

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEMARSKO-WETERYNARYJNEJ



Mikotoksykoza fumonizynowa zwierząt i człowieka

Zespół Schwartz-Bartera (SIADH) u psów i kotów – zaburzenie endokrynologiczne rzadko rozpoznawane w praktyce weterynaryjnej. Część I.

Podocytura jako nowy marker w diagnostyce uszkodzeń ciałek nerkowych w medycynie weterynaryjnej

Najnowsze dane z zakresu immunologii prezentowane na 11. Sympozjum Europejskiego Stowarzyszenia Zarządzania Zdrowiem Świń

Żywniowe możliwości polepszenia składu siary i mleka loch

Stosowanie żywych zwierząt karmowych w żywieniu gadów – aspekty związane z dobrostanem i etyką

Afrykański pomór świń w Europie – kierunki i możliwości rozprzestrzenienia się choroby

Ewolucja regulacji prawnych związanych ze zwalczaniem chorób zakaźnych zwierząt w Polsce. Część II. Przepisy wydane od 1934 do 1996 r.

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

PL ISSN 0137-6810

Roztwór do wstrzykiwań dla koni, bydła, świń i psów

VETAFLUNIX®



Skuteczne leczenie stanów zapalnych i bólu



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

Pełna informacja o leku w dziale Leków Weterynaryjnych

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

vet **VA** agro

NOWOŚĆ

TRIPOFLOX

**LEK DO STOSOWANIA
W INFEKCYJNYCH CHOROBY SKÓRY
U PSÓW**



30 ml



SZEROKIE SPEKTRUM DZIAŁANIA

- przeciwbakteryjne
- przeciwświądowe
- przeciwgrzybicze

TRZY SUBSTANCJE CZYNNE

- marbofloksacyna: 1,025 mg/ml
- prednizolon: 0,926 mg/ml
- ketokonazol: 2,041 mg/ml

DMSO W PODŁOŻU LEKU

Szczegółowe informacje o leku w Dziale Leków Weterynaryjnych.



VET AGRO
TRADING

VET AGRO TRADING Sp. z o.o.
ul. Mełgiewska 18, 20-234 Lublin
tel. +48 81 445 23 02

Spis treści

664 Od redakcji – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

666 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

666 VIII posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – W. Katner

668 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Sprawy społeczno-zawodowe

671 Znaczenie Weterynaryjnego Organu Statutowego w promocji zawodu i doskonaleniu służb weterynaryjnych w Republice Kirgiskiej – K. Mamatkulov

Prace poglądowe

673 Mikotoksykoza fumonizynowa zwierząt i człowieka – Z. Gliński

678 Zespół Schwartz-Barttera (SIADH) u psów i kotów – zaburzenie endokrynologiczne rzadko rozpoznawane w praktyce weterynaryjnej. Część I – O. Gójska-Zygner

684 Podocyturia jako nowy marker w diagnostyce uszkodzeń ciałek nerkowych w medycynie weterynaryjnej – B. Szczepankiewicz, U. Paśawska, P. Sławuta, J.P. Madej, M. Nowak, R. Bąchor, K. Marycz, T. Gębarowski, A. Czyżewska-Buczyńska, Z. Szewczuk

688 Najnowsze dane z zakresu immunologii prezentowane na 11. Sympozjum Europejskiego Stowarzyszenia Zarządzania Zdrowiem Świń – M. Pomorska-Mól, H. Turlewicz-Podbielska

695 Żywniowe możliwości polepszenia składu siary i mleka loch – A. Mirowski

697 Stosowanie żywych zwierząt karmowych w żywieniu gadów – aspekty związane z dobrostanem i etyką – D. Konkol

Prace kliniczne i kazuistyczne

700 Afrykański pomór świń w Europie – kierunki i możliwości rozprzestrzeniania się choroby – M. Flis

Historia weterynarii

702 Ewolucja regulacji prawnych związanych ze zwalczaniem chorób zakaźnych zwierząt w Polsce. Część II. Przepisy wydane od 1934 do 1996 r. – J. Misiewicz

Leki weterynaryjne

Miscellanea

710 Zjazd rocznika 1966–1972 Wydziału Weterynaryjnego we Wrocławiu – Z. Pejsak

711 Spotkanie rocznika 1959–1965 Wydziału Weterynaryjnego w Lublinie – J. Krenc

712 Ultramaraton Weterynaryjny – M. Wiśła

713 Wyróżnienie Izby Opolskiej za działalność społeczną – U. Giedroń-Brzana, M. Wiśła

715 Międzynarodowa grupa specjalistów zajmujących się astmą koni – A. Niedźwiedz

715 Prezentacja średniowiecznych metod leczenia koni w trakcie rekonstrukcji bitwy pod Grunwaldem – W. Krzyżewski

Recenzje

717 Michał Rudy: *Traktat o uśmiercaniu zwierząt*

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 94 • 2019 • NR 10

Komitet Redakcyjny:

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

Rada Programowa:

prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk – przewodniczący,
prof. dr hab. Łukasz Adaszek,
prof. dr Alfonso Carbonero-Martinez (Hiszpania),
prof. dr hab. Beata Cuvelier-Mizak,
prof. dr Antoni Gamota (Ukraina),
prof. dr Ignacio García-Bocanegra (Hiszpania),
lek. wet. Maciej Gogulski,
prof. dr hab. Zbigniew Grądzki,
lek. wet. Tomasz Grupiński,
prof. dr hab. Tomasz Janowski,
prof. dr hab. Andrzej Koncicki,
prof. dr hab. Roman Lechowski,
lek. wet. Andrzej Lisowski,
lek. wet. Wiesław Łada,
lek. wet. Jacek Mamczur,
prof. dr Karin Möstl (Austria),
prof. dr hab. Wojciech Nizański,
prof. dr hab. Jacek Osek,
prof. dr hab. Urszula Paśawska,
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 kliniczne i kazuistyczne,
dotyczące leków oraz higieny żywności i pasz
są recenzowane.

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności
za treść reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

DTP: APOSTROF Pracownia DTP

Druk i oprawa: MDruk

Nakład: 18 100 egz.

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

Arwa Mahdawi, komentatorka wpływowego brytyjskiego dziennika „The Guardian”, podsumowując trendy w sposobie odżywiania się ludzi w krajach wysoko rozwiniętych, stwierdziła: „mięso umarło” (meat is dead). Przewiduje ona, że do 2050 r. jedzenie mięsa w tych krajach będzie społecznie nieakceptowane, podobnie jak to jest obecnie z paleniem papierosów w miejscach pracy i pomieszczeniach publicznych. Jeszcze nie tak dawno trudno byłoby to sobie wyobrazić. Wizja pani Mahdawi jest kontrowersyjna i można w nią wierzyć lub nie, ale również u nas widoczna jest zmiana stosunku do jedzenia mięsa, zmierzająca w kierunku ograniczenia jego spożycia.

W ostatnich 50 latach spożycie mięsa na świecie zwiększyło się 5-krotnie. Głównym tego powodem jest wzrost dobrobytu, szczególnie w krajach rozwijających się. Na początku lat 60. ubiegłego wieku światowa produkcja mięsa nie przekraczała 70 mln ton, podczas gdy w 2017 r., sięgnęła ponad 330 mln ton, a w tym samym okresie populacja ludzi na świecie wzrosła dwukrotnie – z 3 do 7,6 mld. Najwyższą konsumpcję mięsa odnotowuje się w USA i Australii, gdzie przeciętny mieszkaniec spożywa go ponad 100 kg rocznie. Na dalszych miejscach są mieszkańcy Europy, zwłaszcza zachodniej, zjadający rocznie od 80 do 90 kg mięsa. W USA, w ostatnich kilkudziesięciu latach, zmienia się raczej struktura spożycia mięsa niż jego ilość. W latach 70. XX w. Amerykanie spożywali ponad 80 kg mięsa na osobę, a w 2018 r. ponad 100 kg, ale zaczęli jeść więcej drobiu i obecnie jest to ponad połowa konsumpcji mięsa ogółem, podczas gdy w latach 70. była to jedna czwarta. Największa jest dynamika wzrostu spożycia mięsa w Chinach (ponad 1,4 mld mieszkańców) i Brazylii (200 mln mieszkańców). W Chinach w latach 60. XX w. średnie roczne spożycie mięsa na osobę wynosiło 5 kg, w latach 80. już 20 kg, a ostatnio ponad 60 kg. W Brazylii od lat 90. XX w. skala konsumpcji mięsa zwiększyła się trzykrotnie i obecnie jest to 100 kg rocznie. Najmniej mięsa spożywa się w Indiach (1,4 mld ludzi), gdzie przeciętny mieszkaniec zjada go zaledwie 4 kg w skali roku. Mało mięsa spożywają też mieszkańcy Afryki. W Etiopii, przeciętny mieszkaniec zjada rocznie 7 kg mięsa, w Rwandzie – 8 kg, a w Nigerii 9 kg, czyli 10 razy mniej niż przeciętny Europejczyk.

W Polsce, według danych Głównego Urzędu Statystycznego za rok 2017, spożycie mięsa na osobę wynosiło 78,5 kg i było o 1,5 kg wyższe niż w 2016 r. Wśród zjadanego przez nas mięsa dominuje wieprzowina (40 kg rocznie), a na drugim miejscu plasuje się drób. Pomiędzy rokiem 2017 i 2018 wzrost spożycia wieprzowiny, wołowiny, kurczaków i ryb był u nas największy w historii takich badań i wyniósł prawie 10%. W naszym kraju, podobnie jak w innych państwach europejskich, mimo że obecnie część osób deklaruje zmniejszenie spożycia mięsa, jego konsumpcja w ogólnej skali nie zmniejsza się, ale rośnie.

Z ankiety przeprowadzonej przez Instytut Badań Rynkowych i Społecznych wynika, że 57,8%

Polaków ma w planach ograniczenie spożycia mięsa na rzecz produktów roślinnych. Skłonność taką deklarują przede wszystkim mieszkańcy dużych ośrodków miejskich. W miejscowościach liczących powyżej 5 tys. mieszkańców chęć zastąpienia mięsa produktami roślinnymi wyraziło aż 73% ankietowanych. Są jednak podstawy do tego, aby nie przyjmować bezkrytycznie wyniku tej ankiety. Wydaje się, że wyrażane przez respondentów deklaracje nie zawsze mają odzwierciedlenie w rzeczywistości, na co wskazuje stale rosnące spożycie mięsa w Polsce.

Jest to sytuacja odmienna od obserwowanej w niektórych krajach zachodniej Europy, gdzie daje się zauważyć spadek spożycia mięsa. Nie jest to proces rewolucyjny, lecz ewolucyjny, o zróżnicowanej dynamice, bowiem na przykład w Niemczech, podobnie jak w Polsce, spożycie mięsa jest nadal bardzo wysokie. Można jednak przyjąć, że osiągnęliśmy szczytową produkcję i konsumpcję mięsa (peak meat) i jego spożycie będzie się stopniowo zmniejszać.

W krajach rozwiniętych gospodarczo jedzenie mięsa jest obecnie nacenzone, zarówno ze względów naukowych, jak i społecznych. Do niedawna podnoszone były przede wszystkim kwestie natury etycznej, związane z jego pozyskiwaniem, ostatnio dołączono do nich niekorzystne konsekwencje zdrowotne wynikające z nadmiernej konsumpcji mięsa oraz szkodliwe oddziaływanie produkcji zwierzęcej na środowisko, a więc kwestie związane z ekologią. Problemy etyczne skupiają się wokół zabijania zwierząt oraz bezwzględnej krytyki hodowli przemysłowej, uznawanej za niehumanitarną. Inaczej na te sprawy patrzą ludzie, którzy jedzą mięso, bo je po prostu lubią. Spożywanie mięsa jest przez nich racjonalizowane angielskim akronimem 4N: jako coś naturalnego (natural), nieodbiegającego od normalności (normal), koniecznego (necessary) i przyjemnego (nice). Mięso jest doceniane z powodu jego wartości odżywczych, jako źródło wysoko wartościowego białka, żelaza, cynku i witaminy B₁₂ oraz zawartości nasyconych kwasów tłuszczowych i cholesterolu (one też są potrzebne, byle nie było ich zbyt dużo), a także związków powstających podczas jego obróbki cieplnej. Z drugiej strony, duże spożycie mięsa w krajach o wysokich dochodach kojarzone jest z wysoką zapadalnością na choroby cywilizacyjne, w tym na cukrzycę i niektóre typy nowotworów. W wielu badaniach wykazano, że jedzenie dużych ilości czerwonego mięsa może wiązać się z ryzykiem przedwczesnej śmierci. Kolejne zagrożenia zdrowotne wynikają ze wzrostu lekooporności bakterii, w następstwie leczenia zwierząt antybiotykami i z powodu pozostałości pestycydów w mięsie. Intensywna hodowla zwierząt gospodarskich ma potwierdzony związek ze zmianami klimatu prowadzącymi do globalnego ocieplenia. Ocenia się, że od 18 do 50% światowej emisji gazów cieplarnianych wiąże się z produkcją zwierzęcą, zwłaszcza z hodowlą bydła, która przyczynia się też do degradacji

środowiska, wylesiania, wysychania gruntów, skażenia wody i utraty bioróżnorodności.

Wszystkie te zagrożenia są znane w nowoczesnych społeczeństwach i przyczyniają się, choć powoli, do zmiany nawyków żywieniowych, przybierających różne formy – od ograniczenia spożycia, po całkowitą rezygnację z jedzenia mięsa. Najmniej rygorystyczny pod tym względem jest fleksitarianizm (od angielskiego słowa „flexible” – elastyczny). Jest to dieta, polegająca na spożywaniu ograniczonej ilości posiłków mięsnych w tygodniu. Pojęcie to ma również drugie znaczenie, według którego za fleksitarian uznaje się osoby spożywające mięso tylko okazjonalnie (np. poza domem, na przyjęciach), a w swoim domu stosujące na co dzień dietę wegetariańską lub wegańską.

Wegetarianizm jest wyłączeniem z diety mięsa, w tym też ryb i owoców morza. Dotyczy to również innych produktów zwierzęcych, w szczególności pochodzących z uboju, takich jak smalec lub żelatyna. Laktoowegetarianizm jest odmianą wegetarianizmu wyłączającą z diety poza mięsem, w tym mięsem ryb, również jaja; oprócz produktów pochodzenia roślinnego dopuszcza spożywanie mleka i jego przetworów. Laktoowegetarianizm lub owolaktarianizm jest odmianą wegetarianizmu, dopuszczającą spożycie jaj oraz mleka i jego przetworów, a także miodu. Laktoowegetarianie nie spożywają mięsa, ryb oraz produktów zwierzęcych, takich jak podpuszczka lub żelatyna. Owowegetarianizm dopuszcza jedynie spożywanie jajek. Owowegetarianie nie jedzą mięsa, w tym mięsa ryb, ani przetworów mlecznych.

Weganizm polega na rezygnacji ze spożywania wszelkich pokarmów pochodzących od zwierząt. Poza mięsem weganie nie jedzą również mleka, serów, jaj i miodu.

W tym kontekście można przytoczyć przeprowadzone w Niemczech ankietowe badania dotyczące osób, które zrezygnowały z jedzenia mięsa, i tych, które je jedzą (*J. Nutr. Sci.* 2019, 8, 1–13). Wyniki te, bez ryzyka popełnienia wielkiego błędu, można odnieść także do naszego społeczeństwa, ponieważ w obu krajach podobne są zwyczaje żywieniowe. Wykazano, że ponad połowa ankietowanych spożywa więcej mięsa niż jest to zalecane. Na zachowanie się konsumentów ma wpływ płeć – mężczyźni jedzą więcej mięsa niż kobiety. Mięso jest postrzegane jako pokarm dla mężczyzny z jego symbolicznym związkiem z siłą i mocą. Obecnie większe spożycie mięsa przez mężczyzn nie może jednak być kojarzone z większym zapotrzebowaniem na pokarmy wysokoenergetyczne, a różne wzorce konsumpcji mięsa przez obie płcie są tłumaczone uwarunkowaniami socjokulturowymi. Kobiety częściej wybierają dietę bezmięsną z racji wrażliwości na cierpienie zwierząt i dlatego, że są skłonne do eksperymentowania z dietą ze względu na zdrowie i urodę. Ludzie młodzi, lepiej wykształceni i mieszkający samotnie jedzą mniej mięsa, natomiast ludzie młodzi o niższym wykształceniu i w średnim wieku, z małych miast i wsi, mieszkający w dużych gospodarstwach domowych, jedzą go więcej. Spożycie mięsa wiąże się ze stylem życia. Osoby niejedzące mięsa charakteryzują się prozdrowotnymi zachowaniami; jedzący mięso mniej dbają o swoje zdrowie. Dieta

bezmięsa jest postrzegana jako element stylu życia, w którym obecna jest świadoma dbałość o własne zdrowie. Fakt, że dietę bezmięsną częściej wybierają młodzi, wykształceni ludzie, tłumaczy się tym, że są oni otwarci na nowe tendencje kulturowe i wykazują troskę o środowisko. Ponadto taka dieta jest łatwiejsza do przygotowania i w małych gospodarstwach domowych, nie wymaga uzgodnień i współpracy z innymi domownikami.

We wspomnianym artykule podano, że w ciągu ostatnich 20 lat na dietę wegetariańską i jej odmiany przeszło od 2 do 10% Niemców. Z oczywistych powodów takie szacunki nie mogą być precyzyjne. Pewnie podobnie jest w Polsce. Osób wybierających dietę bezmięsną jest już chyba немало, skoro w wielu sklepach sprzedawane są produkty wegetariańskie, a w Warszawie i innych miastach z powodzeniem działają wegetariańskie i wegańskie restauracje. Niemal pewne jest, że u nas – podobnie jak w innych krajach europejskich – wegetariański styl życia z niszowego przekształcił się w znaczący ruch konsumencki. Warszawa znajduje się na 3. miejscu na świecie na liście miejsc najbardziej przyjaznych weganom i wegetarianom. Rozwinął się trend ograniczania mięsnego menu w lokalach gastronomicznych na rzecz roślinnego. Na rynku pojawiają się produkty roślinne, które mogą być alternatywą dla mięsa. Rośnie zainteresowanie „bezmięsnym mięsem” z powodów zdrowotnych, w celu ochrony środowiska i dobrostanu zwierząt. W jednej z działających w Polsce sieci handlowych od lipca można kupić roślinne burgery amerykańskiej firmy Beyond Meat, które mają strukturę i smak mięsa, mimo że są produkowane z białka grochu, ekstraktu z żółtego groszku, fasoli mung i białka ryżowego z dodatkiem oleju rzepakowego i kokosowego. Krwisty wygląd nadaje im sok z buraków. Kłopot jedynie w tym, że są one dużo droższe od burgerów wołowych. W IKEI już teraz można kupić wegańskie hot dogi i lody. Światowy potentat w sprzedaży smażonych w oleju kurcząt, Kentucky Fried Chicken (KFC), w tym roku zlecił przemysłowi przetwórczemu opracowanie roślinnego odpowiednika mięsa kurczaka. Mówi się też o tym, że niebawem dostępne będzie mięso wołowe uzyskiwane w hodowlach komórkowych.

W obliczu tego, że w bliżej nieokreślonej przyszłości pewnie dojdzie do zmniejszenia popytu na mięso, a co za tym idzie ograniczenia hodowli zwierząt gospodarskich, Brytyjskie Stowarzyszenie Weterynaryjne (BVA) podjęło dyskusję nad tym, czy odbije się to na zapotrzebowaniu na pracę lekarzy weterynarii (*Vet. Rec.* 2019, 184, 725). Zdaniem BVA takie zagrożenie nie istnieje, ponieważ zmniejszenie produkcji zwierzęcej wymusi podwyższenie standardów zdrowia i dobrostanu zwierząt, czego nie uda się osiągnąć bez udziału lekarzy.

Choć nie będę to poprawne politycznie, na zakończenie tego wywodu przyznam się, że w odniesieniu do jedzenia mięsa jestem za 4N.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **28 sierpnia 2019 r.** • We Lwowie odbyło się spotkanie z rektorem Włodzimierzem Stybelem i prorektorem Igorem Turko Lwowskiego Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. Stefana Grzyckiego poświęcone omówieniu wstępnych warunków utworzenia na terenie uczelni muzeum jej historii. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali Zbigniew Wróblewski i Marek Kubica.
- ▶ **31 sierpnia 2019 r.** • W Augustowie odbyło się spotkanie integracyjne lekarzy weterynarii Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **3 września 2019 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się VIII posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.
- ▶ **6 września 2019 r.** • W Poznaniu odbyły się uroczyste obchody 100-lecia Wielkopolskiej Służby Weterynaryjnej, organizowane wspólnie przez Wielkopolską Inspekcję Weterynaryjną, Wielkopolską Izbę Lekarsko-Weterynaryjną oraz Wydział Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **10 września 2019 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Polityki Medialnej.
- ▶ **12–13 września 2019 r.** • We Wrocławiu odbyły się uroczyste obchody 100-lecia Polskiej Służby Weterynaryjnej, organizowane wspólnie przez Dolnośląską Inspekcję Weterynaryjną, Dolnośląską Izbę Lekarsko-Weterynaryjną i Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **14 września 2019 r.** • W kopalni Guido w Zabrze odbyły się obchody Święta Lekarzy Weterynarii Śląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej połączone z uroczystym wręczeniem praw wykonywania zawodu. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

VIII posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Posiedzenie odbyło się 3 września 2019 r. w Warszawie. Na początku obrad zajęto się projektem uchwały w sprawie nowelizacji uchwały nr 25/2014/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 10 czerwca 2014 r. w sprawie wykazu zakładów leczniczych dla zwierząt i lekarzy weterynarii upoważnionych do wystawiania paszportów dla zwierząt towarzyszących, przesyłanych przez okręgowe izby lekarsko-weterynaryjne Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Prezes Jacek Łukaszewicz wyjaśnił, że zgodnie z decyzją Krajowej Rady została podpisana umowa na modyfikację systemu Wet Systems poprzez stworzenie rejestru zakładu leczenia dla zwierząt. Obowiązująca uchwała zobligowała izby okręgowe do przesyłania do Izby Krajowej aktualnego wykazu zakładów leczenia dla zwierząt według określonego w niej wzoru, po dokonaniu zmian w rejestrze. Tymczasem obowiązek ten należy uchylić, gdyż w ramach modyfikacji systemu zostanie utworzona publiczna przeglądarka zakładów leczenia. Prezes zaproponował, aby do uchwały dodać paragraf zobowiązujący okręgowe izby lekarsko-weterynaryjne do wprowadzenia wszystkich danych w ciągu 2 miesięcy od końca września br., gdy zgodnie z umową system zostanie oddany do eksploatacji. Prezydium zarekomendowało Krajowej Radzie

przyjęcie projektu uchwały takiej treści przy jednym głosie wstrzymującym.

Następnie prezes Jacek Łukaszewicz przedstawił sprawozdanie z prac Komisji do spraw Polityki Medialnej. Poinformował, że Komisja zajmowała się omówieniem projektu uroczystych obchodów 100-lecia Wszechpolskiego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z 1919 r. Prezydium po wysłuchaniu sprawozdania uznało za niezasadne organizowanie takich uroczystości w grudniu 2019 r., gdyż będą one kolidować z terminem podobnych uroczystości organizowanych przez Inspekcję Weterynaryjną. Prezydium przychyliło się do propozycji zgłoszonej przez Tomasza Górskiego, aby 100-lecie pierwszego zjazdu lekarzy weterynarii uczcić na wiosnę 2020 r. Uroczystości np. na Zamku Królewskim w Warszawie powinny być połączone ze zwołaniem nadzwyczajnego zjazdu lekarzy weterynarii, który zajmie się przyjęciem nowego Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii. Prezydium zarekomendowało również skład komitetu organizacyjnego zjazdu, a jako miejsce uroczystości – Warszawę.

Prezydium dokonało także analizy sytuacji wydawniczej „Życia Weterynaryjnego” w związku z tym, że czasopismo nie znalazło się w opublikowanym 31 lipca 2019 r. komunikacie Ministra Nauki i Szkolnictwa

Wyższego dotyczącym wykazu czasopism naukowych i recenzowanych materiałów z konferencji międzynarodowych wraz z przypisaną liczbą punktów. Stawia to pod znakiem zapytania dalsze jego funkcjonowanie, gdyż naukowcy mogą nie być zainteresowani publikowaniem artykułów. W trakcie dyskusji członkowie Prezydium wyrazili przekonanie o potrzebie powrotu „Życia Weterynaryjnego” do modelu czasopisma społeczno-zawodowego. Jacek Łukaszewicz powiedział, że sprawą między innymi powinna się zająć Komisja Finansowo-Gospodarcza, a warunkiem przyznania każdego dofinansowania musi być przygotowanie relacji z imprezy. Zaproponował również większe zaangażowanie izb okręgowych w proces przygotowywania każdego numeru czasopisma. Prezydium jednomyślnie przyjęło powyższy plan działania i zdecydowało, że ponowna ocena sytuacji nastąpi w grudniu br.

Prezes Jacek Łukaszewicz zwrócił uwagę na pismo Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej do Głównego Lekarza Weterynarii w sprawie jawnej i jasnej procedury wyznaczania lekarzy weterynarii przez powiatowych lekarzy weterynarii w obecności przedstawicieli samorządu lekarsko-weterynaryjnego. W nadesłanej przez dr. Bogdana Konopkę odpowiedzi można przeczytać, że oczekuje nadesłania konkretnych propozycji rozwiązań. Sprawą ma się zająć Marek Wiśła wraz z Komisją do spraw Rządowej Administracji Weterynaryjnej i przygotować projekt pisma w sprawie jawności i trafności procedury wyznań.

W trakcie omawiania punktu dotyczącego skutków Ustawy z dnia 26 kwietnia 2019 roku o zmianie

ustawy Prawo Farmaceutyczne oraz niektórych innych ustaw Prezes Łukaszewicz poinformował, że zwrócił się z pismem do Ministerstwa Zdrowia, w którym wyraził głębokie zaniepokojenie sposobem wprowadzenia nowelizacji ustawy Prawo Farmaceutyczne, która pozbawiła zakłady lecznicze dla zwierząt możliwości nabywania w aptekach produktów leczniczych na drodze tzw. zapotrzebowania. W odpowiedzi minister zdrowia przeprosił za przeoczenie w postaci braku konsultacji, ale podtrzymał, że będą honorowane recepty *ad usum proprium*. Nie będzie sprzedaży na zapotrzebowanie dla zakładów leczniczych dla zwierząt, ale produkty lecznicze dla ludzi nadal można zakupić dla zakładów leczniczych dla zwierząt w hurtowniach.

Prezydium wysłuchało również informacji o planowanym harmonogramie wizytacji okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych. Sekretarz Krajowej Rady Marek Mastalerek powiedział, że w ciągu półrocza będą wizytowane 4 izby okręgowe. Kontrolowane będzie m.in. przestrzeganie procedur przez rady okręgowe. Na razie odbyła się wizytacja Izby Podkarpackiej przeprowadzona przez Marka Mastalerka, Elżbietę Sobczak i Tomasza Górskiego. Na zakończenie posiedzenia ustalono, że najbliższe posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej odbędzie się 18 września br.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Dolina Noteci
SUPERFOOD




NOWOŚĆ!




DOLINA NOTECI SUPERFOOD TO SUPERŻYWNOŚĆ DLA PSÓW!

Seria bezzbóżowych karm, niezawierających konserwantów, pełnych witamin i składników mineralnych, mających korzystny wpływ na zdrowie i kondycję pupila. Bazuje na wyjątkowych mięsach: m.in. z kangura, sarny, jelenia, kaczki, wołowiny i cielęciny, które stanowią aż 80% składu!



 Bez glutenu

 Źródło witamin i minerałów – ich odpowiednia kompozycja wspiera zdrowie

 80% mięsa i produktów pochodzenia zwierzęcego

 Omutek nowozelandzki zielonowargowy – wspomaga utrzymanie zdrowych kości i stawów

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

GIWz-403-197/ 2019(3)

Warszawa, 7 sierpnia 2019 r.

INSPEKCJA WETERYNARYJNA
GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII

Pan
Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady
Lekarsko-Weterynaryjnej

Dot. sprawy KILW/064/17/19 z dnia 14 czerwca 2019 r.

W nawiązaniu do pisma nr GIWz-403-197/2019(1) z dnia 4 czerwca 2019 r. odnośnie konieczności pobierania próbek do badań w kierunku ASF oraz wątpliwości wyrażonych przez Pana Prezesa, poniżej chciałbym doprecyzować informacje zawarte w ww. piśmie własnym.

W świetle aktualnej sytuacji epizootycznej w Polsce, w opinii Głównego Lekarza Weterynarii, konieczne jest pobieranie próbek w każdym przypadku choroby przebiegającej z podwyższoną temperaturą ciała, w szczególności na terenach, na których ASF występuje w środowisku. W przypadkach, gdy powodem gorączki jest choroba zdiagnozowana poprzez badania laboratoryjne lub występują objawy patognomiczne i nie ma żadnych innych okoliczności sugerujących wystąpienie choroby zakaźnej zwalczanej z urzędu, dopuszczalne może być odstąpienie od pobierania próbek do badań w kierunku ASF, aczkolwiek stado powinno zostać objęte szczególną obserwacją.

Pobieranie próbek do badań przy podejrzeniu wystąpienia choroby zakaźnej dokonywane jest przez pracownika Inspekcji Weterynaryjnej lub lekarza weterynarii wyznaczonego do pełnienia czynności urzędowych w imieniu powiatowego lekarza weterynarii. Zatem w przypadku, gdy lekarz weterynarii wolnej praktyki znajdzie się w sytuacji opisanej w akapicie drugim, oprócz podjęcia leczenia świń, powinien bezwzględnie powiadomić o sytuacji powiatowego lekarza weterynarii i dalsze czynności podejmować w porozumieniu z nim, zgodnie z art. 42 ust. 3 ustawy z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt i zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. Ewentualne pobranie prób do badań powinno mieć miejsce jedynie w przypadku, gdy lekarz weterynarii posiada wyznaczenie do takich czynności.

Pobieranie próbek powinno być przeprowadzane zgodnie z *Procedurą pobierania i przesyłania próbek do badań diagnostycznych w kierunku afrykańskiego pomoru świń*, według klucza, który powinien mieć zastosowanie po postawieniu podejrzenia ASF oraz zgodnie z wytycznymi powiatowego lekarza weterynarii, w zależności od sytuacji epizootycznej na danym terenie oraz zakresu badań, które mają być przeprowadzone.

Wynagrodzenie lekarzy weterynarii pobierających próbki do badań powinno być zgodne z rozporządzeniem MRiRW z 15 stycznia 2018 r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii.

Terenowe jednostki Inspekcji Weterynaryjnej na obszarach wymienionych w załączniku do decyzji wykonawczej Komisji 2014/709/UE zostały zobligowane do przekazania pisemnej informacji o obowiązku pobierania próbek do zakładów

lecniczych w celu rozpowszechnienia przedmiotowej informacji w jak najszerszym gronie lekarzy weterynarii. Nawet w przypadku, gdy w danym zakładzie leczniczym brak jest wyznaczonych lekarzy weterynarii, informacja o konieczności pobrania próbek do badań urzędowych powinna dotrzeć do wszystkich lekarzy weterynarii pracujących na danym terenie.

Z poważaniem
GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII
dr Bogdan Konopka

GIWpr-074-29/2019(1)

Warszawa, 27 sierpnia 2019 r.

INSPEKCJA WETERYNARYJNA
GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII
Bogdan Konopka

Pan dr Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady
Lekarsko-Weterynaryjnej

Dot. sprawy nr KILW/064/03/19 z dnia 9 sierpnia 2019 r.

Odpowiadając na pismo z dnia 9 sierpnia 2019 r. nr KILW/064/03/19 w sprawie podjęcia wspólnych prac mających na celu wypracowanie w całym kraju jednolitej i przejrzystej procedury wyznaczania lekarzy weterynarii, Główny Lekarz Weterynarii zwraca się z prośbą o przedstawienie propozycji rozwiązań, które stanowić będą podstawę do wypracowania wspólnego stanowiska.

Jednocześnie w związku z udzieloną przez Państwa informacją o wpływających do Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej skargach na działania powiatowych lekarzy weterynarii przy dokonywaniu wyznaczeń Główny Lekarz Weterynarii przypomina, iż w oparciu o treść art. 223 i 231 kpa w zw. z art. 2 kpa oraz art. 5 § 2 pkt 5 kpa organ samorządu zawodowego powinien przekazać skargi na powiatowych lekarzy weterynarii zgodnie z właściwością do wojewódzkich lekarzy weterynarii, zawiadamiając o tym skarżącego albo wskazać mu organ właściwy w tym zakresie.

Z poważaniem
GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII
dr Bogdan Konopka

ŻW.orz.872.25.2019

Warszawa, 28 sierpnia 2019 r.

MINISTERSTWO ROLNICTWA I ROZWOJU WSI
Sekretarz Stanu
Szymon Giżyński

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

W odpowiedzi na wniosek z dnia 15 lipca 2019 r. znak KILW/061/04/19 dotyczący nowelizacji przepisów ustawy z dnia 2 kwietnia 2004 r. o systemie identyfikacji i rejestracji

WYJĄTKOWA OFERTA VETOS-FARMA

BEZ STRESU

– Twój pupil będzie Tobie wdzięczny

AURUM SILENCE

Tabletki uspokajające dla psów i kotów

WŁAŚCIWOŚCI I DZIAŁANIE:

Zawarte w tabletkach naturalne wyciągi roślinne, mieszanka aminokwasów GABA, CBD i kompleks witamin B, działa wspomagająco w zrelaksowaniu się psów i kotów podczas występowania sytuacji stresowych, w stanie niepokoju, agresji oraz wszelkich zaburzeń behawioralnych, np.: strach przed hukami, podróżą, przygotowanie do zabiegów kosmetycznych i weterynaryjnych.



V-VET OIL

Olej z konopi dla psów i kotów

WŁAŚCIWOŚCI I DZIAŁANIE:

Olej CBD V-VET OIL wspiera zdrowie stawów i mięśni, przyczynia się do podniesienia odporności i witalności oraz sprawia, że zwierzęta są mniej podatne na stres.



WYŚLIJ KUPON Z DOPISKIEM: „AURUM SILENCE”

na adres: PFO Vetos-Farma Sp. z o.o. ul. Dzierżoniowska 21, 58-260 Bielawa, a otrzymasz w nagrodę dla swojego Pupila jeden z produktów: kolorowa obroża i smycz, miska do jedzenia

Imię i nazwisko:

adres:

numer telefonu, adres email:

SZCZEGÓŁY NA: www.vetos-farma.com.pl

zwierząt (Dz.U. z 2019 r. poz. 1149) w zakresie ograniczenia uprawnień do dokonywania identyfikacji koniowatych wyłącznie do osób posiadających prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii, świadczących usługi weterynaryjne w ramach działalności zakładu leczniczego dla zwierząt, uprzejmie informuje, że Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi nie przewiduje zmiany art. 14 ust. 13 ww. ustawy w powyższym zakresie.

Rozpatrując ww. wniosek Ministerstwo zwróciło się do podmiotów upoważnionych do wydawania dokumentów identyfikacyjnych koniowatych oraz Głównego Lekarza Weterynarii z prośbą o ich stanowisko odnośnie do ww. propozycji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz o informację dotyczącą ewentualnych błędów popełnionych przy dokonywaniu zabiegów elektronicznej identyfikacji koniowatych.

Jedynie jeden spośród podmiotów upoważnionych do identyfikacji koniowatych poparł przedmiotowy wniosek Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, wskazując jednocześnie na jeden przypadek, gdy koń biorący udział w zawodach konnych miał transponder niezgodny z numerem wpisanym w dokumencie identyfikacyjnym, przez co nie został dopuszczony do tych zawodów. Zgodnie z informacją przedstawioną przez ten związek, upoważniony lekarz weterynarii w protokole z elektronicznej identyfikacji zamienił naklejki dwóch koni i w wyniku tej pomyłki paszport został wystawiony z błędnym numerem transpondera elektronicznego. Przypadek ten nie ma jednak żadnego związku z ewentualnym błędem w zakresie fizycznej czynności wszczęcia transpondera.

Pozostałe związki hodowców koni, które udzieliły odpowiedzi na pismo Ministerstwa, poinformowały m. in., że wobec znaczącego braku lekarzy hipiatrów, braku umiejętności implantacji transponderów przez lekarzy niespecjalizujących się w leczeniu koni, a także logistycznych trudności z koordynacją przybycia lekarza weterynarii i inspektora z danego związku do hodowcy w celu dokonania elektronicznej identyfikacji oraz opisu słownego i graficznego konia, lepszym rozwiązaniem jest rozwiązanie prawne obowiązujące obecnie, które umożliwia zlecenie dokonania elektronicznej identyfikacji koni osobom, które wprawdzie nie są lekarzami weterynarii, ale ze względu na wykonywaną dużą liczbę zabiegów posiadają odpowiednie doświadczenie i praktykę.

Związki hodowców koni poinformowały, że zmiana przepisów w zakresie proponowanym przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną może spowodować, że ze względu na niewielką dostępność lekarzy weterynarii specjalizujących się w leczeniu koni, będą częściej zdarzały się przypadki błędów w dokonywaniu opisów słownych i graficznych koni, które, obok elektronicznego transpondera, są obowiązkowym elementem identyfikacji koni.

Zgodnie z informacją związku hodowców koni, który corocznie dokonuje największej liczby rejestracji źrebiąt, obecnie identyfikacją koniowatych z upoważnienia tego związku zajmuje się 46 pracowników etatowych, z których 42 posiada wyższe wykształcenie. Osoby przeprowadzające identyfikację przechodzą szkolenia prowadzone przez ten związek. Szkolenia w zakresie wszczęcia transponderów prowadzone są we współpracy z Uniwersytetem Rolniczym w Krakowie. Jednocześnie pracownicy związku prowadzą szkolenia dla urzędowych lekarzy weterynarii oraz lekarzy weterynarii pracujących w ubojniach i przy wysyłce koni za granicę. Ponadto, wszystkie osoby zajmujące się identyfikacją są ubezpieczone przez związek na wypadek szkód spowodowanych błędami przy identyfikacji. W latach 2017–2018 zgłoszono 10 roszczeń, z czego 4 zakończyły się wypłatą odszkodowania. Jednocześnie należy zauważyć, że w tym czasie związek ten zidentyfikował 64 225 koni.

W opinii związków hodowców koni jedynie sporadycznie zdarzają się przypadki konieczności stosowania farmakologicznego uspokajania lub znieczulania koni poddawanych zabiegowi elektronicznej identyfikacji. W przypadku istnienia zagrożenia podczas tego zabiegu, osoba dokonująca identyfikacji może, zgodnie z art. 14 ust. 15 ustawy o systemie identyfikacji i rejestracji zwierząt, odstąpić od jej dokonania.

Jednocześnie pragnę zauważyć, że zgodnie z art. 18 ust. 3 rozporządzenia wykonawczego Komisji (UE) 2015/262 z dnia 17 lutego 2015 r. określającego, na podstawie dyrektyw Rady 90/427/EWG i 2009/156/WE, zasady dotyczące metod identyfikacji koniowatych (rozporządzenie w sprawie paszportu konia) (Dz. Urz. UE L 59 z 3.03.2015, str. 1) państwa członkowskie określają minimalne kwalifikacje wymagane do przeprowadzenia identyfikacji koniowatych lub określają zawód, którego przedstawicielem powierza się przeprowadzania tego rodzaju operacji. Gdyby zamierzeniem Komisji Europejskiej było ograniczenie powyższych uprawnień wyłącznie do osób posiadających prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii, zostałyby to określone wprost w przepisach tego rozporządzenia, tak jak zostało to określone w art. 18 rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 576/2013 z dnia 12 czerwca 2013 r. w sprawie przemieszczania o charakterze nie-handlowym zwierząt domowych oraz uchylającego rozporządzenie (WE) nr 998/2003 (Dz. Urz. UE L nr 178, str. 1). Zgodnie z tym przepisem w przypadku gdy państwo członkowskie zamierza zezwolić na wszczęcie transponderów **osobom innym niż lekarze weterynarii**, ustanawia przepisy dotyczące minimalnych kwalifikacji, jakich wymaga się od tych osób.

Łączę wyrazy szacunku
SEKRETARZ STANU
Szymon Giżyński

Znaczenie Weterynaryjnego Organu Statutowego w promocji zawodu i doskonaleniu służb weterynaryjnych w Republice Kirgiskiej

Kubatbek Mamatkulov

z Weterynaryjnego Organu Statutowego Republiki Kirgiskiej

Rosnące potrzeby państwa i przedsiębiorców w rozwijaniu hodowli zwierząt gospodarskich i przemysłu przetwórczego oraz uzależnienie zdrowia publicznego od jakości produktów pochodzenia zwierzęcego skłaniają do tego, aby uznać wyjątkowe znaczenie zawodu lekarza weterynarii w zaspokajaniu tych potrzeb i ochronie zdrowia ludzi przed chorobami odzwierzęcymi oraz ochrony środowiska na miarę współczesnych wyzwań.

Wykonując swoją pracę, lekarze weterynarii powinni kierować się najwyższymi standardami etycznymi oraz wykazywać gotowość do wykorzystania swojej wiedzy, umiejętności i doświadczenia w interesie społeczeństwa.

Struktura organizacyjna, jasne rozdzielanie zadań oraz ścisła współpraca instytucji wchodzących w skład kirgiskiego Krajowego Systemu Weterynaryjnego zapewniają warunki zarówno dla rozwoju prywatnej praktyki, jak i państwowej służby weterynaryjnej.

Weterynaryjny Organ Statutowy jest niezależną władzą odpowiedzialną za regulowanie aktywności zawodowej lekarzy weterynarii w Kirgizji.

W praktyce dzieje się to poprzez:

- dopuszczanie pełnoprawnych specjalistów do praktyki weterynaryjnej,
- nadzorowanie wykonywania przez nich zawodu zgodnie z Kodeksem Etyki Zawodowej.

Weterynaryjny Organ Statutowy ustala podstawowe wymagania konieczne do wpisania do odpowiedniego rejestru lekarzy weterynarii i techników weterynaryjnych, opracowuje Kodeks Etyki Zawodowej, prowadzi rejestr uprawnionych lekarzy weterynarii i techników weterynaryjnych oraz pełni nadzór nad przestrzeganiem przez nich zasad Kodeksu Etyki Zawodowej, a w razie ich nieprzestrzegania jest upoważniony do stosowania środków dyscyplinarnych.

Jakość usług świadczonych przez lekarzy weterynarii jest postrzegana przez społeczeństwo jako dobro światowe. Zależy ona od wielu czynników, łącznie z kodeksem norm etycznych, zasadami organizacyjnymi i możliwościami technicznymi. Przestrzeganie tych zasad zależy od kompetencji lekarzy weterynarii i techników weterynaryjnych posiadających wysokie kwalifikacje zawodowe, wiedzę oraz doświadczenie i niezależność, które zapewniają podejmowanie profesjonalnych orzeczeń i decyzji. Należy zagwarantować integralność pracy lekarzy weterynarii i techników weterynaryjnych. Jest sprawą bezwzględnego znaczenia, aby specjaliści wszystkich kategorii podlegali przepisom dyscyplinarnym. Muszą oni przestrzegać prawa i przepisów danego kraju oraz zasad

Significance of the Veterinary Statutory Body in promoting veterinary profession and improving national veterinary services in Kyrgyz Republic

Mamatkulov K., Director of the Veterinary Statutory Body of the Kyrgyz Republic

The full-fledged functioning of the Veterinary Statutory Body provides admission of eligible persons to private veterinary practice, creates conditions for fair competition among profession members, thereby ensuring the safety of veterinary services delivered and promoting the confidence and need for veterinary profession in society. One of the main tasks of the Veterinary Statutory Body is that the veterinarians admitted to private veterinary practice have the necessary qualifications, knowledge and experience and are free from any financial, commercial, hierarchical, political or any other pressure that may affect their professional competence. Thus, it is of extreme importance that all veterinarians and veterinary para-professionals would be registered in the Registry of the Veterinary Statutory Body and complied with the norms of the Code of Professional Ethics.

Keywords: Veterinary Statutory Body (VSB), veterinarians and veterinary para-professionals, veterinary services, Code of Professional Ethics.

prowadzenia praktyki i bezwzględnie stosować się do zasad etyki zawodowej oraz zachowywać godność zawodową (1, 2, 3). Muszą być rzetelni, niezależni, postępować uczciwie, nie mogą uczestniczyć w oszukańczych praktykach, niezależnie od wywieranej na nich presji politycznej, ekonomicznej i każdej innej.

Lekarze weterynarii są osobami posiadającymi właściwe kwalifikacje zawodowe i dopuszczonymi do wykonywania zawodu przez odpowiedni organ danego kraju. Mogą wykonywać praktykę zawodową we wszystkich obszarach medycyny weterynaryjnej zgodnie z zakresem posiadanych kompetencji, których nie powinni przekraczać. Nie powinni także wykonywać zadań wymagających niedostępnych dla nich środków.

Lekarze weterynarii musi cechować wysoka wiedza, powinni odznaczać się zrozumieniem, właściwym zachowaniem i odpowiedzialnością w świadczeniu usług. Ważne jest, aby każdy z nich stale się rozwijał pod względem zawodowym i aktualizował swoją wiedzę oraz umiejętności zawodowe. Lekarze weterynarii pełnią bowiem kluczową rolę w ochronie zdrowia zwierząt, dobrostanu ludzi i zwierząt, co zobowiązuje do podejmowania związanych z tym działań.

Polityczna decyzja o powołaniu Weterynaryjnego Organu Statutowego w Republice Kirgiskiej została podjęta przez rząd i zaaprobowana w ramach

strategicznego planu rozwoju kraju, celem reformowania systemu opieki weterynaryjnej w latach 2008–2012.

Weterynaryjny Organ Statutowy Republiki Kirgiskiej został powołany w 2011 r. i otrzymał uprawnienia do regulowania zasad wykonywania praktyki weterynaryjnej przez prywatnie praktykujących lekarzy weterynarii oraz techników weterynaryjnych, zgodnie z prawem weterynaryjnym Republiki Kirgiskiej i zmianami przyjętymi w postanowieniu z 24 maja 2017 r. (6, 7). Było to możliwe dzięki wsparciu finansowemu i technicznemu Międzynarodowego Funduszu Rozwoju Rolnictwa i Banku Światowego, po raz pierwszy w dawnej republice radzieckiej, która obecnie wchodzi w skład Wspólnoty Niepodległych Państw. Było to zgodne ze standardami międzynarodowymi, określonymi przez Światową Organizację Zdrowia Zwierząt (OIE), w których powiedziano: „Wszystkie państwa członkowskie OIE, które nie powołały dotąd weterynaryjnych organów statutowych, powinny utworzyć autonomiczne ciała, odpowiedzialne za regulację prowadzenia praktyki weterynaryjnej w danym kraju” (8).

Utworzenie Weterynaryjnego Organu Statutowego w Republice Kirgiskiej jest w pełni zgodne z wysiłkami prezydenta i rządu, zmierzającymi do rozwijania samorządów oraz zaangażowania organizacji zawodowych i sektora cywilnego w procesy decyzyjne (9).

W lipcu 2018 r., podczas Krajowej Konferencji Prywatnie Praktykujących Lekarzy Weterynarii, przyjęto Kodeks Etyki Zawodowej Lekarzy Weterynarii i Rada Weterynaryjna zaaprobowała prowadzenie rejestru tych lekarzy w Republice Kirgiskiej.

Dostępna jest strona internetowa Izby Weterynaryjnej w języku kirgiskim i rosyjskim (<http://vsb.kg>). Stworzono system elektronicznej oceny kwalifikacji lekarzy weterynarii prywatnie praktykujących, w ramach którego udostępniono 500 pytań i odpowiedzi, w aplikacji mobilnej ze stałym dostępem. Ponadto dołączono automatyczny i stale aktualizowany rejestr prywatnie praktykujących lekarzy weterynarii, który obecnie liczy 2563 osób (sierpień 2018).

Rekomendowana przez OIE umowa o współpracy bliźniaczej z Polską Krajową Izbą Weterynaryjną została pomyślnie zrealizowana dzięki włączeniu jej do projektów Międzynarodowego Funduszu Rozwoju Rolnictwa. Zaowocowało to przyjaznym porozumieniem zawodowym i nawiązaniem międzynarodowych kontaktów. Zespół Izby Weterynaryjnej brał już udział w 5. międzynarodowych konferencjach, na których przedstawił raporty z pracy prowadzącej do ustanowienia Izby w Republice Kirgiskiej, która została członkiem Światowego Stowarzyszenia Weterynaryjnego (WVA). Doświadczenia w tworzeniu samorządu weterynaryjnego w Republice Kirgiskiej przedstawiono podczas organizowanych przez OIE międzynarodowych konferencji organizowanych w Astanie (Kazachstan) w 2012 r. i Aszchabadzie (Turkmenistan) w 2013 r. Ponadto OIE oraz WVA zaprosiły przedstawicieli Republiki Kirgiskiej do przedstawienia raportu i plakatu na ten temat podczas konferencji w Brazylii (2014 r.), w Federacji Rosyjskiej (Stawropol, 2016 r.) i Korei (2017 r.), uznając, że są one godne uwagi i są zgodne z zaleceniami OIE.

Obecnie, dzięki zaleceniom uzyskany podczas realizowania współpracy bliźniaczej od Polskiej Krajowej Izby Weterynaryjnej, doskonalone są niektóre zapisy konieczne do dalszego rozwoju i zapewnienia niezależności finansowej Weterynaryjnego Organu Statutowego Republiki Kirgiskiej, tak, aby spełniały standardy i normy obowiązujące w międzynarodowej społeczności weterynaryjnej.

Piśmiennictwo

1. National Sustainable Development Strategy of the Kyrgyz Republic for 2013–2017 (paragraph 10.1). Decree of the President of the Kyrgyz Republic dated 01.21.2013.
2. Strategic Plan for Development of the Veterinary Service of the Kyrgyz Republic for 2008–2012. Resolution of the Government of the Kyrgyz Republic of February 25, 2008 # 62.
3. Veterinary Law of the Kyrgyz Republic dated 30.12.2014, #175.
4. Place and prospects of the Veterinary Statutory Body in the Veterinary System of Kyrgyzstan / "Science, New Technologies and Innovations of Kyrgyzstan" Magazine #7, pp. 128–130, K. Mamatkulov, 2016.
5. OIE Evaluation Report of the Veterinary Services of Kyrgyz Republic / Final report of OIE experts / Bishkek 2007.
6. OIE Terrestrial animal health code. 24th edition 2015.
7. The perfect quality of veterinary services. Welcome of Dr. Bernard Vallat, OIE Director General, 25 June 2014.
8. The experience of establishing the Veterinary Statutory Body in Kyrgyzstan. 4–6.12.2013.
9. The final report of the Polish National Veterinary Chamber following the twinning cooperation, June 2018.
10. Regulating private veterinary practice under market relations. / K. Mamatkulov, A. Junushov / Collection of research papers of the All-Russian Research Institute for Sheep and Goat Breeding. 2016, #9 pp. 113–115.

Kubatbek Mamatkulov

Dyrektor Weterynaryjnego Organu Statutowego Republiki Kirgiskiej
Przetłumaczyła z j. angielskiego Ada Schollenberger

Mikotoksykoza fumonizynowa zwierząt i człowieka

Zdzisław Gliński

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Jednym ze skutków skażenia środowiska, niedoboru mikroelementów w paszy i żywności (selen, witaminy A, C, E), nieadekwatnej agrotechniki do wymogów uprawy roślin, nieodpowiedniego przechowywania i przetwarzania zbóż jest ich zanieczyszczenie grzybami pleśniowymi i produkowanymi przez nie mikotoksynami (1). Zanieczyszczenie mikotoksynami żywności i pasz jest obecnie ogólnoswiatowym problemem m.in. z tych względów, że sposoby dekontaminacji mikotoksyn w żywności i paszach nie zawsze przynoszą zadawalające efekty oraz że mechanizmy obrony przed zakażeniem grzybami i skażeniami mikotoksynami, jakimi dysponuje człowiek i zwierzęta, tylko w ograniczonym zakresie chronią przed chorobą w sytuacji działania czynników ryzyka związanych z mikotoksynami (2). Według Organizacji Narodów Zjednoczonych do spraw Wyżywienia i Rolnictwa (FAO) corocznie około 25% plonów na świecie jest skażone mikotoksynami. Istnieją przekonujące dane, że wartość ta może nawet przekraczać 50% (3). W Europie zanieczyszczenie kukurydzy waha się od 0,007 do 250 mg/kg, a produktów z niej otrzymanych waha się od 0,008 do 16 mg/kg (4). Obecność fumonizyn w zbożach innych niż kukurydza jest zwykle niska, ale – jak wykazały badania w Polsce – zdarzają się przypadki ich silnego zanieczyszczenia fumonizynami (5). Najbardziej podatne na działanie mikotoksyn są zwierzęta monogastryczne i ludzie. Przeżuwacze są mniej podatne na uszkadzające ich działanie ze względu na możliwość degradowania niektórych mikotoksyn przez mikrobiom żwacza.

Mikotoksykozy są ostrymi lub przewlekłymi zatruciami wrażliwych zwierząt i ludzi toksycznymi metabolitami niektórych gatunków grzybów pleśniowych, głównie z rodzajów *Penicillium*, *Aspergillus* i *Fusarium*, o wielokierunkowym działaniu na organizm już w małych dawkach. W większości są białkami i po zinternalizowaniu przez komórki ich docelowego działania w organizmie gospodarza zmieniają, niekiedy drastycznie, ich metabolizm i strukturę (6). Rozwojowi toksynotwórczych grzybów pleśniowych i produkcji mikotoksyn w materiale roślinnym sprzyjają warunki środowiskowe panujące podczas wegetacji, zbioru, przechowywania i przetwarzania zbóż oraz w procesach przetwarzania i przechowywania otrzymanych półproduktów i produktów końcowych używanych do produkcji pasz (7). Decydującą rolę odgrywa stres związany z temperaturą, wilgotnością, uszkodzeniem przez szkodniki, który predysponuje rośliny do rozwoju grzybów pleśniowych i produkcji mikotoksyn. Te same czynniki decydują o przerastaniu pasz i żywności przez grzyby (8). Optymalna temperatura dla rozwoju grzybów pleśniowych waha się w granicach od 10 do 40°C, pH od 4 do 8, wilgotność powyżej 12–15%. W przypadku kiszzonek stres związany ze

Impact of fumonisins on animals and humans health

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

The worldwide contamination of food and feed with mycotoxins is a significant health problem for both, animals and humans. Aflatoxins, ochratoxins, trichothecenes, zearalenone, fumonisins, tremorgenic toxins, and ergot alkaloids are of greatest agro-economic importance. The economic and health impact of mycotoxins include fatal cases in humans and animals, increased health care and veterinary care costs, reduced livestock production, disposal of contaminated foods and feeds, and investment in research and applications to reduce severity of the food contamination. Fumonisins are predominantly produced by *Fusarium moniliforme* and *F. verticilloides*, and can be found as natural contaminants in cereals, mainly in corn and corn by-products. There are 4 types of fumonisins: FB1, FB2, FB3 and FB4. Fumonisins FB1 and FB2 are the most prominent and most toxic. These mycotoxins disrupt sphingolipid metabolism and they have proved to be carcinogenic, hepatotoxic, neurotoxic, pneumotoxic, nephrotoxic, cardiotoxic and immunosuppressive. Fumonisins are correlated with incidence of esophageal cancer in humans, leukoencephalomalacia in horses, pig pulmonary edema and hepatotoxicosis. This article aims at the presentation of risks associated with consumption of contaminated food and feed and also the clinical manifestations of poisoning with fungal toxins in domestic and food animals.

Keywords: mycotoxins, fumonisins, feed contamination, domestic animals.

stosowaniem fungicydów, hamując wzrost grzybów pleśniowych, nie zawsze równocześnie hamuje wytwarzanie mikotoksyn (9).

W skali światowej największe znaczenie odgrywają mikotoksyny o działaniu karcynogennym i cytotoksycznym na określone narządy (10). Zalicza się do nich zwłaszcza aflatoksyny, ochratoksyny, deoksyniwalenol, zearalenon i fumonizyny (mikotoksyny fuzaryjne). Zagrożenie dla ludzi i zwierząt stanowi ciągle akumulacja mikotoksyn fuzaryjnych w żywności i paszach. Zatrucia mają głównie charakter przewlekły i są aktualnie problem ekonomicznym (11).

Zasadniczo każdy typ mikotoksyn charakteryzuje określony zakres działania toksycznego. Mogą działać mutagennie przez spowodowanie mutacji genetycznych, teratogennie, czego następstwem są zaburzenia w rozwoju płodów, karcynogennie, hepatotoksycznie, nefrotoksycznie, immunosupresyjnie i neurotoksycznie. Powodują ostre, podostre lub przewlekłe zatrucia, które występują najczęściej, prowadzące do rozwoju objawów i zmian chorobowych, w skrajnych przypadkach nawet do zgonów (8, 12, 13, 14). Mikotoksyny zmniejszają współczynnik wykorzystania paszy, hamują absorpcję składników pokarmowych z przewodu pokarmowego, zaburzają metabolizm organizmu, rozregulowują układ hormonalny, wpływają negatywnie na mikrobiom (11, 15, 16). Bardzo

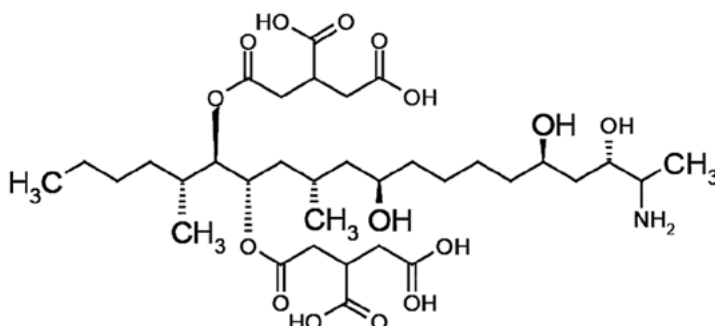
często występują zatrucia kilkoma rodzajami mikotoksyn produkowanymi przez grzyby zanieczyszczające rośliny i produkty spożywcze, w związku z czym zarówno objawy, jak i zmiany anatomopatologiczne i histopatologiczne typowe dla zatrucia określonym rodzajem mikotoksyny z reguły nie występują (16).

Występowanie i mechanizm działania fumonizyn

Pod względem chemicznych fumonizyny są wielowodorotlenowymi alkiloaminami estryfikowanymi dwoma kwasami karboksylowymi (17; ryc. 1). W zależności od podstawników występujących przy atomach węgla (C-1, C-2, C-4, C-5, C-10, C-14 i C-15) w cząsteczce wyróżnia się fumonizyny serii A, B, C i P. Wyodrębniono 4 fumonizyny serii B: FB1, FB2, FB3 i FB4, przy czym najbardziej toksyczną jest FB1 i FB2 (18). Źródłem fumonizyn są produkty spożywcze i pasze pochodzenia roślinnego, a ich najważniejszym producentem są grzyby pleśniowe: *Fusarium proliferatum* i *F. verticilloides*, mniejsze znaczenie odgrywiają *F. napiforme*, *F. anthophilum*, *F. dlamini* i *F. nygamai*. Ponadto FB1 syntetyzuje *Alternaria alternata* f. sp. *lycopersici* (19), a FB2 *Aspergillus niger* (20).

Fumonizyny występują niemal wszędzie tam, gdzie uprawia się kukurydzę. Skażają one powszechnie ziarna kukurydzy i produkty zawierające kukurydzę (21). Zawartość w ziarnie kukurydzy FB1 wynosi 0,02–25,9 mg/kg, a FB2 wynosi 0,05–13,3 mg/kg (22). Według ustawodawstwa Unii Europejskiej dopuszczalna zawartość fumonizyn w kukurydzy i jej produktach w dodatkach paszowych i paszach dla świń i koni wynosi 60 ppm, w przypadku drobiu i cieląt poniżej 4 mies. – 6 ppm, w przypadku jagniąt i koźląt – 20 ppm oraz 50 ppm dla przeżuwaczy powyżej 4 mies. życia.

Fumonizyny hamują aktywność syntetazy ceramidu odgrywającej kluczowe znaczenie w biosyntezie sfingolipidów i reacetylacji wolnej sfingozy w hepatocytach, neuronach i komórkach nerek (18, 23, 24). Drugi mechanizm ich działania dotyczy zaburzenia syntezy wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w komórkach zaatakowanego organizmu przez zmiany w szlakach metabolicznych D6 desaturazy i cyklooksygenazy (25), co wpływa na utlenianie lipidów, hamuje mitozę, działa hepatotoksycznie, powoduje wzrost ekspresji czynnika wzrostu hepatocytów (HepGF), TGF α i TGF β 1, protoonkogenu c-myc, deregulację cyklu komórkowego przez zwiększenie poziomu cykliny D1, hepatokarcynogenność i karcynogenność (26, 27).



Ryc. 1. Fumonizyna (kwas amino-11,16,18-trihydroksy-5,9-dimetylicosanowo-6,7-diyli) bis[oxy(2-okoethaneano-2,1-diyli)]dibursztynowy)

Ze względu na małą absorpcję z przewodu pokarmowego działają jednak głównie miejscowo i przez dłuższy czas uszkadzając enterocyty (28, 29). U ludzi mniej aniżeli 6% FB1 zostaje wchłonięta z jelit. U szczurów tylko 3,5% dawki FB1 wynoszącej 10 mg/kg masy ciała zostaje zaabsorbowana z przewodu pokarmowego, ale maksymalny czas absorpcji jest krótki, wynosi 1,02 godz. Gromadzi się ona głównie w wątrobie i nerkach człowieka i zwierząt. Przy chronicznym zatruciu fumonizynami ich zawartość w nerkach 10-krotnie przewyższa zawartość w wątrobie (30). FB1 jest eliminowana z organizmu głównie w postaci niezmienionej w ogromnej większości z kałem, w małych ilościach z moczem. Okres biologicznego półtrwania w osoczu szczura wynosi 3,15 godz., w wątrobie 4,07 godz., i w nerkach 7,07 godz. U ssących prosiąt w treści pokarmowej 1,0% FB1 ulega konwersji na aminopentol i 3,9% na częściowo zhydrolizowaną FB1. Natomiast 30% FB1 ulegało konwersji w aminopentol i 20% w częściowo zhydrolizowaną FB1 w płucach, mózgu, wątrobie, nerkach, *m. longissimus dorsi*, *m. psoas major*, tłuszczu jamy brzusznej i w tłuszczu podskórnym (31).

Fumonizyny działają karcynogenicznie, hepatotoksycznie, nefrotoksycznie i immunosupresyjnie (32). Efektem synergistycznego działania z DON jest zahamowanie się szczelności bariery jelitowej, co ułatwia translokację do tkanek i narządów innych mikotoksyn i mikroorganizmów (18). Fumonizyny cechuje też kardiotoxycytność, odpowiadają za spadek konwersji pasz, duszność, osłabienie, zaburzenia nerwowe (33). U prosiąt powodują obrzęk płuc, u koni leukoencefalomalację (34).

Klinika mikotoksykoz fumonizynowych

Zatrucia mikotoksynami fumonizynowymi mogą mieć charakter zarówno ostry, jak i przewlekły, przy czym ostre zatrucia u ludzi i zwierząt występują raczej rzadko, natomiast powszechne są zatrucia przewlekłe. Reakcje ze strony organizmu narażonego na działanie pojedynczej mikotoksyny bądź kilku toksyn są złożone. Mogą wyrażać się upośledzeniem układu immunologicznego, zaburzeniami hormonalnymi, problemami żołądkowo-jelitowymi, nowotworzeniem, uszkodzeniem nerek, wątroby lub układu nerwowego (28, 35). Wyodrębniono 2 jednostki chorobowe u zwierząt spowodowane zatruciem fumonizynami: leukoencefalomalację u koni, a u świń obrzęk płuc.

Konie

Koń należy do zwierząt najbardziej wrażliwych na zatrucie fumonizynami. W mikotoksykozie u koni występują 2 zespoły chorobowe, występująca częściej leukoencefalomalacja (equine leukoencephalomalacia; ELEM) spowodowana uszkodzeniem układu nerwowego oraz rzadziej spotykany hepatotoksyczny zespół wątrobowy (36). Te 2 zespoły występują łącznie lub oddzielnie. W ELEM okres wylegania choroby wynosi 7 dni, może przedłużyć się do 14, rzadko do 90 i więcej dni. Objawy pojawiają się nagle. Występuje utrata apetytu, depresja, ogólne osłabienie,

ataksja, ślepotą, ruchy maneżowe, niedowład kończyn, nadwrażliwość na dotyk i dźwięk, nadmierna pobudliwość, pocenie się i konwulsje. Śmiertelność jest duża i zwierzęta padają w ciągu 24 godz. Czasem konie padają nagle przy braku jakichkolwiek objawów choroby. We krwi wzrasta ogólny poziom białka i albumin, bilirubiny, wartość hematokrytu i występuje azotemia, leukocytoza neutrofilowa i monocytowa. Na sekcji stwierdza się jedno- lub obustronne symetryczne spłaszczenie istoty białej płatów czołowych, ciemieniowych i skroniowych mózgu oraz rozmiękanie istoty białej mózdzku i rdzenia kręgowego. W mózgu występują liczne wybroczyny, obrzęk i rozmiękanie istoty białej i szarej, zaś w wątrobie ogniska martwicy i zwyrodnienie wodniczkowe hepatocytów (37, 38). W stadninie liczącej 100 koni, w której chorowało 21 i padło 15 koni, oprócz powyżej opisanych objawów ELEM z martwicą, naciekiem makrofagów, eozynofili i neutrofilów w wątrobie, towarzyszyły wybroczyny i obrzęk istoty szarej przylegającej do rozległych obustronnych niesymetrycznie usytuowanych ognisk martwicy istoty białej płatów czołowych, ciemieniowych i potylicznych mózgu (39). Hepatotoksyczny zespół występuje rzadziej aniżeli ELEM i zwykle kończy się śmiercią koni 5–10 dni od pojawienia się żółtaczki, która zwykle jest objawem dominującym. Czasami występuje dodatkowo obrzęk głowy i okolicy podżuchwowej. Wzrasta poziom bilirubiny w surowicy i aktywność enzymów wątrobowych. Mogą też wystąpić zaburzenia nerwowe. Często na sekcji wątroba jest pomniejszona i twarda.

Fumonizyny jako czynnik immunosupresyjny, działając w małych dawkach ale długotrwale, zwiększają u koni możliwość rozwoju ostrych lub przewlekłych zakażeń spowodowanych przez drobnoustroje oportunistyczne, wpływają niekorzystnie na efektywność szczepień, a także predysponują do nowotworzenia (40).

Świnie

Dystrybucja FB1 w organizmie świni w 72 godz. przedstawia się w sposób następujący: wątroba > nerki > jelita grube > mózg > płuca, serce, nadnercza i śledziona (41). FB1 zwiększa u świń, ludzi i drobiu przepuszczalność komórek nabłonka jelitowego (42), zmniejsza ekspresję IL-8 w hodowli komórek nabłonka jelita prosięcia – IPEC-1 (43), zaburza czynności makrofagów i neutrofilów, obniża aktywność limfocytów T i B oraz produkcję przeciwciał (44). Osłabia też aktywność komórek prezentujących antygen (APC), redukuje działanie MHC-II, zróżnicowanie markerów CD 80/6 i ekspresję genu cytokiny IL-12p49 (45), co ułatwia zasiedlanie jelit przez szczepy ETEC *Escherichia coli* (46). U prosiąt eksponowanych przez 6 tyg., na paszce z dodatkiem FB1 (6 mg/kg) zostaje osłabiona ekspresja genów dla IL-1 β i IL-6 w śledzionie (47, 48).

U świń w następstwie intoksykacji fumonizynami występują 2 jednostki chorobowe – obrzęk płuc i hepatotoksykoza. Obrzęk płuc (porcine pulmonary edema, PPE) jest ostrą i śmiertelną chorobą, w której wzrost ciśnienia w krążeniu płucnym powoduje obrzęk płuc i gromadzenie się 200–350 ml przesięku w jamie klatki

piersiowej. Obrzęk tkanki międzyzrazikowej wynosi 5–10 mm, zwiększa się przy tym ilość makrofagów w naczyniach włosowatych pęcherzyków płucnych i występują zakrzepy. Fumonizyny przez zwiększenie poziomu sfingozyny i sfinganiny hamują kanały wapniowe typu L, co powoduje zaburzenia sercowo-naczyniowe i przerost prawej komory serca. Świnie chorują już po 3–6 dniach skarmiania paszy o zawartości powyżej 100 ppm fumonizyny. Przy zachorowalności 50% śmiertelność wynosi 50–100%. Choroba rozpoczyna się nagle, a wśród objawów dominuje silna duszność, zasinienie błon śluzowych. Śmierć następuje w ciągu 24 godz. po wystąpieniu pierwszych objawów. Prośne maciory w późnym okresie ciąży, które przeżyły, ronią po 2–3 dniach, prawdopodobnie na skutek niedotlenienia płodów. Występujące w ostrych zatruciach FB1 ogniskowa lub rozlana martwica trzustki ma znaczenie diagnostyczne (49).

Następstwem długotrwałej ekspozycji świń na subletalne dawki fumonizyny jest hepatotoksykoza polegająca na apoptozie, martwicy i pojawieniu się rozrostowych guzków w wątrobie i rozrost tętniczek w płucach. Wzrost zostaje zahamowany, występuje żółtaczka, we krwi zwiększa się poziom cholesterolu i bilirubiny oraz aktywność dehydrogenazy mleczanowej, γ -glutamyltransferazy i aminotransferazy asparaginianowej (50). Przy przewlekłym zatruciu ma miejsce zwłóknienie wątroby, występują guzki rozrostowe w wątrobie, w płucach obserwuje się rozrost tętniczek.

Bydło i owce

Bydło i owce są mniej wrażliwe na toksyczne działanie fumonizyn, aniżeli konie i świni (51). Stężenie FB1 w karmie wynoszące 100 ppm zwykle tolerują i dopiero przy stężeniu 150–200 ppm w paszy występuje utrata apetytu, spadek masy ciała i mleczności oraz mierne uszkodzenie wątroby. Bydło ras mlecznych jest bardziej wrażliwe na fumonizyny, aniżeli ras mięsnych (52). Opisano przypadek zwyrodnienia nerwu wzrokowego u ciężarnych krów na tle zatrucia fumonizyną, charakteryzujący się chwiejnym lub wolnym chodem, sztywnością zadu i ślepotą. Po ustaniu ekspozycji na kukurydzę skażoną fumonizynami objawy ustąpiły w ciągu 2 tygodni. Część chorych krów rodziła martwe cielęta lub padały one wkrótce po urodzeniu. U cieląt po dożylniej iniekcji FB1 w dawce 1 mg/kg m.c. i poddanych ubojowi po 7 dniach stwierdzono zwiększony poziom sfinganiny i sfingozyny w wątrobie, nerkach, płucach, sercu i mięśniach szkieletowych, apoptozę różnego stopnia hepatocytów, rozrost hepatocytów i komórek przewodów żółciowych, apoptozę i rozrost komórek nabłonka części bliższej kanalików nerkowych, ich rozszerzenie oraz nagromadzenie białek i produktów rozpadu komórek (53).

Drób

Drób – w porównaniu do koni i świń – jest mniej wrażliwy na zatrucie fumonizynami, co jest efektem albo różnic w absorpcji toksyn, albo w toksykokinetyce pomiędzy tymi gatunkami zwierząt. Drób absorbuje

z jelit fumonizyny 3–10 razy słabiej, aniżeli świnie (54). Występują przy tym wyraźne różnice we wrażliwości wśród drobiu. Kury nioski są mniej wrażliwe na działanie fumonizyn niż indyki i kaczki (55). Po 21-dniowej ekspozycji kurcząt, kacząt i indycząt na dawkę 75–400 mg FB1/kg paszy pojawiają się objawy intoksykacji, których nasilenie zależy od wielkości dawki FB1, w postaci spadku masy ciała i wieloogniskowej martwicy wątroby, rozrostu hepatocytów i przewodów żółciowych (56). Zmiany w wątrobie indukują u indyków dawka 150–300 FB1/kg karmy, u kacząt, które są mniej wrażliwe na fumonizyny, aniżeli indyczęta, dawka 400 mg/kg karmy (57). Kurczęta tolerują skarmianie przez 7 dni karmą z dodatkiem 50 mg/kg, podczas gdy indyczęta przy dawce 25 mg/kg tracą apetyt. Według Broomheada i wsp. (57) dawka 75–100 mg FB1/kg karmy nie wpływa na wzrost kurcząt brojlerów. U jednodniowych kurcząt brojlerów oprócz zmian w wątrobie zatrucie FB1 >100 mg/kg karmy powoduje obniżenie masy ciała, zwiększenie masy żołądka gruczołowego i mięśniowego, biegunkę o kale barwy czarnej i kleistej konsystencji, zanik grasicy i krzywicę. W zatruciu wyższymi dawkami FB1 wzrasta poziom wapnia i cholesterolu oraz aktywność transaminazy asparaginianowej w surowicy (58). Jednym z objawów zatrucia może być niezborność ruchowa, porażenia lub duszność, zmiany martwicze w mięśni sercowym i mięśniach szkieletowych, u niosek spadek nieśności o około 10%, a także działanie karcynogenne i teratogenne (59). Fumonizyny zmieniają strukturę nabłonka jelit i wpływają negatywnie na mikrobiom jelit, przyczyniając się do nadmiernego namnożenia *Clostridium perfringens* (7,5 ± 0,30, w kontroli 6,3 ± 0,24 log₁₀ kopii/g treści jelitowej), czego następstwem jest martwicze zapalenie jelit (60).

Mikotoksykoza fumonizynowa u człowieka

Grzyby pleśniowe są wszechobecne w środowisku człowieka. Ze względu na łatwą rozsiewalność kontakt człowieka z mikotoksynami przez nie produkowanymi jest powszechny zarówno przez konsumpcję skażonej żywności, jak i inhalację oraz przez skórę. Zarodniki grzybów znajdujące się w powietrzu wchodzą w skład bioareozolu (61). Ponadto coraz powszechniejsza klimatyzacja pomieszczeń prowadzi do wzrostu stężenia zarodników grzybów pleśniowych z rodzajów *Fusarium*, *Aspergillus* i *Penicillium*. Produkty zakażone tymi grzybami nie zawsze zawierają mikotoksyny. Często natomiast żywność, na której nie obserwuje się strzępek grzybów pleśniowych, jest zanieczyszczona mikotoksynami. Fumonizyny występują w kukurydzy, mące, kaszach, płatkach kukurydzianych (62). Na ziarnach kukurydzy lub pszenicy grzyby produkują FB1 w ilości przekraczającej nawet 2,0 g/kg substratu (63). Fumonizyny produkowane przez *A. niger* zanieczyszczają ziarna kawy, winogrona, rodzynki i wino (64, 65). FB1 rzadko występuje w mleku i produktach mlecznych, mięsie i produktach spożywczych pochodzenia zwierzęcego.

Według danych Wspólnego Komitetu Ekspertów FAO/WHO ds. Dodatków do Żywności (JECFA) z 2016 r. w Europie średnia ekspozycja człowieka na wszystkie

rodzaje fumonizyn, łącznie z FB1, nie przekracza 250 ng/kg m.c./dzień, podczas gdy dla Gwatemali, Zimbabwe i Chin wielokrotnie przewyższa tę wartość. W Chinach maksimum dla osób dorosłych z wiejskich obszarów wynosi 7700 ng/kg m.c./dzień. Według danych z 2000 r. w USA ekspozycja ta wynosi 0,08 µg/kg m.c./dzień, Szwajcarii 0,03 µg/kg m.c./dzień, Holandii 0,006–7,1 µg/kg m.c./dzień, a w Afryce Południowej wynosi od 14,0 do 440,0 µg/kg m.c./dzień.

U ludzi fumonizynom przypisuje się udział w wywoływaniu nowotworów przewodu pokarmowego, zwłaszcza raka przełyku (66), indukując one stres oksydacyjny i apoptozę, działają cytotoksycznie oraz wpływają na ekspresję cytokin (67). U płodów matek ekspozycjonowanych na żywność skażoną fumonizynami występują zaburzenia rozwojowe kręgosłupa i mózgu (neural tube defect). Mają one charakter epidemiczny u mieszkańców pogranicza Meksyku i USA (68). Najczęstszą zmianą jest rozszczep kręgosłupa i bezmózgowie. Zmiany te rozpoczynają się w pierwszych tygodniach życia płodu (69). W Gwatemali, Chinach i Afryce Południowej z konsumpcją kukurydzy porażonej fumonizynami związane są częste zachorowania na raka przełyku i raka wątroby.

Piśmiennictwo

1. D'Mello J.P.F., MacDonald A.M.C.: Mycotoxins. *Anim. Fed. Sci. Technol.* 1977, **69**, 155–166.
2. Ciegler A., Bennett J.W.: Mycotoxins and mycotoxicoses. *BioScience*. 1980, **30**, 512–515.
3. Stanciu O., Banc R., Cozma A., Filip L., Miere D., Mañes J., Loghin F.: Occurrence of *Fusarium* mycotoxins in wheat from Europe – A review. *Food Technol.* 2015, **19**, 35–60.
4. European Commission Scientific Committee on Food: Opinion of the Scientific Committee on Food on *Fusarium* toxins part 3: Fumonisin B1 (FB1). 2000 (https://ec.europa.eu/food/sites/food/files/safety/docs/cs_contaminants_catalogue_out73_en.pdf)
5. Bryła M., Waśkiewicz A., Podolska G., Szymczyk K., Jędrzejczak R., Damaziak K., Sułek A.: Occurrence of 26 mycotoxins in the grain of cereals cultivated in Poland. *Toxins* 2016, **8**, 160–171.
6. Zain M.E.: Impact of mycotoxins on humans and animals. *J. Saudi Chem. Soc.* 2011, **15**, 129–144.
7. Bennett J.W., Klich M.: Mycotoxins. *Clin. Microbiol. Rev.* 2003, **16**, 497–516.
8. Coulombe R.A.: Biological action of mycotoxins. *J. Dairy Sci.* 1993, **76**, 880–891.
9. Simpson D.R., Weston G.E., Turner J.A., Jennings P., Nicholson P.: Differential control of head blight pathogens of wheat by fungicides and consequences for mycotoxin contamination of grain. *Eur. J. Plant Pathol.* 2001, **107**, 421–431.
10. WHO-IARC: Toxins derived from *Fusarium moniliforme*: fumonisin B1 and fusarin C. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. 1993, **55**, 445–462.
11. Marroquín-Cardona A. G., Johnson N. M., Phillips T. D., Hayes A. W.: Mycotoxins in a changing global environment: a review. *Food Chemical Toxicol.* 2014, **69**, 220–230.
12. Wentzel J.F., Lombard M.J., Du Plessis L.H., Zandberg L.: Evaluation of the cytotoxic properties, gene expression profiles and secondary signaling responses of cultured cells exposed to fumonisin B1, deoxynivalenol and zearalenone. *Arch. Toxicol.* 2017, **91**, 2265–2282.
13. Wild C.P., Gong Y.Y.: Mycotoxins and human disease: a largely ignored global health issue. *Carcinogenesis* 2010, **31**, 71–82.
14. Adam M.A.A., Tabana Y.M., Musa K.B., Sandai D.A.: Effects of different mycotoxins on humans, cell genome and their involvement in cancer. *Oncology Rep.* 2017, **37**, 1321–1336.
15. Pier A.C., Richard J.L., Cysewski S.J.: The implication of mycotoxins in animal disease. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1980, **176**, 719–722.
16. Galvano F., Piva A., Ritieni A., Galvano G.: Dietary strategies to counteract the effects of mycotoxins: a review. *J. Food Prot.* 2001, **64**, 120–131.
17. Lazzaro I., Falavigna C., Dall'Asta C., Proctor R. H., Galaverna G., Battilani P.: Fumonisin B, A and C profile and masking in *Fusarium verticillioides* strains on fumonisin-inducing and maize-based media. *Int. J. Food Microbiol.* 2012, **159**, 93–100.
18. Masching S., Naehrer K., Schwartz-Zimmermann H.E., Särjändam M., Schaumberger S., Dohnal I., Schatzmayr D.: Gastrointestinal

- degradation of Fumonisin B1 by carboxylesterase FumD prevents fumonisins induced alteration of sphingolipid metabolism in turkey and swine. *Toxins* 2016, **8**, 84–89.
19. Chen J., Mirocha, C. J., Xie W., Hogge L., Olson D.: Production of the mycotoxin fumonisin B1 by *Alternaria alternata* f. sp. *lycopersici*. *Appl. Environ. Microbiol.* 1992, **58**, 3928–3931.
 20. Frisvad J. C., Smedsgaard J., Samson R. A., Larsen T. O., Thrane U.: Fumonisin B2 production by *Aspergillus niger*. *J. Agricult. Food Chem.* 2007, **55**, 9727–9732.
 21. Grenier B., Schwartz-Zimmermann H.E., Caha S., Moll W.D., Schatzmayer G., Applegate T.J.: Dose-dependent effects on sphingoid base and cytokines in chickens fed diets prepared with *Fusarium verticilloides* culture material containing fumonisins. *Toxins* 2015, **7**, 1253–1272.
 22. Gliński Z., Kostro K., Gajęcki M. (red): *Mikozy i mikotoksykozy zwierząt*. Wyd. UP w Lublinie, 2011.
 23. Wang E., Norred W.P., Bacon C.W., Riley R.T., Merrill A.H. Jr.: Inhibition of sphingolipid biosynthesis by fumonisins: Implications for disease associated with *Fusarium moniliforme*. *J. Biol. Chem.* 1991, **266**, 14486–14490.
 24. Antonissen G., Martel A., pasman F., Ducatelle R., Verbrugge E., Vandenbrouke V., Shaoji L., Haesebrouck F., Van Immerseel F., Croubels S.: The Impact of *Fusarium* mycotoxins on human and animal host susceptibility to infectious diseases. *Toxins* 2014, **6**, 430–452.
 25. Šegvić M., Pepeljnjak S.: Fumonisin and their effects on animal health – a brief review. *Vet. Archiv* 2001, **71**, 299–323.
 26. Gelderblom, W. C., Abel A., Smuts C. M., Marnewick J., Marasas W.F.O., Lemmer E.R., Ramljak D.: Fumonisin – induced hepatocarcinogenesis: Mechanisms related to cancer initiation and promotion. *Environ. Health Perspect.* 2001, **109**, 291–300.
 27. Gelderblom W.C., Marasas W.F., Lebepe-Mazur S., Swanevelder S., Abel S.: Cancer initiating properties of fumonisin B1 in a short-term rat liver carcinogenesis assay. *Toxicology* 2008, **250**, 89–95.
 28. Escrivá L., Font G., Maynes L.: In vivo toxicity studies of *Fusarium* mycotoxins in the last decade: A review. *Food Chemical Toxicol.* 2015, **78**, 185–206.
 29. Duncan K.E., Howard R.J.: Biology of maize kernel infection by *Fusarium verticillium*. *Molecular Plant-Microbe Int.* 2010, **23**, 6–16.
 30. Riley R.T., Voss K.A.: Differential sensitivity of rat kidney and liver to fumonisin toxicity: organ-specific differences in toxin accumulation and sphingoid base metabolism. *Toxicol. Sci.* 2006, **92**, 335–345.
 31. Fodor J., Balogh K., Weber M., Miklós M., Kametler L., Pósa R., Marnet R., Bauer J., Horn P., Kovács F., Kovács M.: Absorption, distribution of fumonisin B (I) metabolites in weaned piglets. *Food Addit. Contam. Part A. Chem. Anal. Control Risk Assess.* 2008, **25**, 88–96.
 32. Voss K.A., Smith G.W., Haschek W.M.: Fumonisin: Toxicokinetics, mechanism of action and toxicity. *Animal Feed Sci. Techn.* 2007, **137**, 299–325.
 33. Marin S., Ramos A.J., Cano-Sancho G., Sanchis V.: Mycotoxins: Occurrence, toxicology, and exposure assessment. *Food Chemical Toxicol.* 2013, **60**, 218–237.
 34. Dilkin P., Zorzete P., Mallmann C.A., Gomes J.D.F., Utiyama C.E., Oetting L.L., Corréa B.: Toxicological effects of chronic low doses of aflatoxin B1 and fumonisin B1-containing *Fusarium moniliforme* culture material in weaned piglets. *Food Chemical Toxicol.* 2003, **41**, 1345–1353.
 35. Howard P.C., Eppley R.M., Stack M.E., Warbritton A., Voss K.A., Lorentzen R.J., Kovach R.M., Bucci T.J.: Fumonisin B1 carcinogenicity in a two-year feeding study using F344 rats and B6C3F1 mice. *Environ. Health Perspect.* 2001, **109**, suppl 2, 277–282.
 36. Riet-Correa F., Rivero R., Odriozola E., Adriani Mde L., Medeiros R.M., Schild A.L.: Mycotoxins of ruminants and horses. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2013, **25**, 692–708.
 37. Kellerman, T.S., Marasas, W.F., Thiel, P.G., Gelderblom, W. C., Cawood, M., Coetzer, J.A.: Leukoencephalomalacia in two horses induced by oral dosing of fumonisin B1. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 1990, **57**, 269–275.
 38. Vevndruscolo C.P., Frias N.C., de Carvalho C.B., de Sá L.R.M., Belligli C.B., Baccarin R.Y.A.: Leukoencephalomalacia outbreak in horses due to consumption of contaminated hay. *J. Vet. Intern. Med.* 2016, **30**, 1879–1881.
 39. Jovanović M., Kukolij V., Trailovic D., Nesić S.: An outbreak of fumonisin toxicosis in horses in Serbia. *World Mycotox. J.* 2015, **8**, 1–6.
 40. Segovic M., Pepeljnjak S.: Fumonisin and their effects on animal health. *Vet. Archiv.* 2001, **71**, 299–323.
 41. Prelusky D.B., Trenholm H.L., Savard M.E.: Pharmacokinetic fate of 14C-labelled fumonisin B1 in swine. *Nat. Toxins* 1994, **2**, 73–80.
 42. Devreese M., de Backer P., Croubels S.: Overview of the most important mycotoxins for the pig and poultry husbandry. *Vlaams Diergeneesk. Tijdsch.* 2013, **82**, 171–180.
 43. Bouhet S., Oswald I.P.: The effects of mycotoxins, fungal food contaminants, on the intestinal epithelial cell-derived innate immune response. *Vet. Immunol. Immun.* 2005, **108**, 199–209.
 44. Oswald I., Marin D., Bouhet S., Pinton P., Taranu I., Accensi F.: Immunotoxicological risk of mycotoxins for domestic animals. *Food Addit. Contam.* 2005, **22**, 354–360.
 45. Devriendt B., Verdonck F., Wache Y., Bimczok D., Oswald I.P., Goddeeris B.M., Cox E.: The food contaminant fumonisin B1 reduces the maturation of porcine CD11r1+ intestinal antigen presenting cells and antigen-specific immune responses, leading to a prolonged intestinal ETEC infection. *Vet. Res.* 2009, **40**, 1–14.
 46. Oswald I.P., Desautels C., Laffitte J., Fournout S., Peres S.Y., Odin M., Le Bars P., Le Bars J., Fairbrother J.M.: Mycotoxin fumonisin B1 increases intestinal colonization by pathogenic *Escherichia coli* in pigs. *Appl. Environ. Microbiol.* 2003, **69**, 5870–5874.
 47. Grenier B., Laureiro-Bracarense A.P., Lucio J., Pacheco G.D., Cossalter A.M., Moll W.D., Schatzmayer G., Oswald I.P.: Individual and combined effect of subclinical doses of deoxynivalenol and fumonisins in piglets. *Mol. Nutr. Food Res.* 2011, **55**, 761–771.
 48. Pierron A., Allasane-Kpembé I., Oswald I.P.: Impact of mycotoxin in immune response and consequences for pig health. *Animal Nutr.* 2016, **2**, 63–68.
 49. Harrison L.R., Colvin B/M., Greene J.T., Newan L.E., Cole jr. J.R.: Pulmonary edema and hydrothorax in swine produced by fumonisin B1, a toxic metabolite of *Fusarium moniliforme*. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1990, **2**, 217–221.
 50. Haschek W.M., Gumprecht L.A., Smith G., Tumbleson M.E., Constable P.D.: Fumonisin toxicosis in swine: an overview of porcine pulmonary edema and current perspectives. *Environ. Health Perspect* 2001, **105**, 251–257.
 51. Diaz G., Boermans H.J.: Fumonisin toxicosis in domestic animals: a review. *Vet. Hum. Toxicol.* 1994, **36**, 548–555.
 52. Diaz D.E., Hopkins B.A., Leonard L.M., Hagler Jr. W.M., Whitlow L.W.: 2000. Effect of fumonisin on lactating dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 2000, **83**, 1171–1182.
 53. Mathur S., Constable P.D., Eppley R.M., Waggoner A.L., Tumbleson M.E., Haschek W.M.: Fumonisin B1 is hepatotoxic and nephrotoxic in milk-fed calves. *Toxicol. Sci.* 2001, **60**, 385–396.
 54. Guerre P.: Fusariotoxins in avian species: Toxicokinetics, metabolism and persistence in tissues. *Toxins* 2015, **7**, 2289–2305.
 55. Tran S.T., Auvergne A Bernard G., Bailly J.D., Tardieu D., Babile R., Guerre P.: Chronic effects of fumonisin B1 on ducks. *Poultry Sci.* 2005, **84**, 22–28.
 56. Weibking T.S., Ledoux D.R., Bermudez A.J., Turk J.R., Rottinghaus G.E.: Effects on turkey poults of feeding *Fusarium moniliforme* M-1325 culture material grown under different environmental conditions. *Avian Dis.* 1995, **39**, 32–38.
 57. Broomhead J.N., Ledoux D.R., Bermudez A.J., Rottinghaus G.E.: Chronic effects of fumonisin B1 in broilers and turkeys fed dietary treatments to market age. *Poult. Sci.* 2002, **81**, 56–61.
 58. Ledoux D.R., Brown T.P., Weibking T.S., Rottinghaus G.E.: Fumonisin toxicity in broiler chicks. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1992, **4**, 330–333.
 59. Sharby T.F., Templeton G.E., Beasley J.N., Stephenson E.L.: Toxicity resulting from feeding experimentally molded corn to broiler chicks. *Poult. Sci.* 1972, **52**, 1007–1014.
 60. Antonissen G., Croubels S., Pasmans F., Ducatelle R., Eeckhaut V., Devreese M., Verlinden M., Haesebrouck F., Eeckhaut M., De Saeger S., Antlinger B., Novak B., Martel A., van Immerseel F.: Fumonisin affects the intestinal microbial homeostasis in broiler chickens, predisposing to necrotic enteritis. *Vet. Res.* 2015, **46**, 98–112.
 61. Bogacka E.: Alergia na grzyby pleśniowe: diagnostyka i leczenie. *Pol. Merk. Lek.* 2008, **24**, 11–14.
 62. Grajewski J., Twarużek M.: Zdrowotne aspekty oddziaływania grzybów pleśniowych i mikotoksyn. *Alergia* 2004, **3**, 45–49.
 63. Wróbel B.: Zagrożenia zwierząt i ludzi toksynami grzybów pleśniowych zawartych w paszach i żywności. *Woda-Środowisko-Obszary Wiejskie.* 2014, **14**, 159–176.
 64. Knudsen P.B., Mogensen J.M., Lrsen T.O., Nielsen K.F.: Occurrence of fumonisin B(2) and B (4) in retail resin. *J. Agric. Food. Chem.* 2001, **26**, 772–776.
 65. Perrone G., Gallo A.: *Aspergillus* species and their associated mycotoxins. *Methods Mol. Biol.* 2017, **1542**, 33–49.
 66. Nair M.G.: Fumonisin and human health. *Ann. Trop. Pediatr.* 1998, **18**, 47–52.
 67. Kouzi S.A., Nicholas J.D., Wright I., Amie J., Dirks-Nayrol I., Uddin M.N.: Fumonisin: Effect on human and animal health and mechanisms of toxicity. *EC Pharmacol. Toxicol.* 2018, **64**, 187–208.
 68. Missmer S., Hendricks K., Suarez L., Larsen R., Rothman I.: Fumonisin and neural tube defects. *Epidemiology* 2000, **11**, 183–184.
 69. Marasas W.F., Riley R.T., Hendricks K.A., Stevens V.L., Sadler T.W., Gelineau-van-Waes J., Missmer S.A., Cabrera J., Torres O., Gelderblom W.C., Allegood J., Martinez C., Maddox J., Miller J.D., Starr L., Sullards M.C., Roman A.V., Voss K.A., Wang E., Merrill A.H. jr.: Fumonisin disrupts sphingolipid metabolism, folate transport, and neural tube development in embryo culture and in vivo: a potential risk factor for human neural tube defects among populations consuming fumonisin-contaminated maize. *J. Nutr.* 2004, **134**, 711–716.

Zespół Schwartza-Barttera (SIADH) u psów i kotów – zaburzenie endokrynologiczne rzadko rozpoznawane w praktyce weterynaryjnej. Część I

Olga Gójska-Zygner^{1,2,3}

z Lecznicy Weterynaryjnej Teodor w Warszawie¹, Lecznicy Weterynaryjnej Morskie Oko w Warszawie², Całodobowej Kliniki Weterynaryjnej Elwet w Warszawie³

Schwartz-Bartter syndrome (SIADH) in dogs and cats – an endocrine disorder rarely diagnosed in veterinary practice. Part I

Gójska-Zygner O.^{1,2,3}, Veterinary Surgery Teodor in Warsaw¹, Veterinary Surgery Morskie Oko in Warsaw², 24-hour Veterinary Clinic Elwet in Warsaw³

Schwartz-Bartter syndrome also known as syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) or recently called syndrome of inappropriate antidiuresis (SIAD) is an endocrine disorder of sodium and water balance which leads to hyponatremia, hypotonicity of extracellular fluids and impaired urinary dilution as a result of inappropriate vasopressin secretion. The first case report of SIADH was published over 60 years ago. Since that time SIADH was recognized in many patients basing on the criteria established in that first report. Today SIADH in humans is considered as the main cause of hyponatremia in hospitalized patients and one of the main causes of plasma hypoosmolality. Although many studies on SIAD in human medicine, there are only few case descriptions of SIAD in dogs and cats. In the part I of the article mechanism of action of antidiuretic hormone, history of discovery of SIADH, and causes, types and pathogenesis of SIAD are presented.

Keywords: antidiuretic hormone, cat, dog, hyponatremia, plasma hypoosmolality, SIADH, vasopressin.

Zespół Schwartza-Barttera jest endokrynologicznym zaburzeniem równowagi wody i sodu w organizmie prowadzącym do hiponatremii, hipotoniczności płynów zewnątrzkomórkowych oraz zwiększonego zagęszczenia moczu na skutek nieadekwatnego wydzielania wazopresyny (hormonu antydiuretycznego). W literaturze funkcjonuje również nazwa „zespół nieadekwatnego wydzielania hormonu antydiuretycznego” (SIADH – syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion) lub „zespół nieadekwatnej antydiurezy”, określane jako SIAD (syndrome of inappropriate antidiuresis), przy czym SIAD jest pojęciem nieznacznie szerszym niż SIADH, co omówiono w części poświęconej typom SIAD (1, 2, 3). W pierwszej części artykułu zostanie pokrótce omówiony mechanizm działania hormonu antydiuretycznego, historia odkrycia zespołu nieadekwatnego wydzielania wazopresyny, przyczyny i podział SIAD na typy oraz patogenezę tego zespołu.

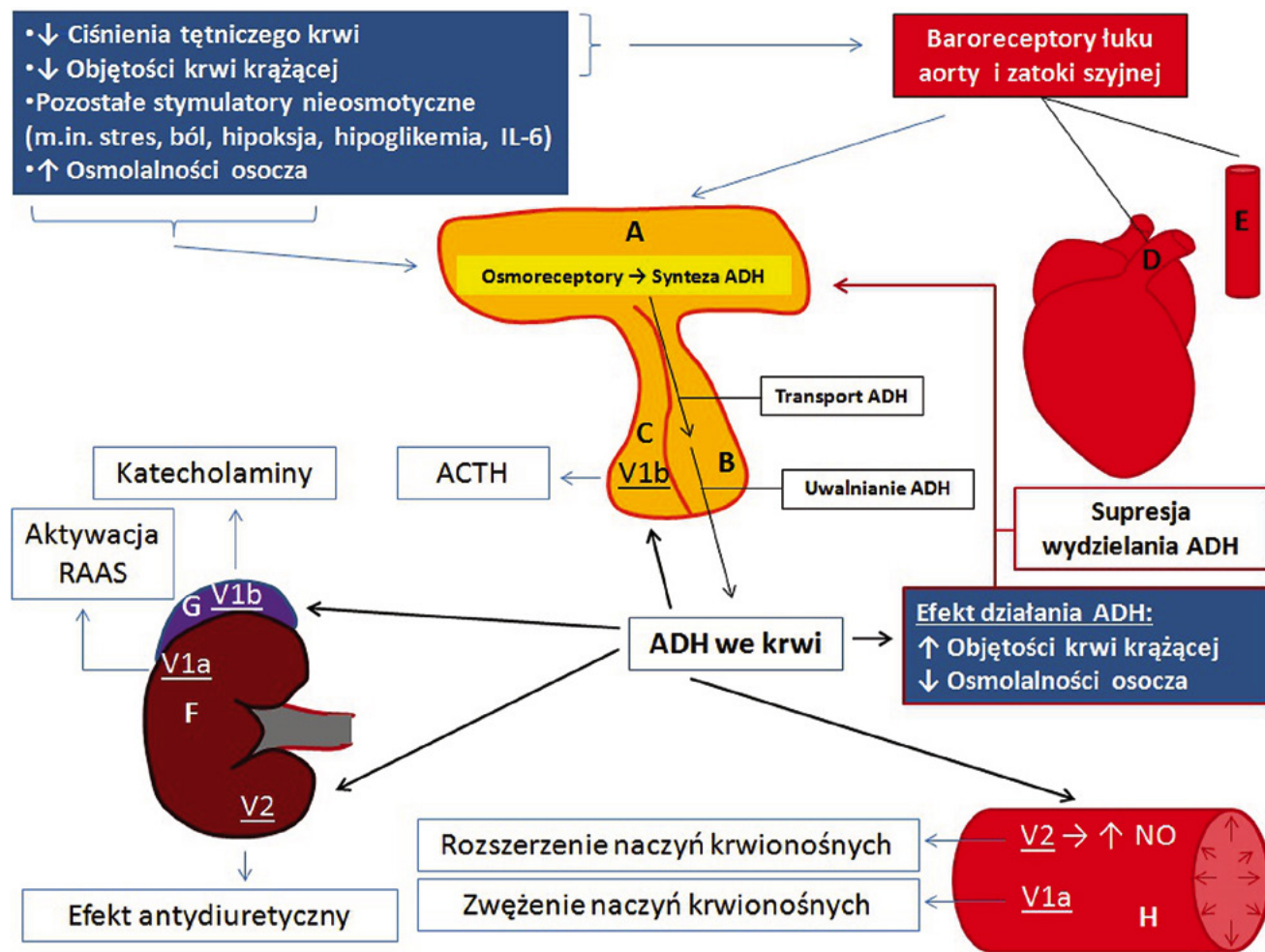
Wazopresyna

Wazopresyna jest składającym się z 9 aminokwasów peptydowym hormonem produkowanym przez neurony podwzgórza jako białkowy prohormon, który transportowany jest przez aksony do tylnego płata

przysadki, gdzie jest magazynowany i skąd wydzielany jest jako aktywny hormon do krwi. Przekształcenie hormonu do postaci aktywnej odbywa się w aksonach komórek syntetyzujących wazopresynę po odłączeniu białka nośnikowego neurofizyny 2 oraz 39-aminokwasowej glikoproteiny nazywanej kopeptyną. Podobnie jak u ludzi i większości ssaków, u psów i kotów w 8. pozycji sekwencji aminokwasowej wazopresyny znajduje się arginina. Dlatego też celem odróżnienia wazopresyny u ludzi, psów i kotów od innych wazopresyn (np. wazopresyna lizynowa u zwierząt z rodziny świniowatych) określana jest ona jako wazopresyna argininowa (AVP – arginine vasopressin), hormon antydiuretyczny (ADH – antidiuretic hormone) lub czasem jako argipresyna (4, 5, 6, 7, 8).

Wazopresyna do krwi uwalniana jest pulsacyjnie, a głównym regulatorem wydzielania ADH jest zmieniająca się osmolalność osocza krwi, na którą największy wpływ ma stężenie we krwi chlorku sodu (ryc. 1). Wzrost osmolalności osocza krwi powoduje aktywację osmoreceptorów w podwzgórzu, co prowadzi do wzrostu zarówno bazowego, jak i pulsacyjnego wydzielania wazopresyny. Ponadto, stymulatorami wydzielania ADH są hipowolemia i obniżenie ciśnienia tętniczego krwi oraz inne stymulatory nieosmotyczne, takie jak: stres, nudności, ból, hipoglikemia, hipoksja, a także interleukina 6, mózgowy peptyd natriuretyczny i oksytocyna (7, 9, 10, 11, 12). Z kolei obniżenie osmolalności osocza oraz picie wody (zwłaszcza schłodzonej), stymulując receptory ustno-gardłowe, hamuje wydzielanie wazopresyny, a produkowany mocz ulega rozcieńczeniu (13, 14, 15).

Hormon antydiuretyczny działa poprzez receptory dla wazopresyny: V1a (określany też jako V1), V1b (określany też jako V3) i receptor V2. Receptor V1a występuje w nerkach (w komórkach części wstępującej pętli nefronu, komórkach kanalików zbierczych części korowej i rdzeniowej nerki, komórkach płamki gęstej), mięśniach gładkich naczyń krwionośnych, nadnerczach i mózgu (7, 16). Aktywacja receptora V1a poprzez skurcz mięśni gładkich naczyń krwionośnych prowadzi do wzrostu ciśnienia tętniczego krwi, co wpływa na przepływ krwi przez nerki, zwiększając w ten sposób produkcję moczu i wydalanie sodu (6, 7, 16). Pobudzenie receptora V1a w komórkach płamki gęstej nefronu oraz w nadnerczach ma udział w aktywacji układu renina-angiotensyna-aldosteron poprzez zwiększenie produkcji reniny i wydzielania aldosteronu (7). Rola receptora V2b nie jest do końca ustalona. Receptor ten występuje



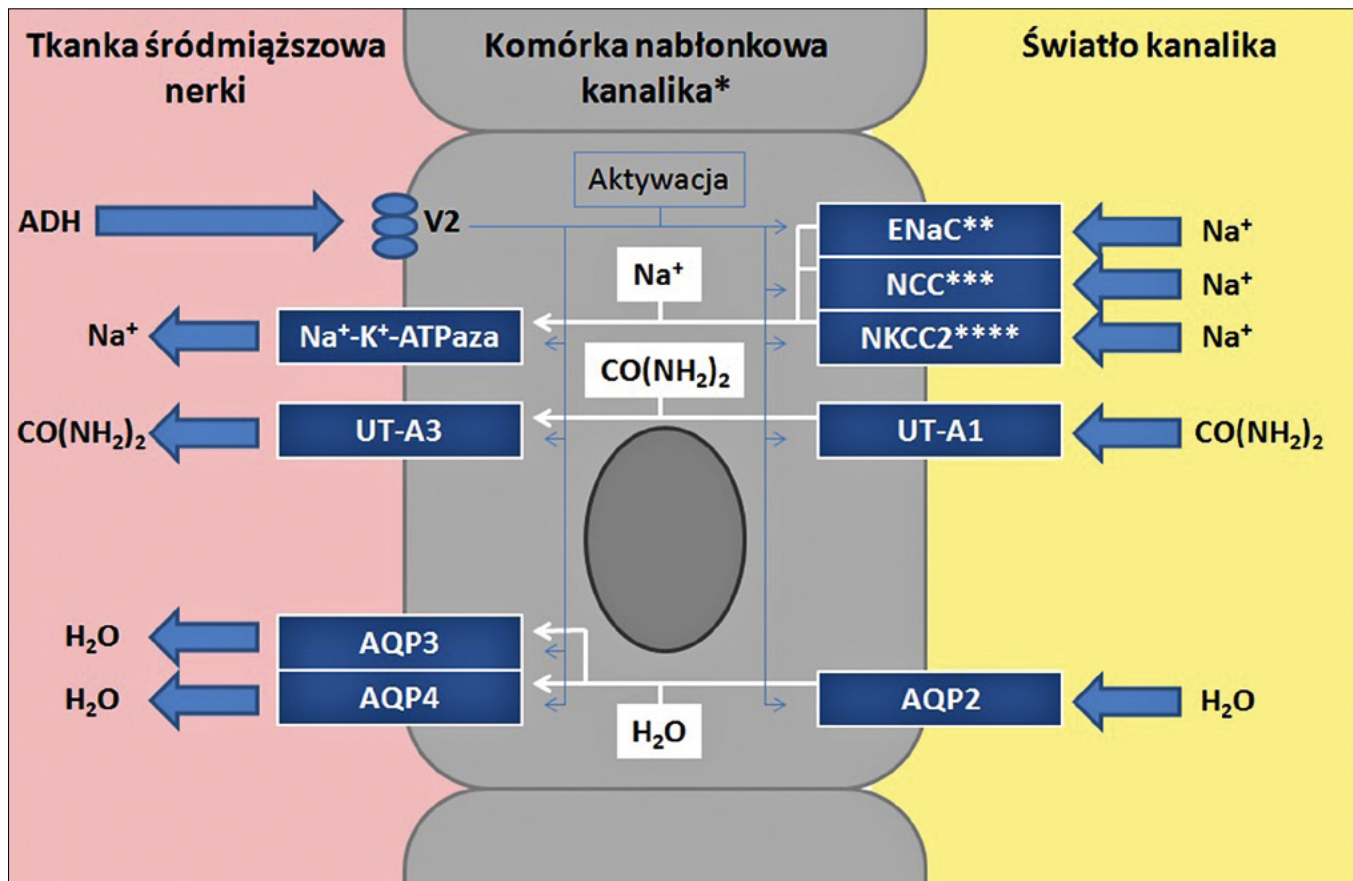
Ryc. 1. Schemat regulacji wydzielania hormonu antydiuretycznego oraz wpływu na receptory dla wazopresyny: A – podwzgórze, B – tylny płat przysadki, C – przedni płat przysadki, D – łuk aorty, E – zatoka szyjna, F – nerka, G – nadnercze, H – naczynia krwionośne, IL-6 – interleukina 6, ADH – hormon antydiuretyczny, ACTH – hormon adrenokortykotropowy, RAAS – układ renina-angiotensyna aldosteron, NO – tlenek azotu, V1a, V1b, V2 – receptory dla wazopresyny (piśmiennictwo w tekście)

w nerkach, mózgu i nadnerczach, a jego pobudzenie stymuluje wydzielanie ACTH (a co za tym idzie – kortyzolu) i katecholamin, również wpływając na wzrost ciśnienia tętniczego krwi (7, 16). Ponadto, receptory V1a i V1b, występując odpowiednio w wątrobie i trzustce, biorą udział w regulacji poziomu glukozy. Poprzez receptor V1a hormon antydiuretyczny wpływa na glikolizę i glukoneogenezę, natomiast za pośrednictwem receptora V1b ma wpływ na wydzielanie insuliny i glukagonu w zależności od poziomu glikemii. Wazopresyna przy udziale tych receptorów bierze również udział w patogenezie powikłań cukrzycy, kopeptyna natomiast ma najprawdopodobniej udział w rozwoju cukrzycy typu II (16, 17).

Antydiuretyczne działanie wazopresyny odbywa się za pośrednictwem receptora V2 występującego w bardzo wysokiej koncentracji w kanalikach dalszych nefronu oraz kanalikach zbiorczych (7). Receptor V2 odpowiada za antydiuretyczne oraz antynatriuretyczne działanie wazopresyny (18). W nefronie regulacja wydalania sodu odbywa się przy udziale wielu mechanizmów. Większość sodu wchłaniana jest zwrotnie w kanalikach bliższych bez udziału ADH i zależy głównie od filtracji kłębuszkowej. Wazopresyna natomiast, działając poprzez receptory V2 w kanalikach dalszych i zbiorczych, aktywuje błonową pompę

sodowo-potasową ($\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPaza}$), białko NKCC2 (sodium-potassium-chloride cotransporter 2, określane też jako $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^- - \text{ATPaza}$), kontransporter sodowo-chlorkowy (NCC – sodium-chloride cotransporter) oraz nabłonkowy kanał sodowy (epithelial sodium channel – ENaC), który aktywowany jest również przy udziale aldosteronu (7, 19, 20).

Aktywacja receptora V2 w kanaliku dalszym nefronu i kanaliku zbiorczym prowadzi do aktywacji pompy sodowo-potasowej w podstawno-bocznej błonie komórek nabłonkowych, dzięki czemu dochodzi do aktywnego wyprowadzenia jonów sodu do wnętrza komórki do przestrzeni pozakanalikowej (ryc. 2). Równocześnie poprzez receptor V2 dochodzi do zwiększenia ekspresji białek NKCC2 na powierzchni szczytowej komórek nabłonkowych kanalików dalszych nefronu, za pośrednictwem których jony sodowe i chlorkowe transportowane są z moczu pierwotnego do wnętrza komórek nabłonkowych. W ten sposób dochodzi do wytworzenia gradientu osmotycznego umożliwiającego wchłanianie zwrotne wody. W wytworzeniu gradientu stężeń i resorpcji zwrotnej sodu bierze również udział kotransporter sodowo-chlorkowy znajdujący się w błonie komórkowej szczytowej części komórek nabłonkowych kanalików dalszych. Z kolei nabłonkowe kanały sodowe znajdują się w błonie szczytowej



Ryc. 2. Uproszczony schemat efektu działania wazopresyny na receptory V2 w komórkach nabłonkowych kanalika dalszego nefronu i cewki zbiorczej:

ADH – wazopresyna, V2 – receptor V2 dla wazopresyny, Na⁺-K⁺-ATPaza – pompa sodowo-potasowa, ENaC – nabłonkowy kanał sodowy, NCC – kotransporter sodowo-chlorkowy, NKCC2 – kotransporter sodowo-potasowo-chlorkowy 2, UT-A1 – transporter mocznikowy A1, UT-A3 – transporter mocznikowy A3, AQP2 – akwaporyna 2, AQP3 – akwaporyna 3, AQP4 – akwaporyna 4. *Komórka nabłonkowa w kanaliku dalszym nefronu lub kanaliku zbiorczym.

ENaC zlokalizowany w komórkach nabłonkowych końcowej części kanalika dalszego nefronu oraz w kanaliku zbiorczym. *NCC zlokalizowany w komórkach nabłonkowych końcowej części kanalika dalszego nefronu. ****NKCC2 zlokalizowany w komórkach nabłonkowych początkowej części kanalika dalszego nefronu tj. grubej części wstępującej pętli Henlego (piśmiennictwo w tekście)

komórek nabłonkowych końcowej części kanalików dalszych nefronu oraz kanalików zbiorczych. Ich aktywacja za pośrednictwem receptorów V2 prowadzi podobnie jak w przypadku białka NKCC2 oraz kotransportera sodowo-chlorkowego do zwiększenia resorpcji zwrotnej sodu (6, 7, 18). Uzyskane w ten sposób różnice w osmolalności moczu pierwotnego i miąższu rdzenia nerki umożliwiają resorpcję zwrotną wody, a co za tym idzie – zagęszczenie moczu. Podsumowując, wpływ wazopresyny na wydalanie i resorpcję sodu można stwierdzić, że ADH poprzez receptory V1a działa natriuretycznie, natomiast poprzez receptory V2 działa antynatriuretycznie (18).

Jak już wcześniej wspomniano, receptor V2 odgrywa istotną rolę w regulacji resorpcji wody. Aktywacja receptora V2 w kanaliku dalszym nefronu i w kanalikach zbiorczych prowadzi do przeniesienia na ich powierzchni wewnątrz komórek nabłonkowych na ich powierzchnię szczytową akwaporyny 2. Akwaporyna 2 jest białkiem błonowym odgrywającym rolę kanału błonowego uczestniczącego w transporcie wody ze światła kanalików nerkowych do wnętrza komórek nabłonkowych, skąd następnie woda przenoszona jest do miąższu nerek za pośrednictwem akwaporyn 3 i 4 znajdujących się w podstawno-bocznej błonie komórek nabłonkowych (ryc. 2). A zatem zatrzymywanie przez

organizm wody oraz zagęszczanie moczu na skutek działania wazopresyny następuje nie tylko w wyniku przechodzenia wody za wchłanianym zwrotnie sodem, ale również na skutek resorpcji zwrotnej samej wody (7, 18). Po ustąpieniu działania wazopresyny kanały akwaporynowe przemieszczane są z powrotem do wnętrza komórki, w wyniku czego dochodzi do znacznej redukcji przepuszczalności wody w kanalikach zbiorczych i kanalikach dalszych nefronu (7, 9). Oprócz akwaporyn 2, 3 i 4 u ssaków dotychczas zidentyfikowano jeszcze 10 innych akwaporyn występujących w różnych tkankach i narządach oznaczanych jako AQP z numerami od 0 do 12, z czego w nerkach zlokalizowanych jest 8 z nich (AQP1, AQP2, AQP3, AQP4, AQP6, AQP7, AQP8, AQP11). Przykładowo akwaporyna 1 występuje na szczytowej błonie komórek nabłonkowych kanalika bliższego nefronu i części zstępującej pętli Henlego, biorąc udział w resorpcji wody w początkowej części nefronu, natomiast akwaporyna 6 zlokalizowana jest wewnątrzkomórkowo w kanalikach zbiorczych kory i rdzenia nerki, i podobnie jak AQP8 i AQP11 najprawdopodobniej nie odgrywa roli w transporcie wody (21). Spośród 8 akwaporyn występujących na terenie nerek w resorpcji wody biorą udział AQP1, AQP2, AQP3 i AQP4, natomiast spośród nich jedynie ekspresja akwaporyn AQP2,

AQP3 i AQP4 regulowana jest przy udziale wazopresyny (22, 23).

Na wchłanianie zwrotne wody mają również wpływ błonowe transportery mocznikowe (UT-A1 i UT-A3), których ekspresja zwiększa się na szczytowej powierzchni (UT-A1) i błonie podstawno-bocznej (UT-A3) komórek nabłonkowych kanalików zbiorczych w rdzeniu nerki na skutek działania wazopresyny na receptory V2. Transportery mocznikowe w zasadzie są kanałami błonowymi, za pośrednictwem których mocznik, przechodząc ze światła kanalików zbiorczych do miąższu nerki, zwiększa jego osmolalność, a co za tym idzie, nasila transport osmotyczny wody do miąższu nerki (7, 18). Omawiając rolę receptorów dla wazopresyny, warto również wspomnieć, że receptory V2 obecne są też w komórkach śródbłonna naczyń, gdzie aktywacja receptora V2 stymuluje syntezę i uwalnianie tlenu azotu powodującego rozszerzenie naczyń krwionośnych (7).

Efekt działania wazopresyny na wydalanie sodu jest wypadkową działania tego hormonu na receptory V1 i V2 oraz stopnia nawodnienia organizmu. Efekt antydiuretyczny wazopresyny jest natychmiastowy, natomiast efekt natriuretyczny wazopresyny pojawia się z opóźnieniem. W przypadku odwodnienia i euwolemii wazopresyna obniża wydalanie sodu z organizmu. Z kolei w przypadku hiperwolemii wazopresyna powoduje zwiększenie wydalania sodu wraz z moczem, a efekt antynatriuretyczny (działanie na receptory V2), nawet gdy występuje, maskowany jest przez antydiurezę z równoczesnym efektem natriuretycznym przy udziale receptorów V1 (18).

Zespół nieadekwatnej antydiurezy u ludzi

Po raz pierwszy zespół nieadekwatnego wydzielania wazopresyny został opisany w październiku 1957 r. przez Schwartza i wsp. (24) u dwóch pacjentów z rakiem oskrzeli, diagnozowanych i leczonych w latach 1955–1956, u których rozwinęła się z nieznanymi wtedy przyczynami hiponatremia na skutek – jak się początkowo wydawało – niezdolności nerek do zatrzymywania sodu. Pierwszy pacjent prowadzony był przez zespół z New England Medical Center (Boston, Massachusetts) pod przewodnictwem jednego z amerykańskich pionierów nefrologii dr. Williama Benjamina Schwartza (1922–2009), natomiast drugi pacjent diagnozowany i leczony był przez amerykańskiego endokrynologa dr. Frederica Crosby'ego Barttera (1914–1983) z National Institutes of Health (Bethesda, Maryland). W obydwu przypadkach stwierdzono obniżenie stężenia jonów sodu oraz mocznika we krwi oraz wzrost stężenia sodu w moczu. Ciśnienie tętnicze krwi u obu pacjentów było prawidłowe. Nie stwierdzono u nich również żadnych obrzęków. Szczegółowe badania nie wykazały zaburzeń funkcjonowania nerek i nadnerczy, natomiast suplementacja sodu powodowała jedynie przejściowy wzrost stężenia jonów sodu w surowicy. Niezależnie od siebie dr Bartter oraz dr Schwartz ze swoim zespołem zaczęli podejrzewać wpływ wazopresyny na rozwój hiponatremii, stwierdzając, że przez cały okres hospitalizacji pacjentów mocz pozostawał hipertoniczny w porównaniu do osocza krwi.

Ponadto, ograniczenie podaży płynów spowodowało stopniowy wzrost stężenia sodu w surowicy krwi oraz spadek masy ciała, natomiast powrót do przyjmowania płynów ad libitum ponownie doprowadził do wzrostu masy ciała oraz hiponatremii, co również wskazywało na wpływ hormonu antydiuretycznego na rozcieńczenie osocza skutkujące hiponatremią. Autorzy pracy zwrócili również uwagę na podobieństwo gospodarki wodno-sodowej w opisanych dwóch przypadkach do wyników eksperymentu przeprowadzonego w 1953 r., w którym m.in. u 4 zdrowych osób stosowano domięśniowo preparat Pitressin® zawierający wtedy ekstrakt z tylnego płata przysadki; obecnie preparat ten zawiera syntetyczną wazopresynę (24, 25, 26). Według Schwartza i wsp. (24) w opublikowanych wcześniej kilku przypadkach klinicznych pacjentów z gruźlicą i zapaleniem opon mózgowych oraz równoczesną hiponatremią nieznanego tła najprawdopodobniej również doszło do rozwoju SIADH.

Na początku XXI w. publikacja Schwartza i wsp. (24) uznana została za kamień milowy w nefrologii (a według niektórych naukowców w całej medycynie), a jej przedruk wraz z komentarzami dr. Schwartza oraz amerykańskiego endokrynologa Josepha G. Verbalisa ukazał się w 2001 r. na łamach czasopisma *Journal of the American Society of Nephrology* w dziale Milestones in Nephrology (25). Po latach dr Schwartz zwrócił uwagę na fakt, że w latach 50. XX w. nie było możliwości oznaczenia stężenia wazopresyny w praktyce klinicznej, jednakże – jak się później okazało – w rozpoznaniu SIADH nie jest konieczne oznaczenie stężenia tego hormonu, gdyż nie musi być wcale zwiększone jego wydzielanie, a jedynie wymagana jest jego obecność we krwi, natomiast ustalone w publikacji z 1957 r. kryteria rozpoznania SIADH obowiązują do dnia dzisiejszego (25).

Przyczyny SIADH

Obecnie SIADH u ludzi uznawany jest za jedną z najczęstszych przyczyn hipoosmolalności płynów zewnątrzkomórkowych oraz za najczęstszą przyczynę hiponatremii u hospitalizowanych pacjentów (1, 2, 12). Zespół ten ze względu na etiologię dzieli się na 3 klasy, takie jak: SIADH egzogenny, SIADH endogenny oraz SIADH idiopatyczny. Zespół egzogenny rozwija się na skutek stosowania u pacjentów hormonu antydiuretycznego lub jego analogów. Przyczyna zespołu idiopatycznego jest oczywiście nieznaną. Natomiast SIADH endogenny spowodowany może być zwiększoną podwzgórzową produkcją ADH, ektopową produkcją wazopresyny w przebiegu chorób nowotworowych oraz potencjalizacją działania ADH (wzrost ekspresji akwaporyn w kanalikach zbiorczych nerek – wzrost względnej wrażliwości nerek na wazopresynę) przez niektóre leki, takie jak: pochodne sulfonilomocznika (tolbutamid i chlorpropamid), pochodna dibenzozepiny (karbamazepina) oraz cyklofosfamid (3). Wzrost wydzielania wazopresyny i rozwój SIADH spowodowany może być również zażyciem wpływającego na wzrost pragnienia narkotyku, 3,4-metylenodioxymetamfetaminy, znanego jako MDMA lub „ecstasy”, będącego agonistą serotoniny, która ma udział

w stymulacji wydzielania wazopresyny (27, 28). Ponadto, do zespołu endogennego zaliczany jest również SIAD nefrogenny spełniający kryteria SIADH, w przebiegu którego jednak nie wykrywano nawet najmniejszych stężeń wazopresyny, stąd nazwa „zespół nieadekwatnej antydiurezy” (syndrome of inappropriate antidiuresis – SIAD). Nefrogenny SIAD spowodowany jest mutacją genu receptora V2 dla wazopresyny występującego w kanalikach zbiorczych nerek, powodującą jego stałą aktywację, a co za tym idzie – nerki zatrzymują wodę tak samo jak w przypadku działania na nie hormonu antydiuretycznego (3, 29).

U ludzi zespół Schwartz-Barttera występuje w przebiegu chorób takich jak: choroby nowotworowe (rak płuc i oskrzeli, przewodu pokarmowego, trzustki, dróg moczowo-płciowych oraz mięsaki, chłoniaki i międzybłoniaki), choroby płuc (gruźlica, zakażenia bakteriami z rodzajów *Mycoplasma* i *Legionella*), zmiany patologiczne wewnątrzczaszkowe (guzy, zapalenie mózgu, zapalenie opon mózgowych, krwotoki i ropnie wewnątrzczaszkowe oraz urazy mechaniczne) oraz choroby zakaźne (zespół nabytego niedoboru odporności, gruźlica i malaria). SIADH występować może również u ludzi z zespołem Guillaina-Barrégo (ostra słabość mięśniowa na skutek wielokorzeniowego zapalenia demielinizacyjnego o podłożu immunologicznym) oraz u osób ze stwardnieniem rozsianym. Ponadto, zespół Schwartz-Barttera może rozwinąć się w przypadku silnego bólu (zwłaszcza pooperacyjnego), silnych nudności i wymiotów oraz stresu (1, 3, 30).

Podział SIAD na typy

W medycynie człowieka wyróżnia się 4 typy SIAD, które oznaczone są literami od A do D. Typy A, B i C nadal mogą być określane klasycznie jako SIADH, natomiast typ D określane jest jako SIAD, ze względu na brak bazowego wydzielania wazopresyny. W pierwszych trzech typach istnieją różnice w wydzielaniu hormonu antydiuretycznego. Najczęstszym typem jest typ A, w przebiegu którego ADH wydzielany jest ektopowo przez aktywny hormonalnie nowotwór niezależnie od osmolalności płynów zewnątrzkomórkowych. W tym typie nie ma żadnej korelacji pomiędzy stężeniem w osoczu krwi wazopresyny, a jego osmolalnością, w związku z czym SIADH typu A może doprowadzić do ciężkiej hiponatremii. Typ B również występuje u ludzi często i najprawdopodobniej jest związany z upośledzeniem przysadkowej osmoregulacji, choć uważa się, że również może towarzyszyć niektórym nowotworom. Osocze stężenie wazopresyny w tym typie również jest wysokie (choć niższe niż w typie A), jednakże wydzielanie ADH jest hamowane przewodnictwem organizmu i niską osmolalnością osocza. Kolejnym, rzadko jednak stwierdzanym typem SIADH, jest typ C, w którym najprawdopodobniej dochodzi do upośledzenia funkcji podwzgórzowych neuronów hamujących wydzielanie wazopresyny, co prowadzi do stałego wydzielania ADH na niskim poziomie. Rzadko występujący SIAD typu D, o czym już wcześniej wspomniano, jest nefrogenną postacią SIAD (NSIAD) rozwijającą się na skutek mutacji genu AVPR2 dla receptora V2, powodującą jego

stałą aktywację. Według niektórych źródeł SIAD typu D może być spowodowany również mutacjami genu dla akwaporyny 2. W tym typie wazopresyna wykrywana jest we krwi jedynie po infuzji roztworów hipertonicznych (1, 3, 31).

Patogeneza

SIADH prowadzi do zwiększenia ilości wody w organizmie, co spowodowane jest przekroczeniem możliwości nerek do rozcieńczania moczu względem przyjmowanych płynów przy niewłaściwym wydzielaniu wazopresyny. Równocześnie wzrost objętości płynów przestrzeni pozakomórkowej stymuluje wydzielanie przedsionkowego peptydu natriuretycznego (obniżającego ciśnienie krwi i zwiększającego wydalanie sodu) oraz ogranicza wydzielanie aldosteronu, co ma na celu utrzymanie normowolemii, prowadzi jednak do pogłębienia strat sodu wraz z moczem, a co za tym idzie – pogłębienia hiponatremii i hipotonii (3, 12, 32, 33). Według niektórych źródeł w przebiegu SIADH wzrasta również wydzielanie mózgowego peptydu natriuretycznego, który również zwiększa wydalanie sodu wraz z moczem (34). Ponadto, jak już wcześniej wspomniano, wazopresyna za pośrednictwem receptora V1a, prowadząc do skurczu mięśni gładkich naczyń krwionośnych, powoduje wzrost ciśnienia tętniczego krwi, co z kolei zwiększa przepływ krwi przez nerki i zwiększa wydalanie sodu w kanaliku bliższym, pogłębiając w ten sposób natriurezę (6, 7, 16). Hiponatremia i związane z nią obniżenie osmolalności płynów zewnątrzkomórkowych prowadzi do przechodzenia wody do komórek celem utrzymania równowagi stężeń osmotycznych, co z kolei prowadzi do obrzęku komórek, na który najbardziej wrażliwe są komórki mózgu – ze względu na ograniczoną przestrzeń wewnątrzczaszkową (11). Organizm wytwarza jednak 2 mechanizmy ograniczające negatywne skutki SIADH i hiponatremii. Pierwszy z nich jest zjawiskiem nazywanym ucieczką z antydiurezy polegającym na rozwoju częściowej oporności nerek na działanie wazopresyny. W zjawisku tym dochodzi do paradoksu, w którym przewlekła nadmierna stymulacja receptora V2 powoduje obniżenie ekspresji tego receptora na powierzchni podstawno-bocznej komórek nabłonkowych kanalików nerkowych oraz obniżenie ekspresji akwaporyny 2 na szczytowej błonie komórek nabłonkowych (3). Drugi mechanizm z kolei ma na celu ochronę mózgu przed obrzękiem. Na początku dochodzi tu do przechodzenia płynu śródmiąższowego wraz z sodem do płynu mózgowo-rdzeniowego, a w konsekwencji do usuwania elektrolitów z wnętrza komórek nerwowych do przestrzeni pozakomórkowej. Ponadto, po usunięciu elektrolitów z komórek usuwane są substancje organiczne aktywne osmotycznie, takie jak: kreatyna, tauryna, glutaminian, kwas γ -aminomasłowy, mio-inozytol, N-acetyloasparginian, fosfoetanolamina. W ten sposób obniżenie osmolalności komórek mózgu chroni je przed przewodnictwem i obrzękiem (1, 11).

SIADH u ludzi w większości przypadków przebiega bezobjawowo lub objawy są bardzo subtelnie wyrażone. Wystąpienie objawów zespołu Schwartz-Barttera

zależy od szybkości rozwoju oraz stopnia nasilenia hiponatremii. Szybki rozwój znacznej hiponatremii (poniżej 48 h) nie daje czasu na uruchomienie mechanizmu chroniącego mózg przed obrzękiem, co w konsekwencji prowadzi do wzrostu ciśnienia śródczaszkowego i w skrajnych przypadkach może doprowadzić do przemieszczenia części mózgu poza czaszkę i jego wklonowania (11). Ostre obniżenie stężenia sodu w surowicy poniżej 125 mEq/l objawia się słabością, apatią, bólem głowy, nudnościami i wymiotami. Mogą również wystąpić halucynacje i nietrzymanie moczu. W przypadku znacznej ostrej hiponatremii (stężenie sodu w surowicy <115 mEq/l) dochodzić może do zaburzeń świadomości, drgawek, śpiączki, zatrzymania oddechu i śmierci (1, 3, 12). Jednakże nawet łagodna hiponatremia prowadzić może u ludzi do wystąpienia objawów klinicznych, takich jak obniżenie funkcji poznawczych, zaburzenia chodu, bólu brzucha i uczucie zmęczenia (1, 11, 35). Ponadto, u starszych osób wykazano związek pomiędzy hiponatremią a osteoporozą (36). W wielu przypadkach jednak nie występują żadne znaczące objawy kliniczne (z wyjątkiem zwiększonego pragnienia czy problemów z koncentracją) ze względu na przewlekłą formę SIADH i uruchomienie mechanizmów ograniczających negatywne skutki tego zespołu (nawet w przypadku znacznej hiponatremii), natomiast dobowy pobór sodu pokrywa się z jego dobowym wydalaniem wraz z moczem (1, 11).

Podsumowanie

Prezentowany artykuł stanowi rozwinięty wstęp do właściwego przedstawienia SIADH u psów i kotów, którego treść znajdzie się w drugiej części publikacji. Tak obszerny wstęp stanowiący odrębny artykuł jest niezbędny ze względu na niewielką liczbę opisanych dotychczas przypadków zespołu nieadekwatnej antydiurezy u psów i kotów. W drugiej części artykułu omówione zostaną dotychczas stwierdzone przypadki w praktyce weterynaryjnej małych zwierząt (kilkanaście u psów i zaledwie trzy u kotów) wraz z krytyczną oceną niektórych diagnoz. Ponadto przedstawione zostaną objawy kliniczne SIADH u zwierząt, kryteria rozpoznania tego zespołu oraz leczenie i związane z nim ryzyko.

Piśmiennictwo

- Hannon M.J., Thompson C.J.: The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone: prevalence, causes and consequences. *Eur. J. Endocrinol.* 2010, **162**, S5–S12.
- Decaux G., Musch W.L.: Clinical laboratory evaluation of the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2008, **3**, 1175–1184.
- Esposito P., Piotti G., Bianzina S., Malul Y., Dal Canton A.: The Syndrome of Inappropriate Antidiuresis: Pathophysiology, Clinical Management and New Therapeutic Options. *Nephron Clin. Pract.* 2011, **119**, c62–c73.
- Dünser M.W., Wenzel V., Mayr A.J., Hasibeder W.R.: Management of Vasodilatory Shock: Defining the Role of Arginine Vasopressin. *Drugs* 2003, **63**, 237–256.
- Greco D.S., Stabenfeldt G.H.: The Endocrine System. W: Cunningham J.G., Klein B.G.: *Textbook of Veterinary Physiology*. 4th ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2007, 410–427.
- Knepper M.A., Kwon T.H., Nielsen S.: Molecular Physiology of Water Balance. *N. Engl. J. Med.* 2015, **372**, 1349–1358.
- Kortenoeven M.L., Pedersen N.B., Rosenbaek L.L., Fenton R.A.: Vasopressin regulation of sodium transport in the distal nephron and collecting duct. *American Journal of Physiology. Renal Physiol.* 2015, **309**, F280–F299.
- Reimers T.J.: The Pituitary Gland. W: Pineda M.H., Dooley M.P.: *McDonald's Veterinary Endocrinology and Reproduction*. 5th ed. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, 2003, 17–34.
- Meij B.P., Kooistra H.S., Rijnberk A.: Hypothalamus-Pituitary System. W: Rijnberk A., Kooistra H.S.: *Clinical Endocrinology of Dogs and Cats, An Illustrated Text*. 2nd ed. Schlütersche Verlagsgesellschaft, Hannover, 2010, 13–54.
- Bankir L., Bichet D.G., Morgenthaler N.G.: Vasopressin: physiology, assessment and osmosensation. *J. Intern. Med.* 2017, **282**, 284–297.
- Krysiak R., Okopień B.: Zespół nieadekwatnego wydzielania wazopresyny. *Przegl. Lek.* 2014, **71**, 277–285.
- Vantghem M.C., Balavoine A.S., Wémeau J.L., Douillard C.: Hyponatremia and antidiuresis syndrome. *Ann. d'Endocrinol. (Paris)*, 2011, **72**, 500–512.
- Bichet D.G.: Vasopressin and the Regulation of Thirst. *Ann. Nutr. Metab.* 2018, **72** (suppl 2), 3–7.
- James K.M.: Hyponatremia, SIADH, and Renal Salt Wasting. W: Rand J.: *Clinical Endocrinology of Companion Animals*. 1st ed. Wiley-Blackwell, Ames, 2013, 458–466.
- Salata R.A., Verbalis J.G., Robinson A.G.: Cold water stimulation of oropharyngeal receptors in man inhibits release of vasopressin. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1987, **65**, 561–567.
- Koshimizu T.A., Nakamura K., Egashira N., Hiroshima M., Nonoguchi H., Tanoue A.: Vasopressin V1a and V1b receptors: from molecules to physiological systems. *Physiol. Rev.* 2012, **92**, 1813–1864.
- Muscogiuiri G., Barrea L., Annunziata G., Vecchiarelli M., Orio F., Di Somma C., Colao A., Savastano S.: Water intake keeps type 2 diabetes away? Focus on copeptin. *Endocrine* 2018, **62**, 292–298.
- Stockand J. D.: Vasopressin regulation of renal sodium excretion. *Kidney Int.* 2010, **78**, 849–856.
- Hyla-Klekt L., Kokot F.: Nerkowa regulacja gospodarki sodowej. *Nefrologia i Dializoterapia Polska* 2010, **14**, 59–62.
- Palmer L.G., Schnermann J.: Integrated Control of Na Transport along the Nephron. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2015, **10**, 676–687.
- Kortenoeven M.L.A., Fenton R.A.: Renal aquaporins and water balance disorders. *Biochim Biophys. Acta* 2014, **1840**, 1533–1549.
- Ikedo M., Matsuzaki T.: Regulation of Aquaporins by Vasopressin in the Kidney. *Vitam. Hormon.* 2015, **98**, 307–337.
- Radin M.J., Yu M.-J., Stoeckl L., Miller R.L., Hoffert J.D., Frokiaer J., Pisitkun T., Knepper M.A.: Aquaporin-2 regulation in health and disease. *Vet. Clin. Pathol.* 2012, **41**, 455–470.
- Schwartz W.B., Bennett W., Curelop S., Bartter F.C.: A Syndrome of Renal Sodium Loss and Hyponatremia Probably Resulting from Inappropriate Secretion of Antidiuretic Hormone. *Am. J. Med.* 1957, **23**, 529–542.
- Schwartz W.B., Bennett W., Curelop S., Bartter F.C.: A Syndrome of Renal Sodium Loss and Hyponatremia Probably Resulting from Inappropriate Secretion of Antidiuretic Hormone. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2001, **12**, 2860–2870.
- Leaf A., Bartter F.C., Santos R.F., Wrong O.: Evidence in man that urinary electrolyte loss induced by pitressin is a function of water retention. *J. Clin. Invest.* 1953, **32**, 868–878.
- Campbell G.A., Rosner M.H.: The Agony of Ecstasy: MDMA (3,4-Methylenedioxymethamphetamine) and the Kidney. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2008, **3**, 1852–1860.
- Traub S.J., Hoffman R.S., Nelson L.S.: The "Ecstasy" Hangover: Hyponatremia Due to 3,4-Methylenedioxymethamphetamine. *J. Urban Health* 2002, **79**, 549–555.
- Feldman B.J., Rosenthal S.M., Vargas G.A., Fenwick R.G., Huang E.A., Matsuda-Abedini M., Lustig R.H., Mathias R.S., Portale A.A., Miller W.L., Gitelman S.E.: Nephrogenic Syndrome of Inappropriate Antidiuresis. *N. Engl. J. Med.* 2005, **352**, 1884–1890.
- Holst F.G., Hemmer C.J., Kern P., Dietrich M.: Inappropriate secretion of antidiuretic hormone and hyponatremia in severe falciparum malaria. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1994, **50**, 602–607.
- Robertson G.L.: Regulation of arginine vasopressin in the syndrome of inappropriate antidiuresis. *Am. J. Med.* 2006, **119**, Suppl 1, S36–S42.
- Cogan E., Debieve M.-F., Peppersack T., Abramow M.: Natriuresis and atrial natriuretic factor secretion during inappropriate antidiuresis. *Am. J. Med.* 1988, **84**, 409–418.
- Jerczyńska H., Pawłowska Z.: Peptydy natriuretyczne – ich receptory i rola w układzie krążenia. *Post. Bioch.* 2008, **54**, 35–42.
- Holm E.A., Bie P., Ottesen M., Ødum L., Jespersen B.: Diagnosis of the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *South. Med. J.* 2009, **102**, 380–384.
- Kyriacou A., Zavros G.: Hyponatremia and the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. Old topic, new perspectives. *Arch. Hellen. Med.* 2018, **35**, 842–847.
- Murthy K., Ondrey G.J., Malkani N., Raman G., Hodge M.B., Marcantonio A.J., Verbalis J.G.: The effects of hyponatremia on bone density and fractures: a systematic review and meta-analysis. *Endocrine Pract.* 2019, **25**, 366–378.

Dr Olga Gójska-Zygner, e-mail: olgazygner@yahoo.pl

Podocyturia jako nowy marker w diagnostyce uszkodzeń ciałek nerkowych w medycynie weterynaryjnej

Barbara Szczepankiewicz¹, Urszula Paślawska^{1,2}, Piotr Sławuta¹, Jan Paweł Madej³, Marcin Nowak⁴, Remigiusz Bąchor⁵, Krzysztof Marycz⁶, Tomasz Gębarowski⁷, Agnieszka Czyżewska-Buczyńska⁸, Zbigniew Szewczuk⁵

z Katedry Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu¹, Centrum Weterynarii Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu², Katedry Biostruktury i Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu³, Katedry Patologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu⁴, Wydziału Chemii Uniwersytetu Wrocławskiego⁵, Katedry Biologii Eksperymentalnej Wydziału Biologii i Hodowli Zwierząt we Wrocławiu⁶, Katedry i Zakładu Podstaw Nauk Medycznych Wydziału Farmaceutycznego z Oddziałem Analityki Medycznej we Wrocławiu⁷ oraz Ośrodka Badawczo Rozwojowego Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu⁸

Podocyturia as a new marker in renal corpuscles damage diagnostic tests in veterinary medicine

Szczepankiewicz B.¹, Paślawska U.^{1,2}, Sławuta P.¹, Madej J.P.³, Nowak M.⁴, Bąchor R.⁵, Marycz K.⁶, Gębarowski T.⁷, Czyżewska-Buczyńska A.⁸, Szewczuk Z.⁵, Department of Internal Medicine and Clinic of Diseases of Horses, Dogs and Cats, Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences¹, Veterinary Center of Nicolaus Copernicus University in Toruń², Department of Biostructure and Animal Physiology, Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences³, Department of Pathology, Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences⁴, Faculty of Chemistry, University of Wrocław⁵, Department of Experimental Biology, Faculty of Biology and Animal Science, Wrocław University of Environmental and Life Sciences⁶, Department of Basic Medical Sciences, Faculty of Pharmacy with Division of Laboratory Diagnostics, Wrocław Medical University⁷, Voivodship Specialist Hospital in Wrocław⁸

This article aims at the presentation of podocyturia, a reliable marker of kidney diseases, that is increasingly applied to kidney diseases diagnosis, also in veterinary medicine. Podocytes are highly specialized epithelial cells of the visceral glomerular capsule. They are essential in selective plasma filtration and the formation of primary urine. The presence of an increased number of podocytes in the urine, podocyturia, may be used as a diagnostic tool for early diagnosis of renal corpuscles injury (glomerulopathy). This study presents methods for determining podocytes in urine for diagnostic purposes. The detection of podocyturia is possible due to the detection of proteins associated with podocytes, such as nephrin, podocalyxin, synaptopodin, Wilms tumor protein, glomerular epithelial protein 1, alpha actinin-4 and podocin. According to the current literature, canine podocin can be successfully detected using a commercial ELISA test (MyBioSource, San Diego, California USA). The podocin to creatinine ratio in urine (UPoC), is a reliable marker of the degree of glomerular injury that takes also into account the degree of urine concentration. Podocyturia has been demonstrated to precede proteinuria, showing that the clinical management of proteinuria cannot be considered an early intervention.

Keywords: podocytes, podocyturia, renal corpuscle, glomerulopathy, diagnostic.

Nerki są narządem, który posiada ogromne rezerwy czynnościowe, co sprawia, że wiele groźnych chorób nerek rozwija się przez długi czas w ukryciu (beobjawowo). Aby nie dopuścić do znacznego uszkodzenia tego bardzo ważnego dla życia narządu, trwają nieustanne poszukiwania markera wczesnego uszkodzenia nerek. Analiza podocytów uważana jest za pierwszą

nieinwazyjną metodę umożliwiającą nie tylko wczesne rozpoznanie uszkodzenia ciałek nerkowych, ale – co ważniejsze – zróżnicowanie aktywnego stadium chorób nerek od nieaktywnego ich uszkodzenia (1).

Nerki zbudowane są z jednostek funkcjonalnych – nefronów, składających się z ciała nerkowego, kanaliką proksymalnego, pętli nefronu i kanaliką dystalnego. Ciało nerkowe zbudowane jest z kłębuszka naczyniowego i torebki kłębuszka. Jest miejscem wstępnej filtracji krwi, w wyniku której dochodzi do produkcji moczu pierwotnego. Bariera filtracyjna oddzielająca krew od światła torebki kłębuszka (przestrzeni moczowej) składa się z trzech warstw:

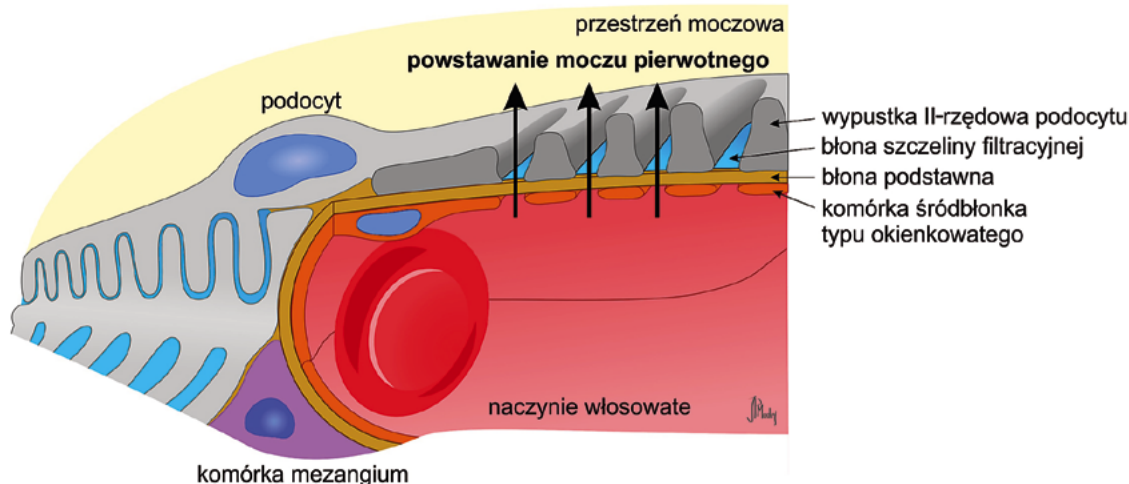
- 1) naczyń włosowatych o ścianie okienkowej,
- 2) błony podstawnej kłębuszka,
- 3) nabłonka zbudowanego z podocytów tworzących listek trzewny torebki kłębuszka (ryc. 1; 2).

Podocyty stanowią kluczowy element z punktu widzenia selektywnej filtracji osocza i produkcji moczu pierwotnego. Od ciała komórki podocyta odchodzą długie wypustki pierwszorzędowe i wypustki drugorzędowe, zwane również stopowatymi (ryc. 2). Ciało komórki i wypustki pierwszorzędowe są zawieszony w przestrzeni torebki kłębuszka, podczas gdy wypustki stopowate spoczywają na błonie podstawnej naczynia włosowatego kłębuszka, owijając się wokół niego (3).

Wielkość podocyta jest trudna do oszacowania ze względu na jego nieregularny kształt. Liczba podocytów u ludzi wynosi ok. 550 w jednym ciałku nerkowym, a liczbę ciałek nerkowych szacuje się na około 1 milion (od 0,8–1,1 miliona; 4). Wykazano, że gdy ciało nerkowe traci od 20 do 40% podocytów, tj. 100–200 podocytów, następuje jego stwardnienie (*glomerulosclerosis*; 5, 6). Jednocześnie stwierdzono, że proces zanikania tych komórek może przebiegać nierównomiernie. Badania histologiczne wskazują, że utrata podocytów powoduje powstawanie zrostów pomiędzy naczyniami torebki kłębuszka a nabłonkiem ściennym torebki kłębuszka (7). Utrata podocytów jest nieodwracalna z uwagi na brak możliwości ich regeneracji, natomiast inne komórki ciała nerkowego, takie jak komórki śródbłonka czy mezangium, zachowują zdolność do proliferacji i wraz z wiekiem ich liczba rośnie dwukrotnie (3).

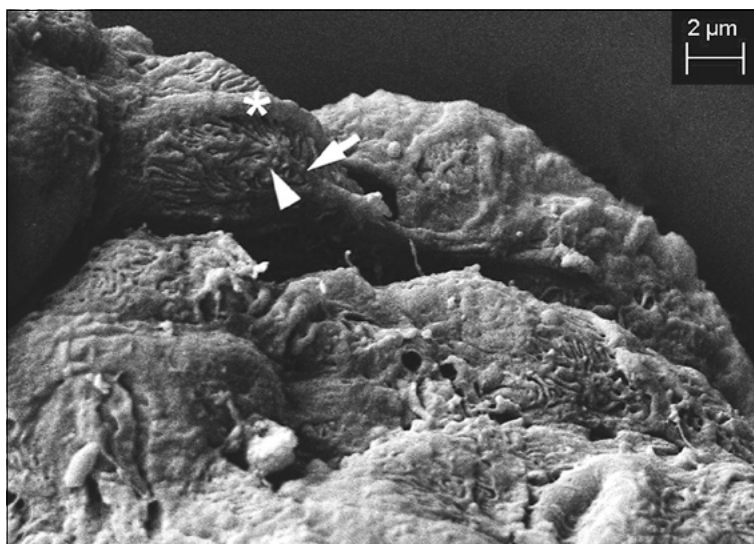
Wypustki pierwszorzędowe podocytów posiadają dobrze rozwinięty cytoszkielet zbudowany z mikrotubuli i filamentów pośrednich, natomiast wypustki

Ryc. 1.
Schemat prawidłowej bariery filtracyjnej

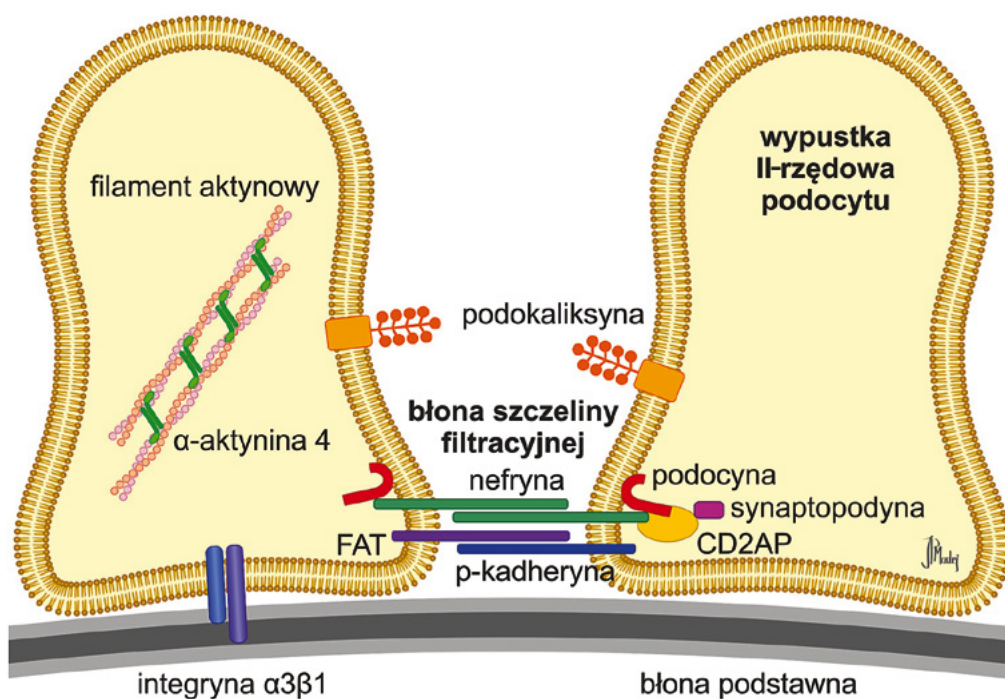


stopowate zawierają aparat kurczliwy złożony z aktyny, aktyniny, miozyny, winkuliny, wimentyny, paksyliny i taliny (8, 9). Białka te są wykorzystywane do rozpoznawania podocytów spośród innych komórek. Wypustki stopowate zazębiają się na kształt zamka błyskawicznego, gęsto oplatając naczynia włosowate. Pomiędzy nimi znajdują się szczeliny filtracyjne, przesłonięte błoną szczeliny filtracyjnej o grubości 6 nm (ryc. 1 i 3).

Błona filtracyjna umożliwia przepuszczenie wody i małych cząstek, a zatrzymywanie większych (10). Powierzchnia wypustek podocytów pokryta jest glikokaliksem, w skład którego wchodzi podokaliksyna, która – będąc silnym polianionem – zatrzymuje ujemnie naładowane cząsteczki, np. albuminy. Za prawidłową budowę wypustek stopowatych odpowiada szereg białek – oprócz wspomnianej podokaliksyny są to m.in. podoplanina, kłębuszkowe białko nabłonkowe 1, synaptopodyna oraz receptor składowej dopełniacza C3b (9). Elementy błony filtracyjnej mogą ulegać uszkodzeniu w przebiegu chorób zakaźnych, nowotworowych, procesów zapalnych, nadciśnienia tętniczego i w syndromie kardionefrologicznym (11, 12).



Ryc. 2. Morfologia podocytów nerki psa z ciężką endokardiozą mitralną – stadium Da według klasyfikacji ACVIM. Skaningowy mikroskop elektronowy (SEM): ciało podocyta – gwiazdka, wypustka pierwszorzędowa (strzałka) i wypustki drugorzędowe (grot strzałki) podocyta otaczającego kapilare; oryginalne powiększenie 7000x



Ryc. 3.
Budowa molekularna błony szczeliny filtracyjnej oraz wypustek drugorzędowych podocytów

Liczne doniesienia naukowe wskazują, iż podocyty mogą stać się pomocne zarówno u ludzi, jak i u zwierząt w diagnozowaniu chorób ciałek nerkowych, takich jak: amyloidoza, kłębuszkowe zapalenie nerek, stwardnienie kłębuszków nerkowych, rodzinna glomerulopatia czy nefropatie toczniowe (6, 13).

Wykrywanie podocytyrii możliwe jest dzięki detekcji białek związanych z podocytami, takich jak: podokaliksyna, nefryna, synaptopodyna, białko guza Wilmsa, kłębuszkowe białko nabłonkowe 1, alfa aktynina-4 oraz podocyna.

Podokaliksyna (PDX)

Jest główną sialoglikoproteiną zlokalizowaną na powierzchni podocytów o masie cząsteczkowej 140kDa (14). Przez związek z mikrofilamentami aktynowymi cytoszkieletu, PDX wpływa na strukturę wypustek stopowatych, a tym samym warunkuje selektywną przepuszczalność bariery filtracyjnej kłębuszka nerkowego (14). Białko to ma również właściwości przeciwdhezyjne, dzięki czemu zapobiega zlepianiu się wypustek stopowatych, co warunkuje utrzymanie otwartych szczelin filtracyjnych (15). Wykorzystanie oznaczenia PDX w moczu jako markera podocytów komplikuje fakt, że część PDX może pochodzić z innych PDX-pozytywnych komórek, np. komórek nabłonka blaszki ściennej torebki kłębuszka. Ekspresję PDX stwierdzono również w płytkach krwi, megakariocytach, hemangioblastach, niektórych populacjach neuronów oraz w nowotworach piersi, prostaty, trzustki, wątroby, guzie Wilmsa oraz w nowotworach układu hemopoetycznego, takich jak białaczka (14).

Nefryna

Jest białkiem o masie 135 kDa. Jej uwalnianie jest wczesną oznaką zaburzenia metabolizmu podocytów, poprzedzającą ich degradację i utratę z moczem (16, 17). W chorobach przebiegających z silnym białkomoczem, takich jak zespół nerczycowy, dochodzi do obniżenia ekspresji nefryny oraz jej przemieszczenia z błony komórkowej do cytoplazmy komórki (18).

Synaptopodyna

Jest białkiem charakterystycznym dla podocytów, wchodzącym w skład cytoszkieletu tych komórek (9). Odgrywa ważną rolę w regulacji kształtu i ruchliwości wypustek stopowatych. Pojawienie się ekspresji tego białka świadczy o znacznym zaawansowaniu rozwoju cytoszkieletu, dlatego synaptopodyna jest ważnym markerem dojrzałości fenotypowej podocyta. Podobnie jak w przypadku nefryny oraz podocyny, ekspresja synaptopodyny jest wyraźnie zmniejszona w wielu glomerulopatiach (20).

Białko guza Wilmsa (Wilms tumor protein 1 – WT1)

Jest białkiem występującym na powierzchni podocytów w bardzo wczesnym stadium rozwoju tych komórek (3). WT1 odgrywa ważną rolę w różnicowaniu komórek, natomiast w okresie postnatalnym zapewnia utrzymanie

prawidłowej czynności podocyta oraz związanej z tym prawidłowej morfologii kłębuszka. Mutacja genu *WT-1*, poza zaburzeniami w innych narządach, w nerkach powoduje sklerotyzację kłębuszka nerkowego (21). Mimo iż podczas rozwoju nerek białko to jest obecne na wielu komórkach, to jednak w dojrzałym ciałku nerkowym występuje wyłącznie na podocytach, stanowiąc charakterystyczny marker tych komórek.

Kłębuszkowe białko nabłonkowe 1 (glomerular epithelial protein 1 – GLEPP 1)

Pełni rolę w regulacji struktury i funkcji wypustek cytoplazmatycznych podocytów. GLEPP1 jest integralnym białkiem błonowym o masie 132kDa. Znajduje się w błonie cytoplazmatycznej szczytowej powierzchni wypustek stopowatych i jest zaangażowane w regulację struktury i funkcji podocytów (22).

Alfa aktynina-4 (ACTN4)

Jest białkiem należącym do kompleksu błony filtracyjnej, mającym zdolność wiązania aktyny (23). Odgrywa ono ważną rolę zarówno w rozluźnianiu wiązań krzyżowych filamentów aktynowych, jak również w wiązaniu cytoplazmatycznej części integryny, przez co bierze udział w adhezji wypustek stopowatych do błony podstawnej (24). Utrata genu *ACTN4* prowadzi do nasilającego się z wiekiem zaniku wypustek stopowatych podocytów (24).

Podocyna

Jest białkiem o masie 42 kDa, które u ludzi jest kodowane przez gen *NPHS2* (25). Podocyna wiąże się z cytoplazmatyczną częścią nefryny oraz z dwoma innymi białkami: CD2AP oraz białkiem podobnym do nefryny – Neph1 (26). Ich współdziałanie umożliwia utrzymanie ważnych funkcji podocytów, takich jak: przeżycie, proliferacja, różnicowanie i budowa cytoszkieletu (9). Przemieszczenie podocyny do cytoplazmy, mające miejsce w pewnych typach chorób, takich jak nefropatia typu IgA u ludzi, wiąże się ze złym rokowaniem (27). Podocyna jest jednym z najbardziej czułych markerów redukcji współczynnika filtracji kłębuszkowej oraz jednym z najlepszych markerów podocytów (28).

Obecnie w ofercie rynkowej dostępny jest tylko jeden test wykrywający podocyty psa – test ELISA na podocynę (MyBioSource, San Diego, California USA). Test ELISA jest ceniony w praktyce klinicznej, ponieważ jest prostą i czułą metodą pozwalającą na wykrywanie poszukiwanego antygeny nie tylko w surowicy, homogenatach komórkowych czy płynach ustrojowych, lecz również w moczu (pełnym, osadzie i supernatancie; 29). Test ELISA przeznaczony do wykrywania podocyny u psów określany jest jako typ sandwich, ponieważ antygen wiązany jest pomiędzy dwiema warstwami przeciwciał. Wartość absorbancji światła pozwala na wyliczenie ilości podocyny w badanej próbce. Test charakteryzuje się dużą czułością: 31 pg/ml – 1000 pg/ml.

Z wykorzystaniem podocytów do celów diagnostycznych w medycynie weterynaryjnej wiąże się wielkie nadzieje – przede wszystkim wykrywania

aktywnych procesów patologicznych w obrębie ciała nerkowego. Uważa się, że podocyna jest jednym z najbardziej czułych markerów identyfikujących podocyty. Jednak należy pamiętać, że dodatnią reakcję wykazują nie tylko podocyty błony podstawnej kłębuszków, ale także komórki nabłonka kłębuszkowego (parietal epithelial cell, PEC) i komórki nabłonkowe kanalików proksymalnych (proximal tubular epithelial cells, PTEC) (30, 31). Jednak większość komórek podocyno-dodatnich stanowią podocyty, a nie PEC i PTEC (30, 31).

Podczas praktycznego wykorzystania testu wykrywającego podocyty (komórki podocyno-dodatnie) w moczu powinniśmy wziąć pod uwagę stężenie kreatyniny w moczu. Kreatynina jest dobrym wskaźnikiem stopnia zagęszczenia moczu, a tym samym stopnia zagęszczenia podocytów. Stąd parametry, które silnie zależą od zagęszczenia moczu, są przeliczane w odniesieniu do stężenia kreatyniny, np.: stosunek albuminy do kreatyniny w moczu (urine albumin to creatinine ratio, UAC), stosunek białka do kreatyniny w moczu (urine protein to creatinine ratio, UPC) i stosunek podocyny do kreatyniny w moczu (urine podocine to creatinine ratio, UPOC). Jednak na wydalanie kreatyniny z moczem wpływa kilka czynników pozanerkowych, np. niska masa mięśniowa i zmniejszona aktywność fizyczna (32). Z badań nad psami wynika, że UPOC jest metodą diagnostyczną umożliwiającą wykrycie wczesnej fazy uszkodzenia ciałek nerkowych, ponieważ jej stężenie rośnie znacznie szybciej niż inne markery uszkodzenia nerek, tj.: stężenie kreatyniny, cystatyny C i symetrycznej dimetyloargininy (SDMA; 29). Jest to spowodowane prawdopodobnie tym, że przedostające się podocyty mogą być zdiagnozowane bezpośrednio w moczu, a do podwyższenia parametrów odpowiedzialnych za przesączanie kłębuszkowe w krwi potrzeba czasu (29). W medycynie człowieka udowodniono, że u pacjentów z aktywną glomerulopatią do moczu przenika powyżej 388 podocytów/mg kreatyniny, natomiast u osób zdrowych lub pacjentów z ustabilizowaną niewydolnością nerek przenika mniej niż 0,5 podocytów/mg kreatyniny (35). Podobnych badań nie wykonywano u zwierząt.

Podocyturia może być związana z podwyższonym ciśnieniem tętniczym – w tym z aktywacją osi renina-angiotensyna-aldosteron, ponieważ na powierzchni podocytów obecne są receptory dla angiotensyny (33, 34). W bieżącym roku ukazała się praca oceniająca uszkodzenie ciałek nerkowych u psów z niewydolnością serca spowodowaną zwyrodnieniem zastawki mitralnej. Wykazano, że wzrost wskaźnika podocyna/kreatynina w moczu powyżej $12,93 \times 10^{-10}$ wskazuje na aktywny proces uszkodzania ciałek nerkowych (29). UPOC jest metodą atrakcyjną z punktu widzenia lekarza praktyka, ponieważ jest metodą nieinwazyjną. UPOC wydaje się być szczególnie przydatne w przypadku pacjentów, u których choroba nerek nie daje zmian w obrazie ultrasonograficznym, a którzy jednocześnie nie kwalifikują się (z powodu istotnych przeciwwskazań, np. choroby serca) do badań biopsyjnych (36).

Poznanie czynników regulujących fizjologiczne właściwości podocytów i mechanizmów ich odpowiedzi na uszkodzenie może doprowadzić do istotnego

postępu w ustaleniu patogenezы białkomoczu i chorób ciała nerkowego. Podocyturia może stanowić prosty i nieinwazyjny marker wczesnej diagnostyki aktywnych procesów patologicznych. Zdiagnozowanie pacjentów we wczesnym stadium niewydolności nerek i przerwanie samonapędzającego się procesu destrukcji nerek będzie stanowiło ważny krok w zapobieganiu rozwojowi niewydolności nerek. Badanie moczu przy użyciu komercyjnego testu ELISA jest tanie, szybkie oraz bezbolesne. Jak pokazują badania oznaczenie podocyny w moczu przy użyciu testu ELISA może wykazać uszkodzenie bariery filtracyjnej kłębuszka wcześniej niż dotychczasowe markery, tj. kreatynina, cystatyna C i SDMA oznaczane w surowicy krwi.

Piśmiennictwo

- Konieczny A., Czyżewska-Buczyńska A., Ryba M., Rukasz D., Krajewska M., Witkiewicz W., Hruby Z. Expression of Cell Membrane Antigens in Cells Excreted in the Urinary Sediment Predicts Progression of Renal Disease in Patients with Focal Segmental Glomerulosclerosis. *Am. J. Nephrol.* 2015, 42, 35–41.
- Pavenstädt H. Roles of the podocyte in glomerular function. *Am. J. Physiol. Renal. Physiol.* 2000, 278, 173–179.
- Wagner K.D., Wagner N., Schedl A. The complex life of WT1. *J. Cell Sci.* 2003, 1, 1653–1658.
- Kikuchi M., Wickman L., Rabah R., Wiggins RC. Podocyte number and density changes during early human life. *Pediatr Nephrol.* 2017, 32, 823–834.
- Puelles VG., Douglas-Denton R.N., Cullen-McEwen LA., Li J., Hughson M.D., Hoy W.E., Kerr P.G., Bertram J.F. Podocyte Number in Children and Adults: Associations with Glomerular Size and Numbers of Other Glomerular Resident Cells. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2015, 26, 2277–2288.
- Sato Y., Wharram B.L., Lee SK., Wickman L., Goyal M., Venkatarreddy M., Chang J.W., Wiggins J.E., Lienczewski C., Kretzler M., Wiggins RC. Urine podocyte mRNAs mark progression of renal disease. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2009, 20, 1041–1052.
- Hill G.S., Karoui K.E., Karras A., Mandet C., Duong Van Huyen J.P., Nychy D., Bruneval P. Focal segmental glomerulosclerosis plays a major role in the progression of IgA nephropathy. I. Immunohistochemical studies. *Kidney Int.* 2011, 79, 635–642.
- Tae-Sun Ha. Roles of adaptor proteins in podocyte biology. *World J. Nephrol.* 2013, 6, 1–10.
- Tian X., Ishibe S. Targeting the podocyte cytoskeleton: from pathogenesis to therapy in proteinuric kidney disease. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2016, 31, 1577–1583.
- Nakamura T., Ushiyama C., Suzuki S., Hara M., Shimada N., Ebihara I., Koide H. Urinary excretion of podocytes in patients with diabetic nephropathy. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2000, 15, 1379–1383.
- Camici M. Urinary detection of podocyte injury. *Biomed Pharmacother.* 2007, 61, 245–249.
- Reiser J., Sever S. Podocyte biology and pathogenesis of kidney disease. *Annu Rev. Med.* 2013, 64, 357–366.
- Bąchor; R.; Szczepankiewicz; B.; Pasławska; U.; Mojsa; K.; Stefanowicz; P.; Szewczuk; Z. Detection of tryptic podocin peptide in the feline urine samples using LC-MS/MS method. *Int. J. Mass. Spectrom.* 2019, 444, DOI: 10.1016/j.ijms.2019.116174.
- Behairy M.A., Shakweer M.M., El Said T.W., ElGharbawy N.H. Value of immunohistochemical expression of podocalyxin in active lupus nephritis. *Nefrologia* 2018, 38, 64–72.
- Doyonnas R., Kershaw D.B., Duhme C., Merckens H., Chelliah S., Graf T., McNagy KM. Anuria, omphalocele, and perinatal lethality in mice lacking the CD34-related protein podocalyxin. *J. Exp. Med.* 2001, 194, 13–27.
- Nielsen J.S., McNagy K.M. The Role of Podocalyxin in Health and Disease. *J. Am. Soc. Neph.* 2009, 20, 1669–1676.
- Pätäri A., Forsblom C., Havana M., Taipale H., Groop P.H., Holthöfer H. Nephriuria in diabetic nephropathy of type 1 diabetes. *Diabetes.* 2003, 52, 2969–2974.
- Wernerson A., Dunér F., Pettersson E., Widholm SM., Berg U., Ruotsalainen V., Tryggvason K., Hulténby K., Söderberg M. Altered ultrastructural distribution of nephrin in minimal change nephrotic syndrome. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2003, 18, 70–76.
- Antignac C. Molecular basis of steroid-resistant nephrotic syndrome. *Nefrologia* 2005, 25, 25–28.
- Szeto C.C., Lai KB., Chow K.M., Szeto C.Y., Yip T.W., Woo K.S., Li P.K., Lai F.M. Messenger RNA expression of glomerular podocyte markers in the urinary sediment of acquired proteinuric diseases. *Clin. Chim. Acta* 2005, 361, 182–190.

21. Guo J.K., Menke A.L., Gubler M.C., Clarke A.R., Harrison D., Hammes A., Hastie N.D., Schedl A. WT1 is a key regulator of podocyte function: reduced expression levels cause crescentic glomerulonephritis and mesangial sclerosis. *Hum. Mol. Genet.* 2002, **11**, 651–659.
22. Wharram B.L., Goyal M., Gillespie P.J., Wiggins J.E., Kershaw D.B., Holzman L.B., Dysko R.C., Saunders T.L., Samuelson L.C., Wiggins R.C. Altered podocyte structure in GLEPP1(Ptpro)-deficient mice associated with hypertension and low glomerular filtration rate. *J. Clin. Invest.* 200, **106**, 1281–1290.
23. Kaplan J.M., Kim S.H., North K.N., Rennke H., Correia L.A., Tong H.Q., Mathis B.J., Rodríguez-Pérez J.C., Allen P.G., Beggs A.H., Pollak M.R. Mutations in ACTN4, encoding alpha-actinin-4, cause familial focal segmental glomerulosclerosis. *Nat. Genet.* 2000, **24**, 251–25.
24. Kos C.H., Le T.C., Sinha S., Henderson J.M., Kim S.H., Sugimoto H., Kalluri R., Gerszten R.E., Pollak M.R. Mice deficient in alpha-actinin-4 have severe glomerular disease. *J. Clin. Invest.* 2003, **111**, 1683–1690.
25. Boute N., Gribouval O., Roselli S., Benassy F., Lee H., Fuchshuber A., Dahan K., Gubler M.C., Niaudet P., Antignac C. NPHS2, encoding the glomerular protein podocin, is mutated in autosomal recessive steroid-resistant nephrotic syndrome. *Nat. Genet.* 2000, **24**, 349–354.
26. Jalanko H. Pathogenesis of proteinuria: lessons learned from nephrin and podocin. *Pediatr. Nephrol.* 2003, **18**, 487–491.
27. Fukuda H., Hidaka T., Takagi-Akiba M., Ichimura K., Oliva Trejo JA., Sasaki Y., Wang J., Sakai T., Asanuma K., Tomino Y. Podocin is translocated to cytoplasm in puromycin aminonucleoside nephrosis rats and in poor-prognosis patients with IgA nephropathy. *Cell. Tissue Res.* 2015, **360**, 391–400.
28. Pena M.J., Heinzel A., Heinze G., Alkhalaf A., Bakker S.J., Nguyen T.Q., Goldschmeding R., Bilo H.J., Perco P., Mayer B., de Zeeuw D., Lambers Heerspink H.J. A panel of novel biomarkers representing different disease pathways improves prediction of renal function decline in type 2 diabetes. *PLoS One.* 2015, **14**, 10(5):e0120995.
29. Szczepankiewicz B., Pasławska U., Pasławski R., Gebarowski T., Zasada W., Michalek M., Noszczyk-Nowak A. The urine podocin/creatinine ratio as a novel biomarker of cardiorenal syndrome in dogs due to degenerative mitral valve disease. *J. Physiol. Pharmacol.* 2019, **2** DOI: 10.26402/jpp.2019.2.xx.
30. Achenbach J., Mengel M., Tossidou I., Peters I., Park J.K., Haubitz M., Ehrlich J.H., Haller H., Schiffer M. Parietal epithelia cells in the urine as a marker of disease activity in glomerular diseases. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2008, **23**, 3138–3145.
31. Gharib S.A., Pippin J.W., Ohse T., Pickering S.G., Krofftt R.D., Shankland S.J. Transcriptional landscape of glomerular parietal epithelial cells. *PLoS One* 2014, **15**, 9–11.
32. Choi B.S., Moon H.S., Seo S.H., Hyun C. Evaluation of serum cystatin-C and symmetric dimethylarginine concentrations in dogs with heart failure from chronic mitral valvular insufficiency. *J. Vet. Med. Sci.* 2017, **79**, 41–46.
33. Endlich N., Endlich K. The challenge and response of podocytes to glomerular hypertension. *Semin Nephrol.* 2012, **32**, 327–341.
34. Shankland S.J., Pippin J.W., Reiser J., Mundel P. Podocytes in culture: past, present, and future. *Kidney Int.* 2007, **72**, 26–36.
35. Vogelmann S.U., Nelson W.J., Myers B.D., Lemley K.V. Urinary excretion of viable podocytes in health and renal disease. *Am. J. Physiol. Renal. Physiol.* 2003, **285**, 40–48.
36. Liu J., Zhang Y.D., Chen X.L., Zhu X.L., Chen X., Wu J.H., Guo N.F. The protective effect of the EP2 receptor on TGF- β 1 induced podocyte injury via the PI3K / Akt signaling pathway. *PLOS ONE* 2018, **10**, 13–18.

Lek. wet. Barbara Szczepankiewicz,
e-mail: barbara.szczepankiewicz@upwr.edu.pl

Najnowsze dane z zakresu immunologii prezentowane na 11. Sympozjum Europejskiego Stowarzyszenia Zarządzania Zdrowiem Świń

Małgorzata Pomorska-Mól, Hanna Turlewicz-Podbielska

z Katedry Nauk Przedklinicznych i Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

Coroczna europejska konferencja specjalistów chorób świń w tym roku odbyła się w Holandii, w Utrechcie. Spotkanie zorganizowane w dniach 22–24 maja 2019 r. zgromadziło liczne grono słuchaczy z wielu krajów, nie tylko europejskich. Organizatorzy zaplanowali szereg tematycznych sesji naukowych, w tym sesję, na której przedstawiano nowości z dziedziny immunologii i wakcynologii weterynaryjnej, które zostaną krótko przybliżone w niniejszym opracowaniu.

Sposób podawania szczepionek – czy ma znaczenie?

Powszechnie wiadomo, że w produkcji leków, w tym szczepionek, mają zastosowanie wyśrubowane normy higieniczne i sanitarne, które gwarantują, że gotowy produkt jest sterylny. Naukowcy postanowili ocenić, czy sterylność ta jest utrzymywana do momentu podania szczepionki zwierzęciu, tzn. czy aplikowany w terenie produkt zachowuje swoje właściwości w zakresie czystości i sterylności. Najczęściej immunoprolaktyka jest prowadzona z użyciem automatycznych

strzykawkę z dopasowanymi igłami, jednak nie jest to jedyna forma aplikacji. Zdaniem autorów doniesienia równie często szczepionki podawane są z wykorzystaniem strzykawkę innych niż jednorazowe. Prawdopodobnie poziom zanieczyszczenia strzykawkę wpływa na skuteczność podawanego produktu i powoduje powstawanie ropni w miejscu wstrzyknięcia (1). Dlatego celem przeprowadzonych badań była ocena poziomu zanieczyszczenia strzykawkę służących do aplikacji szczepionek u świń w Belgii i Holandii.

W sumie zbadano 61 strzykawkę. W strzykawce umieszczano 5 ml jałowego roztworu wodnego, który następnie zbierano i poddawano dalszym badaniom mikrobiologicznym.

Uzyskane wyniki wskazują, że brak sterylności strzykawkę używanych na fermach jest zjawiskiem powszechnym. Tylko 25% strzykawkę cechowało się stosunkowo niskim zanieczyszczeniem bakteriami, 32% było średnio zanieczyszczonych, a 43% należało do grupy najbardziej zanieczyszczonej pod względem bakteryjnym. Zanieczyszczenie grzybami i drożdżami od najmniejszego do najwyższego poziomu wykryto odpowiednio w 51, 38 i 11% strzykawkę.

W podsumowaniu autorzy stwierdzają, że stosowane w terenie strzykawki do podawania szczepionek dla świń są w różnym stopniu zanieczyszczone bakteriami, jak również drożdżami i grzybami. Liczba bakterii wydawała się niższa, gdy strzykawki były płukane i przechowywane w lodówce. Do bardziej wiarygodnej oceny sytuacji należy w przyszłych badaniach uwzględnić większą liczbę gospodarstw i strzykawek, aby zidentyfikować wszystkie czynniki ryzyka, a jeszcze trudniejsze będzie znalezienie praktycznego protokołu czyszczenia strzykawek w terenie (1).

Zespół rozrodczo-oddechowy świń (PRRS) i jego immunoprofilaktyka

Szczepionki atenuowane (MLV) przeciwko PRRSV stosuje się m.in. w celu zapobiegania zaburzeniom rozrodczym wywołanym przez ten wirus u macior. Podczas konferencji zaprezentowano szereg doniesień dotyczących różnych szczepionek, kalendarzy szczepień oraz schematu podawania ich zwierzętom wraz z oceną skuteczności danego postępowania.

Fablet i wsp. (2) ocenili utrzymywanie się odporności u loch szczepionych wielokrotnie, gdyż takich danych dotychczas brakowało. Skuteczność szczepionek była udowodniona tylko u loch zaszczepionych 1 lub 2 razy, podczas gdy w terenie lochy otrzymują wiele dawek przypominających. Autorzy opisali poszczepienną odpowiedź immunologiczną po użyciu atenuowanej szczepionki przeciwko PRRS (PRRS MLV) u macior szczepionych wielokrotnie.

Badania przeprowadzono w stadzie o pełnym cyklu produkcji, w którym nie obserwuje się krążenia PRRSV w stadzie podstawowym. Badania przeprowadzono na 40 samicach po podaniu 2 dawek przypominających szczepionki Reprocyc® PRRS EU (Boehringer Ingelheim). Próbkę krwi pobierano 2, 4, 8, 12 tygodni po szczepieniu. Próbkę poddano badaniom z zastosowaniem techniki RT-PCR (ilość wirusa), ELISA, testu neutralizacji wirusa (odporność humoralna), a także ELISPOT IFN γ (odporność komórkowa: CMI).

Wyniki ujawniły po każdej dawce przypominającej: (i) brak genomu szczepionkowego PRRSV we krwi, (ii) łagodny wzrost poziomów przeciwciał w teście ELISA 4 tygodnie po szczepieniu i wzrost liczby macior seronegatywnych 12 tygodni po szczepieniu, (iii) łagodny wzrost parametrów CMI, (iii) wzrost poziomów przeciwciał neutralizujących 2 tygodnie po szczepieniu, a następnie postępujący spadek do 12 tygodni po szczepieniu. Udało się utworzyć 3 grupy loch, zależnie od stwierdzonej reakcji poszczepiennej na szczepienie przypominające: (i) lochy o wysokim poziomie humoralnej odpowiedzi immunologicznej, (ii) lochy o wysokim poziomie CMI, (iii) maciory ze słabą odpowiedzią zarówno humoralną, jak i komórkową.

W podsumowaniu autorzy stwierdzają, że dynamika swoistej odporności przeciw PRRSV po szczepieniu wielokrotnym różni się w zależności od zwierzęcia. Potrzebne są dalsze badania, aby zidentyfikować czynniki wpływające na indywidualną reakcję danej lochy na kolejne podania szczepionki (2).

Drigo i wsp. (3) postanowili przeanalizować wpływ wczesnego szczepienia przeciwko PRRSV na zdrowie

The latest research news on swine immunology presented at the 11th ESPHM Symposium

Pomorska-Mól M., Turlewicz-Podbielska H., Department of Preclinical Sciences and Infectious Diseases, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science, University of Life Sciences in Poznań

The aim of this article is to present selected papers in the field of immunology and vaccinology, raised during the 11th ESPHM Congress, in Utrecht, on May 22–24, 2019. The presented reports relate mainly to the immunoprophylaxis of swine influenza (SI) and porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) and also to the modification of routine immunoprophylaxis in swine. Studies focused on PRRS describe the persistence of immunity in vaccinated sows, the impact of early vaccination on the health and productivity of pigs and also the effect of the sow mass vaccination on productivity and changes in stable herd status in the context of PRRS. Reports focusing on swine influenza describe changes in the immune system of pigs during experimental SI virus infection, post-vaccination immune response and vaccination efficacy, as well as changes in the humoral response in pigs, from weaning to the end of fattening. Modifications of routine immunoprophylaxis relate to the use of combined vaccines and the effectiveness and impact of such a vaccination formula on the swine production parameters. The last part of this article is devoted to reports on new alternatives to antibiotics in pig production.

Keywords: vaccinology, immunoprophylaxis, PRRS, swine influenza.

i produktywność świń. Szczepienia są podstawą kontroli chorób zakaźnych, szczególnie w intensywnych warunkach hodowli, gdzie mamy do czynienia z wysoką presją zakaźną wirusa. Nowo narodzone prosięta są bardzo wrażliwe na zakażenie, a nie są powszechnie szczepione, ponieważ przy większości szczepionek możemy obserwować negatywną interferencję z przeciwciałami matczynymi (MDA). Skuteczne wczesne szczepienie przeciwko PRRS, ominięcie MDA i podawanie w czasie innych rutynowych procedur stosowanych na fermie, zapewniłoby znaczne korzyści zdrowotne i związane z nakładem pracy. Dlatego autorzy postanowili ocenić bezpieczeństwo i skuteczność szczepionki Suvaxyn® PRRS MLV podawanej podczas rutynowych zabiegów na porodówce (1–4 dzień życia) w stadzie PRRSV niestabilnym. Badania przeprowadzono na 636 prosiętach z dwóch grup technologicznych. Prosięta były badane klinicznie i przydzielone losowo do dwóch grup: szczepionej i nieszczepionej. Grupy były odchowywane w oddzielnych pomieszczeniach od porodu do odsadzenia. Zwierzęta z grup szczepionych otrzymały szczepionkę w wieku od 1 do 4 dnia życia. Od 10 losowo wybranych prosiąt z grupy pobierano krew i wymazy z nosa w dniach 0, 7, 14, 21, 28, 35, 42, 56 i 70 do oceny poziomów przeciwciał, wirerii i siewstwa wirusa terenowego (WT-PRRSV) i szczepionkowego.

W trakcie badań nie obserwowano żadnych niepożądanych reakcji/gorączki po szczepieniu. Obie grupy miały porównywalne poziomy MDA przeciwko PRRSV i zostały zakażone przez WT-PRRSv, chociaż w różnych punktach czasowych. Początek odpowiedzi humoralnej obserwowano w dniu 21 po szczepieniu. U zaszczepionych prosiąt obserwowano krótszą wiramię (mediana 14 vs 28 dni), niższą maksymalną liczbę świń dodatnich (60% w porównaniu ze 100%) i znacząco skrócony czas trwania siewstwa WT-PRRSv.

Zaszczepione świnie wykazywały ponadto znacząco wyższe przyrosty masy ciała niż zwierzęta kontrolne (odpowiednio 30 i 60 g/dzień).

Uzyskane wyniki wskazują, że wczesne szczepienie preparatem Suvaxyn PRRS MLV w obecności MDA było bezpieczne i zmniejszyło czas trwania i częstotliwość wirerii, zmniejszając tym samym ryzyko rozprzestrzenienia się wirusa. Lepsza kontrola zakażenia PRRSV wpłynęła na podwyższenie efektywności produkcji (3).

Dywanowe szczepienie loch (DSL) atenuowanymi szczepionkami jest bardzo powszechną strategią kontrolowania i zapobiegania PRRS w stadach podstawowych. Pomimo bezpieczeństwa takich szczepionek, udowodnionego na podstawie licznych badań zarówno w warunkach doświadczalnych, jak i terenowych, nadal istnieją pewne obawy dotyczące możliwego wpływu DSL z wykorzystaniem atenuowanych, żywych szczepionek, zwłaszcza w stadach PRRS stabilnych.

Z tego powodu autorzy kolejnego opracowania postanowili ocenić wpływ DSL z użyciem szczepionki UNISTRRAIN®PRRS (Hipra) na wydajność produkcyjną PRRS stabilnego w zakresie PRRS stada podstawowego (4).

W badaniach oparto się na danych zebranych z 35 stad PRRS pozytywnych, stabilnych. Przeanalizowano łącznie 51 DSL w stadach bez nowych zakażeń PRRS przez co najmniej 8 tygodni po szczepieniu.

Jako kluczowe czynniki prognostyczne (KPI) dla PRRS uznano i oceniono następujące wskaźniki: poronienia na 1000 loch (ABTHS), liczba prosiąt żywo urodzonych (BAR), śmiertelności przed odsadzeniem (PWMR) i liczba prosiąt odsadzonych na 1000 loch (WPTHs). Następnie przeprowadzono porównanie badanych wskaźników uzyskanych 8 tygodni przed i 8 tygodni po DSL.

Średnie wartości KPI dla PRRS w ciągu 8 tygodni po DSL nie wykazały żadnej istotnej różnicy w porównaniu z 8 tygodniami przed DSL: ABTHS (0,81 vs. 0,79; $p = 0,79$), BAR (91,8% vs. 91,6%; $p = 0,40$), PWMR (11,8% vs. 12,2%, $p = 0,47$) i WPTHs (550,3 vs. 550,2, $p = 0,98$). Wyniki badań nie wykazały wpływu na wydajność mierzoną KPI po zastosowaniu DSL żywą szczepionką atenuowaną, w stadach podstawowych o stabilnym statusie PRRS. Autorzy konkludują, że zastosowanie MLV UNISTRRAIN®PRRS do dywanowego szczepienia loch można uznać za bezpieczną strategię zapobiegania PRRS nawet w gospodarstwach o stabilnym statusie w zakresie PRRS.

Szczepienie macior żywymi szczepionkami atenuowanymi przeciw PRRS (MLV) może spowodować przejściowe siewstwo wirusa szczepionkowego u loch, który może zostać przekazany potomstwu. Istniejąc więc obawy, że dywanowe szczepienia loch mogą wpłynąć na status stada, np. w badaniach monitoringowych. Dlatego zespół Torrents i wsp. (5), ocenili także wpływ DSL z użyciem atenuowanej szczepionki na prawdopodobieństwo zmiany stabilnego statusu stada podstawowego w aspekcie PRRS. W badaniach oparto się na danych zebranych z 35 stad PRRS pozytywnych, stabilnych. Stada hodowlane były sklasyfikowane jako „stabilne PRRS” kiedy w 4 kolejnych

badaniach uzyskano negatywny wynik za pomocą RT-PCR (PRRSV). Następnie przeanalizowano wyniki PCR z kolejnych pobrań, które były prowadzone już po przeprowadzeniu DSL. W okresie monitorowania przeprowadzono 58 DSL w stadach PRRS stabilnych. Próbkę PCR-pozytywną tuż po DSL uzyskano w 15 z 58 szczepień dywanowych, z których 6 było związanych z PRRSV typu dzikiego. Pozostałe 9 przypadków (16%) wyników dodatnich miało charakter przejściowy (do 1 miesiąca). W kolejnych pobraniach próbek wszystkie gospodarstwa uzyskały negatywny wynik PCR. Niski wskaźnik pozytywnych wyników PCR natychmiast po DSL z użyciem szczepionki UNISTRRAIN®PRRS w stadach PRRS stabilnych zdaniem autorów badań wskazuje na bardzo słabą i sporadyczną ingerencję między tą strategią zapobiegania, a klasyfikacją stada podstawowego w programach monitorowania i kontroli PRRS.

Grypa świń w aspekcie immunologicznym

Intensywna hodowla trzody chlewnej sprzyja powstaniu optymalnych warunków dla transmisji patogenów. Do zakażeń, które mogą przyczynić się do dużych strat ekonomicznych zalicza się między innymi bagatelizowane i niewykryte zakażenia wirusem grypy typu A (IAV). Poza tym, że powodują one straty finansowe, stwarzają także ryzyko dla zdrowia ludzkiego.

Schröder i wsp. (6) ocenili zmiany zachodzące w układzie immunologicznym świń podczas eksperymentalnego zakażenia IAV. Wykazali oni, że analiza objawów klinicznych i parametrów patologicznych oraz hematologicznych po inokulacji H1pdmN1(2009) może być przydatna w diagnostyce podklinicznej formy grypy u świń. 26 prosiąt rasy german landrance w wieku 7 tygodni, wolnych od infekcji H1N1 i seronegatywnych, zostało zakażonych IAV dwukrotnie (w dniach 0 i 21) z wykorzystaniem szczepu A/Bayern/74/2009 (H1pdmN1(2009)). Trzy niezakażone świnie stanowiły grupę kontrolną. Codziennie poddawano ocenę punktowej stan kliniczny zwierząt oraz mierzone temperaturę ciała. Ilość wirusa w wymazach z nosa i liczbę leukocytów określono w 2., 4., 7., 14., 21., 22., 25. i 31. dniu po inokulacji, natomiast badanie sekcyjne przeprowadzono 4., 7., 21., 25. i 31. dnia.

U świń eksperymentalnych nie rozwinęły się ani gorączka, ani objawy kliniczne związane z infekcją H1pdmN1(2009). Siewstwo wirusa rozpoczęło się drugiego dnia po inokulacji u 60% zakażonych zwierząt, ze szczytem w 4. dniu, po czym zanikało do 7. dnia po inokulacji. Zmiany mikroskopowe w płucach związane z zakażeniem wykryto w 4. i 8. dniu po inokulacji. Immunohistochemicznie potwierdzono obecność białka IAV M w płucach oraz początek infiltracji leukocytów 4. dnia po inokulacji. Badanie morfologiczne krwi wykazało zwiększoną liczbę monocytów 4. dnia po inokulacji i zmniejszoną liczbę limfocytów do dnia 14. Po drugiej inokulacji liczba limfocytów wzrosła we krwi, co wskazuje na odpowiedź związaną z pamięcią immunologiczną. Podsumowując, pomimo że świnie nie wykazywały objawów, zmiany w płucach i we krwi potwierdzają toczący się w ich organizmach stan zapalny (6).

INMUFORT BOV

Obniża poziom komórek
somatycznych w mleku

nowość



BIOWET
DRWALEW

OVEJERO group

MLEKO
NA
MEDAL

OPTYMALNA ODPOWIEDŹ
IMMUNOLOGICZNA

LPS z *Ochrobactrum intermedium*

Grypa świń powodowana przez wirus typu A (IAV) jest istotnym problemem dotyczącym układu oddechowego. Powoduje obniżenie parametrów zdrowotności stada, obniżenie jakości produktów mięsnych i zysków producentów. Zrozumienie i analiza poziomu przeciwciała specyficznych oraz odsetka seroreagentów na różnych etapach produkcji może pomóc w opracowaniu lepszych strategii kontroli w celu zminimalizowania wpływu tej choroby na wyniki produkcyjne fermy trzody chlewnej.

Frazan i in. (7) zbadali odpowiedź humoralną przeciwko IAV u świń od odsadzenia do końca okresu tuczu. Czternaście grup liczących od 54 do 60 świń wybrano z 8 stad zarodowych w Ontario w Kanadzie. Próbkę krwi pobrano pod koniec każdego etapu produkcyjnego i zbadano przy pomocy testu ELISA pod kątem obecności przeciwciał przeciwko IAV. 38,5% próbek dało wynik pozytywny w badaniu na obecność przeciwciał przeciwko IAV. W miotach urodzonych zimą wykazano aż 57,3% próbek pozytywnych, podczas gdy w miotach urodzonych latem wynik pozytywny dla IAV potwierdzono jedynie w przypadku 10,0% badanych próbek. Odsetek zwierząt seropozytywnych wynosił 58,3%, 19,5%, 30,9% i 47,2% – w zależności od wieku (koniec pobytu na porodówce, po odsadzeniu, oraz w dwóch różnych okresach tuczu: grower, finisher). Badania wskazują na wysoki poziom matczynej odpowiedzi przeciwko IAV u świń w okresie odsadzenia i ich spadek pod koniec odchowu. Wzrost poziomu przeciwciał pod koniec okresu tuczu (finisher stage) wskazuje na aktywne krążenie wirusa w tej grupie wiekowej zwierząt (nowe zakażenia). Monitorowanie fermy świń z pomocą uniwersalnego testu ELISA może być praktyczną i taną metodą monitorowania ferm trzody chlewnej pod kątem obecności wirusa grypy, a dalsze testy pod kątem określenia konkretnych podtypów wirusa mogą być wykonywane u zwierząt uznanych za pozytywne w teście ELISA (7).

Najbardziej rozpowszechnioną w Europie metodą kontroli zakażeń wirusem grypy A u prosiąt jest wprowadzanie programu szczepień loch, aby zapewnić transfer przeciwciał matczynej, jednakże ostatnie badania podważają efekty i korzyści wynikające z obecności w organizmach nowonarodzonych prosiąt matczynej odpowiedzi. Ryt-Hansen i wsp. (8) zbadali wpływ masowego szczepienia loch w stadzie dotkniętym wybuchem grypy świń nowego typu i w swoich badaniach wyjaśnili okazjonalny brak efektywności masowych szczepień.

Autorzy zbadali 4 grupy świń (w każdej 4 lochy i odpowiadające im po 5 prosiąt, oznaczonych kolczykami). Od każdego zwierzęcia pobierali próbki krwi i wymazy z nosa, obserwując jednocześnie objawy kliniczne. Taki sam zestaw próbek pobrano po wprowadzeniu szczepienia preparatem Respirorc Flu®3. Izolację i sekwencjonowanie wirusa oraz test hamowania hemaglutynacji z próbek pobranych od loch przeprowadzono przed i po szczepieniach.

Rezultaty ujawniły, że masowe szczepienie loch opóźnia czas wystąpienia infekcji i zmniejsza ilość wirusa u prosiąt. Nie zaobserwowano jednak wpływu na liczbę zakażonych zwierząt lub objawy kliniczne,

a liczba długo wydalających wirus zwierząt wzrosła. Na koniec badania stwierdzono zmniejszenie liczby prosiąt z serokonwersją. Wyniki sekwencjonowania ujawniły, że po szczepieniu w krążącym w tym stadzie szczepie wirusa doszło do trzech mutacji w miejscu antygenowym hemaglutyniny, co skutkowało niższym mianem hamowania hemaglutynacji w surowicy loch. Według autorów, szczepienie przeciwko grypie może skutkować presją selektywną i pojawianiem się wariantów pozwalający na ucieczkę przed odpowiedzią immunologiczną gospodarza (8).

Z kolei Leneveu i in. (9) ocenili matczyne transfer przeciwciał specyficznych dla wirusa grypy świń, pobierając krew od 496 prosiąt w pierwszym dniu ich życia, aby oznaczyć IgG całkowite metodą immunodifuzji radialnej (RID) oraz od 495 prosiąt w trzecim tygodniu życia w celu wykonania testu zahamowania hemaglutynacji (HI). W badaniach uwzględniono 6 różnych serotypów wirusa grypy świń. Naukowcy pobrali także siarę od 59 odpowiadających poszczególnym prosiętom loch i wykonali test HI. Wszystkie badane fermy były podejrzane o infekcję i/lub lochy na nich były szczepione trójwartościową szczepionką przeciwko grypie.

Pierwsze wyniki dotyczące H1avN1m wykazały, że wszystkie próbki siary, oprócz jednej, są pozytywne. Miano przeciwciał wahało się od 3 do 10 (1 = 20 w teście HI test; 10 = 10240), a dla prosiąt od 0 do 7. Miano HI u prosiąt nie były powiązane z poziomem całkowitego IgG w pierwszym dniu życia. W pierwszym dniu życia prosiąt u 10% prosiąt IgG całkowite wynosiło poniżej 20 mg/ml i około 40% tych zwierząt padło przed trzecim tygodniem życia. W trzecim tygodniu, u 18% prosiąt wykazano miano HI dla H1avN1 równe 0.

Głównym kryterium różnicowania mian przeciwciał u prosiąt w trzecim tygodniu życia było miano siary u loch. Prosięta, które odsadzono od biologicznych matek i przystawiono do innych loch w pierwszych 24 godzinach po urodzeniu, miały niższe miano przeciwciał. Badania te ujawniły interesujące dane na temat matczynej odpowiedzi przeciwko wirusowi grypy (9).

Infekcje wirusem grypy świń typu A często stanowią problem w okresie odsadzenia, kiedy to przeprowadza się szczepienia prosiąt przeciwko PRRS żywą modyfikowaną szczepionką (MLV).

Renson i wsp. (10) ocenili wpływ zakażenia IAV na (i) replikację PRRSV-1 MLV (MLV-1), (ii) poszczepienną odpowiedź immunologiczną i (iii) efektywność szczepienia oceniona na poziomie reakcji ogólnej na zakażenie oraz zmian w płucach. W tym celu grupy 6 prosiąt zakażono IAV i zaszczepiono szczepionką MLV-1 6 godzin później (grupa SIVAC), zaszczepiono szczepionką MLV-1 (grupa VAC) lub nie zaszczepiono (grupa UNVAC). Cztery tygodnie później wszystkie grupy wystawiono na kontakt ze szczepem terenowym PRRSV-1. Od zwierząt eksperymentalnych pobrano próbki do dalszych badań pod kątem obecności DNA PRRSV (RT-qPCR), specyficznej odpowiedzi humoralnej (ELISA) i komórkowej (ELISPOT).

Wiremia szczepionkowa i serokonwersja we krwi były opóźnione w grupie SIVAC w porównaniu do grupy VAC. Materiał genetyczny wirusa szczepionkowego MLV-1 i przeciwciała były wykrywalne wcześniej

w grupie SIVAC (w popłuczynach z drzewa oskrzelowego). W tej grupie także odpowiedź komórkowa była silniejsza, zarówno na poziomie ogólnym, jaki i miejscowym (w płucach). Efektywność szczepień po narażeniu na PRRSV była podobna w grupach SIVAC i VAC. Zdaniem autorów, zakażenie IAV wydaje się interferować ze szczepieniem MLV-1, opóźniając i zmniejszając replikację MLV-1, ale stymulując specyficzną odpowiedź komórkową przeciwko PRRSV, bez wpływu na efektywność ochrony. Dalsze badania są niezbędne dla lepszego zrozumienia tych interakcji (10).

Innowacyjne strategie immunoprofilaktyczne

Zespół oddechowy świń (PRDC) jest ważnym problemem zdrowotnym dla producentów świń. W etiologię tego schorzenia może być zaangażowanych wiele różnych patogenów, ale *M. hyopneumoniae* (*M. hyo*) i PRRSV odgrywają jedną z główniejszych ról. Ze względów praktycznych hodowcy często wywierali presję, aby łączyć ze sobą szczepionki przeciwko tym patogenom. Dlatego też w kolejnym doniesieniu oceniono wyniki badań nad wpływem mieszania dwóch szczepionek, które następnie podawano świniom śródskórnie.

Badania przeprowadzono w gospodarstwie, w którym miał miejsce poważny wybuch zespołu oddechowego w sektorze tuczu. W dwóch grupach produkcyjnych dotkniętych tym problemem śmiertelność wyniosła aż 17,1 i 15,8% w porównaniu z 3,7% obserwowanym standardowo w tym gospodarstwie. Testy laboratoryjne wykazały mieszane zakażenie *M. hyo* i PRRSV. Lochy rutynowo szczepiono przeciwko PRRS, a prosięta przeciwko *M. hyo* i *A. pleuropneumoniae*. Hodowca dwukrotnie odmówił szczepienia prosiąt na porodowce lub odchowalni ze względów praktycznych i konieczności dużego nakładu pracy. Dlatego zdecydowano się na szczepienie śródskórne wykonane na 4-tygodniowych prosiętach, mieszając szczepionki Porcilis MHYO IDonce i Porcilis PRRS. Następnie monitorowano stan kliniczny, śmiertelność i średnie dzienne przyrosty (ADG) oraz produkcyjność loch dla 3 okresów: przed wybuchem PRRS (druga połowa 2016 r.), podczas tego wybuchu (pierwsza połowa 2017 r.) i po wdrożeniu szczepień mieszanych (druga połowa 2017 r.).

Objawy kliniczne i śmiertelność szybko powróciły do normy w grupach szczepionych według nowego schematu. Średnie wskaźniki śmiertelności podczas tuczu wynosiły obwiednio 3,7; 9,7 i 2,8% podczas badanych 3 okresów. ADG wynosiły 836; 911 i 889 g/dzień. Średnia liczba tuczników sprzedawanych na lochę/rok wynosiła 22,2; 20,7 i 23,2.

Zastosowane szczepienie śródskórne mieszanymi szczepionkami jest tzw. szczepieniem „poza etykietą” (off-label) i musi zostać rozważone przez lekarza weterynarii zgodnie z obowiązującymi przepisami. W opisanym stadzie takie postępowanie okazało się skuteczne oraz poprawiło stosunek hodowcy do konieczności zastosowania pewnego programu profilaktycznego, co z kolei pozytywnie wpłynęło na stosowanie się do zaleceń lekarza i zwiększało tym samym prawdopodobieństwo sukcesu (11).

Kolejną modyfikację rutynowego postępowania immunoprofilaktycznego przedstawili na konferencji

Martínez i wsp. (12) W Hiszpanii prosięta są rutynowo szczepione przeciwko chorobom wywoływanym przez PCV2 i *Mycoplasma hyopneumoniae* (*M. hyo*). Na rynku dostępne są preparaty oferujące różne schematy i możliwości. Naukowcy postanowili sprawdzić skuteczność szczepień po zastosowaniu 2 różnych protokołów, jednego z zastosowaniem oddzielnego podania szczepionek monowalentnych i drugiego zmieszanyymi *ex tempore* preparatami. Padania przeprowadzono na 84 tys. prosiąt pochodzących z 2 stad produkujących prosięta, które mają stabilny status w odniesieniu do PRRSV, a także są dodatnie w odniesieniu do *M. hyo* i *A. pleuropneumoniae*. W badaniach wykorzystano następujące preparaty: Porcilis PCV® (Intervet), Suvaxyn MHone® (Zoetis) oraz FLEXCombo® (Circoflex® 1mL+Mycoflex® 1mL, Boehringer Ingelheim). W obu grupach zwierzęta były szczepione domięśniowo, w wieku 3 tygodni. Efektywność szczepień w tym badaniu oceniono poprzez analizę parametrów produkcyjnych. Wyniki ujawniły brak różnic statystycznych pomiędzy grupami doświadczalnymi w zakresie ADWG. Grupa szczepiona szczepionką mieszaną charakteryzowała się jednak lepszym wskaźnikiem wykorzystania paszy (FCR). Ponadto w grupie tej obserwowano mniejsze zróżnicowanie wagowe w poszczególnych partiach na koniec odchovu prosiąt (12).

Podobne badania przeprowadzili Abella i wsp. (13), którzy także wykazali lepsze parametry produkcyjne oraz kliniczne po zastosowaniu szczepionek w formule Combo.

Costa i wsp. (14) przeanalizowali natomiast poziom wiremii, nasilenie zmian w płucach oraz parametry produkcyjne po zastosowaniu szczepionek przeciwko chorobom wywoływanym przez PCV2 i *M. hyo*, schorzeń mających ogromne znaczenie ekonomiczne w hodowli i chowie świń. Skuteczne zapobieganie tym chorobom wymaga długotrwałej ochrony, którą można ocenić poprzez oględziny płuc podczas uboju oraz analizę parametrów produkcyjnych. Badacze porównali efektywność w tym zakresie szczepionek do podawania jednorazowego (Circovac® i Hyogen®) oraz szczepionek przeznaczonych do podawania dwukrotnego.

Badania przeprowadzono na fermie liczącej 2000 loch. Ogółem 3200 prosiąt zaszczepiono w 3. tygodniu życia jednokrotnie (grupa G1) i 3200 prosiąt zaszczepiono dwukrotnie w 3. i 6. tygodniu życia (grupa G2). Analizę parametrów produkcyjnych prowadzono z wykorzystaniem Respinomics™, a ocenę płuc przeprowadzono w rzeźni zgodnie z programem Ceva Lung.

U 34,28% zwierząt zaszczepionych jednokrotnie Circovac® i Hyogen® obserwowano zmiany patologiczne w płucach, natomiast u zwierząt zaszczepionych preparatami do podawania dwukrotnego zmiany o charakterze bronchopneumonii obserwowano u 41,22%. Indeks EP (obliczony na podstawie częstotliwość i nasilenie zmian *M. hyo*-like) był średnio o 0,41 niższy ($p < 0,05$) w grupie G1 w porównaniu do grupy G2. Punktacja starych zmian była także niższa w grupie G1 ($G1 = 8,44$, $G2 = 17,66$ $p < 0,05$). W grupie G1 obserwowano także korzystniejsze parametry produkcyjne (średnio o 16g wyższe ADG, lepszy FCR i 0,16%

niższa śmiertelność). Zysk obliczony przy pomocy aplikacji Respinomics™ wyniósł ok. 17 zł/sztukę.

Co jest także istotne, jednokrotne szczepienie jest mniej stresujące dla zwierząt oraz wymaga mniejszego nakładu pracy.

Możliwe alternatywy dla antybiotyków

Okres odsadzenia u świń jest związany z silnym stresem, zaburzeniami trawienia i zahamowaniem lub spowolnieniem wzrostu, w związku z czym celem złagodzenia tego stanu dosyć powszechnie stosowane są antybiotyki i związki mineralne (ZnO). Ze względu na rosnące wymagania regulacyjne i konsumencie dotyczące ograniczenia stosowania tych substancji, w związku z narastającym problemem oporności na antybiotyki i/lub akumulacji związków mineralnych w środowisku, coraz większe zainteresowanie wzbudzają różne alternatywne strategie postępowania w tym okresie, w tym poprawa odporności zwierząt.

Wykazano, że m.in. β -glukany mają zdolność modulacji odpowiedzi immunologicznej w kierunku wzrostu odporności na choroby. Ostatnio opisanym źródłem β -(1,3)-glukanu jest alga *Euglena gracilis*. Celem badań przedstawionych na konferencji w Utrechcie była ocena, czy dodatek do paszy loch i/lub ich prosiąt β -(1,3)-glukanu pochodzącego z glonów wpłynął pozytywnie na stan zapalny i komórkowe mechanizmy odpowiedzi immunologicznej u prosiąt. Suplementacja β -(1,3)-glukanem znacząco obniżyła poziom haptoglobiny u prosiąt 42 dni po odsadzeniu, urodzonych przez matki karmione paszą z dodatkiem badanej substancji. Ponadto znacznemu zmniejszeniu uległa populacja limfocytów T CD4-CD8- (prekursorów komórek T), a zwiększeniu populacja limfocytów T CD4+CD8lo (limfocyty T pamięci) i CD4-CD8+ (limfocyty T cytotoksyczne) u tych prosiąt, co wskazuje na zwiększoną proliferację i aktywność limfocytów. Wyniki pokazują, że uzupełnianie paszy loch i ich prosiąt β -(1,3)-glukanem powoduje złagodzenie stanu zapalnego i wzmocnienie komórkowej odpowiedzi immunologicznej (15).

Jedno z doniesień konferencyjnych dotyczyło możliwości walki z zoonotycznym patogenem, jakim jest *Streptococcus suis*. Kontrola zakażeń tym patogenem powinna koncentrować się na prawidłowym stosowaniu tradycyjnych środków przeciwdrobnoustrojowych, ale także na nowych alternatywach, takich jak stosowanie produktów naturalnych, w tym olejów i ekstraktów pochodzących z roślin. Celem zaprezentowanych badań było porównanie aktywności przeciwbakteryjnej i dynamiki działania bakteriobójczego olejku eterycznego z oregano i jego głównego składnika aktywnego karwakolu w stosunku do szczepów *S. suis*. Karwakol wykazywał znacznie silniejszą aktywność hamującą (MIC_{50-90} = 156,25 μ g/ml) i bakteriobójczą (MBC_{50-90} = 156,25–312,5 g/ml) niż oregano (MIC i MBC_{50-90} = 312,5 g/ml). Dodatkowo wykazano, że do zahamowania wzrostu i eliminacji ponad 66% szczepów wymagane było dwukrotne wyższe stężenie oregano niż karwakolu. Wykazano zależną od stężenia aktywność przeciwdrobnoustrojową oregano i karwakolu, które osiągają szybkie działanie bakteriobójcze w dawkach

wyższych od hamujących (2 i 4 razy MIC), z eradykacją bakterii po 1–5 minutach ekspozycji. Wyniki badań sugerują większy potencjał przeciwdrobnoustrojowy karwakolu niż oregano w stosunku do *S. suis* (16).

Piśmiennictwo

1. Van Poucke S., Michiels A., Meijer D., Angelats D., Nodar L.: Contamination level of syringes used to administer porcine vaccines in Belgium and the Netherlands. *Abstract book of the 11th European Symposium of Porcine Health Management*, 22–24.05.2019, Utrecht, Holandia.
2. Fablet C., Renson P., Eono F., Mahe S., Eveno E., Le Dimna M., Rose N., Bourry O.: PRRS post-vaccinal immune response to MLV in PRRS multivaccinated sows. *Abstract book of the 11th European Symposium of Porcine Health Management*, 22–24.05.2019, Utrecht, Holandia.
3. Drigo M., Franzo G., Tucciarone C.M., Manfredda A., Zanardelli P., Basano F.S., Nazzari R.: Effect of early PRRSV (Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus) vaccination on pig health and performance: the earlier the better? *Abstract book of the 11th European Symposium of Porcine Health Management*, 22–24.05.2019, Utrecht, Holandia.
4. Torrents D., Miranda J., Barba E., Pedrazuela R., Ramirez A., Linhares D.: Safety of sows' mass vaccination with attenuated PRRS vaccine in farms under PRRS stable status. *Abstract book of the 11th European Symposium of Porcine Health Management*, 22–24.05.2019, Utrecht, Holandia.
5. Torrents D., Miranda J., Pedrazuela R., Ramirez A., Linhares D.: Effect of mass-vaccinating sows with attenuated PRRSV vaccine on the PRRS status of breeding herds. *Abstract book of the 11th European Symposium of Porcine Health Management*, 22–24.05.2019, Utrecht, Holandia.
6. Schröder C., Schwaiger T., Schäfer A., Sehl J., Karte C., Köllner B., Mattenleiter T.C., Ulrich R., Blohm U.: H1N1PDM09 infection in pigs – subclinical but immunologically relevant. *Abstract book of the 11th European Symposium of Porcine Health Management*, 22–24.05.2019, Utrecht, Holandia.
7. Frazan V., Raaphorst E., Friendship R.M., Lillie B.N.: Antibody responses to influenza virus type A (IVA) from weaning up to marketing in pigs in Ontario, Canada. *Abstract book of the 11th European Symposium of Porcine Health Management*, 22–24.05.2019, Utrecht, Holandia.
8. Ryt-Hansen P., Larsen I., Krog J.S., Kristensen C.S., Larsen L.E.: Mutations in antigenic sites of the hemagglutinin protein following influenza vaccination. *Abstract book of the 11th European Symposium of Porcine Health Management*, 22–24.05.2019, Utrecht, Holandia.
9. Leneveu P., Launay B., Jardin A., Creac'h P., Schüller V., Pesch S., Leblanc-Maridor M., Belloc C.: Colostrum immune transfer evaluation in pigs by using FLU HI test at 3 weeks of age. *Abstract book of the 11th European Symposium of Porcine Health Management*, 22–24.05.2019, Utrecht, Holandia.
10. Renson P., Deblanc C., De Limna M., Gorin S., Mahe S., Paboeuf F., Simon G., Bourry O.: Interaction of swine influenza A virus infection with PRRSV MLV vaccination in piglets. *Abstract book of the 11th European Symposium of Porcine Health Management*, 22–24.05.2019, Utrecht, Holandia.
11. Hourcq P.: PRRS control: a field case report of intradermal vaccination with two M. hyo and PRRS vaccines combined content. *Abstract book of the 11th European Symposium of Porcine Health Management*, 22–24.05.2019, Utrecht, Holandia.
12. Martínez A., Figueras S., Abella G., Callén A., Hernández I., Rodríguez V., Sánchez E.: Comparative growing performance homogeneity of two PCV-2 and Mycoplasma hyopneumoniae vaccination protocols. *Abstract book of the 11th European Symposium of Porcine Health Management*, 22–24.05.2019, Utrecht, Holandia.
13. Abella G., Hernández I., Figueras S., Callén A., Rodríguez V., Sánchez E.: Comparison of two different vaccination schemes against PCV2 and M. hyopneumoniae. *Abstract book of the 11th European Symposium of Porcine Health Management*, 22–24.05.2019, Utrecht, Holandia.
14. Costa W., Calveyra J., Lunardi L., Souza M., Barbosa T., Santana D., Krejci R.: A field trial comparing the efficacy of two vaccines against PCV2 and Mycoplasma hyopneumoniae in terms of viremia, lung lesions and growth performance. *Abstract book of the 11th European Symposium of Porcine Health Management*, 22–24.05.2019, Utrecht, Holandia.
15. Smeets N., Van Hamme V.: Dietary algal β -(1,3)-glucan, modulating inflammation and cell-mediated immune responses in piglets through their mother sow. *Abstract book of the 11th European Symposium of Porcine Health Management*, 22–24.05.2019, Utrecht, Holandia.
16. De Aguiar F.C., Solarte A.L., Gómez-Gascón L., Tarradas C., Maldonado A., Cardoso-Toset F., Astorga R., Huerta B.: Comparative study of antimicrobial activity of oregano oil and carvacrol against streptococcus suis. *Abstract book of the 11th European Symposium of Porcine Health Management*, 22–24.05.2019, Utrecht, Holandia.

Prof. dr hab. Małgorzata Pomorska-Mól,
e-mail: mpomorska@up.poznan.pl

Żywieniowe możliwości polepszenia składu siary i mleka loch

Adam Mirowski

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia i wyniki produkcyjne. Pierwszym pokarmem ssaków jest wydzielina gruczołu sutkowego. Początkowo wytwarza on siarę, która stanowi skoncentrowane źródło składników odżywczych. Stężenia większości składników ulegają istotnym zmianom w pierwszych kilkudziesięciu godzinach po porodzie. Skład siary i mleka w dużym stopniu zależy od rodzaju komponentów paszowych. Szereg składników odżywczych pobranych w paszy przenika do wydzieliny gruczołu sutkowego. Skład chemiczny i ilość wytwarzanego mleka ma kluczowy wpływ na tempo wzrostu prosiąt. Istnieje zatem możliwość poprawy wyników odchowu poprzez modulowanie procesów zachodzących w gruczole sutkowym.

Spore zainteresowanie naukowców budzą zagadnienia związane z zapotrzebowaniem loch na tłuszcz. Zwraca się uwagę, że suplementacja tłuszczu stwarza możliwość zwiększenia zawartości tego składnika w mleku loch. Zagraniczni naukowcy uzyskali wzrost zawartości tłuszczu w mleku dzięki wzbogaceniu diety loch w okresie późnej ciąży i laktacji w olej sojowy lub rybny. Towarzyszyła temu poprawa parametrów wzrostu prosiąt. Takiego efektu nie odnotowano natomiast po zastosowaniu tłuszczu palmowego. Najwyższą zawartość immunoglobulin IgG i IgM wykryto w siarze i mleku loch pobierających paszę z olejem rybnym (1). W innych badaniach zwiększenie zawartości energii w dawce pokarmowej loch w okresie późnej ciąży i laktacji poprzez użycie tłuszczu palmowego spowodowało wzrost stężenia tłuszczu w mleku. W trzecim i siódmym dniu laktacji wynosiło ono 9,1 i 9,9%. Dla porównania mleko loch pobierających paszę bez tego dodatku zawierało mniej więcej 8% tłuszczu. Wzbogacenie diety loch w tłuszcz palmowy miało pewien wpływ na zawartość tkanki tłuszczowej w organizmach prosiąt, nie miało jednak istotnego wpływu na tempo wzrostu (2). W jednych badaniach stwierdzono, że suplementacja tłuszczu w okresie ciąży powoduje wzrost zawartości białka w siarze. Nie ma to jednak przełożenia na lepsze wyniki odchowu prosiąt (3).

Zawartość tłuszczu w wydzielinie gruczołu sutkowego loch ma istotny wpływ na wyniki odchowu. Potwierdzają to badania wykonane na świnich rasy złotnickiej białej. Wykazano, że wraz ze wzrostem zawartości tłuszczu i nienasyconych kwasów tłuszczowych w siarze i mleku następuje poprawa tempa wzrostu i zmniejszenie śmiertelności prosiąt. Według tych obserwacji nienasycone kwasy tłuszczowe stanowią dominującą grupę kwasów tłuszczowych zarówno w siarze, jak i w mleku (4).

Profil kwasów tłuszczowych wydzieliny gruczołu sutkowego loch w dużym stopniu zależy od rodzaju pobieranego tłuszczu. Dotyczy to przede wszystkim

Nutritional capabilities to improve chemical composition of sow colostrum and milk

Mirowski A.

Colostrum and milk are the first diet of all mammalian neonates. Their chemical composition is influenced by dietary factors. Many nutrients are transferred from feed to colostrum and milk. Milk nutritional composition and milk yield have significant effect on progeny growth and health status. Feeding sows properly during lactation improves and enhances rearing performance of piglets. Prebiotics and probiotics can positively modulate immunological properties of both, colostrum and milk. Sow lactation diets should contain adequate amounts of antioxidant substances, fatty acids and microelements that are essential for newborn piglets. The aim of this paper was to present the aspects connected with nutritional influence and capabilities to improve composition of sow colostrum and milk.

Keywords: sow, colostrum, milk, lactation, nutrition.

wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Można przytoczyć najnowsze badania z tego zakresu, w których porównano efekty zastosowania 3,5-procentowego dodatku oleju sojowego lub rybnego w diecie loch w okresie ciąży i laktacji. Stwierdzono, że tłuszcz mleka loch pobierających paszę z olejem rybnym charakteryzuje się wyższą zawartością wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3. Jednocześnie następuje obniżenie się stosunku stężenia kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 do stężenia kwasów tłuszczowych z rodziny n-3. Podobne zmiany obserwuje się w tkankach prosiąt pijących takie mleko (5). W jednych badaniach efektem dodawania tłuszczu palmowego do diety loch w okresie późnej ciąży i laktacji był większy udział nasyconych kwasów tłuszczowych w lipidach siary (2).

W przypadku loch, które odchowują dużo prosiąt, ilość niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (linolowego i alfa-linolenowego) wydzielanych w mleku może znacznie przewyższać podaż tych składników w paszy. Dotyczy to przede wszystkim loch żywionych dawką pokarmową bez dodatku tych kwasów tłuszczowych. W przypadku kwasu linolowego różnica może wynosić od kilkunastu do kilkudziesięciu gramów dziennie. Wzbogacanie dawki pokarmowej loch w okresie laktacji w niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe stwarza możliwość nie tylko zwiększenia ich zawartości w mleku, ale także uzyskania dodatniego bilansu tych substancji w organizmie (6).

Spośród składników odżywczych, które przenikają z paszy do wydzieliny gruczołu sutkowego loch trzeba wymienić mikroelementy. W ostatnich latach zwraca się uwagę na korzyści wynikające z podawania

zwierzętom mikroelementów w postaci związków organicznych. Zastosowanie organicznych mikroelementów może sprawić, że mniejsze ilości tych pierwiastków ulegają wydaleniowi w kale. Zastąpienie mikroelementów w formie nieorganicznej odpowiednikami organicznymi stwarza możliwość zwiększenia stężeń mikroelementów w mleku, nawet w przypadku jednoczesnego obniżenia ich zawartości w dawce pokarmowej (7). Kluczowe znaczenie dla prawidłowego wzrostu i rozwoju prosiąt ma prawidłowa podaż selenu, który jest jednym z najważniejszych antyoksydantów pokarmowych. Zwiększenie podaży selenu w diecie loch stwarza możliwość lepszego zapotrzenia prosiąt w ten pierwiastek. Potwierdzają to najnowsze badania, w których efektem suplementacji organicznego selenu w okresie późnej ciąży i laktacji było wyższe stężenie tego składnika w osoczu krwi prosiąt zarówno w pierwszym dniu życia, jak i przed odsadzeniem. Wyższe stężenia selenu wykryto w sianie i mleku loch pobierających paszę z większym dodatkiem selenu. Wyższej zawartości selenu w wydzielinie gruczołu sutkowego loch i osoczu krwi ich potomstwa towarzyszą niższe stężenia substancji stanowiących wskaźnik peroksydacji lipidów (8).

Pewien wpływ na skład chemiczny wydzieliny gruczołu sutkowego loch mogą mieć prebiotyki i probiotyki. Dodatki te mogą modulować funkcjonowanie układu immunologicznego, dlatego suplementacja może być skutecznym sposobem poprawy właściwości immunologicznych siary i mleka. W kręgu zainteresowań polskich naukowców znalazły się mannano-oligosacharydy. Stwierdzono, że uwzględnianie tych prebiotyków w diecie loch może spowodować zwiększenie zawartości immunoglobulin IgG i IgA w sianie. Stosując mannano-oligosacharydy w żywieniu loch, można oczekiwać zmniejszenia śmiertelności ich potomstwa (9). Zagraniczni naukowcy uzyskali poprawę właściwości immunologicznych siary loch poprzez dodawanie do ich diety krótkołańcuchowych frukto-oligosacharydów. Dowiedziono, że zastosowanie tych substancji stwarza możliwość przyspieszenia rozwoju układu immunologicznego prosiąt (10). Wykazano korzystny wpływ prebiotycznych izomaltooligosacharydów i probiotycznych bakterii *Bacillus* spp. na stężenia immunoglobulin IgA i IgG w mleku loch. Zauważono, że dodatki te mają pewien wpływ również na zawartość podstawowych składników odżywczych w wydzielinie gruczołu sutkowego (11).

Wzrost zawartości substancji prebiotycznych w dawce pokarmowej można uzyskać poprzez zastosowanie niektórych surowców roślinnych. Amerykańscy naukowcy ocenili efekty dodawania owsa do diety loch w okresie ciąży i laktacji. Stwierdzono, że mleko loch pobierających paszę z dodatkiem owsa jest bogatszym źródłem bakterii z rodzaju *Bifidobacterium*. W badaniach *in vitro* wykazano właściwości probiotyczne tych mikroorganizmów. Takie mleko może mieć korzystny wpływ na stan zdrowia przewodu pokarmowego prosiąt (12).

Innym czynnikiem wpływającym na zawartość immunoglobulin w wydzielinie gruczołu sutkowego loch jest podaż witaminy E. Można przytoczyć badania, w których lochy były żywione paszą zawierającą

44 lub 250 j.m. witaminy E/kg. Suplementację rozpoczęto tydzień przed porodem. Zauważono, że lochy otrzymujące więcej witaminy E wytwarzają siarę i mleko o wyższej zawartości immunoglobulin IgG i IgA. Ponadto wykryto wyższe stężenia tłuszczu. Witamina E pobrana w paszy przenika do mleka, dlatego potomstwo jest lepiej zaopatrzone w ten składnik odżywczy. Stwierdzono, że prosięta pijące mleko loch pobierających paszę bogatszą w witaminę E osiągają wyższą odsadzeniową masę ciała (13).

Do składników odżywczych, które mogą poprawić właściwości immunologiczne wydzieliny gruczołu sutkowego loch należy również arginina. Niedawno opublikowano badania, w których zastosowanie 1-procentowego dodatku chlorowodoru l-argininy w żywieniu loch w okresie późnej ciąży spowodowało wzrost zawartości immunoglobulin IgG w sianie. Stężenie immunoglobulin IgG w sianie pobranej od tych loch wynosiło 116 mg/ml i było wyższe o ponad 30 mg/ml od stężenia odnotowanego w sianie loch żywionych paszą bez dodatku argininy (14). Suplementacja l-argininy może spowodować zwiększenie ilości wytwarzanego mleka. W badaniach przeprowadzonych w warunkach *in vitro* stwierdzono, że arginina nasila syntezę białek mleka. Jednocześnie aminokwas ten hamuje proces proteolizy (15).

Niedawno opublikowano badania nad efektami suplementacji tryptofanu w żywieniu loch. Aminokwas ten należy do składników odżywczych, które regulują metabolizm wapnia w komórkach gruczołu sutkowego. Wzbogacanie dawki pokarmowej loch w tryptofan spowodowało wzrost stężenia wapnia w mleku. Jednocześnie nastąpiło pobudzenie syntezy podstawowych składników odżywczych w komórkach gruczołu sutkowego, co przyczyniło się do zwiększenia ilości wytwarzanego mleka (16).

Podsumowanie

Pokarm pobierany w pierwszych tygodniach życia ma kluczowy wpływ na wzrost i rozwój młodego organizmu. Skład chemiczny siary i mleka zależy między innymi od żywienia loch w okresie ciąży i laktacji. Wszelkie niedobory pokarmowe u loch mogą mieć niekorzystny wpływ na ich potomstwo. W ostatnich latach zwraca się większą uwagę na możliwość polepszenia składu wydzieliny gruczołu sutkowego poprzez wzbogacanie diety loch w różne substancje. Pewne nadzieje można wiązać z antyoksydantami pokarmowymi oraz prebiotykami i probiotykami. Trzeba też podkreślić znaczenie wydzieliny gruczołu sutkowego jako źródła kwasów tłuszczowych i mikroelementów. Stopień zaopatrzenia prosiąt w te składniki w dużej mierze zależy bowiem od ich zawartości w mleku.

Piśmiennictwo

1. Jin C., Fang Z., Lin Y., Che L., Wu C., Xu S., Feng B., Li J., Wu D.: Influence of dietary fat source on sow and litter performance, colostrum and milk fatty acid profile in late gestation and lactation. *Anim. Sci. J.* 2017, 88, 1768–1778.
2. Laws J., Juniper D.T., Lean I.J., Amusquivar E., Herrera E., Dodds P.F., Clarke L.: Supplementing sow diets with palm oil during late

- gestation and lactation: effects on milk production, sow hormonal profiles and growth and development of her offspring. *Animal* 2018, 12, 2578–2586.
3. Peng X., Yan C., Hu L., Liu Y., Xu Q., Wang R., Qin L., Wu C., Fang Z., Lin Y., Xu S., Feng B., Zhuo Y., Li J., Wu D., Che L.: Effects of Fat Supplementation during Gestation on Reproductive Performance, Milk Composition of Sows and Intestinal Development of their Offspring. *Animals (Basel)* 2019, 9, 4.
 4. Skrzypczak E., Waśkiewicz A., Beszterda M., Goliński P., Szulc K., Buczyński J.T., Babicz M.: Impact of fat and selected profiles of fatty acids contained in the colostrum and milk of sows of native breeds on piglet rearing. *Anim. Sci. J.* 2015, 86, 83–91.
 5. Shi B., Zhao X., Wang C., Wang N., Tian M., Shan A.: l-carnitine and fat type in the maternal diet during gestation and lactation modify the fatty acid composition and expression of lipid metabolism-related genes in piglets. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)*. (w druku).
 6. Rosero D.S., Odle J., Mendoza S.M., Boyd R.D., Fellner V., van Heugten E.: Impact of dietary lipids on sow milk composition and balance of essential fatty acids during lactation in prolific sows. *J. Anim. Sci.* 2015, 93, 2935–47.
 7. Ma L., He J., Lu X., Qiu J., Hou C., Liu B., Lin G., Yu D.: Effects of low-dose organic trace minerals on performance, mineral status, and fecal mineral excretion of sows. *Asian-Australas J. Anim. Sci.* (w druku).
 8. Chen J., Zhang F., Guan W., Song H., Tian M., Cheng L., Shi K., Song J., Chen F., Zhang S., Yang F., Ren C., Zhang Y.: Increasing selenium supply for heat-stressed or actively cooled sows improves piglet preweaning survival, colostrum and milk composition, as well as maternal selenium, antioxidant status and immunoglobulin transfer. *J. Trace Elem. Med. Biol.* 2019, 52, 89–99.
 9. Mokrzycka A.: Wpływ mannanooligosacharydów w żywieniu loch na wskaźniki biochemiczne i immunologiczne krwi loch i prosiąt oraz na poziom immunoglobulin w sianie. *XIII Kongres Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych „Od nauki do praktyki”*, Olsztyn, 2008.
 10. Le Bourgot C., Ferret-Bernard S., Le Normand L., Savary G., Menendez-Aparicio E., Blat S., Appert-Bossard E., Respondek F., Le Huérou-Luron I.: Maternal short-chain fructooligosaccharide supplementation influences intestinal immune system maturation in piglets. *PLoS One* 2014, 9, e107508.
 11. Gu X.L., Song Z.H., Li H., Sarah W., Wu S.S., Ding Y.N., He X., Yin Y.L., Fan Z.Y.: Effects of dietary isomaltooligosaccharide and *Bacillus* spp. Supplementation during perinatal period on lactational performance, blood metabolites, and milk composition of sows. *J. Sci. Food Agric.* (w druku).
 12. Gyawali R., Minor R.C., Donovan B., Ibrahim S.A.: Inclusion of Oat in Feeding Can Increase the Potential Probiotic *Bifidobacteria* in Sow Milk. *Animals (Basel)* 2015, 5, 610–23.
 13. Wang L., Xu X., Su G., Shi B., Shan A.: High concentration of vitamin E supplementation in sow diet during the last week of gestation and lactation affects the immunological variables and antioxidative parameters in piglets. *J. Dairy Res.* 2017, 84, 8–13.
 14. Nuntapaitoon M., Muns R., Theil P.K., Tummaruk P.: l-arginine supplementation in sow diet during late gestation decrease stillborn piglet, increase piglet birth weight and increase immunoglobulin G concentration in colostrum. *Theriogenology* 2018, 121, 27–34.
 15. Ma Q., Hu S., Bannai M., Wu G.: L-Arginine regulates protein turnover in porcine mammary epithelial cells to enhance milk protein synthesis. *Amino Acids* 2018, 50, 621–628.
 16. Miao J., Adewole D., Liu S., Xi P., Yang C., Yin Y.: Tryptophan Supplementation Increases Reproduction Performance, Milk Yield, and Milk Composition in Lactating Sows and Growth Performance of Their Piglets. *J. Agric. Food Chem.* 2019, 67, 5096–5104.

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

Stosowanie żywych zwierząt karmowych w żywieniu gadów – aspekty związane z dobrostanem i etyką

Damian Konkol

z Katedry Higieny Środowiska i Dobrostanu Zwierząt Wydziału Biologii i Hodowli Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

Stosowanie w żywieniu gadów żywych lub martwych zwierząt wynika z kilku powodów. Przede wszystkim, znaczna liczba gatunków tych zwierząt jest całkowicie lub częściowo mięsożerna. Dodatkowo w pożywieniu tego typu zawartych jest wiele składników biologicznie czynnych, takich jak: aminokwasy egzogenne, witaminy oraz składniki mineralne. Stosowanie żywych zwierząt karmowych bywa również niezwykle istotne z behawioralnego punktu widzenia, zapewniając gadom formę wzbogacenia środowiska hodowlanego. Jest to bardzo ważne w przypadku ogrodów zoologicznych oraz instytucji prowadzących reintrodukcję gatunków zagrożonych. Stosowanie takiej formy pożywienia zapewnia szczególnie osobnikom tych gatunków utrzymanie umiejętności przetrwania i polowania, które mogą zanikać u zwierząt utrzymywanych przez długi czas w niewoli (1, 2, 3). W konsekwencji osobniki ponownie wprowadzone do środowiska naturalnego są narażone na śmierć głodową (4). Jedną z metod przeciwdziałania takiemu stanowi rzeczy jest wykorzystanie w żywieniu gadów oraz innych zwierząt drapieżnych żywych zwierząt karmowych

The use of live animals in feeding reptiles – ethical and animal welfare aspects

Konkol D., Department of Environment Hygiene and Animal Welfare, Faculty of Biology and Animal Science, Wrocław University of Environmental and Life Sciences

This article aims at the presentation of ethical and welfare aspects of using live animals for feeding reptiles in captivity. Using live animals for feeding reptiles and also for other predators is a common procedure among breeders and is sometimes also practiced in zoological gardens. This rises ethical concerns about the suffering and welfare of these feed animals. They are often kept in the inappropriate conditions, exposed to many stressors like the predator presence, no chances to escape or hide, no access to food and water and environment that is far beyond their optimal one. On the other hand, feed animals, often rats, if not consumed immediately, may present a threat for the predator. At the same time use of live animal as feed may be considered as beneficial for reptiles. First of all, it allows these animals to express behavioral needs, which is extremely important if they will be reintroduced to the natural environment. It turns out, however, that reptiles do not necessarily have to be fed in this way and regardless of how they are fed, both groups – predators and their prey should be treated with an equal humane approach.

Keywords: feed animals, reptiles, welfare.

(3, 5). Temat wykorzystania takiej formy pokarmu stał się na tyle istotny w niektórych środowiskach, że zaczęto opracowywać poradniki z nim związane. Poradniki te wymieniają przede wszystkim środki ostrożności mające na celu minimalizację obrażeń drapieżnika, wynikających z ataków ze strony zwierząt karmowych.

Aspekty związane z dobrostanem zwierząt

Korzyści dla dobrostanu zwierząt drapieżnych otrzymujących taki rodzaj pożywienia są oczywiste – zapewnią on możliwość wyrażenia potrzeb behawioralnych tych zwierząt, stanowi naturalną lub prawie naturalną formę dostarczenia pokarmu, a także pokrywa zapotrzebowanie na składniki pokarmowe. Należy jednak pamiętać, że istnieje jeszcze inna ważna kwestia, która jest często ignorowana. Jest to kwestia dobrostanu zwierząt karmowych, które również mogą zostać narażone na stresory, ból i cierpienie na wszystkich etapach ich życia. Pierwszym z takich etapów jest hodowla zwierząt karmowych oraz ich zbiory w środowisku naturalnym. Dodatkowo, zwierzęta te, zanim zostaną pożarte przez drapieżnika, umieszczane są w nietypowym dla nich środowisku. W momencie kiedy są one stosowane jako pożywienie dla gadów, zostają również narażone na działanie bardzo wysokich temperatur, wysokiej wilgotności oraz jasnego światła. Kluczowym elementem wpływającym negatywnie na dobrostan tych zwierząt będzie sam moment śmierci. Niektóre z nich zostaną zabite przez drapieżnika niemal natychmiast. Należy jednak zwrócić uwagę na fakt, że śmierć zwierząt karmowych trwa zazwyczaj znacznie dłużej. Wynika to z tego, że gady często połykają swoje ofiary w całości, co jest dla nich niezwykle stresujące z uwagi na fakt, że przypuszczalnie zachowują świadomość aż do momentu utraty przytomności lub śmierci wynikającej z braku dostępności do tlenu i działania soków żołądkowych drapieżnika. Może również dojść do sytuacji, kiedy potencjalna zdobycz nie zostanie skonsumowana natychmiast, a dopiero po kilku dniach. Musi wtedy ona przetrwać w obcym środowisku, w obecności drapieżnika, często bez dostępu do wody, pożywienia oraz bez możliwości schronienia się. Ofiara może również nie zostać skonsumowana w ogóle, ponieważ gad nie odczuwa głodu lub ofiara ucieka. W efekcie czeka ją śmierć z powodu odwodnienia, hipertermii lub hipotermii (6).

Aspekty etyczne

Zwierzęta kręgowce

Już około 100 lat temu londyński ogród zoologiczny wprowadził zakaz wykorzystania żywych zwierząt karmowych w żywieniu gadów. Zdecydowano, że lepszym rozwiązaniem będzie ich przyuczenie do pobierania martwej zdobyczy, którą można poruszać lub umieszczać w nietypowych środowiskach w celu zainteresowania drapieżnika (7). Dylematy związane z wykorzystaniem żywych zwierząt jako

pożywienia dla gadów oraz innych drapieżników przybrały na sile kilkadziesiąt lat temu. Wynikało to przede wszystkim ze zwiększenia wrażliwości społeczeństwa na dobrostan zwierząt. W związku z tym zdecydowana większość ogrodów zoologicznych oraz herpetologów w Wielkiej Brytanii, pod koniec lat 80. ubiegłego wieku uważała stosowanie martwych zwierząt karmowych za „dobrą praktykę”, a wykorzystanie żywej zdobyczy za „nielegalne” (6, 7). Problem polegał na tym, że rząd Wielkiej Brytanii nie wydał żadnego prawnego zakazu wykorzystania żywych zwierząt w żywieniu drapieżników, jednakże, taka praktyka mogłaby prowadzić do wyciągnięcia konsekwencji prawnych w związku z naruszeniem ustawy o ochronie zwierząt (8). Innym argumentem przemawiającym za wykorzystaniem martwych zwierząt karmowych było to, że żywa zdobycz może łatwo zaatakować drapieżnika i wyrządzić mu wiele szkód (9, 10, 11). Jednak nie wszyscy hodowcy chcieli zrezygnować ze stosowania żywych zwierząt karmowych. Byli więc zachęcani do minimalizacji cierpienia tych zwierząt na różne sposoby, np. nie pozostawianie ich w terrariach na długie okresy czasu oraz zapewnienie im schronienia i dostępu do wody (6).

Zwierzęta bezkręgowce

Pojęcie „bezkregowiec” jest trudne do sprecyzowania z uwagi na wielkość tego zespołu zwierząt oraz różne poziomy reakcji na bodźce stresujące (12). Problematyka dobrostanu zwierząt bezkręgowych zaczęła rozwijać się w latach 80., kiedy grupa obrońców praw zwierząt ze Szkocji wniosowała o zwiększenie świadomości społeczeństwa w tym zakresie. W efekcie, dyskusja i badania związane z możliwością odczuwania cierpienia przez bezkręgowce stały się powszechne (12, 13). Najczęściej wykorzystywanymi typami bezkręgowców w żywieniu gadów są stawonogi, mięczaki oraz pierścienice. Istnieje coraz więcej dowodów na to, że przedstawiciele tych 3 typów zwierząt produkują endorfiny i mogą reagować na ból oraz być jego świadome (14). Badania prowadzone na nicieniach gatunku *Caenorhabditis elegans* wykazały, że oktopamina będąca homologiem noradrenaliny u bezkręgowców może wraz z neuropeptydami modulować aktywność awersyjną, która naśladuje zachowania związane z przewlekłym bólem u kręgowców (15). Wiele osób może jednak zakwestionować to, czy tak prymitywne gatunki odczuwają ból definiowany jako „nieprzyjemne doznania zmysłowe i emocjonalne związane z rzeczywistym lub potencjalnym uszkodzeniem tkanek” (16). W końcu nawet organizmy jednokomórkowe będą oddalały się od szkodliwych bodźców. Potwierdzone jednak zostały behawioralne wskaźniki bólu obserwowane u niektórych mięczaków i skorupiaków (17, 18).

Podsumowanie

Nie istnieją żadne sztywne zasady dotyczące wykorzystania żywych zwierząt jako pożywienia dla

gadów i innych drapieżników. Jednakże, jeśli podtrzymanie życia zwierząt karmowych nie jest konieczne, aby pobudzić drapieżnika do pobierania pokarmu, nie powinno się tego robić. Kiedy taka metoda żywienia jest konieczna i nie jest sprzeczna z prawodawstwem – powinno się ją stosować z ostrożnością. Jest to sytuacja, w której korzyści jednej grupy zwierząt – drapieżników, są wyznoszone ponad korzyści drugiej grupy – ofiar. Co prawda, taka właśnie jest istota natury, jednakże jeśli to tylko możliwe – obu grupom należy zagwarantować humanitarne podejście.

Piśmiennictwo

1. Cottle, L., Tamir, D., Hyseni, M., Buhler, D., Lindemann-Matthies, P.: Feeding live prey to zoo animals: response of zoo visitors in Switzerland. *Zoo Biology*. 2010, **29**, 344–350.
2. McPhee, M.E.: Generations in captivity increases behavioral variance: considerations for captive breeding and reintroduction programs. *Biol. Conserv.*, 2004, **115**, 71–77.
3. Rabin, L.A.: Maintaining behavioural diversity in captivity for conservation: natural behaviour management. *Anim. Welf.*, 2003, **12**, 85–94.
4. Jule, K.R., Leaver, L.A., Lea, S.E.G.: The effects of captive experience on reintroduction survival in carnivores: a review and analysis. *Biol. Conserv.*, 2008, **141**, 355–363.
5. Bashaw, M.J., Bloomsmith, M.A., Marr, M.J., Maple, T.L.: To hunt or not to hunt? A feeding enrichment experiment with captive large felids. *Zoo Biol.*, 2003, **22**, 189–198.
6. Cooper, J.E., Williams, D.L.: The feeding of live food to exotic pets: issues of welfare and ethics. *J. Exotic Pet Medicine*. 2014, **23**(3), 244–249.
7. Cooper, M.E.: The feeding of live food to reptiles. *Herp. 1977*, **3**(3), 37–39.
8. Cooper, M.E.: *An Introduction to Animal Law*. Academic Press, London, UK, 1987.
9. Cooper, J.E., Jackson, O.F.: *Diseases of the Reptilia*. Academic Press, London, UK, 1981.
10. Frye, F.L.: *Biomedical and Surgical Aspects of Reptile Husbandry*. Kreiger Publishing, Melbourne, FL, 1981.
11. Mader, D.R.: *Reptile Medicine and Surgery*. WB Saunders, Philadelphia, PA, 1986.
12. Cooper, J.E.: Anesthesia, analgesia and euthanasia of invertebrates. *ILAR J.*, 2011, **52**(2), 196–204.
13. Lewbart, G.A.: *Invertebrate Medicine*. 2nd ed., Wiley-Blackwell, Oxford, UK, 2012.
14. Crook, R.J., Hanlon, R.T., Walters, E.T.: Squid have nociceptors that display widespread long-term sensitization and spontaneous activity after bodily injury. *J. Neurosci.* 2013, **33**, 10021–10026.
15. Mills, H., Hapiak, V., Harris, G., Summers, P., Komuniecki, R.: The interaction of octopamine and neuropeptides to slow aversive responses in *C. elegans* mimics the modulation of chronic pain in mammals. *Worm*. 2012, **1**(4), 202–206.
16. International Association for the Study of Pain. ISAP 13. Taxonomy. 2012.
17. Gherardi, F.: Behavioural indicators of pain in crustacean decapods. *Ann. Ist. Super. Sanita*. 2009, **45**, 432–438.
18. Crook, R. J., Walters, E.T.: Nociceptive behaviour and physiology of molluscs: animal welfare implications. *ILAR J.*, 2011, **52**, 185–195.

Mgr inż. Damian Konkol, e-mail: damian.konkol@upwr.edu.pl

ANALIZATORY HEMATOLOGICZNE

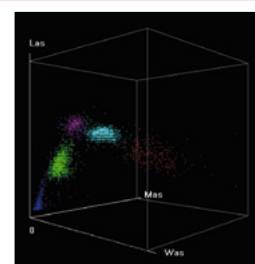


CYTOMETRIA PRZEPLYWOWA + LASER
Pełen rozmaz krwi

MINDRAY BC5000vet

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

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



3d scattergram
– wykres rozproszenia białych krwinek

MINDRAY BC2800vet

Rozdział 3 diff + EOS, 19 parametrów

Ekonomiczny: ~1 PLN/badanie

13 gatunków zwierząt

NOWA NISKA CENA



www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

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

Afrykański pomór świń w Europie – kierunki i możliwości rozprzestrzeniania się choroby

Marian Flis

z Katedry Ekologii Zwierząt i Łowiectwa Wydziału Biologii Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

African swine fever in Europe, the directions and opportunities for its spread

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

This paper presents problems arising from the occurrence and spread of African Swine Fever in Poland and European Union. Currently, ASF virus has already been found in 10 EU countries and is probably present also in other European countries, where the information is not fully confirmed or is even denied by the authorities. The presented data authorize to state that there are two ways of virus spreading to new geographical regions. The first of these is when ASF virus spreads over short distances, mainly in areas of its occurrence or areas located in the immediate vicinity. Here the main vector is wild boar and other wild animals as well as domestic animals and human activity, which contributes to the introduction of the virus to the pigsty, mainly through the lack of implementation and compliance with the principles of biosecurity. The second way is when ASF virus spreads to quite new areas, distant from the places of its current occurrence. The confirmation of this way is its access to Europe, as well as the Czech and Belgian cases and the emergence of ASF virus in the vicinity of Warsaw. With this way of spreading, human activity is the only source of virus transmission. Undoubtedly, the second way of ASF spreading is much more dangerous, as it may consequently lead to virus transmission throughout the whole Europe.

Keywords: African swine fever, wild boar, vectors, spread, prevention, European Union.

W ostatnich miesiącach afrykański pomór świń w Europie przybrał na znaczeniu. Dzieje się to za sprawą pojawiania się licznych przypadków i ognisk w obszarach, gdzie wirus już występuje, jak również jego rozprzestrzeniania się na nowe tereny. Pojawianie się wirusa na nowych obszarach niesie za sobą zagrożenie epizootyczne w zakresie możliwości jego dalszej transmisji, w tym do gospodarstw utrzymujących świnie, co prowadzi do ogromnych strat ekonomicznych. W pierwszym półroczu 2019 r. na terenie naszego kraju stwierdzone zostało 32 ogniska ASF, z czego 22 pojawiły się w lipcu. W ogniskach tych wybito i poddano utylizacji nieco ponad 30 tys. świń. W tym samym okresie stwierdzonych zostało 1456 przypadków występowania wirusa u dzików.

Występowanie wirusa ASF w Europie w ujęciu historycznym

Po raz pierwszy wirus afrykańskiego pomoru świń został stwierdzony na kontynencie afrykańskim – w Kenii w 1921 r. W Europie wirus po raz pierwszy pojawił się w 1957 r., na terenie Portugalii i Hiszpanii. W kolejnych latach stwierdzono go w innych europejskich krajach, takich jak: Hiszpania (1960–1995),

Francja (1964–1974, 1984), Włochy (1967–1978), ZSRR (1977), Malta (1978–1979) i Belgia (1985), Holandia (1986). Wszystkie wymienione kraje, za wyjątkiem Włoch (Sardynia), doprowadziły do jego eradykacji. Począwszy od 2007 r. nastąpiła tzw. nowa era wirusa, kiedy pojawił się on w krajach Kaukazu oraz Federacji Rosyjskiej, skąd rozprzestrzenił się na kolejne tereny. W 2014 r. wirus pojawił się na terenie krajów Unii Europejskiej. W styczniu tego roku stwierdzono go na Litwie, w lutym w Polsce, w czerwcu na Łotwie, a we wrześniu w Estonii. Przez ponad rok afrykański pomór świń nie rozprzestrzeniał się na kolejne kraje. Dopiero w 2016 r. jego występowanie stwierdzono w Mołdawii. W 2017 r. ASF stwierdzono na terenie Republiki Czeskiej oraz w Rumunii. W latach 2018 i 2019 miało miejsce dalsze rozprzestrzenianie się wirusa na kolejne kraje. Były to: Bułgaria, Węgry i Belgia. Pojawił się on również w kilku krajach azjatyckich (1, 2, 3, 4).

Na terenie naszego kraju dość szybkie rozprzestrzenianie się afrykańskiego pomoru świń wystąpiło w 2018 r. i utrzymywało się w pierwszej połowie 2019 r. Według danych Inspekcji Weterynaryjnej w 2018 r. stwierdzono 2443 przypadki ASF u dzików i 109 ognisk choroby u świń, zaś w pierwszej połowie 2019 r. stwierdzono 1326 przypadków choroby u dzików i 10 ognisk występowania wirusa, w których łącznie utrzymywano 10 392 świń.

Obecnie wirus ASF występuje już w 10 krajach Unii Europejskiej (tab. 1). W 2018 r. przypadki afrykańskiego pomoru świń stwierdzono w 9 krajach, przy czym najczęściej występował w Polsce i krajach nadbałtyckich oraz w Rumunii. Najwięcej ognisk choroby u świń stwierdzono w Rumunii oraz w Polsce. Na terenie 4 krajów, gdzie wirus stwierdzano u dzików, nie występowały zachorowania u świń. W pierwszej połowie 2019 r. najwięcej przypadków ASF u dzików stwierdzono na terenie Polski, w dalszej kolejności były Węgry i Belgia, przy czym w dwóch ostatnich krajach nie stwierdzono ognisk choroby u świń. W tym samym okresie najwięcej ognisk choroby w hodowli świń stwierdzono w Rumunii. Ostatnim krajem Unii Europejskiej, w którym stwierdzono ASF, jest Słowacja. Według danych służb weterynaryjnych tego kraju 25 lipca 2019 r. wirus został stwierdzony w gospodarstwie utrzymującym 4 świnie, w rejonie Koszyc, w pobliżu granicy z Węgrami i Ukrainą. Niezależnie od tego pod koniec lipca br. w ASF stwierdzono w innym kraju europejskim – Serbii, niebędącej członkiem Wspólnoty, gdzie dodatni wynik badania w kierunku ASF odnotowano u padłej świni w niewielkim przydomowym gospodarstwie utrzymującym 24 świnie we wsi Rabrovac-Sume, na południu od Belgradu.

Tabela 1. Występowanie afrykańskiego pomoru świń w krajach europejskich w latach 2018 i 2019

Kraj	Przypadki ASF u dzików w 2018 r.	Przypadki ASF u dzików w 2019 r. (do 30.06.2019 r.)	Ogniska ASF u świń w 2018 r.	Ogniska ASF u świń w 2019 r. (do 30.06.2019 r.)
Polska	2443	1326	109	10
Litwa	1446	276	51	8
Łotwa	685	160	8	1
Estonia	231	50	0	0
Czechy	28	0	0	0
Rumunia	182	289	1164	241
Węgry	138	732	0	0
Bułgaria	5	12	1	2
Belgia	163	476	0	0
Słowacja	0	0	0	1*
Serbia	0	0	0	5**

* według stanu na 26 lipca 2019 r.

** według stanu na 7 sierpnia 2019 r.

W kolejnych dniach wirus ASF stwierdzono u kolejnych padłych zwierząt w promieniu kilku kilometrów od pierwszego ogniska. Łącznie od stwierdzenia pierwszego ogniska w ciągu 8 dni dodatni wynik badania stwierdzono u 7 świń pochodzących z 4 niewielkich gospodarstw utrzymujących łącznie 117 świń, które zostały wybite. Do tej pory jedynie w Czechach udało się wirusa utrzymać pod kontrolą i przeprowadzić skuteczne działania, które wyeliminowały go ze środowiska, gdyż w tym kraju występował on wyłącznie u dzików (5).

Ponadto wirus występuje też w innych krajach europejskich, m.in. na Ukrainie, w Białorusi oraz Rosji. Jednak dane te nie do końca są potwierdzone, a czasami wręcz dementowane. Pomimo że oficjalnie wirus na terenie Białorusi nie występuje, to w połowie lutego 2012 r. pojawiły się pierwsze doniesienia medialne o występowaniu tej choroby już od jesieni 2011 r. W dniu 17 lutego 2012 r. jedna z białoruskich agencji prasowych doniosła, że we wsi Nieznanowo, w rejonie nowogrodzkim Obwodu Grodzieńskiego, dzień wcześniej Państwowa Służba Weterynaryjna z pomocą milicji skonfiskowała wszystkie świnię mieszkańcom wsi, zabiła je i spaliła. Należy zwrócić uwagę, że białoruskie media co jakiś czas donosiły o kolejnych przypadkach ASF, w tym stwierdzonym 19 września 2013 r. w miejscowości Danilowce oddalanej o 30 km od granicy z Polską. Również brak jest oficjalnych i precyzyjnych danych o występowaniu wirusa ASF na terenie Ukrainy. Jednak według danych raportu nr 22 Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE) za okres od 5 do 18 lipca 2019 r., na terenie tego kraju ASF występuje zarówno u dzików, jak i w gospodarstwach utrzymujących świnię, głównie w centralnej i południowo-wschodniej części Ukrainy. Według danych tego samego raportu z 2 sierpnia 2019 r. na terenie Federacji Rosyjskiej w dniach 27–28 lipca br. stwierdzono 2 przypadki występowania wirusa u dzików oraz 4 ogniska choroby u świń. Wirus w dalszym ciągu występuje również na terenie Mołdawii. Zatem,

według danych na 7 sierpnia 2019 r. z wirusem zmierzyło się już 16 krajów europejskich (6).

Potencjalne drogi transmisji wirusa

Dane w zakresie występowania wirusa ASF w poszczególnych krajach Unii Europejskiej wskazują na 2 potencjalne drogi jego rozprzestrzeniania się. Pierwszą z nich jest transmisja wirusa na nowe tereny poprzez zakażone dziki, a tym samym pojawianie się nowych przypadków choroby u tego gatunku. Należy jednak zauważyć, że przy takiej drodze transmisji rozprzestrzenianie się wirusa jest dość powolne i obejmuje obszary w rejonie gdzie wirus już występował w środowisku naturalnym oraz tereny przyległe do tych obszarów, z reguły w niezbyt dużych odległościach. Wyniki badań prowadzonych we wschodniej Polsce w latach 2014–2015 wykazały, że wirus w tych rejonach rozprzestrzeniał się stopniowo, a zarazem dość powoli, ze średnim tempem ok. 1,5 km w ciągu miesiąca. Dodatkowo wskazały one, że nie występowały żadne znaczące zmiany jego rozprzestrzeniania się w różnych porach roku. Potwierdzają to również badania Depnera i wsp. (7), które wykazały, że wirus w środowisku naturalnym wykazuje wyraźną łączność z siedliskami dzików, bez tendencji do dynamicznego przemieszczania się w czasie.

Należy jednak zwrócić szczególną uwagę na drugą, o wiele groźniejszą, drogę transmisji wirusa na nowe tereny poprzez wektory mechaniczne, wśród których działalność ludzi odgrywa kluczową rolę. Właśnie tą drogą wirus został przeniesiony na terytorium Czech w 2017 r. oraz na tereny Belgii w 2018 r. W przypadku Czech jako potencjalne źródło zawleczenia wirusa wymienia się robotników z Europy Wschodniej. Z kolei w przypadku Belgii również źródłem transmisji byli ludzie. Początkowo wymieniano żołnierzy powracających z poligonu na Litwie, lecz ostatecznie ustalono, że źródłem wirusa był nielegalnie przewieziony dzik, odstrzelony w jednym z krajów Europy Wschodniej.

Zatem, w przypadku transmisji wirusa na znaczne odległości, podstawowym wektorem rozprzestrzeniania się wirusa jest tzw. czynnik ludzki. Z dużą dozą prawdopodobieństwa należy stwierdzić, że wirus przez ludzi został zawleczony także do krajów azjatyckich (1).

Podsumowanie

Występowanie i rozprzestrzenianie się wirusa afrykańskiego pomoru świń niesie za sobą ogromne konsekwencje zarówno gospodarcze, jak i ekonomiczne. Zatem, w świetle opisanych znacznych możliwości transmisji wirusa poprzez różnokierunkowe wektory, koniecznym wydaje się być przestrzeganie zasad bioasekuracji, zwłaszcza w gospodarstwach utrzymujących trzodę chlewną. Bioasekuracja stanowi podstawowe narzędzie walki z wirusem. Przestrzeganie zasad wdrożonych przez Inspekcję Weterynaryjną, pomimo że jest dość kłopotliwe, a zarazem mocno wymagające od producentów świń, jest nieodzownym zabezpieczeniem przed przedostaniem się wirusa w obręb gospodarstwa utrzymującego świnię. Pomimo że podstawowym rezerwuarem wirusa pozostają dziki, to nie są one głównym wektorem jego rozprzestrzeniania się do chlewni.

Niezmiernie ważnym aspektem w tym w zakresie jest także właściwa komunikacja społeczna oraz propagowanie wśród hodowców świń oraz osób mających kontakt z materiałem biologicznym pochodzącym od upolowanych lub martwych dzików, materiałów informacyjnych mających na celu podniesienie świadomości społecznej, w zakresie skali zagrożenia. W tak

ważnym problemie, jakim jest wirus afrykańskiego pomoru świń, nie można dopuścić, aby wszelkie działania w tym zakresie zdominowane były przez media społecznościowe, celebrytów czy organizacje obrońców praw zwierząt. Jest to choroba zwalczana z urzędu i wszelkie kampanie medialne, jak i ograniczanie oraz blokowanie podejmowanych czynności związanych z jej zwalczaniem, powinno być zakazane i surowo karane.

Piśmiennictwo

1. Flis M.: Afrykański pomór świń – fakty, mity, rzeczywistość. *Życie Wet.* 2019, 94, 199–202.
2. Pejsak Z., Piekut J.: Afrykański pomór świń nowe doświadczenia w zwalczaniu choroby. Platforma Edukacyjna Project System. Skiernewice. 2018.
3. Pejsak Z., Romanowski R., Niemczuk K., Trusczyński M.: Dzik jako rezerwar i źródło transmisji wirusa afrykańskiego pomoru do świń. *Życie Wet.* 2018, 93, 224–227.
4. Podgórski T., Śmietanka K.: Do wild boar movements drive the spread of African Swine Fever? *Transbound Emerg. Dis.* 2018, 65, 1588–1596.
5. Flis M., Nestorowicz J.: Afrykański pomór świń w Polsce – drogi i kierunki rozprzestrzeniania się choroby ze szczególnym uwzględnieniem województwa lubelskiego. *Życie Wet.* 2019, 94, 574–577
6. https://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Diseaseinformation/WI
7. Depner K.R., Blome S., Staubach C., Probst C., Globig A., Dietze K., Sauter-Louis C., Conraths F.J.: Afrikanische Schweinepest – eine Habitatseuche mit häufig nie-driger kontagiosität. *Prakt. Tierarzt.* 2016, 96, 536–544.

Dr hab. Marian Flis, e-mail: marian.flis@up.lublin.pl
ORCID 0000-0001-7429-3158

Ewolucja regulacji prawnych związanych ze zwalczaniem chorób zakaźnych zwierząt w Polsce. Część II. Przepisy wydane od 1934 do 1996 r.

Joanna Misiewicz

W okresie międzywojennym choroby zakaźne zwierząt stanowiły problem nie tylko dla lekarzy weterynarii, ale również nakładały na ówczesne władze obowiązek uregulowania kwestii prawnych odnoszących się do zwalczania i zapobiegania powstawaniu epizootii. Wraz z rozwojem nauki, powstającymi problemami w zakresie szerzenia się danej jednostki chorobowej i zagrożeniami, ustawodawca wprowadzał kolejne regulacje. Zmiany gospodarcze i ustrojowe spowodowały, że ustawodawstwo ulegało przekształceniom w zakresie nowych regulacji, uchylania lub zmieniania istniejących norm prawnych. W pierwszej części artykułu omówione zostały akty prawne wydane do 1933 r. Druga część obejmuje kolejne lata, aż do roku 1996 r., a więc do momentu, gdy w 1997 r. wprowadzono w życie ustawę o zwalczaniu chorób

zakaźnych zwierząt, która uchyliła szereg przepisów prawnych, w tym również Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z 1927 r.

Lata 30. przyniosły nowe regulacje, które rozszerzały katalog chorób podlegających obowiązkowi zgłaszania i zwalczania. Przykładowo można wymienić rozporządzenie dotyczące choroby koni, jaką jest niedokrwiistość zakaźna (1) oraz rozporządzenie opisujące postępowanie w przypadku posocznicy karp (2). Rozporządzenie odnoszące się do włączenia zgnilca amerykańskiego, zgnilca europejskiego i choroby roztoczowej pszczoł do chorób podlegających obowiązkowi zgłaszania i zwalczaniu tych chorób wydano już po wojnie (3).

Po II wojnie światowej pierwszy akt prawny odnoszący się do Rozporządzenia Prezydenta z 1927 r.

regulował kwestię dotyczącą biegłych, wyszczególniając zasady ich wynagradzania (4).

Dużym problemem stwarzającym bezpośrednie zagrożenie dla zwierząt i ludzi była rozpowszechniająca się coraz bardziej wścieklizna. Władze zaczęły dostrzegać to niebezpieczeństwo i stopniowo zaczęto ten aspekt poddawać również regulacji prawnej. Szerzący się wirus wścieklizny, który powodował bardzo duże zagrożenie epizootyczne, wymógł na ustawodawcy odniesienie się do kwestii obowiązkowego szczepienia psów przeciwko tej groźnej chorobie. Rozporządzenie ministra rolnictwa i reform rolnych wydane w październiku 1948 r. nakładało obowiązek szczepienia psów (raz w roku), kolejno w latach od 1948 do 1950 na obszarze miasta Warszawy, powiatu warszawskiego i województwa gdańskiego, a na pozostałym obszarze kraju w latach 1949–1951. Wymóg dotyczył psów, które ukończyły 2 miesiąc życia. W kolejnych latach o obowiązku przeprowadzenia szczepień decydować miały odpowiednie władze, uznając, czy dany obszar jest zagrożony wirusem (5). Następnie okres ten przedłużono na mocy rozporządzenia ministra rolnictwa z 20 września 1951 r. zmieniającego rozporządzenie w sprawie ochronnego szczepienia psów przeciw wściekliznie. Obowiązkowe szczepienia były wymagane w każdej miejscowości graniczącej do 20 km z krajem sąsiednim. Ogłoszenie publiczne o terminie szczepienia w danej gminie wydawane było przez powiatową władzę administracji ogólnej, która wyznaczała właściwego lekarza weterynarii, wykonującego odpłatnie immunizację (6). Późniejsze rozporządzenie nałożyło obowiązek wykonywania szczepień na Państwowe Zakłady Lecznice dla Zwierząt. Szczepionki dostarczane były przez Państwowy Instytut Weterynarii w Puławach. Jeśli zwierzę nie zostało zaszczepione w podanym przez władze terminie bez podania wystarczającej przyczyny, było zabijane. Celem aż tak restrykcyjnego przepisu było maksymalne działanie prewencyjne w walce z wścieklizną (7). Działania te nie przyniosły pożądanego rezultatu, wobec czego władze wydały pod koniec 1953 r. kolejne rozporządzenie, na mocy którego wprowadzono obowiązkowe szczepienia przeciwko wściekliznie dla wszystkich psów corocznie, poczynając od wieku 2 miesięcy. Szczegóły dotyczące terminów i miejsc szczepień podawane były przez prezydium powiatowej lub miejskiej rady narodowej, a w mieście stołecznym Warszawa i w mieście Łodzi przez prezydium dzielnicowej rady narodowej (8).

W zakresie zwalczania szerzącej się nadal wśród zwierząt wścieklizny wydano nowe rozporządzenie, na mocy którego utraciły moc 2 wspomniane już akty prawne (z 1948 r. oraz z 1954 r. w sprawie ochronnego szczepienia psów przeciw wściekliznie). Rozporządzenie wydane pod koniec 1961 r. odnosiło się nie tylko do obowiązkowego szczepienia psów, ale dawało upoważnienie prezydium wojewódzkiej rady narodowej zarządzenia (za uprzednią zgodą ministra rolnictwa) przymusowego szczepienia innych zwierząt, w tym również kotów, jeśli zachodziło niebezpieczeństwo szerzenia się choroby. Prezydium ponadto mogło zarządzić wybicie innych zwierząt włącznie

z psami, jeśli nie były zaszczepione w podanym przez odpowiedni organ terminie (9).

Przestrzeganie regulacji prawnych przyniosło pożądaną efekt zmniejszenia o połowę zachorowalności na wściekliznę u psów na przestrzeni lat 1946–1956 (10). Działania skupione były przede wszystkim na profilaktyce zwalczania choroby u psów, ponieważ zwierzęta dziko żyjące stanowiły niewielki ułamek ogólnych zachorowań. Jednak już wkrótce – bo od 1957 r. – zaobserwowano zwiększoną zachorowalność na wściekliznę u zwierząt dzikich (11). Z problemem próbowano sobie radzić, wprowadzając polowania sanitarne po wyznaczeniu terenu zapowietrzonego i zagrożonego. Nie przyniosło to jednak pożądaných skutków (10).

Rodzaje wspomnianych zakładów leczniczych dla zwierząt i zasady ich działania określone zostały ustawowo. Odegrały one dużą rolę w zapobieganiu i zwalczaniu chorób zakaźnych. Pierwszą regulacją była ustawa z 1 lipca 1949 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (12). Według zapisów ustawowych zakładem leczniczym był zakład zajmujący się leczeniem, obserwacją i pielęgnacją oraz wykonujący zabiegi lekarsko-weterynaryjne. Wyróżniało się lecznice i przychodnie państwowe (tworzone w ramach administracji państwowej), społeczne (prowadzone przez związki, stowarzyszenia i spółdzielnie) oraz prywatne. Warto podkreślić, że lecznice społeczne i prywatne wymagały stosownego zezwolenia na prowadzenie działalności. Złamanie tego nakazu skutkowało karą grzywny. Kierownikiem lecznicy, niezależnie od jej rodzaju, mógł być tylko lekarz weterynarii, posiadający co najmniej 2 lata praktyki, w tym pół roku w państwowej lecznicy. W przepisach przejściowych i końcowych omawianego aktu prawnego dano możliwość zwolnienia kandydatów z obowiązku półrocznej praktyki w państwowej lecznicy, jeżeli posiadali co najmniej 5-letnią praktykę lekarsko-weterynaryjną. Takiego zwolnienia mógł udzielić minister rolnictwa i reform rolnych przez okres 5 lat od dnia wejścia w życie ustawy regulującej kwestię zakładów leczniczych.

W lecznicy społecznej i prywatnej zmiany na stanowisku kierowniczym mogły być dokonywane po zawiadomieniu wojewody lub starosty, którzy sprawowali bezpośredni nadzór, odpowiednio wojewoda nad wszystkimi zakładami na terenie województwa, a starosta nad zakładami rejonowymi na terenie powiatu. Nadzór nad lecznicami państwowymi sprawowała władza administracji ogólnej. Zarządzeniem ministra rolnictwa i reform rolnych z 1 marca 1950 r. w sprawie organizacji i zakresu działania państwowych zakładów leczniczych dla zwierząt oraz nadzoru nad tymi zakładami ustanowiono, że organizacyjnie państwowe zakłady lecznicze rejonowe podlegają lecznicom wojewódzkim, wojewódzkie zaś podlegają Ministerstwu Rolnictwa i Reform Rolnych. Do zadań państwowych zakładów leczniczych należało m.in. uczestniczenie w akcjach mających na celu zwalczanie i zapobieganie zaraźliwym chorobom zwierzęcym (13). Trzy lata później zmieniono powyższe zarządzenie, wydając nowe, zmieniające hierarchię w ten sposób, że wszystkie zakłady

państwowe podporządkowane zostały powiatowym zarządom weterynarii. Szerzej zostały uregulowane zadania państwowych zakładów leczniczych dla zwierząt. Działalność ich polegała m.in. na przeprowadzaniu akcji profilaktycznych, zwalczaniu zakaźnych i pasożytniczych chorób zwierząt hodowlanych oraz przyjmowaniu zgłoszeń dotyczących chorób zaraźliwych, ustalenia rodzaju choroby i zawiadomienia powiatowego zarządu weterynarii. Po otrzymaniu zlecenia, zadaniem zakładu było podjęcie działań mających na celu zwalczanie choroby. Zadania zlecone obejmowały opiekę nad zwierzętami gospodarskimi. Do zadań państwowych zakładów leczniczych należało też wydawanie orzeczeń co do stanu zdrowia zwierząt (14). Zarządzenie ministra rolnictwa z dnia 16 lipca 1966 r. wprowadziło dodatkowo wymóg informowania powiatowego lekarza weterynarii o wystąpieniu choroby mogącej przenieść się na człowieka (15).

Zmieniony ustrój państwa oraz powojenne przekształcenia urzędów wymagały dostosowania przepisów aktów prawnych z okresu XX-lecia międzywojennego. W ten oto sposób wydawano kolejne akty wykonawcze na podstawie Rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 sierpnia 1927 r., m.in. w sprawie zaopatrywania zwierząt w świadectwa miejsca pochodzenia (16). W nowym rozporządzeniu przykładowo rozszerzono katalog gatunków zwierząt (dodano psy), dla których wymagane było wydanie świadectwa pochodzenia, z zastrzeżeniem, że nie jest dla nich wymagany dokument, jeśli przebywają w obrębie tego samego powiatu nie dłużej niż 3 dni w 1 miejscowości. Nie wymagano również dokumentu poświadczającego miejsce pochodzenia w przypadku psów i innych zwierząt, dla których świadectwa były obowiązkowe, jeśli przewożone były w celu wypasania, leczenia, wykonania zabiegów hodowlanych lub podróżujących jako siła pociągowa. Zwierzęta, dla których wystawienie świadectwa miejsca pochodzenia było obowiązkowe, to konie, muły, osły, osłomuły, bydło rogate, świnie, owce, kozy, drób i wspomniane już psy. Świadectwa nie wydawano źrebietom do ukończenia przez nie 3. miesiąca życia, będących przy matce. Jeśli jednak zwierzę, które podlegało wyłączeniu, podróżowało środkami komunikacji zbiorowej (kolej, autobus czy statek), musiało być zaopatrzone w świadectwo pochodzenia. W związku ze wzrostem zachorowalności na pryszczycę, w nowym rozporządzeniu dodano zapis mówiący o tym, że w przypadku stwierdzenia na obszarze powiatu lub powiatu sąsiadującego ogniska tej choroby, prezydium powiatowej rady narodowej miało prawo zarządzić oględziny wszystkich zwierząt racicowych znajdujących się w danym gospodarstwie przed wydaniem dla nich świadectwa miejsca pochodzenia.

W latach 70. XX w. ustalanie terminów, miejsc i porządków szczepień przeciwko wścieklicznie powierzono naczelnikowi gminy, miasta, miasta i gminy oraz prezydiom rad narodowych miast nie stanowiących powiatów lub prezydiom rad narodowych miast stanowiących powiaty. Ogłoszenie wydawane było na wniosek powiatowego lekarza weterynarii.

Rozporządzenie nałożyło zatem obowiązek na powiatowych lekarzy weterynarii podejmowania decyzji co do działań z zakresu zapobiegania wścieklicznie (17).

Kolejnym, wydaje się bardzo istotnym, aktem prawnym, który miał na celu dbanie o bezpieczeństwo ludzi i zwierząt oraz chronienie przed rozprzestrzenianiem się zarazków, było rozporządzenie z zakresu czystości i ogólnego polepszenia stanu sanitarnego, w tym również zapobiegania chorobom zakaźnym występującym u psów na terenie miast (18). Stanowiło ono, że na terenie każdego miasta właściciel psa był zobowiązany m.in. do zarejestrowania zwierzęcia i uiszczenia opłaty sanitarno-weterynaryjnej, która wynosiła za 1. psa 300 zł, za kolejnego 400 zł, a od 3. i następnego 1000 zł. Dla porównania przeciętne wynagrodzenie w 1974 r. wynosiło 3185 zł (19). W razie skażenia człowieka, pies musiał być obowiązkowo poddany obserwacji. Właściciele byli zobowiązani corocznie szczepić przeciwko wścieklicznie psa po ukończeniu przez niego 2. miesiąca życia, zawiadomić odpowiedni organ, jeśli wystąpią objawy choroby zakaźnej oraz odosobnić takiego psa od innych zwierząt. Obowiązkowa opłata pobierana przez organ, który dokonywał rejestracji, przekazywana była procentowo do jednostki prowadzącej rejestrację, organu samorządu mieszkańców miasta, Towarzystwa Opieki nad Zwierzętami oraz do budżetu rady narodowej. Kwoty z budżetu rady narodowej wydatkowane były na cele wykonywane przez właściwe jednostki organizacyjne, których zadaniem było zapobieganie i zwalczanie chorób zakaźnych psów oraz zapobieganie rozprzestrzenianiu się chorób na ludzi. Przykładowo, należności te przekazywane były na pokrycie kosztów obowiązkowego szczepienia przeciwko wścieklicznie, na potrzeby schronisk, na pokrycie kosztów obserwacji psa, który skałeczył człowieka czy usunięcie zwłok psów. Właściciele psów mieszkających na terenie miast nie uiszczali żadnej opłaty z tytułu obowiązkowego szczepienia przeciwko wścieklicznie. Zgodnie z powyższym rozporządzeniem opłaty sanitarno-weterynaryjnej nie uiszczano za psy utrzymywane przez wojsko i milicję, zakłady naukowe, lecznicze, doświadczalne oraz produkujące lub kontrolujące środki farmaceutyczne. Zwolnione z opłat było również posiadanie psów, które były przewodnikami osób niewidomych lub poruszających się na wózkach inwalidzkich. Podobnie było w przypadku schronisk oraz zwierząt przebywających w ogrodach zoologicznych. W rozporządzeniu przewidziano też ulgi dla posiadaczy psów mieszkających w domach położonych na peryferiach, a także dla inwalidów, rencistów i emerytów, którzy prowadzili samodzielnie gospodarstwo domowe. Ulga wynosiła połowę stawki.

Wspomniane rozporządzenie z 1974 r. sprawiło, że wcześniejsze regulacje (w sprawie ochronnego szczepienia psów i innych zwierząt przeciw wścieklicznie z 1961 r. oraz rozporządzenie zmieniające w sprawie ochronnego szczepienia psów i innych zwierząt przeciw wścieklicznie) przestały obowiązywać na terenach miast. Następnie 30 grudnia 1992 r. wydano rozporządzenie uchylające w całości poprzedni akt wykonawczy (20). Warto zwrócić uwagę, że nowe

rozporządzenie posługuje się słowami „choroby zakaźne”, a nie – jak do tej pory występowało w aktach prawnych – „choroby zaraźliwe”.

Dotychczasowe metody walki z rozprzestrzenianą się wśród dzikich zwierząt wściekliczną nie przyniosły dostatecznego skutku, a wręcz przeciwnie, notowano coraz to nowe ogniska choroby. Sytuacja nie dotyczyła tylko naszego kraju, problem występował bowiem w niemal całej Europie Środkowej i Zachodniej. W 1993 r. wprowadzono doustne szczepionki przeznaczone dla dzikich zwierząt, przede wszystkim lisów, stanowiących główny rezerwuuar wirusa. Początkowo akcja dotyczyła zachodniej Polski. Od 1990 do 1992 r. zachorowalność u zwierząt dziko żyjących (przede wszystkim lisów) wzrastała. Po wprowadzeniu doustnej immunizacji zauważa się spadek liczby chorych zwierząt, w 1992 r. odnotowano ponad 2 tys. chorych lisów, podczas gdy w 1996 r. około 300 mniej (21).

W latach 80. XX w. regulacji prawnej poddano również zagadnienia dotyczące postępowania ze zwłokami zwierzęcymi (22). Według rozporządzenia zakładami utylizacyjnymi były państwowe przedsiębiorstwa przemysłu paszowego i utylizacyjnego, inne jednostki gospodarki uspołecznionej i nieuspołecznionej, które przerabiały zwłoki. Zgodnie z wytycznymi ustawodawcy, obowiązkowemu zgłoszeniu zwłok zwierzęcych do zakładów utylizacyjnych, punktów zbiórki lub jednostek przyjmujących zgłoszenia podlegały zwłoki koni, bydła, świń, owiec i kóz, a także

wszystkich innych zwierząt, których ciężar przekraczał 20 kg. Zgłoszeniu podlegała także większa liczba zwierząt, jeśli ich łączny ciężar przekraczał 20 kg oraz wszystkie zwierzęta padłe lub zabite w lecznicach dla zwierząt i przedsiębiorstwach komunalnych. Zgłoszenia zwłok według przepisów prawa dokonywał posiadacz zwierzęcia, posiadacz gruntu lub budynku, gdzie zwłoki się znajdowały lub jednostka organizacyjna nadzorująca drogę, na której były zwłoki. Właściciel zwierzęcia otrzymywał zapłatę za zgłoszenie zwłok. Wskazane zostały terminy, w jakich należy dokonać zgłoszenia, w przeciwnym razie koszty utylizacji ponosiła osoba, która zaniechała obowiązku zgłoszenia, według stawki określonej przez terenowy organ administracji państwowej w drodze decyzji. Jeśli osoba obowiązana do pokrycia kosztów nie dopełniła obowiązku, należność ściągana była według przepisów o egzekucji w postępowaniu administracyjnym. Jednostki, na których ciążył obowiązek odbioru zwłok, również były ograniczone terminem, w jakim musiały tego dokonać, licząc od dnia zgłoszenia. W razie nieodebrania we wskazanym w rozporządzeniu terminie, osoba zgłaszająca powinna zawiadomić o tym fakcie terenowy organ administracji państwowej, który zobowiązany był zapewnić odbiór zwłok, obciążając kosztami jednostkę, do której zgłoszenie wpłynęło. Dane teleadresowe jednostek, które zajmowały się utylizacją, podawane były do wiadomości publicznej w przyjęty w danej miejscowości sposób. Po zbadaniu i stwierdzeniu,

Dolina Noteci[®]
PREMIUM



Dolina Noteci Premium przedstawia wybrane dania dla kotów. Prawdziwa uczta dla Twojego pupila!



tauryna – niezbędny w diecie kota aminokwas gwarantujący prawidłowe funkcjonowanie organizmu



prosty skład



wysoka zawartość mięsa



bez dodatku zbóż, sztucznych aromatów, barwników i polepszczy smaku

że części zwłok mogą być wykorzystane jako karma dla zwierząt, zakład utylizacyjny lub punkt zbiórki mógł je odsprzedawać. Zakłady utylizacyjne, punkty zbiórki oraz osoby zajmujące się zbieraniem zwłok były pod nadzorem weterynaryjnym sprawowanym przez terenowy organ weterynarii oraz pod nadzorem sanitarnym sprawowanym przez Państwową Inspekcję Sanitarną. Zwłoki mogły stanowić źródło rozprzestrzenienia się chorób, a więc zakłady utylizacyjne pozostawały pod ścisłą kontrolą. Kontroli poddawano również środki transportu przeznaczone do przewozu zwłok, punkty zbiórki oraz same zwłoki i powstałe z nich surowce. Kosztami takiego nadzoru obciążone były zakłady utylizacyjne. Zarówno przewóz samych zwłok, jak i powstałej przy ich użyciu karmy mięsnej możliwy był tylko specjalnie do tego przystosowanym pojazdem, w którym nie było możliwości wydostawania się na zewnątrz części zwłok lub płynów. Za każdym razem pojazd powinien być odkażany po transporcie.

Zwrócić należy również uwagę, że gminy jako jednostki samorządowe zobligowane zostały w drodze ustawy z 1996 r. do utrzymania czystości i porządku w gminach, co pośrednio przyczynia się do zapobiegania chorobom (23). W rozdziale 2 ustawy określone zostały zadania własne gmin. Wśród nich wyróżnić można te, mające na celu określenie wymagań wobec osób posiadających zwierzęta domowe, dotyczące m.in. zachowania czystości w miejscach publicznych. Ponadto gminy zobowiązane były do zapewnienia ochrony przed bezdomnymi zwierzętami. Tworzone były schroniska dla zwierząt jako państwowe jednostki. Początkowo, jeszcze przed wejściem w życie ustawy, nie było żadnych regulacji prawnych odnośnie utrzymywania bezpańskich zwierząt i szukania im nowych domów. Po wprowadzeniu wspomnianej regulacji prawnej na gminach spoczął obowiązek ochrony terenu przed bezdomnością psów i kotów. Dało to możliwość tworzenia schronisk prywatnych, które działalność swoją prowadziły jako przytuliska lub hoteliki. Gminy płaciły prywatnym przedsiębiorcom ustaloną w umowie kwotę. Nikt jednak nie sprawował żadnej kontroli sanitarnej ani weterynaryjnej. Często dobrostan zwierząt był daleki od minimalnych standardów. Zdarzały się sytuacje podrzucania bezpańskich zwierząt z terenu jednej gminy do innej (24).

Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Reform Rolnych z dnia 28 września 1934 r. wydane w porozumieniu z Ministrem Skarbu o włączeniu niedokrwiistości zakaźnej koni do chorób, podlegających obowiązkowi zgłaszania i o zwalczaniu tej choroby (Dz.U. 1934 nr 91 poz. 824).
2. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Reform Rolnych z dnia 20 lipca 1937 r. o włączeniu posocznicy karpi do chorób, podlegających obowiązkowi zgłaszania, i o zwalczaniu tej choroby (Dz.U. 1937 nr 57 poz. 455).
3. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Reform Rolnych z dnia 24 września 1946 r. o włączeniu zgnilca amerykańskiego, zgnilca europejskiego i choroby roztoczowej pszczoł do chorób podlegających obowiązkowi zgłaszania i o zwalczaniu tych chorób (Dz.U. 1946 nr 54 poz. 309).
4. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Reform Rolnych z dnia 20 maja 1948 r. wydane w porozumieniu z Ministrami: Administracji Publicznej, Ziemi Odzyskanych, Skarbu i Komunikacji o zmianie

- rozporządzenia Ministra Rolnictwa z dnia 9 stycznia 1928 r. wydanego w porozumieniu z Ministrami: Spraw Wewnętrznych, Skarbu i Komunikacji w sprawie wykonania rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 sierpnia 1927 r. o zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierzęcych (Dz.U. 1948 nr 32 poz. 217).
5. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Reform Rolnych z dnia 20 października 1948 r. w sprawie ochronnego szczepienia psów przeciw wścieklicznie (Dz.U. 1948 nr 51 poz. 405).
 6. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa z dnia 20 września 1951 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie ochronnego szczepienia psów przeciw wścieklicznie (Dz.U. 1951 nr 51 poz. 366).
 7. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Reform Rolnych z dnia 25 lipca 1950 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie ochronnego szczepienia psów przeciw wścieklicznie (Dz.U. 1950 nr 39 poz. 356).
 8. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa z dnia 14 grudnia 1953 r. w sprawie ochronnego szczepienia psów przeciw wścieklicznie (Dz.U. 1954 nr 4 poz. 9).
 9. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa z dnia 22 listopada 1961 r. w sprawie ochronnego szczepienia psów i innych zwierząt przeciw wścieklicznie (Dz.U. 1961 nr 54 poz. 309).
 10. Flis M.: Sytuacja epizootyczna wściekliczyny w Polsce w 2015 r. na tle szczepień profilaktycznych lisów wolno żyjących. *Życie Wet.* 2017, 92, 59–61.
 11. Flis M.: Efekt szczepień przeciw wścieklicznie a dynamika liczebności lisów. *Med. Weter.* 2009, 65, 175–178.
 12. Ustawa z dnia 1 lipca 1949 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. 1949 nr 41 poz. 297).
 13. Zarządzenie Ministra Rolnictwa i Reform Rolnych z dnia 1 marca 1950 r. w sprawie organizacji i zakresu działania państwowych zakładów leczniczych dla zwierząt oraz nadzoru nad tymi zakładami. (M.P. 1950 nr 33 poz. 376).
 14. Zarządzenie Ministra Rolnictwa z dnia 18 marca 1953 r. w sprawie organizacji i zakresu działania państwowych zakładów leczniczych dla zwierząt. (M.P. 1953 nr 29 poz. 362).
 15. Zarządzenie Ministra Rolnictwa z dnia 16 lipca 1966 r. w sprawie organizacji i zakresu działania państwowych zakładów leczniczych dla zwierząt (M.P. 1966 nr 39 poz. 196).
 16. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa z dnia 16 września 1953 r. w sprawie zaopatrywania zwierząt w świadectwa miejsca pochodzenia.
 17. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa z dnia 6 czerwca 1973 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie ochronnego szczepienia psów i innych zwierząt przeciw wścieklicznie (Dz.U. 1973 nr 25 poz. 147).
 18. Rozporządzenie Ministrów Gospodarki Terenowej i Ochrony Środowiska, Rolnictwa oraz Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 14 sierpnia 1974 r. w sprawie polepszenia stanu sanitarnego i czystości oraz zapobiegania zakaźnym chorobom psów na obszarze miast (Dz.U. 1974 nr 31 poz. 186).
 19. <https://www.zus.pl/baza-wiedzy/skladki-wskazniki-odsetki/wskazniki/przecietne-wynagrodzenie-w-latach> – dane z dnia 25.07.2019 r.
 20. Rozporządzenie Ministrów Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej oraz Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 grudnia 1992 r. uchylające rozporządzenie w sprawie polepszenia stanu sanitarnego i czystości oraz zapobiegania zakaźnym chorobom psów na obszarze miast (Dz.U. 1993 nr 5 poz. 27).
 21. Sadkowska-Todys M.: Wściekliczna – aktualne problemy epidemiologiczne, *Polski Przegląd Neurologiczny*, (online) 2006, 2, nr 1, 37–42.
 22. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa, Leśnictwa i Gospodarki Żywnościowej z dnia 16 lipca 1986 r. w sprawie obowiązku i sposobu zgłaszania oraz dostarczania zwłok zwierzęcych do zakładów utylizacyjnych (Dz.U. 1986 nr 28 poz. 139).
 23. Ustawa z dnia 13 września 1996 r. o utrzymaniu czystości i porządku w gminach (Dz.U. 1996 nr 132 poz. 622 z późn. zm.).
 24. Kaliski K.: Schroniska dla bezdomnych zwierząt Cz. I. *Wczoraj i dziś. Wiadomości Zootechniczne* 2012, 50 (2), 45–56.

Mgr prawa Joanna Misiewicz, e-mail: pacta705@wp.pl

Cortico Veyxin[®]

PREDNIZOLON



NOWOŚĆ!

10 mg/ml zawiesina do wstrzykiwań
dla bydła, koni, psów i kotów

WSKAZANIA: Wspomagające leczenie ostrego, niezakaźnego zapalenia stawów, zapalenia kaletki maziowej, zapalenia ścięgien i pochewek ścięgnistych lub alergicznych chorób skór, ketozy u bydła

DAWKOWANIE: (i.m.)

Konie, bydło: 0,2 - 0,5 mg prednizolonu octanu/kg masy ciała, co odpowiada 2 - 5 ml produktu na 100 kg masy ciała

Pies, kot: 0,5 - 1 mg prednizolonu octanu/kg masy ciała, co odpowiada 0,05 - 0,1 ml produktu na kg masy ciała



Przed zastosowaniem produktu należy zapoznać się z ulotką informacyjną dołączoną do leku.
Nr pozwolenia 2970/19

WYŁĄCZNIE DLA ZWIERZĄT.

PRODUCENT: Veyx-Pharma GmbH, 34639 Schwarzenborn, Niemcy

Importer: „MGS” Hurtownia Leków Weterynaryjnych
Gniechowice, ul. Wrocławska 34, 55-080 Kąty Wrocławskie
tel.: 71 316 98 58, tel./fax: 71 316 87 66
e-mail: mgs@mgs-vet.pl

www.mgs-vet.pl



Ubroseal Dry Cow 2,6 g zawiesina dowymieniowa dla bydła

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY PRODUKTU LECZNICZEGO • Każda 4 g tubostrzykawka dowymieniowa zawiera: Substancja czynna: Bizmutu azotan zasadowy, ciężki 2,6 g.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Zawiesina dowymieniowa.

Biała lub biaława zawiesina

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Profilaktyka nowych zakażeń wewnątrzwymieniowych w okresie zasuszenia. U krów uznawanych za wolne od subklinicznej postaci zapalenia wymienia produkt można stosować niezależnie w okresie zasuszenia oraz w celu zapobiegania zapaleniu wymienia. Krowy do leczenia produktem wybiera się na podstawie oceny lekarza weterynarii. Kryteria wyboru mogą opierać się na występowaniu zapalenia wymienia oraz liczbie komórek somatycznych w poszczególnych krów ustalonej na podstawie wywiadu, bądź na wynikach zatwierdzonych testów służących do wykrywania subklinicznej postaci zapalenia wymienia, bądź na badaniach bakteriologicznych pobranych próbek.

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Wyłącznie do podania dowymieniowego. Zawartość jednej tubostrzykawki podać we wlewie do każdej ćwiartki wymienia bezpośrednio po ostatnim dojeniu w okresie laktacji (w momencie wchodzenia w okres zasuszenia). Po wlewie produktu nie należy masować strzyku ani wymienia. Należy zachować ostrożność, aby nie doprowadzić do wprowadzenia patogenów do strzyku, pozwoli to zmniejszyć ryzyko poinfuzyjnego zapalenia wymienia. Bardzo ważne jest, aby strzyk został dokładnie oczyszczony i zdezynfekowany za pomocą spirytusu medycznego lub chusteczek nasączonych alkoholem. Strzyki należy przecierać do momentu, kiedy chusteczki przestaną być w widoczny sposób zabrudzone.

Przed wlewem strzyki należy pozostawić do wyschnięcia. Wlew wykonać zgodnie z zasadami aseptyki, aby uniknąć zanieczyszczenia dyszy tubostrzykawki. Po wlewie zaleca się zastosowanie odpowiedniego płynu do dippingu lub aerozolu do strzyków. W niskich temperaturach produkt można ogrzać w ciepłym otoczeniu do temperatury pokojowej, aby zwiększyć jego zdadność do podawania za pomocą tubostrzykawki.

PRZECIWWSKAZANIA • Nie stosować u krów w okresie laktacji. Nie stosować produktu w monoterapii u krów z subkliniczną postacią zapalenia wymienia w momencie wejścia w okres zasuszenia. Nie stosować u krów z kliniczną postacią zapalenia wymienia w okresie zasuszenia. Nie stosować w znanych przypadkach nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

OKRES KARENCJI • Tkanki jadalne: zero dni. Mleko: zero godzin.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA U ZWIERZĄT • Dobrą praktyką jest regularna obserwacja krów w okresie zasuszenia pod kątem objawów klinicznej postaci zapalenia wymienia. Jeśli kliniczna postać zapalenia wymienia wystąpi w uszczelnionej ćwiartce, zajętej procesem chorobowym ćwiartkę należy wycisnąć ręcznie przed rozpoczęciem odpowiedniego leczenia. Aby zmniejszyć ryzyko zanieczyszczenia, tubostrzykawki nie wolno zanurzać w wodzie. Tubostrzykawki można użyć tylko raz. Ważne jest, aby produkt stosować ze ściśłym zachowaniem zasad aseptyki, ponieważ nie ma on działania przeciwbakteryjnego. Po podaniu tego produktu nie wolno stosować innych produktów podawanych dowymieniowo. U krów, w których może występować subkliniczna postać zapalenia wymienia, produkt można stosować po podaniu do zakażonej ćwiartki odpowiedniego antybiotyku, który można stosować u krów w okresie zasuszenia.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DLA OSÓB PODAJĄCYCH PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNE ZWIERZĘTOM • Po użyciu należy umyć ręce. Dostarczone z produktem dowymieniowym ręczniki czyszczące zawierają alkohol izopropylowy. W przypadku znanego lub podejrzanego podrażnienia skóry przez alkohol izopropylowy stosować rękawiczki ochronne. Unikać kontaktu z oczami, ponieważ alkohol izopropylowy może powodować podrażnienie oczu.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Nieznane.

STOSOWANIE W CIĄŻY LUB LAKTACJI • Cięża: Może być stosowany w okresie ciąży. Po wycieleniu preparat uszczelniający może zostać spożyty przez cielę. Spożycie produktu przez cielę jest bezpieczne i nie powoduje działań niepożądanych.

Laktacja: Stosowanie tego produktu w okresie laktacji jest przeciwwskazane. W razie przypadkowego zastosowania u krowy w okresie laktacji, można zaobserwować niewielki (maksymalnie 2-krotny), przejściowy wzrost liczby komórek somatycznych. W takiej sytuacji preparat uszczelniający należy wycisnąć ręcznie. Dodatkowe środki ostrożności nie są konieczne.

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

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Univet Ltd Tullyvin Cootehill Co. Cavan Irlandia.

ADRES PRZEDSTAWICIELA PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Boehringer Ingelheim Sp. z o.o., ul. Klimczaka 1, 02-797 Warszawa.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 2774/18.

PRODUKT LECZNICZY WYDAWANY Z PRZEPISU LEKARZA – Rp.

DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU • Październik 2018 r.



LIVISTO

Vigophos 100 mg/ml + 0,05 mg/ml

roztwór do wstrzykiwań dla bydła

Butafosfan, cyjanokobalamina

SUBSTANCJE CZYNNE • 1 ml zawiera: Butafosfan 100,00 mg, Cyjanokobalamina 0,05 mg.

Substancja pomocnicza: Alkohol benzylowy (E1519) 10,00 mg; Klarowny, czerwony do czerwonego roztwór.

WSKAZANIA LECZNICZE • Do leczenia wspomagającego wtórnej ketozy (np. w przemieszczeniu trawieńca).

PRZECIWWSKAZANIA • Brak.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Brak.

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Bydło.

DAWKOWANIE, DROGA I SPOSÓB PODANIA • Podanie dożylnie. Bydło: 5 mg butafosfanu i 2,5 µg cyjanokobalaminy na kg masy ciała (mc.) co odpowiada 5 ml/100 kg mc. na dobę z 24-godzinną przerwą przez trzy kolejne dni.

OKRES KARENCJI • Bydło: Tkanki jadalne: zero dni. Mleko: zero godzin.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • **Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt**: Brak.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: Nie dotyczy.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Osoby o znanej nadwrażliwości na którykolwiek ze składników powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Ten produkt leczniczy weterynaryjny może powodować łagodne podrażnienie skóry i oczu. Dlatego należy unikać narażenia skóry i oczu na kontakt z tym produktem leczniczym weterynaryjnym. W razie narażenia przepłukać skórę i/lub oczy wodą.

CIĄŻA I LAKTACJA • Nie zgłaszano żadnych negatywnych działań w związku ze stosowaniem produktu w okresie ciąży i laktacji. Można stosować w okresie ciąży i laktacji.

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

PRZEDAWKOWANIE (OBJAWY, SPOSÓB POSTĘPOWANIA PRZY UDZIELANIU NATYCHMIASTOWEJ POMOCY, ODTRUTKI) • Nieznane.

GŁÓWNE NIEZGODNOŚCI FARMACEUTYCZNE • Ponieważ nie wykonywano badań dotyczących zgodności, tego produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCZODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW • Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.

RODZAJ I SKŁAD OPAKOWANIA BEZPOŚREDNIEGO • Fiolki ze szkła bursztynowego o pojemności 100 ml.

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

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 2800/18;

PRZEDSTAWICIEL PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198a, 81-571 Gdynia; Wydawany z przepisu lekarza – Rp.



Tripoflox, aerozol na skórę

roztwór dla psów

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Każdy ml zawiera: **Substancje czynne**: Marbofloksacyna 1,025 mg, Ketokonazol 2,041 mg, Prednizolon 0,926 mg.

Substancje pomocnicze: Dimetylosulfotlenek (DMSO), Polisorbit 80 Glikol propylenowy, Etanol (96%), woda do wstrzykiwań.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Aerozol na skórę, roztwór. Żółtawy, lekko opalający roztwór.

WSKAZANIA LECZNICZE • Leczenie ostrego zapalenia skóry w przypadku zakażenia mieszanego wywołanego przez *Pseudomonas aeruginosa* lub *Staphylococcus*

pseudointermedius wrażliwe na marbofloksacynę i *Malassezia pachydermatis* wrażliwe na ketokonazol.

Produkt leczniczy weterynaryjny powinien być stosowany w oparciu o badania lekowności bakterii wyizolowanych od zwierząt.

DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA I SPOSÓB PODANIA • Podanie na skórę. Przed użyciem wstrząsnąć. Zalecana dawka to 2,26–9,18 µg marbofloksacyny, 4,52–18,36 µg ketokonazolu i 2,08–8,45 µg prednizolonu na cm² skóry dotkniętej chorobą na dobę. Dawkę tę można uzyskać, rozpylając środek poprzez dwukrotne uruchomienie pompy rozpylacza (odpowiadające około 0,2 ml/aplikacja) na leczonej powierzchni odpowiadającej kwadratowi o wymiarach 5 cm × 5 cm przy rozpylaniu z odległości około 10 cm; 10 cm × 10 cm przy rozpylaniu z odległości około 30 cm. Stosować dwa razy dziennie przez 7–14 dni, w zależności od stanu klinicznego i mikrobiologicznego.

Przed zastosowaniem produktu leczniczego weterynaryjnego należy usunąć sierść lub brud z leczonej powierzchni.

Okres leczenia zależy od rekonwalescencji klinicznej stanów zapalnych skóry pochodzenia bakteryjnego i grzybiczego. W przypadku gdy leczony pies wróci do zdrowia po 7 dniach, leczenie powinno być kontynuowane do 14 dni. W przypadku gdy okres leczenia został wydłużony do 14 dni, a pies wciąż nie wrócił do zdrowia w ciągu 14 dni, zaleca się zmianę środka na inny, odpowiedni produkt leczniczy weterynaryjny.

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

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** W przypadku wystąpienia nadwrażliwości na dowolną substancję czynną, należy przerwać leczenie i wdrożyć odpowiednią terapię.

Stosowanie produktu leczniczego weterynaryjnego powinno opierać się na identyfikacji organizmów zakaźnych i badaniu wrażliwości oraz uwzględniać oficjalną i lokalną politykę antybakteryjną. Długotrwałe podawanie antybiotyków należących do tej samej grupy może przyczynić się do powstania oporności u populacji bakterii.

Fluorochinolony należy stosować do leczenia stanów klinicznych, które słabo zareagowały lub oczekuje się, że słabo zareagują na antybiotyki innych klas. Należy jednak przeprowadzić diagnostykę mikrobiologiczną i badanie wrażliwości.

Długotrwałe i intensywne stosowanie miejscowe glikokortykosteroidów może wywołać reakcje miejscowe i ogólnoustrojowe, w tym osłabienie funkcji nadnerczy, ścieńczenie naskórka i wydłużenie czasu leczenia.

Należy unikać natryskiwania otwartych zmian i ran.

W czasie stosowania produktu nie należy kąpać zwierząt ani używać szamponu.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Roztwór łatwopalny. Nie rozpylać na nieosłonięty płomień lub inny żarzący się materiał.

Nie palić, nie pić ani nie jeść podczas pracy z produktem. Nie wdychać rozpylanej mgły.

Stosować jedynie w dobrze wentylowanych pomieszczeniach.

Niektóre składniki produktu mogą wywołać reakcje nadwrażliwości oraz powodować podrażnienia skóry i/lub oczu. Osoby o znanej nadwrażliwości na fluorochinolony, ketokonazol, prednizolon lub dowolną substancję pomocniczą powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym.

Unikać kontaktu ze skórą i oczami. W przypadku nieumyślnego kontaktu należy natychmiast przemyć skórę lub oczy dużą ilością wody.

Po zastosowaniu umyć ręce.

W przypadku pojawienia się objawów rumienia, wykwitu lub uporczywego podrażnienia oczu po ekspozycji należy zwrócić się o pomoc lekarską. Obrzęk twarzy, warg i oczu lub trudności w oddychaniu to poważniejsze objawy, które wymagają pilnej pomocy lekarskiej.

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

Leczonych zwierząt nie należy dotykać ani pozwalać dzieciom na zabawę z nimi do czasu wyschnięcia futra.

Leczone zwierzęta nie powinny spać z właścicielami, szczególnie z dziećmi.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Po zastosowaniu zaobserwowano łagodne zmiany rumieniowe. Występowanie działań niepożądanych jest bardzo rzadkie (mniej niż 1 na 10 000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty). Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działanie/-a niepożądane). W razie zaobserwowania działań niepożądanych, również niewymienionych w ulotce informacyjnej, lub w przypadku podejrzenia braku działania produktu, poinformuj o tym lekarza weterynarii. Można również zgłosić działania niepożądane poprzez krajowy system raportowania (www.urpl.gov.pl).

PODMIOT ODPOWIEDZIALNY POSIADAJĄCY POZWOLENIE NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • Organit Kft., Homoksor 7., Székesfehérvár, H-8000, Węgry.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 2879/19.



Vetaflunix 50 mg/ml

roztwór do wstrzykiwań dla koni, bydła, świń i psów

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • 1 ml zawiera: • **Substancja czynna:** Fluniksyna 50 mg (w postaci fluniksyny z meglumina 83 mg) • **Substancje pomocnicze:** Fenol 5 mg, Sodu formaldehydosulfoksyfan 2,5 mg.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Roztwór do wstrzykiwań. Klarowny, brązowożółty roztwór.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT

• Produkt przeznaczony do stosowania jako terapia wspomagająca w leczeniu. **KONIE** – stanów zapalnych i bólowych przy schorzeniach ścięgna, mięśni i stawów, bolesnych kulawizn przebiegających z obrzękiem, w celu łagodzenia bólów morskowych, ostrych stanów zapalnych przewodu pokarmowego, endotoksemii, wstrząsu septycznego, zapalenia okrężnicy, chorób układu oddechowego, stanów gorączkowych, przed lub po zabiegach chirurgicznych, przed lub po zabiegach okulistycznych oraz jako terapia wspomagająca w leczeniu biegunki u źrebiąt. **BYDŁO** – ostrych stanów zapalnych w przebiegu chorób układu oddechowego, ostrej rozedmy płuc, stanów bólowych związanych z porażeniem porodowym u krów, ostrych stanów zapalnych gruczołu mlekowego oraz biegunki u cieląt. **ŚWINIE** – stanów zapalnych i bólowych, szczególnie przy syndromie MMA u loch, schorzeń kończyn (kulawki) oraz biegunek u prosiąt. **PSY** – schorzeń kręgosłupa, zapalenia stawów, udaru cieplnego, biegunki, wstrząsu septycznego, zapalenia gałki ocznej, przed i po zabiegach chirurgicznych, przed lub po zabiegach okulistycznych, jako terapia wspomagająca w leczeniu infekcji.

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • **KONIE** – zalecana dawka to 1,1 mg fluniksyny/kg m.c., co odpowiada 1 ml produktu/45 kg m.c. W schorzeniach układu mięśniowo-szkieletowego podawać dożylnie lub domięśniowo jeden raz dziennie, nie dłużej niż przez 5 dni. Przy podaniu domięśniowym dawkę leku rozdzielić i podawać w dwa miejsca. Przy bólach morskowych podawać dożylnie, powtarzając iniekcję 1-2-krotnie przy nawrotach bólu. **BYDŁO** – podawać dożylnie 2,2 mg fluniksyny/kg m.c., co odpowiada 2 ml produktu/45 kg m.c. W razie potrzeby iniekcję powtarzać co 24 godziny, przez okres nie dłuższy niż 5 dni. **ŚWINIE** – podawać domięśniowo 2,2 mg/kg m.c., co odpowiada 2 ml/45 kg m.c. W razie potrzeby iniekcję powtarzać co 24 godziny, jednak nie dłużej niż 5 dni. **PSY** – podawać podskórnie 1,1 mg fluniksyny/kg m.c., co odpowiada 1 ml produktu/45 kg m.c. W razie potrzeby iniekcję powtarzać co 24 godziny, przez okres nie dłuższy niż 3 dni. Przy powolnym wlewie dożylnym podawać 1 mg fluniksyny/kg m.c., w razie potrzeby do 2 razy dziennie, nie dłużej niż 3 dni.

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować u kotów. Nie podawać jednocześnie lub w czasie krótszym niż 24 godziny od podania innych produktów z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować w przypadku niewyównanej niewydolności mięśnia sercowego. Nie stosować u zwierząt ze zdiagnozowanym silnym stanem zapalnym przewodu pokarmowego lub chorobą wrzodową. Fluniksyna figuruje na liście substancji niedozwolonych Międzynarodowej Federacji Jeździeckiej. Nie stosować w sporcie wyczynowym u koni wyścigowych w okresie 8 dni przed gonitwą. Nie stosować łącznie z lekami o działaniu nefrotoksycznym. Nie podawać dotętniczo. Nie stosować u kłaczy i loch w rui. Nie stosować u prosiąt o masie ciała poniżej 6 kg.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA

• **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** W przypadku stosowania u zwierząt w wieku poniżej 6 tygodni życia oraz u zwierząt w podeszłym wieku należy monitorować stan zwierzęcia w trakcie leczenia. Zaleca się ostrożne podawanie leku u osobników młodych, zwłaszcza u źrebiąt, aby uniknąć powstania owrzodzeń żołądka i jelit oraz w celu utrzymania prawidłowych funkcji nerek. Nie stosować u zwierząt hipowolemicznych z wyjątkiem przypadków endotoksemii i wstrząsu septycznego. Zaleca się ostrożne podawanie leku u koników typu pony, z uwagi na ich większą wrażliwość na efekty uboczne niesteroidowych leków przeciwzapalnych.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Niesteroidowe leki przeciwzapalne mogą wywoływać nadwrażliwość. Osoby o znanej nadwrażliwości powinny unikać kontaktu z produktem. Unikać kontaktu leku z oczami, błonami śluzowymi i skórą. W przypadku kontaktu z oczami lub błonami śluzowymi przemyć okolicę wodą i skontaktować się z lekarzem. W przypadku kontaktu ze skórą przemyć okolicę wodą. W przypadku samoiniekcji skontaktować się z lekarzem. Umyć ręce po zakończeniu zabiegu.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • Po podaniu domięśniowym może wystąpić reakcja bólowa i obrzęk w miejscu iniekcji. U koni i bydła szybki wlew dożylny może powodować wystąpienie reakcji anafilaktycznej.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET-AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, Polska; tel. 81 445 23 00, fax 81 445 23 20, e-mail: vet-agro@vet-agro.pl

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 2132/11.

Zjazd rocznika 1966–1972 Wydziału Weterynaryjnego we Wrocławiu

Coroczne spotkanie odbyło się tym razem we wspólnym pałacu Odrowążów w Kamieniu Śląskim. W pałacu tym mieści się sanktuarium, którego patronem jest najświętszy z Odrowążów, urodzony tam dominikanin, święty Jacek Odrowąż. W pałacu przywitali nas organizatorzy zjazdu Alina Niedźwiecka (na studiach Czernicka) oraz Józek Wojciechowski.

Oficjalne rozpoczęcie zjazdu odbyło się w piątek wieczorem 8 czerwca br. w sali restauracyjnej pałacu. Na początku Józek Wojciechowski przekazał wszystkim pozdrowienia od osób, które z różnych względów nie mogły przyjechać na spotkanie. W dalszej części wieczoru, oprócz kosztowania doskonałego jedła i wyśmienitych trunków, omówiliśmy najważniejsze zdarzenia, które miały miejsce w okresie od ostatniego naszego spotkania w Krynicy Górskiej, potem były zaskakująco długo trwające tańce. Didżej miał świadomość naszego wieku, więc muzyka pochodziła z lat 60. i 70. ubiegłego wieku – były to przeboje Szczepanika, Krawczyka i Czerwonych Gitar. Wydało się, że na parkiecie dziewczyny były zdecydowanie aktywniejsze od kolegów.

Następnego dnia po śniadaniu, jak zawsze w drugim dniu zjazdu, uczestniczyliśmy we mszy świętej

w intencji zmarłych koleżanek i kolegów. Msza celebrowana w sanktuarium miała wyjątkową, niezapomnianą atmosferę także dzięki wspaniałej oprawie muzycznej stworzonej przez Lilę Sobok (żonę Maćka). W pięknej, krótkiej homilii ksiądz mówił o przyjaźni i przemijaniu. Msza była okazją do zadumy, refleksji i wspomnień z minionych lat, a każdy z nas zapewne modlił się też we własnych intencjach, których jest coraz więcej z uwagi na upływ czasu i wiek. Później w towarzystwie przewodnika mieliśmy możliwość zwiedzenia pałacu i zapoznania się z jego bardzo interesującą historią.

Po południu wyjechaliśmy do niedaleko położonej Mosznej, gdzie zwiedziliśmy zlokalizowany w rozległym parku ogromny gotycki zamek. Ten jeden z najbardziej znanych obiektów zabytkowych na ziemi opolskiej znany jest z 365 pokoi oraz 99 wież. Jak głosi legenda, obiekt ten na samym początku należał do zakonu templariuszy. Po drodze zatrzymaliśmy się w Opolu, aby odwiedzić nowoczesne i bardzo interesujące Muzeum Piosenki Polskiej zlokalizowane przy amfiteatrze opolskim. Tego dnia po wizycie w muzeum piosenki, ku zaskoczeniu wszystkich, Józek Wojciechowski i jego żona – Krystyna zaprosili wszystkich do swojego domu na pyszny domowy poczęstunek.



Od lewej, w pierwszym rzędzie: Krzysztof Zemski z żoną, Jerzy Niedziółka, Ala i Witold Janeczkowie, Teresa Kamińska, Krystyna Wojciechowska (żona Józka), Maciej Sobok z żoną Lilą; w drugim rzędzie: Stanisław Belec z żoną, Józef Wojciechowski, Zygmunt Pejsak z żoną; w trzecim rzędzie: Franciszek Nowak (mąż Zosi Średzińskiej), Marta Studniarz, Zosia Średzińska, kolega Wiesi Marchańskiej, Wiesława Marchańska, Alina Czernicka, Kazimierz Pękala, Felek Tyrakowski z żoną; w czwartym rzędzie: Ela Łozicka, Andrzej Rudy, p. Ziółkowscy, Bogdan Pietrzykowski, Maryla Jaremko, Jurek Ciesiółka, Lidka Nowosad z mężem, Józek Niedźwiecki, Andrzej Misz, Zbyszek Rodek z żoną. Na zdjęciu brakuje uczestniczących w spotkaniu: Ewy Tudrej, Jasia Siembiedy, Janusza Głowackiego i Farouk Osmana

Mam wrażenie, że Józek zaprosił nas także dlatego, że chciał się pochwalić swoim wspaniałym hobby, którym jest hodowla gołębi. Byliśmy pod ogromnym wrażeniem, oglądając wielu mistrzów Europy i championów ras king, ryś polski, strasser niemiecki i koszuca.

Po powrocie do pałacu Odrowążów zasiedliśmy do kolacji, przy której przez kilka godzin wspominaliśmy młode lata i gromko, przy akompaniamencie niezastąpionej Lilki, do późnego wieczora śpiewaliśmy ulubione piosenki. W czasie pożegnalnej kolacji toczyły się dyskusje dotyczące miejsca przyszłorocznego zjazdu. Ostatecznie zdecydowaliśmy, że w 2020 r.

wszyscy (było nas w Kamieniu wraz z osobami towarzyszącymi 46 osób) spotkamy się we Władysławowie, a obowiązek (przyjemność) organizacji spotkania powierzyliśmy Danusi i Andrzejowi Starczewskim.

Korzystając z okazji, w imieniu wszystkich biorących udział w spotkaniu serdecznie dziękuję Alince i Józkowi (oraz ich partnerom życiowym) za ułożenie atrakcyjnego programu, wspaniałą organizację, a także czas, który temu zdarzeniu poświęcili.

Zygmunt Pejsak, e-mail: z@pejsak.pl

Spotkanie rocznika 1959–1965 Wydziału Weterynaryjnego w Lublinie

W dniach 28–30 maja 2019 r. na zaproszenie organizatorów tegorocznego spotkania Janusza i Beaty Wojtaszków gościliśmy w Zajeździe Celtyckim w Zakrzewie koło Wieliczki.

Po powitaniach i odpoczynku zebraliśmy się na uroczystej kolacji rozpoczętej hymnem rocznika *Zjazdowy dzwon* autorstwa Andrzeja Konieczkowskiego. Zgodnie z tradycją wspomniano lata studiów, naszych profesorów oraz początki pracy zawodowej. Czas umilała muzyka, śpiewy, a nawet tańce.

Nazajutrz po mszy świętej w kościele św. Klemensa odprawionej w intencji zmarłych Kolegów i Profesorów udaliśmy się na zwiedzanie kopalni soli w Wieliczce. Oprócz wspaniałych przeżyć widokowych szczególnie zainteresowała nas praca koni w kopalni, których jeszcze w 2002 r. było 8. Jako ciekawostkę podam, że

opiekę weterynaryjną nad końmi sprawował nasz kolega Janusz Wojtaszek.

Wieczorna kolacja pożegnalna, podczas której wręczono upominki organizatorom oraz złożono podziękowania za miły i atrakcyjny pobyt, była miłym akcentem spotkania.

Oprócz osób podpisanych pod zdjęciem gościli również Janina i Janusz Wierciochowie oraz Janusz Gutmański.

Z żalem trzeba wspomnieć o zmarłych w ciągu ostatniego roku: Wiesi Koślickiej-Jakubczyk oraz Wojtku Sowińskim „Wodzu”.

Przyszłoroczne spotkanie z różnych przyczyn stało pod znakiem zapytania.

Jerzy Krenc, Płock



Stoją od lewej: Janusz Wojtaszek, Ziemowit Leyko, Janusz Piechnik, Krzysztof Pawlak, Janusz Głuszczyński, Piotr Kaźmierczak, Jerzy Krenc, Anita Leyko, Renata Nalepa, Barbara Głuszczyńska, Szczepan Nalepa, przewodnik; siedzą od lewej: Beata Wojtaszek, Krystyna Gładysz-Pawlak, Anna Piechnik, Bogusława Konieczkowska, Janina Misiak, Bogusław Misiak, Czesław Stelmaszczuk, Wojciech Kaźmierczak, Ewa Kaźmierczak, Andrzej Naturski

Ultramaraton Weterynaryjny

V Międzynarodowy Górski Ultramaraton Weterynaryjny odbył się na trasie Prudnik–Pradziad 10 sierpnia 2019 r. Na listę startową zapisało się 26 zawodników, jednak kontuzje, co u biegaczy nie jest rzadkością, wykluczyły 5 lekarzy weterynarii.

Międzynarodowe towarzystwo ze Słowacji, Republiki Czeskiej i Polski wystartowało spod schroniska Dąbrówka o 4.50. Jeszcze był mrok, gdy w świetle latarni zwartą grupą wchodziliśmy w Góry Opawskie, zaczynające się już w obrębie miasta. Najliczniejsza konkurencja chodu mężczyzn zebrała 9 śmiałków, pozostałe kategorie były słabiej obsadzone, jednak zawodnicy zdeterminowani i doskonale przygotowani, jak pokazały wyniki na mecie. Pogoda dopisała, bez deszczu i w znośnej temperaturze przemierzaliśmy Góry Opawskie i Jeseniki, by w limicie 15 godzin zameldować się wieczorem na szczycie Praděda (1492 m n.p.m.). Urozmaicona trasa, od drabinek na Gwarkowej Perci, kładki na torfowiskach w Rejviz, po leśne bezludne ścieżki, z kilkoma dłuższymi asfaltowymi odcinkami, pozwalała na wykazanie się sprawnością fizyczną oraz, co ważniejsze, wytrzymałością. Ważne w takich warunkach jest przewyższenie trasy, tegoroczne imponujące – bo podejść było 2418 m, a zejść – 1166 m. Najszybciej do mety dobiegła Karolina Radwańska z Bąkowa, pokonując wraz z mężem Łukaszem 57 km w 9 godz. 5 min. Pół godziny później na mecie zameldowała się grupa biegaczy: Joanna Wytykowska z Łodzi, Václava Molcarova z Kaceřova i Tomasz Wysocki z Rybnika. Pierwszym piechurem, który dotarł do mety był Jarosław Król z Wrocławia z doskonałym czasem 11 godz. 5 min., pozostali zmieścili się w regulaminowym limicie czasu i wszyscy dotarli na Praděda.

Przygotowania do ultramaratonu prowadzone przez organizatorów rozpoczęły się końcem czerwca.

Ustalenie trasy nie było łatwe. Chcieliśmy, aby nie prowadzić zawodów po szlakach już poznanych, jednocześnie prace leśne i wycinka drzew opanowanych przez kornika drukarza – zakazujące formalnie wstępu na miejsca robót – zmuszały do ciągłej korekty trasy. Ostatecznie wchodziliśmy na Małego Děda szlakiem żółtym od strony przełęczy Videlský Kříž. Ten odcinek z imponującym podejściem, niekończącą się stromizną, dał się szczególnie we znaki. Jednak po wejściu na górę, z piekła do nieba, gdy imponująca wieża przekąźnikowa na szczycie Praděda była na wyciągnięcie ręki, zmęczenie ustępowało i z furią pokonywaliśmy ostatnie 3,5 km.

Podczas uroczystej ceremonii zakończenia zawodów wręczono statuetki dla zwycięzców oraz nagrody i pamiątki dla wszystkich zawodników. Mistrzami Polski w biegach zostali Karolina Radwańska i Tomasz Wysocki, zaś w konkurencji chodu Marianna Szczyпка i Jarosław Król. Jako współorganizatorzy – również zawodnicy, nagrody wręczali Karel Daniel wiceprezes Izby Czeskiej oraz Marek Wisła jako komandor zawodów. Warto podkreślić zaangażowanie dyrektora technicznego zawodów Sebastiana Konwanta, który mimo trudności zdołał wjechać samochodem na sam szczyt Praděda.

W generalnej klasyfikacji Rajdu PTTK Prudnik–Pradziad – nasz ultramaraton był częścią tej imprezy turystycznej, grupa weterynaryjna zdeklasowała pozostałych, na 139 turystów startujących w Rajdzie nasi biegacze zajęli miejsca od 2. do 7., również chodźdźarze uplasowali się na wysokich pozycjach.

Mały jubileusz, bo mamy już piąty Międzynarodowy Górski Ultramaraton Weterynaryjny, skłania do podsumowań. We wszystkich mistrzostwach brało udział 40 zawodników, blisko połowa wielokrotnie.

Uczestnicy
i organizatorzy
Ultramaratonu
Prudnik–Praděd
2019
(fot. Andrzej Dereń)





Czterej prezesi na Pradziadzie. Od lewej: Karel Daniel (Izba Czeska), Marek Wisła (Izba Opolska), Wojciech Hildebrand (Izba Dolnośląska) i Ladislav Stodola (Izba Słowacka)

Wśród polskich lekarzy weterynarii najlepszą górską ultramaratonką jest Mariola Powroźna – 3 zwycięstwa w kategorii biegowej, najlepszy biegacz Rafał Kawka wygrywał 2 razy. W kategorii chodu bezkonkurencyjna jest Marianna Szczypka – 2 razy zwyciężyła i 2 razy była na drugim miejscu, najlepszymi piechurami wśród mężczyzn byli Jarosław Król – dwukrotnie mistrzostwo, dwukrotnie 2. i 3. miejsce oraz Tomasz Wisła – dwukrotnie mistrzostwo w chodzie. Dla celów statystycznych przytoczę jedynie, że czterokrotnie byłem drugi, a w ostatnich zawodach trzeci. W punktacji generalnej zawodów rozgrywanych od 2015 r., prowadzą Marianna Szczypka i Marek Wisła – po 14 pkt., tuż za nimi Jarosław Król 13 pkt., na trzecim miejscu Mariola Powroźna z 12 pkt.

Bez wątplenia, ostatnie mistrzostwa zakończyły się sporym sukcesem, gdyż wystartowało 21 zawodników

i to z trzech krajów, a wszyscy bez kontuzji dotarli do mety. W organizacji nabyliśmy doświadczenia, nie wspominając już o doskonałej współpracy z Izba Czeską i Słowacką. Mimo że przygotowanie imprezy sportowej na odcinku 60 km jest logistycznie bardzo ciężkie, dzięki wsparciu Izby Krajowej udało się przeprowadzić zawody, zapewniając profesjonalne przygotowanie, zabezpieczenie i oprawę ceremonii zakończenia ultramaratonu. Pozostaje mieć nadzieję, że ta wyjątkowa, jedyna na świecie tego typu impreza sportowa będzie nadal popularna wśród lekarzy weterynarii i znajdą się chętni do kontynuowania biegów długodystansowych oraz chodu po górskich szlakach.

Marek Wisła
Komandor Zawodów

Wyróżnienie Izby Opolskiej za działalność społeczną

Ofiarowanie pomocy jest wyjątkową cechą człowieka. Osoby pomagające innym darzone są szczerą estymą. Poświęcenie przy opiece nad chorymi, bezdomnymi, słabymi, potrzebującymi pomocy wymaga wielkiego wysiłku, sporego uporu, ale przede wszystkim wytrwałości w działaniu. Podejmując współpracę ze Stowarzyszeniem Ambasada Sukcesu, nie kierowaliśmy się żadnymi przesłankami medialnymi, wizerunkowymi, ale chęcią pomagania potrzebującym, czyli dzieciom z domów dziecka, niepełnosprawnym i chorym.

Nasze działania zostały docenione i na uroczystej gali w dniu 10 kwietnia 2019 r. Opolska Izba Lekarsko-Weterynaryjna została wyróżniona w Edycji

Diamentowej EMIL 2019, a dr n. wet. Urszula Giedroń-Brzana otrzymała statuetkę EMILA 2019 w kategorii Kobieta Wyjątkowa.

Statuetka Emil jest prestiżowym wyróżnieniem, fundowanym przez Marszałka Województwa Opolskiego, a przekazywanym wyjątkowym osobom przyczyniającym do integracji i podnoszenia świadomości dobrego życia. Dodatkowo, dla osób i instytucji współpracujących ze stowarzyszeniem, ale i działających poza tym partnerstwem w obszarze działań pomocowych, stowarzyszenie przyznaje wyróżnienia, których wręczenie towarzyszy kolejnym edycjom.

We współpracy z p. Sybillą Fusiarz prezesem Stowarzyszenia, dr. Jerzym Jakubiszynem prezesem



Marek Wisła
i Urszula
Giedrojc-Brzana

Opolskiej Izby Lekarskiej i Markiem Wisłą prezesem Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej zorganizowana została pierwsza ogólnopolska konferencja z cyklu *Choroby nowotworowe u ludzi i zwierząt. Profilaktyka, leczenie i rehabilitacja*. Konferencja odbyła się 22 września 2017 r. i była skierowana do lekarzy, lekarzy weterynarii i dentystów. Tematem konferencji było *Postępowanie diagnostyczno-lecznicze w zakresie nowotworów jamy ustnej, gardła, krtani i nosa*. Lekarze weterynarii mówili o nowotworach u zwierząt, lekarze medycyny o nowotworach u ludzi, a konferencję zakończyły warsztaty praktyczne z użyciem specjalistycznego sprzętu. Holistyczne spojrzenie na choroby oraz wymiana doświadczeń między bliskimi sobie zawodami medycznymi jest bardzo dobrym i przynoszącym wymierne efekty działaniem.

Kolejne wspólne działania miały miejsce 28 października 2017 r. w siedzibie Stowarzyszenia przy poparciu Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, gdzie odbyły się badania profilaktyczne laryngologiczne (endoskopia, stroboskopia, otoskopia) dla lekarzy weterynarii i ich rodzin. Badania przeprowadził dr Jerzy Jakubiszyn ordynator Oddziału Laryngologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Opolu.

Od trzech lat w Studiu M Radia Opole, nagrywana jest profesjonalna płyta. Dzieje się to w okresie świąt Bożego Narodzenia, na płycie pojawiają się utwory świąteczne, a dochód ze sprzedaży płyt przekazywany jest na cele dobroczynne. Nasza Izba miała zaszczyt dwukrotnie uczestniczyć w nagraniu. W 2017 r. reprezentujący nas Sebastian Konwant, Igor Kochanowski, Ania Zymek-Kułak i Urszula Giedrojc-Brzana wraz dziećmi śpiewali z członkami Krapkowickiego Studia Piosenki oraz z przedstawicielami lekarzy. Natomiast w 2018 r. utwór *Nadchodzi piękny czas* śpiewaliśmy ze zwycięzcami Festiwalu Polskiej Piosenki i Twórczości Osób Niepełnosprawnych.

Wspomniany festiwal miał miejsce 3 grudnia 2018 r. w Narodowym Centrum Polskiej Piosenki

w Opolu. W jury naszą Izbę reprezentowała Urszula Giedrojc-Brzana. Ocenione zostały nie tylko popisy wokalne uczestników, ale także prace artystyczne i kulinarne zaprezentowane przez osoby niepełnosprawne. Wspaniałe wydarzenie, a dla nas ogromna odpowiedzialność, bo wybory nie były łatwe.

Nieodzownym i jakże ważnym elementem naszej współpracy są organizowane przez Stowarzyszenie Turnieje Piłki Nożnej Halowej „Sztafeta integracji”, wskazujące na potrzebę integracji środowiska z osobami niepełnosprawnymi. Izba Opolska uczestniczy w nich od 2015 r., wygrywając systematycznie kolejne turnieje, pokonując po drodze drużyny Izby Lekarskiej, Urzędu Marszałkowskiego czy Politechniki Opolskiej. Zwycięstwa zawdzięczamy zgranej drużynie, której kapitanem jest Marcin Gołębiowski, a trenerem Piotr Klucznik. Jeden z turniejów odbył we współpracy z Domem Dziecka w Kędzierzynie-Koźlu. Po zawodach przeprowadziliśmy w formie swobodnej pogadanki prezentację na temat pracy lekarza weterynarii, w czasie której poruszane były aspekty dotyczące roli zwierząt w życiu ludzi oraz bezpieczeństwa, jakie powinien zapewnić zwierzętom człowiek. O naszym zawodzie opowiadali Piotr Klucznik, Piotr Skrzypczak i pozostali członkowie drużyny. W pogadance uczestniczyły dzieci z tego domu. Cieszyła się ogromnym zainteresowaniem, zarówno słuchaczy, jak i opiekunów. Zbieraliśmy również pieniądze na obuwie sportowe dla wychowanków domu dziecka.

Było również bożonarodzeniowe spotkanie u biskupa Andrzeja Czai z grupą pacjentów po laryngektomii, w którym uczestniczył Marek Wisła. W siedzibie biskupa opolskiego tradycyjnie dzieliliśmy się chlebem i jabłkami, była również okazja porozmawiać o tradycyjnej żywności i roli lekarza weterynarii w nadzorze nad jej produkcją.

Ze Stowarzyszeniem kończyliśmy także ubiegłoroczne lato. Zostaliśmy zaproszeni do „Strefy zdrowia”, gdzie realizowaliśmy zaplanowane zadania. Igor Kochanowski prowadził „rozmowy o zwierzętach”, a Urszula Giedrojc-Brzana miała zajęcia z arteterapii. W zajęciach brały udział głównie dzieci z domów dziecka i mimo że ich wiek był mocno zróżnicowany, wszystkie wyglądały na zaangażowane, zainteresowane i zadowolone. Mamy nadzieję, że będziemy mieć jeszcze wiele okazji, aby dawać swoją obecność, wiedzę i umiejętności innym.

Zwrócić należałoby uwagę na fakt, że stowarzyszenie Ambasada Sukcesu, z którym współpracuje nasza Izba, jest jednym z nielicznych, jeśli nie jedynym, które bardzo umiejętnie w swoje działania wplata służbę zarówno ludziom, jak i zwierzętom.

Jest jeszcze jeden aspekt naszych działań. Oprócz pomocy potrzebującym, pozostaje w szerokim odbiorze pozytywny wizerunek lekarza weterynarii, nie tylko dobrego profesjonalisty leczącego zwierzęta lub dbającego o zdrową żywność, ale zaangażowanego w swoim działaniu społecznika.

Urszula Giedrojc-Brzana
Marek Wisła

Międzynarodowa grupa specjalistów zajmujących się astmą koni

W dniach 23–26 maja 2019 r. w Custer State Park w Południowej Dakocie, USA, miała miejsce konferencja zorganizowana w ramach the Dorothy Russell Havemeyer Foundation pt. *Warsztaty astmy koni. Obecny stan wiedzy i wskazania na przyszłość (Equine Asthma Workshop: Current understanding and future directions)*. Jednym z zaproszonych wykładowców był dr hab. Artur Niedźwiedź prof. nadzw. z Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, który wygłosił wykład dotyczący biomarkerów astmy u koni.

Konferencja zgromadziła w jednym miejscu naukowców zajmujących się astmą koni, z różnych

zakątków świata, od Australii, przez kraje europejskie oraz obie Ameryki. Efektem spotkania było utworzenie Equine Asthma Group, w skład której wszedł również prof. Artur Niedźwiedź. Grupa ta zajmować się będzie koordynowaniem i ujednoliceniem badań naukowych oraz wydawaniem rekomendacji dotyczących postępowania klinicznego u koni z astmą.

Artur Niedźwiedź

Uczestnicy konferencji na tle wykutego w skale pomnika Mount Rushmore National Memorial. W górnym rzędzie piąty od lewej prof. Artur Niedźwiedź



Prezentacja średniowiecznych metod leczenia koni w trakcie rekonstrukcji bitwy pod Grunwaldem

Waldemar Krzyżewski

W roku obecnym odbyła się już po raz dwudziesty pierwszy rekonstrukcja sławnej bitwy pod Grunwaldem. Wzięło w niej udział ponad 1000 rycerzy, rekonstruktorów przebranych i uzbrojonych zgodnie z wzorami średniowiecznymi. Byli

oni zorganizowani w 7 chorągwiach wojsk polsko-litewskich oraz w 9 chorągwiach walczących po stronie Zakonu Krzyżackiego. Rekonstrukcję historyczną uzupełniał „Obóz artystów i kuglarzy” oraz „Podgrodzie kupców i rzemieślników”. W podgrodziu swoje

Waldemar
Krzyżewski
i Marcin
Królikowski
wraz z uczniem
Jurkiem
Niedziałkiem
przy stoisku kowali
leczących konie



prace wystawiało 89 kupców i rzemieślników. Po między nimi po raz pierwszy w historii rekonstrukcji grunwaldzkich pojawił się temat leczenia koni w średniowieczu.

Namalowana
przez Kamila
Królikowskiego
miniatura
przedstawiająca
zabieg
puszczenia krwi

Dwaj lekarze weterynarii, Waldemar Krzyżewski z Przasnysza i Marcin Królikowski z Piątku, utworzyli rodzinną grupę rekonstrukcyjną kowali leczących konie. Wzorowali się na Jakuszu z Wiślicy, gdyż on na przełomie XIV i XV w. leczył konie króla Władysława Jagiełły. Pisał o tym wydarzeniu Marian Czapski w swojej „Historii powszechnej konia” i za nim Konrad

Millak umieścił go na pierwszym miejscu w „Słowniku polskich lekarzy weterynaryjnych”. W grupie rekonstrukcyjnej uczestniczył również Jurek Niedziałek, wnuk Waldemara Krzyżewskiego, jako uczeń kowala, który pilnie słucał i pomagał mistrzom.

Był też syn Marcina Królikowskiego, Kamil Królikowski – specjalista gotyckiej sztuki piśmienniczej, jako skryba. Namalował on dla Muzeum Weterynarii w Przasnyszu cykl miniatur ukazujących sposoby leczenia koni w średniowieczu. Wykonał je ówczesną techniką malarską na podstawie średniowiecznego manuskryptu weterynaryjnego z Salamanki. Zadaniem skryby było wypisywanie certyfikatów osobom odwiedzającym stoisko poświęcone leczeniu koni.

Natomiast kowale leczący konie prezentowali repliki narzędzi weterynaryjnych stosowanych przy leczeniu koni w średniowieczu oraz leków – zarówno mineralnych, jak i ziołowych stosowanych w tym okresie. Do prezentowanych narzędzi należały między innymi puszczała do krwi, żegadła, strugi i noże kopytowe oraz igły zawłoczne. Prezentując narzędzia, omawiali równocześnie techniki wykonania poszczególnych zabiegów, jak na przykład zabieg zakładania zawłoki, często stosowany od czasów starożytnych do początków XX wieku, w okresie przed wynalezieniem antybiotyków. Polegał on na nacięciu skóry w dwóch miejscach i przewleczeniu pomiędzy otworami kawałka materiału nasączonego terpentyną lub mocnym alkoholem. Powodowało to silny odczyn zapalny i powstanie jałowego ropnia. Równocześnie było czynnikiem bodźcowym powodującym zwiększone wytwarzanie przeciwciał i prowadziło do wyleczenia konia z jakiejś przewlekłej choroby, np. ropnego zapalenia gardła.

Duże zainteresowanie oglądających wzbudzały prezentowane zioła stosowane od wieków przy



leczeniu zwierząt. Między innymi była babka lancetowata, której liście przykładano się na skaleczenia, gdyż mają działanie bakteriostatyczne. Bylicę z kolei wieszano w stajniach i oborach, ponieważ jej zapach odstrasza pchły i muchy. Wkładano ją również do psich bud, aby odstraszyć pchły. Jeżeli została zerwana przed wschodem słońca w wigilię św. Jana, stawiała się ziołem magicznym i była wieszana w stajniach i oborach, by chronić przed złem. Podobne magiczne działanie przypisywano pokrzywie. Należało ją zerwać przed procesją Bożego Ciała i w trakcie procesji poświęcić. Tak przygotowaną roślinę palono na św. Jana, a jej dymem okadzano zwierzęta dla ochrony przed urokami. Dziewannę stosowano na stłuczenia. Naparem jaskółczego ziela leczono spuchniętą wymioną. Kobylak miał zastosowanie przy leczeniu

biegunek, a koper – jako środek odstraszący owady. Krwawnik stosowano na stłuczenia. Do dziś popularne są również takie zioła, jak: mięta, mniszek, rumianek, szałwia i inne.

W ciągu trzech dni imprezy stoisko nasze odwiedziło kilkaset osób. Wzbudziło ono również zainteresowanie mediów. Byliśmy gośćmi red. Marty Januszewskiej w prowadzonej na żywo audycji „Lato z radiem”. Przedstawiliśmy w niej dwa starodawne zabiegi lecznicze wykonywane na koniach – przyżeganie i założenie zawłoki. Natomiast nasz skryba opowiedział o wykonanych przez siebie iluminacjach, przedstawiających leczenie koni w średniowieczu.

Dr Waldemar Krzyżewski, e-mail: wkrzyzewski@wp.pl

Michał Rudy: Traktat o uśmiercaniu zwierząt

Wydawnictwo Uniwersytetu SWPS, 2019, 352 strony, oprawa zintegrowana szyta, cena 89 zł

Skąd się wzięły pierwsze normy postępowania, a następnie systemy religijne i prawne? Dlaczego tyle miejsca religie poświęcają kwestii panowania człowieka nad zwierzętami, ich uśmiercaniu – także jako formy ofiary dla bogów czy pozyskiwania żywności pochodzenia zwierzęcego? Skąd się wzięło prawo? Jak i kiedy *homo sapiens* został wielkim legislatorem? Tak wielkim, że zaczął regulować nie tylko normy swojego postępowania, lecz także normy postępowania wobec niemal wszystkich innych przedstawicieli świata zwierzęcego, w tym te dotyczące prawnego zakazu bądź dopuszczalności uśmiercania zwierząt? Monografia prawnicza *Traktat o uśmiercaniu zwierząt* autorstwa dr. Michała Rudego to wnikliwa próba znalezienia odpowiedzi na powyższe pytania.

Z recenzji
dr. hab. Pawła Wojciechowskiego
z Wydziału Prawa i Administracji
Uniwersytetu Warszawskiego

Traktat o uśmiercaniu zwierząt jest dziełem oryginalnym i ze wszech miar nowatorskim w polskiej doktrynie prawa, wypełnia też poważną lukę w dotychczasowej literaturze przedmiotu. Pomimo istnienia obszernej literatury dotyczącej humanitarnej ochrony zwierząt,

książka Michała Rudego podejmuje tę problematykę w sposób odmienny od jej dotychczasowych ujęć. Autor nie ogranicza bowiem swoich rozważań do obowiązujących przepisów prawa, lecz osadza analizę prawną na niezbędnych dla jej właściwego zrozumienia dociekaniach dotyczących się religijnych, filozoficznych i społeczno-ekonomicznych wymiarów ochrony humanitarnej zwierząt. Stara się dotrzeć do jak najgłębszych podstaw i genezy przyjętej regulacji, sięgając do norm religijnych oraz podłoża filozoficznego. W przypadku humanitarnej ochrony zwierząt jest to zabieg konieczny, a zasługą Autora jest poświęcenie temu zagadnieniu znacznej części książki. Odwołuje się on przy tym do bardzo szerokiego kręgu literatury z dziedziny nauk humanistycznych i społecznych (m.in. do nauki o kulturze i religii oraz geografii, ekonomii, filozofii), ale także do literatury popularnonaukowej.

Z recenzji dr. hab. Joanny Helios
z Wydziału Prawa,
Administracji i Ekonomii
Uniwersytetu Wrocławskiego

Traktat... zmierza do jasnego i pełnego ujęcia zagadnienia uśmiercania zwierząt, grupuje i hierarchizuje wiedzę z tego zakresu. Autorowi udało się znaleźć



płaszczyznę dla opisanego przedmiotu zagadnienia nie tylko z perspektywy obowiązujących przepisów prawa, głównie prawa administracyjnego, praktyki sądowej, zresztą w sposób interesujący. Udało mu się połączyć wątki filozoficzne, etyczne, antropologiczne ze sferą prawa. Świadczy to o erudycji Autora, jego sprawności intelektualnej, znajomości gałęzi prawa administracyjnego, także uregulowań unijnych i międzynarodowych w zakresie humanitarnej ochrony zwierząt.

O wartości książki świadczy waga poruszanych w niej problemów, ale i przystępna ich prezentacja. Walory te powinny przyciągnąć uwagę zarówno praktyków, jak i teoretyków prawa, a także wszystkich osób interesujących się problemami związanymi z prawami zwierząt, ich dobrostanem i humanitaryzmem.

STUDIA PODYPLOMOWE

Komisja ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii
na wniosek
Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego
we Wrocławiu

ogłasza nabór na czterosemestralne
SZKOLENIE SPECJALIZACYJNE
z dziedziny

EPIZOOTIOLOGIA I ADMINISTRACJA WETERYNARYJNA

Ukończenie szkolenia specjalizacyjnego daje możliwość przystąpienia do egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty w danej dziedzinie weterynarii.

Planowany termin rozpoczęcia szkolenia specjalizacyjnego: luty 2020 r.

Czas trwania szkolenia – pięć semestrów.

Osoby zainteresowane proszone są o przesłanie wniosku o przyjęcie na szkolenie specjalizacyjne na adres:

Wydział Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu
Zakład Chorób Zakaźnych i Administracji Weterynaryjnej
Pl. Grunwaldzki 45
50-366 Wrocław

Kierownik studium: dr hab. Krzysztof Rypuła, prof. nadzw.

e-mail: Krzysztof.rypula@upwr.edu.pl
lub stadium.epizootiologia@upwr.edu.pl
tel.: 71 320 53 26 lub 320 53 36

Termin składania dokumentów upływa 31 grudnia 2019 r.

Koszt 1 semestru: 1800 złotych.

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 15 listopada 1994 r. (Dz.U. z 28.11.1994. nr 131, poz. 667).

Lekarz weterynarii ubiegający się o przyjęcie na szkolenie specjalizacyjne składa WNIOSEK znajdujący się na stronie internetowej KSLW (www.piwet.pulawy.pl/kslw).

Do wniosku dołącza się:

1. odpis dyplomu lekarza weterynarii,
2. odpis zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu, wystawione w ciągu ostatnich trzech miesięcy,
3. deklarację pokrycia kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub zatrudniającego go zakład pracy,
4. dokumenty potwierdzające co najmniej dwuletni staż pracy w zawodzie lekarza weterynarii.

Komisja ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii może poprosić lekarza weterynarii o przedłożenie zaświadczeń o ukończonych kursach specjalizacyjnych w dziedzinie weterynarii objętej tematem specjalizacji.

Kierownik szkolenia specjalizacyjnego zastrzega sobie możliwość przesunięcia rozpoczęcia i semestru.

Ogłoszenie umieszczone jest również na stronie

www.piwet.pulawy.pl/kslw

Krajowy Kierownik Specjalizacji nr 17: Prof. dr hab. Zbigniew Grądzki
Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej: Prof. dr hab. Krzysztof Kubiak

KONFERENCJE I SZKOLENIA



Katedra Epizootologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych
Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP we Wrocławiu
Dolnośląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna
Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna
zapraszają na **III Konferencję Naukową
ETYKA ZAWODOWA LEKARZA WETERYNARII
– SZANSE I ZAGROŻENIA**
26 października 2019 r.

10.00 – otwarcie konferencji

Sesja I – przewodniczący: dr n. wet. Robert Karczmarczyk

10.10–10.50 – dr n. wet. W. Hildebrand: *Postrzeganie zadań samorządu przez różne grupy zawodowe lekarzy weterynarii*

10.50–11.30 – dr n. wet. J. Borowiec: *Dylematy etyczne lekarza weterynarii prywatnej praktyki*

Przerwa

11.50–12.30 – lek. wet. B. Czerski: *Dylematy etyczne lekarza weterynarii pracownika Inspekcji Weterynaryjnej*

12.30–13.10 – prof. dr hab. K. Wąsowicz: *Lekarz weterynarii wobec prowadzenia badań naukowych z udziałem zwierząt*

Obiad

Sesja II – przewodniczący: prof. dr hab. Krzysztof Wąsowicz

14.00–14.40 – dr hab. E. Banaszak: *Zmiany pokoleniowe a zawody zaufania publicznego*

14.40–15.20 – dr prawa A. Zalesińska, radca prawny: *Wysokość i skuteczność kar w samorządzie zawodowym*

15.20–16.00 – dr n. wet. R. Karczmarczyk: *Współczesne zagrożenia dla etyki zawodowej*

Dyskusja i zakończenie

Miejsce konferencji: Centrum Edukacyjno-Rozwojowe Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, 51-250 Wrocław, ul. Pawłowska 87/89.

Patronat: Dolnośląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Opłata konferencyjna: 150 zł/osobę (udział w wykładach, drukowane materiały konferencyjne, napoje, obiad); dla studentów 20 zł (wymagane zgłoszenie).

Wpłaty należy kierować na konto:

PKO BP SA 62 1020 5242 0000 2102 0029 2045

koniecznie z dopiskiem: **ETYKA WET 2019**

Zgłoszenia prosimy kierować drogą internetową (formularz dostępny na stronie wet.up.wroc.pl w zakładce „nauka – konferencje i wykłady naukowe”) oraz dilwet.pl

Termin nadsyłania zgłoszeń upływa **14 października 2019 r.**

Informacji udzielają: mgr Violetta Pirga, tel. 71 320 53 36

dr Robert Karczmarczyk, tel. 501 631 788

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego

dr n. wet. Robert Karczmarczyk

PRACA

**POWIATOWY INSPEKTORAT WETERYNARII
W RAWIE MAZOWIECKIEJ**

POSZUKUJE KANDYDATÓW

NA STANOWISKO INSPEKTORA WETERYNARYJNEGO

DO SPRAW BEZPIECZEŃSTWA ŻYWNOŚCI

ORAZ STARSZEGO INSPEKTORA WETERYNARYJNEGO

DO SPRAW ZDROWIA I OCHRONY ZWIERZĄT

Przewidywane wynagrodzenie na etat: około **5000 zł brutto**.

Powiatowy Inspektorat Weterynarii

ul. Mszczonowska 10, 96-200 Rawa Mazowiecka

kontakt tel.: **46 814 43 53**.

VIGOPHOS

POMOCNA DŁOŃ W CHOROBYCH
METABOLICZNYCH

Butafosfan + Cyjanokobalamina
Roztwór do iniekcji dla bydła

- pierwszy generyk
- do leczenia wspomagającego ketozy
- tylko jedna fiolka wystarczy by zaoszczędzić pieniądze

Along with you



EKSPERCI SĄ ZGODNI. POSTAW NA PEWNY REZULTAT.

UŻYWAJ RUTYNOWO WEWNĘTRZNĄ OSŁONĘ STRZYKOWĄ.

W trakcie zasuszenia nowe zakażenia wymienia występują do 10 razy częściej niż w trakcie laktacji¹ zwiększając ryzyko zapaleń wymienia, szczególnie na początku laktacji. Przypadki mastitis w początkowej fazie laktacji zostały wycenione na ok. 2 150 PLN². Nie jest więc zaskoczeniem, że panel ekspertów³ w dziedzinie zapaleń wymienia u krów w ostatnim czasie przygotował ważne wspólne stanowisko zalecające stosowanie wewnętrznej osłony strzykowej u WSZYSTKICH krów, we WSZYSTKICH hodowlach. Dzięki wprowadzeniu przez Boehringer Ingelheim produktu **Ubroseal**[®] wybór odpowiedniej wewnętrznej osłony strzykowej stał się łatwiejszy. **Ubroseal**[®] ma ulepszoną elastyczną końcówkę i dostarcza wyjątkowego technicznego wsparcia jakiego oczekujesz.



ubroseal

Na dzień dobry w zasuszeniu

Piśmiennictwo:

1. Crispie *et al.*, 2004. Ir. Vet. J. 57, 412-418.

2. Rollins *et al.*, 2015. Prev. Vet. Med. 122, 257-264.

3. Andrew Bradley, QMMSand University of Nottingham, UK; Sarne De Vliegher Ghent University, Belgium; Michael Farre SEGES, Denmark; Luis Miguel JimenezServed, Spain; Thomas Peters, MBFG Wunstorf, Germany; Ellen Schmitt-van de Leemput, Vetformance, Villaines la Juhel, France; Tine van Werven, Utrecht University, The Netherlands. **Date of Preparation:** Oct 2017. Przeliczone na PLN wg kursu 1 EUR = 4,3 PLN

Szczegółowa informacja o produkcie w Dziale Apteka

 **Boehringer
Ingelheim**