnice u ryb w zakresie tolerancji na zmiany fizykochemiczne zachodzące

w wodzie. Najbardziej niebezpieczne dla ryb są wszelkie gwałtowne zmiany zachodzące w stawie, ponieważ w takich przypadkach organizm ryby nie ma czasu na adaptację.

Rozpoczęcie badań wirusów ryb i wprowadzenie nowoczesnych metod do diagnostyki bakteryjnych chorób ryb w Polsce

Wprowadzenie diagnostyki wirusologicznej do ichtiopatologii w Polsce było niezbędne nie tylko do wykrywania i likwidacji ognisk groźnych chorób, takich jak VHS, IHN czy też zakażenia wirusem KHV, ale również umożliwiało rozpoznawanie różnicowe chorób innego typu, a mianowicie: środowiskowych, pasożytniczych i bakteryjnych, i wykrywania zakażeń mieszanych inicjowanych przez wirusy.

W 1988 r. prof. Jerzy Antychowicz, technik laborant Maria Wejman i technik analityk Agnieszka Sandomierska, wspomagani przez pomoc laboratoryjną Annę Owczarz (**ryc. 6**), jako pierwsi w Polsce

przeprowadzili izolację wirusów ryb w hodowlach komórkowych, a następnie ich rozpoznawanie. Dzięki wielkiemu samozaparcia tego małego zespołu i pomocy życzliwie ustosunkowanych kierowników laboratoriów krajów Unii Europejskiej, takich jak Niels Olesen (Dania; **ryc. 7**), Olga Haenen (Holandia; **ryc. 8**) i Sven Bergman (Niemcy; **ryc. 9**) w Zakładzie Chorób Ryb Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach powołano Laboratorium Wirusologiczne o standardach metodycznych i aparaturze badawczej równych innym laboratoriom referencyjnym Unii Europejskiej. Można było wreszcie rozpocząć diagnostykę wirusów, takich jak: VHS, IHN i IPN, SVC oraz KHV, i to z zastosowaniem kilku różnych metod minimalizujących jakiegokolwiek pomyłki diagnostyczne. Od początku stosowano do tego celu akredytowane testy ELISA do wykrywania materiału antygenowego wirusów, takich jak: SVC, VHS, IHN i IPN (**ryc. 10**). Pomimo małego początkowo zespołu badania przeprowadzono w skali całego kraju. Zespół ten określił rozprzestrzenienie

się najgroźniejszych wirusowych chorób karpia i pstrągów w Polsce oraz dokonał izolacji od lipieni nieznanego dotąd w Europie wirusa. Po przeprowadzeniu przez nich wstępnych badań i zabezpieczeniu izolatów były one po kilku latach zbada- ne przez międzynarodowy zespół naukow- ców, który wykazał, że jest to wirus Hirame, jak dotąd jedyny przypadek tego ro- dzaju na naszym kontynencie.

Wprowadzenie do diagnostyki ichtiopa- tologicznej Zakładu Chorób Ryb Państwo- wego Instytutu Weterynaryjnego w Pu- ławach metod molekularnych pozwala- jących określać sekwencje nukleotydów w kwasach nukleinowych izolowanych od ryb wirusów i bakterii umożliwił dal- szy postęp w rozpoznawaniu i zwalczaniu zakaźnych chorób ryb w naszym kraju. Obecnie trudno sobie wyobrazić określe- nie pochodzenia różnych szczepów wiru- sów czy też bakterii obecnych w poszczę- gólnych gospodarstwach rybackich bez badań molekularnych czy też odróżnia- nie patogennych bakterii od niepatogen- nych komensali. Utworzenie w ramach Zakładu Chorób Ryb laboratorium wiru- sologicznego oraz rozpoczęcie stałej dia- gnozyki wirusów wywołujących ogromne straty w hodowli ryb łososiowatych i kar- piowatych i to w skali całego kraju, dawa- ło możliwość, po raz pierwszy w historii ichtiopatologii polskiej, likwidacji ognisk zakażeń wirusami, takimi jak: VHS, IHN, SVC i CyHV-3 i odkrywanie nowych na naszym terenie patogenów ryb.

Zespół specjalizujący się w Zakładzie Chorób Ryb w badaniach bakteriologicz- nych w składzie dr hab. Alicja Kozińska i dr Agnieszka Pękala wdrożył wiele no- woczesnych metod dotąd niestosowa- nych w diagnostyce bakteriologicznych chorób ryb w Polsce (ryc. 11, 12). Adaptacja i udo- skonalenie metod molekularnych przez ten zespół, między innymi dotyczących genotypowania szczepów bakterii, po- zwoliło na precyzyjną identyfikację bak- terii występujących u ryb i odróżnianie

patogennych od niepatogennych szczę- pów bakteriologicznych (20, 21). Rezultatem tych badań było odkrycie wielu nowych bakterii patogennych dla ryb. Naturalną konsekwencją zmienności w świecie mikroorganizmów jest bowiem pojawianie się nowych gatunków drobnoustrojów lub zwiększanie się różnorodności w grupach mikroorganizmów już istniejących w da- nym ekosystemie.

W Polsce dotąd dominowały zakaże- nia warunkowo chorobotwórczymi bak- teriami Gram-ujemnymi, ale w ostatnich latach, w patologii bakteriologicznych chorób ryb słodkowodnych obserwuje się zmia- ny w tym zakresie. Zaburzenia zdrowotne u ryb wywołane przez powszechnie zna- ne bakterie *Aeromonas* spp. stają się rzad- kością, ustępując miejsca zakażeniom po- wodowanym przez inne gatunki drobnou- strojów, które nieznanne były do tej pory jako czynniki chorobotwórcze lub uznawa- no je za warunkowo chorobotwórcze. Od ryb wykazujących objawy kliniczne i ewentualnie śnięcia obecnie izoluje się

bardzo często takie bakterie, jak: *Acine- tobacter* spp., *Burkholderia* spp., *Kocuria* spp., *Pantoea* spp., *Plesiomonas shigello- ides*, *Sphingomonas paucimobilis*, *Steno- trophomonas maltophilia* (21).

W 2009 r. metody stosowane przez Ze- spół Wirusologiczny i Zespół Bakteriolo- giczny Zakładu Chorób Ryb Państwo- wego Instytutu Weterynaryjnego w Pu- ławach kierowanego przez prof. Jerzego Antychowicza uzyskały akredytację Pol- skiego Centrum Akredytacyjnego – Cer- tyfikat Akredytacji Laboratorium Badaw- czego Nr AB 1090.

Choroby wirusowe

Najgroźniejsze wśród czynników zakaź- nych występujących u karpia w Europie, w tym w Polsce, są nadal wirusy CyHV-3 (ryc. 13). Sporadycznie od karpia izoluje się również *Rhabdovirus carpio* (ryc. 14) i roz- poznaje objawy tak zwanej ospy karpia wy- woływane przez wirus CyHV-1 (ryc. 15). Od niedawna w Europie zaczęto stwierdzać



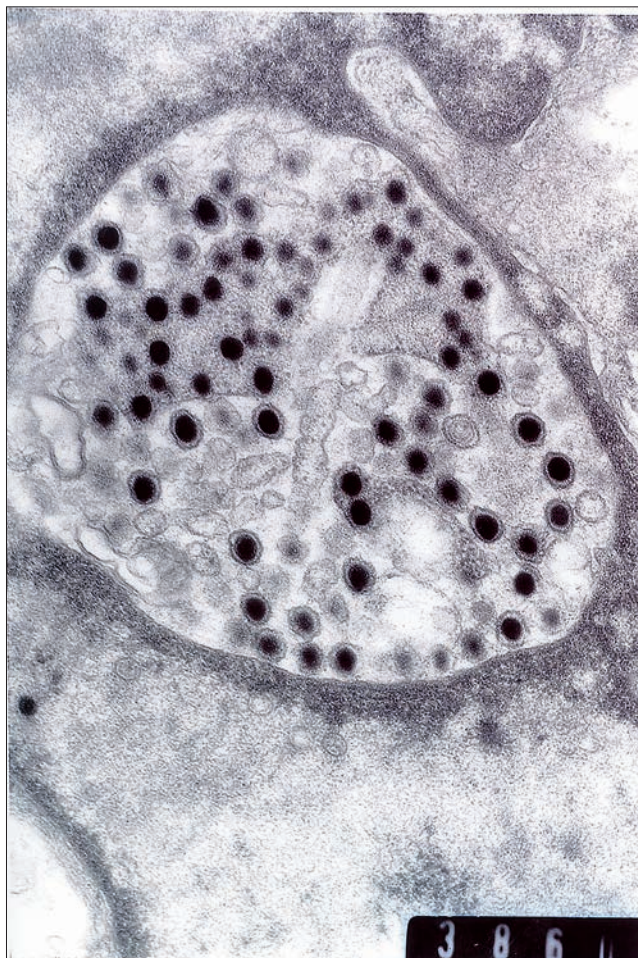
Ryc. 10. Początki identyfikacji wirusów ryb w Polsce. Maria Wejman i Jerzy Antychowicz podczas badań metodą ELISA



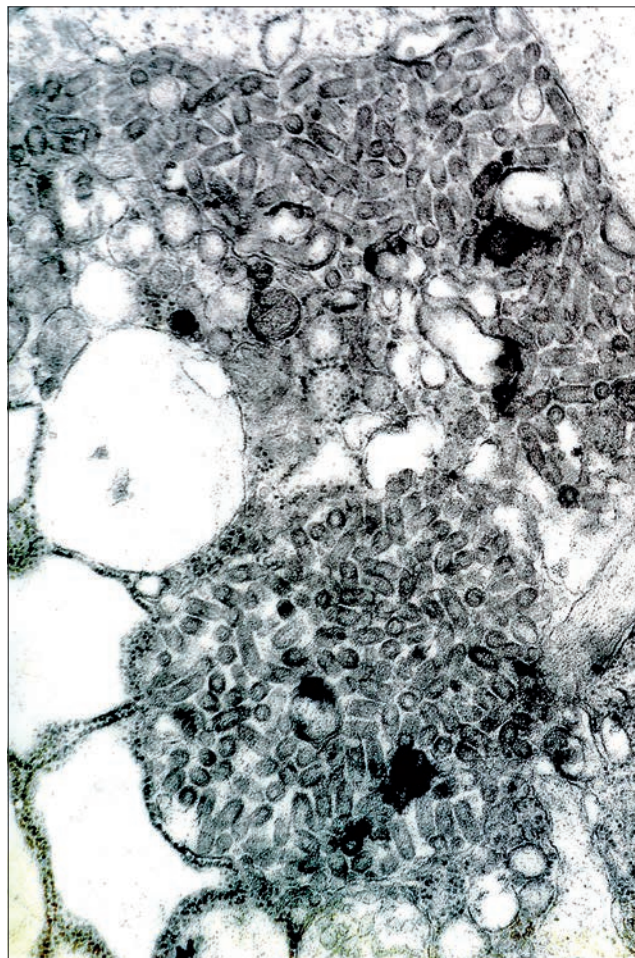
Ryc. 11. Izolacja bakterii patogennych dla ryb; przygotowanie do badań molekularnych. Z prawej dr hab. Alicja Kozińska



Ryc. 12. Genotypowanie bakterii wyizolowanych od ryb, dr Agnieszka Pękala



Ryc. 13. Wirus CyHV-3 w komórkach stałej linii CCB sporządzonej z mózgu karpia



Ryc. 14. *Rhabdovirus carpio* w komórkach stałej linii EPC sporządzonych ze zmian nowotworowych u karpia

obecność wirusa CEV (**ryc. 16**). Na podstawie pór roku, w których stwierdza się występowanie objawów klinicznych i zmian patologicznych, podejrzewa się obecność tego wirusa w Polsce (Kramer niepublikowane dane). W Europie stwierdzono również niedawno u karpia obecność wirusa o budowie typowej dla iridowirusów.

Pierwsza izolacja i identyfikacja *Rhabdovirus carpio* wywołującego wiosenną wiramię karpia SVC (**ryc. 17**) została opisana w pracy Antychowicza i Kozińskiej

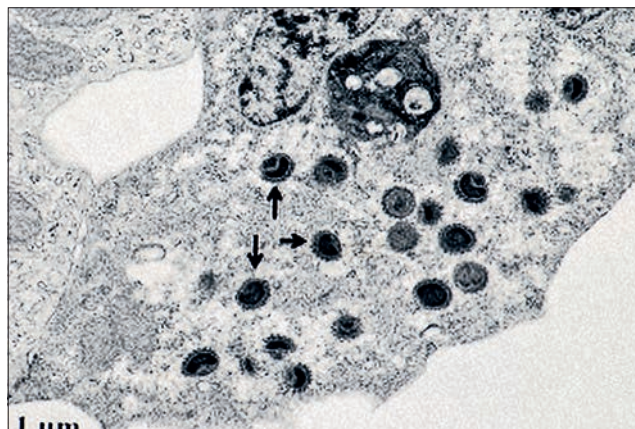
z 2000 r., (19) aczkolwiek obecność *Rhabdovirus carpio* w naszym kraju podejrzewano znacznie wcześniej. Najnowsze badania światowe przeprowadzone przez Ashrafu i wsp. (22) wykazały, że genom tego wirusa składa się z linearnego ssRNA zawierającego pięć genów 3'-N-P-M-G-L-5'; kodującego odpowiednio nukleoproteinę, fosfoproteinę, białko matrycowe, glikoproteinę i zależną od RNA polimerazę. Przeprowadzone ostatnio sekwencjonowanie całego genomu *Rhabdovirus carpio*

wykazało obecność dotąd nieznanych cech specyficznych dla poszczególnych szczepów tego wirusa. Uważa się, że odkrycie to przyczyni się do lepszego zrozumienia patogenyzy wiosennej wiramii i wytworzonej w ciągu ostatniego okresu odporności na tę chorobę u znacznej części populacji karpia (22).

Obecność wirusa CyHV-3 w Polsce stwierdzono po raz pierwszy przez Antychowicza i wsp. (23). Adamek i wsp. (24) stwierdzili, że wirus CyHV-3 ma zdolność



Ryc. 15. Patologiczny rozrost komórek naskórka w przebiegu tak zwanej ospy karpia wywołanej przez wirus CyHV-1



Ryc. 16. Wirus śpiączki karpia KSD w komórce nabłonkowej skrzelii karpia (dzięki uprzejmości Jung-Schroers i wsp. oraz BMC Veterinary Research)

modyfikowania i osłabiania struktury naskórka i nabłonka skrzeli w takim stopniu, że tracą one zdolności obronne przed jego zakażeniem. Hammoumi i wsp. (25, 26) przeprowadzili sekwencjonowanie całego genomu wirusa CyHV-3 wyizolowanego bezpośrednio z komórek skrzeli karpia. Badania te potwierdziły, że u karpia występują dwie linie genetyczne tego wirusa, a mianowicie azjatycka i europejska oraz wirus o mieszanym genotypie. Hammoumi i wsp. (24) oraz Donohoe i wsp. (27) stwierdzili natomiast, że w genomach wirusów CyHV-3 wyizolowanych od chorujących karpia występują 64 kwasy nukleinowe typu mikro-RNA. Okazało się, że ich sekwencje są unikalne. Autorzy mają nadzieję, że analiza częstotliwości występowania loci (locus to określony obszar chromosomu zajmowany przez konkretny gen) tych mikro-RNA pozwoli zrozumieć, na czym polega szczególna patogenność wirusa CyHV dla karpia. Natomiast najnowsze badania Cabon i wsp. (28) potwierdziły, że test seroneutralizacji (SN) jest wartościową metodą do wykrywania latentnych zakażeń KHV. Podwyższone miano swoistych przeciwciał przeciwko temu wirusowi można bowiem stwierdzić niekiedy nawet po 25 latach od wystąpienia zakażenia.

KSD (śpiączka karpia koi) wywołwana przez wirus CEV (wirus obrzęku karpia) pojawiła się po raz pierwszy w Europie w latach 2008–2009. Obecność tego wirusa w krajach europejskich stwierdzono w związku z importem karpia koi z Japonii. Śpiączkę karpia mylnie identyfikowano jako KHV – głównie z powodu podobieństwa patologicznych zmian w skrzelach (ryc. 18, 19). U karpia koi KSD pojawia się w zakresie temperatur 15–25°C; natomiast u karpia pospolitych w zakresie 6–9°C, czyli zimą i wczesną wiosną, podczas gdy KHV występuje najczęściej późną wiosną i w lecie (29). Niektórzy uważają, że KSD nie powoduje dużych strat w hodowli karpia konsumpcyjnych, aczkolwiek Lewisch i wsp. (30) podają, że w przebiegu tej choroby może śnąć do 80% tych ryb.

Niedawno rozpoczęto badania wirusa o cechach iridowirusa, którego obecność stwierdzano już uprzednio w zmienionych chorobowo skrzelach karpia hodowanych we wschodniej Europie. Na razie wiadomo jest, że „iridopodobny” wirus karpia jest zbliżony do wirusa wyizolowanego od jelca (29).

Choroby bakteryjne

Woda stanowi środowisko życia nie tylko dla ryb, lecz także innych organizmów, w tym dla wielu gatunków bakterii, z których większość jest saprofitami zasiedlającymi osady dno, rośliny, fito- i zooplankton, czerpiącymi energię potrzebną do życia z martwych szczątków organicznych. Niektóre bakterie kolonizują powłoki skórne, skrzela, przewód pokarmowy ryb, żyjąc tam jako organizmy komensalne, wywierające korzystny wpływ na układ odpornościowy poprzez stymulowanie odporności tych zwierząt i wspomagając proces trawienia przebiegający w ich jelitach, a inne stanowią zagrożenie dla zdrowia ryb (3).

Wystąpienie choroby bakteryjnej jest procesem złożonym i zależy nie tylko od obecności bakterii, która jest zdolna do wywołania zmian fizjopatologicznych i anatomicznych u ryby, ale zależy również od stanu kondycji i wrażliwości ryby na określony czynnik chorobotwórczy. Z tego powodu zmiany zachodzące w ekosystemach wód śródlądowych, szczególnie w zbiornikach hodowlanych, które wpływają negatywnie na odporność ryb, wydają się mieć podstawowe znaczenie w powstawaniu chorób (4, 30, 31).

W narządach mięszoowych klinicznie zdrowych karpia na wiosnę stwierdza się często obecność różnych bakterii; zjawisko to rzadziej występuje w innych porach roku. Liczebność i skład flory bakteryjnej nerek, wątrobotrzustki i śledziony u poszczególnych karpia pochodzących nawet z jednego stawu są w wielu przypadkach różne. Patogenność poszczególnych



Ryc. 17. Wiosenna wiremia karpia: bladość skrzeli, zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, wybroczyny w wątrobie i w ścianie pęcherza pławnego

bakterii jest również różna. Stosunkowo rzadko od jednej ryby czy też z jednego jej narządu izolowane są bakterie w postaci jednego szczepu. Jeżeli jest to szczep patogenny, wówczas jego obecności u ryby towarzyszą zwykle objawy chorobowe. Uważa się, że występowanie licznych bakterii u karpia na wiosnę jest wynikiem osłabienia kondycji tych ryb oraz upośledzenia ich odporności po długotrwałym zimowaniu w niekorzystnych dla nich warunkach. Stawy-zimochowy nie zawsze są odpowiednio przygotowane, a zagęszczenie ryb przekracza znacznie przyjęte normy. Zjawisku temu można w dużej mierze zapobiec przez odpowiednią uprawę zimochowów i właściwe dostosowanie gęstości obsad do przepływu wody.

Austin (32) po wielu latach badania bakterii występujących u ryb stwierdził, że konwencjonalne metody nie są wystarczające do rozpoznania właściwego czynnika etiologicznego będącego przyczyną zachorowania. Zwraca on przy tym uwagę, że wiele bakterii zmienia się gwałtownie podczas wzrostu na podłożach syntetycznych. Komórki bakteryjne zwiększają wówczas często swoją objętość, podczas



Ryc. 18. Patologiczne zmiany w skrzelach karpia w przebiegu KHV



Ryc. 19. Patologiczne zmiany w skrzelach w przebiegu KSD

gdą aktywność ich maleje z powodu utraty sterującego je potencjału genetycznego. Wszystko wskazuje na to, że w laboratorium dochodzi do wyselekcjonowania na tyle zmienionych szczepów bakterii, że przestają one być reprezentatywne dla środowiska, z którego pochodzą i z którego zostały wyizolowane. Dopiero po użyciu metod molekularnych Pękala i wsp. (21) mogli z całą pewnością stwierdzić, że w ostatnim czasie u karpia pojawiło się szereg zupełnie nowych bakterii stanowiących zagrożenie dla zdrowia ryb.

Pasożyty

Pasożyty, takie jak *Ichthyophthirius multifiliis*, *Trichodina* spp., *Chilodonella* spp., *Myxobolus encephalicus* i *Dactylogyrus* spp. niewątpliwie mogą się przyczynić do zwiększonej śmiertelności karpia w pierwszym roku ich życia, to znaczy podczas ich odchowu w przesadkach I i II, jak również podczas pierwszego zimowania. Niedostatek pokarmu naturalnego w okresie

pierwszej wiosny i lata życia ryb w połączeniu z inwazją pasożytów powodować może od 80 do 100% strat w przesadkach pierwszych i do 80% strat w przesadkach drugich. Można jednak przeciwdziałać temu przez odpowiednią uprawę i nawożenie przesadek i unikanie zbyt wczesnego ich obsadzania w okresie niskich wiosennych temperatur. Redukcja karpia – uciekinierów żyjących w rowach doprowadzających wodę do stawów narybkowych i będących z reguły nosicielami pasożytów, może w wielu przypadkach mieć niepoślednie znaczenie w profilaktyce chorób narybku karpia (14). Udział chorób inwazyjnych w śnięciu karpia starszych notuje się stosunkowo rzadko, pomimo że forma nosicielstwa pasożytów jest u nich rozpowszechniona (11). Niekiedy jednak u karpia starszych, a nawet u kilkukilogramowych tarlaków osłabionych ciężkim zimowaniem nosicielstwo tego pasożyta może przekształcić się w masową inwazję w skrzelach i skórze doprowadzającą do śmierci ryb (ryc. 20, 21, 22).

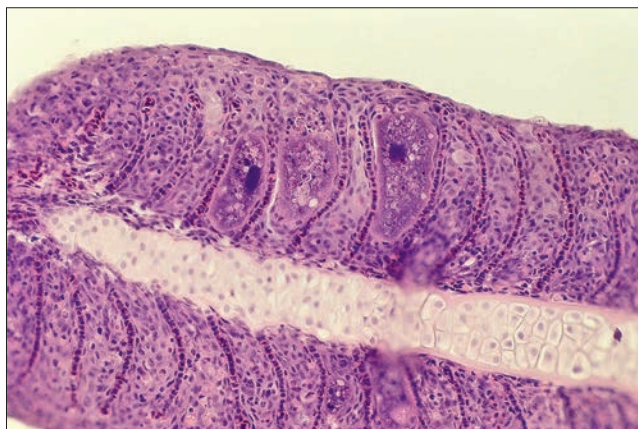
Profilaktyka chorób karpia i leczenie

Aby rozpoznać prawdziwą przyczynę zaburzeń w hodowli ryb, a następnie przeprowadzić skuteczną i uzasadnioną finansowo terapię i przede wszystkim po to, aby sporządzić właściwy program profilaktyki na przyszłe lata, trzeba dysponować szeroką interdyscyplinarną wiedzą biologiczną i wieloletnim doświadczeniem terenowym. Ichtiopatolog powinien znać: fizjologię i patologię ryb, farmakologię i farmakodynamikę leków stosowanych do leczenia ryb oraz dynamikę przemian zachodzących w środowisku wodnym w różnych porach roku. Specjalista chorób ryb powinien mieć stały kontakt z laboratorium ichtiopatologicznym i laboratorium ochrony środowiska wodnego stosującymi do diagnostyki chorób ryb i badania środowiska wodnego akredytowane procedury. Oprócz tego powinien on współpracować stale z hodowcami i powiatowymi lekarzami weterynarii.

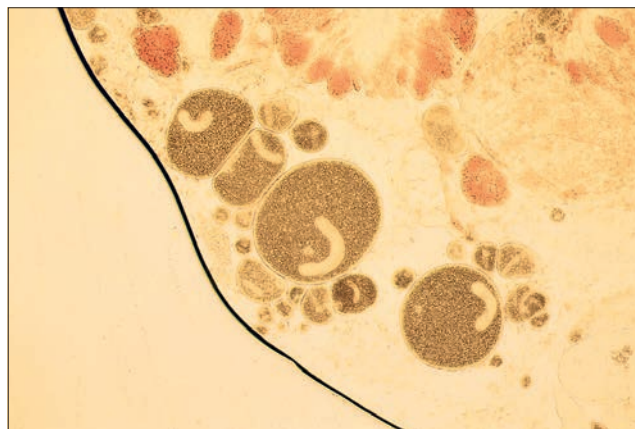
Jeżeli u karpia w drugim i trzecim roku życia stwierdzi się obecność bakterii saprofitycznych oraz obecność umiarkowanej liczby pasożytów, poza kulorzęskiem i tasiemcami, wówczas do poprawy zdrowia ryb wystarczy zwykła korekta warunków środowiskowych i żywieniowych; przede wszystkim należy zaniechać corocznych odłowów materiału obsadowego, czyli stosować obsady wielosezonowe. Dystrybutorzy leków sprzedają ogromne ilości leków do terapii ryb i przypisują aplikacji leków przesadnie pozytywne skutki w zakresie poprawy zdrowia ryb. Warto się zastanowić, czy wydawane każdego roku duże kwoty na leki i czas poświęcany na ich zadawanie nie lepiej jest w wielu przypadkach wykorzystać na podnoszenie kultury hodowlanej stawów i zwiększanie ich żyzności, a oprócz tego na zakup dobrej paszy dla ryb i budowę urządzeń minimalizujących czynniki stresogenne, np. stałe samołówki i płuczki do „odpijania” ryb. Wiele dużych karpiowych gospodarstw rybackich



Ryc. 20. Masowa inwazja kulorzęska (*Ichthyophthirius multifiliis*) skóry u dwuletniego karpia



Ryc. 21. Trzy dojrzałe kulorzęski blokujące funkcje oddechowe i wydalinicze blaszek oddechowych karpia. Preparat histologiczny, barwiony hematoksyliną i eozyną



Ryc. 22. Kulorzęski w skrzelach karpia – widoczne podkowiaste makronukleusy. Świeży niepodbarwiany preparat gnieciony

w Polsce nie stosuje w ogóle terapeutyków poza mlekiem wapiennym (roztwór/zawiesina CaO, niekiedy z domieszką CaCO₃) i roztworem soli kuchennej. Wapno palone i wapno nawozowe działają bardzo korzystnie na środowisko wodne, a szczególnie na przemiany fizykochemiczne zachodzące w wodzie i dnie stawowym, przez co stwarzają dobre warunki do rozwoju fitoplanktonu i zooplanktonu. Sól kuchenną stosuje się natomiast w koncentracjach obojętnych dla funkcjonowania normalnej flory i fauny zbiorników wodnych. W gospodarstwach rybackich niestosujących leków profilaktyka polega głównie na rygorystycznym wdrażaniu prawidłowych zasad hodowli w zakresie uprawy stawów, odpowiedniego gospodarowania zasobami wody i racjonalnym dokarmianiu uzupełnionym od zasobów pokarmu naturalnego.

Przykładem skutecznego zapobiegania chorobom przy użyciu wapna palonego i soli kuchennej jest metoda stosowana przez szereg lat przez Kramer (dane nieopublikowane). Zgodnie z tą metodą, wiosną dwa tygodnie po obsadzeniu stawów karpowych stosuje się do wody 100 kg/ha wapna palonego w postaci mleka wapiennego stopniowo wytwarzanego w trakcie zadawania go z łódki do stawu. Po 2–3 dniach do stawu wlewa się w podobny sposób rozpuszczoną sól kuchenną w ilości 10 kg/ha. W okresie wiosny cały zabieg powtarza się każdego miesiąca, wybierając dni o niezbyt wysokiej temperaturze. Po przerwie letniej wapno i sól stosuje się w wrześniu i październiku, aż do odłowów jesiennych. Przy niezbyt wysokiej temperaturze i dobrych warunkach tlenowych panujących w wodzie dawkę wapna i soli można zwiększyć o 50%. Dawkę soli można zwiększyć nawet do 20 kg/ha. W obiektach rybackich, gdzie stosuje się tę terapię dokładnie i systematycznie, dotąd nie stwierdzono obecności KHV.

Wielu hodowców uważa, że hodowla karpia bez terapeutyków nie jest możliwa. Nie tylko w Polsce, ale w wielu innych krajach ichtiopatologom i hodowcom ryb ciągle wydaje się, że stają przed wyborem, czy pozostawić ryby na pastwę chorób, czy też stosować odpowiednie leki. Żelazny i Gomułka (34) obszernie opisują specyfikę i reguły stosowania leków u ryb w Unii Europejskiej i w Polsce. Nietrudno zauważyć pewną sprzeczność prawną w tej dziedzinie występującą w naszym kraju. Lekarz weterynarii, zgodnie z regulacjami prawnymi może wprowadzać do obrotu wyłącznie weterynaryjne produkty lecznicze dopuszczone do leczenia ryb w Polsce. Zgodnie z tym w polskich gospodarstwach karpowych do leczenia ryb można stosować jedynie Ichtioksan, zawierający jako substancję czynną oksytetracyklinę. Z drugiej strony w tej samej publikacji znajduje się

zapis, że w przypadku gdy w Polsce brak jest odpowiedniego weterynaryjnego produktu leczniczego dopuszczonego do obrotu dla ryb i gdy chore ryby – cytując autorów – „cierpią”, wówczas lekarz weterynarii (na własną odpowiedzialność – cokolwiek to oznacza) może stosować niektóre produkty lecznicze dopuszczone do leczenia innych zwierząt lub ludzi bądź leki weterynaryjne dopuszczone do obrotu w innych krajach EU lub EFTA. Powszechnie wiadomo, że w Polsce brak jest oficjalnie dopuszczonych do obrotu i stosowania leków dla ryb, a równocześnie, że niektórzy uważają, że chore karpie „cierpią”, gdy nie dostaną leku. Wobec tego „straszne cierpienie” wolno jest oprócz Ichtioksanu stosować szeroką gamę produktów leczniczych, wymienionych w dyrektywie 2001/82/WE i rozporządzeniu Ministerstwa Zdrowia z 2008 r.

Argumenty przemawiające za potrzebą wprowadzenia ponownie terapeutyków do leczenia ryb w Polsce

Większość chorobotwórczych dla karpia bakterii i pasożytów jest wrażliwa, przynajmniej *in vitro*, na liczne produkowane na świecie terapeutyki. Uważa się przy tym, że dobre wyniki leczenia ryb uzyskuje się nie tylko stosując leki dla ryb, ale również niektóre leki przeznaczone dla drobiu i innych zwierząt hodowlanych. Leczenie bakteryjnych chorób ryb, głównie sumikowatych, np. w Turcji prowadzone jest od 60 lat. Według Sekkin i Kum (35) profilaktyczne i terapeutyczne stosowanie leków przeciwbakteryjnych spowodowało wyraźną poprawę zdrowotności ryb i zmniejszenie strat spowodowanych przez nawiedzające je choroby. Uważają oni ponadto, że w wypadku braku leków oficjalnie dopuszczonych do leczenia ryb notuje się często przypadki nielegalnego użycia zakazanych środków leczniczych przez dyletantów. Nie ma przy tym zwykle profesjonalnego rozpoznania sprawczego czynnika chorobotwórczego i kontroli przebiegu oraz skutków terapii przez doświadczonego ichtiopatologa. Nie tylko w Turcji, ale również w niektórych innych krajach przy rygorystycznych zakazach stosowania terapeutyków u ryb przypominających prohibicję alkoholu przed laty w Stanach Zjednoczonych hodowcy często stosują chemioterapię bez konsultacji ze specjalistami chorób ryb czy też bez zezwolenia urzędowej służby weterynaryjnej.

Wiele aktualnych publikacji światowych wymienia antybiotyki i różne inne terapeutyki stosowane u ryb, opisując równocześnie metody ich stosowania w gospodarstwach rybackich. Nadal niewiele jest jednak informacji z zakresu farmakokinetyki i farmakodynamiki wielu leków

stosowanych legalnie i nielegalnie w leczeniu ryb. Odczuwa się szczególnie brak badań z tego zakresu przeprowadzanych w doświadczalnych stawach karpowych. Niektórzy uważają, że bardziej opłacalna jest dystrybucja terapeutyków w gospodarstwach rybackich, niż żmudne ich badania. Amerykańska Agencja Żywności i Leków (Food and Drug Administration – FDA; 36) jest znana z rygorystycznych przepisów dotyczących dopuszczania leków do obrotu. Pracownicy FDA wymieniają jednak szereg leków aprobowanych do stosowania w hodowlach zwierząt wodnych, między innymi u ryb. Są to: Halamid, Formalina F, Formacyd B, środek o nazwie angielskiej Parasite S, 35% Peroxid Aid, Oksymaryna TM, Oksytetracyklina HCL, Pennox 343, Terramycyna 343, Tetrox i Trikaina S. Oprócz tego w USA wiele terapeutyków zezwala się stosować w mieszkankach paszowych; a mianowicie: Florfenikol (między innymi na jersiniozę, wrzodzenie, streptokokozę, chorobę kolumnową), oksytetracyklinę (dihydrate), Terramycynę i Sulfadimeothoxine/Ometoprim. Rozwijane aktualnie na szeroką skalę badania przeprowadzane przez Straus i Ledbetter (37) mają posłużyć do określenia warunków bezpiecznego dopuszczenia siarczanu miedzi i nadmanganianu potasu do leczenia sumików kanałowych chorych na ichtiofitiriozę. Bada się również skuteczność stosowania florfenikolu i Dikwatu w zwalczaniu zakażeń *Flavobacterium columnare*. Straus i Ledbetter (37) poszukują nowych metod i skutecznych chemioterapeutyków do zwalczania pasożytów i grzybów wodnych występujących u ryb; między innymi badają skuteczność różnych środków na eliminację przywr digenicznych, tasiemca *Bothrioccephalus gowkongensis*, *Lernaea* ssp. i splewki. Ożywione zainteresowanie lekami dla ryb jest związane z tym, że w USA wymienione czynniki patogenne powodują około 10% strat w hodowli ryb.

Prowadzenie wszelkich zabiegów profilaktycznych opartych na stosowaniu preparatów immunologicznie aktywnych (autoszczepionki doraźnie sporządzane na bazie lokalnych szczepów bakterii i szczepionki komercyjnej), jest często bardzo skuteczne. Chronią one bowiem ryby przed zachorowaniem, a równocześnie nie zagrażają środowisku. Do profilaktyki mogą być również zaliczane wszelkie zabiegi związane ze stosowaniem probiotyków. Należy jednak pamiętać, że prawdziwe probiotyki mają odpowiednie certyfikaty, gdzie podany jest ich skład i zakres oraz sposób stosowania. Na rynku obecnie znajdują się substancje, które probiotykami nie są, a za takie są podawane. Zawsze i bezwzględnie należy zwracać uwagę na przeznaczenie takich preparatów. Bardzo często bowiem producenci zalecają stosowanie

danych substancji niezgodnie z ich przeznaczeniem, np. zamiast do wody w celu poprawy jej parametrów fizykochemicznych, zalecane jest zastosowanie do paszy dla ryb. Praktyki takie są niedopuszczalne i mogą powodować poważne konsekwencje dla hodowli ryb. Może się z tym wiązać coraz częstsza izolacja bakterii nieznanych do tej pory jako czynniki chorobotwórcze dla ryb. Dotąd wiadomo było, że należą one do mikroflory, patogennej dla organizmów innych niż ryby. Chodzi tu mianowicie o mikroorganizmy, takie jak *Pantoea* spp. i *Stenotrophomonas maltophilia*. Sugeruję zachowanie ostrożności w stosowaniu preparatów o niezbadanym do końca składzie i działaniu.

Argumenty przemawiające przeciwko stosowaniu terapeutyków u ryb

Leczenie ryb często nie jest konieczne, a terapeutyki mogą doprowadzić do niekorzystnych zmian w środowisku wodnym. Wywołując zaburzenie homeostazy między organizmami żyjącymi w stawie, generują tym samym powstanie zaburzeń zdrowotnych u ryb. Okazało się, że w wielu przypadkach masowe stosowanie terapeutyków może negatywnie wpływać na zdrowie ryb oraz powodować wiele niekorzystnych dla ich zdrowia skutków ubocznych, nawet być powodem zatrucia tych zwierząt. Skutkiem masowego stosowania leków u hodowlanych zwierząt wodnych (nie tylko ryb) jest również pojawienie się szczepów bakterii opornych na antybiotyki oraz gromadzenie się toksycznych metabolitów leków w środowisku wodnym i w organizmach konsumujących je zwierząt i ludzi. Długotrwała konsumpcja ryb, u których utrzymują się nawet niewielkie pozostałości leków,

może u ludzi powodować upośledzenie odporności, uczulenia i zaburzenia nerwowe. Uwalnianie się do środowiska wodnego aktywnych substancji, pochodzących z rozkładu terapeutyków, może być powodem zmniejszania się różnorodności flory i fauny w określonym zbiorniku wodnym. Wiele tego typu substancji jest toksycznych dla bezkręgowców wodnych stanowiących bardzo wartościowy naturalny pokarm ryb.

W Polsce w obawie przed negatywnymi skutkami wprowadzania terapeutyków do środowiska wodnego, a szczególnie przed ich wpływem na tworzenie się opornych na leki szczepów bakteryjnych nie tylko u ryb, ale również u ludzi, wprowadzone zostały bardzo restrykcyjne przepisy zakazujące stosowania niemal wszystkich dotąd używanych w gospodarstwach rybbackich środków terapeutycznych. Z leczenia weterynaryjnego wycofano preparaty lecznicze zawierające między innymi następujące substancje: dimetronidazol, chloramfenikol, chloroform, chlorpromazyne, kolchicynę, metronidazol, nitrofurany, ronidazol i zieleń malachitową (38). Nadal niekompletne i niewystarczające są dane dotyczące negatywnego działania barwników trifenylometanowych (zieleń metylenowa i brylantowa oraz fiolet kryształiczny) na ludzi, jednak ze względu na ich przypuszczalne działanie mutagenne i karcynogenne nie są one dopuszczone do stosowania u ryb przeznaczonych do konsumpcji (39).

W Polsce przy stosunkowo niewielkiej, w porównaniu do badań światowych, ilości badań nad farmakodynamiką różnych leków dla ryb i czasu ich utrzymywania się w zoo- i fitoplanktonie oraz w osadach dennych, zakaz ich stosowania wydaje się na razie uzasadniony. Na baczność uwagę

zasługuje fakt braku opracowanych naukowo i statystycznie istotnych danych dotyczących pozytywnych rezultatów leczenia ryb określonymi terapeutykami w warunkach hodowli stawowej. Doświadczeni ichtiopatolodzy wiedzą, że w optymalnych warunkach w dobrym stawie organizm ryby wykazuje ogromną, znacznie większą niż to jest u ptaków i ssaków, zdolność do regeneracji ubytków tkanek i do samowyleczenia. Badanie wrażliwości na leki określonych szczepów bakterii czy określonych pasożytów w warunkach laboratoryjnych jest bardzo istotne, ale nie może całkowicie zastąpić testowania skuteczności leczenia ryb w warunkach obiektu stawowego. Posyniak (40) bardzo słusznie zauważył, że podawanie rybam znajdującym się w stawie antybiotyków z karmą może okazać się mało efektywne, ze względu na zmieniające się stale warunki środowiskowe oraz skażenie pasz pestycydami lub innymi substancjami toksycznymi. Autorzy niniejszego opracowania uważają również, że niekontrolowane straty substancji leczniczych przeznaczonych dla karpia związane są z wylugowywaniem ich z karmy do wody oraz z pobieraniem karmy przez nurkujące ptaki wodne oraz dzikie ryby.

Warto przypomnieć, że w latach 60. i 70. ubiegłego wieku w Polsce i niektórych innych krajach europejskich masowo stosowano iniekcje antybiotyków do jamy ciała karpia. Zabiegi tego typu przeprowadzano głównie u karpia o masie ciała powyżej 100 g. Dzięki udoskonaleniu strzykawki pistoletowej przez mgr. Stefana Margosza, pracownika Zakładu Chorób (dane nieopublikowane dane), jeden pracownik przy odpowiedniej ilości podających karpie rybaków mógł w ciągu jednego dnia bez większego zmęczenia dokonać iniekcji terapeutyku nawet u 20 tys. ryb.



Ryc. 23. Pierwsza grupa absolwentów i wykładowców specjalizacji „Choroby ryb” zorganizowanej przez Jerzego Antychowicza

Zabiegi tego typu przeprowadzano w trakcie planowych jesiennych lub wiosennych odłowów narybku lub kroczków karpia przeprowadzanych w celu przemieszczenia ich do innych stawów, niekiedy przed ich transportem lub po przywiezieniu ich do gospodarstwa. Przeprowadzający zabieg lekarz weterynarii miał przy okazji dokonywania iniekcji doskonały przegląd zdrowia i kondycji wielu tysięcy ryb z poszczególnych stawów. Niewątpliwie pozytywnie na zdrowie ryb wpływało nie tylko wstrzyknięcie dokładnie odmierzonej dawki leku, ale również to, że poddane zabiegowi ryby musiały jakiś czas przed i po zabiegu przebywać w płuczce, czyli w obudowanym gładkim materiałem rowie z przepływającą świeżą, dobrze natlenioną wodą. Podczas „odpijanania ryb” następowało ich dotlenienie i równocześnie szybki rozkład szkodliwych dla organizmu ryby substancji powstających wskutek stresu odłowego (33). Przy prawidłowo przeprowadzonym zabiegu nie obserwowano nigdy negatywnych skutków stresu u karpia, a przeciwnie, ryby, które przeszły przez płuczkę i iniekcję wykazywały znacznie większą przeżywalność po obsadzeniu ich w stawach odrostowych niż ryby, u których nie przeprowadzono tego zabiegu. Wstrzykiwanie preparatów leczniczych do jamy ciała ryby jest nadal realne w małych i średnich gospodarstwach rybackich.

Podsumowanie

Zarówno zwolennicy, jak i przeciwnicy stosowania leków u ryb są zgodni w tym, że najgorsze jest nielegalne, często niecelowe i nieuzasadnione stosowanie terapeutyków, zwłaszcza przez osoby nieposiadające wiedzy w zakresie farmakodynamiki leków i metod terapii. Legalizacja większej ilości leków dla ryb kończąca istniejącą prohibicję w tym zakresie mogłaby prawdopodobnie ograniczyć pokątne ich stosowanie. Dopuszczenie określonego leku dla ryb powinno być poprzedzone specjalistycznymi badaniami, z udziałem doświadczonego ichtiopatologa. Należy określić i opisać działanie każdego terapeutyku nie tylko na czynnik patogenny i to w warunkach *in vivo*, ale także na organizm ryby i konsumenta ryb, jak również na florę i faunę środowiska wodnego. Wiadomo, że leki wprowadzane z karmą dla ryb do środowiska wodnego tylko częściowo zostają wykorzystane leczniczo, podczas gdy reszta wylugowywana z karmy i z odchodów ryb działać może negatywnie na rośliny i zwierzęta wodne. Zastosowanie leku w iniekcjach do jamy ciała ryby jest dla środowiska znacznie bardziej bezpieczne niż podawanie go w karmie, jak również ma niewątpliwie bardziej skuteczne działanie w zakresie eliminacji patogennych bakterii.

Obecnie metoda ta może być stosowana, niestety, jedynie u ograniczonej liczby ryb.

Ordynowanie leków i nadzór nad leczeniem powinien prowadzić doświadczony, legitymujący się wieloletnim stażem w pracy terenowej specjalista chorób ryb, który został przeszkolony między innymi w zakresie farmakologii i farmakodynamiki leków dla ryb. Powinien on ściśle współdziałać z powiatowymi lekarzami weterynarii oraz z laboratorium ichtiopatologicznym i placówką ochrony środowiska.

Różnorodność czynników środowiskowych i etiologicznych, które mogą występować u karpia stwarza dużą trudność w określeniu, które z nich, w określonym stawie, mogą stanowić realną przyczynę chorób ryb i powodować straty zagrażające rentowności hodowli tych zwierząt. Tylko wówczas gdy właściwie zostanie określony związek przyczynowy pomiędzy obecnością określonych chorobotwórczych mikroorganizmów a występowaniem zwiększonej śmiertelności ryb, można rozważać ich leczenie.

W 2010 r. Grawiński (41) słusznie zauważył: „Niedostatek lekarzy weterynarii zajmujących się ichtiopatologią i posiadających rzetelną wiedzę oraz dyletantyzm w podejściu do chorób ryb pociągają za sobą poważne zaniedbania w hodowli, profilaktyce, w minimalizowaniu skutków zakażeń oraz straty ekonomiczne ograniczające konkurencyjność naszych gospodarstw rybackich na świecie”. Słuszna jest również opinia badaczy FDA, że warunkiem koniecznym do opracowania skutecznej strategii zwalczania chorób ryb jest dogłębne poznanie biologii ryb i występujących u nich mikroorganizmów chorobotwórczych, a nie tylko przepisów. W tym celu Antychowicz opracował materiały i zorganizował pierwszą w Polsce specjalizację w dziedzinie chorób ryb dla lekarzy weterynarii (42, **ryc. 23**). Po 2009 r. po przejściu dawnego kierownika specjalizacji na emeryturę program nauczania został zmieniony. Czas pokaże, czy nowi specjaliści sprostają czekającym na nich zadaniom, głównie w zakresie zwalczania chorób ryb objętych obowiązkiem zgłaszania (16), mając do tego celu zaplecze naukowe w postaci Zakładu Chorób Ryb Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach dysponującego najnowszymi metodami diagnostycznymi i nowoczesną aparaturą pozwalającą na badania serologiczne, histologiczne, wirusologiczne i elektronomikroskopowe.

Piśmiennictwo

1. Antychowicz J.: *Anatomia, fizjologia i elementy hodowli karpia oraz pstrągów*. Wydawnictwo ART, Olsztyn 1988.
2. Lirski A.: Intensyfikacyjne aspekty chowu karpia. W: *Zagrożenia i ochrona zdrowia ryb*. PiWet., Puławy 2014.
3. Jara Z., Chodyniecki A.: *Ichtiopatologia*. AR, Wrocław 1999, 12–15.
4. Marcos-López M., Gale P., Oidtmann B.C., Peeler J.: Assessing the Impact of Climate Change on Disease Emergence

in Freshwater Fish in the United Kingdom. *Transbound. Emerg. Dis.* 2010, **57**, 1–12.

5. Antychowicz J.: *Choroby i zatrucia ryb*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa 1996.
6. FAO: *Cultured Aquatic Species Information Programme Cyprinus carpio (Linnaeus, 1758)*, Bulletin, 2016.
7. Antychowicz J., Kozińska A.: Przyczyny i zwalczanie chorób ryb. *Życie Wet.* 2011, **86**, 694–700.
8. Antychowicz J.: Aktualne poglądy na choroby wywołane przez myksosporidiowce u ryb w Polsce. *Życie Wet.* 2015, **90**, 216–225.
9. Antychowicz J.: Możliwości zwalczania infekcji wirusa CyHV-3 u karpia (*Cyprinus carpio*). *Komunikaty Rybackie*, 2012, **1**, 25–29.
10. Antychowicz J.: Najnowsze badania nad etiologią, patogenizacją, diagnostyką i zwalczaniem zakażenia karpia wirusem herpes karpia koi. *Życie Wet.* 2014, **89**, 923–927.
11. Antychowicz J., Pękala A.: Pasożyty i komensale najczęściej stwierdzane w mikroskopowym badaniu skóry i skrzelu ryb śródlądowych – interpretacja badań parazytologicznych. *Życie Wet.* 2015, **90**, 18–28.
12. Antychowicz J.: Czy wirus obrzęku karpia (CEV) jest następnym groźnym zabójcą karpia? *Życie Wet.* 2015, **90**, 509–511.
13. Antychowicz J.: Przyczyny pojawiania się nowych chorób ryb oraz rozprzestrzeniania się mikroorganizmów chorobotwórczych i nowych pasożytów. *Życie Wet.* 2016, **91**, 19–26.
14. Antychowicz J.: Ryby żyjące w rzekach i jeziorach jako potencjalne źródło inwazji pasożytów u ryb hodowlanych. *Życie Wet.* 2016, **91**, 330–336.
15. Antychowicz J., Nogajewski R.: *Choroby karpia i pstrągów*. Wydawnictwo ART, Olsztyn 1986.
16. Antychowicz J.: Rola służby weterynaryjnej w zwalczaniu chorób ryb. *Życie Wet.* 2008, **83**, 277–278.
17. Antychowicz J.: *Choroby karpia*. PiWet-PIB Puławy, 2014.
18. Antychowicz J.: *Choroby ryb śródlądowych*. PWIRL, Warszawa 2007.
19. Antychowicz J., Kozińska A.: Spring viraemia and Aeromonas infections in carp. *Magazyn Wet.* 2000, **9**, 40–42.
20. Kozińska A.: *Genotypowa i serologiczna analiza krajowych izolatów mezofilnych Aeromonas sp. w aspekcie chorobotwórczości i rodzaju objawów chorobowych*. Rozprawa habilitacyjna. Państwowy Instytut Weterynaryjny, Puławy 2009.
21. Pękala A., Paździor E., Głowacka H., Bernard A.: Nowe bakteryjne zagrożenia dla stanu zdrowia ryb. *XLI Szkolenie – Konferencja Hodowców Ryb Łososiowatych*, Gdynia 2016, 81–92.
22. Ashrafu U., Lu Y., Lin L., Yuan J., Wang M., Liu X.: Spring viraemia of carp virus: recent advances. *J. Gen. Virol.* 2016, **97**, 1037–1051.
23. Antychowicz J., Reichert M., Matras M.: Występowanie infekcji Herpeswirusa karpia koi na świecie – zwalczanie tej choroby. W: *Ochrona zdrowia ryb – aktualne problemy*. IRS, Olsztyn 2004.
24. Adamek M., Hazerli D., Michali M., Brogden G., Matras M., Steinhagen D.: Can expression levels of mucin and cell-cell contact genes be used as an indicator of mucosal immune responses? *17th International Conference on Diseases of Fish And Shellfish*. Technical University of Denmark. 2016.
25. Hammoumi S., Santika A., Zainun Z., Vallaes T., Borzym E., Bergman C., Klopp C., Engelsma M., Avarre J.C.: Full-length sequencing and analysis of 25 CyHV-3 specimens reveals atypical genomes with high divergence. *17th International Conference on Diseases of Fish And Shellfish*. Technical University of Denmark. 2016.
26. Hammoumi S., Fourre C., Vallaes T., Rue O., Gaspin C., Keck N., Avarre J.C.: Identification of putative micro-RNA-s in CyHV-3 genome and analysis of their expression along a lytic cycle. *17th International Conference on Diseases of Fish And Shellfish*. Technical University of Denmark. 2016.
27. Donohoe O.H., Henshilwood K., Way K., Hakimjavad R., Stone D.M., Walls D.: Identification and characterisation of Cyprinid Herpesvirus-3 (CyHV-3) encoded mikro RNAs. *PLoS ONE PMC 4416013*, Doi 10.1371, 2015.
28. Cabon J., Louboutin L., Castric J., Bergman S.M., Matras M., Haenen O., Olesen N.J., Morin T.: Detection of antibodies specific to koi herpesvirus (KHV) by serum neutralisation test. *17th International Conference on Diseases of Fish And Shellfish*. Technical University of Denmark. 2016.
29. Haenen O., Way K., Gorgoglione B., Ito T., Paley R., Bigarre L., Waltzek T.: Novel viral infections threatening Cyprinid fish. *Bull Eur. Ass. Fish Pathol.*, 2016, **36**, 11–23.

30. Lewisch E., Gorgoglione B., Way M., El-Matbouli: Carp edema virus/Koi sleepy disease – an emerging disease in Central-East Europe. *Transbound. Emerg. Dis.* 2015, **62**, 6–12.
31. Peeler E.J., Feist S.W.: Human intervention in freshwater ecosystems drives disease emergence. *Freshwater Biol.* 2011, **56**, 705–716.
32. Austin B.: Challenging the dogma surrounding the study of bacterial fish diseases. *17th International Conference on Diseases of Fish And Shellfish.* Technical University of Denmark. 2016.
33. Antychowicz J., Pękala A.: Stres i zależność od stresu bakteryjne choroby ryb. *Życie Wet.* 2015, **90**, 450–460.
34. Żelazny J., Gomułka P.: W: *Ochrona zdrowia ryb w aspekcie jakości i bezpieczeństwa żywności.* Trafoon, Olsztyn 2015.
35. Sekkin S., Kum C.: Antibacterial drugs in fish farms: Application and its effects. W: *Recent Advances in Fish Farm.* Faruk Aral, Rjeka, Croatia 2011.
36. US Food and Drug Administration: *Approved Aquaculture Drugs.* Silver Spring, MD 20993. Animal & Veterinary, 2016.
37. Straus D.L., Ledbetter C.: *Evaluation of compounds and strategies for controlling aquatic animal diseases.* USDA, 2016.
38. Żelazny J.: Wymagania formalno-prawne stosowania leków u ryb. W: *Zagrożenia i ochrona zdrowia ryb.* PIWet., Puławy 2014.
39. Mitrowska K.: Występowanie pozostałości barwników u ryb. W: *Zagrożenia i ochrona zdrowia ryb.* PIWet., Puławy 2014.
40. Posniak A.: Znaczenie bezpieczeństwa żywności na przykładzie łańcucha dostaw akwakultury. W: *Zagrożenia i ochrona zdrowia ryb.* PIWet., Puławy 2014.
41. Grawiński E.: Mało znane choroby ryb łososiowatych występujące na obszarze północnej Polski. *Życie Wet.* 2010, **85**, 522–528.
42. Antychowicz J.: 70-lecie Zakładu Chorób Ryb Państwowego Instytutu Weterynaryjnego i 100 lat ichtiopatologii polskiej. *Życie Wet.* 2009, **84**, 148–152.

Prof. dr hab. Jerzy Antychowicz,
e-mail: jerzy.antychowicz@gmail.com

Treatment of progressive ethmoid hematoma in horse using local injection of 10% formalin solution – a case report

Siwińska N.¹, Jankowiak B.², Marchewczyk K.², Zmierzka M.², Przewoźny M.², Department of Internal Medicine and Clinic of Diseases of Horses, Dogs and Cats, Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences¹, Clinic for Horses Equi Vet Serwis Dr Maciej Przewoźny in Wygodzie

The aim of this article was to present the case of progressive ethmoid hematoma (PEH) in horse, that was cured with local injection of 10% formalin. PEH is a benign, non-cancerous vascular change in the upper respiratory tract. The 4-year-old gelding was brought to the clinic for diagnosis of an episode of unilateral mild bleeding from the right nostril. The diagnosis of unilateral PEH was based on endoscopy and radiological examination. As a treatment procedure the intra-PEH injection of 10% formalin solution was chosen. Injection was performed in the standing, sedated horse through the nasal passage under endoscopic guidance. This procedure has led to the complete disappearance of the ethmoid vascular change and recovery of the patient. Clinical examination carried out six months after treatment showed no recurrence.

Keywords: endoscopy, ethmoid hematoma, local treatment, horse.

Postępujący naczylniak małżowiny sitowej (progressive ethmoid hematoma – PEH) jest rzadko występującą nienowotworową zmianą naczyniową o charakterze łagodnego rozrostu, obserwowaną w obrębie górnych dróg oddechowych u koni (1). Miejscem powstania naczylniaka jest zwykle ściana małżowiny sitowej, rzadziej zatoki szczękowej lub czołowej. Przyczyna pojawienia się zmiany jest wciąż nieznaną, ale podejrzewa się wpływ takich czynników, jak: przewlekłe stany zapalne, urazy głowy i nowotwory. Istnieje hipoteza, że w wyniku powtarzających się krwawień pod błoną śluzową małżowin sitowych

Leczenie naczylniaka małżowiny sitowej u konia przy użyciu miejscowej iniekcji 10% roztworu formaliny – opis przypadku

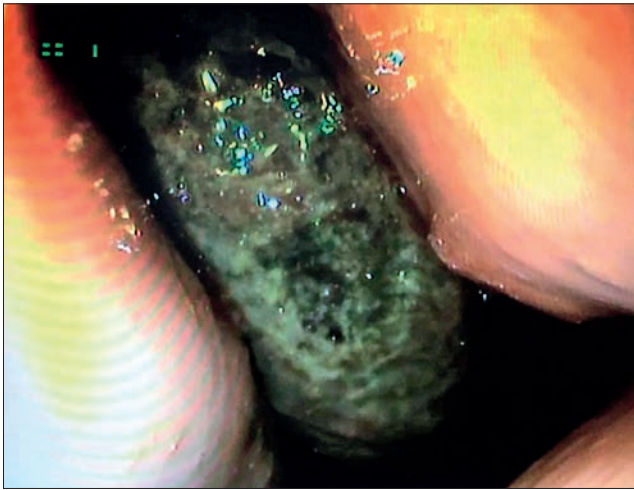
Natalia Siwińska¹, Bartosz Jankowiak², Katarzyna Marchewczyk², Marta Zmierzka², Maciej Przewoźny²

z Katedry Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu¹ oraz Kliniki dla Koni Equi Vet Serwis Dr Maciej Przewoźny w Wygodzie²

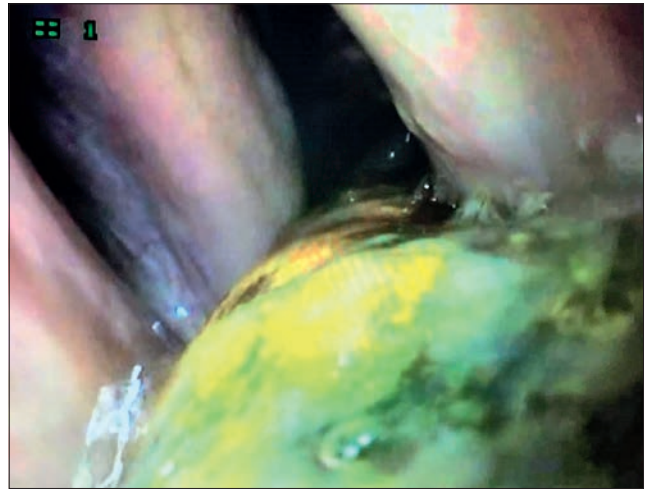
formuje się naczylniakopodobna otorbiona masa, pokryta nabłonkiem oddechowym (1). Wnętrze naczylniaka wypełnione jest krwią oraz tkanką włóknistą (2). Powstała zmiana powoli i stopniowo rozrasta się, zajmując pozostałe części przewodów sitowych, jamy nosowo-gardłowej, jam nosowych oraz zatok (również przeciwległej strony; 1). W konsekwencji prowadzić może do zniekształcenia czaszki lub całkowitego zatkania przewodu nosowego. Początkowe fazy formowania się naczylniaka przebiegają zwykle bezobjawowo. Objawy kliniczne pojawiają się, gdy masa zaczyna uszkadzać sąsiadujące tkanki. Najczęstszym objawem jest nawracający, jednostronny surowiczokrwisty wypływ z przewodu nosowego strony objętej procesem chorobowym, który może nasilać się w trakcie wysiłku (1, 2, 3). W niektórych przypadkach wypływ może być obustronny (głównie w przypadku zmian obejmujących obie strony małżowin sitowych) lub mieć charakter ropny, ze względu na rozpad tkanek. Do pozostałych objawów należą nieprawidłowy szmer oddechowy, duszność, cuchnący oddech, kaszel oraz deformacje czaszki (2). Ostateczna diagnoza stawiana jest na podstawie badania endoskopowego górnych dróg oddechowych. Występowanie naczylniaka obserwuje się głównie u wałachów rasy czystej krwi arabskiej i pełnej krwi angielskiej oraz american quarter horse, jednak predyspozycje te nie zostały potwierdzone (4). Postępujący naczylniak małżowiny

sitowej stwierdzany jest głównie u koni dorosłych w średnim wieku (ok. 10 lat), jednak może rozwinąć się w każdym wieku, nawet u źrebąt (4, 5, 6).

Leczenie naczylniaka kości sitowej opiera się głównie na chirurgicznej ablacji masy, krioterapii oraz laseroterapii wykonywanej pod kontrolą endoskopu (3, 7, 8, 9, 10, 11). Pierwszy z wymienionych zabiegów wymaga znieczulenia ogólnego pacjenta oraz wykonania dużego nacięcia w kości czołowej, w celu dobrej ekspozycji zmiany. Zabieg ten jest inwazyjny i wiąże się z możliwością wystąpienia komplikacji w postaci silnego krwawienia, rozejścia się rany oraz szwów okostnowych, sekwestracją kości czaszki, a także zapalenia mózgu (2,9). Zastosowanie krioterapii znacznie zmniejsza krwawienie oraz pozwala na wykonanie zabiegu na stojącym koniu, jednak skuteczność tej metody nie została potwierdzona, a sprzęt potrzebny do zabiegu nie jest powszechnie dostępny. Podobnie zastosowanie terapii laserem pozwala na przeprowadzenie zabiegu na zwierzęciu poddanym sedacji. Leczenie to wymaga jednak dodatkowej terapii wspomagającej, dlatego łączone jest zwykle z zabiegiem chirurgicznym, dzięki czemu zmniejsza się ryzyko krwawienia. Mimo dużej skuteczności zastosowanego połączenia, leczenie wymaga specjalistycznego sprzętu, co znacznie zwiększa jego koszty. Zastosowanie znieczulenia ogólnego zawsze



Ryc. 1. Obraz naczyniaka małżowiny sitowej w badaniu endoskopowym



Ryc. 2. Obraz ukazujący zasięg naczyniaka małżowiny sitowej w badaniu endoskopowym (endoskop nad zmianą)

wiąże się z ryzykiem anestetycznym. Istnieje kilka doniesień dotyczących możliwości leczenia postępującego naczyniaka małżowiny sitowej przez wstrzyknięcie 10% roztworu formaliny (4% roztwór formaldehydu) bezpośrednio do zmiany (1, 2, 7, 8, 9, 12, 13). Metoda opisywana jest jako stosunkowo skuteczna, niosąca mniejsze ryzyko niż zabieg ablacji. Artykuł opisuje przypadek kliniczny konia ze zdiagnozowanym naczyniakiem małżowiny sitowej, wyleczonego z zastosowaniem miejscowej iniekcji formaliny.

Opis przypadku

Czteroletni wałach, rasy śląskiej został przywieziony do kliniki w celu ustalenia przyczyny jednostronnego niewielkiego krwawienia z prawego przewodu nosowego. Krwawienie pojawiło się podczas spaceru i przebywania konia w boksie, bez wcześniejszych objawów zwiastunowych.

Podstawowe badanie kliniczne nie wykazało zmian w stanie ogólnym zwierzęcia. Nie stwierdzono wpływu ani zmniejszonego przepływu powietrza przez nozdrza, jak również obrzęku i deformacji czaszki. Badanie morfologiczne krwi nie odbiegało od fizjologicznych norm. Przeprowadzono badanie endoskopowe, które wykazało niewielką strużkę krwi w przewodzie nosowym strony prawej oraz ciemną czerwono purpurową, okrągłą masę o gładkiej powierzchni pochodzącą z małżowiny sitowej strony prawej (ryc. 1, 2). Zmiana ta nieznacznie wystawała w kierunku przewodu nosowego, jednak nie powodowała jego obstrukcji. W związku z tym nie zaobserwowano objawów w postaci słyszalnych szmerów czy niewydolności oddechowej. Nie stwierdzono zmian w pozostałych częściach układu oddechowego oraz w obrębie małżowin sitowych strony lewej. Badanie rentgenowskie zatok przynosowych, wykonane w projekcji bocznej,

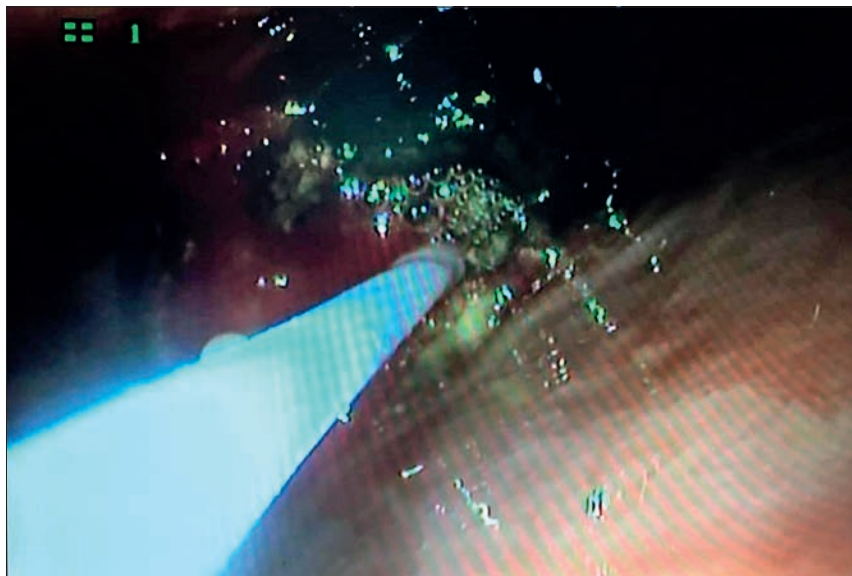
wykazało nieznaczne zwiększenie gęstości tkanek miękkich rejonu sitowego. Natomiast w projekcji a-p uwidoczniony został okrągły twór (ryc. 3). Ze względu na ograniczenie finansowe właściciela nie wykonano tomografii komputerowej. Diagnostyka postępującego naczyniaka małżowiny sitowej została postawiona na podstawie

charakterystycznego wyglądu zmiany zaobserwowanej podczas badania endoskopowego oraz odpowiadającego mu objawom klinicznym.

Po przedstawieniu właścicielowi możliwości leczenia oraz rokowania, podjęto decyzję o wykonaniu iniekcji formaliny bezpośrednio do zmiany. Zabieg



Ryc. 3. Zdjęcie rentgenowskie w projekcji a-p ukazujące owalne zacielenie, będące obrazem naczyniaka małżowiny sitowej



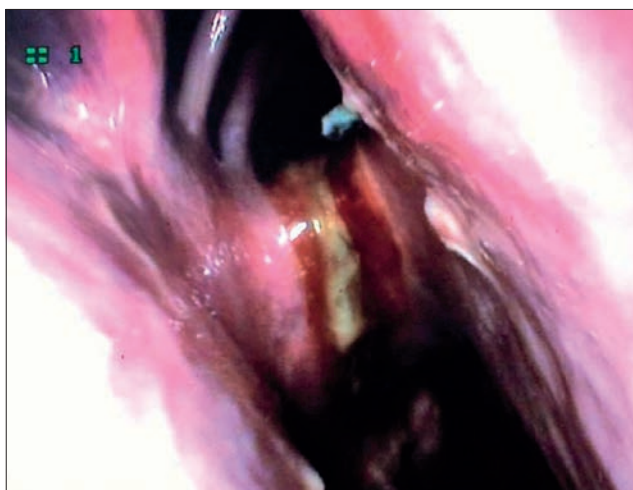
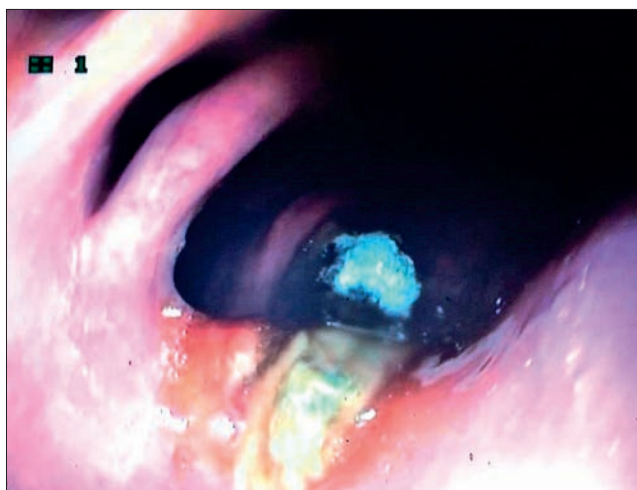
Ryc. 4. Wykonywanie iniekcji z roztworu formaliny bezpośrednio do zmiany pod kontrolą endoskopu

przeprowadzono na zwierzęciu stojącym, uspokojonym farmakologicznie przy użyciu ksylazyny w dawce 0,5 mg/kg m.c. Zastosowano 10 ml 10% roztwór formaliny (4% roztwór formaldehydu), który wstrzyknięto z centralnego wklucia, bezpośrednio do widocznej zmiany pod kontrolą endoskopową (ryc. 4). Do iniekcji wykorzystano specjalną igłę o rozmiarze 23G, osłoniętą mankietem, przeprowadzoną przez kanał roboczy endoskopu. W trakcie wykonywania zabiegu odnotowano nieznaczne krwawienie. Po wykonaniu zabiegu pacjent otrzymywał osłonowo antybiotyki o szerokim spektrum przez 5 dni oraz niesteroidowe leki przeciwzapalne przez 3 dni. Podczas rekonwalescencji u pacjenta wystąpił surowiczo-posokowaty wypływ z przewodu nosowego, zawierający rozpadającą się tkankę. Kontrolne badanie endoskopowe wykonane po zabiegu wykazało rozpad naczyniaka małżowiny sitowej z jego całkowitym zanikiem po okresie 7 dni (ryc. 5). Badanie kontrolne pacjenta wykonane po 6 miesiącach nie wykazało nawrotu.

Omówienie

Rozpoznanie postępującego naczyniaka małżowiny sitowej stawiane jest głównie na podstawie zaobserwowania charakterystycznej zmiany w badaniu endoskopowym oraz odpowiadających jej objawów klinicznych (2). W badaniu endoskopowym zobaczyć można wystającą z małżowin sitowych masę, kierującą się w stronę jam nosowych. W wyglądzie masa jest zaokrąglona, gładka, lśniąca, koloru od czerwopurpurowego do zielonożółtego, czasem marmurkowa (4, 5, 8). Choroba ma charakter postępujący, a rosnąca masa może powodować destrukcję okolicznych tkanek. W zaawansowanych przypadkach masa może uciskać i deformować przegrodę nosową, zwięzać światło przewodu nosowego oraz powodować widoczną zewnętrznie deformację kości czaszki, a czasami prowadzić do *exophthalmus* (8). W bardzo rzadkich przypadkach zmiana może mieć znaczne rozmiary i wystawać z przewodu nosowego na zewnątrz (4).

Objaw kliniczny w postaci, zwykle jednostronnego, wypływu z nosa (krwawego, surowiczo-śluzowego, śluzowo-ropnego) jest wynikiem uszkodzenia nabłonka oddechowego pokrywającego zmianę oraz destrukcji tkanek sąsiadujących (5). W niektórych przypadkach naczyniak małżowiny sitowej stanowi przeszkodę dla powietrza przepływającego przez drogi oddechowe, co skutkuje szmerem oddechowym, a nawet dusznością (3, 8). Do mniej charakterystycznych objawów należą też nieprzyjemny zapach z jamy ustnej i nozdrzy oraz potrząsanie głową (7). W badaniu radiologicznym głowy naczyniak małżowiny sitowej może być widoczne w postaci zacielenia tkanek miękkich w rejonie małżowin sitowych, zatok lub przewodów nosowych (1, 5). W niektórych przypadkach widoczna jest deformacja lub zniszczenie kości (osteoliza; 5, 8). Nie zawsze jednak uzyskany obraz jest wystarczająco oczywisty do postawienia diagnozy. Tomografia komputerowa jest uznawana za metodę pozwalającą na dokładną ocenę wielkości oraz zasięgu zmiany i w odróżnieniu od badania endoskopowego pozwala na wykrycie małych zmian leżących głęboko i niewystających z małżowin sitowych. Z przyczyn ekonomicznych oraz ograniczonej dostępności sprzętu jej przeprowadzenie nie zawsze bywa możliwe. Pobranie wycinka do badań histopatologicznych konieczne jest w przypadkach, kiedy badanie kliniczne i endoskopowe nie pozwala na postawienie jednoznacznej diagnozy. Pamiętać należy, że każda ingerencja w zmianę powodować może silne krwawienie. Dodatkowo, jeśli wybraną metodą leczenia jest miejscowa iniekcja z formaliny, pobranie biopsji, naruszając strukturę zmiany, może powodować wypływ roztworu ze zmiany i brak jej dostatecznego wysycenia (2). W badaniu histopatologicznym widoczne są podśluzówkowe wylewy krwi, tkanka włóknista, obszary martwicy, rozsiane pasma hemosyderyny, limfocyty,



Ryc. 5. Endoskopowe badanie kontrolne ukazujące ustępowanie naczyniaka i znaczne jego zmniejszenie po zastosowanym leczeniu

makrofagi oraz wielojądrzaste komórki olbrzymie (6, 8).

W doborze leczenia znaczenie ma wielkość oraz lokalizacja zmiany (8). W przypadku zmian, które dotyczą jedynie ograniczonej części małżowin sitowych i w niewielkim stopniu wystają do przewodu nosowego, zastosowanie leczenia w postaci iniekcji formaliny bezpośrednio do zmiany jest dobrym rozwiązaniem. Wstrzyknięty roztwór formaliny ma działanie odwadniające i koagulujące tkankę przez hydroлизę białek (2). Procedura ta wykonywana jest pod kontrolą endoskopu, na pacjencie stojącym, poddanym farmakologicznemu uspokojeniu, dzięki czemu unika się komplikacji związanych ze znieczuleniem ogólnym oraz procedurą chirurgiczną. Krótko po zabiegu zwierzę może powrócić do normalnego użytkowania, co nie jest możliwe po zabiegu chirurgicznym, po którym okres rekonwalescencji trwa średnio 2 miesiące (1, 8). W zależności od wielkości zmiany ilość stosowanego roztworu może wynosić od 1 do 100 ml (2). Zmiana ostrzykiwana jest do czasu jej rozdęcia oraz przecieku roztworu formaliny dookoła kateteru (2). Czasami konieczne jest kilkakrotnie powtórzenie zabiegu. W takich wypadkach zaleca się przeprowadzenie kolejnych zabiegów w odstępach 3–4-tygodniowych (2). Iniekcje powinny być wykonywane do czasu inaktywacji (braku objawów klinicznych) lub zaniku zmiany (12). Zwykle pełną inwolucję zmiany obserwuje się po 2–3 zabiegach (1). Liczba powtórzeń wstrzyknięć waha się w opisywanych przypadkach do 1 do 18, bez wystąpienia komplikacji z tym związanych (2). W opisanym przez nas przypadku zmiana uległa regresji już po pierwszym zabiegu. Opisywane są również przypadki wykonywania iniekcji formaliny do zmiany przez otwór trepanacyjny (2). Normalnym zjawiskiem, które może utrzymywać się do tygodnia od przeprowadzenia procedury, jest jedno- lub obustronny wypływ z nosa, związany z rozpadem tkanki naczyń (12). Zalecane jest podawanie po zabiegu niesteroidowych leków przeciwzapalnych (2, 6, 13).

W przypadku naczynek sięgających do wnętrza zatok konieczne jest wykonanie trepanacji lub sinusotomii (czołowo-nosowej) oraz chirurgicznego usunięcia zmiany (4, 5). Interwencja chirurgiczna wiąże się jednak ze znacznym krwawieniem w trakcie i po operacji. W piśmiennictwie podane są przypadki utraty krwi od 3 do 15 l (8). Z tego względu przez wielu specjalistów zalecane jest przygotowanie przed zabiegiem krwi do ewentualnej jej transfuzji oraz roztworów krystaloidowych (3, 7, 8). Celem zmniejszenia krwawienia usunięcie zmiany można przeprowadzić przy użyciu lasera tkankowego

Nd:YAG, jednak wysoka cena sprzętu powoduje znaczne podwyższenie kosztów leczenia (4).

Miejscowa iniekcja formaliny uznawana jest za metodę stosunkowo bezpieczną, ze względu na rzadko obserwowane komplikacje. Jednym z dwóch opisanych w piśmiennictwie powikłań po zabiegu był przypadek wystąpienia zapalenia mózgu, w związku z przedostaniem się formaliny przez masę, sięgającą do czołowego płata mózgu (6). Drugi zaś dotyczył wystąpienia ochwatu u konia po trzecim podaniu formaliny do zmiany, jednak brak potwierdzenia, czy rzeczywiście miał on związek z zastosowanym leczeniem (9). W przypadku hipotetycznego dożylnego podania formaliny dochodzić może do ogólnego osłabienia, łzawienia, ślinotoku, uniesienia ogona, wzmoczenia perystaltyki jelit, parcia na kał i zwiększenia częstotliwości defekacji oraz objawów morzyskowych (6). Wszystkie wymienione powikłania powinny być wzięte pod uwagę przed rozpoczęciem leczenia i przedstawione właścicielowi.

Ze względu na postępujący charakter choroby, naczyniak małżowiny sitowej powinien być poddany leczeniu. Bez względu na wybrany sposób leczenia długoterminowe rokowanie jest ostrożne (7, 8, 9). Ma to związek z bardzo dużą częstością nawrotów, nie tylko w miejscu usunięcia zmiany, ale także w labiryncie sitowym strony przeciwnej (8, 14, 15). Z nieznanymi przyczyn niektóre konie mają predyspozycje do rozwoju naczyń. Częstość nawrotów notuje się na poziomie 14–45%, zwłaszcza u koni ze zmianami obustronnymi, niezależnie od przyjętego sposobu leczenia (2, 8). Najmniejsza liczba nawrotów występuje po zastosowaniu lasera chirurgicznego (ok. 10%; 4). Z tego względu nawet w przypadku całkowitego wyleczenia, pacjent powinien być regularnie kontrolowany w celu szybkiego wykrycia ewentualnego nawrotu. Zaleca się wykonywanie badania endoskopowego co 6 miesięcy, o ile wcześniej nie wystąpią objawy naczyń (4). Właściciel powinien zostać poinformowany o możliwości ponownego pojawienia się zmiany oraz konieczności szybkiej reakcji w przypadku zaobserwowania nawrotu objawów. Procent wyleczeń określono na 55% niezależnie od zastosowanej metody (4), zatem bardziej sensowne wydaje się wielokrotne powtarzanie mało inwazyjnych iniekcji roztworu formaldehydu niż zabiegu chirurgicznego w znieczuleniu ogólnym.

Leczenie polegające na iniekcji bezpośrednio do zmiany 10% roztworu formaliny można uznać za skuteczną metodę leczenia postępującego naczyń (4). Metoda ta jest mało inwazyjna i nie wymaga specjalistycznego sprzętu. Po zabiegu

pacjent szybko powraca do codziennej aktywności. Ze względu na nawracający charakter choroby, kontrolne badania endoskopowe powinny być wykonywane w regularnych odstępach, w celu szybkiego podjęcia leczenia. Nawet w przypadkach całkowitego zlikwidowania zmiany nie można wykluczyć jej ponownego pojawienia się, a właściciel powinien być przygotowany na ewentualne podjęcie kolejnych zabiegów.

Piśmiennictwo

- Conti M.B., Marchesi M.C., Rueca F., Puccetti M.: Diagnosis and Treatment of Progressive Ethmoidal Haematoma (PEH) in Horses. *Vet. Res. Commun.* 2003, Suppl. 1, 739–743.
- Schumacher J., Pascoe J., Meagher D.: Transendoscopic Chemical Ablation of Progressive Ethmoidal Hematomas in Standing Horses. *Vet. Surg.* 1998, 27, 175–181.
- Bell B.T.L., Baker G.J., Foreman J.H.: Progressive ethmoid hematoma: background, clinical signs, and diagnosis. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 1993, 15, 1101–1110.
- Coutil L., Hawkins J.: *Respiratory diseases of the horse. A problem-oriented approach to diagnosis and management.* Manson Publishing, 124–127.
- Colbourne C.M., Rosenstein D.S., Steficek B.A., Yovich J.V., Stick J.A.: Surgical treatment of progressive ethmoidal hematoma aided by computer tomography in a foal. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1997, 211, 335–338.
- Frees K.E., Gaughan E.M., Lillich J.D., Cox J., Gorondy D., Nietfeld J.C., Kennedy G.A., Cash W.: Severe complication after administration of formalin for treatment of progressive ethmoidal hematoma in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2001, 219, 950–952.
- Cook W.R., Littlewort M.C.: Progressive hematoma of the ethmoid region in the horse. *Equine Vet J* 1974, 6, 101–107.
- Specht T.E., Colahan P.T., Nixon A.J.: Ethmoidal hematoma in nine horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1990, 197, 613–616.
- Greet T.R.C.: Outcome of treatment in 23 horses with progressive ethmoidal haematoma. *Equine Vet. J.* 1992, 24, 468–471.
- Pascoe J.R.: Ethmoid hematoma. W: Smith B.P. (ed.): *Large Animal Internal Medicine.*, Mosby, St. Louis 1996, 618–620.
- Rothaug P.G., Tulleners E.P.: Nd:YAG laser treatment of 25 progressive ethmoid hematomas and 6 other masses of ethmoidal origin 1986–1995. *Vet. Surg.* 1996, 25, 437
- Marriott M.R., Dart A.J., Hodgson D.R.: Treatment of progressive ethmoidal haematoma using intralesional injections of formalin in three horses. *Aust. Vet. J.* 1999, 77, 371–373.
- Schumacher J., Yarbrough T.: Treatment of horses with ethmoidal hematoma by intralesional injection of formaldehyde solution. W: *Proceedings 25th Annu Surg Forum ACVSS* 1997, 150–151.
- Platt H.: Haemorrhagic nasal polyps of the horse. *J. Pathol.* 1975, 115, 136–137.
- Behrens E.: Ethmoid hematoma in a stallion. *Equine Pract.* 1988, 10, 24–27.

Lek. wet. Natalia Siwińska,
e-mail: natalia.siwinska@up.wroc.pl

Serological surveillance of European bison (*Bison bonasus*) from Białowieża Primeval Forest as a control measure of bovine viral respiratory infections

Krzysiak M.K.^{1,2}, Kęsik-Maliszewska J.³,
Larska M.³, Białowieża National Park¹, Department
of Epizootiology and Clinic of Infectious Diseases,
Faculty of Veterinary Medicine, University of Life
Sciences in Lublin², Department of Virology,
National Veterinary Research Institute in Puławy³

Previous post-mortem study revealed that respiratory disorders are the most frequent, therefore may play a major role among the health treats to European bison. The exposure to bovine parainfluenza type 3 (PIV-3), bovine adenovirus type 3 (BAV-3), bovine respiratory syncytial virus (BRSV) and bovine herpesvirus type 1 (BoHV-1) in the world largest population of European bison in Białowieża Primeval Forest was estimated. Hundred and sixteen sera collected from healthy, selectively culled or fallen animals in the age between few days and 27 years were screened for the presence of specific antibodies using serological tests. The seroprevalences of PIV-3, BAV-3 and BRSV were 61.2%, 70.7% and 15.5%, respectively, while only one European bison (0.9%) had BoHV-1 antibodies. PIV-3 and BAV-3 seroprevalences were associated with population type (free-living/captive), sanitary status (healthy/selectively culled/fallen) and age. Significantly higher proportions of seropositive against both viruses were found in free-living, eliminated and older than 4 years animals. Using multivariable generalized linear mixed model (GLMM), the risk factors which included sanitary status and population type for PIV-3 seropositivity and population type for BAV-3 exposure were established. Further studies are needed to characterise virologically the prevalent pathogens and relate them to the pathological changes observed in European bison.

Keywords: European bison, seroprevalence, bovine parainfluenza type 3, bovine adenovirus type 3, bovine respiratory syncytial virus, bovine herpesvirus type 1.

Żubry europejskie (*Bison bonasus*) są współcześnie żyjącymi, największymi ssakami Europy, zaliczonymi do podrzędu Ruminantia i rodziny Bovidae. Byki osiągnają masę ciała od 700 do 800 kg (maksymalnie 920 kg) i średnią wysokość w kłębie 172 cm. Krowy ważą od 400 do 500 kg (maksymalnie 640 kg), a wysokość w kłębie wynosi średnio 152 cm. Są barwy brązowej z odcieniami. Wyróżniającymi cechami budowy anatomicznej żubra jest to, że mają 14 par żeber, poprzecznie owalną żrenicę, a u samców dość często występuje macica męska.

Do rodzaju *Bison* zaliczano dwa podgatunki: żubra nizinnego (białowieckiego) *Bison bonasus bonasus* oraz żubra kaukaskiego (górnego) *Bison bonasus caucasicus*. Żubry kaukaskie nie dotrwały do

Monitoring serologiczny żubrów (*Bison bonasus*) z Puszczy Białowieskiej jako element kontroli zakażeń wirusami oddechowymi bydła

Michał K. Krzysiak^{1,2}, Julia Kęsik-Maliszewska³, Magdalena Larska³

z Białowieskiego Parku Narodowego¹, Katedry Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie² i Zakładu Wirusologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach³

naszych czasów. W 1927 r. ekspedycja naukowa stwierdziła, że ostatnie żubry tego podgatunku już wyginęły na Kaukazie. Ocalał tylko jeden osobnik wywieziony do Niemiec w 1908 r. Przeżył w niewoli 18 lat i z samicami podgatunku żubra nizinnego dał liczne potomstwo, będące mieszkańcami żubra kaukaskiego i białowieskiego. Mimo że domieszka krwi żubra górskiego u współcześnie hodowanych żubrów jest nieznaczna i nie różni się one wyglądem od żubrów nizinnych zamieszkujących Puszcze Białowieską, utrzymywane są oddzielnie, w Polsce na terenie Bieszczad. Obecnie w Polsce i na świecie żyją żubry zarówno linii nizinnej, jak i nizinno-kaukaskiej (1).

Od 1915 r. w wyniku I wojny światowej, po wkroczeniu do Puszczy Białowieskiej wojsk niemieckich, postępowała depopulacja wolno żyjących żubrów nizinnych w Puszczy Białowieskiej, a w 1919 r. został zabity ostatni osobnik. Restytucja gatunku rozpoczęła się w 1929 r., gdy na całym świecie żyły jeszcze 54 żubry. Pomimo tego do hodowli restytucyjnej przeznaczono zaledwie 12 osobników stanowiących grupę założycielską obydwu linii, zaś linii nizinnej początek dało tylko 7 zwierząt. Pierwsze żubry nizinne zostały wypuszczone na wolność do Puszczy Białowieskiej dopiero w 1952 r. (2). Pod koniec 2015 r. światowa populacja żubrów wynosiła ponad 6000 osobników, zaś w Polsce było ich 1566, z czego 578 z hodowli wolnej w Puszczy Białowieskiej i 28 z hodowli zamkniętej Białowieskiego Parku Narodowego (3). Pomimo licznych badań dotyczących ekologii i genetyki żubrów, zagrożenia chorobami zakaźnymi wciąż w dużej mierze pozostają nierozpoznane.

Na początku XX w. Wróblewski (4) obserwował podczas sekcji padłych i odstrzelonych żubrów, że do głównych przyczyn złego stanu zdrowia należały różnego rodzaju zmiany zapalne układu oddechowego. Prawie wiek później u żubrów eliminowanych i padłych w badaniu *post mortem* również najczęściej obserwowanymi zmianami były zapalenia płuc (45%; **ryc. 1, 2**)

i rozedma płuc (33%; 5), toteż postanowiono zwrócić szczególną uwagę na czynniki zakaźne, które są przyczyną zakażeń układu oddechowego u bydła domowego. W układzie oddechowym u żubrów makroskopowo najczęściej można stwierdzić inwazję nicieni płucnych z rodzaju *Dictyocaulus* (6). Kita i Anusz (7) w swoim opracowaniu dotyczącym historii chorób zakaźnych żubrów zwracają uwagę na czynniki bakteryjne, takie jak *Mycoplasma* spp. i *Pasteurella multocida*, które mogą stanowić przyczynę bakteryjnych zapaleń płuc. Na przełomie XX i XXI wieku w polskich populacjach żubrów pojawiły się ogniska gruźlicy, która w obrazie sekcyjnym manifestowała się między innymi zmianami zapalnymi w obrębie układu oddechowego (8). Dlatego w naszych badaniach skoncentrowaliśmy się na czynnikach wirusowych jako potencjalnych źródłach zmian w tym układzie. Patogeny, takie jak herpeswirus bydlęcy typu 1 (BoHV-1), który wywołuje częste u bydła zakaźne zapalenie nosa i tchawicy (IBR) i pęcherzykowe zapalenie błony śluzowej sromu i pochwy (IPV; 9), a także wirus parainfluenzy typu 3 (PIV-3), adenowirus bydlęcy typu 3 (BAV-3) i syncytialny wirus oddechowy (BRSV), które wspólnie są określane jako czynniki etiologiczne zespołu oddechowego bydła (bovine respiratory disease – BRD) odgrywają największą rolę przy zakażeniach oddechowych u bydła na świecie (10). U zwierząt wolno żyjących często występują wirusy spokrewnione z występującymi u zwierząt domowych. Tak jest w przypadku np. alfa herpeswirusów, do których należy BoHV-1. Wirusy z nim pokrewne, tj. herpeswirusy typu 1 jeleniowatych (CvHV-1) i typu 2 reniferów (CvHV-2), powodują podobne choroby u przeżuwaczy wolno żyjących (11).

Celem pracy było określenie ekspozycji żubrów z rejonu Puszczy Białowieskiej, czyli największej na świecie wolno żyjącej populacji tego gatunku i utrzymywanej w Białowieskim Parku Narodowym rezerwy genetycznej żubrów na patogeny, które mogą mieć wpływ na stan zdrowotny i rozwój tego zagrożonego gatunku.

Materiały i metody

Do badań wykorzystano 116 próbek surowicy krwi pochodzących od żubrów obu płci w wieku od kilku dni do 27 lat z Puszczy Białowieskiej i rezerwatów hodowlanych Białowieskiego Parku Narodowego pobranych w latach 2011–2015. Większość próbek pochodziła od żubrów eliminowanych ze względu na zły stan zdrowia (65/116; 56%) oraz klinicznie zdrowych, immobilizowanych do celów monitorowania przemieszczania się (zakładanie obroży telemetrycznych), transportowych lub poddawanych badaniom diagnostycznym (39/116; 33,6%). Pozostałe próbki były pobrane od zwierząt padłych, w tym w dwóch przypadkach były to wypadki komunikacyjne. Część zwierząt (97/116; 59%) była to wolno żyjące żubry z Puszczy Białowieskiej, podczas gdy reszta (67/116; 41%) pochodziła z rezerwatów hodowlanych Białowieskiego Parku Narodowego.

W celu wykrycia swoistych przeciwciał przeciwko wirusowi parainfluenzy typu 3, adenowirusowi bydlęcemu typu 3 oraz wirusowi syncytialnemu bydła przeprowadzono Trivalent Antibody Test ELISA (IDEXX) zgodnie z instrukcją producenta. Do badania serologicznego w kierunku BoHV-1 użyto odpowiednio zestawu IBR gB blocking Ab Test tej samej firmy.

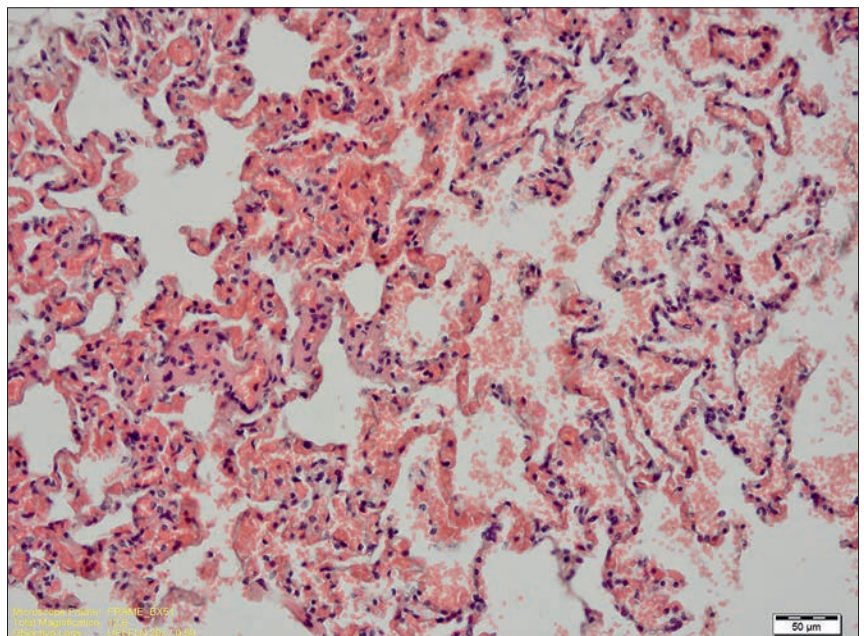
Do analizy zależności odsetka żubrów posiadających przeciwciała przeciw poszczególnym patogenom, a wybranym parametrom tj. typ populacji (wolna / zamknięta); status sanitarny [zdrowy (immobilizowany) / eliminowany / padły / inny (padły w wypadku komunikacyjnym)]; grupa wiekowa: cieleńta do 1. roku życia / 2–3-letnie, tzw. młodzież, od 4. roku życia (żubry dorosłe)]; płeć (żeńską / męską) oraz rok pobrania próbki użyto testu χ^2 . Do oszacowania czynników ryzyka użyto uogólnionych modeli liniowych (GLMM). Analizę statystyczną przeprowadzono w programie STATA v.13.0 (Stata-Corp LP) biorąc pod uwagę wartość prawdopodobieństwa $P \leq 0,05$ jako istotną.

Wyniki i omówienie

Obecność przeciwciał przeciwko PIV-3 stwierdzono u 71 z 116 (61,2%) badanych żubrów. Seroprewalencja BAV-3 była jeszcze wyższa i wynosiła 70,7% (82/116), podczas gdy przeciwciała przeciwko BRSV posiadało jedynie 15,5% (18/116) zwierząt. Tylko jeden osobnik, wolno żyjący byk, immobilizowany na terenie gospodarstwa rolnego w 2011 r., a następnie padły (12), posiadał przeciwciała przeciwko BoHV-1, co z jednej strony sygnalizuje, że wirus ten nie stanowi obecnie problemu dla żubrów, jednak może dojść do zakażenia poprzez transmisję od bydła domowego. Niska



Ryc. 1. Ogniska zapalenia śródmiąższowego płuc i ropne zapalenie oskrzeli u 18-letniej samicy żubra wyeliminowanej ze względu na zły stan zdrowia (Archiwum Białowieskiego Parku Narodowego)



Ryc. 2. Obraz mikroskopowy zmian z ryc. 1. Znaczne rozszerzenie naczyń włosowatych w ścianach pęcherzyków płucnych, krew w świetle pęcherzyków oraz ogniska zapalenia śródmiąższowego płuc. Barwienie hematoksylina – eozyna, pow. 200 \times (fot. Elżbieta Czykier z Zakładu Histologii i Embriologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku)

seroprewalencja dla BoHV-1 pokazała równocześnie, że większość żubrów w Puszczy Białowieskiej jest w pełni wrażliwych na zakażenie tym patogenem, co może mieć poważne konsekwencje dla całej populacji. Obecnie obserwowane tylko przypadkowe zakażenia BoHV-1 u żubrów są związane prawdopodobnie również z rzadkim występowaniem tego wirusa u bydła domowego w okolicach Puszczy Białowieskiej. Mimo że takie badania na tym terenie nie były prowadzone, Salwa i wsp. (13) w badaniach u zwierząt gospodarskich i wolno żyjących z terenu bytowania żubrów bieszczadzskich również nie obserwowali zakażeń BoHV-1. Badania bydła mlecznego

z południowej Polski wykazały rozprzestrzenienie się wirusa aż w połowie stad dotkniętych chorobami układu oddechowego, jednak w stadach określanych jako mniejsze (<100 sztuk bydła) patogen był obecny jedynie w 11% hodowli, w których niespełna 8% zwierząt miało przeciwciała przeciwko BoHV-1 (14). Ponieważ w rejonie Puszczy Białowieskiej nieliczne tutaj stada bydła są małe, jest bardzo prawdopodobne, że brak transmisji międzygatunkowej i brak szerzenia się BoHV-1 jest związany z faktem, że wirus nie występuje tu endemicznie. Niewykluczone jest jednak, że w najbliższej przyszłości wraz z rosnącą liczbą i zagęszczeniem populacji żubrów (3) ryzyko transmisji

BoHV-1 poprzez coraz częstszy kontakt żubrów z bydłem domowym na pastwiskach będzie rosło. Podejrzewa się, że żubry, podobnie jak należące do tego samego rodzaju bizona amerykańskie (15), są w pełni wrażliwe na zakażenia BoHV-1. W ostatnich badaniach prowadzonych na żubrach nie znaleziono przeciwciał przeciwko temu wirusowi (16, 17), jednak były one stwierdzone u ok. 13% zwierząt we wcześniejszych badaniach, prowadzonych u tego gatunku (18). Ze względu na ostatecznie niepotwierdzone podejrzenia, że *balanoposthitis*, czyli martwicze zapalenie żołądki prącia i napletka u byków żubra związane jest z zakażeniem herpeswirusowym, Borchers i wsp. (19) zbadali wirusologicznie tkanki ponad 260 żubrów obu płci pobrane od zwierząt eliminowanych w Puszczy Białowieskiej w latach 1990–2000. BoHV-1 został wyizolowany jedynie ze śledziony jednego cielęcia żubra. Pomimo niskiej seroprevalencji i braku dowodów na endemiczne

występowanie zakażeń alfa herpeswirusowych w Puszczy Białowieskiej, należy jednak pamiętać, że wraz z gwałtownym wzrostem populacji tych zwierząt w ostatnich latach, ryzyko zakażeń m.in. BoHV-1 rośnie i ich stan epizootyczny powinien być wciąż monitorowany.

Oprócz bardzo wysokiej seroprevalencji dla PIV-3 i BAV-3, zaobserwowano dodatkowo, że znacznie częściej przeciwciała przeciwko tym patogenom znajdowano u żubrów wolno żyjących, niż z rezerwatu (tab. 1). Wysoka seroprevalencja BAV-3 i PIV-3 może sugerować zaangażowanie tych czynników chorobotwórczych do często obserwowanych u żubrów zaburzeń oddechowych. Co więcej, jest to pierwsze badanie, które wykazało ekspozycję żubrów z rejonu Puszczy Białowieskiej na BAV-3. Wirusy oddechowe są szeroko rozprzestrzenione w populacji bydła w Polsce (20, 21) i poprzez swoje działania immunosupresyjne mogą wpływać na

wtórne zakażenia płuc patogenami bakteryjnymi (10), takimi jak chociażby *Pasteurella multocida* wyizolowana niedawno z płuc białowieskich żubrów (22). Nieliczne doniesienia sugerują wysoką, bo ponad 70% seroprevalencję PIV-3 w hodowlach bydła w kraju (23). Przeciwciała przeciwko PIV-3 były wykrywane w większości stad bydła mlecznego w Polsce (20), podobnie przedstawiała się seroprevalencja dla tego wirusa u bizonów amerykańskich (15, 24), co świadczy o tym, że zarówno bydło, jak i zwierzęta z rodzaju *Bison* są w pełni wrażliwe na zakażenie tym wirusem. Pomimo, że w Polsce nie oszacowano prewalencji dla BAV-3, została ona określona u bydła w Finlandii, które wykazywało objawy zespołu oddechowego, na poziomie sięgającym do 100% badanych zwierząt (25), a także u kopytnych zwierząt z ogrodów zoologicznych w Turcji (26). Różnice w występowaniu zakażeń oboma wirusami u żubrów ze stad wolnościowych i rezerwatów

Tabela 1. Wyniki badań serologicznych przeciwko PIV-3, BAV-3 i BRSV wśród żubrów z Puszczy Białowieskiej w zależności od rodzaju populacji, statusu sanitarnego, grupy wiekowej, płci i roku, w którym pobrano próbki

Charakterystyka żubrów	Seroprevalencja					
	PIV-3		BAV-3		BRSV	
	n/N ¹	% ²	n/N	%	n/N	%
Populacja						
- wolna	59/75	78,7	63/75	84,0	10/75	13,3
- zamknięta	12/41	29,3	19/41	46,3	8/41	19,5
Status sanitarny						
- zdrowy (immobilizowany)	12/39	30,8	21/39	53,8	4/39	10,2
- eliminowany	51/65	78,5	54/65	83,1	13/65	20,0
- padły	6/10	60,0	5/10	50,0	1/10	10,0
- inny ³	2/2	100,0	2/2	100,0	0/2	0,0
Grupa wiekowa ⁴						
- ≤ 1 roku	4/26	15,4	14/26	53,8	2/26	7,7
- 2-3 lata	10/18	55,6	10/18	55,6	1/18	5,5
- ≥ 4 roku życia	52/66	78,8	53/66	80,3	12/66	18,2
Płeć ⁵						
- żeńska	33/58	56,9	40/58	69,0	11/58	19,0
- męska	36/56	64,2	40/56	71,4	5/56	8,9
Rok						
2011	17/20	85,0	19/20	95,0	5/20	25,0
2012	8/14	57,1	10/14	71,4	1/14	7,1
2013	27/35	77,1	27/35	77,1	7/35	20,0
2014	12/32	37,5	17/32	53,0	5/32	15,6
2015	7/15	44,7	9/15	60,0	0/15	0,0

¹ liczba wyników dodatnich / liczba próbek badanych; ² odsetek żubrów serologicznie dodatnich; ³ wypadek komunikacyjny; brak danych dla szesciu⁴ i dwóch⁵ próbek

Tabela 2. Istotność zależności między wynikiem serologicznie dodatnim PIV-3, BAV-3 i BRSV a rodzajem populacji, statusem sanitarnym, grupą wiekową i płcią żubrów z Puszczy Białowieskiej oraz rokiem, w którym pobrano próbki wyrażona współczynnikiem χ^2 i P

	Populacja	Status sanitarny	Wiek	Płeć	Rok
PIV-3	27,2 P<0,001*	24,6 P<0,001*	31,4 P<0,001*	0,7 P=0,4	17,5 P=0,002*
BAV-3	18,1 P<0,001*	13,0 P=0,005*	8,3 P=0,02*	0,08 P=0,8	12,2 P=0,02*
BRSV	0,8 P=0,4	2,4 P=0,5	2,9 P=0,2	2,1 P=0,1	5,4 P=0,2

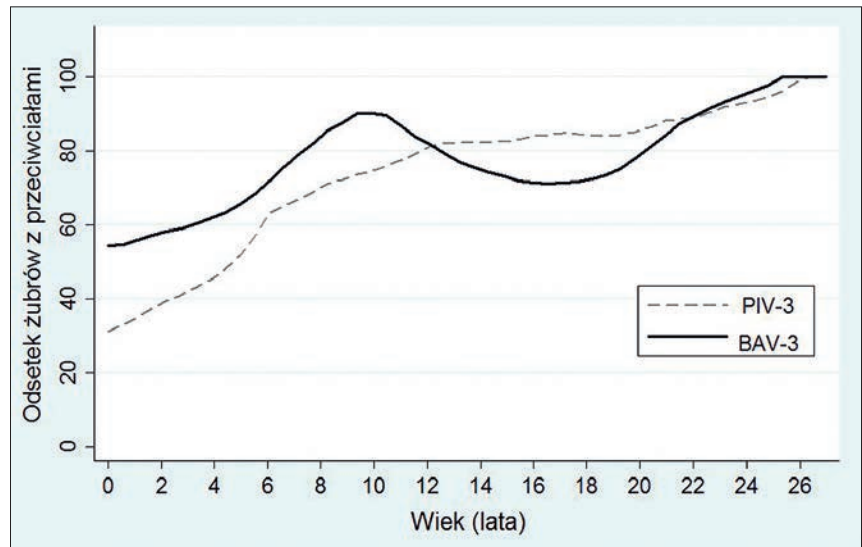
* statystycznie istotne dla P≤0,005

sugerują również wyższą skuteczność nadzoru weterynaryjnego u tych ostatnich polegająca na profilaktyce, ale również ograniczeniu możliwości kontaktów z innymi przeżuwaczami w obrębie tego samego gatunku, jak i międzygatunkowych.

Status sanitarny zwierząt okazał się również istotny, a najwyższy odsetek dodatnich seroreagentów stwierdzono w grupie zwierząt eliminowanych w stosunku do żubrów potencjalnie zdrowych (immobilizowanych w celu zakładania obroży, transportu lub diagnostycznych; **tab. 1 i 2**). Dane te sugerują, że ich wybór do eliminacji nie był przypadkowy, a trafiony i przemyślany, poprzedzony licznymi obserwacjami i potwierdzony wynikami prezentowanych tu badań. Jest to ważne, gdyż odpowiednia selekcja chorych żubrów może istotnie przyczynić się do poprawy statusu epizootycznego tych zwierząt.

Przeciwciała przeciwko PIV-3 i BAV-3 stwierdzano częściej również u żubrów starszych w stosunku do młodszych (**tab. 1**), co dobrze prezentuje również **ryc. 3**. Dość wysoki odsetek cieląt żubrów (w wieku poniżej 1. roku) serologicznie dodatnich dla PIV-3 (25%) i BAV-3 (62,5%) wskazuje prawdopodobnie na obecność przeciwciał matczy-nych pobranych z siarą, nie zaś na ekspozycję na patogeny. Potwierdzają to również niższe odsetki dla tych patogenów (odpowiednio 11,1 i 50%) u zwierząt w wieku jednego roku. U żubrów, podobnie jak u bydła czas trwania odporności biernej można przyjąć na okres do sześciu miesięcy po urodzeniu. Wzrost seroprewalencji wraz z wiekiem zwierząt jest najczęściej obserwowany w badaniach epizootycznych i epidemiologicznych, gdyż związany jest z rosnącą możliwością ich kontaktów z różnymi czynnikami, w tym zakaźnymi. Obserwacja ta jest o tyle cenna, że pośrednio potwierdza reprezentatywność próby, czyli że liczba badanych żubrów pozwala na przeprowadzenie analizy statystycznej. W przypadku obu patogenów zaobserwowano również istotne różnice w rocznej seroprewalencji (**tab. 1 i 2**), jednak było to spowodowane raczej różnicami w liczbie próbek pobranych w danym roku w stosunku do statusu sanitarnego i wieku zwierząt, czy też ich pochodzenia. W przypadku stosowania tzw. monitoringu biernego, gdzie nie ma możliwości losowego pobierania próbek, jak to się dzieje przy badaniach gatunków zagrożonych, należy pamiętać o krytycznym podejściu do wyników badań statystycznych, ponieważ często są one obciążone błędem doboru próby. Jednocześnie ważne jest również wykorzystanie każdej możliwości pobierania próbek od tego gatunku, aby zgromadzić jak najwięcej informacji.

Zbadaliśmy również relacje między seroprewalencją dla PIV-3, BAV-3 i BRSV i okazało się, że obecność przeciwciał



Ryc. 3. Średni odsetek żubrów posiadających przeciwciała przeciwko wirusowi parainfluenzy typu 3 (PIV-3) i adenowirusowi bydła typu 3 (BAV-3) w zależności od ich wieku

przeciwko dwóm pierwszym wirusom jest ze sobą istotnie związana ($P < 0,001$). U 60 żubrów stwierdzono jednocześnie obecność przeciwciał przeciwko obu wirusom, co stanowiło 84,5% zwierząt serododatnich przeciw PIV-3 i 73,2% przeciw BAV-3. Co ciekawsze, zaobserwowaliśmy również zależności pomiędzy obecnością przeciwciał przeciwko jednemu z patogenów i obecnością zmian patologicznych w płucach opisanych w protokołach z eliminacji żubrów (5). W badaniach sekcyjnych obecność zmian, takich jak rozedma i zapalenie płuc obserwowano u odpowiednio 47,5 i 61,5% eliminowanych żubrów (5). Obecność przeciwciał przeciwko BAV-3 była istotnie ($P = 0,007$) częściej obserwowana u żubrów eliminowanych, wykazujących zmiany w obrębie płuc (90%), niż bez takich zmian (60%). Aż u 84% żubrów, które posiadały przeciwciała zarówno przeciwko PIV-3, jak i BAV-3 stwierdzono obecność zmian patologicznych płuc ($P = 0,005$). Oczywiście wyciąganie daleko idących wniosków z tych danych byłoby nadużyciem, gdyż nawet identyfikacja samych patogenów w badanych tkankach nie zawsze może być dowodem, że są one przyczyną

obserwowanych zmian. Obecność przeciwciał nie mówi kiedy doszło do zakażenia, a po ekspozycji przeciwciała mogą utrzymywać się prawdopodobnie kilka miesięcy (brak danych literaturowych). Wysoki odsetek żubrów serododatnich dla PIV-3 i BAV-3 oznacza jednak częste występowanie tych zakażeń, co w konsekwencji może prowadzić do zmian obserwowanych w ich układzie oddechowym. Wydają się konieczne dalsze badania wirusologiczne w tym kierunku.

Do określenia czynników ryzyka, czyli cech indywidualnych oraz cech środowiska bytowania zwiększających lub zmniejszających ryzyko ekspozycji na PIV-3 i BAV-3, które wyrażały się obecnością przeciwciał użyto modelu wieloczynnikowego GLMM, który opracowano wykluczając po kolei nieistotne parametry. W ten sposób ustalono, że szansa wykrycia przeciwciał przeciwko PIV-3 u zwierząt eliminowanych była aż 4,5 razy (OR) wyższa niż u zwierząt zdrowych (**tab. 3**). Dodatkowo ryzyko ekspozycji na tego wirusa malało u żubrów w rezerwacie w stosunku do żyjących na wolności. Ryzyko zakażenia wirusem rosło aż 18 i 21 razy odpowiednio w grupie

Tabela 3. Czynniki ryzyka dla obecności przeciwciał przeciwko PIV-3 u żubrów w Puszczy Białowieskiej (n=116)

Charakterystyka	Kategoria	Iloraz szans (OR)	Błąd standardowy (SE)	Statystyka z	P*
Populacja	wolna	wartość odniesienia			
	zamknięta	0,2	0,1	-3,1	0,05
Status sanitarny	zdrowy (immobilizowany)	wartość odniesienia			
	eliminowany	4,5	2,7	2,5	0,01
	padły	5,9	6,3	1,7	0,09
	inny	1	0,0	-	-
Grupa wiekowa	≤ 1 roku	wartość odniesienia			
	2-3 lata	18,0	17,4	3,0	0,003
	≥ 4 roku życia	21,0	15,4	4,1	<0,001

* $P \leq 0,005$ – wartość istotna

młodzięzy i żubrów dorosłych w stosunku do cieląt (tab. 3). Czynnikiem ryzyka dla ekspozycji na BAV-3 w opracowanym modelu statystycznym była natomiast jedynie przynależność do określonej populacji. Podobnie jak przy PIV-3, możliwość zakażenia BAV-3 była istotnie ($P < 0,001$) mniejsza w hodowli zamkniętej. Wynikać to może z ograniczenia kontaktów zarówno z innymi żubrami, czy innymi przeżuwaczami leśnymi, jak również z bydłem domowym i pokazuje skuteczność działań profilaktycznych i kontrolnych stosowanych wśród zwierząt w rezerwach.

Pomimo, że w naszych badaniach prevalencja dla BRSV była na najniższym poziomie, należy pamiętać, że wirus ten może być przyczyną zapaleń płuc i oskrzeli u wolno żyjących przeżuwaczy. Ognisko BRSV miało miejsce na przełomie lat 2000/2001 we włoskich Alpach, gdzie wirus został zidentyfikowany z przypadków licznych upadków z objawami zapaleń płuc u kozic alpejskich (*Rupicapra rupicapra*; 27). Uprzednio badana prevalencja dla BRSV u bydła w Polsce wynosiła aż ok. 60% i wzrastała wraz z wiekiem badanych zwierząt (21). Przeciwciała przeciwko temu wirusowi stwierdzano również aż u 31% i 92% bizonów amerykańskich (15, 28). Należy jednak zaznaczyć różnice w gospodarce oboma gatunkami oraz różnice geograficzne, które mają istotny wpływ na różnice w ekspozycji na patogeny.

W kolejnych badaniach należy zwrócić szczególną uwagę na zakażenia tymi patogenami u żubrów, podjąć próbę izolacji wirusów, a także zwrócić uwagę na zakażenia bydła domowego i innych przeżuwaczy wolno żyjących z rejonu Puszczy Białowieskiej. Celowym działaniem ochronnym w hodowli restytucyjnej żubrów wydaje się również utrzymywanie

zamkniętych ośrodków hodowlanych, które dzięki przestrzeganiu procedur weterynaryjnych stanowią rezerwę genetyczną najcenniejszych osobników, rodowodowych żubrów o znanym pochodzeniu.

Piśmiennictwo

- Krasińska M., Krasiński Z.A.: *Żubr. Monografia przyrodnicza*. SFP Hajstra, Warszawa-Białowieża 2004.
- Dackiewicz J.: 80 lat restytucji żubra w Puszczy Białowieskiej. *European Bison Conservation Newsletter*. 2009, 2, 123-128.
- Raczynski J., Bolbot M.: *Księga Rodowodowa Żubrów*. 2015.
- Wróblewski K.: *Żubr Puszczy Białowieskiej*. ZOO Garden Poznań. 1927.
- Krzyśiak M.K., Dackiewicz J., Kęsik-Maliszewska J., Laska M.: Post-mortem evaluation of pathological lesions in European bison (*Bison bonasus*) in the Białowieża Primeval Forest between 2008 and 2013. *Bull. Vet. Inst. Pulawy*. 2014, 58, 421-431.
- Demiaszkiewicz A.W., Pyziel A.M., Lachowicz J., Kuligowska I.: Robaczycza płucna żubrów w Puszczy Białowieskiej. *European Bison Conservation Newsletter*. 2009, 2, 112-118.
- Kita J., Anusz K.: *Choroby zakaźne żubrów w latach 1910-1988. Zagrożenia stanu zdrowia żubrów ze szczególnym uwzględnieniem wolnych populacji w Polsce*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa 2006, 17-26.
- Krajewska M., Zabost A., Welz M., Lipiec M., Orłowska B., Anusz K., Brewczyński P., Augustynowicz-Kopec E., Szulowski K., Bielecki W., Weiner M.: Transmission of *Mycobacterium caprae* in a herd of European bison in the Bieszczady Mountains, Southern Poland. *Eur. J. Wildl. Res.* 2015, 61, 429-433.
- Żmudziński J.F.: *Choroby bydła*. W: S. Winiarczyk, Z. Grądzki (red.): *Choroby zakaźne zwierząt domowych z elementami zoonoz*. Lublin 2002, 9-105.
- Taylor J.D., Fulton R.W., Lehenbauer T.W., Step D.L., Confer A.W.: The epidemiology of bovine respiratory disease: What is the evidence for predisposing factors? *Can. Vet. J.* 2010, 51, 1095-1102.
- Thiry E., Vercouter M., Dubuisson J., Barrat J., Sepulchre C., Gerardy C., Pastoret P. P.: Serological survey of herpesvirus infections in wild ruminants of France and Belgium. *J. Wildl. Dis.* 1988, 24, 268-273.
- Krzyśiak M.K., Laska M.: Imobilizacja farmakologiczna żubrów. *Med. Weter.* 2014, 70, 172-175.
- Salwa A., Anusz K., Welz M., Wozikowski R., Zaleska M., Kita J.: Analiza sytuacji epizootologicznej u zwierząt gospodarskich i wolno żyjących w Bieszczadach w związku wystąpieniem gruźlicy bydłej u żubrów (*Bison bonasus*). *European Bison Conservation Newsletter* 2011, 4, 71-80.
- Rypuła K., Płoneczka-Janeczko K., Kita J., Kumala A., Żmudziński J.F.: Seroprevalence of BHV-1 (bovine herpesvirus type 1) among non-vaccinated dairy cattle herds with respiratory disorders. *Pol. J. Vet. Sci.* 2012, 15, 561-563.

- Taylor S.K., Lane V.M., Hunter D.L., Eyre K.G., Kaufman S., Frye S., Johnson M.R.: Serologic survey for infectious pathogens in free-ranging American bison. *J. Wildl. Dis.* 1997, 33, 308-311.
- Salwa A., Anusz K., Arent Z., Paprocka G., Kita J.: Seroprevalence of selected viral and bacterial pathogens in free-ranging European bison from the Białowieża Primeval Forest (Poland). *Pol. J. Vet. Sci.* 2007, 10, 19-23.
- Rypuła K., Krasińska M., Kita J., Płoneczka-Janeczko K., Kapuśniak W.: The prevalence of specific antibody to selected viral and bacterial infections in wild ruminants in Poland. *Centr. Eur. J. Immunol.* 2011, 36, 180-183.
- Kita J., Anusz K.: Serologic survey for bovine pathogens in free-ranging European bison from Poland. *J. Wildl. Dis.* 1991, 27, 16-20.
- Borchers K., Brackmann J., Wolf O., Rudolph M., Glatzel P., Krasinska M., Krasinski Z.A., Frölich K.: Virologic investigations of free-living European bison (*Bison bonasus*) from the Białowieża Primeval Forest, Poland. *J. Wildl. Dis.* 2002, 38, 533-538.
- Rypuła K., Wojewoda-Kotwica B.: Epidemiology 590 of infectious bovine respiratory diseases in Poland. *Concepts in the prevention of Bovine Respiratory Disease*. Rome, Italy 2008, 14-15.
- Socha W., Rola J.: Prevalence of bovine respiratory syncytial virus (BRSV) infections in cattle population in Poland. *Med. Weter.* 2013, 69, 288-290.
- Kędrak-Jabłońska A., Budniak S., Szczawińska A., Reksa M., Krupa M., Krzyśiak M., Szulowski K.: Izolacja *Pasteurella multocida* od żubrów. *Międzynarodowa konferencja - Żubr w Bioregionie Mirosławic*, 4-5 września 2014, 52-53.
- Makoschey B., Leuke P., Lacroux C., Taylor G., Hodgson C., Letellier C., Meyer G., Coghe J., Müller K., Assié S., Rypuła K., Cavarani S., González-Martín J.V., Hoflacker G., Thiry E.: Concepts in the prevention of bovine respiratory disease. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 2008, 121, 446-449.
- Zarnke R.L., Erickson G.A.: Serum Antibody Prevalence of Parainfluenza 3 Virus in a free-ranging bison (*Bison bison*) herd from Alaska. *J. Wildl. Dis.* 1990, 26, 416-419.
- Härtel H., Nikunen S., Nevenon E., Tanskanen R., Kiveliä S.L., Aho P., Soveri T., Saloniemi H.: Viral and bacterial pathogens in Bovine Respiratory Disease in Finland. *Acta Vet. Scand.* 2004, 45, 193-200.
- Yeşilbaş K., Alpay G., Karakuzulu H.: A serologic survey of viral infections in captive ungulates in Turkish ZOO's. *J. Zoo Wildl. Med.* 2011, 42, 44-48.
- Citterio C.V., Luzzago C., Sala M., Sironi G., Gatti P., Gaffuri A., Lanfranchi P.: Serological study of population of alpine chamois (*Rupicapra rupicapra*) affected by an outbreak of respiratory disease. *Vet. Rec.* 2003, 153, 592-596.
- Sausker E.A., Dyer N.W.: Seroprevalence of OHV-2, BVDV, BHV-1 and BRSV in ranch-raised bison (*Bison bison*). *J. Vet. Diagn. Invest.* 2013, 14, 68-70.

Lek. wet. Michał K. Krzyśiak,
e-mail: michal.krzyśiak@bpn.com.pl

Wartość odżywcza ekologicznych produktów spożywczych pochodzenia zwierzęcego jako element bezpieczeństwa żywności

Anna Didkowska¹, Blanka Orłowska¹, Aneta Jachnis², Krzysztof Anusz¹

z Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie¹ oraz Katedry i Kliniki Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Onkologicznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego²

Żywność ekologiczna w ostatnich latach staje się coraz bardziej popularna na świecie, także w Polsce. Konsumenci coraz częściej sięgają po takie produkty, ponieważ

uznają je za zdrowsze, pozbawione szkodliwych substancji i uzyskane w sposób bliższy natury (1). Nie bez znaczenia dla nabywców żywności ekologicznej jest ochrona

środowiska i dobrostan zwierząt, który w gospodarstwach ekologicznych jest na wyższym poziomie w stosunku do gospodarstw konwencjonalnych (2). Dodatkowo żywność ekologiczna jest lepiej oceniana pod względem wartości sensorycznej, przede wszystkim doceniane są jej walory smakowe (3).

Śledząc raporty przygotowywane przez Inspekcję Jakości Handlowej Artykułów Rolno-Spożywczych, można stwierdzić, że produkcja ekologiczna w Polsce od momentu wejścia do Unii Europejskiej znacznie wzrosła. Należy zaznaczyć, iż Polska według danych z 2014 r. znajduje się na piątym miejscu wśród krajów Unii Europejskiej pod względem powierzchni obszarów wykorzystywanych do produkcji ekologicznej, co wydaje się stwarzać duże możliwości dla naszego kraju w tej gałęzi rolnictwa (4).

Podstawowym aktem prawnym związanym z produkcją ekologiczną obowiązującym w Unii Europejskiej jest rozporządzenie (WE) nr 834/2007 z 28 czerwca 2007 r. w sprawie produkcji ekologicznej i znakowania produktów ekologicznych. Kolejnym aktem prawnym jest rozporządzenie (WE) nr 889/2008 z 5 września 2008 r. ustanawiające szczegółowe zasady wdrażania rozporządzenia Rady (WE) nr 834/2007 w sprawie produkcji ekologicznej i znakowania produktów ekologicznych w odniesieniu do produkcji ekologicznej, znakowania i kontroli. W ustawodawstwie polskim podstawowym dokumentem regulującym produkcję ekologiczną jest ustawa z 25 czerwca 2009 r. o rolnictwie ekologicznym. Zgodnie z jej treścią, aby żywność mogła być oznakowana jako ekologiczna, to minimum 95% jej składników pochodzenia rolniczego musi mieć charakter ekologiczny. Zgodnie z wymienionymi aktami prawnymi produkcja ekologiczna opiera się na praktykach korzystnych dla środowiska, zapewniających bioróżnorodność oraz ochronę zasobów naturalnych.

Celowym dla ukazania wartości odżywczej produktów ekologicznych wydaje się przedstawienie sposobu chowu zwierząt, który wpływa na jakość uzyskanych od nich produktów. Zwierzęta w gospodarstwach ekologicznych powinny być hodowane w sposób dążący do uzyskania przez nie wysokiej odporności na patogeny, a także mieć zapewnione jak najwyższe standardy dobrostanu. Do hodowli ekologicznej należy dobierać zwierzęta ras rodzimych. Żywnienie powinno być oparte na jak najlepszej jakości paszach pochodzących z gospodarstw ekologicznych. Pasze z gospodarstw konwencjonalnych dopuszcza się w drodze wyjątku, ale nie mogą one przekraczać 10% dziennej dawki paszy.

Ważnym elementem zapewnienia bezpieczeństwa żywności pochodzenia zwierzęcego jest zapewnienie zdrowia zwierzętom z gospodarstw ekologicznych. Opieka weterynaryjna powinna opierać się przede wszystkim na podawaniu leków roślinnych i produktów homeopatycznych. Gdy takie postępowanie nie przynosi rezultatów, to lekarz weterynarii może na własną odpowiedzialność zastosować chemioterapeutyki. Okres karencji jest wtedy dwukrotnie dłuższy niż w przypadku stosowania ich w gospodarstwach konwencjonalnych. Zabronione jest stosowanie powyżej trzech kuracji antybiotykowych w ciągu roku. W przypadku przekroczenia tej częstotliwości zwierzę traci status zwierzęcia ekologicznego, a stado, z którego pochodzi, musi zostać poddane procesowi rekonwersji. Rekonwersja oznacza ponowne gospodarowanie

zgodnie z zasadami rolnictwa ekologicznego pod nadzorem jednostki certyfikującej. Przykładowo dla bydła mlecznego okres konwersji to 6 miesięcy. W gospodarstwach ekologicznych niedopuszczalne jest stosowanie antybiotyków i syntetycznych leków weterynaryjnych w celach profilaktycznych.

Dla żywności ekologicznej stworzony został urzędowy system kontroli i certyfikacji. W systemie biorą udział Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Inspekcja Jakości Handlowej Artykułów Rolno-Spożywczych (IJHARS) oraz akredytowane jednostki certyfikujące. Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi stworzyło „Plan działań dla żywności ekologicznej i rolnictwa w Polsce na lata 2014–2020”, który obejmuje główne zadania dla tego sektora rolnictwa.

Bezpieczeństwo żywności to działania mające na celu zapewnienie ochrony zdrowia i życia konsumentów. Żywność ekologiczna ma gwarantować jak najwyższy poziom bezpieczeństwa żywności przede wszystkim poprzez wytwarzanie produktów o zwiększonej zawartości składników odżywczych. W produkcji ekologicznej zabronione jest stosowanie organizmów modyfikowanych genetycznie. Dąży się do zmniejszenia zawartości substancji szkodliwych, takich jak metale ciężkie, azotany, azotyny i pestycydy. Zdecydowana większość produktów ekologicznych w ogóle nie zawiera wykrywalnych pozostałości pestycydów (5).

Produkty ekologiczne pochodzenia zwierzęcego różnią się składem od tych uzyskiwanych w sposób konwencjonalny (6). Zarówno mleko, produkty mleczne, jaja, mięso, jak i ryby uzyskiwane w sposób ekologiczny odznaczają się szeregiem cech, które mogą korzystnie wpływać na zdrowie człowieka. Ekologiczne produkty pochodzenia zwierzęcego wykazują wyższą zawartość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (5). Substancje te wywierają szereg korzystnych działań na organizm człowieka, m.in. poprzez stymulację układu sercowo-naczyniowego oraz wpływ na rozwój układu nerwowego u dzieci (7). Mleko uzyskane od krów z gospodarstw ekologicznych cechuje się wyższym poziomem CLA (sprzężony kwas linolowy) oraz kwasów tłuszczowych omega w porównaniu do mleka uzyskiwanego z gospodarstw konwencjonalnych (8). Należy jednak zaznaczyć, że różnice te widoczne są głównie w sezonie letnim (9). Przeprowadzona w 2016 r. metaanaliza wykazała w mleku ekologicznym wyższe poziomy witaminy E oraz żelaza, natomiast niższą zawartość jodu i selenu (10).

Według badań przeprowadzonych przez polskich naukowców jaja uzyskane od zwierząt kuropatwianych w warunkach

Nutrition properties as an element of safety of organic food animal origin

Didkowska A.¹, Orłowska B.¹, Jachnis A.², Anusz K.¹, Department of Food Hygiene and Public Health Protection, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW¹, Department of General of Gastroenterological and Oncological Surgery, Medical University of Warsaw

The aim of this paper was to present important aspects of animal products safety in organic food production. Organic food safety is identified with its health quality by comparison to conventional food. One of the important differences is lower pesticides residues levels in organic products. Moreover, studies have shown that organic foods have better nutrition properties. Differences are observed mainly in the summertime when animals are raised outdoor. Organic products are characterized by better fatty acid profile and higher levels of certain vitamins. Even though, the evidence that nutritional value of food has direct impact on the human health, is not sufficiently approved. Increasing global interest in organic products justifies continuing research in this area.

Keywords: organic food, organic farming, food safety, human health, animal products.

chowu ekologicznego cechują się wyższą zawartością witaminy A i E, a także niskim stosunkiem kwasów tłuszczowych n-6: n-3 w żółtku jaja (11).

Wyższość żywności ekologicznej pod względem zawartości składników odżywczych jest zauważalna również w produktach mięsnych. Mięso ekologiczne ma przede wszystkim wyższą zawartość całkowitą wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA) oraz wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 (12). Zbadane w polskich warunkach mięso wieprzowe pochodzące z gospodarstw ekologicznych wykazało nieznacznie wyższą zawartość składników odżywczych niż mięso pochodzące od tuczników wyhodowanych konwencjonalnie (13).

Pozostaje pytanie, czy spożywanie żywności ekologicznej rzeczywiście w istotny sposób może wpłynąć na zdrowie ludzi. Według autorów raportu podsumowującego dwanaście najbardziej miarodajnych prac brak jest badań, które w sposób jednoznaczny przedstawiałyby pozytywny wpływ żywności ekologicznej na zdrowie człowieka (14). Potrzebne są bardziej szczegółowe badania na odpowiednio dużej grupie osób oraz ich dłuższa ekspozycja dietetyczna (14, 15).

Głównym biomarkerem, który używany jest w badaniach nad wpływem spożycia żywności ekologicznej na ludzi, jest

aktywność przeciwutleniająca, która może wskazywać na jej zdrowotność. Należy jednak zachować ostrożność w interpretacji tych danych, ponieważ aktywność przeciwutleniająca nie przekłada się w sposób bezpośredni na zdrowie ludzi (14).

Międzynarodowe Stowarzyszenie Badań nad Jakością Żywności Ekologicznej jako jeden z celów zakłada rozwój metodyki badań nad wpływem spożywanej żywności ekologicznej na ludzkie zdrowie. Trwają prace nad opracowaniem zwierzęcych modeli, które pozwolą na szerszy zakres badań, ponieważ część badań nie może być wykonana na ludziach (16, 17).

Jednym z niewielu badań potwierdzających korzystny wpływ spożywania żywności ekologicznej przez ludzi są badania nad spożywaniem mleka ekologicznego przez dzieci. Autorzy udowodnili, że spożywanie ekologicznego mleka i jego przetworów przez dzieci do drugiego roku życia zmniejsza u nich ryzyko wystąpienia reakcji alergicznych (18). Inne badanie zostało przeprowadzone wśród dzieci prowadzących antropozoficzny tryb życia. Jednym z kierunków antropozofii jest rolnictwo biodynamiczne, które uważa się za podwaliny rolnictwa ekologicznego. U dzieci prowadzących antropozoficzny tryb życia, którego elementem było spożywanie żywności ekologicznej, stwierdzono rzadsze występowanie alergii (19).

Żywność ekologiczna cechuje się wyższą zawartością witaminy C, a także podwyższoną aktywnością antyoksydacyjną, dlatego jest potencjalnie uznawana jako jeden z aspektów profilaktyki nowotworów (20). Ponadto w żywności ekologicznej wykrywanych jest mniej pozostałości pestycydów w porównaniu do żywności konwencjonalnej (21). Ludzie zawodowo mający kontakt z pestycydami są narażeni w większym stopniu na występowanie u nich nowotworów tkanek miękkich oraz nowotworów piersi (22, 23). W Wielkiej Brytanii zostały przeprowadzone badania na grupie kobiet, mające na celu porównanie częstości występowania nowotworów u kobiet spożywających żywność ekologiczną i konwencjonalną. Nie odnotowano jednak istotnych różnic między tymi grupami. Jedyną grupą nowotworów, które występują rzadziej u kobiet spożywających żywność ekologiczną, są chłoniaki nieziarnicze (24).

Żywność ekologiczna i jego wpływ na zdrowie zostało szerzej poznane u zwierząt. Korzystne działanie takiego sposobu odżywiania na zdrowie zostało udowodnione w szczególności odnośnie do wpływu na układ odpornościowy oraz układ rozrodczy (17, 25).

Szczury, które żywność były produktami ekologicznymi, miały niższą zawartość

tkanki tłuszczowej oraz cechowały się bardziej zrównoważonym zachowaniem (26). Korzystne wyniki badań na zwierzętach utwierdzają w przekonaniu, że konieczne jest szersze poznanie wpływu takiego żywienia na zdrowie człowieka, tak aby móc zapewnić jak najwyższe standardy bezpieczeństwa żywności.

Podsumowanie

Szczególne podejście do bezpieczeństwa żywności ekologicznej opiera się przede wszystkim na wymaganiach w stosunku do uzyskania produktu. Produkty ekologiczne cechują się wyższym poziomem niektórych substancji biologicznie czynnych, których spożywanie może przyczynić się do poprawy zdrowia człowieka. Według naszej wiedzy brak jest jednak w tej chwili badań, które w sposób jednoznaczny potwierdziłyby korzystny wpływ spożywania żywności ekologicznej na zdrowie człowieka. Istnieją jednak badania potwierdzające korzystny wpływ takiego żywienia na zdrowie zwierząt.

Piśmiennictwo

- Shafiea F.A., Rennie D.: Consumer Perceptions towards Organic Food. *Procedia Soc. Behav. Sci.* 2012, **49**, 360–367.
- Makatouni A.: What motivates consumers to buy organic food in the UK?: Results from a qualitative study. *Brit. Food. J.* 2002, **104**, 345–352.
- Saba A., Messina F.: Attitudes towards organic foods and risk/benefit perception associated with pesticides. *Food Qual. Prefer.* 2003, **14**, 637–645.
- Domagalska J., Buczkowska M.: Rolnictwo ekologiczne – szanse i perspektywy rozwoju. *Probl. Hig. Epidemiol.* 2015, **96**, 370–376.
- Lairon D.: Nutritional quality and safety of organic food. A review. *Agron. Sustain. Dev.* 2010, **30**, 33–41.
- Huber M., Remibałkowska E., Średnicka D., Bügel S., van de Vijver L.P.L.: Organic food and impact on human health: Assessing the status quo and prospects of research. *NJAS-Wagen. J. Life Sc.* 2011, **58**, 103–109.
- Kolanowski W.: Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 – znaczenie zdrowotne w obniżaniu ryzyka chorób cywilizacyjnych. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2007, **3**, 229–237.
- Bloksma J., Adriaansen-Tennekes R., Huber M., van de Vijver L.P.L.: Comparison of Organic and Conventional Raw Milk Quality in The Netherlands. *Biol. Agric. Hortic.* 2008, **26**, 69–83.
- Butler G., Nielsen J.H., Slots T., Seal C., Eyre M.D., Sanderson R., Leifert C.: Fatty acid and fat-soluble antioxidant concentrations in milk from high- and lowinput conventional and organic systems: seasonal variation. *J. Sci. Food Agric.* 2008, **88**, 1431–1441.
- Średnicka-Tober D., Barański M., Seal C.J., Sanderson R., Benbrook C., Steinshamm H., Gromadzka-Ostrowska J., Remibałkowska E., Skwarlo-Sońta K., Eyre M., Cozzi G., Larsen M.K., Jordan T., Niggli U., Sakowski T., Calder P.C., Burdge G.C., Sotiraki S., Stefanakis A., Stergiadis S., Yolcu H., Chatzidimitriou E., Butler G., Stewart G., Leifert C.: Higher PUFA and n-3 PUFA, conjugated linoleic acid, α -tocopherol and iron, but lower iodine and selenium concentrations in organic milk: a systematic literature review and meta- and redundancy analyses. *Br. J. Nutr.* 2016, **115**, 1043–1060.
- Sokolowicz Z., Krawczyk J., Herbut E.: Jakość jaj z chowu ekologicznego w pierwszym i drugim roku użytkowania niosek. *Żywn.-Nauk. Technol. Ja.* 2012, **83**, 185–194.
- Średnicka-Tober D., Barański M., Seal C.J., Sanderson R., Benbrook C., Steinshamm H., Gromadzka-Ostrowska J., Remibałkowska E., Skwarlo-Sońta K., Eyre M., Cozzi G., Larsen M.K., Jordan T., Niggli U., Sakowski T., Calder P.C., Burdge G.C., Sotiraki S., Stefanakis A., Stergiadis S., Yolcu H., Chatzidimitriou E., Butler G., Stewart G.,

- Leifert C.: Composition differences between organic and conventional meat: a systematic literature review and meta-analysis. *Br. J. Nutr.* 2016, **115**, 994–1011.
- Grela E.R., Kowalczyk E.: Zawartość składników odżywczych i profil kwasów tłuszczowych mięsa i wybranych wędlin z ekologicznej produkcji świń. *Żywn.-Nauk. Technol. Ja.* 2009, **65**, 34–40.
- Dangour A.D., Karen L., Hayter A., Aikenhead A., Allen E., Uauy R.: Nutrition-related health effects of organic foods: a systematic review. *Am. J. Clin. Nutr.* 2010, **92**, 203–210.
- Williams C.M.: Nutritional quality of organic food: shades of grey or shades of green? *Proc. Nutr. Soc.* 2002, **61**, 19–24.
- Velimirov A., Huber M., Lauridsen C., Remibałkowska E., Seidele K., Bügel S.: Feeding trials in organic food quality and health research. *J. Sci. Food Agric.* 2010, **90**, 175–182.
- Huber M., van de Vijver L.P.L., Parmentier H., Savelkoul H., Coulier L., Wopereis S., Verheij E., Van der Greef J., Nierop D., Hoogenboom R.A.P.: Effects of organically and conventionally produced feed on biomarkers of health in a chicken model. *Br. J. Nutr.* 2010, **103**, 663–676.
- Kummeling L., Thijs C., Machteid H., Van de Vijver L.P.L., Snijders B., Penders J., Stelma F., Van Ree R., Van den Brandt P.A., Dagnelie P.C.: Consumption of organic foods and risk of atopic disease during the first 2 years of life in the Netherlands. *Br. J. Nutr.* 2008, **99**, 598–605.
- Alfven T., Braun-Fahrlander C., Brunekreef B., Von Mutius E., Riedler J., Scheynius A., van Hage M., Wickman M., Benz M.R., Budde J., Michels K.B., Schram D., Ublagger E., Waser M., Persthalen G.: Allergic diseases and atopic sensitization in children related to farming and anthroposophic lifestyle – the PARSIFAL study. *Allergy* 2006, **61**, 414–421.
- Gadomska J., Sadowski T., Buczkowska M.: Ekologiczna żywność jako czynnik sprzyjający zdrowiu. *Probl. Hig. Epidemiol.* 2014, **95**, 556–560.
- Smith-Spangler C., Brandeau M.L., Hunter G.E., Bavinger J.C., Pearson M., Eschbach P.J., Sundaram V., Liu H., Schirmer P., Stave C., Olkin I., Bravata D.M.: Are organic foods safer or healthier than conventional alternatives?: a systematic review. *Ann. Intern. Med.* 2012, **157**, 348–366.
- Engel L.S., Seixas N., Keifer M.C., Longstreth J.R., Checkoway H.: Validity study of self-reported pesticide exposure among orchardists. *J. Expo. Sci. Environ. Epidemiol.* 2001, **11**, 359–368.
- Mostafalou S., Abdollahi M.: Pesticides and human chronic diseases: evidences, mechanisms, and perspectives. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2013, **268**, 155–157.
- Bradbury K.E., Balkwill A., Spencer E.A., Roddam A.W., Reeves G.K., Green J., Key T.J., Beral V., Pirie K.: Organic food consumption and the incidence of cancer in a large prospective study of women in the United Kingdom. *Br. J. Cancer.* 2014, **110**, 2321–2326.
- Velimirov A., Plochberger K., Huspeka U., Schott W.: The influence of biologically and conventionally cultivated food on the fertility of rats. *Biol. Agric. Hortic.* 1992, **8**, 325–337.
- Lauridsen C., Jorgensen H., Halek U., Lars-Porsker Ch., Brandt K.: Organic diet enhanced the health of rats. *Newslett. Danish Res. Centre Org. Farm.* 2005, **1**, 2–11.

Lek. wet. Anna Didkowska, Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, ul. Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa, e-mail: anna.didkowska@wp.pl



Ingelvac PRRSFLEX EU

liofilizat i rozpuszczalnik
do sporządzania zawiesiny
do wstrzykiwań dla świń

Skład jakościowy i ilościowy • Każda dawka (1 ml) zawiera: **Liofilizat: Substancja czynna:** żywy, atenuowany wirus z Zespołu Rozrodco-Oddechowego Świń (PRRSV), szczep 94881 (genotyp 1) nie mniej niż: $10^{4.4}$ TCID₅₀ - $10^{7.0}$ TCID₅₀ * [*dawka zakaźna dla 50% hodowli tkankowych (TCID50)].

Wskazania lecznicze • Czynne uodparnianie zdrowych świń w wieku od 17. dnia życia lub starszych w gospodarstwach, w których stwierdzono obecność europejskiego (genotyp 1) wirusa zespołu rozrodco-oddechowego świń (PRRSV) w celu zmniejszenia miana wirusa we krwi u seropozytywnych zwierząt w warunkach polowych.

W badaniach obejmujących doświadczalne narażenie na zakażenie tylko u zwierząt seronegatywnych wykazano, że szczepienie zmniejszało zmiany w płucach, miano wirusa we krwi i tkankach płuc, a także ujemny wpływ zakażenia na dobowy przyrost masy ciała. Wykazano ponadto znaczne zmniejszenie objawów klinicznych ze strony układu oddechowego u prosiąt narażonych na zakażenie na początku okresu odporności.

Czas do powstania odporności: 3 tygodnie.

Okres odporności: 26 tygodni.

Przeciwwskazania • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u zwierząt zarodkowych. Nie stosować w stadach, w których nie stwierdzono obecności wirusa PRRS za pomocą miarodajnych metod diagnostycznych.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania • Szczepić wyłącznie zdrowe zwierzęta bez objawów klinicznych.

Szczep wirusa może przenosić się na zwierzęta nieszczepione w wyniku kontaktu ze zwierzętami szczepionymi przez okres do 3 tygodni po szczepieniu.

Zaszczepione zwierzęta mogą wydalają szczepionkowy z kałem, a w niektórych przypadkach z wydzielinami z jamy ustnej. Należy zachować ostrożność, aby zapobiec przeniesieniu się wirusa ze zwierząt szczepionych na zwierzęta nieszczepione, które powinny zachować status ujemny w odniesieniu do wirusa PRRS.

Aby zapewnić optymalny poziom opanowania wirusa PRRS, należy zaszczepić wszystkie zwierzęta w stadzie.

W stadach macior zaleca się stosowanie szczepionki zatwierdzonej do szczepienia macior.

Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia) • Po szczepieniu bardzo często obserwuje się niewielkie przejściowe podwyższenie (nie większe niż o 1,5°C) temperatury ciała.

Temperatura powraca do normy bez dodatkowego leczenia po upływie 1 do 3 dni od zanotowania największego wzrostu temperatury.

Odczyn w miejscu wstrzyknięcia występuje niezbyt często. Można zaobserwować przejściowy minimalny obrzęk lub zaczerwienienie skóry. Reakcje te ustępują samoistnie bez dodatkowego leczenia.

Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą:

- bardzo często (więcej niż 1 na 10 zwierząt wykazujących działanie(a) niepożądane w jednym cyklu leczenia)
- często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 zwierząt)
- niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 zwierząt)
- rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10 000 zwierząt)

– bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10 000 zwierząt, włączając pojedyncze raporty).

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego • Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH 55216 Ingelheim/Rhein Niemcy

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu • 2485/15, Prezes Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych.

Okres karencji • Zero dni.



ReproCyc PRRS EU

liofilizat i rozpuszczalnik
do sporządzania zawiesiny
do wstrzykiwań dla świń

Skład jakościowy i ilościowy • Każda dawka (2 ml) zawiera: **Liofilizat: Substancja czynna** – Żywy, atenuowany wirus Zespołu Rozrodco-Oddechowego Świń (PRRSV), szczep 94881 (genotyp 1) nie mniej niż: $10^{3.9}$ TCID₅₀ - $10^{7.0}$ TCID₅₀ * [*dawka zakaźna dla 50% hodowli tkankowych (TCID50)]. Karbomer: 2,0 mg.

Wskazania lecznicze • Aktywna immunizacja samic hodowlanych pochodzących z gospodarstw, w których stwierdzono zakażenie europejskim (genotyp 1) wirusem zespołu rozrodco-oddechowego, w celu zmniejszenia czasu trwania wiremii, odsetka loszek/maciór z wiremiami oraz miana wirusa we krwi po narażeniu na wirus PRRSV, jak wykazano w warunkach doświadczalnych. Czas do pojawienia się odporności: 5 tygodni. Czas utrzymywania się odporności: 17 tygodni.

Szczepienie samic hodowlanych zgodnie z zalecanym schematem szczepień opisanym w punkcie „Dawkowanie i droga podania” zmniejsza występowanie zaburzeń rozrodu związanych z zakażeniem PRRSV. W badaniach obejmujących doświadczalne narażenie na zakażenie wykazano ponadto, że szczepienie zmniejszało przełożyskową transmisję wirusa po ekspozycji. U prosiąt pochodzących od szczepionych macior wykazano ponadto zmniejszenie negatywnego wpływu zakażenia wirusem PRRS (tj. zmniejszenie śmiertelności i objawów klinicznych oraz przyrost masy ciała) w ciągu pierwszych 20 dni życia.

Przeciwwskazania • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u knurów dostarczających nasienia w stadach, w których nie występowały zakażenia wirusem PRRS, ponieważ wirus ten może być wydalany z nasieniem. Nie stosować w stadach, w których nie stwierdzono obecności wirusa PRRS przy pomocy miarodajnych metod diagnostycznych.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania • Szczepić wyłącznie zwierzęta zdrowe bez objawów klinicznych. Szczepionkowy wirus może przenosić się na zwierzęta niezaszczepione przy kontakcie przez okres do 5 tygodni, jednak nie ma to żadnych konsekwencji klinicznych. Zaszczepione zwierzęta mogą wydalają szczepionkowy z kałem. Nie badano możliwości wydalania szczepionkowego z moczem szczepionych zwierząt. Szczepionkowy wirus wykrywano u nowo narodzonych prosiąt (we krwi i tkance płucnej) przy szczepieniu loszek nieposiadających odporności podczas ostatniego trymestru ciąży, jednak nie miało to żadnych konsekwencji klinicznych. Należy zachować ostrożność, aby uniknąć przeniesienia wirusa szczepionkowego od zwierząt zaszczepionych do zwierząt niezaszczepionych, które powinny być zachować ujemny status w stosunku do wirusa PRRS. Zaleca się szczepienie wszystkich samic hodowlanych w stadzie. Nowo wprowadzone do stada samice nieposiadające odporności w kierunku wirusa PRRS

(np. nowe samice ze stad z ujemnym statusem w kierunku wirusa PRRS) powinny zostać zaszczepione przed ciążą. Aby zapewnić optymalny poziom opanowania wirusa PRRS, należy zaszczepić wszystkie zwierzęta w stadzie.

Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia) • Przejściowe podwyższenie temperatury ciała (do 2°C powyżej zakresu fizjologicznego) występuje zwykle w okresie do 5 dni po szczepieniu. Temperatura powraca do normalnych wartości bez dodatkowego leczenia po upływie 1 do 4 dni od zanotowania największego wzrostu temperatury. Po szczepieniu często może wystąpić zmniejszony apetyt. W dniu szczepienia niezbyt często obserwowano pokładanie się zwierząt oraz przyspieszony oddech. Objawy te zwykle ustępują samoistnie bez dodatkowego leczenia. W miejscu podania często obserwowano minimalny obrzęk lub zaczerwienienie skóry. Reakcje te (do 8 cm, ale zazwyczaj <2 cm) mają charakter przejściowy i ustępują po upływie krótkiego czasu (maksymalnie po 5 dniach, ale zazwyczaj poniżej 2 dni) bez leczenia.

Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą:

- bardzo często (więcej niż 1 na 10 zwierząt wykazujących działanie(a) niepożądane w jednym cyklu leczenia);
- często (więcej niż 1 ale mniej niż 10 na 100 zwierząt);
- niezbyt często (więcej niż 1 ale mniej niż 10 na 1000 zwierząt);
- rzadko (więcej niż 1 ale mniej niż 10 na 10000 zwierząt);
- bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 zwierząt, włączając pojedyncze raporty).

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego • Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH 55216 Ingelheim/Rhein Niemcy.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu • 2484/15, Prezes Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych.

Okres karencji • Zero dni.



TABic IB VAR206

tabletki musujące do sporządzania zawiesiny dla kur

Skład jakościowy i ilościowy • **Substancja czynna:** 1 dawka szczepionki zawiera: żywy, atenuowany wirus zakaźnego zapalenia oskrzeli ptaków (IBV), szczep wariantowy 2-06 – nie mniej niż $10^{3.8}$ EID₅₀ i nie więcej niż $10^{4.4}$ EID₅₀.

Substancje pomocnicze: Trehaloza, Sodu dwuwęglan, Kwas cytrynowy bezwodny, Magnezu stearynian

Postać farmaceutyczna • Tabletki musujące do sporządzania zawiesiny

Docelowe gatunki zwierząt • Kura (brojler)

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt • Czynne uodparnianie kurcząt w celu zredukowania śmiertelności, złagodzenia objawów klinicznych oraz zmian towarzyszących zakażeniu wirulentnymi szczepami wirusa zakaźnego zapalenia oskrzeli ptaków. Szczepienie zabezpiecza stada brojlerów kurzych do czasu uboju.

Przeciwwskazania • Brak

Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt • Żywe szczepionki są wrażliwe na działanie światła słonecznego, wysokich temperatur, środków dezynfekcyjnych i detergentów – należy unikać ekspozycji na ww. czynniki.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania • **Specjalne środki ostrożności dotyczące**

stosowania u zwierząt: Wirus szczepionkowy może się rozprzestrzeniać i zakażać również nieszczepione kurczęta. Nie szczepić ptaków chorych lub narażonych na działanie czynników stresogennych.

Nie używać tabletek z uszkodzonych części blistry.

Nie pozostawiać rozpuszczonej szczepionki w celu jej późniejszego użycia.

Nie stosować dawek niższych niż zalecane. Przedawkowanie jest bezpieczniejsze niż podanie zbyt niskiej dawki.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Po zakończeniu podawania produktu, osoba szczepiąca powinna umyć ręce i zdezynfekować je odpowiednim środkiem, posiadającym pozwolenie na dopuszczenie do obrotu.

Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia) • Brak

Stosowanie w ciąży, laktacji lub w okresie nieśności • Nie stosować u ptaków w okresie nieśności oraz na 4 tygodnie przed rozpoczęciem okresu nieśności.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji • Dostępne dane na temat bezpieczeństwa i skuteczności potwierdzają możliwość jednoczesnego stosowania tego produktu ze szczepionkami przeciw chorobie Newcastle.

Brak informacji dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności tej szczepionki, stosowanej jednocześnie z innym produktem leczniczym weterynaryjnym (z wyjątkiem sytuacji opisanej powyżej). Dlatego decyzja o zastosowaniu tej szczepionki przed lub po podaniu innego produktu leczniczego weterynaryjnego powinna być podejmowana indywidualnie.

Dawkowanie i droga podawania • Szczepionkę podaje się drogą rozpylania (tzw. gruba kropla), począwszy od pierwszego dnia życia. Zaleca się powtórzenie szczepienia w 10.–14. dniu życia.

Program szczepień należy zawsze skonsultować z lekarzem weterynarii.

Nie używać tabletek z uszkodzonych części blistry.

Coarse spray (tzw. gruba kropla) – metoda ta pozwala szczepić kurczęta jednodniowe tuż po wykłuciu w wylęgarni lub kurczęta starsze po wstawieniu do kurnika.

Szczepienie w wylęgarni

Szczepienie w wylęgarni wykonuje się zazwyczaj przy użyciu automatycznego opryskiwacza, umieszczonego nad pojemnikami z pisklętami. Możliwe jest również stosowanie opryskiwaczy sterowanych ręcznie. W obu przypadkach wielkość kropli powinna wynosić ok. 100–200 mikronów, a szczepione pisklęta powinny być równomiernie pokryte roztworem zawierającym szczepionkę. Na zaszczepienie 100 piskląt zaleca się rozpuszczenie 100 dawek szczepionki w 25–30 ml wody.

Przed szczepieniem w wylęgarni należy sprawdzić następujące elementy:

1. Upewnić się, że stosowany sprzęt jest czysty, wolny od środków dezynfekcyjnych i pracuje prawidłowo.
2. Przygotować odpowiednią ilość chłodnej wody (10–15°C), 250–300 ml na każde 1000 dawek.
3. Skalibrować opryskiwacz tak, aby średnica kropli wynosiła 100–200 mikronów.
4. Dodać do wody niebieski barwnik.
5. Przetestować opryskiwacz nad przesuwającym się, pustym pojemnikiem w celu potwierdzenia, że krople mają odpowiedni rozmiar, a szczepionka jest równomiernie rozpylana nad pojemnikiem.

Przygotowania:

1. Umieścić w pojemniku z wodą odpowiednią ilość tabletek i poczekać do ich całkowitego rozpuszczenia.
2. Dodać rozpuszczoną szczepionkę do zbiornika opryskiwacza i delikatnie wymieszać.

Podawanie:

1. Uzupelniać roztwór szczepionki co 1,5–2 godzinę.
2. Monitorować pracę dysz rozpylających.

3. Monitorować temperaturę wody (10–15°C).

Nadzór: Monitorować warunki szczepienia poprzez obserwowanie rozmieszczenia niebieskiego barwnika i ręczne kontrolowanie wilgotności piskląt. Po zakończeniu szczepienia, kiedy pisklęta są wilgotne, należy umieścić je w zamkniętym, wolnym od przeciągów i odpowiednio ogrzonym pomieszczeniu.

Szczepienie na fermie

Szczepienie w kurnikach wykonuje się przy użyciu opryskiwaczy automatycznych lub opryskiwaczy obsługiwanych ręcznie. Również w tym przypadku wielkość kropli powinna wynosić 100–200 mikronów. Ilość czystej wody, niezbędnej do rozpuszczenia szczepionki, zależy od właściwości stosowanego urządzenia i rozmiaru dysz rozpylających.

Przed szczepieniem w kurniku należy sprawdzić następujące elementy:

1. Upewnić się, że stosowany sprzęt jest czysty, wolny od środków dezynfekcyjnych i pracuje prawidłowo.
2. Przygotować odpowiednią ilość chłodnej wody (10–15°C), 200–400 ml na każde 1000 dawek.
3. Skalibrować opryskiwacz tak, aby wielkość kropli wynosiła 100–200 mikronów.
4. Dodać do wody niebieski barwnik.
5. Przetestować opryskiwacz, wykonując próbny oprysk nad czystą podłogą.
6. W przypadku opryskiwaczy obsługiwanych ręcznie, przetestować szybkość poruszania się osoby wykonującej szczepienie, wykonując oprysk samą wodą.

Przygotowania:

1. Umieścić w pojemniku z wodą odpowiednią ilość tabletek i poczekać do ich całkowitego rozpuszczenia.
2. Dodać rozpuszczoną szczepionkę do zbiornika opryskiwacza i delikatnie wymieszać.

Podawanie:

1. Słotczyk ptaki w jednej części kurnika.
2. Wyłączyć wentylację.
3. Włączyć wszystkie światła.
4. Osoba dokonująca szczepienia powinna poruszać się powoli, w jedną i w drugą stronę wzdłuż słotczonyj grupy kurcząt, rozpylając produkt na wysokości 50–100 cm nad głowami ptaków.
5. Należy upewnić się, że wszystkie ptaki zostały pokryte roztworem szczepionki.
6. Włączyć wentylację 10–20 minut po zakończeniu szczepienia.

Do mycia urządzeń rozpylających szczepionkę należy używać gotowanej, gorącej wody.

Przed szczepieniem należy sprawdzić wydajność urządzenia rozpylającego.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmiastowej pomocy, odtrutki) • Badania potwierdziły bezpieczeństwo produktu nawet przy podaniu dawki 10-krotnie przewyższającej dawkę zalecaną.

Okres karencji • Zero dni.

Właściwości immunologiczne • Grupa farmakoterapeutyczna: Preparaty immunologiczne dla ptaków
Kod ATCvet: QI01AD07

Szczepionka stymuluje czynne uodparnianie ptaków przeciw wirusowi zakaźnego zapalenia oskrzeli ptaków. Szczepionka zawiera szczep wariantowy 2-06 wirusa zakaźnego zapalenia oskrzeli ptaków.

Niezgodności farmaceutyczne • Nie mieszać z inną szczepionką ani żadnym innym produktem immunologicznym (z wyjątkiem produktu wymienionego w punkcie 4.8).

Okres ważności • Okres ważności dla produktu leczniczego weterynaryjnego zapakowanego do sprzedaży: 18 miesięcy. Okres ważności po rozpuszczeniu lub rekonstrukcji zgodnie z instrukcją: 3 godziny.

Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania • Przechowywać w lodówce (2–8°C). Chronić przed światłem. Nie zamrażać.

Rodzaj i skład opakowania bezpośredniego • Tabletki (po 500, 1000, 2000, 2500, 5000 lub 10 000 dawek) pakowane w dwuwarstwowe blistry PVC (polichlorek winylu)/Aluminium.

Każdy blister zawiera 10 tabletek. Pudełko tekturowe zawiera 1 lub 2 blistry.

Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

Specjalne środki ostrożności dotyczące usuwania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub pochodzących z niego odpadów • Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego • ABC POLSKA Sp. z o.o., ul. Szkolna 17, 63-100 Śrem

Zakaz wytwarzania, importu, posiadania, sprzedaży, dostawy i/lub stosowania • Nie dotyczy.

Wytwórcy substancji biologicznie czynnej oraz wytwórcy odpowiedzialni za zwolnienie serii • Nazwa i adres wytwórcy substancji czynnej: ABC Biological Laboratories Ltd., P.O. Box 489 West Industrial Zone, Beit-Shemesh, 99100 Izrael

Nazwa i adres importera odpowiedzialnego za zwolnienie serii: ABC POLSKA Sp. z o.o., 63-100 Śrem, ul. Szkolna 17

Kontrola jakości przy zwalnianiu serii: Weterynaryjne Laboratorium Diagnostyczne SLW Biolab, ul. Grunwaldzka 62, 14-100 Ostróda

Warunki i ograniczenia pozwolenia na dopuszczenie do obrotu dotyczące dostawy i stosowania • Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

Ustalenie maksymalnych limitów pozostałości (mrl) • Nie dotyczy



BOVALTO Respi 3 zawiesina do wstrzykiwań dla bydła

Skład jakościowy i ilościowy produktu leczniczego

• Jedna dawka (2 ml) zawiera: **Substancje czynne:** Inaktywowany syncytialny wirus oddechowy bydła, szczep BIO-24 RP³ 1*, Inaktywowany wirus parainfluenzy 3, szczep BIO-23 RP³ 1*, Inaktywowany *Mannheimia haemolytica*, szczep DSM 5283, serowar 1A RP³ 1*

(* Względna skuteczność (RP) wyrażona jako porównanie poziomu przeciwciał w surowicy otrzymanej po podaniu świnom morskim wzorcowej partii szczepionki spełniającej test skuteczności u gatunków docelowych).

Adiuwanty: Glinu wodorotlenek 8,0 mg, Saponina Quillaia (Quil A) 0,4 mg.

Substancje pomocnicze: Thiomersal 0,2 mg, Formaldehyd nie więcej niż 1,0 mg.

Postać farmaceutyczna • Zawiesina do wstrzykiwań. Wygląd: różowawy płyn z sedimentacją.

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt • Czynne uodparnianie bydła w przypadku braku przeciwciał matczynych przeciw:

- wirusowi parainfluenzy typu 3, w celu redukcji rozprzestrzeniania się wirusa w wyniku infekcji,
- syncytialnemu wirusowi oddechowemu bydła, w celu redukcji rozprzestrzeniania się wirusa w wyniku infekcji,
- bakteriom *Mannheimia haemolytica* serowar A1, w celu zredukowania objawów klinicznych oraz zmian płucnych. Pojawienie się odporności (wykazane poprzez narażenie): 3 tygodnie po pierwszym szczepieniu.

Czas trwania odporności (wykazane poprzez narażenie): 6 miesięcy po pierwszym szczepieniu.

Dawkowanie i droga podawania • Podawać podskórnie w ilości 2 ml.

Przed użyciem ogrzać szczepionkę do temperatury 15°C do 25°C i wymieszać zawartość fiołki.

Szczepienie podstawowe: Cielęta można szczepić od 2 tygodnia życia.

Cielęta pochodzące od nieszczepionych matek: 2 iniekcje w 3 tygodniowych odstępach poczynając od 2 tygodnia życia. W przypadku braku informacji na temat statusu immunologicznego matki, decyzja o zastosowaniu danego schematu szczepienia powinna być podjęta przez lekarza weterynarii.

Szczepienie przypominające: Pojedyncza dawka 6 miesięcy po ukończeniu podstawowego schematu szczepienia. Skuteczność szczepienia przypominającego oceniono poprzez pomiar odpowiedzi immunologicznej. Skuteczność szczepienia przypominającego nie została oceniona na drodze narażenia.

Przeciwwskazania • Brak.

Okres karencji • Zero dni.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt •

Szczepić wyłącznie zwierzęta zdrowe. Badania bezpieczeństwa i skuteczności zostały wykonane u cieląt seronegatywnych. Skuteczność szczepionki w przypadku obecności przeciwciał nie została zbadana. Obecność przeciwciał matczyńskich może obniżyć odpowiedź immunologiczną. W związku z tym, w przypadku obecności przeciwciał matczyńskich, należy odpowiednio zaplanować pierwsze szczepienie u cieląt.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom •

Po przypadkowej samoiniekcji, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Działania niepożądane • Bardzo często po podaniu szczepionki może wystąpić miejscowa opuchlizna. Opuchlizna może osiągać średnicę do 7 cm i zwykle stopniowo zmniejsza się i ustępuje w ciągu 6 tygodni od szczepienia. Często może wystąpić przemijające niewielkie podwyższenie temperatury ciała, większe po drugim szczepieniu (nie więcej niż o 1,5°C), utrzymujące się do 3 dni po szczepieniu. Reakcje o charakterze anafilaksji występują bardzo rzadko. W tych przypadkach należy zastosować właściwe leczenie objawowe.

Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą:

- bardzo często (więcej niż 1 na 10 zwierząt wykazujących działania niepożądane w jednym cyklu leczenia),
- często (więcej niż 1 ale mniej niż 10 na 100 zwierząt),
- niezbyt często (więcej niż 1 ale mniej niż 10 na 1000 zwierząt),
- rzadko (więcej niż 1 ale mniej niż 10 na 10000 zwierząt),
- bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 zwierząt, włączając pojedyncze raporty).

Stosowanie w ciąży lub laktacji • Nie stosować w czasie ciąży i laktacji.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi lub inne rodzaje interakcji •

Brak informacji dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności tej szczepionki stosowanej jednocześnie z innym produktem leczniczym weterynaryjnym. Dlatego decyzja o zastosowaniu tej szczepionki przed lub po podaniu innego produktu leczniczego weterynaryjnego powinna być podejmowana indywidualnie.

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

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu • EU/2/08/082/001-007

Produkt leczniczy wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Data aktualizacji skróconej informacji o leku • Październik 2016

Data opracowania materiału reklamowego • Luty 2017



BOVALTO Respi 4 zawiesina do wstrzykiwań dla bydła

Skład jakościowy i ilościowy produktu leczniczego • Jedna dawka (2 ml) zawiera: **Substancje czynne:** Inaktywowany syncytialny wirus oddechowy bydła, szczep BIO-24 RP³ 1*, Inaktywowany wirus parainfluenzy 3, szczep BIO-23 RP³ 1*, Inaktywowany wirus wirusowej biegunki bydła, szczep BIO-25 RP³ 1*,

Inaktywowany *Mannheimia haemolytica*, szczep DSM 5283, serowar 1A RP³ 1* (* Względna skuteczność (RP) wyrażona jako porównanie poziomu przeciwciał w surowicy otrzymanej po podaniu świnkom morskim wzorcowej partii szczepionki spełniającej test skuteczności u gatunków docelowych.

Adiuwanty: Glinu wodorotlenek 8,0 mg, Saponina Quillaia (Quil A) 0,4 mg.

Substancje pomocnicze: Thiomersal 0,2 mg, Formaldehyd nie więcej niż 1,0 mg.

Postać farmaceutyczna • Zawiesina do wstrzykiwań. Wygląd: różowawy płyn z sedymentacją.

ScanVet Poland

Przedstawiciel
regionalny

Oferta pracy dla Lekarza weterynarii

woj. mazowieckie

Wymagane kwalifikacje:

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

Firma zapewnia:

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

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

scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty

Ogłoszenie dotyczy pracy na terenie woj. mazowieckiego z wyłączeniem Warszawy

ScanVet
POLAND

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

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt • Czynne uodpornianie bydła w przypadku braku przeciwciał matczynych przeciw:

- wirusowi parainfluenzy typu 3, w celu redukcji rozprzestrzeniania się wirusa w wyniku infekcji,
- syncytialnemu wirusowi oddechowemu bydła, w celu redukcji rozprzestrzeniania się wirusa w wyniku infekcji,
- wirusowi wirusowej biegunki bydła, w celu redukcji rozprzestrzeniania się wirusa w wyniku infekcji,
- bakteriom *Mannheimia haemolytica* serowar A1, w celu zredukowania objawów klinicznych oraz zmian płucnych.

Pojawienie się odporności (wykazane poprzez narażenie): 3 tygodnie po pierwszym szczepieniu

Czas trwania odporności (wykazane poprzez narażenie): 6 miesięcy po pierwszym szczepieniu.

Dawkowanie i droga podawania • Podawać podskórnie w ilości 2 ml. Przed użyciem ogrzać szczepionkę do temperatury 15°C do 25°C i wymieszać zawartość fiolki.

Szczepienie podstawowe: Cielęta można szczepić od 2 tygodnia życia.

Cielęta pochodzące od nieszczepionych matek: 2 iniekcje w 3 tygodniowych odstępach poczynając od 2 tygodnia życia. W przypadku braku informacji na temat statusu immunologicznego matki, decyzyjnie o zastosowaniu danego schematu szczepienia powinna być podjęta przez lekarza weterynarii.

Szczepienie przypominające: Pojedyncza dawka 6 miesięcy po ukończeniu podstawowego schematu szczepienia. Skuteczność szczepienia przypominającego oceniono poprzez pomiar odpowiedzi immunologicznej. Skuteczność szczepienia przypominającego nie została oceniona na drodze narażenia.

Przeciwwskazania • Brak.

Okres karencji • Zero dni.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt • Szczepić wyłącznie zwierzęta zdrowe. Badania bezpieczeństwa i skuteczności zostały wykonane u cieląt seronegatywnych. Skuteczność szczepionki w przypadku obecności przeciwciał nie została zbadana. Obecność przeciwciał matczynych może obniżać odpowiedź immunologiczną. W związku z tym, w przypadku obecności przeciwciał matczynych, należy odpowiednio zaplanować pierwsze szczepienie u cieląt.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom • Po przypadkowej samoiniekcji, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Działania niepożądane • Bardzo często po podaniu szczepionki może wystąpić miejscowa opuchlizna. Opuchlizna może osiągać średnicę do 7 cm i zwykle stopniowo zmniejsza się i ustępuje w ciągu 6 tygodni od szczepienia. Często może wystąpić przemijające niewielkie podwyższenie temperatury ciała, większe po drugim szczepieniu (nie więcej niż o 1,5°C), utrzymujące się do 3 dni po szczepieniu.

Reakcje o charakterze anafilaksji występują bardzo rzadko. W tych przypadkach należy zastosować właściwe leczenie objawowe.

Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą:

- bardzo często (więcej niż 1 na 10 zwierząt wykazujących działanie(a) niepożądane w jednym cyklu leczenia)
- często (więcej niż 1 ale mniej niż 10 na 100 zwierząt)
- niezbyt często (więcej niż 1 ale mniej niż 10 na 1000 zwierząt)
- rzadko (więcej niż 1 ale mniej niż 10 na 10000 zwierząt)
- bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 zwierząt włączając pojedyncze raporty).

Stosowanie w ciąży LUB laktacji • Nie stosować w czasie ciąży i laktacji.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi lub inne rodzaje interakcji • Brak informacji dotyczących bezpieczeństwa

i skuteczności tej szczepionki stosowanej jednocześnie z innym produktem leczniczym weterynaryjnym. Dlatego decyzyjnie o zastosowaniu tej szczepionki przed lub po podaniu innego produktu leczniczego weterynaryjnego powinna być podejmowana indywidualnie.

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

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu • EU/2/08/082/001-007

Produkt leczniczy wydawany z przepisu lekarza – Rp.
Data aktualizacji skróconej informacji o leku • Październik 2016 r.

Data opracowania materiału reklamowego • Luty 2017 r.



Colixyme 22,5 MIU/g proszek do podania w wodzie do picia

Skład jakościowy i ilościowy • 1 g produktu zawiera: **Substancja czynna:** Kolistyna (jako siarczan) 22,5 MIU.

Postać farmaceutyczna • Proszek do podania w wodzie do picia Proszek biały lub prawie biały.

Docelowe gatunki zwierząt • Bydło (cielęta), świnie, kury, indyki.

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt • Leczenie i metaflaktyka chorób jelitowych wywołanych przez nieinwazyjne szczepy bakterii *E. coli* wrażliwe na kolistynę.

Przed rozpoczęciem leczenia w ramach metaflaktyki należy stwierdzić obecność tej choroby w stadzie.

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

Nie stosować w przypadku oporności na polimiksyny.

Nie stosować tego leku u koni, w szczególności u źrebiąt, gdyż zmiana w równowadze mikroflory przewodu pokarmowego może prowadzić do wystąpienia potencjalnie śmiertelnego zapalenia okrężnicy związanego z podawaniem antybiotyków (ang. antimicrobial associated colitis, colitis X), wywołanego zwykle przez bakterie *Clostridium difficile*.

Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt • Poważnie chore zwierzęta mogą wykazywać odmienne od normalnego pragnienie i dlatego produkt leczniczy musi być im podawany pozajelitowo.

Kolistyna wykazuje zależne od stężenia działanie przeciwko bakteriom Gram-ujemnym.

Z uwagi na słabe wchłanianie po podaniu doustnym osiąga ona wysokie stężenia w przewodzie pokarmowym, tj. miejscu docelowym.

W związku z powyższymi czynnikami nie zaleca się czasu trwania leczenia dłuższego niż wskazany w punkcie 4.9, prowadzącego do niepotrzebnego narażenia.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Stosowanie produktu powinno być oparte o badania wrażliwości bakterii wyizolowanych od zwierzęcia. Jeśli nie jest to możliwe, leczenie należy prowadzić zgodnie z miejscowymi (regionalnymi lub obowiązującymi w gospodarstwie) informacjami epidemiologicznymi dotyczącymi wrażliwości docelowej bakterii.

W przypadku zwierząt nowo narodzonych i takich z poważnymi zaburzeniami układu trawiennego oraz nerek wchłanianie kolistyny może być zwiększone. Mogą wystąpić zmiany neurotoksyczne i nefrotoksyczne.

Nie stosować kolistyny jako substytutu dobrej praktyki zarządzania.

Kolistyna jest lekiem ostatniej szansy stosowanym w medycynie ludzkiej w leczeniu zakażeń wywołanych przez pewne wielolekoopomne bakterie. W celu zminimalizowania wszelkiego potencjalnego ryzyka związanego z powszechnym stosowaniem kolistyny stosowanie tej substancji należy ograniczyć do leczenia lub leczenia i metaflaktyki chorób, natomiast nie należy jej stosować w profilaktyce.

Jeśli to tylko możliwe, stosowanie kolistyny należy oprzeć wyłącznie na wynikach badania wrażliwości bakterii.

Stosowanie produktu niezgodne z instrukcją zawartą w charakterystyce produktu leczniczego weterynaryjnego może doprowadzić do niepowodzenia leczenia oraz zwiększyć częstość występowania bakterii opornych na kolistynę.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Osoby o znanej nadwrażliwości na polimiksyny, takie jak kolistyna, powinny unikać kontaktu z produktem.

Podczas stosowania produktu należy używać gumowych rękawic, okularów i maski ochronnej. Podczas obsługi produktu, należy unikać jakiegokolwiek bezpośredniego kontaktu ze skórą i oczami, jak również inhalacji proszku.

Po zakończeniu pracy z produktem należy umyć ręce. Po użyciu produktu należy codziennie uprać ubrania.

Używać produktu w dobrze wentylowanym pomieszczeniu. Nie należy jeść, pić ani palić podczas pracy z produktem.

Jeżeli w przypadku kontaktu ze skórą pojawiają się podrażnienia takie jak np. zaczerwienienie czy wysypka, należy zwrócić się o pomoc lekarską, przedstawiając lekarzowi niniejsze ostrzeżenia.

Opuchnięcie twarzy, warg lub oczu oraz trudności w oddychaniu są poważnymi objawami wymagającymi natychmiastowej pomocy lekarskiej.

Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia) • Nieznane.

Stosowanie w ciąży, laktacji lub w okresie nieśności • Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży i laktacji nie zostało określone. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji • W przypadku doustnego podania siarczanu kolistyny w niektórych przypadkach nie można wykluczyć interakcji ze środkami znieczulającymi lub zwiotczającymi. Kolistyna nasila efekt blokady neuromięśniowej leków zwiotczających (tubokuraryna, suksametonium, pankuronium, galamina), przez co wzrasta ryzyko wystąpienia niewydolności oddechowej.

Należy unikać łączenia z aminoglikozydami i lewamizolem.

Kationy dwuwartościowe (żelazo, wapń, magnez) i nienasycone kwasy tłuszczowe oraz polifosforany mogą wykazywać działanie antagonistyczne względem siarczanu kolistyny. Pomiedzy kolistyną a polimiksyną B występuje oporność krzyżowa.

Dawkowanie i droga podawania • Podanie doustne w wodzie do picia.

Cielęta i świni: 100 000 IU kolistyny/kg masy ciała na dobę przez 3–5 kolejnych dni (odpowiada 4,44 mg produktu/kg m.c./dobę przez 3–5 dni).

Kury i indyki: 75 000 IU kolistyny/kg masy ciała na dobę przez 3–5 kolejnych dni (odpowiada 3,33 mg produktu/kg m.c./dobę przez 3–5 dni).

Czas trwania leczenia należy ograniczyć do minimalnego czasu niezbędnego do wyleczenia choroby.

Spżycie wody zawierającej produkt leczniczy zależy od stanu fizjologicznego i klinicznego zwierząt. Aby zapewnić poprawne dawkowanie, należy odpowiednio dostosować stężenie kolistyny.

Każdorazowo przed rozpoczęciem leczenia dokładnie obliczyć średnią masę ciała leczzonego zwierzęcia i średnie dobowe spożycie wody.

Wodę z produktem leczniczym należy wymieniać lub usuwać co 24 godziny.

Woda z produktem leczniczym powinna być jedynym źródłem wody do picia dla zwierząt przez cały okres leczenia.

Za pomocą poniższego wzoru można określić dokładną dawkę:

$$\frac{\text{mg produktu na kilogram masy ciała na dobę}}{\text{Średnie dobowe spożycie wody (l/zwierzę)}} \times \frac{\text{średnia masa ciała}}{\text{masa ciała}} = \text{mg produktu na litr wody do picia}$$

Podawanie bez pompy dozującej: Lek należy rozpuścić w zbiorniku przez 24 godziny przez 3 kolejne dni.

Produkt dodać do objętości wody do picia odpowiadającej objętości przyjmowanej przez zwierzęta w okresie leczenia (24 godziny), aby osiągnąć dawkę 100 000 IU kolistyny/kg masy ciała dla cieląt i świń oraz 75 000 TU kolistyny/kg masy ciała dla drobiu.

Podawanie za pomocą pompy dozującej: Lek podawany jest przez 24 godziny przez 3 kolejne dni.

Pompa dozująca podaje roztwór podstawowy w z góry określonym stężeniu do wody do picia.

Za pomocą łyżek miarowych można odmierzyć 6,5 g oraz 1 g produktu, co jest równoważne odpowiednio 150 MIU oraz 22,5 MIU.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmiastowej pomocy, odtrutki) • W przypadku przedawkowania mogą wystąpić przejściowe problemy ze strony przewodu pokarmowego, objawiające się lekką biegunką i wzdęciem.

Mogą wystąpić objawy neurotoksyczności i nefrotoksyczności.

Okres karencji • Cielęta i świnię Tkanki jadalne: 1 dzień Kury i indyki Tkanki jadalne: 1 dzień Jaja: zero dni.

Okres ważności • Okres ważności produktu leczniczego weterynaryjnego zapakowanego do sprzedaży: 2 lata. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego 28 dni dla opakowania 6150 MIU.

Zawartość opakowania 615 MIU i 1020 MIU należy zużyć natychmiast.

Okres ważności po rozpuszczeniu lub rekonstrukcji zgodnie z instrukcją: 24 godziny.

Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania • Przechowywać pojemnik szczelnie zamknięty, z dala od światła, zachować etykietę produktu w celu jego identyfikacji.

Rodzaj i skład opakowania bezpośredniego • Worek i saszetki z polietylenu o niskiej gęstości/Aluminium/poliestru z uszczelnionym na gorąco systemem zamknięcia.

Worek zawiera polipropylenową łyżkę miarową 6,5 g.

Pudełko tekturowe zawiera polistyrenową łyżkę 1 g.

Wielkości opakowań: Worek 6150 MIU z łyżką miarową 6,5 g; pudełko tekturowe zawierające 20 saszetek po 615 MIU; pudełko tekturowe zawierające 20 saszetek po 1020 MIU.

Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

Specjalne środki ostrożności dotyczące usuwania nieżytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub pochodzących z niego odpadów • Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.

Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego • AN-DERSEN S.A. Avda.de la Llana 123, Poligono Industrial ęLa Llanaę 08191 Rubi (Hiszpania).

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu: 2582



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

Fiprex® L; 300 mg/4 ml roztwór do nakrapiania dla psów

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej • Fiprex® KOT – Fipronil 52,5 mg /0,7 ml; Fiprex® L– Fipronil 300 mg /4 ml

Wskazania • Zwalczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Unognatus* spp.) u kotów i psów. Działanie zabezpieczające przed ponowną inwazją pcheł utrzymuje się przez 8 tygodni, a przed ponowną inwazją kleszczy przez 4 tygodnie. Fiprex można stosować jako leczenie wspomagające alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS).

Przeciwwskazania • Nie stosować u kociąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 1 kg. Nie stosować u szczeniąt 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 mogą 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 przetruszczone wygład. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

Docelowe gatunki zwierząt • Kot, pies.

Dawkowanie i droga podania • Preparat podawać zewnętrznie, bezpośrednio na skórę. 1 tubka 0,7 ml zawierająca 52,5 mg fipronilu – na kota. Preparat podawać zewnętrznym, bezpośrednio na skórę. 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.

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 wzdłuż linii kręgosłupa aż do nasady ogona (Fiprex L). W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami. Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie. Preparat nie zabezpiecza przed przyklepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z futra kota/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 odkurzane.

Okres karencji • Nie dotyczy.

Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu i transporcie • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Nie zamrażać. Nie przechowywać w lodówce. Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności • Zapobiegać lizaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu. Nie stosować na uszkodzoną skórę kota/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 śluzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody. Osoby o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu powinny zachować szczególną ostrożność przy jego aplikacji. W badaniach prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych nie zaobserwowano negatywnego wpływu na reprodukcję ani negatywnego działania teratogennego. Nie należy stosować u ciężarnych i karmiących kotek/suk 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 skurczów 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 nieszkodliwiania nieżytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub odpadów pochodzących z tego produktu • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwolą one na lepszą ochronę środowiska.

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 • Fiprex KOT – Tuba o pojemności 0,7 ml, pakowana po 1, 3 lub 12 sztuk w pudełko tekturowe; Fiprex L-Tuba o pojemności 4 ml, wykonana z LDPE/HDPE, z kaniulą HDPE, pakowane po 1, 3 lub 12 sztuk w pudełko tekturowe.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki • 24.03.2010 r.

Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu: nr 1964/10 (KOT), 1967/10 (L).

Podmiot odpowiedzialny • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET-AGRO Sp. z o.o., 20-616 Lublin, ul. Glińska 32, Tel. 81 445 23 00, fax 81 445 23 20, www.vet-agrol.pl

Przed użyciem zapoznaj się z treścią ulotki dołączonej do opakowania.

zoetis

Simpatrica 5 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów 1,3–2,5 kg

Simpatrica 10 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >2,5–5 kg

Simpatrica 20 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >5–10 kg

Simpatrica 40 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >10–20 kg

Simpatrica 80 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >20–40 kg

Simpatrica 120 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >40–60 kg

sarolaner

Zawartość substancji czynnej i innych substancji

• Każda tabletki zawiera: Simpatrica tabletki do rozgryzania i żucia – sarolaner (mg); dla psów 1,3–2,5 kg – 5; dla psów >2,5–5 kg – 10; dla psów >5–10 kg – 20; dla psów >10–20 kg – 40; dla psów >20–40 kg – 80; dla psów >40–60 kg – 120. Brązowo centkowane, kwadratowe tabletki z zaokrąglonymi brzegami. Liczba wytłoczona na jednej ze stron tabletek odnosi się do mocy (w mg): „5”, „10”, „20”, „40”, „80” lub „120”.

Wskazania lecznicze • Leczenie inwazji kleszczy (*Dermacentor reticulatus*, *Ixodes hexagonus*, *Ixodes ricinus* i *Rhipicephalus sanguineus*). Produkt leczniczy weterynaryjny wykazuje natychmiastowe i trwające co najmniej 5 tygodni działanie bójcze wobec kleszczy. Leczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides felis* i *Ctenocephalides canis*). Produkt leczniczy weterynaryjny wykazuje natychmiastowe i trwające co najmniej przez 5 tygodni działanie bójcze wobec pcheł. Produkt leczniczy weterynaryjny może być stosowany jako część postępowania leczniczego w kontroli alergicznego pchlego zapalenia skóry (FAD). Leczenie inwazji świerzbowca drążącego (*Sarcoptes scabiei*). Pchły i kleszcze muszą znajdować się na zwierzęciu i rozpocząć odżywianie w celu kontaktu z substancją czynną.

Przeciwwskazania • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub 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 • Psy.

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania • Podanie doustne. Produkt leczniczy weterynaryjny powinien być podany w dawce 2–4 mg/kg masy ciała zgodnie z tabelą. Należy wybrać odpowiednią kombinację dostępnych mocy tabletek by osiągnąć zalecaną dawkę 2–4 mg/kg. Tabletki nie powinny być dzielone. Tabletki mogą być podawane z karmą lub bez karmy.

Schemat leczenia: W celu zapewnienia optymalnej kontroli inwazji kleszczy i pcheł, ten produkt leczniczy weterynaryjny powinien być podawany w miesięcznych odstępach, a podawanie powinno być kontynuowane przez cały „pchli i/lub kleszczowy” sezon w oparciu o dane na temat

lokalnej sytuacji epidemiologicznej. W leczeniu świerzbu (wywołanego przez *Sarcoptes scabiei* var. *canis*) należy podawać jedną dawkę produktu w miesięcznych odstępach przez dwa kolejne miesiące.

Masa ciała (kg)	Moc tabletki (mg sarolaner)	Liczba podawanych tabletek
1,3–2,5	5	Jedna
>2,5–5	10	Jedna
>5–10	20	Jedna
>10–20	40	Jedna
>20–40	80	Jedna
>40–60	120	Jedna
>60	Odpowiednia kombinacja tabletek	

Zalecenia dla prawidłowego podania • Produkt Simpatrica to smakowe tabletki do rozgryzania i żucia chętnie zjadane przez psy po podaniu przez właściciela. Jeżeli pies nie zjada tabletki dobrowolnie, można ją podać z jedzeniem lub bezpośrednio do pyska.

Okres karencji • Nie dotyczy.

Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania • Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Brak specjalnych środków ostrożności dotyczących przechowywania produktu leczniczego. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na bistrze po EXP.

Specjalne ostrzeżenia • **Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt:** Pasożyty muszą rozpocząć odżywianie na żywicielu by wejść w kontakt z sarolanerem, dlatego nie można wykluczyć ryzyka wystąpienia chorób przenoszonych przez te pasożyty.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: W związku z brakiem danych, leczenie szczeniąt młodszych niż 8 tygodni i/lub psów o masie ciała mniejszej niż 1,3 kg powinno opierać się na ocenie bilansu korzyści/ryzyka prowadzonej przez lekarza weterynarii. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Po zastosowaniu produktu należy umyć ręce. Przypadkowe połknięcie produktu może potencjalnie powodować wystąpienie działań niepożądanych, takich jak przejściowe, neurologiczne objawy pobudzenia.

Chronić przed dostępem dzieci do tego produktu, należy wyjmować z blistra tylko po jednej tabletki i tylko wówczas gdy jest to potrzebne. Następnie, niezwłocznie po użyciu, blister należy ponownie umieścić w pudełku, a pudełko powinno być przechowywane w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci.

Po przypadkowym połknięciu należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Ciąża i laktacja • Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży lub laktacji i u zwierząt przeznaczonych do rozrodu nie zostało określone. Badanie laboratoryjne na szczurach i królikach nie wykazało żadnego działania teratogennego. Stosować tylko w oparciu o ocenę bilansu korzyści/ryzyka przeprowadzoną przez lekarza weterynarii.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji • Nieznane. Podczas terenowych badań klinicznych, nie stwierdzono interakcji produktu Simpatrica z rutynowo stosowanymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi. Podczas laboratoryjnych badań bezpieczeństwa nie obserwowano interakcji podczas stosowania sarolaneru z jednoczesnym podawaniem oksymu, milbemycyny, moksydektyny lub embonianu pyrantelu. (W tych

badaniach skuteczność nie była oceniana). Sarolaner wiąże się w znacznym stopniu z białkami osocza i może współzawodniczyć z innymi lekami o wysokim stopniu wiązania, takimi jak niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) i kumaryna, pochodna warfaryny.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki) • W badaniach bezpieczeństwa, produkt leczniczy weterynaryjny podawano doustnie 8 tygodniowym szczeniętom rasy beagle, dziesięciokrotnie w 28 dniowych odstępach, w dawce 0, 1, 3 i 5-krotnie przekraczającej maksymalną dawkę 4 mg/kg. Przy podawaniu dawki 4 mg/kg nie stwierdzono działań niepożądanych w okresie podawania produktu. W grupach, w których dawka została przekroczona, u niektórych zwierząt obserwowano przejściowe i samoistnie ustępujące objawy neurologiczne: łagodne drżenia przy dawce trzykrotnie większej i drgawki podczas podawania pięciokrotnie większej dawki. Objawy ustępowały bez leczenia.

Sarolaner jest dobrze tolerowany u owczarków collie z niedoborem białka oporności wielolekowej 1 (MDR1, z ang. multidrug resistance protein 1) po podaniu doustnie dawki pięciokrotnie większej niż rekomendowana. Nie stwierdzono żadnych objawów klinicznych wymagających zastosowania leczenia.

Specjalne środki ostrożności dotyczące usuwania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub pochodzących z niego odpadów • O sposoby usunięcia beużytych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwolą one na lepszą ochronę środowiska.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki • Szczegółowe informacje dotyczące powyższego produktu leczniczego weterynaryjnego są dostępne w witrynie internetowej Europejskiej Agencji Leków <http://www.ema.europa.eu/>.

Inne informacje • Sarolaner jest akarycydem i insektycydem należącym do grupy izoksazoliny. Sarolaner działała wobec dorosłych pcheł (*Ctenocephalides felis* i *Ctenocephalides canis*), jak również wobec kilku gatunków kleszczy, takich jak: *Dermacentor reticulatus*, *Ixodes hexagonus*, *Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus sanguineus* oraz świerzbowców *Sarcoptes scabiei*. Ponadto, w badaniach laboratoryjnych wykazano, że sarolaner jest skuteczny wobec innych gatunków kleszczy, takich jak *Dermacentor variabilis*, *Ixodes scapularis*, *Amblyomma americanum*, *Amblyomma maculatum* oraz nużeńca *Demodex canis* i świerzbowca *Otodectes cynotis*. W przypadku pcheł, działanie rozpoczyna się w ciągu 8 godzin i trwa 28 dni po podaniu produktu. Wobec kleszczy (*I. ricinus*) działanie rozpoczyna się w ciągu 12 godzin i trwa przez 28 dni po podaniu produktu. Kleszcze obecne na zwierzęciu przed podaniem produktu zabijane są w ciągu 24 godzin. Produkt leczniczy weterynaryjny zabija nowo pojawiające się na psie pchły zanim złożą jaja i dlatego zapobiega rozprzestrzenianiu się pcheł na terenie, do którego pies ma dostęp. Dla każdej mocy tabletki dostępne są następujące wielkości opakowania: pudełko tekturowe z 1 blistrem zawierającym 1, 3 lub 6 tabletek. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z lokalnymi przedstawicielami **podmiotu odpowiedzialnego:** Zoetis Polska Sp. z o.o., tel: 48 22 223 48 00.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii • **Podmiot odpowiedzialny i wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii:** Zoetis Belgium SA, Rue Laid Burinat 1, 1348 Louvain-la-Neuve, Belgia.

Cefoke1

zawiesina do wstrzykiwań dla świni i bydła

ceftiofur, 50 mg/ml

- ✓ Cefalosporyna trzeciej generacji, skuteczna przeciwko bakteriom (G+) i (G-), również wytwarzającym beta-laktamazy
- ✓ Działa bakterioobójczo, hamując syntezę ściany komórkowej bakterii
- ✓ Szybko transportowana w miejsce infekcji, działa tam i utrzymuje aktywność w obecności tkanek martwiczych

CEFOKEL 50 mg/ml zawiesina do wstrzykiwań dla świni i bydła
WSKAZANIA: Infekcje wywołane przez bakterie wrażliwe na ceftiofur: U **świni:** Leczenie bakteryjnych chorób układu oddechowego wywołanych przez: *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* i *Streptococcus suis*. U **bydła:** Leczenie bakteryjnych chorób układu oddechowego wywołanych przez: *Mannheimia haemolytica* (dawniej *Pasteurella haemolytica*), *Pasteurella multocida* i *Histophilus somni* (dawniej *Haemophilus somni*). Leczenie ostrego martwiczo zapalenia szpary międzypazurkowej (panaritium, zanokcica) wywołanego przez: *Fusobacterium necrophorum* i *Bacteroides melanogenicus* (*Porphyromonas asaccharolytica*). Leczenie infekcji bakteryjnych w ostrych poroporożowych (pologowych) zapaleniach mady, występujących w ciągu 10 dni po wyścieleniu, wywołanych przez wrażliwe na ceftiofur: *Escherichia coli*, *Arcanobacterium pyogenes* i *Fusobacterium necrophorum*. Wskazanie jest ograniczone do przypadków, w których leczenie innym lekiem przeciwbakteryjnym nie przyniosło poprawy. **PRZECIWSKAZANIA:** Nie stosować w przypadku nadwrażliwości zwierzęcia na ceftiofur lub inne antybiotyki beta-laktamowe. Nie wstrzykiwać dożylnie. Nie stosować w przypadku znanej oporności na inne cefalosporyny i antybiotyki beta-laktamowe. Nie stosować u drobiu (również u nosideł/konsumpcyjnych) z powodu ryzyka przeniesienia oporności na drobnoustroje występujące u ludzi. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** Mogą wystąpić reakcje nadwrażliwości, niezależnie od podanej dawki. Sporadycznie mogą wystąpić reakcje alergiczne (np. reakcje skórne, anafaksja). W przypadku wystąpienia reakcji alergicznej należy przerwać leczenie. U świni obserwowano łagodne reakcje w miejscu podania, takie jak odbarwienie powłoki lub tuczcu występujące do 20 dni po iniekcji. U bydła mogą występować łagodne reakcje zapalne w miejscu iniekcji, takie jak obrzęk tkanek i odbarwienia tkanki podskórnej. U ludzi: lekkie odbarwienie tkanek może utrzymywać się przez 28 dni i dłużej. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek

KELA Producent: KELA N.V., St. Lenaartsweg 48 2320 Hoogstraaten, BELGIA info@kela.be

poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulocie informacyjnej, poinformuj o nich lekarza weterynarii. **DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT:** Świnia, bydło. **DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA I SPOŚÓB PODANIA:** Świnie: Produkt podaje się przez 3 dni, domięśniowo w dawce: 3 mg ceftiofuru/kg m.c./dzień. W praktyce dawka ta wynosi: 1 ml/16 kg m.c./przy każdym wstrzyknięciu. **Bydło:** Leczenie chorób układu oddechowego: 1 mg ceftiofuru/kg m.c./dzień, przez 3-5 dni, wstrzyknięcie podskórne. W praktyce 1 ml/50 kg m.c./przy każdym wstrzyknięciu. Częstość ostrego martwiczo zapalenia szpary międzypazurkowej: 1 mg ceftiofuru/kg m.c./dzień przez 3 dni, wstrzyknięcie podskórne. W praktyce 1 ml/50 kg m.c./przy każdym wstrzyknięciu. Przed użyciem należy energicznie wstrząsnąć butelką przez co najmniej 30 sekund do momentu, gdy produkt będzie wyglądał na należytą zawiesinę. Po wstrzyknięciu, butelkę należy poddać oględzinom w celu zapewnienia, że produkt ma ponownie stać zawieszyną. Brak osadzonego materiału można potwierdzić przez odwrócenie fiolki i obejrzenie zawartości poprzez podstawę fiolki. Zalecana objętość maksymalna, do podania w pojedynczym miejscu iniekcji wynosi 4 ml u świni i 6 ml u bydła. Kolejne iniekcje powinny być wykonane w inne miejsca. Fiolki nie można nakławać więcej niż 6 razy. W niektórych przypadkach ostrego poroporożowego zapalenia mady konieczna może być terapia wspomagająca. **OKRESY KARENCE:** Świnie: Tkanki jadalne: 5 dni. **Bydło:** Tkanki jadalne: 8 dni. Mleko: zero godzin. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORTACJI:** Stosowanie produktu może stanowić zagrożenie dla zdrowia publicznego ze względu na rozprzestrzenianie się oporności. Produkt powinien być zarezerwowany do leczenia klinicznych przypadków slabo reagujących na leczenie zwierząt. Nie stosować profilaktycznie w przypadku zatrzymania lęzka. **Ostrzeżenia dla użytkowników:** Pencyliny i cefalosporyny mogą wywołać reakcję nadwrażliwości (alergię) po iniekcji, wdychaniu, pokłnięciu lub kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do krzyżowych reakcji na cefalosporyny i odwrotnie. Sporadycznie reakcje alergiczne na te substancje mogą być poważne. Osoby o znanej nadwrażliwości oraz osoby, którym nie zalecano obchodzenia się z tego typu preparatami, powinny unikać kontaktu z tym produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy stosować produkt z zachowaniem wielkiej ostrożności, celem uniknięcia ekspozycji. Po użyciu należy umyć ręce. W przypadku pojawienia się po narażeniu na działanie produktu objawów takich jak wysypka skórna, należy zwrócić się o porady lekarską oraz przedstawić lekarzowi to ostrzeżenie. Opuchlizna twarzy, ust lub oczu czy też trudności w oddychaniu są bardziej poważnymi objawami i wymagają natychmiastowej pomocy lekarskiej. **Stosowanie w ciąży i laktacji:** Chociaż badania na zwierzętach laboratoryjnych nie wykazały działania teratogenego, poronnego ani wpływu na rozmnażanie, nie przeprowadzono szczegółowych badań bezpieczeństwa ceftiofuru u loch i lórków w czasie ciąży. 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:** Właściwości bakterioobójcze beta-laktamów antagonizowane są przez równoczesne stosowanie antybiotyków bakterioostatycznych (makrolidów, sulfonamidów i tetracyklin). **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odturkic):** Wykazano niską toksyczność ceftiofuru u świni po podaniu domięśniowym ceftiofuru sodowego przez 15 kolejnych dni w dawkach 8-krotnie większych od zalecanej dawki dziennie. U bydła po znaczącym przedawkowaniu preparatu podawanego pozajelitowo nie obserwowano żadnych objawów ogólnoustrojowej toksyczności. **Niezgodność farmaceutyczne:** Ponieważ nie wykonywano badań dotyczących zgodności, tego produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEZUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW:** Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Nie należy niszczyć opakowania, nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska. **DOSTĘPNE OPAKOWANIA:** fiolki o pojemności 100 ml. **PODMIOT ODPOWIEDZIALNY:** KELA N.V., St. Lenaartsweg 48, 2320 Hoogstraaten, Belgia.

Szczegółowe informacje dostępne na życzenie u Importera:

VETA P.F.H.U. „VETA” Kownaty 74 18-421 Piątnica, tel. +48 86 219 15 46, fax +48 86 219 15 56, e-mail: veta1@veta-lomza.com

Kelaf1or

roztwór do wstrzykiwań dla bydła i świni

florfenikol 300mg/ml

- ✓ Antybiotyk z wyboru w leczeniu infekcji układu oddechowego
- ✓ Skuteczny przeciwko większości bakterii (G+) i (G-) izolowanych od zwierząt domowych
- ✓ Działa bakterioostatycznie, hamując bakteryjną syntezę białek na poziomie rybosomalnym
- ✓ Posiada optymalne właściwości farmakokinetyczne i farmakodynamiczne

KELAF1OR 300 mg/ml, roztwór do wstrzykiwań dla bydła i świni – florfenikol 300 mg/ml, subst. pomocnicze: N-metylopyroolidon, gliceroformal. **WSKAZANIA:** Choroby wywołane przez bakterie wrażliwe na florfenikol. **Bydło:** Leczenie infekcji układu oddechowego wywołanych przez bakterie *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* i *Histophilus somni*, wrażliwych na florfenikol. **Świnie:** Leczenie, w przypadku wystąpienia ostrych stanów chorobowych układu oddechowego świni wywołanych przez szczepce *Actinobacillus pleuropneumoniae* i *Pasteurella multocida*, wrażliwe na florfenikol. **PRZECIWSKAZANIA:** Nie stosować u dorosłych byków i knurów przeznaczonych do celów hodowlanych. Nie stosować u prosiąt o wadze poniżej 2 kg. Nie podawać zwierzętom ze znaną nadwrażliwością na florfenikol lub dowolną substancję pomocniczą. Nie podawać dożylnie. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** **Bydło:** W okresie leczenia może wystąpić zmniejszone laknienie oraz przemieszczanie wydzielania miękkich stolców. U zwierząt poddanych leczeniu, po zakończeniu terapii występuje szybki i całkowity powrót do zdrowia. Podanie leku domięśniowo może spowodować odczyn zapalny w miejscu podania, który może się utrzymywać do 14 dni. W sporadycznych przypadkach zaobserwowano reakcje anafilaktyczne. **Świnie:** Często spotykane działania niepożądane, mogące występować u 50% leczonych zwierząt, to przemieszczanie biegunka oraz przekrwienie i/lub obrzęk okolic odbytu. Objawy te mogą utrzymywać się przez tydzień. W miejscu podania może pojawić się przemieszczający obrzęk, utrzymujący się do 5 dni. Odczyn zapalny w miejscu podania może utrzymywać się do 28 dni. W warunkach terenowych u około 30% leczonych świni występowała gorączka (40°C) w połączeniu z umiarkowaną depresją lub lekką dusznością, przez okres 7 lub więcej dni po podaniu

KELA Producent: KELA N.V., St. Lenaartsweg 48 2320 Hoogstraaten, BELGIA info@kela.be

drugiej dawki. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulocie informacyjnej, poinformuj o nich lekarza weterynarii. **DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT:** Bydło, świnia. **DAWKOWANIE I SPOŚÓB PODANIA:** Aby zapewnić odpowiednią dawkę i zapobiec przedawkowaniu, należy możliwie najdokładniej określić masę ciała leczonych zwierząt. Nie nakłuwaj kórki fiolki więcej niż 25 razy. Przed podaniem produktu należy się upewnić, że miejsce podania jest czyste. **Bydło:** Podanie domięśniowe – 20 mg/kg masy ciała (1 ml/15 kg), podanie w mięśnie szyi dwukrotnie z zachowaniem odstępu 48 godzin. Nie podawać więcej niż 10 ml produktu w jednym miejscu. Należy zmieniać miejsca kolejnych wstrzyknięć. **Świnie:** Podanie domięśniowe – 15 mg/kg masy ciała (1 ml/20 kg), podanie w mięśnie szyi dwukrotnie z zachowaniem odstępu 48 godzin. Nie podawać więcej niż 3 ml produktu w jednym miejscu. Należy zmieniać miejsca kolejnych wstrzyknięć. Zaleca się przeprowadzenie leczenia we wczesnym stadium choroby oraz dokonanie oceny reakcji na lek w 48 godzin po drugim zastrzyku. Jeżeli objawy kliniczne infekcji dróg oddechowych utrzymują się przez 48 godzin po ostatnim zastrzyku, należy zmienić sposób leczenia, stosując inną postać leku lub inny antybiotyk. Leczenie należy kontynuować do chwili ustąpienia objawów klinicznych. **OKRESY KARENCE:** **Bydło:** Tkanki jadalne: 34 dni. Mleko: Produkt nie jest dopuszczony do stosowania u zwierząt produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi. **Świnie:** Tkanki jadalne: 18 dni. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA U ZWIERZĄT:** Podczas stosowania produktu należy uwzględnić badania lekarsko-weterynaryjne oraz oficjalne i lokalne wytyczne dotyczące stosowania leków przeciwbioobojczywych. Należy oczyścić zatyckę przed pobraniem kolejnej dawki. Używać suchych, sterylnych strzykawek i igieł. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DLA OSÓB PODAJĄCYCH PRODUKT LECZNICZY WETERYNARYJNY ZWIERZĘTOM:** Należy zachować ostrożność, aby nie dopuścić do przypadkowej samoiniekcji. Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Unikać bezpośredniego kontaktu ze skórą, jamą ustną i oczami. W razie kontaktu z oczami, natychmiast przepłukać oczy czystą wodą. W razie kontaktu ze skórą, umyć zanieczyszczone miejsca czystą wodą. W razie przypadkowego spożycia produktu wypłukać usta dużą ilością wody i bezwzględnie zwrócić się o pomoc lekarską. Po kontakcie z produktem należy umyć ręce. Osoby o znanej nadwrażliwości na florfenikol powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. **Ciąża i laktacja:** W badaniach przeprowadzonych na zwierzętach doświadczalnych nie wykazano działania teratogenego ani embriotoksycznego. Bezpieczeństwo stosowania w okresie ciąży i laktacji nie zostało zbadane u docelowych gatunków zwierząt. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odturkic):** U świni, którym podano lek w dawce 3-krotnie (lub więcej) większej od zalecanej obserwowano spadek apetytu, zmniejszony stopień uwodnienia i obniżenie przynosu masy ciała. Po zastosowaniu dawki 5-krotnie (lub więcej) większej od zalecanej pojawiły się także wymioty. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Brak dostępnych danych. **DOSTĘPNE OPAKOWANIA:** fiolki po 100 i 250 ml. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie. **PODMIOT ODPOWIEDZIALNY:** KELA N.V., St. Lenaartsweg 48, 2320 Hoogstraaten, Belgia.

Szczegółowe informacje dostępne na życzenie u Importera:

VETA P.F.H.U. „VETA” Kownaty 74 18-421 Piątnica, tel. +48 86 219 15 46, fax +48 86 219 15 56, e-mail: veta1@veta-lomza.com



Ryc. 6. Ekslibris Wydziału Weterynaryjnego SGGW – AR

w placówce kolejowej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej, a po jej rozwiązaniu w przychodni dla zwierząt w Pruszkowie (5).

- Ex libris SGGW-AR Wydz. Wet., linoryt, 1996, 53 × 38, op. 309 (ryc. 6)
- Ex libris J. (Jan) Tropiło, linoryt, 1996, 73 × 34, op. 305. Ekslibris przedstawia Chrystusa Frasobliwego, zapewne dlatego, że właściciel tego znaku wyrzeźbił kilka takich figurek.
- Ex libris B. (Bohdana) Rutkowiaka, linoryt, 1998, 77 × 55, op. 350. Na ekslibrisie znajduje się małpka na tle książek i gdańskiego spichlerza.
- Ex libris prof. wet. B. (Bohdana) Rutkowiaka, linoryt, 2000, 48 × 52, op. 407 (ryc. 7).
- Ex libris prof. Pawła Sysy, linoryt, 2000, 52 × 70, op. 414.

Profesor Paweł Sysa bardzo ciekawie opisał i zilustrował swoją przygodę związaną z kolekcjonowaniem ekslibrisów. Dlatego w tym opracowaniu ekslibrisy autorstwa Ryszarda Bandosza dedykowane profesorowi tylko wymienię, reprodukując dwa.



Ryc. 7. Ekslibris Bohdana Rutkowiaka

Jeden związany z zainteresowaniami profesora, a drugi nawiązujący do pięćsetnej rocznicy polskiego ekslibrisu. Należy również podkreślić, że prof. Paweł Sysa jest inicjatorem uczczenia na znaczkach pocztowych tej pięknej rocznicy (6).

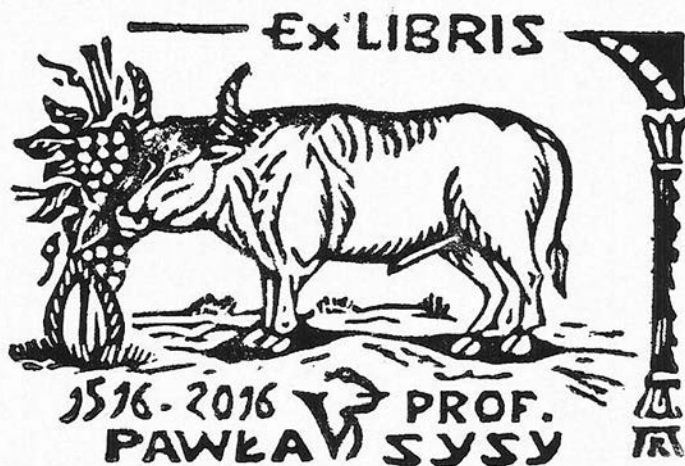
- Ex libris Bohdana Rutkowiaka, linoryt, 2006, 83 × 47, op. 577 (ryc. 8).
- Ex libris prof. Pawła Sysy, linoryt, 2007, 51 × 48, op. 590 (ryc. 9).
- Ex libris prof. Pawła Sysy, linoryt, 2007, 70 × 55, op. 594.
- Ex libris prof. Pawła Sysy, 1516–2016, linoryt, 2014, 50 × 75, op. 741 (ryc. 10).
- Ex libris prof. Pawła Sysy, linoryt, 2015, 70 × 42, op. 757.
- Ex libris lek. wet. Janusza Macha, linoryt, 2016, 60 × 55, op. 763 (ryc. 11).

Lekarz wet. Janusz Mach urodził się w Jarosławiu. W 1972 r. ukończył studia na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Pracę zawodową rozpoczął we Wrześni, w Wielkopolsce, jako ordynator Specjalistycznej Lecznicy dla Zwierząt. W 1980 r. wraz z rodziną wrócił na Podkarpacie, podejmując pracę jako kierownik lecznicy dla zwierząt w Zarzeczcu. Po prywatyzacji usług weterynaryjnych w 1991 r. otworzył własną praktykę w Zarzeczcu, którą do chwili obecnej kontynuuje we własnym gabinecie weterynaryjnym w Jarosławiu. Równocześnie podjął pracę w administracji



Ryc. 8. Ekslibris Bohdana Rutkowiaka

weterynaryjnej w Jarosławiu, jako rejonowy weterynaryjny inspektor sanitarny, a następnie jako rejonowy i powiatowy lekarz weterynarii w Jarosławiu. Od 1999 r. do czerwca 2012 r. pracował jako inspektor ds. nadzoru farmaceutycznego i higieny materiału biologicznego w Wojewódzkim Inspektoracie Weterynarii w Krośnie. W 1986 r. ukończył studia podyplomowe z zakresu chorób bydła, a w 1997 r. uzyskał tytuł specjalisty w zakresie epizootologii oraz administracji weterynaryjnej. Był współzałożycielem i prezesem Przemysłowego Oddziału Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych i współorganizatorem wielu ogólnokrajowych sesji naukowych organizowanych przez ten Oddział. Brał czynny udział w reaktywowaniu samorządu lekarzy weterynarii, przez pierwsze dwie kadencje był prezesem Rady Małopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej



Ryc. 9. Ekslibris Pawła Sysy



Ryc. 10. Ekslibris Pawła Sysy



Ryc. 11. Ekslibris Janusza Macha

z siedzibą w Tarnowie. Pełnił również funkcję wiceprezesa pierwszej kadencji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. W ramach prac samorządu lekarzy weterynarii występował jako ekspert przy pracach komisji Sejmu i Senatu RP. Pasjonuje się jeździectwem. Jest instruktorem i sędzią Polskiego Związku Jeździeckiego. Uprawia wędkarstwo. Jest już piątą kadencję przewodniczącym Okręgowego Sądu Koleżeńskiego Polskiego Związku Wędkarskiego w Przemysłu (7).

Jednym z ciekawszych znaków książkowych wykonanych przez Tyrsusa Wenhrynowicza, znajdujących się w jego kolekcji jest ekslibris ofiarowany mu przez jego właściciela, jego krajana, lek. wet. Bohdana Ładyżyńskiego.

Tyrsus Wenhrynowicz (1924–2002)

Krakowski grafik. Urodził się w 1924 r. w Drohobyczu. Studia graficzne ukończył w Akademii Sztuk Pięknych w Krakowie. Uprawiał grafikę artystyczną i użytkową oraz malarstwo sztalugowe. Ekslibrisy wykonywał techniką drzeworytu i plastiko-rytu. Wykonał ich około 600. Między innymi dla lek. wet. Bohdana Ładyżyńskiego. Brał udział w wielu wystawach w kraju i za granicą. Zmarł 23 maja 2002 r. w Sanoku (5, 9).

– Ex libris B. (Bohdan) Ładyżyński, drzeworyt poprzeczny – sztorcowy, 1970, 75 × 56 (ryc. 12).

Lekarz wet. Bohdan Ładyżyński urodził się w 1908 r. w Brodach, woj. tarnowskie. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie w 1935 r. Pracował jako miejski lekarz weterynarii w Niżankowicach (1936–1937) i Przemysłu (1937–1939). Był oficerem Wojska Polskiego. W niewoli niemieckiej przebywał w latach 1939–1945. Po powrocie do kraju w latach 1946–1949 pracował jako dyrektor Rzeźni Miejskiej w Przemysłu. Następnie był kierownikiem WIS (1949–1973) przy Zakładach Mięsnych



Ryc. 12. Ekslibris Bohdana Ładyżyńskiego

w Przemysłu. Zmarł 19 lutego 1984 r. w Przemysłu (10).

Był bibliofilem i kolekcjonerem między innymi judaików, muszli, ofiarodawcą ciekawych eksponatów do Muzeum Weterynarii w Ciechanowcu.

Wojciech Ciesielski

Urodził się 9 czerwca 1950 r. w Gdańsku, jest dyplomowanym grafikiem, instruktorem kulturalno-wychowawczym. Pracował w domach kultury w Przasnyszu i Makowie Mazowieckim. Poza pracą zawodową od 1970 r. uprawia indywidualną twórczość artystyczną. Jest współzałożycielem i kierownikiem artystycznym społecznej Galerii Sztuki Kąt w Przasnyszu, od 2008 r. jest prezesem stowarzyszenia twórczego Przasnyska Grupa Artystyczna. Wyróżniony Medalem Honorowym 550-lecia za Zasługi dla Miasta Przasnysza (1977) i odznaką Zasłużony Działacz Kultury (1982). Miał wiele wystaw swojej działalności artystycznej (11).

Artysta wykonał: Eks libris Dr. Waldemara Krzyżewskiego, Przasnyszana, drzeworyt sztorcowy, 1994, 80 × 60 (ryc. 13).

Doktor Waldemar Krzyżewski urodził się 13 lipca 1953 r. w Przasnyszu. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1978 r. na Wydziale Weterynaryjnym SGGW a stopień dr. nauk weterynaryjnych w 1994 r. na podstawie pracy pt. „Historia weterynarii Ziemi Przasnyskiej w XIX i XX wieku”, którą obronił na macierzystym Wydziale. Po ukończeniu stażu rozpoczął pracę zawodową na stanowisku ordynatora lecznicy dla zwierząt w Krzynowłodze Małej. W 1982 r. został przeniesiony na równorzędne stanowisko do lecznicy zwierząt w Przasnyszu, w której pracował do 30 września 1989 r. W latach 1989–1990 był naczelnikiem Miasta Przasnysza, a następnie przez cztery lata radnym miejskim w tym mieście i przewodniczącym Komisji Rolnictwa RM. Od 1990 r.



Ryc. 13. Ekslibris Waldemara Krzyżewskiego

prowadzi prywatną praktykę lekarsko-weterynaryjną. Po ukończeniu studiów został członkiem Towarzystwa Ziemi Przasnyskiej, w którym w latach 1986–1991 i 2001–2011 pełnił funkcję prezesa, a następnie członka Zarządu. Jest inicjatorem wielu działań społecznych na rzecz ziemi przasnyskiej, między innymi budowy wielu pomników w Przasnyszu i okolicach oraz współtwórcą Galerii św. Stanisława Kostki w Rostkowie (2000). Jest autorem wielu prac historycznych i współautorem „Drugiego słownika biograficznego polskich lekarzy weterynarii 1919–2000”. Wraz z małżonką Wiesławą stworzyli Muzeum Weterynarii w Przasnyszu (12).

Piśmiennictwo

- Jakubowski S.: Ekslibris, jego pojawienie się i cechy charakterystyczne. *Życie Wet.* 1967, 42, 205–207.
- Jakubowski S.: Ekslibris, jego miłośnicy i zbieracze. *Życie Wet.* 1967, 42, 238–239.
- Wyżyński J.: Do miłośników ekslibrisów. *Życie Wet.* 1968, 43, 82.
- Wikipedia, ekslibrispolski.pl
- Bandos R.: informacje biograficzne o lek. wet. Grzegorz Pruskim i Tyrsusie Wenhrynowiczu.
- Sysa P.: Ex libris, moja życiowa pasja. *Biuletyn Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej* 2016, 61 (3), 116–125.
- Mach J.: Informacje autobiograficzne.
- Wojciechowski MJ.: *Ekslibris godło bibliofila*. Ossolineum 1978.
- Grońska M.: *Ekslibrisy*. Biblioteka Narodowa, Warszawa 1992.
- Łukaszynski W.: *Zarys dziejów weterynarii ziemi rzeszowskiej w latach 1871–2000*. Rzeszów 2003.
- Wikipedia: Wojciech Ciesielski
- Tropiło J.: Muzeum Weterynarii Wiesławy i Waldemara Krzyżewskich w Przasnyszu w 15. rocznicę istnienia. *Biuletyn Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej* 2015, 57 (3), 89–92.

Prof. Jan Tropiło, e-mail: jatrop@op.pl

Spotkanie rocznika 1966–1972 Wydziału Weterynaryjnego w Lublinie

Spotkanie odbyło się w pierwszych dniach czerwca 2016 r. w Stawiszczu w pobliżu Sieradza. Obecni byli także koledzy, którzy dołączyli do rocznika 66. w późniejszych latach. Wcześniejsze liczne zjazdy były organizowane z częstotliwością uwzględniającą pracę zawodową oraz obowiązki rodzinne, dzięki czemu frekwencja na nich była zwykle wysoka. Z upływem lat ubywa zadań rodzicielskich utrudniających kilkudniowy wypad na spotkanie z przyjaciółmi z lat studiów, przybywa natomiast tych, wydaje się najważniejszych, związanych z wnukami, które przesądzały czasem o pozostaniu w domu w dniach organizowanych spotkań.

Niektórzy z nas zakończyli już pracę zawodową, ale wciąż żyją problemami weterynarii. Inni, jeżeli zdrowie i siły dopisują, nadal pracują w tym pięknym, choć trudnym zawodzie. Z ogromnym żalem odnotowujemy nieodwracalną nieobecność coraz większej liczby naszych wspaniałych Koleżanek i Kolegów, których obecnością jeszcze tak niedawno cieszyliśmy się wspólnie. Każdemu naszemu spotkaniu towarzyszy starannie przygotowany program turystyczno-krajoznawczy. Pozwala on na poznanie lokalnych, mniej popularnych, ale ciekawych miejsc, zabytków i obiektów.

Pierwszy dzień zjazdu rozpoczęła wycieczka autokarowa, której celem było zwiedzenie Sieradza i jego okolic. Dla większości z nas było to pierwsze bliższe spotkanie z tymi stronami, ich historią i współczesnością. Szczególnie miła była wizyta

w muzeum Walewskich w dworku w Tułdziejnie, a zwłaszcza życzliwość i profesjonalizm pani przewodnik i pracowników muzeum. Równie życzliwie i gościnnie przyjął nas proboszcz Sanktuarium Matki Bożej Księżnej Sieradzkiej w Charłupi Małej, ksiądz prałat Grzegorz Drzewiecki. W świątyni tej uczestniczyliśmy we mszy świętej w intencji ponad dwudziestu nieżyjących już Koleżanek i Kolegów oraz naszych Nauczycieli Akademickich. Wszystkich Ich otaczamy ciepłymi myślami – szkoda, że nigdy już nie będą z nami na kolejnych spotkaniach.

Gospodarz Sanktuarium przygotował też dla nas miłą niespodziankę. Zostaliśmy zaproszeni do domu parafialnego na poczęstunek. Była więc możliwość krótkiego relaksu i przy okazji ciekawej rozmowy z księdzem Grzegorzem na temat miejscowości, parafii i ich historii. Udokumentowane informacje sięgają bezspornie pierwszej połowy XIV wieku, kiedy Charłupia nękana była przez najazdy Krzyżaków. Przy okazji warto odnotować wrażenie, jakie zrobił na nas piękny współczesny ołtarz autorstwa profesora Wiktora Zina w tej neogotyckiej świątyni z XVIII wieku. Wycieczkę zakończyła wizyta w Sieradzu, gdzie podziwialiśmy urodę współczesnego centrum miasta. Tutaj także zapoznaliśmy się z najcenniejszymi zabytkami jednego z najstarszych miast w Polsce, które wielokrotnie zmieniało swą nazwę (chronologicznie – Sira, Syraz, Syradz, Sirazia, Siracz, Siradia, Syradz). Dzięki temu łatwiej

nam było zrozumieć i docenić rolę tego skrawka Polski dla historii naszej ojczyzny.

Wieczorem tego dnia zorganizowano biesiadę grillową. Byliśmy w komplecie, ponieważ dotarli ostatni spóźnialscy i mogliśmy wszyscy spotkać się przy suto zastawionych stołach. Hotel „Na Półboru” i jego personel stanęli na wysokości zadania. Zapewniono wymienite warunki dla przywołania wspomnień, anegdot, dowcipów i piosenek z lat studiów. Pogoda dopisała, siły uczestników podobnie, więc ten wieczór na świeżym powietrzu przeciągnął się aż do świtu.

W drugim dniu zjazdu odbyła się przed południem tradycyjna już konferencja poświęcona sprawom zawodowym. Swoje osiągnięcia i przemyślenia zaprezentowały: Małgorzata Majos (z d. Leszewicz) i Magdalena Johanson (z d. Ukleja) oraz Zygmunt Nowakowski. Po ich wystąpieniach rozwinęła się gorąca dyskusja poświęcona zwłaszcza zróżnicowaniu dróg rozwoju i kariery. Podkreślano przy tym często pozytywny wpływ studiów na naszej uczelni na umiejętność elastycznego przystosowania się do zróżnicowanej specyfiki zawodu lekarza weterynarii.

Ukoronowaniem spotkania był uroczysty bankiet, połączony z tańcami i wspólnym śpiewaniem. Wspaniała atmosfera pozwoliła zapomnieć o naszym wieku i nieuchronnie towarzyszących mu dolegliwościach.

Uzgodniliśmy, że następny zjazd odbędzie się w 2017 r., ponieważ obchodzić będziemy 45. rocznicę ukończenia studiów. Przypominamy o tym wszystkim, którzy dotąd z różnych powodów nie uczestniczyli w naszych spotkaniach – serdecznie Was zapraszamy!

Za Komitet Organizacyjny Zjazdu 2016
dr Barbara Arciuch



Uczestnicy spotkania w Stawiszczu

Zjazd rocznika 1976–1981 Wydziału Weterynaryjnego w Lublinie

Dzisiaj zapewne niewielu z nas pamięta 1976 r., kiedy rozpoczynaliśmy studia. Bardziej utrwalił się w pamięci 1981 r., w którym z dyplomami lekarza weterynarii rozjechaliśmy się w różne regiony kraju, aby podejmować zawodowe wyzwania. Choć upłynęło już 35 lat od pamiętnego dnia, w którym podczas uroczystości w lubelskiej Chatce Żaka ówczesny dziekan prof. Stanisław Wołoszyn zegnał nas jako absolwentów, dzień ten w pamięci wielu z nas jest ciągle przywoływany. Otworzył bowiem nowy rozdział w życiu, okres pracy zawodowej, systematycznego podnoszenia kwalifikacji oraz budowania zrębów kariery. W okresie trwania studiów i zdobywania wiedzy stanowiliśmy swego rodzaju rodzinę, w której wszyscy się znali, a podczas zajęć dydaktycznych i w czasie wolnym mieliśmy okazję do codziennych spotkań. Uzyskanie dyplomów i rozpoczęcie pracy zawodowej w sposób naturalny zerwało te więzi. Dzięki takiej kolei losu z upływem czasu odczuwa się jednak coraz częściej potrzebę organizowania spotkań po latach i odświeżania wzajemnych kontaktów. Pierwsze spotkanie naszego rocznika zorganizowaliśmy w 2001 r., w 20. rocznicę uzyskania dyplomów. Od tamtego czasu postanowiliśmy się spotykać regularnie co 5 lat. Każdy taki zjazd uświadamia nam nieubłagany upływ czasu, zwłaszcza że powoli nas

ubywa. Równocześnie jednak są to spotkania pełne radości, wypełnione nostalgią, dające okazję do wzruszających wspomnień, refleksji i wspólnej zabawy.

Kolejne spotkanie odbyło się w dniach 2–3 września 2016 r. Podając tę informację, zdałem sobie sprawę, jak wiele elementów związanych z naszymi cyklicznymi spotkaniami utrwaliło się w organizacyjnych scenariuszach, tworząc swego rodzaju tradycję. Tradycyjnie przecież co 5 lat spotykamy się w Lublinie w murach zawsze gościnnej naszej *Alma Mater*. Tradycyjnie również spotkania przebiegają zgodnie z ustalonym i nieulegającym większym zmianom programem, uwzględniającym spotkanie z władzami Wydziału, akademicki wykład i uroczysty bankiet. Nie inaczej było także tym razem.

Do Lublina przyjechaliśmy w przeddzień głównych uroczystości, aby uczestniczyć w wieczorze wspomnień przy wspólnej kolacji zorganizowanej w stylu studenckiej biesiady. Koledzy współorganizatorzy naszego zjazdu zadbałi tym razem o atrakcyjną oprawę muzyczną, co oczywiście sprowokowało do wspólnej zabawy tanecznej, która, gdyby nie napięty program dnia następnego, mogłaby trwać do rana.

Następnego dnia w godzinach przedpołudniowych uczestniczyliśmy w uroczystej mszy świętej celebrowanej w kościele

akademickim KUL przez ks. Mariusza Nakoniecznego, duszpasterza Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie, w intencji żyjących i zmarłych koleżanek i kolegów naszego rocznika oraz nauczycieli akademickich. Następnie zgromadziliśmy się w budynku Teorii Weterynarii w sali wykładowej „B”, aby spotkać się z nowo wybranym na kadencję 2016–2020 dziekanem wydziału prof. Andrzejem Wernickim. W swoim wystąpieniu Pan Dziekan przedstawił krótką historię wydziału obejmującą ostatnie kilkanaście lat. Odniośł się zwłaszcza do osiągnięć wydziałowych wyrażających się uzyskaniem europejskiej akredytacji potwierdzającej wymaganą przez odnośne przepisy unijne jakość kształcenia studentów oraz pozyskaniem nowoczesnej infrastruktury do prowadzenia działalności badawczej i kliniczno-usługowej w postaci innowacyjnego centrum patologii i terapii zwierząt. W drugiej części spotkania prof. Wernicki przedstawił wykład na temat perspektyw wykorzystania terapii fagowej w medycynie człowieka i medycynie weterynaryjnej.

Po wykładzie udaliśmy się na teren klinik weterynaryjnych, które dzisiaj tylko częściowo przypominają te, w których zdobywaliśmy wiedzę z przedmiotów klinicznych. W roli przewodnika po nowych obiektach klinicznych wystąpił były dziekan prof. Stanisław Winiarczyk, który, oprowadzając nas po poszczególnych pomieszczeniach zabiegowych i laboratoryjnych, zwrócił uwagę na duży potencjał diagnostyczno-badawczy lubelskich klinik weterynaryjnych związany z posiadaniem unikatowej aparatury oraz funkcjonalnych



Od lewej, z przodu: Anna Sadurska, Józef Popponikowski, Jan Lubowicki, Grzegorz Spyra, Aleksander Sadurski; stoją: Wojciech Sydorowicz, Błażej Kinecki, Lilia Kinecka, Edward Dera, Adam Wnuczek, Roman Jarosz, Mouallem Hassan, Zbigniew Grądzki, Tadeusz Zakrzewski, Adam Skorupa, Wiesław Więckowski, Krzysztof Trawicki, Andrzej Symbor, Jacek Chmielowiec, Roman Sobolewski, Kamila Symbor, Bogusław Cioch, Andrzej Bieńko, Jerzy Zarzeczny, Andrzej Skóra, Marek Skowroński, Leszek Piłża

pomieszczeń klinicznych. Wielu z nas pamiętało kliniki jeszcze z lat osiemdziesiątych ubiegłego stulecia, co w konfrontacji z ich współczesnym obrazem utwierdza w przekonaniu, jak duży dokonał się postęp od tamtego czasu.

W planach na wieczór nie mogło zabraknąć tradycyjnego bankietu. W tym roku odbył się on w wyremontowanym niedawno Lawendowym Dworku, historycznie stanowiącym obiekt reprezentacyjny Cukrowni Lublin, a dzisiaj będącym

w rękach lokalnego biznesu z przeznaczeniem na restaurację i hotel. Podobnie jak podczas poprzednich spotkań, atmosfera uroczystego bankietu była wspaniała, a zabawa przy muzyce nawiązującej do rytmów naszego pokolenia trwała do wczesnych godzin rannych. Z żalem rozstawaliśmy się następnego dnia. Był jeszcze czas na uaktualnienie numerów telefonów, ostatnie wspomnienia oraz relacje z życia zawodowego i prywatnego, a także wymianę wrażeń z udanego spotkania.

Dominowało przeświadczenie, że myślimy jesteśmy już 5 lat do przodu, kiedy spotkamy się ponownie na lubelskim Uniwersytecie Przyrodniczym, aby celebrować kolejny, tym razem okrągły jubileusz 40-lecia ukończenia studiów.

Zbigniew Grądzki, Lublin

Zmarli



Krystyna Wanda Topa

Zmarła 4 czerwca 2014 r.

Urodziła się 7 października 1940 r. w Radomiu. W 1965 r. uzyskała dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Bezpośrednio po studiach odbyła na macierzystym Wydziale staż asystencki, a następnie została zatrudniona na etacie asystenta naukowo-dydaktycznego w Zakładzie Fizjopatologii Instytutu Fizjologii Zwierząt SGGW. W 1971 r. uzyskała stopień doktora nauk weterynaryjnych oraz stanowisko adiunkta. Pracę w SGGW zakończyła w 1997 r., przechodząc na wcześniejszą emeryturę.

Była morskim sternikiem jachtowym i pasjonatką żeglarstwa.

do czerwca 1953 r. Następnie został przeniesiony na stanowisko kierownika Ośrodka Weterynarii w Bielsku-Białej, gdzie pracował do kwietnia 1954 r. W tym czasie uzupełnił średnie wykształcenie i zdał maturę. W latach 1954–1960 studiował na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie piastując przez te lata funkcję starosty roku. W latach 1961–1965 był kierownikiem PZLZ w Odryzwole, pow. Opoczno, w latach 1965–1970 był kierownikiem PZLZ w Łańcucie, w latach 1970–1972 był inspektorem Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej przy Zakładach Mięśnych w Dębicy, a w latach 1973–1990 starszym inspektorem Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej przy Zakładach Mięśnych w Rzeszowie.

Otrzymał następujące odznaczenia: Medal Wojska Polskiego (1948), Srebrny Krzyż Zasługi z Mieczami (1949), Krzyż Walecznych (1949), Brązowy Medal „Siły Zbrojne w Służbie Ojczyzny” (1954), Złoty Krzyż Zasługi (1979), Krzyż Armii Krajowej (1979), Krzyż Kampanii Wrześniowej 1939 (1985).



Anatol Chomicki

Zmarł 27 lutego 2015 r.

Urodził się 19 stycznia 1925 r. w Suraziu, pow. Białystok. W roku szkolnym 1938/1939 uczęszczał do Gimnazjum im. Zygmunta Augusta w Białymstoku, a po wejściu na te tereny Armii Radzieckiej kontynuował naukę w tzw. dziesięciolatce. W 1941 r. wstąpił do Związku Walki Zbrojnej, a następnie do

Armii Krajowej. Ukończył podoficerski kurs zwiadu i wywiadu. W 1943 r. przeniósł się z rodzicami do Topczewa, pow. Bielsk Podlaski, gdzie jego ojciec prowadził lecznicę weterynaryjną i obwód badania mięsa. Został tu zatrudniony jako sanitariusz weterynaryjny i trychinoskopista. W 1946 r. został skierowany przez Wojskową Komendę Rejonową do Centrum Wyszczolenia i Badań Weterynaryjnych w Falentach pod Warszawą, gdzie ukończył Oficerską Szkołę Weterynaryjną. W tym samym roku został skierowany do 16 Kołobrzeskiego Pułku Piechoty w Krakowie, gdzie pełnił obowiązki szefa Służb Weterynaryjnych Pułku



Kazimierz Pękala

Zmarł 14 lutego 2016 r.

Urodził się 19 lutego 1939 r., w wsi Bronisława, gmina Kurów, powiat Puławy. W 1963 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Wobec tego, że w czasie studiów pobierał stypendium fundowane przez województwo olsztyńskie, po uzyskaniu dyplomu pojechał do Węgorzewa odpracować

stypendium. Po ukończeniu stażu w 1965 r. został skierowany na stanowisko kierownika punktu weterynaryjnego w gminie Budry. Przez 15 lat pracował w Budrach, a potem 5 lat w Węgorzewie jako ordynator. Przed pójściem na emeryturę był przez dwa lata kierownikiem ds. chorób zakaźnych. Wyniszczająca choroba zmusiła go do odejścia na wcześniejszą emeryturę, w wieku 60 lat.

Przez trzy kadencje był radnym Prezydium Gminnej Rady Narodowej w Budrach – a po przeprowadzce do Węgorzewa był radnym Rady Narodowej Miasta i Gminy Węgorzewo oraz ławnikiem w sądzie do spraw rodzinnych w Giżycku.

Był odznaczony Srebrnym i Brązowym Krzyżem Zasługi oraz odznakami „Zasłużony dla Warmii i Mazur” i „Zasłużony Pracownik Rolnictwa”.



Zdzisław Wysocki

Zmarł 29 lutego 2016 r.

Urodził się 23 czerwca 1948 r. w Lubawie. W 1974 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Olsztynie. Po odbyciu stażu w Świeciu nad Wisłą podjął pracę w Bukowcu Pomorskim, a następnie w Brzoziu Polskim, gdzie pełnił funkcję kierownika lecznicy. Po transformacji otworzył tam prywatną praktykę,

którą prowadził do 2000 r. W tym samym roku przeniósł się do Rawy Mazowieckiej, obejmując stanowisko inspektora do spraw epizootiologii tamtejszego Powiatowego Inspektoratu Weterynarii. W 2001 r. ukończył studia podyplomowe, uzyskując tytuł specjalisty w dziedzinie prewencji weterynaryjnej i higieny pasz. W 2006 r. poważna choroba wykluczyła go z aktywnej pracy zawodowej.

Został odznaczony Brązowym Krzyżem Zasługi. Jego pasją było pszczelarstwo i kolekcjonowanie zabytkowych przedmiotów. Studiował też i odtwarzał genealogię rodziny.

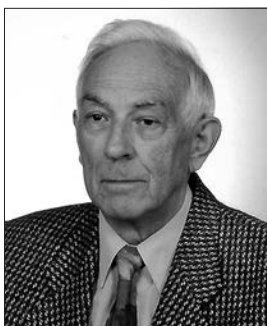


Waldemar Olczyk

Zmarł 30 marca 2016 r.

Urodził się 8 czerwca 1933 r. w Brudnowie, w powiecie Poddębice. W 1959 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu i podjął pracę jako stażysta w Państwowym Zakładzie Leczenia dla Zwierząt w Giżycku. Następnie jako ordynator pracował w lecznicy w Lidzbarku Welskim,

a później był kierownikiem Punktu Weterynaryjnego w Parzęczewie koło Łęczycy i w PZLZ w Krośniewicach. W 1975 r. przyjął propozycję pracy w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Płocku na stanowisku kierownika Ośrodka Specjalistycznego do spraw zwalczania chorób zakaźnych i zaraźliwych zwierząt. Po reformie administracyjnej i likwidacji województwa płockiego był zatrudniony w Powiatowym Inspektoracie Weterynarii w Płocku na stanowisku powiatowego inspektora do spraw zwalczania chorób zakaźnych i zaraźliwych zwierząt. W 2004 r. przeszedł na emeryturę.



Bohdan Andrzej Wityk

Zmarł 5 czerwca 2016 r.

Urodził się 13 kwietnia 1929 r. w Zambrowie. W 1955 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. W latach 1955–1956 był kierownikiem Powiatowej Lecznicy dla Zwierząt w Kłobucku, a przez kolejne dwa lata kierownikiem Lecznicy dla

Zwierząt w Koziegłowach. Od 1959 r. pracował jako lekarz hałowy w Oddziale Sanitarно-Weterynaryjnym przy Zakładach

Mięsnych w Bytomiu i Zabrze. Od 1960 r. pracował jako starszy lekarz weterynarii w Zakładach Mięsnych w Opolu, potem w latach 1961–1966 jako pracownik Powiatowego Zakładu Weterynarii w Opolu. Od 1966 r. pełnił funkcję kierownika Weterynaryjnego Inspektoratu Weterynarii przy Zakładach Mięsnych w Opolu. Od 1974 r. do przejścia na emeryturę w 1991 r. był starszym inspektorem – głównym specjalistą Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej przy Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Opolu.

Został odznaczony Srebrnym Krzyżem Zasługi (1975), Krzyżem Kawalerskim Odrodzenia Polski (1987) i Medalem 40-lecia PRL (1984) oraz wyróżniony odznakami: Zasłużony Opolszczyźnie (1980), Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej (1970), Zasłużony Pracownik Rolnictwa (1974), Honorową Odznaką Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii (1980), Złotą Honorową Odznaką Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii (1984).

Jan Sykulski

Zmarł 3 lipca 2016 r.

Urodził się 18 stycznia 1930 r. w Deskurowie, pow. Radzymin. W 1958 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. Po odbyciu stażu pracował jako ordynator w PZLZ w Suszu, pow. Iława, a następnie był kierownikiem Punktu Weterynaryjnego w Biskupcu Pomorskim i kierownikiem PZLZ w Starym Polu, pow. Malbork. Od 1991 do 2000 r. prowadził prywatną praktykę. W 1986 r. otrzymał rentę zawodową, a w 1990 r. przeszedł na emeryturę.

Był odznaczony Srebrnym Krzyżem Zasługi i Odznaką „Zasłużony Pracownik Rolnictwa”.



Franciszek Buchta

Zmarł 13 lipca 2016 r.

Urodził się 7 grudnia 1937 r. w Oleśnie. W 1961 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu i odbył staż w Państwowym Zakładzie Leczenia dla Zwierząt Choszczynie, w woj. szczecińskim. Od 1962 r. pracował w PZLZ w Łambinowicach, pow. niemodliński, a następnie jako ordynator

w Zębolicach, później był kierownikiem lecznicy w Zdziechowicach, w powiecie oleskim. Od 1968 r. przez dwa lata pracował w Powiatowym Zakładzie Weterynarii jako inspektor Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej w Oleśnie, a przez kolejne 20 lat do 1990 r. pracował jako ordynator lecznicy w Oleśnie. Po tym otworzył praktykę prywatną w Oleśnie.

Był odznaczony Srebrnym Krzyżem Zasługi (1989). Otrzymał Srebrną Odznakę „Zasłużony Działacz LOK” (1974), Złotą Odznakę „Zasłużony Działacz LOK” (1976), odznakę Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej (1979), Srebrną Odznakę „Za zasługi dla Województwa Częstochowskiego” (1983).



Ireneusz Jermakowicz

Zmarł 6 września 2016 r.

Urodził się 1 sierpnia 1945 r. w Lublinie. W 1972 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Po studiach został skierowany na staż w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Ełku, gdzie następnie był kierownikiem Lecznicy w Starych Juchach koło Ełku przez 18 lat. Następnym etapem

pracy było badanie zwierząt rzeźnych i mięsa w prywatnej rzeźni oraz praca w Zakładach Drobiarskich w Lublinie, gdzie pracował do przejścia na emeryturę w 2005 r.



Janusz Bojanowski

Zmarł 15 października 2016 r.

Urodził się 15 marca 1937 r. w Płońsku. W 1962 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Po odbyciu rocznego stażu podyplomowego w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Płocku w 1963 r. podjął pracę jako kierownik Państwowego Zakładu Leczenia dla Zwierząt w Bulkowie. W 1967 r. został przeniesiony na stanowisko kierownika Państwowego Zakładu Leczenia dla Zwierząt w Drobinie, gdzie pracował do końca 1990 r. Następnie do przejścia na emeryturę pracował w Drobinie w spółce weterynaryjnej wraz z miejscowymi lekarzami weterynarii oraz technikami weterynarii. Nadzorował również badanie zwierząt rzeźnych i mięsa w Zakładach Mięsnych „Olewnik” w Świerczynku i Sierpcu. W latach 2006–2010 jako urzędowy lekarz weterynarii sprawował nadzór nad miejscem gromadzenia zwierząt w Bronowie.

W latach 2006–2010 jako urzędowy lekarz weterynarii sprawował nadzór nad miejscem gromadzenia zwierząt w Bronowie.



Mieczysław Janiszewski

Zmarł 8 listopada 2016 r.

Urodził się w Kołomyi 5 września 1913 r. W 1938 r. uzyskał dyplom na Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. Pracę zawodową rozpoczął przy zwalczaniu pryszczycy i nosaczyny w Jaremczu, a następnie pracował w Horodence. W czasie wojny był więziony przez gestapo i prześladowany przez UPA. Po wojnie wraz z rodziną został repatriowany na tzw. Ziemię Odzyskane. W 1946 r. zorganizował lecznicę dla zwierząt w Chocianowie, a następnie od 1954 r. kierował Powiatową Lecznicą dla Zwierząt w Lubiniu, skąd w 1960 r. przeniósł się do Rzepina. W 1978 r. przeszedł na emeryturę.

Działał w Polskim Towarzystwie Turystyczno-Krajoznawczym, był krzewicielem turystyki górskiej. Udzielał się w Polskim Towarzystwie Ludoznawczym.

Działał w Polskim Towarzystwie Turystyczno-Krajoznawczym, był krzewicielem turystyki górskiej. Udzielał się w Polskim Towarzystwie Ludoznawczym.



Władysław Wojciukiewicz

Zmarł 23 listopada 2016 r.

Urodził się 31 maja 1939 r. w Janowie Podlaskim. W 1964 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie i odbył staż zawodowy w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Szczytnie. W 1965 r. został zatrudniony na stanowisku kierownika Punktu Weterynaryjnego w Rozogach, pow. Szczytno.

Dalsze życie zawodowe związał z Podlasiem. W latach 1966–1968 był kierownikiem PZLZ w Kornicy, pow. Łosice; w latach 1968–1972 był kierownikiem PZLZ w Wyszkach, pow. Bielsk Podlaski, w latach 1972–1979 był ordynatorem w PZLZ w Brańsku, pow. Bielsk Podlaski, a w latach 1979–1990 starszym ordynatorem Lecznicy dla Zwierząt w Łosicach. Od 1990 do 1994 r. pracował jako starszy inspektor Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej w punkcie uboju przy Rolniczej Spółdzielni Produkcyjnej Chotycze, pow. Łosice. W latach 1994–1999 przebywał na rencie, po czym przeszedł na emeryturę.



Wiesław Husak

Zmarł 11 grudnia 2016 r.

Urodził się 25 listopada 1942 r. w Kołomyi. W 1967 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie i rozpoczął roczny staż w Elblągu. Następnie do 1990 r. pracował w Państwowym Zakładzie Lecznym dla Zwierząt w Skarszewach, w województwie gdańskim, a następnie do 2015 r. prowadził tam prywatną praktykę lekarsko-weterynaryjną.

Był wieloletnim przewodniczącym Rady Parafialnej przy parafii Michała Archanioła w Skarszewach i członkiem Rady GS Samopomoc Chłopska w Skarszewach. Był odznaczony Srebrnym Krzyżem Zasługi.



Stanisław Łopaciuk

Zmarł 13 grudnia 2016 r.

Urodził się 23 kwietnia 1939 r. w Hołubli, pow. siedlecki. W 1968 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie i przez niemal rok pracował w lecznicy w Siedlcach jako wolontariusz, dopiero w 1969 r. został przyjęty na etat lekarza weterynarii-stażysty w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Siedlcach. Po ukończeniu stażu został powołany na kierownika PZLZ w Hołubli. W 1980 r. został przeniesiony do Wojewódzkiej Lecznicy Specjalistycznej w Siedlcach na stanowisko ordynatora ds. chorób małych zwierząt, gdzie awansował na starszego ordynatora, a następnie kierownika tego zakładu, który prowadził

W Siedlcach. Po ukończeniu stażu został powołany na kierownika PZLZ w Hołubli. W 1980 r. został przeniesiony do Wojewódzkiej Lecznicy Specjalistycznej w Siedlcach na stanowisko ordynatora ds. chorób małych zwierząt, gdzie awansował na starszego ordynatora, a następnie kierownika tego zakładu, który prowadził

do 1990 r. Następnie założył prywatną lecznicę zwierząt w Siedlcach (spółkę), początkowo w dawnym PZLZ, a następnie we własnych obiektach.

W 1980 r. był współzałożycielem NSZZ „Solidarność” przy Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Siedlcach i jego aktywnym członkiem.



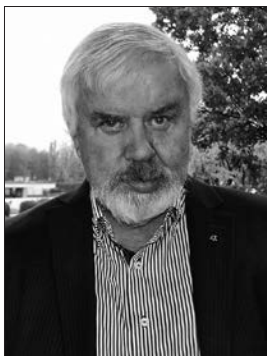
Stanisław Kozłowski

Zmarł 17 grudnia 2016 r.

Urodził się 13 listopada 1932 r. w Ostrowi Mazowieckiej. W 1957 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Bezpośrednio po dyplomie nakazem pracy został skierowany do Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Białymstoku i skierowany do lecznicy w Łomży. Po odbyciu sta-

żu powołano go na kierownika Powiatowej Lecznicy dla Zwierząt w Zambrowie. Następnie pełnił wiele funkcji, a mianowicie był kierownikiem Oddziału Terenowego, st. specjalistą w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii oraz inspektorem ds. zwalczania zaraźliwych chorób zwierząt. Od 1997 r. prowadził prywatną praktykę. Ukończył podyplomowe studium z zakresu „Profilaktyka i lecznictwo przeżuwaczy” w SGGW-AR w Warszawie (1979–1980).

Został odznaczony Srebrnym Krzyżem Zasługi (1976), Złotym Krzyżem Zasługi (1985) i Medalem 40-lecia PRL (1985). Ponadto został wyróżniony odznakami honorowymi: „Zasłużony Pracownik Rolnictwa” (1981) oraz „Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej”.



Jacek Krzemiński

Zmarł 19 grudnia 2016 r.

Urodził się 9 lipca 1949 r. w Warszawie. W 1973 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie i podjął pracę na stanowisku asystenta w Instytucie Fizjologii i Żywienia Zwierząt PAN w Jabłonie. W 1976 r. powrócił na macierzystą uczelnię i został doktorantem w Instytucie

Fizjologii Zwierząt SGGW, w którym na zlecenie Ministerstwa Rolnictwa USA prowadzono badania nad żywieniem przeżuwaczy. W 1981 r. uzyskał stopień doktora nauk weterynaryjnych i podjął pracę jako starszy specjalista naukowo-techniczny w Dziekanacie Wydziału Weterynaryjnego. Przeszedł na emeryturę w 2015 r.

Był związany z Krajową Izbą Lekarsko-Weterynaryjną. W pierwszej, drugiej, czwartej i piątej kadencji pełnił funkcję rzecznika prasowego Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Od 1993 r. do przejścia na emeryturę był redaktorem czasopisma „Życie Weterynaryjne”, relacjonującym wszystkie posiedzenia władz samorządu – Krajowe Zjazdy Lekarzy Weterynarii oraz obrady Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej i jej prezydium. Ponadto relacjonował organizowane przez samorząd wydarzenia o charakterze naukowym, podnoszące wiedzę zawodową

i popularyzujące zawód lekarza weterynarii. Opracował i zredagował wydawnictwo monograficzne „20 lat samorządu lekarzy weterynarii” (2011). Wystawy jego fotografii, dokumentujących zawodową i pozazawodową działalność członków samorządu towarzyszyły Krajowym Zjazdom Lekarzy Weterynarii.

Był inicjatorem utworzenia profilu internetowego Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, gdzie publikował fotoreportaże i filmy dokumentujące działalność lekarzy weterynarii na Mazowszu.

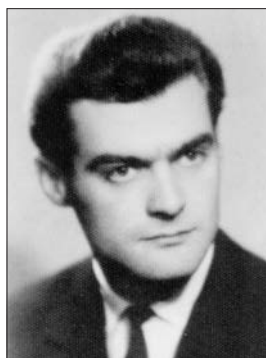
Był współtwórcą i w latach 1992–1998 zastępcą redaktora naczelnego czasopisma „Magazyn Weterynaryjny”, w tym czasie pierwszego i jedyne go czasopisma adresowanego do lekarzy weterynarii-klinicyistów. Współredagował kwartalnik popularyzujący wiedzę ekologiczną i ochronę przyrody „Panda”. Publikował na łamach miesięczników adresowanych do rolników i producentów żywności „Nowa Wieś Europejska” oraz „Bezpieczeństwo i Higiena Żywności” felietony kształtujące pozytywny wizerunek lekarza weterynarii w terenie. W zakresie popularyzacji zawodu był autorem i tłumaczem z angielskiego poradników dotyczących hodowli zwierząt towarzyszących człowiekowi. Blisko współpracował z czasopismami dla dzieci „Kwak” i „Zwierzaki” w wydawnictwie Pruszyński i spółka. Tłumaczył z angielskiego poradniki dla hodowców zwierząt domowych i teksty filmów popularnonaukowych o tematyce przyrodniczej.

Był współtwórcą i wieloletnim sekretarzem Polskiego Stowarzyszenia Dietetyków Weterynaryjnych oraz członkiem Rady Programowej Fundacji Rozwoju Warszawskiego Ogrodu Zoologicznego. Był członkiem-przedstawicielem SGGW w Radzie Programowej Towarzystwa Humanitarnego „Fauna” i członkiem Zarządu Polskiego Stowarzyszenia Filmu Naukowego. Był członkiem Stowarzyszenia Dziennikarzy im. Władysława Reymonta.

Pozazawodowo był zaangażowany w działalność organizacji o charakterze ekologicznym (Liga Ochrony Przyrody), edukacyjno-historycznym (Stowarzyszenie Przyjaciół Ossowa, Fundacja Budowy Pomnika Wojny Polsko-Bolszewickiej 1920 r., Lokalna Organizacja Turystyczna „Cud nad Wisłą 1920”) i społecznym (Ochotnicza Straż Pożarna).

W stanie wojennym był związany z podziemnymi wydawnictwami. W 1985 r. był zatrzymany przez Służbę Bezpieczeństwa. Przed ponowną legalizacją związków zawodowych był założycielem „Przedstawicielstwa Pracowników Naukowo-Technicznych SGGW”, które przyczyniło się do reaktywacji NSZZ „Solidarność” w SGGW.

Był odznaczony Brązowym Krzyżem Zasługi oraz Złotym Medalem za Długoletnią Służbę i wyróżniony odznaką „Zasłużony dla Rolnictwa” oraz Odznaką Honorową „Zasłużony dla SGGW”. W 2016 r. otrzymał medal „Bene de Veterinaria Meritus”.



Hieronim Filipek

Zmarł 29 grudnia 2016 r.

Urodził się 20 września 1934 r. w Zakrzewie, pow. lubartowski. W 1964 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Wstępny staż pracy odbył w Państwowym Ośrodku Hodowli Zarodowej w Głogówku, woj. opolskie, i w 1966 r. rozpoczął pracę jako ordynator w Państwowym Zakładzie Leczenia dla Zwierząt w Nysie, prowadząc równocześnie zajęcia w tamtejszym Technikum Weterynaryjnym. W 1971 r. przeszedł do pracy w PZLZ w Puławach,

a w 1988 r. został zatrudniony w nowo powstałej lecznicy w Górze Puławskiej. Tu pracował do przejścia na emeryturę w 1991 r., a następnie prowadził w tej miejscowości prywatną praktykę weterynaryjną.



Janusz Kowalczewski

Zmarł 7 stycznia 2017 r.

Urodził się 21 lipca 1934 r. w Krakowie. W 1958 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Wstępny staż pracy odbył w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt w Kielcach, a następnie od 1959 r. podjął pracę na stanowisku kierownika PZLZ w Sobkowie w powiecie Jędrzejów. Następnie w 1961 r. został mianowany kierownikiem PZLZ w Wierzbicy, powiat Szydłowiec, gdzie pracował do 1989 r. Po przemianach ustrojowych w 1989 r. powołano go na stanowisko kierownika Oddziału Terenowego Weterynarii w Radomiu, następnie został zastępcą dyrektora Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Radomiu, pełniąc funkcję wojewódzkiego inspektora ds. zwalczania zaraźliwych chorób zwierzęcych i nadzoru weterynaryjnego. Po przejściu na emeryturę w 1999 r. przez kilka lat był lekarzem w Schronisku dla Bezdomnych Zwierząt w Radomiu, a następnie do 2015 r. przyjmował pacjentów w prywatnym gabinecie weterynaryjnym.

Należał do Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii, Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, Związku Zawodowego Pracowników Rolnictwa i Leśnictwa i NSZZ „Solidarność” Służby Weterynaryjnej.

Był odznaczony Srebrnym Krzyżem Zasługi i odznakami „Zasłużony Pracownik Rolnictwa” oraz „Zasłużony dla Województwa Radomskiego”.



Jerzy Reichert

Zmarł 31 stycznia 2017 r.

Urodził się 21 stycznia 1938 r. we Lwowie. W 1964 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. Całe życie rodzinne i zawodowe związał z Opolszczyzną, z ziemią strzelecką. W 1976 r. został kierownikiem Ośrodka Opieki nad Hodowlą Wielkostadną Stadniny Koni

Strzelce Opolskie – Zakładowego Państwowego Zakładu Leczenia dla Zwierząt. Wzorowo prowadzona lecznica szybko zyskała pozycję lecznicy stażowej. Następnie prowadził tam Punkt Usług Weterynaryjnych.

Był odznaczony Brązowym Krzyżem Zasługi oraz odznaką „Zasłużony Pracownik Rolnictwa”. Od Polskiego Związku Łowieckiego otrzymał Brązowy i Srebrny Medal Zasługi Łowieckiej.

Studia podyplomowe

Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie za wiedzą przewodniczącego Komisji do Spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ogłasza nabór na specjalizacyjne studia podyplomowe

CHOROBY PSÓW I KOTÓW

Przewidywany termin rozpoczęcia studiów: październik 2017 r.

Czas trwania: 6 semestrów.

Oплата za jeden semestr: 2000 zł.

Szczegółowy program kończących się obecnie studiów: <http://www.sggw.pl/wp-content/uploads/Harmonogram-psy-i-koty.pdf>

Zainteresowanych prosimy o zgłaszanie uczestnictwa pod adresem:

lek. wet. Maria Milczarek, Zakład Biochemii, Katedra Nauk Fizjologicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, 02-776 Warszawa, ul. Nowoursynowska 159c, tel. 22 593 62 38 lub 889 553 096, maria_milczarek@wp.pl

Zgłoszenie powinno zawierać: podanie, odpis dyplomu lekarza wet., kwestionariusz osobowy (http://ekr_wycena.sggw.pl/osobowy.pdf) oraz aktualne zaświadczenie z Izby o prawie wykonywania zawodu.

Termin składania dokumentów upływa 31 sierpnia 2017 r.

Limit miejsc: 2 grupy po 40 osób. Pierwszeństwo w przyjęciu na studia mają osoby, które z braku miejsc nie zostały przyjęte podczas rekrutacji w 2014 roku. Wśród pozostałych zgłoszeń pierwszeństwo mają kandydaci, którzy wcześniej uzyskali dyplom lekarza weterynarii, a w przypadku równych roczników – osoby, które wcześniej nadały zgłoszenie na studia.

Kierownik Studiów: prof. dr hab. T. Frymus
Krajowy Kierownik Specjalizacji „Choroby psów i kotów”: prof. dr hab. S. Winiarczyk
Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW: prof. dr hab. M. Bańbura

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 XIII Międzynarodowej Konferencji Bujatrycznej w Puławach w dniach 21-22.04.2017 r.

DOBROSTAN BYDŁA W ASPEKTCIE OPTYMALNYCH WARUNKÓW ZYWIENIA I UTRZYMANIA ZWIERZĄT ORAZ ICH OPIEKI WETERYNARYJNEJ

W programie między innymi:

Wykład plenarny pt. *Dobrostan zwierząt gospodarskich – ogólne zasady i wymagania* wygłosi prof. dr hab. Roman Kołacz

- **Azevedo C.** (HIPRA, Portugalia): Poprawa dobrostanu bydła, a nowe trendy w weterynaryjnej diagnostyce laboratoryjnej
- **Bednarek D.** (PIWet-PIB, Puławy): Dobrostan cieląt – zasady i wymagania w ramach współczesnej hodowli
- **Bednarski M.** (UP, Wrocław): Kryteria podejmowania decyzji o eutanazji lub dalszym leczeniu w aspektach: ekonomicznym i dobrostanu zwierząt w wybranych jednostkach chorobowych u bydła
- **Dejneka G. J., Twardoń J.** (UP, Wrocław): Zachowawcza pomoc porodowa u bydła w świetle dobrostanu rodzających samic i noworodków
- **Dudek K., Szacawa E., Bednarek D.** (PIWet-PIB, Puławy): Zakażenia mykoplazmowe jako istotny

problem w utrzymaniu prawidłowego poziomu dobrostanu bydła

- **Flamenbaum I.** (Cow Cooling Solutions Ltd., Tel Aviv, Izrael): Łagodzenie letniego stresu cieplnego poprawia dobrostan krów i korzyści na fermie
- **Gehrke M.** (UP, Poznań): Suplementacja mineralna i jej znaczenie w utrzymaniu dobrostanu krów mlecznych.
- **Hlubek L.** (Klinika Weterynaryjna, Krmelin, Czechy): Wpływ uśmierzania bólu na dobrostan i poprawę produktywności bydła
- **Hogan C.** (Zoetis, Wielka Brytania): Wpływ BRD na zdrowie i dobrostan cieląt oraz skuteczne metody zwalczanie choroby
- **Kowalski Z. M.**, (UR, Kraków): Właściwe żywienie krów mlecznych jako istotny element dobrostanu bydła
- **Kurek Ł., Lutnicki K.** (UP, Lublin): Badania laboratoryjne jako narzędzie oceny dobrostanu w stadach bydła
- **Polak M.** (PIWet-PIB, Puławy): Wirusowa immunosupresja i jej wpływ na dobrostan bydła
- **Rola J.** (PIWet-PIB, Puławy): Dobrostan a przebieg zakażenia wywołanego przez wybrane wirusy układu oddechowego bydła
- **Rypuła K.** (UP, Wrocław): Wpływ dobrostanu i warunków zarządzania na efektywność eradycji IBR/IPV w stadach bydła mlecznego
- **Sobiech P.** (UWM, Olsztyn): Wpływ zaburzeń metabolicznych na dobrostan krów wysokomlecznych
- **Stefaniak T., Jawor P.** (UP, Wrocław): Wykorzystanie białek ostrej fazy w monitorowaniu zdrowia i dobrostanu cieląt i krów
- **Urban-Chmiel R.** (UP, Lublin): Skuteczność preparatu Potencil w eliminacji toksyn *E.coli* w kontroli biegunek u cieląt i poprawy dobrostanu
- **Varga T.** (Szent István Uniwersytet, Wydział Med. Wet., Budapeszt, Węgry): Dbałość o dobrostan zwierząt jest właściwym podejściem hodowlanym. Zarządzanie rozrodem na fermie bydła mlecznego w oparciu o stwierdzone objawy kliniczne u krów
- **Weiner M.** (PIWet-PIB, Puławy): Wymagania prawne w transporcie bydła jako element zabezpieczenia ich dobrostanu

Rozpoczęcie konferencji w dniu 21 kwietnia 2017 r. o godzinie 9.00 w Sali Konferencyjnej WCKP PIWet-PIB w Puławach, al. Partyzantów 57. Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego – prof. dr hab. Dariusz Bednarek

Zgłoszenia prosimy kierować drogą internetową (dane na stronie Instytutu: www.piwet.pulawy.pl – zakładka: Konferencje, Zjazdy) lub bezpośrednio pod tel. 81 889 31 41 (Monika Cąkała, Dominika Szewczyk). Koszt uczestnictwa: **350 zł** wraz z VAT (obejmuje materiały), dla członków Polskiego Stowarzyszenia Bujatrycznego i studentów przewidziana jest niższa opłata (200 zł z VAT).

Wpłaty prosimy kierować na konto Instytutu: BGŻ O/Puławy 35 2030 0045 1110 0000 0053 1520 z dopiskiem: „XIII Konferencja Bujatryczna”.

GŁÓWNY SPONSOR KONFERENCJI: Zoetis Polska
Dodatkowe informacje:

Ponadto dzień wcześniej, tj. **20 kwietnia 2017 r.**, od godz. **18.00** w WCKP PIWet-PIB w Puławach firma Virbac współorganizuje **Sesję Satelitarną** nt. „**Nowości bujatriki w pigułce**” z wystąpieniami:

- **dr. hab. Wojciecha Barańskiego** (UWM, Olsztyn) pt. „Diagnostyka i leczenie wybranych schorzeń macicy i ich wpływ na wskaźniki płodności u krów mlecznych”,
- **dr. Tamasa Vargi** (Szent István Uniwersytet, Budapeszt) pt. „Codzienny dzień pracy na fermie bydła mlecznego” oraz
- **dr. hab. Przemysława Sobiecha**, prof. nadzw. (UWM, Olsztyn) i **lek. wet. Marka Wasaka** – Raport z XXIX Światowego Kongresu Bujatrycznego 2016 r. (the 29th WBC 2016) w Dublinie (Irlandia).



**Centrum Diagnostyki Eksperymentalnej i Innowacyjnych Technologii Biomedycznych
Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką
Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny
Weterynaryjnej UP we Wrocławiu
oraz**

Polskie Towarzystwo Hippiatryczne
mają zaszczyt zaprosić do udziału
w międzynarodowej konferencji hipiatrycznej:

NOWOŚCI

W CHOROBAH WEWNĘTRZNYCH KONI

w dniach **26–27 maja 2017 r.**, w Ponadregionalnym Rolniczym Centrum Kongresowym w Pawłowicach, ul. Pawłowicka 87/89, 101; 51-250 Wrocław
PROGRAM

Prof. Andy Durham, Dipl. ECEIM – Liphook Equine Hospital, UK

- Zolzy – postępowanie zapobiegające szerzeniu się infekcji
- USG w praktyce okulistycznej
- Poliuria/polidypsia u koni – podejście diagnostyczne
- Wrzody żołądka koni – nowe wytyczne ECEIM
- Diagnostyka chorób skóry u koni – podejście praktyczne
- Badania dodatkowe w przebiegu chorób skóry u koni
- Leczenie chorób skóry u koni
- Diagnostyka świądu u koni
- Choroby skóry jako objaw chorób systemowych u koni
- Choroby przebiegające z łuszczeniem naskórka i strupami u koni

Dr hab. Jessika Cavalleri, Dipl. ECEIM – Wyższa Szkoła Weterynaryjna w Hanowerze, Niemcy

- Zakrzepowe zapalenie żył u koni
- Zespół chwiejności
- Rabdomioliza – procedury postępowania

Dr Chris Dujardin Dip. ECVAA – Dechra Holandia

- Zastosowanie kwasu kłodronowego w leczeniu syndromu trzeszczkowego u koni

Lek. wet. Natalia Sivińska – Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

- How to do – test wchłaniania węglowodanów
- Rejestracja uczestników i szczegółowe informacje na stronie: www.patologiakoni.pl

Koszt uczestnictwa (płatność do 30.04.2017 r.):

Studenti i tegoroczni absolwenci: 150 zł

Członkowie PTH: 300 zł

Uczestnik: 400 zł

W piątek, 26 maja, wspólny piknik dla wszystkich!

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego: prof. dr hab. dr h.c. Józef Nicpoń

Sekretarz Komitetu Organizacyjnego: dr hab. Artur Niedźwiedz, prof. nadzw.

Praca



Hodowla Zwierząt i Nasiennictwo Roślin
Polanowice Sp. z o.o.,
zajmująca się m.in.

hodowlą bydła mlecznego rasy HF, poszukuje osoby na stanowisko:

LEKARZA WETERYNARIJ

Zainteresowanych zapraszamy na naszą stronę internetową www.hodowlapolanowice.com.pl/ w celu zapoznania się ze szczegółowymi warunkami ogłoszenia.



Hodowla Zwierząt i Nasiennictwo Roślin Polanowice Sp. z o.o., zaprasza uprawnione podmioty do składania ofert na wykonywanie kompleksowej usługi weterynaryjnej polegającej na opiece na stadem bydła rasy HF. Stado o liczebności około 1350 szt., w tym 530 krów.

Zainteresowane podmioty zapraszamy na naszą stronę internetową www.hodowlapolanowice.com.pl/ w celu zapoznania się z zapytaniem ofertowym Spółki.

ZAPROSZENIE DO SKŁADANIA OFERT „GAJEWO”

Ośrodek Hodowli Zarodowej „Gajewo” Sp. z o.o. zaprasza do składania ofert na świadczenie kompleksowej usługi weterynaryjnej w stadzie zarodowym bydła mlecznego rasy polskiej holsztyńsko-fryzyskiej.

Miejsce świadczenia usługi: budynki inwentarskie w miejscowości Tragamin, gmina Malbork, powiat Malbork, woj. pomorskie.

Liczba zwierząt objętych obsługą: ok. 450 bydła ogółem, w tym ok. 200 sztuk krów dojnych.

Wymagania:

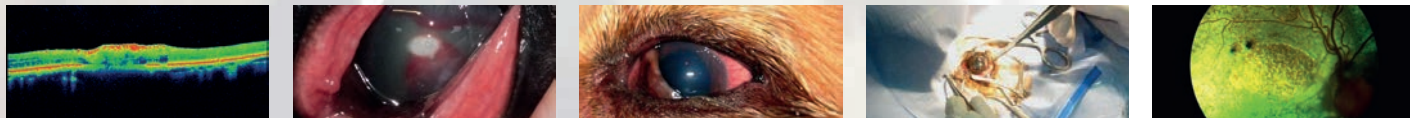
1. Wykształcenie wyższe weterynaryjne, specjalizacja choroby przeżuwaczy.
2. Minimum 5-letnie doświadczenie w rozrodzie bydła, zwalczaniu chorób przeżuwaczy, profilaktyce, żywieniu bydła w stadach wielkotowarowych min. 200 sztuk krów mlecznych.
3. Dyspozycyjność całodobowa, usługa świadczona 3 razy w tygodniu.
4. Wystawianie faktury WAT za świadczoną usługę.

Oferta powinna zawierać:

1. Dokumenty potwierdzające wykształcenie, specjalizację, odbyte kursy i szkolenia, doświadczenie w pracy w wielkotowarowych stadach bydła mlecznego.
 2. Cennik za usługi lub ryczałt za świadczone usługi.
 3. Wysokość marży lub stawka za ordynację leków.
- Oferty wraz z wymaganymi dokumentami prosimy przesyłać do 31.03.2017 r. na adres

II Konferencja okulistyczna | 03.06.2017

Wschodnioeuropejskiego Towarzystwa Okulistyki Weterynaryjnej | Wrocław



- **Prelegenci:** Prof. dr hab. Alexandra Trbolova (Słowacja), Dr wet. Jiří Beránek (Czechy), Dr wet. Liga Kovalcuka prof. nadzw. (Łotwa), Dr hab. Marcin Lew (Polska), Prof. dr hab. Ireneusz Balicki (Polska), Dr hab. Zdzisław Kiełbowicz, prof. nadzw. (Polska)

Warsztaty okulistyczne: | 02.06.2017

Warsztaty z chirurgii okulistycznej część I | Wrocław

- **Prowadzący:** Dr hab. Zdzisław Kiełbowicz, prof. nadzw., Dr hab. Marcin Lew, Dr n. wet. Przemysław Bryła

Szczegółowy program konferencji i warsztatów dostępny na stronie: www.eesvo.org
contact@eesvo.org



LIVISTO Sp. z o.o., przedstawicielstwo niemieckiej firmy, dystrybutora i jednego z dziesięciu największych producentów leków weterynaryjnych w Niemczech poszukuje osoby na stanowisko:

Specjalista ds. marketingu i produktów

Miejsce pracy: Gdynia

Zakres stanowiska:

- doradztwo merytoryczne w zakresie promowania produktów dla zwierząt,
- opracowywanie materiałów, prowadzenie prezentacji oraz akcji promocyjnych,
- szkolenia wewnętrzne z zakresu aktualizacji wiedzy specjalistycznej,
- reprezentowanie firmy na kongresach oraz seminariach,
- nawiązywanie oraz podtrzymywanie długofalowych relacji z klientem.

Od Kandydatów oczekujemy:

- wykształcenia wyższego – preferowane wykształcenie weterynaryjne,
- doświadczenia w pracy na podobnym stanowisku lub doświadczenia w sprzedaży / promocji produktów leczniczych,
- kreatywności i elastyczności,
- dobrej organizacji czasu pracy oraz dyspozycyjności,
- umiejętności pracy w zespole,
- umiejętności samodzielnego prowadzenia projektów,
- wysokich standardów w pracy z klientem oraz umiejętności budowania długofalowych relacji,
- wysokich kompetencji interpersonalnych oraz wysokich zdolności adaptacyjnych,
- komunikatywnej znajomości języka angielskiego,
- umiejętności obsługi komputera,
- prawa jazdy kategorii B.

W zamian oferujemy:

- stabilne warunki zatrudnienia – umowa o pracę,
- atrakcyjne wynagrodzenie,
- ciekawą i pełną wyzwań pracę w rozwijającej się firmie, w młodym i dynamicznym zespole,
- możliwość podnoszenia kwalifikacji,
- komputer, telefon.

Zainteresowanych kandydatów prosimy o przesłanie CV ze zdjęciem oraz listu motywacyjnego na adres:
biuro@animedica.net

lub

LIVISTO Sp. z o.o.
 ul. Chwaszczyńska 198 a
 81-571 Gdynia

Z dopiskiem: „Wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych osobowych zawartych w ofercie pracy, w zakresie niezbędnym do przeprowadzenia rekrutacji (zgodnie z ustawą o ochronie danych osobowych, Dz.Ust.nr. 133 poz. 833 z dn. 29.08.97).”
 Zastrzegamy sobie prawo odpowiedzi tylko na wybrane oferty.

mailowy Spółki: ohzgajewo@wp.pl, pocztą na adres: Kałdowo 2, 82-200 Malbork, lub złożyć bezpośrednio w siedzibie Spółki.

Spółka zastrzega sobie prawo do dodatkowej rozmowy z wybranymi oferentami. Rozstrzygnięcie postępowania nastąpi do 14.04.2017 r.

ZAPROSZENIE DO SKŁADANIA OFERT „GAJEWO”

Ośrodek Hodowli Zarodowej „Gajewo” sp. z o.o. zaprasza do składania ofert na usługi weterynaryjne z zakresu rozrodu bydła mlecznego rasy polskiej holsztyńsko-fryzyjskiej.

Miejsce świadczenia usługi: budynki inwentarskie w miejscowości Tragamin, gmina Malbork, powiat Malbork, woj. pomorskie.

Zakres świadczenia usług weterynaryjnych:

- rozród bydła
- leczenie jałowoci
- badania cielności
- umiejętność obsługi USG
- prowadzenie dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej w formie pisemnej zgodnie z rozporządzeniem MR i RW z 2011 r.

Wymagane kwalifikacje:

Doświadczenie zawodowe (staż) w leczeniu rozrodu bydła mlecznego – min. 5 lat w stadach wielkotowarowych.

Oferta powinna zawierać:

- Dokumenty potwierdzające kwalifikacje, spełnianie warunków.
- Cennik za usługi oraz dojazdy.
- Przykładowe ceny usług wraz z użyciem leków do leczenia podstawowych schorzeń rozrodu bydła.

Oferty na wykonanie ww. zadań leczniczych wraz z wymaganymi dokumentami prosimy przysyłać **do 31 marca 2017 r.** na adres mailowy Spółki: **ohzgajewo@wp.pl**, pocztą na adres: Kałdowo 2, 82-200 Malbork lub złożyć bezpośrednio w siedzibie Spółki.

Spółka zastrzega sobie prawo do dodatkowej rozmowy z wybranymi oferentami.

Rozstrzygnięcie postępowania nastąpi do 14 kwietnia 2017 r.

Różne

IV ZLOT MOTOCYKLOWY VETRIDERS

Serdecznie zapraszamy do udziału w cyklicznym zlocie Vetridders. Impreza odbędzie się w dniach 23-25 czerwca 2017 r. Tym razem spotykamy się na Jurze Krakowsko-Częstochowskiej, w Złotym Potoku. Będziemy gośćmi Hotelu Kmicic Belvedere&Spa.

W programie zlotu m.in.:

- wycieczka motocyklowa szlakiem Orlich Gniazd
- turniej rycerski
- konkursy sprawnościowe
- testy motocykli oraz samochodów BMW

Dodatkowe informacje oraz rejestracja na www.vetridders.pl oraz vetridders2017@gmail.com

Serdecznie zapraszamy.

Organizatorzy
lek. wet. Sebastian Molicki
Łukasz Żak

ScanVet Poland

Przedstawiciel
regionalny

Oferta pracy dla Lekarza weterynarii

LUBLIN
woj. lubelskie i podkarpackie

Wymagane kwalifikacje:

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

Firma zapewnia:

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

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

scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty

ScanVet
POLAND

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

XXI ZJAZD ROCZNIKA 1970-1976 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO WE WROCŁAWIU

Spotkanie odbędzie się w dniach 8-10 września 2017 r. w Białce Tatrzańskej w Hotelu Terma Bania (www.hotelbania.pl).

Szczegóły są podane na stronie www.kronikazjazdow.strefa.pl oraz u organizatora - Jana Serwina, tel. 602 716 288.

Zgłoszenia uczestników w **nieprzekraczalnym terminie do 30 czerwca 2017 r.**

Wpłata za uczestnictwo w kwocie 575 zł od uczestnika **do 15 lipca 2017 r.** na konto:
06 1020 3453 0000 8702 0070 1243

SERDECZNIE ZAPRASZAMY

SPOTKANIE ROCZNIKA 1974-1979 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W LUBLINIE

Informujemy, że, zgodnie z umową, planujemy kolejne spotkanie w dniach 8-10 września 2017 r. w Bieszczadach. Tym razem miejscem spotkania będzie pensjonat GAWRA w Łączkach k. Leska. Serdecznie zapraszamy wszystkie koleżanki i kolegów oraz przyjaciół naszego rocznika. Zainteresowanych prosimy o kontakt.

Tomasz Górski, tel. 504 46 69 53,
e-mail: tomaszgorski@poczta.onet.pl

Ryszard Dul, tel: 501 315 496,
e-mail: drdul@interia.pl

Choroby kładą się cieniem na każdej hodowli...



BO WARTO...

BOVALTO

NOWOŚĆ

**BOVALTO
RESPI 3**



PI-3
BRSV
M. haemolytica

**BOVALTO
RESPI 4**



PI-3
BRSV
BVD
M. haemolytica

Eksperci bez cienia wątpliwości!

PL.PES.17.02.01

Proszek do podania w wodzie do picia

COLIXYME®

Siarczan kolistyny 22.5 MIU/g



PRAKTYCZNE ZASTOSOWANIE WYDAJNE DAWKOWANIE

NOWOŚĆ



Pudełko tekturowe zawiera **20 saszetek**
po 615 MIU, 1 saszetka = 27,3g produktu



Pudełko tekturowe zawiera **20 saszetek**
po 1020 MIU, 1 saszetka = 45,3g produktu

Farmakokinetyka: Siarczan kolistyny jest antybiotykiem polipeptydowym należącym do grupy polimyksyn. Kolistyna wykazuje zależne od stężenia działania przeciwko bakteriom gram-ujemnym. Z uwagi na słabe wchłanianie po podaniu doustnym osiąga ona wysokie stężenie w przewodzie pokarmowym, tj. w miejscu docelowym.

COLIXYME® 22.5 MIU/g jest zalecane do leczenia i metafilaktyki chorób jelitowych wywołanych przez nieinwazyjne szczepy *E.coli* wrażliwe na kolistynę. Przed rozpoczęciem leczenia w ramach metafilaktyki należy stwierdzić obecność tej choroby w stadzie.

DAWKOWANIE: Podanie doustne w wodzie do picia.



ŚWINIE I CIELĘTA

100.000 IU/kg masy ciała x (3-5 dni)
co odpowiada 4,44 mg/kg m.c. preparatu



KURY I INDYKI

75.000 IU/kg masy ciała x (3-5 dni)
co odpowiada 3,33 mg/kg m.c. preparatu

Pudełko tekturowe zawiera łyżkę miarową 1g.

Okres ważności produktu leczniczego weterynaryjnego zapakowanego do sprzedaży: 2 lata

Zawartość saszetki 615 MIU i 1020 MIU należy zużyć natychmiast.

Okres ważności po rozpakowaniu lub rekonstrukcji zgodnie z instrukcją: 24 godziny.

WYŁĄCZNY DYSTRYBUTOR: Vet-Agro Trading Sp. z o.o. • ul. Mełgiewska 18 • 20-234 Lublin • tel. 81 445 23 00

Informacje o leku wewnątrz numeru.