

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Gorączka Doliny Rift zagraża Europie

Wielonarządowy zespół chorobowy u krów mlecznych a niejawne kliniczne zaburzenia w stężeńiach hormonów płciowych

Dodatki ziołowe w żywieniu krów, owiec i kóz mlecznych

Mikotoksyny w żywieniu młodych świń

OCABR/OBPR – kontrola i zwalnianie serii produktów leczniczych weterynaryjnych immunologicznych

Zmiany rozrostowe gruczołów okolicy odbytu u psów i kotów

Afrykański pomór świń w Polsce – drogi i kierunki rozprzestrzeniania się choroby ze szczególnym uwzględnieniem województwa lubelskiego

Ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego koni rzeźnych w Polsce w latach 2015–2018

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

vet **VA** agro



przeciw pchłom
i kleszczom
u psów i kotów

PROMOCJA 10+2

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



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



Nie lecą na Nas!

NOWOŚĆ



Dectospot (Deltametryna 10mg/ml) **Nowy, łatwy w użyciu roztwór do polewania dla bydła i owiec**

- ✓ Może być użyty w okresie ciąży oraz laktacji*
- ✓ Zapewnia ochronę przeciwko muchom i wszom u bydła
- ✓ Zapewnia ochronę przeciwko kleszczom, wszom oraz infestacji wpleszczy u owiec
- ✓ Zerowa karencja na mleko u bydła
- ✓ Dostępne opakowaniach 250ml, 500ml, 1 litr oraz 2.5 litra



Pełna informacja o leku
w Dziale Leków Weterynaryjnych.

Bimeda.ie

* Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny
bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

Bimeda

VET AGRO
TRADING

Wyłączny Dystrybutor:
VET-AGRO Trading Sp. z o.o.
ul. Melgiewska 18, 20-234 Lublin
Tel.: +48 81 445 23 00,
Fax: +48 81 445 23 20
e-mail: vet-agro@vet-agro.pl
www.vet-agro.pl

Spis treści

538 Od redakcji – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

540 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

540 IX posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – W. Katner

541 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Sprawy społeczno-zawodowe

544 Komunikat Krajowej Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii – E. Sobczak

Prace poglądowe

547 Gorączka Doliny Rift zagraża Europie – Z. Gliński

553 Wielonarządowy zespół chorobowy u krów mlecznych a niejawne klinicznie zaburzenia w stężeniach hormonów płciowych – M. Katkiewicz

556 Dodatki ziołowe w żywieniu krów, owiec i kóz mlecznych – J. Wójtowski, R. Danków, J. Foksowicz-Flaczyk, K. Grajek

560 Mikotoksyny w żywieniu młodych świń – A. Mirowski

563 OCABR/OBPR – kontrola i zwalnianie serii produktów leczniczych weterynaryjnych immunologicznych – B. Biernacki, J. Szumiło, D. Krasucka

Prace kliniczne i kazuistyczne

566 Zmiany rozrostowe gruczołów okolicy odbytu u psów i kotów – R. Sapieryński, K. Kliczkowska-Klarowicz

574 Afrykański pomór świń w Polsce – drogi i kierunki rozprzestrzeniania się choroby ze szczególnym uwzględnieniem województwa lubelskiego – M. Flis, J. Nestorowicz

Higiena żywności i pasz

577 Ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego koni rzeźnych w Polsce w latach 2015–2018 – K. Górski

Historia weterynarii

580 Konstancy Krynicky (1854–1934) – powiatowy lekarz weterynarii w Nieszawie – społecznik i zasłużony krajoznawca Kujaw – B. Winięcki

583 Leki weterynaryjne

Miscellanea

587 Prof. Paweł Sysa doktorem honorowym Połtawskiej Państwowej Akademii Rolniczej – B. Winięcki

589 Spotkanie absolwentów rocznika 1988–1994 we Wrocławiu – W. Hildebrand

Recenzje

590 Ingvar Ekesbo, Stefan Gunnarsson: *Farm Animal Behaviour – characteristics for assessment of health and welfare* – R. Kołacz

591 Zmarli

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 94 • 2019 • NR 8

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 Garcia-Bocanegra (Hiszpania),
lek. wet. Maciej Gogulski,
prof. dr hab. Zbigniew Grądzki,
lek. wet. Tomasz Grupiński,
prof. dr hab. Tomasz Janowski,
prof. dr hab. Andrzej Koncicki,
prof. dr hab. Roman Lechowski,
lek. wet. Andrzej Lisowski,
lek. wet. Wiesław Łada,
lek. wet. Jacek Mamczur,
prof. dr Karin Möstl (Austria),
prof. dr hab. Wojciech Niżański,
prof. dr hab. Jacek Osek,
prof. dr hab. Urszula Paślawska,
prof. dr hab. Zygmunt Pejsak,
dr hab. Jarosław Popiel,
lek. wet. Marek Radzikowski,
prof. dr hab. Tadeusz Rotkiewicz,
prof. dr hab. Piotr Silmanowicz,
prof. dr Wasyl Stefanyk (Ukraina),
prof. dr hab. Paweł Sysa,
prof. dr hab. Józef Szarek,
prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk,
lek. wet. Zbigniew Wróblewski,
dr n. wet. Jan Żelazny.

Prace 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

Podczas przeglądania dostępnych w internecie czasopism weterynaryjnych, co rusz natykam się na artykuły omawiające problemy psychologiczne lekarzy weterynarii. W „Canadian Veterinary Journal” istnieje stała rubryka (Veterinary Wellness – Bien-être vétérinaire) omawiająca zagadnienia dotyczące dobrostanu psychicznego. Opracowania na temat lekarzy weterynarii publikowane są też w naukowych periodykach psychologicznych. Nie ma wątpliwości, że polscy lekarze weterynarii również doświadczają licznych trudności, jednak rozpoznanie tych problemów jest zdecydowanie niewystarczające. W odniesieniu do oceny zdrowia psychicznego, Zygmunt Freud podobno powiedział: „nie ma ludzi zdrowych, są tylko niezdiagnozowani”, ale z tego nie musi wynikać, że wszyscy jesteśmy chorzy psychicznie. Nie ma bowiem jednego uniwersalnego wzorca i każdy z nas – czy to choleryk, czy sangwinik – jest niepowtarzalny i przeżywa wszystko na swój sposób, a odmienność psychiczna jest odzwierciedleniem osobowości każdego człowieka.

Zdrowie psychiczne lekarzy weterynarii stało się przedmiotem zainteresowania i badań psychologów, od kiedy w wielu krajach wykazano, że popełniają oni samobójstwo częściej niż dzieje się to wśród przedstawicieli ogólnej populacji. Pisałem już o tym jakiś czas temu. Powszechnie uważa się, że ma to związek z nasilonym stresem zawodowym. Pod wpływem tego obciążenia znacząco pogarsza się samopoczucie i zdrowie, występuje niepokój, zaburzenia snu i zaburzenia pokarmowe wraz z odległymi skutkami w postaci depresji i chorób serca. W tym roku opublikowano artykuł na temat źródeł stresu w praktyce weterynaryjnej w Wielkiej Brytanii (*Vet. Rec.* 2019, **184**, 588), oparty na analizie odpowiedzi na opracowaną przez psychologów ankietę, mającą wykrywać stany stresowe ASSET (A Shortened Stress Evaluation Tool). Badania przeprowadzono na niezbyt licznej, ale reprezentatywnej grupie prywatnie praktykujących lekarzy.

Na stres zawodowy szczególnie podatni są młodzi lekarze. Niemal na całym świecie, w pierwszych latach pracy poważnym obciążeniem jest konieczność spłaty kredytu bankowego zaciągniętego na opłatę kosztownych studiów, a na początku kariery zawodowej wszędzie zarabia się niezbyt dużo. U nas często nie docenia się spadku po słusznie minionym ustroju w postaci bezpłatnych studiów. Ten stres większości naszych absolwentów jest oszczędzony.

Wyniki omawianej ankiety potwierdziły się wcześniejsze dane odnośnie dużego obciążenia pracą. Większość uczestników badania pracowała ponad 10 godzin dziennie i niemal wszyscy uznali, że jest to zbyt dużo – tym bardziej, że do tego dochodziły jeszcze dyżury oraz konieczność gotowości do pracy na wezwanie telefoniczne. Niektórzy uważają, że wykonywanie zawodu nie pozostawia czasu na życie osobiste i inne aktywności, jak samodoskonalenie lub pasje sportowe, choć dla innych nie stanowiło to problemu, bo praca zawodowa jest dla nich wszystkim. Wynika

z tego, że sytuacje wyzwalające stres u jednych osób, przez inne traktowane są jako pożądane, a przynajmniej obojętne. Jako przykład krytycznej oceny wykonywanej pracy przytoczono takie stwierdzenie lekarza małych zwierząt: „Kocham swój zawód, ale gdybym mógł cofnąć czas, nie wiem, czy wybrałbym podobnie; są zawody, które zapewniają lepszą jakość życia i lepiej równoważą czas pracy i czas prywatny”. Najpoważniejszą konsekwencją stresu wynikającego z realizowania nadmiaru obowiązków jest zespół wypalenia, gdy praca przestaje dawać satysfakcję, lekarz przestaje się rozwijać zawodowo, jest przepracowany oraz skrajnie przemęczony i wreszcie niezadowolony z zajęcia, które kiedyś sprawiało mu przyjemność. Zespół ten nierzadko pojawia się u osób, które wcześniej były pracoholikami, szczególnie w zawodach, w których istnieje konieczność kontaktowania się z innymi ludźmi.

Stres zawodowy lekarzy weterynarii bardzo często ma związek z właścicielami zwierząt. Jeden z respondentów sformułował to następująco: „Kiedy podjąłem decyzję o zostaniu lekarzem weterynarii, nie myślałem, że praca z właścicielami zwierząt będzie tak ważną częścią mojego zawodu; myślałem, że będę tylko leczył zwierzęta”. Postawa klientów wobec lekarzy jest bardzo poważnym źródłem stresu. Klienci często mają wysokie, nierealistyczne oczekiwania, zwłaszcza gdy są to właściciele małych zwierząt. Lekarz zajmujący się praktyką mieszaną ujął to następująco: „Gdy farmer mówi głupstwa, od razu wyprowadzam go z błędu, nie mogę jednak tego zrobić w kontakcie z właścicielem psa”. Szczególnie stresujące jest mierzenie się z emocjami właściciela, kiedy jest to dobrze znany, stały klient. Trudne są też sytuacje, gdy klient kwestionuje cenę usługi. Takie zdarzenia długo pozostają w pamięci i mogą wręcz zniechęcać do wykonywania zawodu. Podważają przekonanie o sensie pracy i jej wartości. Klienci często obwiniają lekarzy o popełnianie wydumanych błędów i nierzadko z tego powodu zgłaszają oskarżenia do rzeczników odpowiedzialności zawodowej lub sądów powszechnych. Problem nie jest nowy, ale się nasila, również u nas. W Wielkiej Brytanii już w 1865 r. założono działające do dzisiaj stowarzyszenie, Veterinary Defence Society, o charakterze spółki ubezpieczeń wzajemnych, służące pomocą w takich sprawach. Lekarze weterynarii, którzy podejmują swoją pierwszą pracę, powinni być szkoleni przez specjalistów – jak sobie radzić z roszczeniowymi klientami, gdyż pozwala to zwiększyć zaufanie do własnych umiejętności i zmniejsza poziom stresu zawodowego.

Źródłem stresu zawodowego mogą też być złe stosunki między personelem w miejscu pracy. W tym przypadku wiele zależy od zarządzającego lecznicą. Bywa jednak, że takie osoby również doznają silnego stresu, gdyż czują, iż brak im wiedzy na temat zarządzania i postępowania z personelem, i nie nadają się do roli szefa. Tego nie uczy się na studiach weterynaryjnych. Szkolenia na ten temat są zresztą potrzebne nie

tylko kierującemu zespołem, ale i tym, którymi zarządza. Szef, który wie, jak to robić i potrafi zmniejszać pojawianie się sytuacji stresogennych, jest na wagę złota. Pracujący w zespole powinni się po prostu lubić i cenić, i móc na sobie polegać, ale czasami jest to tylko pobożne życzenie. Lekarze na początku swojej kariery zawodowej potrzebują i oczekują życzliwej oceny i pomocy ze strony bardziej doświadczonych kolegów. Brak tego rodzaju wsparcia zwiększa stres wywołany innymi czynnikami, jakimi są toksyczne interakcje z klientami.

We wszystkich badaniach, dotyczących trudnych sytuacji w praktyce weterynaryjnej, pojawia się problem eutanazji zwierząt. W omawianym badaniu lekarze nie postrzegali tego zabiegu jako stresogennego *per se*, ale podkreślali, że takim się staje w określonych okolicznościach, zwłaszcza gdy lekarz jest osobiście zaangażowany w uczuciowe relacje z pacjentem lub klientem. Według niektórych, stresujące jest przede wszystkim usypianie zwierzęcia na życzenie właściciela, bez zdecydowanych wskazań lekarskich.

W tym kontekście zastanawia mnie, że dotychczas chyba nikt nie przeprowadzał testów psychologicznych u lekarzy pracujących w rzeźniach, a więc stale asystujących zabijaniu zwierząt. Chodzi mi o odpowiedź na pytanie: „Na ile jest to dla nich czynnikiem stresogennym i jak odbija się na ich dobrostanie psychicznym?”.

Nieco podobnym stresogennym problemem w praktyce weterynaryjnej są sytuacje, gdy lekarz ma do czynienia ze zwierzętami skrajnie zaniedbanymi lub maltretowanymi. Zaskakujące jest, że niemal połowa spośród ankietowanych brytyjskich lekarzy uznała, iż poważne zaniedbanie zwierzęcia jest przejawem ignorancji właścicieli, a nie skutkiem ich celowego działania i wobec tego usiłowali ustalić powody złego traktowania, starając się nie oceniać klientów. Próby ochrony dobrostanu zwierząt są zwykle frustrujące, a zgłoszenie na policję przypadków złego traktowania wiąże się z utratą zaufania klientów. Przyznam, że jestem zaskoczony takimi opiniami brytyjskich lekarzy weterynarii, słynących przecież z wysokich norm etycznych. Może trzeba wziąć poprawkę na to, że – jak wspomniałem na wstępie – badano stosunkowo niewielką grupę.

Odczuwanie stresu związanego z leczeniem zwierząt bywa z jednej strony spowodowane dążeniem do perfekcjonizmu, a więc przyjęciem wysokich standardów osobistych, a z drugiej – surową samooceną oraz obawą przed popełnianiem pomyłek i krytyczną oceną przez innych. Perfekcjonizm może być szkodliwy w konfrontacji z rzeczywistymi sytuacjami w praktyce zawodowej. Osoby skłonne do surowej samooceny doświadczają większego dystresu wobec zwykłych stresorów, co zwiększa ich krytyczny stosunek do siebie i nasila obawę wobec krytyki ze strony innych. Są to bardzo poważne sytuacje w ich życiu. Perfekcjonisci mają gorzej, zwłaszcza gdy zapominają, że nikt nie jest doskonały. Nieuprawniony jednak byłby wniosek, że lepiej być obojętnym.

Przedstawione problemy psychiczne są dość powszechne, ponieważ ocenia się, że dotyczą niemal 10% lekarzy weterynarii (*Vet. Rec.* 2019, 184, 585–587).

W cytowanym artykule przedstawiono także metody radzenia sobie z takimi sytuacjami, wśród których na pierwszym miejscu wymieniono praktyki psychologiczne, a przede wszystkim współczucie wobec samego siebie (samowspółczucie) i uważność.

Samowspółczucie to podejście, które polega na umiejętnym dbaniu o siebie, zatroszczeniu się o siebie jak o przyjaciela, który ma prawo popełnić błąd. Idea ta wywodzi się z kultury Dalekiego Wschodu. Chodzi o zaakceptowanie siebie takim, jakim się jest. Potrafimy współczuć innym, gdy cierpią, stać nas na słowa otuchy wobec osób doświadczających czegoś trudnego, ofiarowujemy wsparcie. Czujemy empatię wobec innych ludzi. Dużo trudniej odczuwać ją wobec samych siebie. Współczucie dla siebie może ułatwić radzenie sobie z destrukcyjnymi myślami i uczuciami. Trzeba się nauczyć lubić siebie. To bywa trudne. Chodzi o to, żeby nie zakochać się w sobie i stać się narcyzem.

Z kolei uważność (*mindfulness*) jest popularną na Zachodzie techniką medytacyjną, w której skupia się uwagę na tym, co dzieje się w danym momencie, bez martwienia się o przyszłość lub ciągłego tkwienia w przeszłości. Badania dowodzą, że 10-minutowa medytacja odbywana każdego dnia pobudza mózg czynnościowo i strukturalnie w taki sposób, że wzrasta samoświadomość i samokontrola oraz poprawia się uwaga, funkcje poznawcze i pamięć. Praktyka uważności ma wiele zastosowań w psychologii, wpływa na zmniejszenie objawów depresji, stresu i lęku oraz jest przydatna w terapii uzależnień. Zyskała popularność jako metoda zarządzania emocjami. W Polsce wydano kilka książek twórcy tej metody Jona Kabata-Zinna, profesora University of Massachusetts Medical School. Są to między innymi: *Praktyka uważności dla początkujących* (Wydawnictwo Czarna Owca, 2014) oraz *Życie, piękna katastrofa* (Wydawnictwo Czarna Owca, 2018). Jest w nich wyjaśnienie czym jest uważność, książki te zawierają także wiele instruktażowych informacji. Istnieje też Polskie Towarzystwo Mindfulness skupiające nauczycieli tej metody.

Dla radzenia sobie z problemami natury psychicznej ważne jest podejście do osób, które ich doświadczają w miejscu pracy. Chodzi o częstą stygmatyzację takich ludzi, która może prowadzić do dramatycznych konsekwencji. Pracownicy powinni móc w każdej chwili bez obawy przyznawać się do złego stanu psychicznego, tak jak do każdej innej dolegliwości. Wiele zależy od postawy lidera i solidarności zespołu lecznicy. Różnie z tym bywa, dopóki nie dojdzie do życiowego dramatu.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **26 czerwca 2019 r.** • W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi, podczas którego omawiana była sytuacja kadrowo-finansowa w Inspekcji Weterynaryjnej oraz przewidywane zmiany organizacyjne i zapowiedziane wzmocnienie finansowe. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, sekretarz Marek Mastalerek, Jerzy Chodkowski wraz z towarzyszącym im rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- ▶ **28 czerwca 2019 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji do spraw Etyki i Deontologii.
- ▶ **29 czerwca 2019 r.** • W Centrum Kongresowym Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie odbyła się uroczystość wręczenia dyplomów lekarza weterynarii na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował członek Prezydium Tomasz Górski.
- ▶ **2 lipca 2019 r.** • W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz przesłał do głównego lekarza weterynarii dr. Bogdana Konopki odpowiedź na pismo w sprawie opiniowania przez samorząd lekarsko-weterynaryjny kandydatur na stanowiska kierownicze w Inspekcji Weterynaryjnej.
- ▶ **15 lipca 2019 r.** • W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz przesłał do ministra rolnictwa i rozwoju wsi Jana Krzysztofa Ardanowskiego pismo sygnowane wspólnie z prezesem Polskiego Towarzystwa Hipiatrycznego Januszem Okońskim w sprawie nowelizacji ustawy z dnia 2 kwietnia 2004 r. o systemie identyfikacji i rejestracji zwierząt, a w szczególności art. 14 ust. 13 dotyczącego identyfikacji koniowatych.

IX posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Posiedzenie odbyło się 12 czerwca br. w Warszawie. Na wstępie prezes Jacek Łukaszewicz poinformował, że wpłynęła pisemna interpelacja Izby Dolnośląskiej. Prezes Wojciech Hildebrand wyjaśnił, że sprawa dotyczy braku chętnych do pełnienia funkcji rzeczników odpowiedzialności zawodowej. Izba Dolnośląska proponuje zmienić przepisy, tak aby na rzeczników odpowiedzialności zawodowej mogli być wybierani lekarze weterynarii niebędący delegatami na zjazdy okręgowe. Postulowane jest też wystąpienie do Sejmu o zmianę zapisu o quorum podczas zjazdów lekarzy weterynarii w ustawie o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych. Kolejny wniosek dotyczył wprowadzenia nowych form dyscyplinowania lekarzy weterynarii. Po dyskusji Krajowa Rada zdecydowała, że sprawą powinna się zająć Komisja Prawno-Regulaminowa, a stosowną analizę prawną powinno opracować Biuro Prawne Krajowej Izby.

Jacek Łukaszewicz powiedział, że podczas posiedzenia nie dojdzie do planowanego spotkania z Głównym Lekarzem Weterynarii dr. Bogdanem Konopką, którego nieobecność jest usprawiedliwiona, gdyż w tym czasie uczestniczy w międzynarodowym spotkaniu głównych lekarzy weterynarii w Rumunii.

Następnie prezes Łukaszewicz zreferował bieżące prace oraz decyzje Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Zwrócił uwagę na decyzję dotyczącą wystosowania do głównego lekarza weterynarii kolejnego pisma w sprawie opiniowania kandydatur lekarzy weterynarii na stanowiska kierownicze oraz

powrotu realizacji uchwały o przeprowadzaniu wizytacji w okręgowych izbach lekarsko-weterynaryjnych. Sekretarz Marek Mastalerek ma opracować ich harmonogram.

Sprawozdanie z prac Krajowej Komisji Rewizyjnej przedstawił jej przewodniczący Tomasz Porwan, który poinformował o analizie planu i wykonania budżetu, bilansu oraz rachunku zysków i strat oraz przyjęciu bilansu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej za 2018 r. Następnie Krajowa Rada zajęła się uchwałą w sprawie wysokości składki członkowskiej odprowadzanej do budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w 2020 r. Skarbnik Elżbieta Sobczak powiedziała, że wysokość minimalnej składki będzie wynosić 40 zł, a odpis dla Krajowej Izby wyniesie 12 zł. Są to takie same zasady finansowania działalności samorządu jak obecnie. Krajowa Rada jednomyślnie przyjęła uchwałę.

Krajowa Rada zajęła się również zmianami w uchwale w sprawie powołania Komisji egzaminacyjnej ze znajomości języka polskiego. Jacek Łukaszewicz wyjaśnił, że w celu dostosowania jej treści do rozporządzenia Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie zakresu znajomości języka polskiego przez lekarzy weterynarii niebędących obywatelami państw członkowskich Unii Europejskiej niezbędnej do wykonywania zawodu lekarza weterynarii, sposobu i trybu przeprowadzania egzaminu z języka polskiego oraz wysokości opłaty za ten egzamin, zdecydowano o poszerzeniu składu Komisji

o prof. Teresę Zaniewską ze Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego, z wykształcenia filologa języka polskiego. W związku z tym aktualny skład Komisji przedstawia się następująco: Marek Mastalerek, Krzysztof Anusz, Jan Dorobek, Teresa Zaniewska, Emilian Kudyba – członek zastępca, Władysław Rutkowski – członek zastępca. Rada jednomyślnie przyjęła uchwałę.

Krajowa Rada zajęła się także zmianami w składzie osobowym Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” na wniosek Kanclerza Kapituły prof. Jerzego Kity. Prezydium zarekomendowało uzupełnienie składu Kapituły o Marka Wisłę. Krajowa Rada wyraziła zgodę na takie rozwiązanie. Kolejne zmiany w składzie osobowym dotyczyły Kapituły Nagrody Chirona. Jacek Łukaszewicz powiedział, że z prośbą o rozważenie zmiany składu Kapituły zwrócił się Krzysztof Matras, argumentując swój wniosek nieuczestniczeniem niektórych członków w posiedzeniach Kapituły. Jeden z członków Kapituły złożył rezygnację. Prezydium zarekomendowało Krajowej Radzie przyjęcie uchwały w sprawie dołączenia do Kapituły Wojciecha Hildebranda i Macieja Gogulskiego na miejsce lek. wet. Juliana Kruszyńskiego i prof. Kornela Ratajczaka. Krajowa Rada jednomyślnie zgodziła się na takie rozwiązanie.

Następnie złożył sprawozdanie Jacek Sośnicki, przewodniczący Zespołu ds. nadzoru weterynaryjnego, który poinformował, że Zespół zajmował się m.in. unijnym audytem, który dobrze ocenił system nadzoru weterynaryjnego w Polsce, ale wskazał na potrzebę wzmocnienia Inspekcji Weterynaryjnej, a także rządowymi planami tzw. etatyzacji. Zespół wraz z rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem zorganizował konferencję prasową dotyczącą sytuacji w Inspekcji Weterynaryjnej. Zespół współpracuje również z Ogólnopolskim Związkiem Zawodowym Pracowników Inspekcji Weterynaryjnej, z którym ostatnie

spotkanie odbyło się w dniu poprzedzającym posiedzenie Rady. Wobec planowanej w najbliższym czasie eskalacji protestu i przeprowadzenia blokad dróg Krajowa Rada podjęła decyzję o pomocy Biura Prasowego Krajowej Izby i okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych w tych działaniach.

Następnie sprawozdania ze swojej działalności złożyli przewodniczący pozostałych komisji, czyli Komisji ds. Rządowej Administracji, Komisji ds. Etyki i Deontologii, Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji, Komisji Prawno-Regulaminowej, Komisji ds. Kształcenia i Specjalizacji, Komisji ds. Polityki Medialnej, Komisji ds. Współpracy z Zagranicą, Komisji Finansowo-Gospodarczej, Komisji Egzaminacyjnej ze znajomości języka polskiego, Zespołu ds. digitalizacji zbiorów archiwalnych biblioteki Lwowskiego Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii oraz Zespołu ds. raportu o stanie polskiej weterynarii. W przypadku ostatniego Zespołu Krajowa Rada zdecydowała o poszerzeniu jego składu o Roberta Karczmarczyka, Pawła Jaśkiewicza oraz Marka Kubicę.

Prezes Jacek Łukaszewicz zreferował przebieg prac nad rozbudową systemu informatycznego WET Systems. Poinformował, że trwają prace koncepcyjne nad modyfikacją tego systemu poprzez dodanie modułu rejestru zakładów leczniczych dla zwierząt oraz uruchomienie ich ogólnodostępnej przeglądarki internetowej. Rada upoważniła prezesa i skarbnika do podpisania umowy na realizację powyższej koncepcji.

Krajowa Rada podjęła też decyzję o przyznaniu Odznaki Honorowej „Meritus” Wiesławowi Wyszowskiemu, Bogdanowi Konopce, Edycie Gawlik-Rawskiej oraz Jarosławowi Krawczykowski.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

KILW/064/11/19

Warszawa, 2 lipca 2019 r.

Pan
dr Bogdan Konopka
Główny Lekarz Weterynarii

W odpowiedzi na pismo z dnia 15 kwietnia 2019 r. sygn. GIWpr-070-14/2019(1) pragnę wskazać, iż nie podzielam interpretacji art. 10 ust. 2 pkt 13 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych zaprezentowanej w tym piśmie. Przede wszystkim należy mieć na uwadze, iż zadania samorządu lekarzy weterynarii określa co do zasady ust. 1 art. 10 przywołanej wyżej ustawy, a ust. 2 zawiera jedynie wyliczenie sposobów, w jaki samorząd ma te zadania wykonywać. Przy czym jest

to wyliczenie opatrzone określeniem „w szczególności”, co oznacza, że należy je traktować jako przykładowe i niewyczerpujące, a nie jako zamknięty, niepodlegający rozszerzeniu katalog. Co więcej, pamiętać również należy, iż ustawa o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych pochodzi z 1990 r. i nie była od tamtej pory w zakresie zadań samorządu w gruntowny sposób nowelizowana, natomiast cały czas zmieniały się zasady obsadzania stanowisk w administracji państwowej. Jednocześnie trudno założyć, iż racjonalny ustawodawca widziałby potrzebę uczestnictwa samorządu lekarzy weterynarii w procesie obsady wszystkich „szeregowych” stanowisk wymagających kwalifikacji lekarza weterynarii i jednocześnie pragnąłby, by w odniesieniu do stanowisk kierowniczych ten udział miał miejsce jedynie, gdy przy ich obsadzaniu przeprowadza się konkurs.

Przecież właśnie obsada tych stanowisk jest najistotniejsza, a kwalifikacje kandydatów powinny podlegać wnikliwej ocenie, w czym niewątpliwie może pomóc samorząd lekarzy weterynarii.

Na marginesie powyższego warto poczynić dwie uwagi. Po pierwsze, to że stanowisko obsadzane jest w drodze powołania, nie wyklucza przeprowadzenia przed powołaniem konkursu, o czym wprost mówi art. 68¹ Kodeksu Pracy. Co więcej, zdumienie budzi fakt, iż wysokie, istotne i wręcz kluczowe pod kątem bezpieczeństwa żywności stanowiska w Inspekcji Weterynaryjnej obsadzane są w drodze powołania niepoprzedzonego konkursem. Powoduje to, iż można mieć duże wątpliwości co do tego, czy osoba na dane stanowisko powołana jest rzeczywiście najlepszym na nie kandydatem.

Po drugie, zdziwienie budzi również podejście do udziału samorządu lekarzy weterynarii w procesie obsady różnego rodzaju stanowisk wymagających kwalifikacji lekarza weterynarii i traktowanie go jako jeśli nie zamachu, to co najmniej ograniczenia prawa danego organu do swobodnego doboru kadr kierowniczych. Ostateczna decyzja co do obsady stanowiska należy i zawsze należała do właściwego organu, a nigdy do samorządu lekarzy weterynarii. Samorząd, za pośrednictwem opinii czy też udziału w komisji konkursowej, może pomóc w wyborze najbardziej kompetentnej osoby poprzez zapewnienie, iż wykonuje ona zawód lekarza weterynarii w sposób prawidłowy i w zgodzie z zasadami etyki i deontologii weterynaryjnej. Dla Inspekcji Weterynaryjnej udział samorządu lekarzy weterynarii w procesie obsady stanowisk powinienem być cenny, bo ułatwia dokonanie najlepszego wyboru.

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

KILW/061/04/19

Warszawa, 15 lipca 2019 r.

Pan
Jan Krzysztof Ardanowski
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

Zwracamy się w imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej i Polskiego Towarzystwa Hippiatrycznego z prośbą o nowelizację art. 14 ust. 13 ustawy z dnia 2 kwietnia 2004 r. o systemie identyfikacji i rejestracji zwierząt poprzez zastąpienie słów:

„Identyfikacja koniowatego jest dokonywana przez osobę posiadającą co najmniej wykształcenie średnie lub średnie branżowe, która zawarła pisemną umowę z podmiotem, o którym mowa w art. 5”.

słowami:

„Identyfikacja koniowatego jest dokonywana przez osobę posiadającą prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii, świadczącą usługi weterynaryjne w ramach działalności zakładu leczniczego dla zwierząt, która zawarła pisemną umowę z podmiotem, o którym mowa w art. 5”.

UZASADNIENIE

Czynność, która leży u podstaw konieczności tej zmiany i której dotyczy art. 14 ust. 13 ustawy o systemie identyfikacji i rejestracji zwierząt (tj. Dz.U. z 2017 r. poz. 546 z późn. zm.), polega na dokonywaniu zabiegów wszczepiania urządzenia typu microchip służącego elektronicznej identyfikacji koni, a zabieg ten należy do zabiegów wymagających odpowiednich kwalifikacji

weterynaryjnych. Zabieg odbywa się z naruszeniem ciągłości tkanek zwierzęcia, co wymaga przy jego wykonywaniu zachowania rygorów czystości chirurgicznej (aseptyka i antyseptyka). Właściwe umiejscowienie urządzenia uwarunkowane jest znajomością anatomii zwierzęcia. Dodatkowo przy zabiegu tego typu należy brać pod uwagę szczególną wrażliwość tego gatunku zwierzęcia na ból oraz indywidualny temperament każdego konia. W niektórych przypadkach zachodzi konieczność farmakologicznego uspokajania, a niekiedy znieczulenia zwierzęcia. Odpowiednią, profesjonalną wiedzę w tym zakresie oraz dostęp do środków farmaceutycznych weterynaryjnych posiadają tylko lekarze weterynarii. W związku z powyższym należy uznać, że jest to bezwzględnie czynność z katalogu usług lekarsko-weterynaryjnych. Wypada przy tym podkreślić, że zabieg odbywa się z „naruszeniem ciągłości tkanek zwierzęcia”, przez co jest to zabieg chirurgiczny, o którym mowa w art. 1 ust. 1 pkt 3 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (tj. Dz.U. z 2016 r. poz. 1479 z późn. zm.). To zaś oznacza, że wykonywanie tego zabiegu wchodzi w zakres wykonywania zawodu lekarza weterynarii w rozumieniu art. 1 ust. 1 ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych, a w konsekwencji, stosownie do art. 1 ust. 3 Ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych, wykonywanie zabiegu wszczepiania urządzenia typu microchip służącego elektronicznej identyfikacji koni może wykonywać jedynie osoba, która uzyskała prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii.

W tym kontekście trzeba zauważyć, że istnieją uzasadnione podstawy, by stwierdzić, że umożliwienie – tak, jak to czyni art. 14 ust. 13 Ustawy o systemie identyfikacji i rejestracji zwierząt – wykonywania czynności wszczepiania urządzenia typu microchip służącego elektronicznej identyfikacji koni, a więc czynności określonej w art. 1 Ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych, osobom ze średnim wykształceniem, niemającym prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii, jest niedopuszczalne, ponieważ jest równoznaczne z pozbawieniem samorządu – a zatem również państwa – pieczy nad wykonywaniem zawodu przez tych, którzy do samorządu nie należą. Trzeba przy tym w pełni podzielić stanowisko wyrażone przez Prokuratora Generalnego, które Trybunał Konstytucyjny zaaprobował w wyroku Trybunału Konstytucyjnego z dnia 22 maja 2001 r. (K 37/00. OTK 2001/4/86), że „skoro w interesie publicznym i dla ochrony danej korporacji zawodowej samorząd ma sprawować kontrolę nad prawidłowością wykonywania zawodu i czyni to jak gdyby w imieniu władzy publicznej, to nie można się zgodzić z postulatem, aby część osób wykonujących określony zawód była poza strukturami samorządowymi i nie podlegała tej kontroli”.

Co więcej, jeśli przyjąć, że wykonywanie czynności, o których mowa w art. 1 Ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych, nie wymaga uzyskania prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii, przez co nie wymaga także przynależności do samorządu, wykonywanie tych czynności przez osoby spoza samorządu „pozostawałoby bez właściwej reprezentacji i odpowiedniego nadzoru nad należytych jego wykonywaniem, które to funkcje powierzone zostały w całości samorządowi zawodowemu. [W takim przypadku] mamy do czynienia z dwiema grupami wykonującymi [czynności zastrzeżone dla zawodu] lekarza weterynarii w różnych zupełnie warunkach – grupą

reprezentowaną i nadzorowaną przez samorząd oraz grupą pozbawioną tego rodzaju reprezentacji i nadzoru, co nie jest zgodne z istotą samorządu zawodowego wyrażoną w art. 17 ust. 1 Konstytucji⁹. Powyższe uwagi pozwalają stwierdzić, że art. 14 ust. 13 Ustawy o systemie identyfikacji i rejestracji zwierząt jest niezgodny z art. 17 ust. 1 Konstytucji, ponieważ pozwala osobom pozostającym poza samorządem lekarzy weterynarii wykonywać czynności, które zastrzeżone są dla osób posiadających prawo do wykonywania zawodu lekarza weterynarii, przez co pozbawia samorząd lekarzy weterynarii możliwości sprawowania pieczy nad wykonywaniem tych czynności.

Powyżej poruszona kwestia zwraca uwagę na kolejny problem wynikający z braku uregulowania zasad podawania produktów leczniczych weterynaryjnych źrebietom do 12 miesiąca życia, u których nie została dokonana jeszcze identyfikacja. Leczenie źrebiet bywa konieczne, nie jest jednak w żaden sposób ujęte w obowiązujących przepisach prawa.

W obecnym porządku prawnym lekarz weterynarii udzielający pomocy koniowatemu powinien wprowadzić do dokumentu identyfikacyjnego dane dotyczące produktu leczniczego zawierającego substancje istotne w leczeniu zwierząt z rodziny koniowatych lub przynoszące dodatkowe korzyści kliniczne wyszczególnione w rozporządzeniu (WE) nr 1950/2006, co jest jednym z kluczowych elementów bezpieczeństwa zdrowotnego żywności pochodzenia zwierzęcego. W przypadku jednakże nieoznakowanych źrebiet podjęcie leczenia stwarza potencjalne zagrożenie bezpieczeństwa zdrowotnego żywności pochodzenia zwierzęcego, gdyż nie posiadają one wzmiankowanego wyżej dokumentu.

Co za tym idzie, Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna postuluje, aby obok nowego brzmienia art. 14 ust. 13 ustawy o systemie identyfikacji i rejestracji zwierząt w przedmiotowej ustawie dokonać również zmiany poprzez przewidzenie w niej trybu leczenia zwierząt z rodziny koniowatych, które nie zostały oznakowane i w stosunku do których nie wydano dokumentu identyfikacyjnego. Być może rozwiązaniem byłoby znakowanie zwierząt przez lekarza weterynarii świadczącego usługę weterynaryjną oraz przekazanie przez niego kopii dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej organom Inspekcji Weterynaryjnej, które sprawują nadzór w zakresie identyfikacji i rejestracji zwierząt. Niewątpliwie problem ten wymaga uregulowania.

W związku z powyższym zwracam się – jak na wstępie – z prośbą o podjęcie pilnych prac nad nowelizacją przedmiotowej ustawy, jednocześnie deklarując w tym zakresie pomoc przedstawicieli Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej i Polskiego Towarzystwa Hipiatrycznego.

Z poważaniem
Prezes Krajowej Rady
Lekarsko-Weterynaryjnej
Lek. wet. Jacek Łukaszewicz
Prezes
Polskiego Towarzystwa Hipiatrycznego
Janusz Okoński

Moderatorzy:

prof. dr hab. Roman Lechowski, Wydział Medycyny Weterynaryjnej
Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
lek. wet. Krzysztof Matras, Wiceprezes Łódzkiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

PROGRAM

9.00 Rejestracja uczestników konferencji

10.00 Otwarcie konferencji

SOBOTA 14 września 2019

- 10.10 – 10.55 Zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego w małych ssaków – cz. I dr n. wet. Tomasz Piasecki, Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu
- 11.15 – 12.00 Zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego w małych ssaków – cz. II dr n. wet. Tomasz Piasecki, Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu
- 12.15 – 13.00 Diagnostyka różnicowa świądu u psów – przyczyny, rozpoznanie, leczenie - cz. I dr hab. Katarzyna Zabielska – Kaczywska, Katedra Chorób Małych Zwierząt z Kliniką, Wydział Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
- 13.15 – 14.00 Diagnostyka różnicowa świądu u psów – przyczyny, rozpoznanie, leczenie - cz. II dr hab. Katarzyna Zabielska – Kaczywska, Katedra Chorób Małych Zwierząt z Kliniką, Wydział Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
- 14.00 – 15.00 Przerwa - lunch
- 15.00 – 16.30 Choroba zatorowo- zakrzepowa, kardiomiopatia dr. hab. n. wet. Magdalena Garncarz, adiunkt w Katedrze Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej, Wydział Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
- 16.45 – 18.00 Choroby rogówki – diagnostyka różnicowa, leczenie lek. wet. Jacek Garncarz, Okulistyczna Przychodnia Weterynaryjna w Warszawie
- 20.00 Wieczór integracyjny

NIEDZIELA 15 września 2019

- 9.00 - 9.30 Rejestracja uczestników
- 9.30 - 10.15 Nietrzymanie moczu u psów - neurogenne przyczyny nietrzymania moczu lek. wet. Konrad Kalisz, Przychodnia weterynaryjna Animal w Łodzi
- 10.10 - 11.00 Nietrzymanie moczu u psów - nieneurogenne przyczyny nietrzymania moczu prof. dr hab. Roman Lechowski, Kierownik Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką, Wydział Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
- 11.15 - 12.00 Diagnostyka obrazowa chorób przewodu pokarmowego u małych ssaków dr Anna Łojczyński-Szczepaniak, adiunkt w Pracowni Radiologii i Ultrasonografii na Uniwersytecie Przyrodniczym w Lublinie
- 12.00 - 13.00 Przerwa - lunch
- 13.00 - 13.45 Zasady żywienia w chorobach białkogubnych dr hab. Michał Jank, Zakład Dietetyki, Wydział Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
- 14.00 - 14.45 Inwazje pasożytnicze wieku szczenięcgo – układ odpornościowy w walce przeciwko pasożytom. dr n. wet. Maciej Klockiewicz Katedra Nauk Przedklinicznych, adiunkt w Zakładzie Parazytologii i Inwazyjologii Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Komunikat Krajowej Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii

29 czerwca 2019 r. w Weterynaryjnym Centrum Kształcenia Podyplomowego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach odbyło się uroczyste wręczenie dyplomów specjalisty. Tytuł specjalisty uzyskali lekarze weterynarii w następujących specjalizacjach:

W dziedzinie „Choroby koni” (specjalizacja nr 1):

1. Barzyk-Żywna Marta
2. Duda Agata
3. Dziecioł Michał
4. Falkowska Aleksandra
5. Gątkiewicz Łukasz
6. Górski Kamil
7. Groblewicz Marek
8. Gutowska Renata
9. Kaczmarek Beata
10. Kilanowska Agata
11. Kozłowski Bartosz
12. Koszuta Justyna
13. Kusz Monika
14. Laszczyńska Izabela
15. Maj Sebastian
16. Mudrak Mateusz
17. Nowakowska Anna
18. Orlewicz Angelika
19. Peczyński Bartosz
20. Pikuła Izabela
21. Przybyszewski Ryszard
22. Sablik Marta
23. Sikora Monika
24. Sikora Weronika
25. Siwińska Natalia
26. Stefańska Anna
27. Suchta Żaneta
28. Szulc Dawid
29. Teperek Marta
30. Urbanowicz Agnieszka
31. Wojtasiak Katarzyna
32. Wolska Agata
33. Wojnar Monika
34. Żak Agnieszka

W dziedzinie „Choroby zwierząt futerkowych” (specjalizacja nr 6):

1. Banasiak Paulina
2. Brenskott Karolina
3. Bulczak Beata
4. Dunst Marika
5. Gałeczki Remigiusz
6. Jaszczur Natalia
7. Kraczkowski Robert
8. Kwiatkowska Joanna
9. Krzeszowska Diana
10. Kwit Ewa
11. Łuczak Przemysław
12. Łukawski Wojciech
13. Najdora Szymon

14. Oreńczak Piotr
15. Przywara Konrad
16. Sadowski Dariusz
17. Sadłowski Jakub
18. Wazelin Manuela

W dziedzinie „Rozród zwierząt” (specjalizacja nr 11):

1. Cichowski Adam
2. Domańska Dominika
3. Golec Agnieszka
4. Gregoraszczyk Aleksandra
5. Jabłońska Justyna
6. Juszczyk-Gózdź Ewa
7. Kowalski Tomasz
8. Kozdruń Mariusz
9. Lemiecha Krzysztof
10. Mocior Jan
11. Nowosad Grzegorz
12. Palonka Dariusz
13. Roszyk Piotr
14. Szustak Michał
15. Trela Michał

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

GRUPA WARSZAWSKA

1. Babiński Vaclav
2. Balawander Katarzyna
3. Buczyńska Ewa
4. Cichosz-Imbs Anna
5. Czech-Załubska Katarzyna
6. Dąbrowska Małgorzata
7. Didkowska Anna
8. Faberski Jarosław
9. Gadzała-Požoga Agnieszka
10. Górnicka Katarzyna
11. Hodun Karolina
12. Jarnutowska Martyna
13. Jaroszewski Mariusz
14. Jarzębska Katarzyna
15. Jurek Albert
16. Keler Marcin
17. Kosno Agnieszka
18. Kowalkowski Piotr
19. Kowalski Maksymilian
20. Krupa Agnieszka
21. Krzepińko-Keler Elżbieta
22. Kurkowski Przemysław
23. Makowski Maciej
24. Małecka-Lewandowska Katarzyna

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

25. Marek Łukasz
26. Marszewski Adam
27. Napora Ryszard
28. Napierska Monika
29. Pachocka Maria
30. Patulska Paulina
31. Pawlak Katarzyna
32. Piskorska Dorota
33. Pogoda Daniel
34. Pułkownik Anna
35. Pułkownik Grzegorz
36. Romanowska Dorota
37. Romańska Agnieszka
38. Strzelecki Tomasz
39. Szymanowska Agnieszka
40. Teperek Jacek
41. Waćlawska-Matyjasik Agata
42. Wal Dorota
43. Wieczorek Łukasz
44. Witosław-Biźnia Urszula
45. Wojciechowska Anna
46. Wojciechowski Wojciech
47. Wójcik Iwona

GRUPA WROCŁAWSKA

1. Balcerczyk Szymon
2. Bartkowski Bartosz
3. Bogucka Anna
4. Bystron Jarosław
5. Cierniak-Nawrocka Klaudia
6. Ciorga Marcin
7. Domiszewski Dominik
8. Dwornik Paulina
9. Dudek-Wieleba Aleksandra
10. Dzimira Tomasz
11. Faldzińska Kinga
12. Gnot Rafał
13. Jabłoński Mateusz
14. Jezierska-Szuba Justyna
15. Krzyczyński Mateusz
16. Kuna Robert
17. Lech Katarzyna
18. Luberda Karol
19. Maciaszek Michał
20. Milkiewicz Joanna
21. Mucha Aleksandra
22. Pawlak Malwina
23. Pawłowska Ewelina
24. Piwko Andrzej
25. Polak Katarzyna
26. Sidorowicz Marta
27. Smolarczyk Sławomir
28. Szczepaniak Jarosław
29. Urban Jakub
30. Wiśniowska Małgorzata
31. Witek Małgorzata
32. Włodarczyk Anna
33. Zdun Maciej
34. Żegliński Mariusz
35. Żyto Monika
36. Kościuk Marek
37. Klapśnia Wojciech

W dziedzinie „Epizootiologia i administracja weterynaryjna” (specjalizacja nr 17):**GRUPA WROCŁAWSKA**

1. Bednarczyk Justyna
2. Ćwikliński Paweł
3. Dul Urszula
4. Gajewczyk Krzysztof
5. Gronczewski Paweł
6. Idczak Katarzyna
7. Janusiewicz Maciej
8. Karczmarczyk Agnieszka
9. Karuga-Kuźniewska Ewa
10. Kocot Halina
11. Kołodziej Sonia
12. Kawalec Daria
13. Kordiaczy Mariusz
14. Lebedzińska Małgorzata
15. Marciniak Andrzej
16. Maślankowska Aleksandra
17. Rozmus Magdalena
18. Ryk-Pychyńska Grażyna
19. Rymarczyk-Sekuła Magdalena
20. Sobolewski Jarosław
21. Stambrowska-Kujawa Małgorzata
22. Szczepaniak Andrzej
23. Tomera Tadeusz
24. Wróbel Joanna

GRUPA PUŁAWSKA

1. Bernacki Andrzej
2. Bielawski Tadeusz
3. Borejko Katarzyna
4. Charzewska Agnieszka
5. Dudzińska Maja
6. Gaj Mirosław
7. Gondek Michał
8. Grudzińska Wioletta
9. Jagieła-Galant Grażyna
10. Kalita Dorota
11. Krasnodębski Mariusz
12. Ludwig-Kowal Sonia
13. Magdziak Anna
14. Mańkowska Małgorzata
15. Matraj Justyna
16. Miśta Anna
17. Multan Anna
18. Olszewska-Tomczyk Monika
19. Sałaga Szymon
20. Skorek Daria
21. Stefaniak Małgorzata
22. Tokarczyk Monika
23. Tolczyk Justyna
24. Trojan Maciej
25. Walkiewicz Wojciech
26. Wawrzak Katarzyna
27. Wiercińska Katarzyna
28. Wojciechowska Sylwia
29. Zalewska-Moroń Sylwia
30. Zań Aneta

Sekretarz Komisji: dr Elżbieta Sobczak
Przewodniczący Komisji: prof. dr hab. Tomasz Janowski

Gorączka Doliny Rift zagraża Europie

Gliński Zdzisław

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

W ostatnim dziesięcioleciu uwaga naukowców i praktyków, lekarzy weterynarii i medycyny, koncentrowała się na kilku problemach zasadniczych dla profilaktyki i diagnostyki gorączki Doliny Rift. Dotyczyły one m.in. charakteru odporności przeciwwzakaźnej i związanych z nią testów diagnostycznych, produkcji i oceny skuteczności szczepionek, kompleksowych metod profilaktyki, a zwłaszcza możliwości wystąpienia choroby u zwierząt i ludzi w Europie, Azji i USA (1). Niektóre z tych problemów zostaną przedstawione w tym artykule.

Z chwilą gdy w 1977 r. stwierdzono pierwsze ogniska gorączki Doliny Rift (RVF) w Egipcie, a w 2000 r. w Arabii Saudyjskiej i Jemenie, a więc poza terenami Afryki Subsaharyjskiej, pojawiło się zagrożenie rozprzestrzenienia choroby na kraje europejskie basenu Morza Śródziemnego (2). Sprzyja temu zarówno globalizacja handlu zwierzętami, jak migracje zwierząt oraz przesunięcia się granicy występowania wektorów wirusa RVF na północ (3, 4). Są nimi komary z rodzajów *Aedes*, *Culex*, a także *Anopheles* i *Mansonia*. Okazało się przy tym, że europejskie rasy owiec są wrażliwe na zakażenie, które w Europie mogą przenosić komary *Culex pipiens* i *Aedes albopictus* (5). W efekcie transmisja choroby w Europie jest ściśle uzależniona od obecności zwierząt wrażliwych na zakażenie i siedlisk komarów wektorów wirusa RVF (6). Spośród 50 gatunków komarów, które mogą przenieść wirus RVF w Europie, występują *Culex pipiens* i komar tygrysi *Aedes albopictus* (7), którego obecność stwierdzono w Albanii, Grecji, Chorwacji, we Francji, w Monako, Czarnogórze, we Włoszech, w Słowenii i Hiszpanii. Ocieplenie klimatu może przyczynić się do zasiedlenia przez tego komara nowych terenów leżących na północy Europy (8). Niebezpieczeństwo jest tym większe, że gorączka Doliny Rift jest nie tylko zoonozą, która przebiega w postaci grypopodobnej, gorączki krwotocznej lub zapalenia opon i mózgu (1), ale i dlatego, że wirus RVF może być wykorzystany jako broń biologiczna (9).

Gorączka Doliny Rift jest ostrą chorobą wirusową bydła, owiec, kóz, bawołów i wielbłądów o dużej śmiertelności u zwierząt młodych, powodującą ronienia. Szerzy się poprzez ukąszenie komarów zakażonych wirusem RVF oraz przez bezpośredni kontakt z krwią, płynami ciała lub tkankami zakażonych zwierząt. Jest notyfikowana do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE; 10) i WHO, a w Polsce podlega obowiązkowi zwalczania (11).

Epidemiologia

Wirusową etiologię choroby ustalono w 1913 r., badając epidemię zachorowań owiec w Dolinie Rift w Kenii (12). Następnie epizootie wśród objawów wysokiej gorączki, dużej śmiertelności i ronień występowały

Rift Valley fever – a threat for Europe

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

Rift Valley fever (RVF) is a viral disease that primarily affects animals and has the zoonotic capacity. Infection with RVF virus can cause severe clinical conditions. RVFV (*Phlebovirus*; *Bunyaviridae*), is increasingly considered a global threat, given the presence and changing distribution of competent vectors throughout Europe and the Americas. The virus was first identified in 1931 during an investigation into an epidemic among sheep on a farm in the Rift Valley in Kenya. Human RVFV infections generally manifest as a self-limiting febrile illness, but in some individuals, the disease can progress to a fatal encephalitis or hemorrhagic syndrome. This review article is designed to assist the reader in understanding the varied aspects of RVFV related disease in animals and humans.

Keywords: Rift Valley fever, zoonosis, animals, humans.

u owiec, bydła i kóz, bawołów i wielbłądów w Zambii, Zimbabwe, Ugandzie, Namibii, Egipcie w 2000 r., Arabii Saudyjskiej i Jemenie, w latach 2006–2007 w Somalii i Kenii, w 2007 r. w Tanzanii, w latach 2007–2008 w Sudanie, 2008–2009 na Madagaskarze, w 2008, 2009 i 2010 w Afryce Południowej, 2010 r. w Mauretanii, Botswanie i Namibii, 2016 r. w Chinach i Nigrze, w 2018 r. w Sudanie i Gambii (1). W tropikalnych regionach Afryki epizootie mają charakter cykli powtarzających się co 5–20 lat, co wiąże się z silnymi opadami deszczu, powodziami i masowym pojawianiem się komarów. W okresach międzyepidemicznych wirus RVF przeżywa w jajach komarów w wysuszonej glebie. W Unii Europejskiej w latach 2010–2014 r. stwierdzono 3 przypadki zachorowania ludzi na gorączkę Doliny Rift (13).

Etiologia

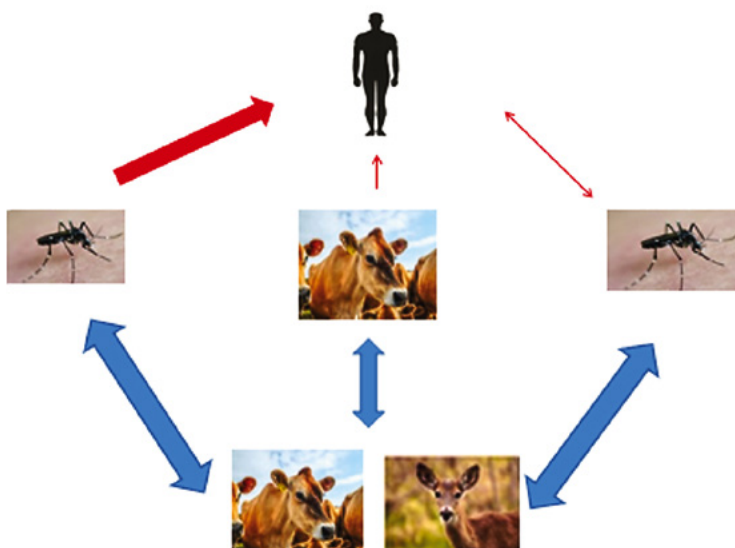
Przyczyną choroby jest wirus z rodzaju *Phlebovirus* (*Bunyaviridae*) o wirionie kulistym lub pleomorficznym, średnicy 80–120 nm z osłonką lipidową i glikoproteinowymi wypustkami. Trzysegmentowy genom (L, M, S) jest zbudowany z jednoniciowego RNA o ujemnej polaryzacji. Genom koduje 6 głównych białek: polimerazę (L)-glikoproteinę Gn (57 kDa) i Gc (55 kDa), białko nukleokapsydu (N), 2 białka niestrukturalne NSs i NSm. Polimeraza RNA (244 mol wt) odpowiada za replikację i transkrypcję wirusowego RNA, glikoproteina Gn/Gc jest aktywna w procesie zakażenia komórki. Białko NSs, odpowiadające za wirulencję (14), jest antagonistą interferonu (INF), a tym samym hamuje odpowiedź immunologiczną związaną z INF, hamuje transkrypcję i degradację kinazy (PKR) i uszkadza chromosomy gospodarza (15). Białko NSm (78 mol wt) hamuje apoptozę (16) i pobudza wirus do replikacji w organizmie komara (17), a białko N (27 mol wt)

odpowiada za indukcję odpowiedzi immunologicznej związanej z komórkami T. Wyróżnia się 7 głównych genetycznych rodów (lineages) wirusa RVF, przy czym brak zależności pomiędzy występowaniem danego genotypu i jego lokalizacją (18). Przyczyną różnic genetycznych jest reasortacja lub rekombinacja segmentu RNA pomiędzy wirusami różniącymi się filogenetycznie, które na tym samym terenie i w tym samym czasie zakażały zwierzęta i komary. Stwierdza się ją w segmencie S dla rodu B, w segmencie M dla szczepu Kenya 2006–2007 #0608 i dla segmentu L dla szczepu 73HB1230 (19). Występuje jeden serotyp wirusa, ale jego izolaty różnią się zjadliwością, co wpływa na występowanie u człowieka różnych zespołów chorobowych. Wirus replikuje się w cytoplazmie zakażonych komórek. W hodowli komórek zarodka lub dorosłych myszy, hodowli komórek zarodka chomika wywołuje zmiany cytotatyczne. Wirus przeżywa w 4°C przez kilka miesięcy, w 56°C 2 godz., jest odporny na działanie środowiska zasadowego, ginie w pH poniżej 6,8. Ulega inaktywacji pod działaniem rozpuszczalników tłuszczów (eter, chloroform, dezoksyholan), niskich stężeń formaliny, silnych stężeń podchlorynu sodu i potasu. Ginie pod wpływem 0,5% roztworu fenolu w 4°C po 6 miesiącach.

Źródła i drogi zakażenia

Najważniejszym źródłem zakażenia są komary, głównie z rodzajów *Aedes* i *Culex*, które przekazują wirus RVF podczas kąsania zarówno drogą horyzontalną, jak i transowarialnie. U owiec w ostrym przebiegu choroby w szczycie wirerii stwierdza się do $10^{8,5}$ mysich LD50 / 0,02 ml krwi (20). Zwierzęta i ludzie zakażają się też przez kontakt bezpośredni z płynami ciała, zwłaszcza z wodami, błonami płodowymi i poronionymi płodami oraz środowiskiem zanieczyszczonym przez wirus RVF (21). Ta droga transmisji odgrywa ważną rolę w drugiej fazie epizootii choroby (ryc. 1). Transmisja wirusa jest często uzależniona od aktualnej sytuacji ekologicznej w ognisku choroby.

Ryc. 1.
Transfer wirusa gorączki Doliny Rift



W ognisku pierwotnym wirus krąży pomiędzy wektorami i zwierzętami wrażliwymi na zakażenie, przy czym wirus utrzymuje się dzięki transmisji transowarialnej u komarów z rodzaju *Aedes*. Z ognisk pierwotnych chorobę przenoszą do ognisk wtórnych zakażone przeżuwacze, a szerzy się za pośrednictwem lokalnie występujących komarów, najczęściej z rodzajów *Culex*, *Mansonia* i *Anopheles*, które zakażają się od zwierząt. Komary są mechanicznymi przenosicielami wirusa RVF. Rezerwuarem wirusa jest bydło, mały, wolno żyjące gryzonię, nietoperze. W organizmie dzikich zwierząt wirus krąży w okresach pomiędzy epizootiami (22). Wirus występuje w mleku chorych zwierząt i w poronionych płodach.

Najbardziej podatne na zakażenie przy śmiertelności przekraczającej 70% są jagnięta, szczenięta, koźleta, myszy i szczury. Średnio wrażliwe na zakażenie (przy śmiertelności w granicach 10–70%) są owce i cielęta, a słabo wrażliwe (przy śmiertelności poniżej 10%) jest bydło, kozy, bawoły i małpy. Serokonwersja występuje u wielbłądów, koni, kotów, psów, świń, osłów i królików. Niewrażliwe na zakażenie wirusem RVF są ptaki, płazy i gady (23).

Patogeneza

Podczas kąsania przez komara wirus RVF przedostaje się do regionalnych węzłów chłonnych, gdzie się replikuje i stamtąd jest roznoszony do wątroby i po całym organizmie. U zwierząt i u człowieka pierwsze zmiany pojawiają się w wątrobie. Zarówno w zakażeniu naturalnym, jak i eksperymentalnym, w chorobie o ostrym przebiegu rozwija się zapalenie wątroby, wirus po przekroczeniu bariery krew/mózg zakaża komórki nerwowe, powodując ich martwicę, uszkadza też naczynia krwionośne. Następstwem uszkodzenia płodów przez wirus są ronienia niezależne od okresu trwania ciąży (23, 24).

W patogenezie choroby wyróżnia się 3 scenariusze zależnie od nasilenia zakażenia. W ostrym, śmiertelnym zakażeniu rozwija się silna wiremia szybko kończąca się śmiercią. Według drugiego scenariusza, w łagodnym bezobjawowym zakażeniu, rzadko występuje wiremia, a w przypadku gdy się pojawi, szybko ustępuje i szybko następuje wyzdrowienie. W trzecim scenariuszu po fazie wiremicznej z gorączką następuje powrotna faza wirerii i gorączki spowodowana wtórnym rozsiewem wirusa do różnych narządów wewnętrznych, zwłaszcza do ośrodkowego układu nerwowego i siatkówki oka, dająca ciężkie powikłania (25).

Na początku zakażenia replikacja wirusa zależy od odpowiedzi immunologicznej związanej z interferonem. Po 4–8 dniach po zakażeniu pojawiają się przeciwciała neutralizujące wirus skierowane głównie przeciw glikoproteinie G wirusa i przeciwciała zawarte w klasie IgM i IgG dla nukleoproteiny N i niestrukturalnego białka NSs (26). Te przeciwciała neutralizujące wirus działają ochronnie (27) i ich podanie chroni zwierzę przed zakażeniem letalną dawką wirusa (28). O istotnym udziale odpowiedzi komórkowej w RVF świadczą eksperymenty na myszach z deficytem komórek B lub brakiem komórek T zakażonych

wirusem RVF. Komórki B CD4 są niezbędne do likwidacji wirusa nawet w przypadku odpowiedzi związanej z przeciwciałami. U 1/3 myszy z niedoborem komórek B CD4 efektem zakażenia są ciężkie objawy neurologiczne. Komórki CD4 więc nie tylko odgrywają kluczową rolę w patogenezie choroby, ale też zapobiegają zakażeniu ośrodkowego układu nerwowego (29).

Objawy kliniczne

Objawy kliniczne zależą od gatunku i wieku zwierzęcia. Najbardziej wrażliwe są owce i kozy, a najczęściej chorują noworodki i młode osobniki. Najważniejszą cechą RVF jest bardzo duży odsetek poronień i śmiertelności noworodków, głównie owiec, kóz i bydła. Powtarzające się 5–25-letnie cykle epizootii są związane ze zmianą odporności stadnej (wymierają odporne zwierzęta i pojawiają się osobniki w pełni wrażliwe na zachorowanie) oraz okresowymi powodziami (30). Po krótkim okresie inkubacji i wzrostu gorączki do 41–42°C w ciągu 30–40 godz. pada nawet do 95% noworodków i bardzo młodych jagniąt. Jagnięta w wieku od 2 tygodni do 3 miesięcy giną albo chorują na łagodną formę choroby. U jagniąt w wieku ponad 3 miesiące i owiec jedynym objawem mogą być wymioty lub gorączka, krwawa biegunka, żółtaczka, śluzowo-ropny z domieszką krwi wyciek z nozdrzy. Śmiertelność wynosi 20–30%. W łagodnej postaci choroby przy niskiej śmiertelności, bo nieprzekraczającej 10%, aż 80% ciężarnych owiec roni. U kóz po okresie inkubacji 1–6 dni występuje gorączka 40–41°C, śluzowo-ropny wyciek z nozdrzy, wymioty, utrata apetytu, osłabienie, biegunka, żółtaczka. Śmiertelność wynosi 20–30%, a ronienia nawet 100%. U kozłat po 12–36 godz. inkubacji występuje gorączka (40–42°C), utrata apetytu i osłabienie, bóle brzucha, biegunka, żółtaczka. Śmiertelność kozłat w wieku poniżej tygodnia dochodzi do 100%, a u starszych nie przekracza 20%. Powikłaniem u jagniąt i kozłat w wieku poniżej tygodnia jest zapalenie wątroby, zapalenie opon mózgowych i mózgu, retinopatia i utrata wzroku.

Cielęta często chorują na ostrą postać choroby przy gorączce 40–42°C, z biegunką o nieprzyjemnym zapachu, dusznością i śmiertelnością wahającą się od 10 do 70%. U krów poronienia są często jedynym objawem choroby przy śmiertelności wynoszącej 10–15%. W jawnej postaci choroby u krów po 1–6-dniowym okresie inkubacji występuje gorączka 40–42°C, ślinotok, utrata apetytu, osłabienie, cuchnąca biegunka, spadek mleczności, wyciek z nozdrzy. Śmiertelność nie przekracza 10% (31, 32). Śmiertelność u bawołów i małą azjatyckich nie przekracza 10%. Zakażenie wirusem RVF przebiega bezobjawowo u dromaderów, świń, psów, kotów, małą afrykańskich, królików, świńek morskich. Ptaki, gady i płazy są odporne na zakażenie.

Zmiany anatomopatologiczne

W silnie powiększonej i przekrwionej wątrobie występują podtorebkowe wybroczyny i ogniska martwicy o średnicy około 1 mm. Wątroba poronionych płodów ma barwę brązowożółtą. W tkance podskórnej i pod

błonami surowiczymi występują wybroczyny i wylewy krwawe. Węzły chłonne są powiększone, przekrwione z ogniskami martwicy. Śluzówka trawieńca i pęcherzyka żółciowego jest obrzękła. Część korowa nerek jest przekrwiona i pokryta wybroczynami. Występuje krwotoczne zapalenie jelit. U około 50% chorych w komórkach wątroby występują kwasochłonne pałeczkowate śródjądrowe ciała wtrętowe (32, 33).

Rozpoznanie

Wystąpienie masowych ronień lub nagłych padnięć u przeżuwaczy i szybkie szerzenie się choroby na terenach enzootycznych, a niekiedy też zachorowanie ludzi na zespół gorączkowy, nasuwają podejrzenie RVF. Rozpoznanie kliniczne musi być potwierdzone badaniem serologicznym krwi zwierząt, izolacją wirusa w hodowlach komórkowych oraz testem RT-PCR. Materiałem do badań jest osocze lub surowica krwi, wycinki wątroby, śledziony, nerek, mózgu, węzły chłonne, krew z serca zwierząt padłych lub poronionych płodów.

Wirus izoluje się na pierwotnej hodowli komórek chomika (BHK), hodowli zarodków i dorosłych myszy. W hodowli komórkowej ssaków po 5–6 dniach komórki ulegają zaokrągleniu, a następnie w ciągu 12–24 godz. destrukcji. Testem immunofluorescencji wykrywa się RVFV zarówno w zakażonych hodowlach komórkowych, jak i w preparatach histologicznych wątroby, śledziony i mózgu. W teście immunodiffuzji w żelu agarowym używa się homogenatów wątroby, śledziony i mózgu. Badaniem histopatologicznym wątroby stwierdza się obecność typowych zmian dla RVF, a test immunofluorescencji pozwala zidentyfikować antygen RVF w zakażonych komórkach.

Spośród testów serologicznych do diagnostyki choroby w handlu międzynarodowym jest zalecany test mikroneutralizacji, redukcji łysinek (PRNT), neutralizacji na myszach. Odczyn zahamowania hemaglutynacji z inaktywowanym antygenem RVFV może być wykonywany na terenach wolnych od choroby.

Laboratoryjne potwierdzenie przypadków klinicznych uzyskuje się w zależności od stadium rozwoju choroby albo w oparciu o identyfikację RVFV testem RT-PCR lub obecność w surowicy przeciwciał przeciwko RVFV w teście ELISA na obecność przeciwciał IgM i IgG. Potwierdzeniem jest dodatni wynik testu RT-PCR i testu serologicznego, względnie dodatni wynik badania par surowic pobranych w odstępie 2–4 tygodni w teście ELISA na obecność przeciwciał IgM i IgG. Test RT-PCR służy do wykrycia kopii żywego wirusa, antygeny wirusowego lub wirusowego kwasu nukleinowego i wypada dodatnio już w 1–10 dni od wystąpienia objawów (34). Jest też stosowany do wykrycia obecności wirusa w organizmie wektorów. ELISA pozwala wykryć przeciwciała IgM i IgG. Testem walidowanym jest sAgELISA (35). IgM-capture ELISA umożliwia wykrycie zakażenia w początkowym okresie. W krajach wolnych od choroby w testach diagnostycznych zaleca się użycie inaktywowanego wirusa.

OIE do pierwotnej izolacji wirusa zaleca hodowlę komórkową Vero, pierwotną hodowlę komórek

nerki chomika (BHK), hodowlę komórek komara AP61 (36), a jako alternatywę zakażenie domózgowe 1–6-dniowych myszy homogenatem tkanek (37).

Szczepionki i szczepienia

Szczepienia są główną bronią w profilaktyce gorączki Doliny Rift na terenach endemicznych i obszarach zagrożonych wystąpieniem choroby. W tym celu wykorzystuje się szczepionki oparte o żywy atenuowany wirus, jak i wirus inaktywowany. Według Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE) w krajach endemicznego występowania gorączki Doliny Rift oraz w krajach, w których istnieje ryzyko jej zawleczenia, należy stosować szczepionki atenuowane lub inaktywowane. Powinny być one sporządzone ze szczepów atenuowanych namnożonych na hodowlach komórkowych. Natomiast w krajach wolnych od choroby preferuje się szczepionki inaktywowane. Procedury z żywym wirusem mogą być prowadzone przez wyspecjalizowany personel stosujący procedury zachowania bezpieczeństwa biologicznego.

W 2018 r. były dostępne w handlu 3 szczepionki przeznaczone dla zwierząt domowych. Szczepionka żywa atenuowana oparta o szczep Smithburn wyizolowany od komara w Ugandzie w 1948 r., atenuowany przez ponad 200 pasażów przez mózg myszy i namnożona na linii komórkowej BHK. Już jedna dawka tej szczepionki wystarcza do nabycia silnej długotrwałej odporności. Jednak powikłaniem szczepień u ciężarnych zwierząt są poronienia. Odporność po szczepieniu utrzymuje się przez 3 lata. Nie można przy tym odróżnić osobników szczepionych od zakażonych naturalnie. Druga atenuowana szczepionka jest oparta o klon 13 RVFV pozbawiony na drodze naturalnej selekcji genu Ss, namnożony na hodowli komórek Vero. Klon 13 wirusa RVF jest naturalnym mutantem szczepu 74HB59 izolowanym od człowieka w 1974 r., pozbawionym zjadliwości przez pasaż na hodowli komórek Vero. Szczepionka cechuje się dobrą immunogennością i jest przeznaczona dla zwierząt domowych i nie daje powikłań u owiec i bydła (38). Trzecią szczepionką zalecaną przez OIE jest szczepionka inaktywowana oparta o szczep terenowy izolowany w Afryce Południowej i Egipcie, namnożony na linii komórkowej BHK i przeznaczona dla zwierząt. Natomiast wycofano inaktywowaną szczepionkę dla człowieka TSL-GSD-200. Do jej produkcji użyto szczepu RVFV wyizolowanego od komara w Ugandzie w 1944 r. Szczep namnożono na hodowli diploidalnej linii komórkowej płodu płuc małpy *Macacus rhesus* (37). Szczepionki inaktywowane, ze względu na słabe właściwości immunogenne i krótko trującą odporność poszczepienną, wymagają powtórzenia szczepień dwukrotnie lub nawet kilkakrotnie, ażeby uzyskać trwałą odporność, przy czym corocznie należy zwierzęta doszczepiać dawką przypominającą szczepionki. Ogólnym zaleceniem jest szczepienie zwierząt jeszcze przed epizootią. Szczepienie w ognisku choroby może zwiększyć ryzyko zachorowania.

W opracowaniu są szczepionki nowej generacji z wykorzystaniem technik biologii molekularnej i inżynierii genetycznej (39). Obecnie w USA zwierzęta

i ludzie szczepi się jednorazowo atenuowaną szczepionką MP-12 opartą o RVFV pozbawiony genów NSs i NSm. Daje ona długo trującą odporność. Szczepionka jest skuteczna i bezpieczna. Można ją stosować u zwierząt ciężarnych i w okresie laktacji oraz u jagniąt. Potomstwo szczepionych matek uzyskuje odporność siarową, która chroni przed zakażeniem wirusem RVF (40). Szczepionka MP-12 jest też wykorzystywana u zwierząt do szczepień interwencyjnych na terenach zagrożonych chorobą i u ludzi wyjeżdżających na te tereny (41).

Oprócz 2 żywych atenuowanych szczepionek, MP-12 i szczepionki opartej o szczep Smithburn, opracowano, chociaż nie we wszystkich przypadkach wdrożono do powszechnego stosowania, całą gamę szczepionek: żywe szczepionki zmodyfikowane genetycznie, szczepionki białkowe rekombinowane, szczepionki DNA, szczepionki zawierające cząsteczki wirusopodobne jako immunogeny (VLPs, Virus-like particles), wirusowe replikony i szczepionki wektorowe (42).

Żywa genetycznie zmodyfikowana szczepionka zawierająca rekombinowany mutant ZH 501 jest bezpieczna dla myszy i owiec. W szczepionce plazmidowej DNA glikoproteinę Gn wirusa szczepu ZH548 sklonowano w eukariotycznym wektorze i następnie amplitfikowano w systemie *Escherichia coli* DH56 (43). W innej szczepionce DNA ma miejsce ekspresja genów Gn i Gc. W pełni chroni ona myszy przed zakażeniem zjadliwym wirusem (44). W badaniach na myszach stwierdzono, że cDNA kodujący białko nukleokapsydu wirusa RVF indukuje silną odpowiedź immunologiczną uwarunkowaną przeciwciałami zobojętniającymi wirus i pobudza proliferację limfocytów (45). Rekombinowana szczepionka podjednostkowa oparta o glikoproteiny Gn i Gc indukuje silną odporność humoralną i umożliwia odróżnienie owiec szczepionych od zakażonych naturalnie (46). Szczepionki podjednostkowe oparte na białkach rekombinowanych mogą cechować się słabą immunogennością z powodu nieprawidłowego fałdowania docelowego białka lub słabej prezentacji dla układu odpornościowego. Jednak szczepionki oparte o cząsteczki wirusopodobne (VLP) reprezentują specyficzną klasę szczepionek podjednostkowych, które naśladują strukturę autentycznych cząstek wirusa. Są one łatwo rozpoznawane przez układ odpornościowy i prezentują antygeny wirusowe w bardziej autentycznej konformacji niż inne szczepionki podjednostkowe (47). Szczepionki VLP dla RVF chronią myszy i szczury przed zakażeniem i pozwalają odróżnić zwierzęta szczepione od zakażonych naturalnie (48, 49). Replikony wirusowe i szczepionki wektorowe stanowią przyszłość w wacytologii RVF. Szczepionka replikonowa (VRP) syntetyzuje wirusową RNA i białka, nie ma genów ekspresji glikoprotein, dzięki czemu wirus nie szerzy się w szczepionym organizmie. Chroni 100% myszy nawet przed zakażeniem 100 tys. LD₅₀ po 96 godz. po szczepieniu (50). Jednorazowe szczepienie jagniąt replikonową szczepionką RVFV (NSR) chroni przed wiremią i zachorowaniem. Replikony zawierają segment genomu S kodujący albo eGFP (S-eGFP) lub Gn (S-Gn). Jednak we krwi jagniąt szczepionych po zakażeniu zjadliwym

wirusem RVF stwierdza się niewielkie stężenia wirusowego RNA i u ciężarnych owiec wirus może zakażać płód. Szczepionka replikonowa S-Gn indukuje silniejszą odpowiedź humoralną i komórkową, jest bezpieczna i może być zalecana do stosowania u zwierząt i ludzi (51).

Wektory wirusowe okazały się najbardziej przydatne do produkcji antygenów ochronnych i szczepionek podjednostkowych (52, 53). Jako wektory RVFV wykorzystano wirus krowianki Ankara, wirus choroby Newcastle, adenowirus szympansov, *Poxvirus* oraz *Herpesvirus* koni typu 1. Rekombinowana szczepionka z ekspresją glikoproteiny Gn i Gc RVFV z wirusem ospy owiec jako wektorem (rKS1/RVFFV) działa ochronnie u myszy. Owce szczepione dwukrotnie chroni przed zakażeniem wirusem RVF i wirusem ospy owiec oraz nie wywołuje ronień. Odporność jest związana z przeciwciałami neutralizującymi większość terenowych izolatów wirusa RVF obecnych w Afryce (54). Szczepionka jest bezpieczna dla ludzi z powodu inaktywacji w trakcie produkcji szczepionki genu kinazy tymidyny (55). Szczepionka podjednostkowa z użyciem wirusa choroby Newcastle jako wektora z ekspresją glikoproteiny Gn RVFV (NDLF-Gn) w iniekcji domięśniowej indukuje przeciwciała zarówno dla RVFV, jak i wirusa choroby Newcastle. Jednak podanie donosowe szczepionki nie indukuje wykrywalnego miana przeciwciał (56). Indukowane szczepieniem domięśniowym miano przeciwciał (1:8–1:32) w zupełności wystarcza do ochrony cieląt przed zakażeniem letalną dawką wirusa RVF (57). Wirus choroby Newcastle działa adiuwantyjnie na odpowiedź związaną z limfocytami T CD8+, jest silnym induktorem syntezy INF- β , INF- α . Szczepionka z wektorem adenowirusa szympansov (ChAdOx1) i ekspresją glikoprotein Gn i Gc może być stosowana u owiec, kóz, bydła, wielbłądów i ludzi. Cechuje się dobrym działaniem ochronnym (58). Bardzo ciekawe wyniki uzyskano u jagniąt ze szczepionką wektorową z wirusem krowianki Ankara jako nośnikiem (MVA) i ekspresją genów Gn i Gc RVFV. Jedna dawka szczepionki zmniejszyła siewstwo wirusa i czas trwania wirerii, ale nie chroniła jagniąt przed zachorowaniem po zakażeniu 14 dnia po szczepieniu dawką 10^7 TCID₅₀ zjadliwego szczepu RVFV izolat 56/74. Po zakażeniu szybciej wzrosło miano przeciwciał neutralizujących wirus i osiągnęło wyższe miano aniżeli w kontrolach (59). U owiec immunizowanych szczepionką, w której do ekspresji Gn i Gc wykorzystano herpeswirusa koni typ 1, 49. dnia po immunizacji miano przeciwciał neutralizujących dochodziło do 1:320. Brak danych o działaniu ochronnym tej doświadczalnej szczepionki (60).

Profilaktyka i zwalczanie

Leczenia brak. Sposób zwalczania choroby podaje Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 22 kwietnia 2004 r. Na terenach endemicznych i zagrożonych chorobą stosuje się szczepienia w zależności od obowiązujących w danym kraju aktów normatywnych, zwalczają wektory, kontroluje ruch zwierząt. Rejon zbiorników retencyjnych, ze względu na siedliska

komarów – wektorów wirusa, są na terenach endemicznych ważnymi ogniskami choroby (61).

Gorączka Doliny Rift jako zoonoza

Większość zakażeń u ludzi rozwija się na skutek kontaktów z krwią, wydzielinami i narządami chorych zwierząt oraz po pokąsaniu przez zakażone komary (*Aedes*, *Culex*) i krwio pijne muchy, wektory wirusa RVF. Z reguły chorobę u ludzi poprzedzają zachorowania u zwierząt. Źródłem zakażenia jest też mięso i mleko pochodzące od chorych zwierząt. Zakażenie nie przenosi się z człowieka na człowieka. Grupę podwyższonego ryzyka stanowią na terenach endemicznego występowania choroby lekarze weterynarii, pracownicy rzeźni rozbierający tusze zakażonych zwierząt oraz hodowcy zwierząt gospodarskich (62).

Po okresie inkubacji wynoszącym 2–6 dni rozwija się jedna z czterech postaci choroby w zależności od zjadliwości wirusa, wielkości dawki zakaźnej, wieku i stanu odporności człowieka. Postać łagodna przebiega albo bezobjawowo, albo występuje zespół gorączkowy cechujący się nagłym wystąpieniem objawów grypopodobnych, w których dominuje gorączka, ból głowy, mięśni i stawów. U części pacjentów dodatkowo występuje sztywność karku, nadwrażliwość na światło, utrata apetytu, zawroty głowy i wymioty. Po około 4–7 dniach rozwija się odporność, objawy i wiremia ustępują. W Mauretanii w 2015 r. w grupie 31 przypadków u 12,39% pacjentów występowały bóle głowy, 12,39% – nudności i wymioty, 11,35% – utrata apetytu, 10,32% – bóle stawów i mięśni, 6% – ból brzucha, 4,13% – śpiączka, 3,10% – duszność, 2,6% – czkawka i u 1,3% – ból przy przełykaniu (odynofagia; 63).

Tylko u niewielu pacjentów choroba ma ciężki przebieg i jest powikłaniem postaci łagodnej choroby. U 0, 5% – 2,0% chorych rozwija się postać oczna (64), u poniżej 1% chorych występuje zapalenie opon mózgowych i mózgu, względnie zespół gorączki krwotocznej (65).

W postaci ocznej zwykle po 1–3 tygodniach choroby występuje zapalenie siatkówki lub plamki żółtej. Pacjenci skarżą się na rozmazanie obrazu lub osłabienie wzroku, które samoistnie ustępuje po 10–12 tygodniach. W zajęciu plamki żółtej do 50% chorych może stracić wzrok. Bardzo rzadko w tej postaci choroby dochodzi do zgonu (66).

Objawy zapalenia opon mózgowych i mózgu pojawiają się po 1–4 tygodniach. Choroba trwa długo i cechuje się silnymi bólami głowy, halucynacjami, zaburzeniami pamięci i orientacji, konwulsjami i zawrotami głowy, letargiem i śpiączką. Powikłania neurologiczne pojawiają się z reguły po około 60 dniach trwania choroby. Zgony występują rzadko. Natomiast zespół krwotoczny występuje w 2–4 dniu choroby i cechuje go wysoka śmiertelność. W epidemii w 2000 r. w Arabii Saudyjskiej śmiertelność wyniosła 14,2%. Pierwszym objawem jest żółtaczką, następnie występują krwawe wymioty i krwawa biegunka, wybroczyny skórne, krwawienie z nosa lub dziąseł, u kobiet krwawienia miesiączkowe. Pacjent umiera zwykle po 3–6 dniach po pojawieniu się objawów (67).

Niekiedy wyróżnia się jako odrębne postacie choroby zapalenie wątroby i ostre zaburzenie czynności nerek. Zapalenie wątroby może towarzyszyć zespołowi krwotocznemu lub zapaleniu opon mózgowych i mózgu. Ostre zaburzenie czynności nerek cechuje się zwiększonym poziomem mocznika i kreatyniny, hipowolemią i upośledzeniem czynności wielu narządów (zespół wątrobowo-nerkowy).

Rozpoznanie choroby jest możliwe w oparciu o test RT-PCR, test ELISA na obecność przeciwciał dla RVFV w klasie IgG i IgM, izolację wirusa na hodowlach komórkowych. Pośredni test ELISA (sAg-ELISA) cechuje się 67,7% czułością (35). Brak leczenia przyczynowego, stosuje się leczenie objawowe i wzmacniające organizm. Na terenach zagrożonych chorobą szczepi się ludzi z grupy wysokiego ryzyka. Opracowano szczepionki rekombinowane (68). Wydaje się w pełni uzasadnione w profilaktyce rutynowe szczepienie wrażliwych zwierząt domowych na terenach endemicznych, co powinno zapobiegać zachorowaniu ludzi (39).

Piśmiennictwo

- McMillen C.M., Hartman A.L.: Rift Valley fever in animals and humans: Current perspectives. *Antiviral Res.* 2018, **156**, 29–37.
- Ahmad K.: More death from Rift Valley fever in Saudi Arabia and Yemen. *Lancet* 2000, **356**, 1422–1426.
- Moutailler S., Krida G., Schaffner F., Vazeille M., Failloux A.B.: Potential vectors of Rift Valley fever virus in the Mediterranean region. *Vector Borne Zoon. Dis.* 2008, **8**, 749–753.
- Chevalier V.: Relevance of Rift Valley fever to public health in the European Union. *Clin. Microbiol. Infect.* 2013, **19**, 705–708.
- Vloet R.P.M., Vogles C.B.F., Koenraadt C.J.M., Pijman G.P., Fiden M., Gonzales J.L., van Kuelen L.J.M., Wichgers Schreuer P.J., Kortekas J.: Transmission of Rift Valley fever virus from European-bred lambs to *Culex pipiens* mosquitoes. *PLoS Negl Trop Dis* 11(12): e0006145. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0006145>
- EFSA: The risk of Rift Valley fever incursion and its persistence within the Community. *EFSA J.* 2005, 1–128.
- Chevalier V., Pépin M., Plée L., Lancelot R.: Rift Valley fever—a threat for Europe? *Euro Surveill.* 2010, **15**, 1–11.
- Roiz D., Neteler M., Castellani C., Arnoldi D., Rizzoli A.: Climatic factors driving invasion of the tiger mosquito (*Aedes albopictus*) into new areas of Trentino, northern Italy. *PLoS ONE* 2011, **6**, 1–8.
- Borio L., Inglesby T., Peters C.J., Schmaljohn A.L., Hughes J.M., Jahrling P.B., Książek T., Johnson K.M., Meyerhoff A., O'Toole T., Ascher M.S., Barlett J., Breman J.G., Eitzen E.M. jr., Hamburg M., Hauer J., Henderson D.A., Johnson R.T., Kwik G., Layton M., Lillibridge S., Nabel G.J., Osterholm M.T., Perl T.M., Russel P., Tonat K.: Hemorrhagic fever viruses as biological weapons: medical and public health management. *J. Am. Med. Assoc.* 2002, **287**, 2391–2405.
- Wijaszka T., Truszczyński M.: Nowa lista chorób zgłaszanych do OIE. *Medycyna Weter.* 2006, **62**, 1455.
- Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. *Dz. U.* nr 69, poz. 625.
- Davies F.G.: Observations on the epidemiology of Rift Valley fever in Kenya. *J. Hyg.* 1975, **75**, 219–230.
- European Center for Diseases Prevention and Control: Rift Valley fever. *Annu. Rep.* 2016.
- Ellis D.S., Simpson D.I.H., Stamford S., Wahab K.S.E.A.: Rift Valley fever virus: Some ultrastructural observations on material from the outbreak in Egypt 1977. *J. Gen. Virol.* 1979, **42**, 329–337.
- Boshra H., Lorenzo G., Busquets N., Brun A.: Rift Valley fever: Recent insights into pathogenesis and prevention. *J. Virol.* 2011, **85**, 6098–6105.
- Won S., Ikegami T., Peters C.J., Makino S.: NSm protein of Rift Valley fever virus suppresses virus-induced apoptosis. *J. Virol.* 2007, **81**, 13335–13345.
- Crabtree M.B., Kent Crockett R.J., Bird B.H., Nichol S.T., Erickson B.R., Biggerstaff B.J., Horiuchi K., Miller B.R.: Infection and transmission of Rift Valley fever viruses lacking the NSs and/or NSm genes in mosquitoes: potential role for NSm in mosquito infection. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2012.6:e1639. doi:10.1371/journal.pntd.0001639.
- Bird B.H., Khristova M.L., Rollin P.E., Książek T.G., Nichol S.T.: Complete genome analysis of 33 ecologically and biologically diverse Rift Valley Fever virus strains reveals widespread virus movement and low genetic diversity due to recent common ancestry. *J. Virol.* 2007, **81**, 2805–2816.
- Bird B.H., Githinji J.W.K., Macharia J.M., Kasiiti J.L., Muriithi R.M., Gacheru S.G.: Multiple virus lineages sharing recent common ancestry were associated with a large Rift Valley fever outbreak among livestock in Kenya during 2006–2007. *J. Virol.* 2008, **82**, 11152–11166.
- McIntosh B.M., Dickinson D.B., Dos Santos L., Rift Valley fever. 3. Viraemia in cattle and sheep. 4. The susceptibility of mice and hamsters in relation to transmission of virus by mosquitoes. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 1973, **44**, 167–169.
- Craig D.E., Thomas W.J., DeSanctis A.N.: Stability of Rift Valley fever virus at 4 C. *Appl. Microbiol.* 1967, **15**, 446–447.
- Olive M., Goodman S., Reynes J. The role of wild mammals in the maintenance of Rift Valley fever virus. *J. Wildl. Dis.* 2012, **48**, 241–266.
- Pépin M., Bouloy M., Bird B.H., Kemp A., Paweska J.T.: Rift Valley fever (Bunyaviridae: Phlebovirus): an update on pathogenesis, molecular epidemiology, vectors, diagnostics and prevention. *Vet. Res.* 2010, **41**, 61–79.
- Ikegami T., Makino S.: The pathogenesis of Rift Valley fever. *Viruses* 2011, **3**, 493–519.
- Bird B.H., Baweic D.A., Książek T.G., Shoemaker T.R., Nichol S.T.: Highly sensitive and broadly reactive quantitative RT-PCR assay for high throughput detection of Rift Valley fever virus. *J. Clin. Microbiol.* 2007, **45**, 3506–3513.
- McElroy A., Albarino C., Nichol S.: Development of a RVFV ELISA that can distinguish infected from vaccinated animals. *Virol. J.* 2009, **6**, 125–132.
- Peters C.J., Reynolds J.A., Slone T.W.: Prophylaxis of Rift Valley fever with antiviral drugs, immune serum, an interferon inducer, and a macrophage activator. *Antiviral Res.* 1986, **6**, 285–297.
- Anderson G.W., Jr, Lee J.O., Anderson A.O., Powell N., Mangiafico J.A., Meadors G.: Efficacy of a Rift Valley fever virus vaccine against an aerosol infection in rats. *Vaccine* 1991, **9**, 710–714.
- Dodd K.A., McElroy A.K., Jones M.E.B., Nichol S.T., Spiropoulou C.F.: Rift Valley Fever virus clearance and protection from neurologic disease are dependent on CD4T cell and virus-specific antibody responses. *J. Virol.* 2013, **87**, 6161–6171.
- El Mamy A.B., Baba M.O., Barry Y., Isselmou K., Dia M.L., El Kory M.O., Diop M., Lo M.M., Thiongane Y., Bengoumi M., Puech L., Plee L., Clares F., de La Rocque S., Dombia B.: Unexpected Rift Valley fever outbreak, northern Mauritania. *Emerg. Infect. Dis.* 2011, **17**, 1894–1896.
- Gerdes G.H.: Rift Valley Fever. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2004, **23**, 613–623.
- Center for Security and Public Health: Rift Valley fever. Infectious enzootic hepatitis of sheep and cattle. 2015, 1–8. http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/rift_valley_fever.pdf
- Wilson W.C., Weingartl H.M., Drolet B.S., Davé K., Harpster M.H., Johnson P.A., Faburay B., Ruder M.G., Richt J.A., McVey D.S.: Diagnostic approaches for Rift Valley fever. *Dev. Biol. (Basel)*. 2013, **135**, 73–78.
- Drosten G., Gottig S., Schilling S., Asper M., Panning M., Schmitz H., Gunther S.: Rapid detection and qualification of RNA of Ebola and Marburg viruses, Lassa virus, Crimean-Congo hemorrhagic fever virus, Rift Valley fever virus, Dengue virus, and Yellow fever virus by real-time reverse transcription – PCR. *J. Clin. Microbiol.* 2002, **40**, 2323–2330.
- Van Vuren P.J., Podgietar A., Paweska J., van Dijk A.: Preparation and evaluation of a recombinant Rift Valley fever virus N protein for the detection of IgG and IgM antibodies in humans and animals by indirect ELISA. *J. Virol. Methods*, **140**, 106–114.
- Digouette J.P., Jouan A., Le Guenneo B., Riou O., Philippe B., Meegan J.M., Książek T.G., Peters C.J.: Isolation of the Rift Valley fever virus by inoculation into *Aedes pseudoscutellaris* cells: comparison with other diagnostic methods. *Res. Virol.* 1989, **140**, 31–41.
- OIE: Rift Valley fever (Infection with Rift Valley fever virus). *OIE Terrestrial Manual 2018*. <http://www.oie.int/standard-setting/terrestrial-manual/access-online/> 613–633.
- Brown G., Venter E.H., Morley P., Annandale H.: The effect of Rift Valley fever virus Clone 13 vaccine on semen quality in rams. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 2015, **82**, 919–923.
- Faburay B., La Beaud A.D., McVey D.S., Wilson W.C., Richt J.A.: Current status of Rift Valley fever vaccine development. *Vaccines (Basel)* 2017, **5**, 29doi: 10.3390/vaccines5030029
- Morrill J.C., Laughlin R.C., Lokugamage N., Pugh R., Sbrana E., Weise W.J., Adams L.G., Makino S., Peters C.J.: Safety and immunogenicity of recombinant Rift Valley fever MP-12 vaccine candidates in sheep. *Vaccine* 2013, **31**, 559–565.
- Ikegami T.: Rift Valley fever vaccines: an overview of the safety and efficacy of the live-attenuated MP-12 vaccine candidate. *Expert Rev. Vaccines* 2017, **16**, 601–611.
- Faburay B., La Beaud A.D., McVey D.S., Wilson W.C., Richt J.A.: Current status of Rift Valley fever vaccine development. *Vaccines (Basel)* 2017, **29**, doi: 10.3390/vaccines5030029

43. La Beaud D.: Towards a safe, effective vaccine for Rift Valley fever virus. *Future Virol.* 2010, **5**, 675–678.
44. Bhardwaj N., Heise M.T., Ross T.M.: Vaccination DNA plasmids expressing Gn coupled to C3d or alphavirus replicon expressing Gn protects mice against Rift Valley fever virus. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2010, **4**, e725.
45. Lagerqvist N., Naslund J., Lundkvist A., Bouloy M., Ahlm C., Bucht G. Characterisation of immune responses and protective efficacy in mice after immunisation with Rift Valley Fever virus cDNA constructs. *Virol. J.* 2009, **6**:doi: 10.1186/1743-422X-6-6.
46. De Boer S.M., Kortekaas J., Antonis A.F., Kant J., van Oploo J.L., Rotter P.J., Moormann R.J., Bosch B.J.: Rift Valley fever virus subunit vaccines confer complete protection against a lethal virus challenge. *Vaccine.* 2010, **28**, 2330–2339.
47. Noad R., Roy P.: Virus-like particles as immunogens. *Trends Microbiol.* 2003, **11**, 438–444.
48. Mandell R.B., Koukuntla R., Mogler L.J., Carzoli A.K., Holbrook M.R., Martin B.K., Vahanian N., Link C.J., Flick R.: Novel suspension cell-based vaccine production systems for Rift Valley fever virus-like particles. *J. Virol. Methods* 2010, **169**, 259–268.
49. Koukuntla R., Mandell R.B., Flick R.: Virus-like particle-based countermeasures against Rift Valley fever virus. *Zoonoses Publ. Hlth.* 2012, **59**, suppl. 2, 142–150.
50. Dodd K.A., Bird B.H., Metcalfe M.G., Nichol S.T., Albarino C.G.: Single-dose immunization with virus replicon particles confers rapid robust protection against Rift Valley fever virus challenge. *J. Virol.* 2012, **86**, 4204–4212.
51. Oreshkova N., van Keulen L., Kant J., Moormann R.J., Kortekaas J. A single vaccination with an improved nonspreading Rift Valley fever virus vaccine provides sterile immunity in lambs. *PLoS ONE.* 2013, **8**:e77461. doi: 10.1371/journal.pone.0077461
52. Sheppard M.: Viral vectors for veterinary vaccines. *Adv. Vet. Med.* 1999, **41**, 145–151.
53. Truszczyński M., Pejsak Z.: Szczepionki nowej generacji. *Med. Weter.* 2006, **62**, 855–859.
54. Soi R.K., Rurangirwa F.R., McGuire T.C., Rwambo P.M., de Martini J.C., Crawford T.B.: Protection of sheep against Rift Valley fever virus and sheep poxvirus with a recombinant capripoxvirus vaccine. *Clin. Vaccine Immunol.* 2010, **17**, 1842–1849.
55. Buller R.M., Smith G.L., Cremer K., Notkins A.L., Moss B.: Decreased virulence of recombinant vaccinia virus expression vectors associated with a thymidine kinase-negative phenotype. *Nature* 1985, **317**, 813–815.
56. Kortekaas J., Dekker A., de Boer S.M., Weerdmeester K., Vloet R.P., de Wit A.A., Peeters B.P., Moormann R.J. Intramuscular inoculation of calves with an experimental Newcastle disease virus-based vector vaccine elicits neutralizing antibodies against Rift Valley fever virus. *Vaccine* 2010, **28**, 2271–2276.
57. Wallace D.B., Ellis C.E., Espach A., Smith S.J., Greyling R.R., Viljoen G.J.: Protective immune responses induced by different recombinant vaccine regimens to Rift Valley fever. *Vaccine* 2006, **24**, 7181–7189.
58. Warimwe G.M., Gesharisha J., Carr B.V., Otingah K., Wright D., Charlston B., Okoth E., Elena L.G., Lorenzo G., Ayman E.B., Alharbi N.K., Al-dubaib M.A., Brun A., Gilbert S.C., Nene V., Hill A.V.S.: Chimpanzee Adenovirus vaccine provides multispecies protection against Rift Valley Fever. *Sci. Rep.* 2016, **6**, 20617. doi: 10.1038/srep20617
59. Busquets N., Lorenzo G., Lopez-Gil E., Rivas R., Solanes D., Galindo-Cardiel I., Abad F.X., Rodriguez F., Bensaïd A., Warimwe G., Gilbert S.C., Domingo M., Brun A.: Efficacy assessment of an MVA vectored Rift Valley Fever vaccine in lambs. *Antivir. Res.* 2014, **108**, 165–172.
60. Said A., Elmanzalawy M., Ma G., Damiani A.M., Osterrieder N.: An equine herpesvirus type 1 (EHV-1) vector expressing Rift Valley fever virus (RVFV) Gn and Gc induces neutralizing antibodies in sheep. *Virol. J.* 2017, **14**, 154. doi: 10.1186/s12985-017-0811-8.
61. Martin V., Chevalier V., Ceccato P., Anyamba A., De Simone L., Lubroth J., La Rocque S., de Domenech J.: The impact of climate change on the epidemiology and control of Rift Valley fever. *Rev. Sci. Tech.* 2008, **27**, 413–426.
62. WHO: Rift Valley fever. *Fact Sheets*. 19 February 2018. <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/rift-valley-fever>
63. Boushab B.M., Fall-Malick F.Z., Ould Baba S.E.I.W. Belizaire M.R.D., Ledib H., Baba Ahmed, Basco L.K., Ba H.: M.M.O. Severe human illness caused by Rift Valley fever virus in Mauritania, 2015. *Open Forum Infect. Dis.* 2016, **3**, doi: 10.1093/ofid/ofw200
64. Al-Hazmi A., Al-Rajhi A.A., Abboud E.B., Ayoola E.A., Al-Hazmi M., Saadi R., Ahmed N.: Ocular complications of Rift Valley fever outbreak in Saudi Arabia. *Ophthalmology* 2005, **112**, 313–318.
65. Woods C.W., Karpati A.M., Grein T., McCarthy N., Gaturuku P., Muchiri E., Dunster L., Henderson A., Khan A.S., Swanepoel R., Bonmarin I., Martin L., Mann P., Smoak B.L., Ryan M., Ksiazek T.G., Arthur R.R., Ndikuyeze A., Agata N.N., Peters C.J.: An outbreak of Rift Valley fever in Northeastern Kenya, 1997–98. *Emerg. Infect. Dis.* 2002, **8**, 138–144.
66. Kahlon S.S., Peters C.J., Le Duc J., Muchiri E.M., Muiruri S., Kariuki Nienga M., Breiman R.F., White A.C. jr., King C.H.: Severe Rift Valley fever may present with a characteristic clinical syndrome. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2010, **82**, 371–375.
67. McIntosh B.M., Russel D., Dos Santos I., Gear J.H.S.: Rift Valley fever in humans in South Africa. *S. Afr. Med. J.*, 1980, **58**, 803–806.
68. Van Vuren P.J., Protgieter A., Paweska J., van Dijk A.: Preparation and evaluation of recombinant Rift Valley fever virus N protein for the detection of IgG and IgM antibodies in humans and animals by indirect ELISA. *J. Virol. Methods* 2007, **140**, 106–114.

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

Wielonarządowy zespół chorobowy u krów mlecznych, a niejawne klinicznie zaburzenia w stężeniach hormonów płciowych

Maria Katkiewicz

Wpływ estrogenów na regulację procesów metabolicznych zachodzących w komórkach tkanki nabłonkowej jest znany od dziesięcioleci. Zanim – wraz z rozwojem biochemii komórek – poznano bliżej mechanizm tego oddziaływania na przebieg metabolizmu w komórkach nabłonkowych, już od pierwszej połowy ubiegłego wieku podstawą oceny uszkodzenia tych procesów były zaburzenia w obrazie budowy komórek widoczne w wymazach pochwoowych w przebiegu cyklu jajnikowego. Podstawową cechą pozwalającą na rozpoznanie występowania

zaburzeń w cyklu jajnikowym były nieprawidłowości w procesie keratynizacji komórek nabłonka pochwy, które w dużej mierze są wynikiem podwyższonego stężenia estrogenów. Dzisiaj wiadomo, że ten patologiczny efekt oddziaływania na komórki nabłonka pochwy jest spowodowany hamowaniem przez estrogeny fizjologicznego procesu apoptozy, który występuje w określonej fazie cyklu jajnikowego. Zjawisko to, do obecnej chwili, stanowi bardzo czuły wskaźnik występowania zaburzeń hormonalnych u samicy.

Multiple organ dysfunction syndrome in milking cows with clinically silent ovarian hormones imbalance

Katkiewicz M.

This article aimed at reviewing different types of pathologies identified in ovaries, udder and uterus of slaughtered milking cows. Microscopic examination of uterus horns revealed the lesions typical for adenomyosis/endometriosis. Simultaneously, in ovaries of those cows, various pathological changes were observed, among them the most significant in rete ovarii cells structure, the neoplastic foci with cellular metaplasia characteristic for adenoma of rete ovarii, adenocarcinoma of rete ovarii, granulosa cells tumor and PEComa. In the mammary gland, various pathological changes were found, including foci of mastitis purulenta. Presented results may suggest that lesions found in examined organs may reflect the disease syndrome in milking cows with the primary, latent clinically hormonal imbalance.

Keywords: milking cows, adenomyosis/endometriosis, ovaries, udder.

U zwierząt, z wyjątkiem gatunków towarzyszących człowiekowi, rozpoznanie zaburzeń w stężeniach hormonów płciowych z zastosowaniem kosztownych metod badania laboratoryjnego, a także nie zawsze łatwych do interpretacji ze względu na duży rozrzut osobniczy uzyskanych wartości – w praktyce są trudne do wykonania. Stąd też przypuszczalnie wynika skąpa wiedza o częstotliwości występowania tego typu zaburzeń hormonalnych u krów, a także skutku chorobotwórczej stymulacji komórek wrażliwych na to działanie, czyli posiadających swoiste receptory dla danego hormonu. Stopień uszkodzenia narządów zbudowanych z komórek ekspozowanych na patologiczną stymulację hormonalną jest głównie wynikiem czasu trwania oddziaływania tych bodźców na organizm zwierzęcia.

Wskazaniem do podniesienia tego problemu są wyniki własnych wieloletnich badań przeglądowych stanu zdrowia jajników, macicy i gruczołu mlekowego krów, które były eliminowane z hodowli z powodu zaburzeń w płodności i zapalenia gruczołu mlekowego. Choroby wymienionych narządów, które są w takim stopniu zaawansowania, że pozwalają na wykonanie rozpoznania w badaniu klinicznym, stanowią wskazanie do eliminacji krowy z hodowli. Jednak prawdziwe przyczyny pojawienia się zaburzeń chorobowych w wymienionych narządach pozostają ukryte, gdyż prawidłowe rozpoznanie wymaga wykonania badania mikroskopowego ich struktury komórkowej. W wyniku wieloletnich obserwacji mikroskopowych macic, jajników i gruczołów mlekowych krów poddanych ubojowi w rzeźni zostaną przedstawione typy zmian patologicznych stwierdzone w tej populacji zwierząt.

W macicy badanych krów, w około 99% przypadków występowało uszkodzenie struktury komórkowej charakterystyczne (patognomoniczne) dla adenomiozy/endometriozy. Choroba ta, nierzadko także występująca u kobiet, stanowi wynik bliżej nieokreślonych zaburzeń hormonalnych. Z całą pewnością jednak w tej endokrynopatii ma miejsce podwyższone stężenie estrogenów, czego wyrazem jest między

innymi patologiczna proliferacja komórek gruczołów podstawowych macicy (1, 2). Stwierdzenie obecności charakterystycznych zmian patologicznych widocznych w strukturze macicy jest więc jednoznaczne z obecnością u krowy ukrytych zaburzeń w równowadze hormonów płciowych. Jak w środowisku tych zaburzeń hormonalnych zachowują się komórki innych narządów, których funkcja, a za tym i metabolizm, są regulowane przez hormony płciowe za pośrednictwem swoistych receptorów? Problem ten zostanie poruszony w niniejszym opracowaniu.

Macica – zmiany w strukturze komórkowej typowe dla adenomiozy/endometriozy

Uszkodzenie prawidłowej struktury macicy, stanowiące wynik zaburzeń w równowadze hormonalnej, jest widoczne wyłącznie w badaniu mikroskopowym ściany narządu (2) lub w wyniku badania bioptatu błony śluzowej macicy (3). Ta ostatnio wymieniona metoda, którą można wykonać przyżyciowo w trakcie badania klinicznego krowy – pozwala bardzo precyzyjnie określić stan zdrowia narządu, z dalszym rokowaniem odnośnie do skuteczności leczenia i zdolności do rozrodu. Natomiast cechą patognomoniczną dla adenomiozy/endometriozy jest widziana w wycinku całej ściany narządu proliferacja gruczołów podstawowych błony śluzowej. W związku z tym, że to badanie można wykonać po uboju krowy, należy zwrócić uwagę, że ocena stanu zdrowia macicy na podstawie badania wycinka błony śluzowej jest bardziej skomplikowana i wymaga pewnego doświadczenia ze strony patologa. W badanym materiale uzyskanym metodą biopsji pobiera się tylko część powierzchowną błony śluzowej macicy i na podstawie obrazu jej struktury mikroskopowej należy wnioskować o stanie zdrowia narządu. Ponieważ zmiany chorobowe występujące w syndromie adenomiozy/endometriozy dotyczą także uszkodzenia komórek zrębu i naczyń krwionośnych błony śluzowej macicy, wobec tego występują równolegle z wyżej wspomnianą proliferacją gruczołów podstawowych (4). W związku z tym mogą być dostrzeżone w bioptacie, w którym ocenia się część funkcjonalną błony śluzowej. Szczegółowy opis tych zmian patologicznych jest w przygotowaniu do publikacji.

Jajniki – zmiany w strukturze komórkowej towarzyszące adenomiozie/endometriozie

W rozwoju embrionalnym jajników wyróżnia się 2 linie komórek: komórki germinatywne, czyli macierzyste dla oocytów oraz wywodzącą się z śródnercza (mesonephros) pozostałą część struktury gonady. Ten podział jest ważny dla zrozumienia zróżnicowania funkcjonalnego występującego w komórkach dojrzałej gonady. Oocyt, aby nastąpiło jego zróżnicowanie z osiągnięciem dojrzałości do owulacji, wymaga interakcji z komórkami pozostałej części jajnika. Uszkodzenie funkcji komórek stanowiących środowisko dla oocytów zawsze będzie powodem uszkodzenia i obumierania komórki jajowej. Dla klinicysty proces ten jest czytelny w postaci zaburzeń w rozwoju pęcherzyków jajnikowych, a następnie w procesie luteinizacji.

Jednak należy zauważyć, że pierwotna przyczyna powstawania tych zmian chorobowych może mieć miejsce w uszkodzeniu mechanizmów regulujących interakcje między komórkami budującymi całą gonadę. W tym bardzo uproszczonym opisie zjawisk mających miejsce w przebiegu prawidłowego procesu oogenezy i folikulogenezy należy dostrzec to, co jest niemożliwe do rozpoznania w badaniu klinicznym krwi, która wykazuje objawy zaburzeń w cyklu jajnikowym oraz niepłodność.

Jakie są przyczyny uszkodzenia funkcji komórek gonady, stanowiących mikrośrodowisko dla pęcherzyków jajnikowych? Są zapewne liczne, a także mało znane. We własnych badaniach wykazano występowanie związku między obecnością różnego typu zmian patologicznych w jajnikach krów z udokumentowaną adenomiozą/endometriozą macicy. Pozwala to zaliczyć gonady do narządów objętych chorobą w tym zespole chorobowym, a zarazem określić czynnik chorobotwórczy, to jest zaburzenia w równowadze hormonalnej. Do najczęściej stwierdzanych zmian patologicznych należy zaliczyć uszkodzenie struktury komórkowej sieci jajnika. Ten typ zmian patologicznych, wobec ustalonej roli sieci jajnika w przebiegu prawidłowego procesu oogenezy i folikulogenezy (5), pozwala zrozumieć patomechanizm pojawienia się cech uszkodzenia tego procesu w jajnikach krów chorych na adenomiozę/endometriozę. Zmiany chorobowe w strukturze sieci jajników, widoczne wyłącznie na poziomie obrazu mikroskopowego gonady, zostały szczegółowo opisane w innych pracach (6,7). Na podstawie wykonanych obserwacji można przypuszczać, że innego typu zmiany patologiczne pojawiające się w zrębie, które mogą także stanowić wyraz uszkodzenia przebiegu procesu oogenezy i folikulogenezy, to ogniska ziarniszcza. Ziarniszcza u badanych krów występowały w formie mikroogniskowej, a więc niemożliwej do stwierdzenia w badaniu klinicznym jajników krwi. Ponadto na szczególne podkreślenie zasługuje często stwierdzane występowanie w jajnikach krów chorych na adenomiozę/endometriozę ognisk PEComa. Ten nieznan dotychczas typ guza był u badanych krów obserwowany w postaci mikroskopowej wielkości ognisk. Rozwój tego nowotworu, jak i występowanie, jest całkowicie nieznan u zwierząt. Został po raz pierwszy stwierdzony w jajnikach krów mlecznych chorych na adenomiozę/endometriozę.

Gruzoł mlekowy – zmiany w strukturze komórkowej towarzyszące adenomiozie/endometriozie

Uszkodzenie komórek gruczołowych i zrębu gruczołu mlekowego krów chorych na adenomiozę zostało przedstawione w uprzednio opublikowanych pracach (8). Fakt ten pozwala na zaliczenie gruczołu mlekowego krwi do narządu, w którym także rozwijają się zmiany chorobowe wynikające z zaburzeń hormonalnych, a za tym nieprawidłowej stymulacji hormonalnej wrażliwych komórek. Jak zwykle, pierwsza faza uszkodzenia komórek narządu manifestuje się w postaci zaburzeń funkcjonalnych, które w pewnym stopniu można dostrzec w badaniu klinicznym.

W badanych gruczołach było to zaleganie mleka (9), przy równoczesnej obecności zmian patologicznych widocznych w badaniu mikroskopowym tkanki gruczołowej. Te zmiany chorobowe stanowiły uzasadnienie obserwowanych w gruczole patomorfologicznych cech zaburzeń czynnościowych. Z drugiej strony, uszkodzona struktura komórkowa gruczołu i zaleganie mleka predysponuje do namnażania się bakterii występujących w środowisku życia krwi. Zakażenia te, mające charakter wstępujący, drogą przewodu strzykowego, prowadzą do rozwoju *mastitis purulenta*. Jest to kolejna jednostka chorobowa, której etiopatogenezę można wiązać z obecnością u krwi zespołu chorobowego adenomiozy/endometriozy.

Nabłonek wielowarstwowy płaski rogowaciejący – zaburzenia metabolizmu towarzyszące adenomiozie/endometriozie

Jak wspomniano na wstępie, pierwsze obserwacje dotyczące roli estrogenów w regulacji metabolizmu komórki wykazano w badaniach wymazów cytologicznych nabłonka pochwy. W dzisiejszej dobie postęp w poznaniu komórkowych procesów biochemicznych pozwala na bliższe określenie charakteru mechanizmu uszkodzenia metabolizmu komórki nabłonka polegającego na hamowaniu procesu apoptozy. Zjawisko to występuje we wrażliwych komórkach nabłonka wielowarstwowego płaskiego rogowaciejącego. Apoptoza, czyli zaprogramowana, fizjologiczna śmierć komórki stanowi wyraz zachowania równowagi komórkowej w danej tkance, co równocześnie oznacza gwarancję stanu zdrowia i jej prawidłowej struktury i funkcji. Wiadomo, że w opisywanym zespole chorobowym ma miejsce podwyższone stężenie estrogenów u kobiet, a także u krów mlecznych (1). Ten fakt, mimo braku szczegółowych badań na ten temat, nakazuje zwrócić uwagę na możliwość występowania także w tym zespole uszkodzenia komórek nabłonka wielowarstwowego płaskiego rogowaciejącego. Jakże to może mieć aplikacje kliniczne? W pierwszym rzędzie wydaje się, że konieczne jest zwrócenie uwagi na możliwość obecności związku między adenomiozą/endometriożą krwi mlecznej a występowaniem zaburzeń w procesie keratynizacji nabłonka skóry w okolicy otworu strzykowego zewnętrznego, a także z chorobami racic. W obu tych jednostkach chorobowych ich etiopatogeneza nie jest do końca wyjaśniona. Wobec braku szczegółowych badań nad tym ważnym problemem chorobowym występującym w hodowli bydła przedstawiony mechanizm uszkodzenia komórek nabłonka wielowarstwowego skóry ma wyłącznie charakter hipotetyczny. Rozważanie to stanowi wynik wprowadzenia pewnej analogii w działaniu chorobotwórczym estrogenów na komórki nabłonkowe. Przedstawiona hipotetyczna sugestia wymaga jednak potwierdzenia wynikami dalszych badań.

Podsumowanie

W niniejszej pracy przedstawiono występowanie nowego, bliżej nieznanego zespołu chorobowego, który u krów mlecznych manifestuje się klinicznie w postaci

różnych jednostek chorobowych, a pierwotnie są to bezobjawowe zaburzenia hormonalne. Nie oznacza to równocześnie, że zaburzenia w równowadze hormonów płciowych, które w tym przypadku stanowią główną przyczynę występowania tych chorób, są jedyną przyczyną w etiopatogenezie uszkodzenia komórek macicy, jajników, gruczołu mlekowego i nabłonka wielowarstwowego płaskiego rogowaciejącego. Jednak w wyżej opisanych chorobach tych narządów przyjęcie roli zaburzeń w równowadze hormonalnej jako czynnika chorobotwórczego jest uzasadnione. Jest bowiem powszechnie znany mechanizm procesów ich działania na metabolizm komórek wspomnianych narządów.

Stan zdrowia komórki, warunkujący równocześnie zachowanie prawidłowych czynności, jest regulowany przez swoiste sygnały odbierane za pośrednictwem odpowiednich receptorów. W omawianych narządach kluczową rolę odrywają hormony płciowe. Dowodem na to, co jest od dawna znane, wyrazem fizjologicznej regulacji zachowania się komórek w omawianych narządach są zmiany spowodowane zróżnicowaniem w stężeniu estrogenów i progesteronu w danej fazie cyklu jajnikowego. W stanach patologicznych, kiedy dochodzi do zaburzenia równowagi w zakresie tych hormonów – wrażliwe komórki reagują w postaci pojawienia się w ich strukturze i funkcji różnego typu zmian patologicznych. W narządzie rozwijają się procesy chorobowe, które w zależności od stopnia ich zaawansowania manifestują się w formie objawów klinicznych.

Celem przedstawienia niniejszego opracowania, które oparte jest o wyniki wieloletnich badań

mikroskopowych opisywanych narządów – jest zwrócenie uwagi lekarzy klinicystów na:

- bliższe poznanie etiopatogenezy chorób omawianych narządów;
- skuteczność leczenia objawowego niektórych jednostek chorobowych;
- koszty wynikające z stosowania nieskutecznego leczenia objawowego, przy równoczesnym braku możliwości rozpoznania istotnej przyczyny choroby przy stosowaniu rutynowych metod badania klinicznego.

Piśmiennictwo

1. Wierzchoń M.: *Adenomyosis macicy krów a struktura jajników oraz stężenie estradiolu, progesteronu i inhibiny w surowicy krwi obwodowej*. Rozprawa doktorska. Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, Warszawa 2013.
2. Katkiewicz M.: Katkiewicz M., Wierzchoń M., Boryczko Z.: *Adenomyosis krów – ukryta przyczyna niepłodności?* *Med Weter.* 2005, 61, 1378–1381.
3. Katkiewicz M., Wierzchoń M.: *Wartość biopsji w rozpoznawaniu chorób macicy krów*. *Weterynaria w Terenie* 2010, 4, 48–51.
4. Katkiewicz M.: *Włóknienie błony śluzowej macicy – przyczynek do patogenezy*. *Życie Wet.* 2017, 92, 369–370.
5. Wenzel J.G., Odent'hal S.: *The mammalian rete ovarii: a literature review*. *Cornell Vet* 1985, 75, 411–425.
6. Katkiewicz M., Witkowski M.: *Zmiany histopatologiczne w sieci jajników u krów z adenomiozą macicy i przewlekłym zapaleniem gruczołu mlekowego*. *Życie Wet.* 2014, 89, 2014–2019.
7. Katkiewicz M.: *Sieć jajnika a prawidłowa czynność gonady ssaków*. *Magazyn Wet.* 2018, 19, 73–76.
8. Katkiewicz M.: *Nowe poglądy na etiopatogenezę mastitis krów mlecznych chorych na endometriozę*. *Weterynaria w Terenie* 2016, 2, 60–65.
9. Katkiewicz M.: *Zaleganie mleka resztkowego a rozwój mastitis u krów mlecznych*. *Życie Wet.* 2016, 91, 567–568.

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

Dodatki ziołowe w żywieniu krów, owiec i kóz mlecznych

Jacek Wójtowski¹, Romualda Danków², Joanna Foksowicz-Flaczyk³, Katarzyna Grajek³

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu¹, Wydziału Nauk o Żywności i Żywieniu Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu² oraz Instytutu Włókien Naturalnych i Roślin Zielarskich w Poznaniu³

Zakaz stosowania antybiotyków w żywieniu zwierząt spowodował, że coraz częściej sięgamy po naturalne preparaty lecznicze. Preparatami o szczególnie szerokim spektrum działania są fitobiotyki produkowane z roślin – ziół zawierających substancje biologicznie czynne. Zgodnie z Rozporządzeniem Parlamentu Europejskiego nr 1831/2003, fitobiotyki są substancjami klasyfikowanymi jako dodatki sensoryczne, mające na celu polepszenie aromatu lub smaku paszy. Preparaty fitobiotyczne produkowane są z roślin dziko rosnących lub pozyskiwane z upraw polowych (1). Około 230 roślin rosnących w Polsce posiada właściwości lecznicze, z czego ponad 60 gatunków uprawia się jako rośliny zielarskie (1). Dostarczają one 80% surowców zielarskich, a 20% pochodzi ze zbieractwa

(1). Surowcem zielarskim są te części roślin, w których nagromadzenie substancji czynnych jest odpowiednio wysokie. Mogą to być liście, kłącza, korzenie, kwiaty, kora, owoce czy nasiona. O właściwościach stymulujących lub profilaktyczno-leczniczych roślin decyduje zawartość substancji biologicznie czynnych, co uwarunkowane jest m.in. zbiorem w optymalnej fazie wegetacji, warunkami i miejscem pozyskiwania, właściwym wysuszeniem, a także przechowywaniem (2). Nawet w warunkach odpowiedniego magazynowania użyteczność składników czynnych ziół z czasem maleje (3). Jako dodatki paszowe mogą być również wykorzystane odpady poprodukcyjne z przemysłu zielarskiego, jednak pod warunkiem, że wykazują one jeszcze odpowiednią zawartość substancji czynnych.

Jednym z przykładów jest bielmo ostropestu plamistego, stanowiące produkt odpadowy przy produkcji sylimaryny (4). Rozwój fitochemii (chemii substancji naturalnych pochodzenia roślinnego) umożliwił identyfikację składników i substancji biologicznie czynnych występujących w surowcach zielarskich. Mogą one stanowić efekt metabolizmu podstawowego (tworzące się dzięki fotosyntezie głównie cukry proste i wielocukry) lub wtórnego roślin (powstające podczas procesów asymilacji i przemian azotu). Liczba znanych dotychczas metabolitów wtórnych wynosi ok. 30 000. Najczęściej występujące i opisane w literaturze fachowej (5, 6, 7, 8) to:

- garbniki – zmniejszają lub ograniczają przepuszczalność błon śluzowych i dzięki temu mogą działać przeciwbiegunkowo. Mają też właściwości przeciwzapalne i antybakteryjne. Przykładem surowców garbnikowych jest pięciornik gęsi, kora dębu, owoce i liście borówki czernicy oraz rdest ptasi. Ujemną stroną garbników jest wiązanie witamin oraz związków Fe, Mg i Zn, co utrudnia ich przyswajanie;
- saponiny – mogą wywoływać hemolizę czerwonych krwinek, stąd ich działanie toksyczne. Niewielka ich ilość działa jednak korzystnie, drażniąc błony śluzowe, obniżając napięcie naczyń krwionośnych jelit. Są środkami wykrztuśnymi (kwiat dziewanny, korzeń lukrecji i mydlnicy). Używane są również jako środki moczopędne i dezynfekujące drogi moczowe (ziele połonicznika, liście brzozy);
- olejki eteryczne to zwykle płynne substancje lotne, składające się głównie z terpenów, odznaczające się charakterystycznym zapachem. Czyste substancje wyodrębnione z olejków eterycznych wykorzystywane są w medycynie (kamfora, mentol – z mięty pieprzowej). Wykazują różnorodne działanie np. antybakteryjne i dezynfekujące (9, 10), antyoksydacyjne (11), drażniące błonę śluzową i skórę, oczyszczające drogi oddechowe (anyż, koper włoski). Niektóre olejki eteryczne pobudzają perystaltykę jelit, mają działanie żółciopędne i wiatropędne. Wiele roślin zawierających olejki eteryczne podnosi walory smakowe paszy, np. kminek zwyczajny, koper włoski, biedrzyca anyżu, majeranek, tymianek itp.;
- flawonoidy – uważane są za naturalne przeciwutleniacze (rumianek, dziurawiec, czosnek, kozieradka, nagietek). Działają rozkurczowo na mięśnie gładkie przewodu pokarmowego i dróg żółciowych. Mają działanie przeciwzapalne;
- glikozydy – są to związki składające się z dwóch części: nieaktywnego cukru (najczęściej glukozy) i aktywnego hydroksylowego składnika niecukrowego (aglikon), mającego działanie terapeutyczne. Mogą działać na organizm korzystnie, jak np. glikozydy antycyjanowe owoców czarnej porzeczki czy wiśni, które wzmacniają ściany naczyń krwionośnych. Wiele z nich działa jednak szkodliwie, jak np. tioglikozydy występujące w roślinach z rodziny krzyżowych, glikozydy cyjanogenne i inne. Glikozydy dzielą się na fenolowe i polifenolowe oraz kumarynowe. Pierwsza grupa wykazuje działanie przeciwgorączkowe, przeciwzapalne, przeciwbólowe i przeciwzkrzepowe. Glikozydy kumarynowe

Herbal supplements in the feeding of cows, sheep and dairy goats

Wójtowski J., Danków R., Foksowicz-Flaczyk J., Grajek K., Faculty of Veterinary Medicine and Animal Sciences, University of Life Sciences in Poznań¹. Faculty of Food Science and Nutrition, University of Life Sciences in Poznań², Institute of Natural Fibres and Medicinal Plants in Poznań³

This article discusses the major principles of giving herbal feed additives to cows, sheep and dairy goats and their influence on the quality and quantity of the milk obtained. Introduction of herbal plants, rich in prebiotic substances (e.g. inulin, maltodextrin and oligosaccharides), to the diet of ruminant animals, contributes to the multiplication of probiotic fermentative bacteria in their digestive tract, thus positively influences their welfare and productivity. While working out the composition of herbal preparations, we take into account the characteristic properties of chemical compounds present in plants and physiological requirements of animals. An important role in the production of phytonutrients is played by the standardization of herbs for the content of biologically active substances, responsible for specific production and pro-health effects. The taste preferences of different animal species should also be taken into account, as herbs are not eaten equally willingly.

Keywords: herbs, feed additives, cow, sheep, goat, milk.

- natomiast działają przeciwbakteryjnie na szczepki Gram-dodatnie oraz przeciwkrzepliwie (1, 12);
- alkaloidy – większość z nich, jak np.: papaweryna w opium, ergotoksyna w sporyszu, należy do silnych trucizn roślinnych. W niskich dawkach wiele alkaloidów ma jednak działanie lecznicze, wykorzystywane do uśmierzania bólu (morfina), łagodzenia kaszlu (kodeina), leczenia malarii (chinina) oraz jako czynniki przeciwnowotworowe (winkrystyna, taksol). Terpeny działają antyseptycznie, bakteriobójczo i drażniąco na błony śluzowe, żółciopędnie i wiatropędnie oraz pobudzają perystaltykę jelit (1);
 - śluzu roślinne i pektyny – mają zdolność tworzenia żeli, łagodzą stany zapalne błon śluzowych i działają przeciwbiegunkowo, np. nasiona lnu i kozieradki. Wymienione związki wzmagają wrażenia smakowe i pobudzają apetyt, jako regulatory funkcji trawienych wpływają na motorykę przewodu pokarmowego, sekrecję soków trawiennych, zmniejszają występowanie biegunki, regulują pH przewodu pokarmowego. Działać też mogą osłonowo (np. kozieradka, len), jako regulatory przemiany materii (np. rdest ptasi, pokrzywa), wpływają też na jakość produktów zwierzęcych (czosnek, kwiat nagietka). Niektóre surowce zielarskie wykazują działanie anaboliczne, antystresowe, wzmacniające, niwelujące negatywny wpływ substancji przeciwożywczych w paszach (13).
- Fitobiotyki swoje dobroczynne działanie zawdzięczają głównie związkom fenolowym – flawonoidom (13). Jednym z najsilniejszych flawonoidów jest kwercetyna, składnik wielu roślin leczniczych. Posiada silne właściwości antyoksydacyjne i przeciwbakteryjne, ogranicza stany zapalne, a także hamuje reakcje alergiczne (14).
- Bardzo interesujące są wyniki badań behawioru zwierząt wolno żyjących. W wielu przypadkach zaobserwowano, iż zwierzęta chore i niedomagające

pobierały rośliny w innych sytuacjach omijane, o niskich walorach smakowych i wartościach odżywczych, ale za to zasobne w substancje aktywne biologicznie (15, 16). Jest to zachowanie instynktowne, pozwalające na trafny wybór ziół i ilości, w jakiej należy je przyjmować. Zjawisko te określono terminem „samoleczenie” (self-medication; 17). Zwierzęta instynktownie potrafią wybierać rośliny zielne im niezbędne, omijając przy tym rośliny toksyczne, które odstraszaają wonią i gorzkim smakiem spowodowanym zawartością glikozydów, alkaloidów czy też kwasów (18). Rośliny toksyczne są zazwyczaj omijane przez zwierzęta podczas żerowania i tylko okresowo wybierane, gdyż w odpowiednich ilościach składniki ich mają właściwości lecznicze (np. alkaloidy). Zwierzęta zdrowe reagują inaczej na te związki niż osobniki osłabione chorobą, co dowodzi, że podczas choroby uaktywnia się zachowanie chorobowe (sickness behaviour), które jest reakcją na bodziec, jakim jest wpływ układu immunologicznego na układ nerwowy (19).

Obserwując zachowanie zwierząt w środowisku naturalnym podczas żerowania i znając działanie substancji biologicznie czynnych zawartych w roślinach leczniczych, można tak komponować udział poszczególnych ziół w mieszankach, aby osiągnąć zamierzony cel i wzmocnić ich działania. Jest to szczególnie istotne przy alkierzowym systemie utrzymania zwierząt, przy którym zielonki stosowane w ich żywieniu pochodzą z monokulturowych upraw polowych ubogich w zioła.

Przy sporządzaniu mieszanek ziołowych należy także uwzględnić preferencje smakowe zwierząt. Zioła często charakteryzują się dużą zawartością olejków eterycznych, co może powodować problemy z ich pobieraniem przez niektóre gatunki przeżuwaczy, np. owce (20). Mogą być także inne powody unikania spożywania niektórych gatunków roślin. W przypadku pokrzywy, kłująco-parzące włoski skutecznie zniechęcają owce do jej pobierania na pastwisku. Pokrzywy m.in. pobudzają procesy trawienne, wzmacniają mikroorganizmy żwacza, stymulują układ immunologiczny, uspokajają zwierzęta oraz wpływają na wzrost liczby erytrocytów i podniesienie poziomu hemoglobiny we krwi (1). Jednak po ścięciu i wysuszeniu pokrzywa jest już chętnie zjadana przez owce, co dowodzi, że dla zwierząt ważna jest także postać, w jakiej mogą spożyć roślinę. W przypadku pokrzywy niezbędne jest jej wysuszenie.

Działanie antybakteryjne ziół i sporządzanych z nich wyciągów jest stosunkowo dobrze poznane. Dotyczy to m.in. wpływu preparatu *Echinacea purpurea* (wyciąg z jeżówki pospolitej) na stan zdrowotny wymion kóz (21). W doświadczeniu tym leczeniu poddano kozy, w mleku których stwierdzono znacznie przekroczoną liczbę komórek somatycznych (powyżej $1600 \times 10^3/\text{ml}$). Autorzy wykazali wzrost zawartości laktoferyny w mleku kozim o 37,6% w końcowym etapie leczenia i ponad dwukrotne w 2. tygodniu po jego zakończeniu. Laktoferyna jest białkiem charakteryzującym się wszechstronnie korzystnym działaniem na organizm: antybakteryjnym, antywirusowym, przeciwnowotworowym i immunostymulacyjnym (22, 23). Zdaniem autorów publikacji (21)

to stymulacja immunologiczna wpłynęła na kilkukrotny spadek liczby komórek somatycznych i ogólnej liczby drobnoustrojów mleka. Dodatkowo zaobserwowano wzrost produkcji mleka o 24% w stosunku do wartości sprzed leczenia (21).

Przeciwbakteryjne działanie olejków roślinnych testowano m.in. na ekstraktach z macierzanki, tymianku, lukrecji chińskiej i dzięgla chińskiego, aplikowanych w różnych stężeniach bezpośrednio do mleka (24). Stwierdzono, że jedynie olejek tymiankowy w stężeniu 2 i 3% wykazał jednoznaczne działanie przeciwbakteryjne, ograniczając rozwój patogennych bakterii: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus chromogenes* i *Staphylococcus uberis* odpowiedzialnych za stany mastitisy u bydła mlecznego.

Interesujące badania *in vivo* przeprowadzono na szczurach, podając im mleko pozyskiwane od krów żywionych paszą z dodatkiem preparatu ziołowego Herbatan, z suplementem *Echinacea purpurea* lub podając mleko z dodatkiem obu preparatów (25). Stwierdzono obniżenie zawartości cholesterolu LDL we krwi szczurów żywionych mlekiem z dodatkiem preparatów ziołowych. Natomiast stosowanie dodatku Herbatanu w żywieniu krów wpłynęło na wzrost poziomu hemoglobiny i liczby erytrocytów we krwi szczurów żywionych ich mlekiem, co sugeruje przenikanie substancji biologicznie czynnych z Herbatanu do mleka i ich pośrednie oddziaływanie na parametry zdrowotne zwierząt.

W badaniach Kraszewskiego (26) mieszanka ziołowa (rumianek pospolity, krwawnik pospolity, pokrzywa zwyczajna, rzepik pospolity, babka lancetowata, dziurawiec zwyczajny, przewrotnik pospolity) stosowana w żywieniu krów mlecznych wpłynęła na poprawę jakości mikrobiologicznej mleka, zmniejszając ogólną liczbę drobnoustrojów z 405 do 152 tys./cm³ oraz zmniejszyła liczbę komórek somatycznych z 437 do 206 tys./cm³. Dodatkowo uzyskano wzrost wydajności mlecznej i zawartości w nim białka i tłuszczu oraz poprawę jego jakości przerobowej. Równocześnie stwierdzono wpływ zadawanego suplementu ziołowego na skład tłuszczu mlecznego, wyrażający się zwiększeniem koncentracji nienasyconych kwasów tłuszczowych (26). Pozytywne oddziaływanie ziół na wzrost produkcji mleka potwierdzają również badania autorów zagranicznych (27, 28).

Także mieszanka ziołowa zawierająca m.in. kminek zwyczajny, nagietek lekarski i rumianek pospolity, zadawana owcom mlecznym w okresie żywienia zimowego, wpłynęła na poprawę zdrowotności wymion, ocenianej na podstawie oporności elektrycznej mleka oraz na wzrost wydajności mleka odpowiednio o 4,8 i 12,2% (29, 30). Stwierdzono również, że dodatek mieszanki ziół do paszy treściwej w ilości 20 g/dobę/zwierzę, dla owiec utrzymywanych w warunkach alkierzowych, niezależnie od rodzaju stosowanych pasz objętościowych w dawce, pozwala uzyskać mleko porównywalne pod względem składu kwasów tłuszczowych i walorów prozdrowotnych do mleka owiec utrzymywanych w naturalnych warunkach żywienia pastwiskowego (30).

W badaniach Kuczyńskiej i wsp. (31) przeprowadzonych w 4 certyfikowanych gospodarstwach

ekologicznych w 9-tygodniowych eksperymentach zadawano krowom mlecznym fitododatki w postaci mieszanin ziół oregano, kminku i rozmarynu oraz ekstraktów z cebuli i czosnku. Stwierdzono wpływ zadawanych preparatów na stan zdrowotny krów oraz poprawę jakości odżywczej mleka (31). W mleku badanych krów nastąpiło obniżenie liczby komórek somatycznych (LKS) z poziomu wyjściowego 645 tys./cm³ do 433 tys./cm³ już po 21 dniach stosowania dodatku ekstraktu z cebuli. Stan zdrowia gruczołu mlekowego krów z każdym tygodniem stosowania ekstraktu z cebuli poprawiał się i utrzymywał się na stabilnym poziomie do końca doświadczenia. Na ekstrakt z czosnku krowy ze zdiagnozowanym subklinicznym stanem *mastitis* zareagowały 2-krotnym obniżeniem LKS.

Ponadto stwierdzono wpływ zadawanego ekstraktu z cebuli i czosnku na obniżenie koncentracji mocznika w mleku badanych zwierząt z poziomu ponad 300 mg/l do średnio 250 mg/l po 21 dniach suplementacji. W trakcie zadawania dodatku mieszanki oregano, rozmarynu i kminku krowy zareagowały obniżeniem LKS średnio z 455 tys./cm³ do 189 tys./cm³ (31).

Jak do tej pory nieliczne są prace badawcze z zakresu wpływu preparatów ziołowych na użytkowość mleczną kóz. W badaniach własnych autorów niniejszego opracowania, prowadzonych od 2018 r., testowane są mieszanki skomponowane z 7 i 9 różnych ziół. W założeniu mają one korzystnie oddziaływać na zwierzęta, kozy rasy polskiej białej uszlachetnionej, głównie w zakresie poprawy trawienia i przemiany materii – udział ziół o takim działaniu 50%; mlekopędnie – udział ziół o takim działaniu 35% – 40% oraz bakteriostatycznie i przeciuzapalnie – udział ziół o takim działaniu 55% – i 60%.

Uzyskano interesujące wyniki dotyczące analizy ilościowej oraz jakościowej bakterii fermentacji mlekowej zasiedlającej przewód pokarmowy badanych kóz, co pozwala ocenić stopień homeostazy mikrobiologicznej przewodu pokarmowego w zależności od podawanej mieszanki. Zrównoważenie mikroflory jelitowej stanowi bowiem skuteczną barierę przed kolonizacją patogenów, wpływa na produkcję substratów metabolicznych (np. witamin i krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych) i pozytywnie stymuluje układ odpornościowy.

Wprowadzenie ziół do diety kóz mlecznych spowodowało, w zależności od grupy żywieniowej, 2–4-krotne zwiększenie liczby bakterii probiotycznych w przewodzie pokarmowym zwierząt, a najlepsze wyniki uzyskano w przypadku kóz skarmianych mieszanką ziół 9-składnikową w ilości 20 g na kozę i dobę. Wśród mikroflory jelitowej kóz zidentyfikowano 3 dominujące szczepy bakterii fermentacji mlekowej: *Lactobacillus buchneri*, *Enterococcus faecium* oraz *Enterococcus mundtii*.

Podsumowanie

Zainteresowanie stosowaniem ziół jako dodatków paszowych w żywieniu zwierząt gospodarskich jest wysokie i w najbliższym czasie będzie wzrastało (32). Czynniki wpływającymi na wzrost zainteresowania są m.in. naturalne pochodzenie dodatków oraz

rosnący popyt konsumentów na tzw. żywność organiczną (33). Wprowadzenie do diety zwierząt przeżuujących roślin zielarskich bogatych w substancje prebiotyczne (m.in. w inulinę, maltodekstrynę i oligosacharydy) przyczynia się do namnożenia probiotycznych bakterii fermentacji mlekowej w przewodzie pokarmowym, tym samym pozytywnie oddziałując na ich dobrostan i produktywność. Wiedza na temat reakcji organizmu zwierząt na większość preparatów fitobiotycznych jest jednak jeszcze niewystarczająca i wymaga dalszych badań i obserwacji. Jak na razie trudno im przypisywać zdecydowanie jednoznaczne działanie. Najczęstszym jest wspieranie procesów biochemiczno-fizjologicznych. Opracowując skład preparatów ziołowych, uwzględniamy charakterystyczne właściwości związków chemicznych obecnych w roślinach i wymagania fizjologiczne zwierząt. W produkcji fitododatków istotną rolę odgrywa standaryzacja ziół na zawartość substancji biologicznie czynnych, odpowiedzialnych za konkretne efekty produkcyjne i prozdrowotne.

Na uwadze należy mieć także preferencje smakowe różnych gatunków zwierząt, bowiem zioła nie są jednakowo chętnie przez nie pobierane. Bydło ma większe wymagania w tym zakresie niż owce czy kozy (6). Owce m.in. unikają ziół o dużej koncentracji olejków eterycznych i wybitnie gorzkich, w przeciwieństwie do kóz (6, 34).

Badania zrealizowano w ramach projektu

„Opracowanie wytwarzania innowacyjnych wyrobów z mleka koziego wyprodukowanego w oparciu o krajowe źródła paszy białkowej z wykorzystaniem roślinnych substancji biologicznie czynnych i naturalnych probiotyków” finansowanego ze środków NCBiR nr umowy: POIR.04.01.02-00-0008/18.

Piśmiennictwo

- Grela E. R., Klebaniuk R.: *Zioła oraz substancje barwiące i aromatyczne. Dodatki w żywieniu bydła*. Praca zbiorowa pod redakcją E. R. Grela, 2001, 126–139.
- Kurzeja E., Stec M., Kiryk M., Mały B., Misiek K., Sołujan A.: Zmiany właściwości antyoksydacyjnych ziół pod wpływem sterylizacji parowej i przechowywania. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2012, 3, 980–984.
- Kalisz S., Ścibisz I.: Wpływ dodatku ekstraktów roślinnych na zawartość polifenoli ogółem, antocyjanów, witaminy C i pojemność przeciwutleniającą nektarów z czarnej porzeczki. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość* 2010, 5, 45–55.
- Szczucińska A., Kurzeja K., Kleczkowska P., Andrzej W. Lipkowski A.W.: Założenia technologiczne otrzymywania preparatów z bielma ostropestu plamistego do stosowania jako dodatki przeciwutleniające. *Rośliny Oleiste* 2006, 27, 357–366.
- Różański H.: *Fitoterapia czyli ziołolecznictwo, część I-IV*. 2001. <http://www.rozanski.henryk.gower.pl/>
- Grela E.R., Klebaniuk R., Kwiecień M., Krzysztof Pietrzak K.: Fito-biotyki w produkcji zwierzęcej. *Przegląd Hodowlany* 2013, 3, 21–24.
- Grela E.R., Marczuk J., Samolińska W., Kowalczyk-Vasilev E., Kruśński R.: *Zioła w profilaktyce i żywieniu zwierząt towarzyszących*. W: *Środowiskowe aspekty produkcji roślinnej i zwierzęcej* (red. K. Kowalczyk). Wyd. UP Lublin 2012.
- Klebaniuk R.: *Zioła i wyciągi ziołowe*. W: *Chemia i biotechnologia w produkcji zwierzęcej* (red. E.R. Grela). PWRiL, Warszawa 2012.
- Hać-Szymańczuk E., Lipińska E., Błażej S., Bieniak K.: Ocena aktywności przeciwbakteryjnej szafwii lekarskiej (*Salvia officinalis L.*). *Bromat. Chem. Toksykol.* 2011, 3, 667–672.
- Woźniak M., Ostrowska K., Szymański Ł., Wybieralska K., Zieliński R.: Aktywność przeciwoxidantowa ekstraktów szafwii i rozmarynu. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość* 2009, 4, 133–141.
- Michalczyk M., Banaś J.: Wpływ olejków eterycznych z wybranych roślin przyprawowych na stabilność oksydacyjną przechowywanego

- smalcu wieprzowego. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość* 2014, 2, 110–122.
12. Malinowska M., Bielawska K.: Metabolizm i właściwości antyoksydacyjne kumaryn. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2013, 3, 393–403.
 13. Sosin-Bzducha E., Strzetelski J.: Propolis źródłem flawonoidów korzystnych dla zdrowia i produktywności bydła. *Wiad. Zootech.* 2012, 2, 23–28.
 14. Kobylińska A., Janas K.M.: Prozdrowotna rola kwercetyny obecnej w diecie człowieka. *Postępy Hig. Med. Dośw.* 2015, 69, 51–62.
 15. Kaleta T.: Samoleczenie u dziko żyjących kregowców – krótki przegląd zachowań. *Życie Wet.* 2005, 5, 278–282.
 16. Kossak S.: Samolecznictwo zwierząt i ludzi (2). Czy zwierzęta leczą się same? *Echa Leśne* 1995, 10, 20–21.
 17. Huffman M.A., Wrangham R.W.: *Diversity of medicinal plant use by chimpanzees in the wild, Chimpanzee Cultures.* Harvard University Press, Cambridge and London 1996, 129–148.
 18. Lozano G.A.: Parasitic stress and self-medication in wild. *Advances in the study of behavior* 1998, 27, 291–317.
 19. Budny A., Kupczyński R., Sobolewska S., Korczyński M., Zawadzki W.: Samolecznictwo i ziołolecznictwo w profilaktyce i leczeniu zwierząt gospodarskich. *Acta Sci. Pol., Medicina Veterinaria* 2012, 1, 5–24.
 20. Simitzis P.E., Feggeros K., Bizelis J.A., Deligeorgis S.C.: Behavioral reaction to essential oils supplementation in sheep. *Biotech. Anim. Husb.* 2005, 5–6, 91–103.
 21. Reklewska B., Bernatowicz E., Ryniewicz Z., Pinto R.R., Zdziarski K.: Preliminary observations on the *Echinacea*-induced lactoferrin production in goat milk. *Anim. Sc. Pap. Rep.* 2004, 1, 17–25.
 22. Bernatowicz E., Reklewska B.: Bioaktywne składniki frakcji białkowej mleka. *Przeł. Hod.* 2003, 2, 1–10.
 23. Małaczewska J., Rotkiewicz Z.: Laktoferyna – białko multipotencjalne. *Med. Weter.* 2007, 2, 136–139.
 24. Mullen K.A.E., Lee A.R., Lyman R.L., Mason S.E., Washburn S.P., Anderson K.L.: An in vitro assessment of the antibacterial activity of plant-derived oils. *J. Dairy Sci.* 2014, 97, 5587–5591.
 25. Dymnicka M., Więsik M., Koziorowski M., Arkuszewska E., Łozicki A.: Effect of milk from the cows, receiving herbal extracts in their diet on homeostasis of laboratory animals being a model for human. *Rocz. Nauk. PTZ* 2012, 2, 41–58.
 26. Kraszewski J., Grega T., Wawrzyński M.: Effect of feeding herb mixture on the composition, technological suitability and cytological and microbiological properties of cow's milk. *Ann. Anim. Sci.* 2007, 1, 113–122.
 27. Waghorn G.C., Clark D.A.: Feeding values of pasture for ruminants. *N. Z. Vet. J.* 2004, 52, 320–331.
 28. Chapman D.F., Tharmaraj J., Nie Z.N.: Milk – production potential of different sward types in a temperate southern Australian environment. *Grass Forage Sci.* 2008, 63, 221–233.
 29. Jarzynowska A., Borys B.: Wpływ dodatku ziół na użytkowość dojonych owiec w okresie żywienia zimowego. *Roczniki Naukowe Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego* 2016, 12, 9–18.
 30. Jarzynowska A., Peter E.: Wpływ dodatku ziół do zimowej diety na profil kwasów tłuszczowych frakcji lipidowej mleka owiec. *Roczniki Naukowe Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego* 2017, 13, 43–54.
 31. Kuczyńska B., Puppel K., Madras-Majewska B., Łukasiewicz M., Aleksandra Bochenek A.: Zastosowanie fitobiotyków w profilaktyce i leczeniu krów z subklinicznym stanem masitis w warunkach produkcji ekologicznej. *Przeł. Hodowlany* 2018, 6, 14–18.
 32. Klebaniuk R., Grela E.R., Kowalczyk-Vasilev E., Olcha M., Gózdź J., 2014.: Efektywność stosowania mieszanek ziołowych w ekologicznym chowie bydła. *Wiad. Zoot. R.* 2014, 3, 56–63.
 33. Melski K., Walkowiak-Tomczak D. (red): *Żywność dla świadomego konsumenta.* Wydział Nauk o Żywności i Żywieniu, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu 2016, 1–133, ISBN 978–83–7160–838–4
 34. Wójtowski J. (red.): *Hodowla, chów i użytkowanie kóz.* Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu, Wyd. II 2016., 1–426, ISBN 978–83–7160–828–5.

Prof. dr hab. Jacek Wójtowski,
e-mail: jacwojto@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-9186-006X

Mikotoksyny w żywieniu młodych świń

Adam Mirowski

Mycotoxins in young swine nutrition

Mirowski A.

Nutrition is one of the most important factors influencing health status. Feed ingredients can be contaminated with various harmful substances, including fungal secondary metabolites. Mycotoxins cause economic losses in animal production. Pigs are very sensitive to deoxynivalenol. They are often exposed to this mycotoxin because of high content of grains in their diets. Piglets usually ingest relatively low amounts of mycotoxins that do not result in clinical symptoms of poisoning. However, prolonged exposure to even low doses of mycotoxins can have negative effects on animal tissues. Young pigs are the most vulnerable group. The aim of this paper was to present the important aspects connected with mycotoxins in young swine nutrition.

Keywords: swine nutrition, feed contamination, mycotoxins, piglets.

Żywienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia zwierząt. Komponenty paszowe używane w żywieniu zwierząt gospodarskich mogą być zanieczyszczone różnymi szkodliwymi substancjami, między innymi

wtórными metabolitami grzybów toksynotwórczych. Obecność mikotoksyn w paszy może być przyczyną pogorszonych wyników produkcyjnych. Dotyczy to przede wszystkim młodych świń w okresie około-odsadzeniowym.

W ostatnim czasie opublikowano badania nad skutkami żywienia młodych świń paszą zanieczyszczoną mikotoksynami wytwarzanymi przez grzyby z rodzaju *Fusarium*. Zwrócono uwagę na nasiloną apoptozę komórek jelita i upośledzone funkcjonowanie bariery jelitowej. Zwiększona przepuszczalność jelita może spowodować przenikanie substancji toksycznych ze światła przewodu pokarmowego do krwi. Zaobserwowano zmiany morfologiczne w błonie śluzowej. Doszło do skrócenia kosmków jelitowych i zmniejszenia stosunku długości kosmków do głębokości krypt. Ponadto wystąpiły zmiany w składzie i metabolizmie mikroflory jelitowej. Stosowanie zanieczyszczonej paszy może przyczynić się do zwiększenia częstości występowania biegunek. Zwierzęta są narażone na stres oksydacyjny, pobierają mniej paszy i wolniej rosną (1, 2, 3).

Spośród mikotoksyn wytwarzanych przez grzyby z rodzaju *Fusarium* w pierwszej kolejności można wymienić deoksyniwalenol. Świnie należą do gatunków bardzo wrażliwych na deoksyniwalenol. Zwierzęta te są często narażone na tę mikotoksynę ze względu na duży udział zbóż w dawkach pokarmowych. Warto podkreślić, że nawet krótkotrwałe narażenie prosiąt na deoksyniwalenol w dawkach zbliżonych do dopuszczalnych może spowodować spowolnienie tempa wzrostu. Taki efekt uzyskano w badaniach, w których prosięta były żywione zanieczyszczoną paszą przez 10 dni. W tym czasie doszło do rozwoju zmian histopatologicznych w błonie śluzowej jelita. Jednocześnie wystąpiły zmiany w ekspresji genów kodujących białka ściśłych połączeń międzykomórkowych oraz markery stresu oksydacyjnego i stanu zapalnego (4). Negatywnych skutków obecności deoksyniwalenolu w paszy nie odnotowano w badaniach, w których stężenie tej mikotoksyny nie przekraczało 840 µg/kg. Stwierdzono, że takie stężenie nie ma wpływu na pobranie paszy i tempo wzrostu młodych świń. Nie wykryto zmian parametrów hematologicznych i biochemicznych krwi (5). Deoksyniwalenol może zaburzyć funkcjonowanie układu immunologicznego. Wykazano, że wysokie stężenia tej mikotoksyny w paszy pogarszają odpowiedź immunologiczną po zakażeniu wirusem zespołu rozrodczo-oddechowego świń i przyczyniają się do zwiększenia śmiertelności (6).

Warto podkreślić, że mikotoksyny mogą zaszkodzić prosiętom także w przypadku żywienia ich matek zanieczyszczoną paszą. Zostało to udokumentowane między innymi w odniesieniu do zearalenonu. Zauważono, że potomstwo loch narażonych na działanie tej mikotoksyny w okresie od 35. do 70. dnia ciąży pobiera mniej paszy, gorzej wykorzystuje składniki odżywcze i wolniej rośnie. Efektem zanieczyszczenia paszy pobieranej przez ciężarne lochy jest mniejsza liczba i średnica włókien mięśniowych w mięśniach prosiąt zarówno w dniu porodu, jak i w dniu odsadzenia (7). Podobne badania przeprowadzono z użyciem ziaren zbóż zanieczyszczonych w sposób naturalny mikotoksynami grzybów z rodzaju *Fusarium*. Podawano je świnom od 91. dnia ciąży do odsadzenia prosiąt. Obecność mikotoksyn w paszy nie miała wpływu na skład chemiczny mleka, śmiertelność prosiąt i masę miotów w dniu odsadzenia (8). Jednocześnie stwierdzono, że stosowanie zanieczyszczonej paszy w okresie ciąży może spowodować zwiększenie liczby prosiąt martwo urodzonych (9). Według innych obserwacji narażenie loch w okresie laktacji na deoksyniwalenol w ilości wynoszącej 17 mg dziennie nie ma wpływu na przyrosty masy ciała ich potomstwa ani na liczbę odsadzonych prosiąt (10).

Spośród mikotoksyn zanieczyszczających komponenty paszowe trzeba wymienić również fumonizynę B₁. Ostre zatrucie tą mikotoksyną wywołuje objawy ze strony układu oddechowego. W badaniach dotyczących tego zagadnienia żywienie odsadzonych świń paszą zawierającą 330 mg fumonizyny B₁/kg spowodowało obrzęk płuc, a w ciągu 5-6 dni doszło do śmierci zwierząt. W tych samych badaniach oceniono stopień zanieczyszczenia próbek kukurydzy. Fumonizynę B₁ wykryto w około 30% próbek, w których

nie było widocznej pleśni. Wartość ta była ponad dwa razy wyższa w przypadku próbek z widoczną pleśnią. Dodatkowo w drugim przypadku stężenia mikotoksyny były znacznie wyższe (11). Długotrwałe stosowanie paszy zawierającej nawet stosunkowo małe ilości fumonizyny B₁ może doprowadzić do zmian patologicznych w płucach. Można przytoczyć badania, w których świnie przez 8 tygodni były żywione paszą zawierającą od 1 do 10 mg fumonizyny B₁/kg. Zmiany patologiczne w płucach zaobserwowano u jednego spośród czterech osobników pobierających najmniejsze ilości mikotoksyny. Tyle samo świń pobierało najbardziej zanieczyszczoną paszę, a zmiany patologiczne wystąpiły u trzech osobników (12).

W jednych badaniach pasza zanieczyszczona fumonizyną B₁ spowodowała nasilenie zmian patologicznych w układzie oddechowym prosiąt, które w sposób eksperymentalny zakażono bakteriami *Bordetella bronchiseptica* i *Pasteurella multocida* (13). Pewien wpływ na podatność świń na szkodliwe działanie fumonizyny B₁ ma płeć. Potwierdzają to badania, w których użyto paszy zawierającej 8 mg fumonizyny B₁/kg. Stwierdzono, że samce są w większym stopniu narażone na immunosupresyjne działanie tej mikotoksyny. Dodatkowo samce żywione zanieczyszczoną paszą znacznie wolniej rosły. Takiego efektu nie odnotowano natomiast w przypadku samic (14). Dowiedzono, że nawet małe dawki fumonizyny B₁ mogą zaburzyć dojrzewanie układu immunologicznego jelita u prosiąt (15). Młode świnie żywione zanieczyszczoną paszą są bardziej narażone na zasiedlenie przewodu pokarmowego przez niepożądane bakterie (16). Innym skutkiem narażenia prosiąt na tę mikotoksynę może być uszkodzenie wątroby (17).

Istotne znaczenie w żywieniu świń mają także aflatoksyna B₁ i ochratoksyna A. Efektem długotrwałego narażenia młodych świń na małe dawki aflatoksyny B₁ są obniżone przyrosty masy ciała. Świnie pobierające zanieczyszczoną paszę gorzej wykorzystują składniki odżywcze (18). Potomstwo loch żywionych paszą zanieczyszczoną aflatoksyną B₁ może wykazywać zaburzenia funkcjonowania układu immunologicznego (19). Obniżone przyrosty masy ciała młodych świń żywionych paszą zanieczyszczoną ochratoksyną A mają związek ze zmianami patologicznymi w wątrobie i nerkach (20).

Badania nad wpływem mikotoksyn na świnie zazwyczaj dotyczą pojedynczych substancji. Tymczasem pasze mogą być zanieczyszczone jednocześnie kilkoma mikotoksynami, co powoduje nasilenie ich toksycznego działania. Można przytoczyć badania przeprowadzone na młodych świnich żywionych paszą zawierającą deoksyniwalenol i/lub fumonizynę. Największe zmiany histopatologiczne w wątrobie i zaburzenia funkcjonowania układu immunologicznego wystąpiły u zwierząt żywionych paszą zanieczyszczoną obiema mikotoksynami (21).

W celu ograniczenia oddziaływania mikotoksyn zanieczyszczających paszę na organizm stosuje się substancje wiążące toksyny. Zagraniczni naukowcy zwrócili uwagę, że produkty uboczne przemysłu spożywczego mogą stanowić zamiennik komercyjnych preparatów. Najlepsze efekty uzyskano po zastosowaniu

wytłoków z winogron, które mogą zmniejszyć wchłanianie niektórych mikotoksyn nawet o ponad 60% (22). Spośród dodatków paszowych, które stwarzają możliwość ograniczenia negatywnych skutków wynikających z zanieczyszczenia pasz mikotoksynami, trzeba wymienić drożdże *Saccharomyces cerevisiae*. Mikroorganizmy te są zaliczane do probiotyków i mają zdolność wiązania mikotoksyn. Wykazano, że drożdże *S. cerevisiae* RC016 mogą łagodzić stan zapalny jelita cienkiego wywołany przez deoksynivalenol (23). Według innych obserwacji drożdże *S. cerevisiae boulardii* ograniczają zmiany w ekspresji genów w jelicie indukowane przez deoksynivalenol (24). W kręgu zainteresowań naukowców zajmujących się tą problematyką znalazły się też niektóre bakterie probiotyczne. Stwierdzono, że bakterie *Lactobacillus rhamnosus* RC007 mogą zmniejszyć szkodliwy wpływ deoksynivalenolu na jelito młodych świń. Łagodzą zmiany histopatologiczne, ograniczają wzrost ekspresji prozapalnych cytokin i zmniejszają przepuszczalność nabłonka. Jednocześnie zauważono, że bakterie *L. rhamnosus* RC007 nie wiążą deoksynivalenolu i tylko w niewielkim stopniu powodują rozkład tej mikotoksyny (25).

W badaniach przeprowadzonych w warunkach *in vitro* zwrócono uwagę na ochronny wpływ selenu na komórki układu immunologicznego narażone na działanie deoksynivalenolu. Selen jest jednym z najważniejszych antyoksydantów pokarmowych. Jednocześnie należy do składników odżywczych, które mają właściwości immunomodulujące. Dowiedziono, że selen ogranicza zmiany w ekspresji genów kodujących cytokiny i immunoglobuliny wywołane działaniem deoksynivalenolu (26). W innych badaniach stwierdzono, że suplementacja witaminy C chroni wątrobę przed stresem oksydacyjnym spowodowanym obecnością zearalenonu w paszy (27). Najlepszych efektów można oczekiwać w przypadku zastosowania mieszaniny antyoksydantów, a nie tylko pojedynczych składników. Wykazano, że jednoczesna suplementacja różnych antyoksydantów w największym stopniu łagodzi stres oksydacyjny związany z pobieraniem pasz zanieczyszczonych mikotoksynami (28).

Podsumowanie

Mikotoksyny przyczyniają się do strat ekonomicznych w hodowli zwierząt. Świnie zazwyczaj są narażone na stosunkowo małe dawki mikotoksyn, które nie wywołują objawów klinicznych. Długotrwałe stosowanie pasz zawierających nawet małe ilości mikotoksyn może jednak mieć niekorzystny wpływ na organizm. Najbardziej narażone na szkodliwe działanie tych substancji są zwierzęta młode, zaczynające pobierać pasze stałe i odsadzone od matek. Warto podkreślić, że mikotoksyny mogą zaszkodzić prosiętom także w przypadku żywienia ich matek zanieczyszczoną paszą.

Piśmiennictwo

- Ji X., Zhang Q., Zheng W., Yao W.: Morphological and molecular response of small intestine to lactulose and hydrogen-rich water in female piglets fed *Fusarium* mycotoxins contaminated diet. *J. Anim. Sci. Biotechnol.* 2019, 10, 9.

- Zheng W., Ji X., Zhang Q., Du W., Wei Q., Yao W.: Hydrogen-Rich Water and Lactulose Protect Against Growth Suppression and Oxidative Stress in Female Piglets Fed *Fusarium* Toxins Contaminated Diets. *Toxins (Basel)* 2018, 10, pii: E228.
- Zheng W., Ji X., Zhang Q., Yao W.: Intestinal Microbiota Ecological Response to Oral Administrations of Hydrogen-Rich Water and Lactulose in Female Piglets Fed a *Fusarium* Toxin-Contaminated Diet. *Toxins (Basel)* 2018, 10, pii: E246.
- Alizadeh A., Braber S., Akbari P., Garssen J., Fink-Gremmels J.: Deoxynivalenol Impairs Weight Gain and Affects Markers of Gut Health after Low-Dose, Short-Term Exposure of Growing Pigs. *Toxins (Basel)* 2015, 7, 2071–2095.
- Accensi F., Pinton P., Callu P., Abella-Bourges N., Guelfi J.F., Grosjean F., Oswald I.P.: Ingestion of low doses of deoxynivalenol does not affect hematological, biochemical, or immune responses of piglets. *J. Anim. Sci.* 2006, 84, 1935–1942.
- Savard C., Pinilla V., Provost C., Gagnon C.A., Chorfi Y.: *In vivo* effect of deoxynivalenol (DON) naturally contaminated feed on porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) infection. *Vet. Microbiol.* 2014, 174, 419–426.
- Gao R., Meng Q., Li J., Liu M., Zhang Y., Bi C., Shan A.: Modified halo-site nanotubes reduce the toxic effects of zearalenone in gestating sows on growth and muscle development of their offsprings. *J. Anim. Sci. Biotechnol.* 2016, 7, 14.
- Díaz-Llano G., Smith T.K.: The effects of feeding grains naturally contaminated with *Fusarium* mycotoxins with and without a polymeric glucomannan adsorbent on lactation, serum chemistry, and reproductive performance after weaning of first-parity lactating sows. *J. Anim. Sci.* 2007, 85, 1412–1423.
- Díaz-Llano G., Smith T.K.: Effects of feeding grains naturally contaminated with *Fusarium* mycotoxins with and without a polymeric glucomannan mycotoxin adsorbent on reproductive performance and serum chemistry of pregnant gilts. *J. Anim. Sci.* 2006, 84, 2361–2366.
- Gutzwiller A.: Effects of deoxynivalenol (DON) in the lactation diet on the feed intake and fertility of sows. *Mycotoxin Res.* 2010, 26, 211–215.
- Fazekas B., Bajmócy E., Glávits R., Fenyvesi A., Tanyi J.: Fumonisin B1 contamination of maize and experimental acute fumonisin toxicosis in pigs. *Zentralbl. Veterinarmed. B.* 1998, 45, 171–181.
- Zomborszky-Kovács M., Vetési F., Horn P., Repa I., Kovács F.: Effects of prolonged exposure to low-dose fumonisin B1 in pigs. *J. Vet. Med. B Infect. Dis. Vet. Public Health* 2002, 49, 197–201.
- Pósa R., Donkó T., Bogner P., Kovács M., Repa I., Magyar T.: Interaction of *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida*, and fumonisin B1 in the porcine respiratory tract as studied by computed tomography. *Can. J. Vet. Res.* 2011, 75, 176–182.
- Marin D.E., Taranu I., Pascale F., Lionide A., Burlacu R., Bailly J.D., Oswald I.P.: Sex-related differences in the immune response of weaning piglets exposed to low doses of fumonisin extract. *Br. J. Nutr.* 2006, 95, 1185–1192.
- Devriendt B., Gallois M., Verdonck F., Wache Y., Bimczok D., Oswald I.P., Goddeeris B.M., Cox E.: The food contaminant fumonisin B(1) 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, 40.
- Bouhet S., Le Dorze E., Peres S., Fairbrother J.M., Oswald I.P.: Mycotoxin fumonisin B1 selectively down-regulates the basal IL-8 expression in pig intestine: *in vivo* and *in vitro* studies. *Food Chem. Toxicol.* 2006, 44, 1768–1773.
- Grenier B., Bracarense A.P., Schwartz H.E., Trumel C., Cossalter A.M., Schatzmayr G., Kolf-Clauw M., Moll W.D., Oswald I.P.: The low intestinal and hepatic toxicity of hydrolyzed fumonisin B₁ correlates with its inability to alter the metabolism of sphingolipids. *Biochem. Pharmacol.* 2012, 83, 1465–1473.
- Dilkin P., Zorzete P., Mallmann C.A., Gomes J.D., Utiyama C.E., Oetting L.L., Corrêa B.: Toxicological effects of chronic low doses of aflatoxin B(1) and fumonisin B(1)-containing *Fusarium moniliforme* culture material in weaned piglets. *Food Chem. Toxicol.* 2003, 41, 1345–1353.
- Silvotti L., Petterino C., Bonomi A., Cabassi E.: Immunotoxicological effects on piglets of feeding sows diets containing aflatoxins. *Vet. Rec.* 1997, 141, 469–472.
- Zhang Z., Gan F., Xue H., Liu Y., Huang D., Khan A.Z., Chen X., Huang K.: Nephropathy and hepatopathy in weaned piglets provoked by natural ochratoxin A and involved mechanisms. *Exp. Toxicol. Pathol.* 2016, 68, 205–213.
- Grenier B., Loureiro-Bracarense A.P., Lucifora J., Pacheco G.D., Cossalter A.M., Moll W.D., Schatzmayr G., Oswald I.P.: Individual and combined effects of subclinical doses of deoxynivalenol and fumonisins in piglets. *Mol. Nutr. Food Res.* 2011, 55, 761–771.
- Gambacorta L., Pinton P., Avantaggiato G., Oswald I.P., Solfrizzo M.: Grape Pomace, an Agricultural Byproduct Reducing Mycotoxin

- Absorption: *In Vivo* Assessment in Pig Using Urinary Biomarkers. *J. Agric. Food Chem.* 2016, **64**, 6762–6771.
23. García G.R., Dogi C.A., Poloni V.L., Fochesato A.S., De Moreno de Leblanc A., Cossalter A.M., Payros D., Oswald I.P., Cavaglieri L.R.: Beneficial effects of *Saccharomyces cerevisiae* RC016 in weaned piglets: *in vivo* and *ex vivo* analysis. *Benef. Microbes* 2019, **10**, 33–42.
 24. Alassane-Kpembi I., Pinton P., Hupé J.F., Neves M., Lippi Y., Combes S., Castex M., Oswald I.P.: *Saccharomyces cerevisiae* Boulardii Reduces the Deoxynivalenol-Induced Alteration of the Intestinal Transcriptome. *Toxins (Basel)* 2018, **10**, pii: E199.
 25. García G.R., Payros D., Pinton P., Dogi C.A., Laffitte J., Neves M., González Pereyra M.L., Cavaglieri L.R., Oswald I.P.: Intestinal toxicity of deoxynivalenol is limited by *Lactobacillus rhamnosus* RC007 in pig jejunum explants. *Arch. Toxicol.* 2018, **92**, 983–993.
 26. Wang X., Zuo Z., Deng J., Zhang Z., Chen C., Fan Y., Peng G., Cao S., Hu Y., Yu S., Chen C., Ren Z.: Protective Role of Selenium in Immune-Relevant Cytokine and Immunoglobulin Production by Piglet Splenic Lymphocytes Exposed to Deoxynivalenol. *Biol. Trace Elem. Res.* 2018, **184**, 83–91.
 27. Shi B., Su Y., Chang S., Sun Y., Meng X., Shan A.: Vitamin C protects piglet liver against zearalenone-induced oxidative stress by modulating expression of nuclear receptors PXR and CAR and their target genes. *Food Funct.* 2017, **8**, 3675–3687.
 28. Van Le Thanh B., Lemay M., Bastien A., Lapointe J., Lessard M., Chorfi Y., Guay E.: The potential effects of antioxidant feed additives in mitigating the adverse effects of corn naturally contaminated with *Fusarium* mycotoxins on antioxidant systems in the intestinal mucosa, plasma, and liver in weaned pigs. *Mycotoxin Res.* 2016, **32**, 99–116.

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

OCABR/OBPR – kontrola i zwalnianie serii produktów leczniczych weterynaryjnych immunologicznych

Bogumił Biernacki, Jakub Szumiło, Dorota Krasucka

z Zakładu Farmacji Weterynaryjnej – Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Produkty lecznicze weterynaryjne immunologiczne – szczepionki weterynaryjne – są szeroko stosowane do zapobiegania wielu chorobom zwierząt domowych, hodowlanych i dzikich. Szczepionki weterynaryjne odgrywały i nadal odgrywają ważną rolę w ochronie zdrowia zwierząt, zmniejszając ich cierpienie, umożliwiając wydajną produkcję oraz znacznie zmniejszając zapotrzebowanie na antybiotyki w terapii (1). Produkty te, zanim trafią do obrotu, podlegają ścisłym procedurom kontroli oraz pozwoleniom na dopuszczenie do stosowania. Kontrola jakości przed wprowadzeniem szczepionki na rynek jest przeprowadzana przez producenta lub zlecona przez instytucje do tego celu powołane, zatwierdzonemu laboratorium kontroli leków (Official Medicines Control Laboratory – OMCL). Bez tych kontroli pacjenci i użytkownicy tych produktów mogliby być narażeni na produkty wadliwe jakościowo. Zwalnianie serii produktów leczniczych weterynaryjnych immunologicznych do stosowania możliwe jest po sprawdzeniu zgodności z wymogami przez upoważnione instytucje. Obowiązujące wytyczne dla szczepionek weterynaryjnych określone są w szczegółowych monografiach produktów specjalistycznych Farmakopei Europejskiej i Farmakopei Polskiej, które opisują podstawowe wymagania jakości, procesy wytwarzania, etapy kontroli procesu, zakres kontroli oraz metody badań (2, 3, 4).

Prace nad europejskimi ramami prawnymi dotyczącymi weterynaryjnych produktów leczniczych rozpoczęły się w 1965 r. wraz z przyjęciem dyrektywy 65/65/EWG, która nakłada obowiązek wydawania

OCABR/OBPR – control and batch release of immunological veterinary medicinal products

Biernacki B., Szumiło J., Krasucka D., Department of Veterinary Pharmacy, National Veterinary Research Institute, Pulawy

This article describes the new and simpler approaches system of immunological veterinary medicinal products (IVMP), admission to the market, with special attention to OCABR/OBPR. Medicinal products admission to the European market is regulated through marketing authorisation, inspection, pharmacovigilance and European Pharmacopoeia standards and, for selected veterinary immunological products, official batch release. Independent testing at Official Medicines Control Laboratories (OMCLs), ensure high quality of these products. The most prominent experimental testing is made for Official Control Authority Batch Release (OCABR), which provides an evaluation of batches before they are marketed. This is particularly important for veterinary medicinal immunological products, as they can be prone to variability in their production and are administered under particular conditions. The article provides a brief outline of the roles and tasks of OMCLs and EDQM.

Keywords: IVMP, OCABR, 3Rs, OBPR, OMCLs, veterinary vaccines.

pozwoleń na dopuszczenie do obrotu przed wprowadzeniem na rynek (5). Od tego czasu przyjęto wiele dyrektyw i rozporządzeń mających na celu rozszerzenie i udoskonalenie przepisów oraz stopniowo ustanawiano zharmonizowane ramy. W 2001 r. skonsolidowano przepisy w sprawie wspólnotowego kodeksu odnoszącego się do weterynaryjnych produktów leczniczych, wydając dyrektywę 2001/82/WE Parlamentu

Europejskiego i Rady z dnia 6 listopada 2001 r., następnie wydano rozporządzenie nr 726/2004WE Parlamentu Europejskiego i Rady ustanawiające wspólnotowe procedury wydawania pozwoleń dla produktów leczniczych stosowanych u ludzi i do celów weterynaryjnych oraz nadzoru nad nimi oraz ustanawiające Europejską Agencję Leków (6, 7). Te dwa akty prawne regulują wydawanie pozwoleń, wytwarzanie, wprowadzanie do obrotu, dystrybucję, nadzór nad bezpieczeństwem farmakoterapii i stosowaniem weterynaryjnych produktów leczniczych przez cały okres ich ważności. W ramach regulacji prawnych dotyczących produktów leczniczych weterynaryjnych immunologicznych stosowanych u zwierząt artykuł 82 dyrektywy 2001/82/WE stanowi, że laboratorium państwa członkowskiego nie musi ponownie badać serii produktu leczniczego weterynaryjnego immunologicznego przed wprowadzeniem go na rynek, o ile dana seria szczepionki została poddana kontroli jakości przez inne państwo członkowskie i uzyskała zwolnienie do obrotu, tzw. urzędowe (oficjalne) zwolnienie serii przez organ kontroli (Official Control Authority Batch Release – OCABR). Artykuł ten również zezwala w stosownych przypadkach, ze względu na zdrowie ludzi lub zwierząt, państwu członkowskiemu zażądać, aby próbki każdej serii danego immunologicznego produktu leczniczego weterynaryjnego przed wprowadzeniem do obrotu zostały przedłożone właściwemu organowi do urzędowych badań przez zatwierdzone laboratorium kontroli leków. Ustanawia także warunki, na jakich można stosować ograniczony zakres badań produktów leczniczych weterynaryjnych immunologicznych, są to produkty znajdujących się na tzw. krótkiej liście. Szczepionki, dla których można stosować procedurę OCABR, są uzgadniane przez państwa członkowskie, a wykaz podlega regularnemu przeglądowi i aktualizacji. Zgodnie z art. 81 dyrektywy 2001/82/WE, immunologiczne produkty lecznicze weterynaryjne, które nie są objęte procedurą OCABR, mogą być kontrolowane poprzez sprawdzanie protokołu serii producenta, jest to określane jako urzędowy (oficjalny) protokół przeglądu serii (Official Bath Protocol Review – OBPR). W tym przypadku zgodne serie otrzymują certyfikat OCABR lub OBPR, który jest akceptowany przez państwa członkowskie Wspólnoty Europejskiej i państwa należące do Europejskiego Obszaru Gospodarczego i Szwajcarię (European Union/European Economic Area UE/EEA). Artykuł 81 dyrektywy 2001/82/WE zezwala państwu członkowskiemu, w stosownych przypadkach, na zwrócenie się do posiadacza pozwolenia na dopuszczenie do obrotu o dostarczenie organowi kontrolnemu lub OMCL dokumentacji potwierdzającej, że badania kontrolne zostały przeprowadzone zgodnie z metodami określonymi w pozwoleniu na dopuszczenie do obrotu. Jest to porozumienie o dobrej woli w celu wzajemnego uznawania certyfikatów OBPR między państwami członkowskimi, pod warunkiem przestrzegania procedury i zasad skodyfikowanych przez sieć laboratoriów.

Prawodawstwo to dotyczy państw członkowskich UE/EEA i jest również stosowane przez każde państwo,

które podpisało z UE formalną umowę, która obejmuje uznanie OCABR. Obecnie Szwajcaria uczyniła to za pośrednictwem umowy o wzajemnym uznawaniu.

Dyrektywa 2001/82/WE stanowi pierwszy etap do osiągnięcia celu, jakim jest swobodny przepływ weterynaryjnych produktów leczniczych w Unii Europejskiej. Wskazuje również, że właściwe urzędowe organy nie mogą przyznać pozwolenia na dopuszczenie do obrotu produktów leczniczych weterynaryjnych bez przeprowadzenia analizy stosunku korzyści do ryzyka. W dokumentacji posiadacza pozwolenia na dopuszczenie do obrotu musi być wykazane, że korzyści związane ze skutecznością przewyższają potencjalne ryzyko (8, 9).

Urzędowe Laboratoria Kontroli Leków – OMCLs

W dniu 26 maja 1994 r. Komisja Unii Europejskiej i Rada Europy podjęły decyzję o utworzeniu sieci zatwierdzonych (oficjalnych, państwowych, urzędowych, niezależnych) laboratoriów kontroli leków (Official Medicines Control Laboratory – OMCLs). Sieć ta zapoczątkowała nową współpracę w dziedzinie kontroli jakości wprowadzanych do obrotu produktów leczniczych stosowanych u ludzi i do celów weterynaryjnych. W 1995 r. Europejska Dyrekcja ds. Jakości Leków i Opieki Zdrowotnej (European Directorate for the Quality of Medicines & HealthCare – EDQM) przejęła na siebie odpowiedzialność za nadzór nad siecią. OMCLs są instytucjami publicznymi pomagającymi właściwym organom krajowym w kontrolowaniu jakości leków. Badając leki niezależnie od producentów (tj. bez konfliktu interesów i z gwarancją bezstronności), OMCLs odgrywają zasadniczą rolę w zapewnianiu jakości, bezpieczeństwa i skuteczności leków, dlatego powinny być wyposażone w nowoczesny sprzęt analityczny oraz posiadać wykwalifikowany personel posiadający specjalistyczną wiedzę. OMCLs ustanawiają programy nadzoru dla badania produktów na rynku na podstawie określonych kryteriów. Ponadto w przypadku niektórych immunologicznych produktów leczniczych weterynaryjnych mogą one badać serie produktów przed ich wprowadzeniem na rynek. OMCLs podejmują wszelkie możliwe środki, aby zagwarantować na rynku bezpieczne i dobrej jakości leki. OMCLs aktywnie współpracują na poziomie europejskim, tworząc ogólnoeuropejską sieć laboratoriów (General European OMCLs Network – GEON), która pomaga wszystkim OMCLs wdrażać zharmonizowany w całej Europie system zarządzania jakością oparty o normę ISO/IEC 17025. Poza tym GEON organizuje audyty lub wizyty w laboratoriach i prowadzi badania biegłości. Zapewnia bezpieczeństwo platform informatycznych umożliwiających wymianę informacji poufnych, co ułatwia wzajemne uznawanie wyników badań, w konsekwencji pozwala uniknąć zbędnego powtarzania wymaganych badań, a to z kolei jest ważnym sposobem wdrożenia zasady trzech R czyli – zmniejszenie cierpienia zwierząt (refinement), zastąpienia doświadczeń na zwierzętach metodami alternatywnymi (replacement) oraz zmniejszenia liczby użytych do doświadczeń zwierząt (reduction; 10, 11, 12, 13).

Europejska Dyrekcja ds. Jakości Leków i Opieki Zdrowotnej – EDQM

Europejska Dyrekcja ds. Jakości Leków i Opieki Zdrowotnej (European Directorate for the Quality of Medicines & HealthCare – EDQM) jest dyrekcją Rady Europy, której początki i statut sięgają Konwencji w sprawie opracowania Farmakopei Europejskiej (międzynarodowego traktatu przyjętego przez Radę Europy w 1964 r.). Sygnatariusze Konwencji zobowiązali się do osiągnięcia harmonizacji norm jakości bezpieczeństwa leków na całym kontynencie europejskim i poza nim. Standardy EDQM są publikowane w Farmakopei Europejskiej, która uznawana jest za światowy wzorzec naukowy i jest prawnie wiążąca w państwach członkowskich. W tym kontekście EDQM odgrywa zasadniczą rolę w złożonych ramach regulacyjnych dotyczących leków w Europie, którego podstawowym celem jest ochrona zdrowia publicznego poprzez umożliwienie rozwoju, wspieranie wdrażania i monitorowanie stosowania norm jakości leków i ich bezpiecznego stosowania. Misją EDQM jest między innymi realizacja podstawowego prawa dostępu do dobrej jakości leków i opieki zdrowotnej oraz promowanie ochrony zdrowia ludzi i zwierząt przez:

- ustanowienie i zapewnienie oficjalnych norm mających zastosowanie w produkcji i kontroli jakości leków we wszystkich państwach sygnatariuszach „Konwencji o opracowaniu Farmakopei Europejskiej”;
- zapewnienie stosowania urzędowych norm dla substancji stosowanych w produkcji leków;
- koordynowanie sieci oficjalnych laboratoriów kontroli leków (OMCL);
- współpraca z organizacjami krajowymi, europejskimi i międzynarodowymi w wysiłkach na rzecz walki z podrabianiem produktów leczniczych (14).

Kolejne rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady Unii Europejskiej, które ma obowiązywać od 2021 r., będzie uaktualnieniem obecnych przepisów o lekach weterynaryjnych, dostosowując obecne przepisy do specyfiki sektora ochrony zdrowia zwierząt. Nowe rozporządzenie ma zwiększyć dostępność leków weterynaryjnych w Unii Europejskiej, usprawnić funkcjonowanie unijnego rynku leków, zmniejszyć obciążenia administracyjne i sprzyjać innowacjom. W rozporządzeniu znajduje się również propozycja ograniczania wydawania pozwoleń na dopuszczenie do obrotu i stosowanie u zwierząt niektórych środków przeciwdrobnoustrojowych, które powinny być przeznaczone wyłącznie do leczenia zakażeń zagrażających życiu u ludzi (15).

Piśmiennictwo

1. James A., Roth J.A.: Veterinary vaccines and their importance to animal health and public health. *Procedia in Vaccinology* 2011, 5, 127–136.
2. Vieths S., Seitz R. Official experimental testing of biomedical products. Regulatory frame and importance of for quality, safety and efficacy. *Bundesgesundheitsblatt* 2014, 57, 1133–1138.
3. Technical Guide for the elaboration and use of monographs For Vaccines Immunological Veterinary Medicinal Products. *European Pharmacopoeia EDQM 1st Revision* 2016.
4. *European Pharmacopoeia*, 6th edition. 2010.

5. Council Directive 65/65/EEC on the approximation of provisions laid down by Law, Regulation or Administrative Action relating to proprietary medicinal products. 1965.
6. Dyrektywa 2001/82/EC. 2001.
7. Regulation (EC) No 726/2004 of the European Parliament and of the Council of 31 March 2004 laying down Community procedures for the authorisation and supervision of medicinal products for human and veterinary use and establishing a European Medicines Agency. *Official Journal of the European Communities* 2004, 1.
8. http://www.ec.europa.eu/enterprise/index_en.html. 2015.
9. Jungbäck C., Buchheit K-H., Kulcsár G., Motitschke A., Ottiger H-P., Parker R., Milne C.,: Benefits of official batch control and surveillance for immunological VMPs. *Regulatory Rapporteur* 2016, 4.
10. <http://www.edqm.eu/en/General-european-OMCL-network-46.html>. 2015.
11. ISO/IEC 17025, 2017.
12. <https://www.edqm.eu/en/general-european-omcl-network-geon>.
13. Woodland R.: European regulatory requirements for veterinary vaccine safety and potency testing and recent progress towards reducing animal use. *Procedia in Vaccinology* 2011, 5, 151–155.
14. <https://www.edqm.eu/en/Role-of-the-EDQM-130.html>
15. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2019/6 w sprawie weterynaryjnych produktów leczniczych i uchylające dyrektywę 2001/82/WE. 2019.

Dr Bogumił Biernacki,
e-mail: bporay@yahoo.com

Zmiany rozrostowe gruczołów okolicy odbytu u psów i kotów

Rafał Sapierzyński, Katarzyna Kliczkowska-Klarowicz

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Proliferative glandular lesions of perianal area in dogs and cats

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

This article aims at the presentation of important issue in small animals clinic. Perianal area in dogs and cats is abundant in various dermal glands. Their pathologic growth can be of various character and clinical concern. The most common lesions are hepatoid (perianal), gland adenoma with benign behavior and apocrine glands carcinoma of perianal sacs with malignant behavior. Morphologic appearance together with typical localization is very suggestive, but cytology and histopathology may give the definitive diagnosis. Perianal sac adenocarcinomas can become a serious problem because they commonly invade surrounding tissues, especially perianal muscles and they have also high metastatic potential with early dissemination to regional lymph nodes. Large volume of perianal mass and neoplastic-associated hypercalcemia are poor prognostic factors in cases of apocrine anal sac adenocarcinomas. Otherwise, perianal tumors are usually benign with excellent prognosis.

Keywords: cat, dog, histopathology, perianal sac carcinoma, prognosis.

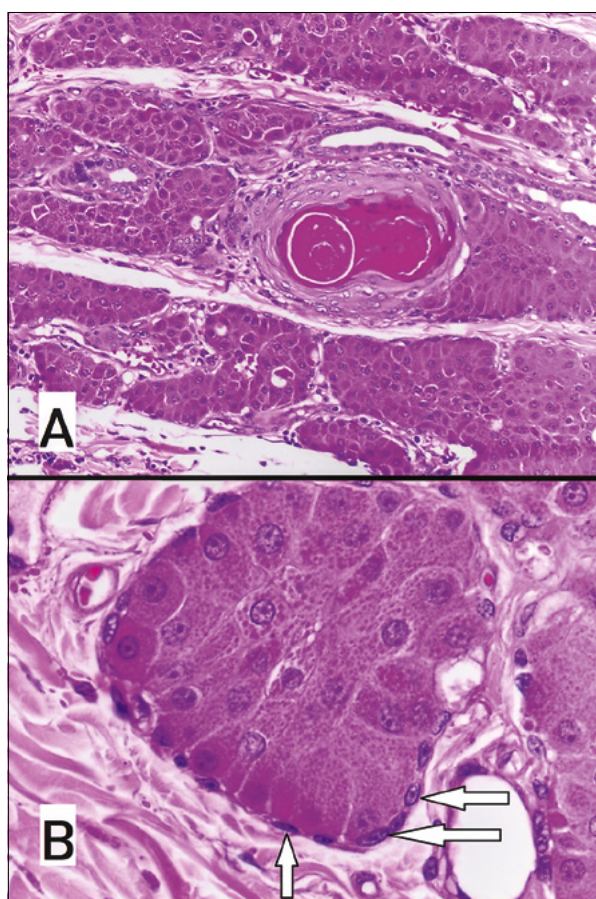
Gruczoły okołodobytowe (gruczoły hepatoidalne, perianal glands, circumanal glands, hepatoid glands) są zmodyfikowanymi gruczołami łojowymi, które występują u psowatych w skórze otaczającej pierścień odbytu, na skórze ogona (gdzie tworzą tzw. tarczkę ogona), w okolicy napletkowej, okolicy pachwin, doogonowych obszarach gruczołu sutkowego u samic, na grzbiecie, szczególnie w okolicy krzyżowej, niekiedy także w innych lokalizacjach. Utworzone są ze struktur zrazikowych, w których na obwodzie znajdują się komórki rezerwowe, a w centrum komórki nabłonkowe. Komórki gruczołowe układają się w skupiska/zraziki, a wyglądem przypominają komórki wątrobowe, stąd inne określenie gruczołów okołodobytowych – gruczoły hepatoidalne (którego używanie wydaje się być uzasadnione w związku z faktem, że owe gruczoły lokalizują się także w skórze innej lokalizacji). Przewody wyprowadzające tych gruczołów są wysłane nabłonkiem wielowarstwowym płaskim rogowaciejącym (ryc. 1). U psów gruczoły te pozostają pod wpływem testosteronu (hormon ten reguluje proliferację, dojrzewanie i funkcjonowanie gruczołów okołodobytowych).

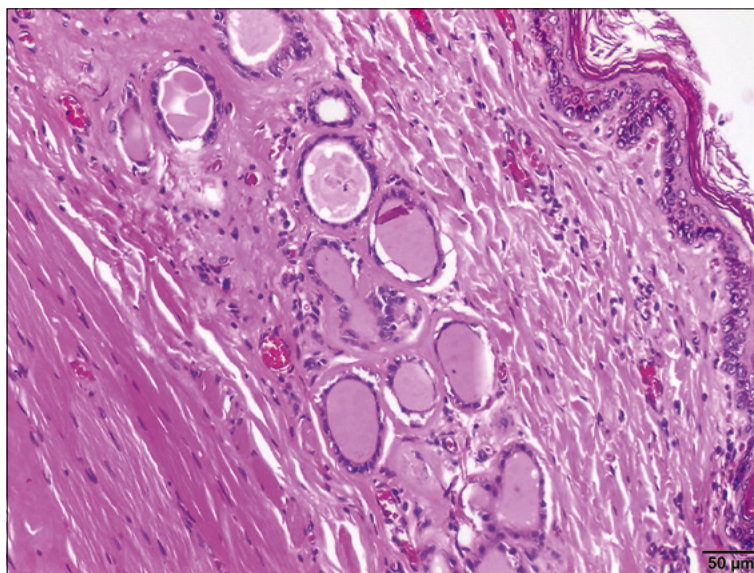
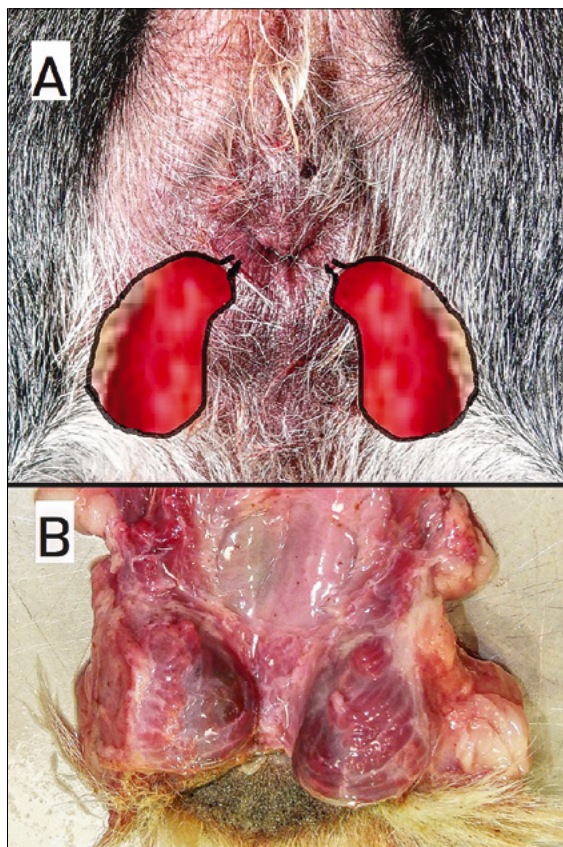
Zatoki przyodbytowe (paraanal sac, anal sac) są obustronnymi uchyłkami bogatej w gruczoły skóry, zlokalizowanymi pomiędzy zewnętrznym i wewnętrznym zwieraczem odbytu. Ich ujścia znajdują się na granicy skóry odbytu i błony śluzowej, w boczno-dolnym obszarze pierścienia odbytu (na „godzinie 4 i 8”; ryc. 2). Przewody wyprowadzające tych zatok oraz same zatoki są wysłane nabłonkiem wielowarstwowym płaskim rogowaciejącym oraz bogate w gruczoły apokrynowe (u psów to jedyne gruczoły zatok; ryc. 3) lub gruczoły apokrynowe oraz gruczoły łojowe (jak to mam miejsce w ścianie zatok u kotów).

Występowanie

Nowotwory okolicy odbytu są często spotykane u psów, natomiast bardzo rzadko u kotów. Najczęściej występującymi nowotworami okolicy odbytu u psów są nowotwory niezłośliwe wywodzące się z gruczołów okołodobytowych, czyli gruczolaki gruczołów okołodobytowych (circumanal adenoma, hepatoid gland adenoma, okołodobytowe).

Ryc. 1. Struktura histologiczna gruczołów okołodobytowych (hepatoidalnych). Na ryc. A widoczne zraziki utworzone z komórek o wyglądzie hepatoidalnym oraz przewód wyprowadzający gruczołu (wysłany nabłonkiem wielowarstwowym płaskim rogowaciejącym). Ryc. B widoczny zrazik komórek gruczołowych, uwagę zwraca obfita, kwasochłonna, ziarnista cytoplazma, strzałkami oznaczono leżące na obwodzie komórki rezerwowe. Barwienie hematoksyliną-eozyna, powiększenie 100× (ryc. A) i 400× (ryc. B)





Ryc. 3. Obraz histologiczny ściany zatoki przyodbytowej psa – widoczne cewki gruczołowe, które są wysłane jedną warstwą nieznacznie spłaszczonych komórek nabłonka gruczołów apokrynowych i wypełnione białkową (różową) wydzieliną. Barwienie hematoksylina-eozyna; powiększenie 200×

Ryc. 2. Topografia zatok przyodbytowych w ujęciu schematycznym (ryc. A) oraz wygląd zatok wyizolowanych w czasie sekcji zwłok (ryc. B) – same zatoki przykryte są warstwą mięśni szkieletowych

90% guzów gruczołów okołoodbytowych; 1). Pojawiają się najczęściej u psów w wieku 8–13 lat, szczególnie u niekastrowanych samców, statystycznie częściej u psów ras siberian husky, samoyed oraz wyżeł niemiecki szorstkowłosy (2). Rzadziej zmiany te pojawiają się w innych lokalizacjach, w tym na ogonie, w okolicy napletka, okolicy pachwinowej czy na grzbiecie.

Nabłoniaki gruczołów okołoodbytowych (hepatoid gland epithelioma) pojawiają się szczególnie często u samców (zarówno kastrowanych, jak i niekastrowanych), w wieku 9–13 lat, u psów ras australian cattle dog, samoyed, eskimo dog, siberian husky oraz chow chow (2, 3).

Raki gruczołów okołoodbytowych (hepatoid gland carcinoma), które stanowią poniżej 10% nowotworów gruczołów okołoodbytowych pojawiają się u psów w wieku 9–13 lat, a niekastrowane samce oraz psy ras bluetick coonhound, owczarek belgijski, siberian husky, samoyed oraz alaskan malamute są predysponowane do rozwoju tego nowotworu (1, 2).

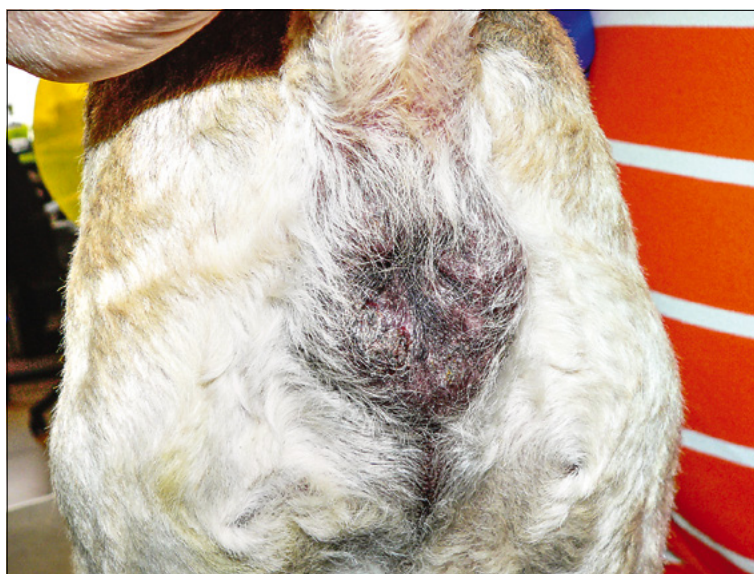
Najpowszechniejszym nowotworem złośliwym okolicy odbytu u psów jest rak gruczołów apokrynowych zatok przyodbytowych (anal sac gland carcinoma), który występuje szczególnie często u kastrowanych samców, u psów ras angielski cocker spaniel oraz dandy dinmont terrier, w wieku 8–10 lat (2). Ten typ nowotworu, chociaż rzadko, to pojawia się także u kotów – najczęściej u kotów domowych krótkowłosych oraz syjamskich z medianą wieku 12 lat, zwłaszcza u samic (4).

W okolicy odbytu u zwierząt mogą lokalizować się też różne inne nowotwory, w tym złośliwe, takie jak naczyńniakomięsak, czerniak oraz rak płaskonabłonkowy rogowaciejący, jednak są to przypadki bardzo rzadkie.

Rozpoznawanie

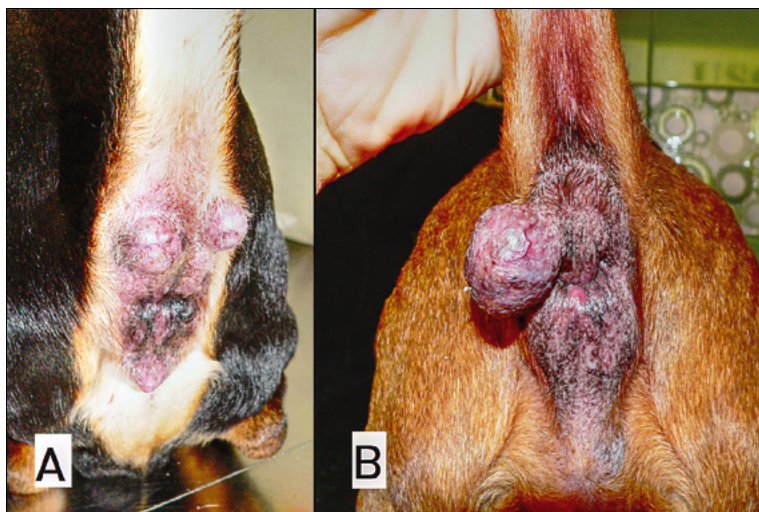
Objawy kliniczne

Podstawowym objawem zmian rozrostowych gruczołów okołoodbytowych jest obecność guzków/guzka/guza w typowej lokalizacji. W przypadku rozrostów nienowotworowych stwierdza się małe i zazwyczaj mnogie podskórne deformacje, niekiedy obejmujące rozległe obszary skóry okolicy odbytu lub widoczne jest wałowate zgrubienie skóry i tkanki podskórnej na całym obwodzie (ryc. 4). Typowy obraz kliniczny



Ryc. 4. Obraz kliniczny znacznego rozlanego rozrostu gruczołów okołoodbytowych u psa samca, u tego psa występował również rozrost gruczołów tarczki ogonowej

Ryc. 5.
Obraz kliniczny
masywnego
rozlanego rozrostu
gruczołów
hepatoidalnych
tarczki ogonowej
u psa samca



Ryc. 6. Obraz kliniczny dwóch przypadków gruczolaków gruczołów okołodobowych; na ryc. A widoczne trzy guzki (dwa powyżej odbytu, jeden poniżej odbytu) pokryte nieuszkodzoną skórą, na ryc. B jeden duży guz, który przybrał postać uszypułowaną.



przyjmują też rozrosty gruczołów tarczki ogonowej, widuje się wtedy najczęściej owalny obszar przełysienia na grzbietowej powierzchni ogona, w pewnej odległości od jego nasady, z hiperpigmentowaną skórą (ryc. 5). Gruczolaki są zazwyczaj małe (1–3 cm), chociaż mogą też przybierać duże rozmiary (ryc. 6 i 7), często są kuliste i pokryte niezmienną, pozbawioną włosów skórą. Rzadziej guz rośnie endofitycznie, tzn. zatopiony jest w tkance podskórnej, jedynie nieznacznie deformując leżącą nad nim skórę. Niekiedy powierzchnia gruczolaka ulega owrzodzeniu, lecz jest to zazwyczaj wynikiem samouszkodzenia lub pocierania powierzchni guza przez ogon. Nabłoniaczki i gruczolakoraki są zazwyczaj większe, mogą być wielopłatowate, o niejednorodnej konsystencji, a pojawiające się owrzodzenie bywa konsekwencją niedokrwiennej martwicy mięszu nowotworu (ryc. 8 i 9).

Guzy rozwijające się z gruczołów apokrynowych zatok przydobytowych to najczęściej raki, gruczolaki opisywano niezmiernie rzadko. U psów raki rosą w postaci mniej lub bardziej regularnego guza, który deformuje okolicę odbytu lub też wrasta w głąb tkanek i może być wykryty jedynie w trakcie badania palpacyjnego zatok przydobytowych (ryc. 10 i 11). Niekiedy w pierwszej kolejności pojawiają się objawy wynikające z obecności masy w jamie miednicy (guz pierwotny zatoki lub powiększone węzły chłonne biodrowe przyśrodkowe), takie jak defekacja taśmowatego stolca, niemożność defekacji lub problemy z oddawaniem moczu, do całkowitego zablokowania mikcji w skrajnych przypadkach. U kotów najczęściej obserwuje się problemy z oddawaniem kału (utrudniona defekacja, zaparcie, zmiany konsystencji stolca), obrzmienie okolicy odbytu, często połączone z owrzodzeniem z wysiękiem o charakterze ropnym lub krwotocznym (4). U części pacjentów pierwotnie rozpoznaje się zapalenie lub przetokę zatoki przydobytowej, jednak w takich przypadkach nie obserwuje się odpowiedzi na zastosowane leczenie zachowawcze.

U części pacjentów z rakami gruczołów apokrynowych zatok przydobytowych obserwuje się objawy kliniczne wynikające z hiperkalcemii tła nowotworowego (25–90% przypadków tych raków u psów; brak wiarygodnych informacji na temat rozpowszechnienia hiperkalcemii paranowotworowej u kotów – wydaje się jednak że nie jest wysokie; 4). Jest ona wynikiem produkcji przez komórki nowotworu białka podobnego do parathormonu (parathormone-related protein) i przejawia się słabością mięśniową, poliurią oraz wzmożonym pragnieniem.

Badanie cytologiczne

Badanie cytologiczne jest dobrą metodą rozpoznawania zmian rozrostowych gruczołów okołodobowych, pozwalając na odróżnianie ich od zmian o charakterze zapalnym (np. zapalenia ropno-ziarninikowego związanego z uszkodzeniem struktury zatoki przydobytowej) oraz zmian rozrostowych

Ryc. 7. Obraz kliniczny guza w obrębie rozrośniętej tarczki ogonowej – badanie cytologiczne ujawniło gruczolaka gruczołów okołodobowych



Ryc. 8. W tym przypadku stwierdzono obecność uszypułowanego, mięsistego guza, który regularnie „podkrwawiał” – rozpoznanie histopatologiczne: rak gruczołów okołoodbytowych



Ryc. 9. Obraz kliniczny raka gruczołów okołoodbytowych, który pojawił się na skórze napletka; uwagę zwraca powierzchowne owrzodzenie (ten sam pacjent, co na ryc. 7)



Ryc. 10. Obraz kliniczny psa z rakiem zatoki przyodbytowej prawej – twarda deformacja, którą wyeksponowano, wysuwając od strony odbytu (zdjęcie dzięki uprzejmości lek. wet. Urszuli Jankowskiej) – badanie palpacyjne zatok przyodbytowych powinno wchodzić w skład każdego badania klinicznego u starszego psa

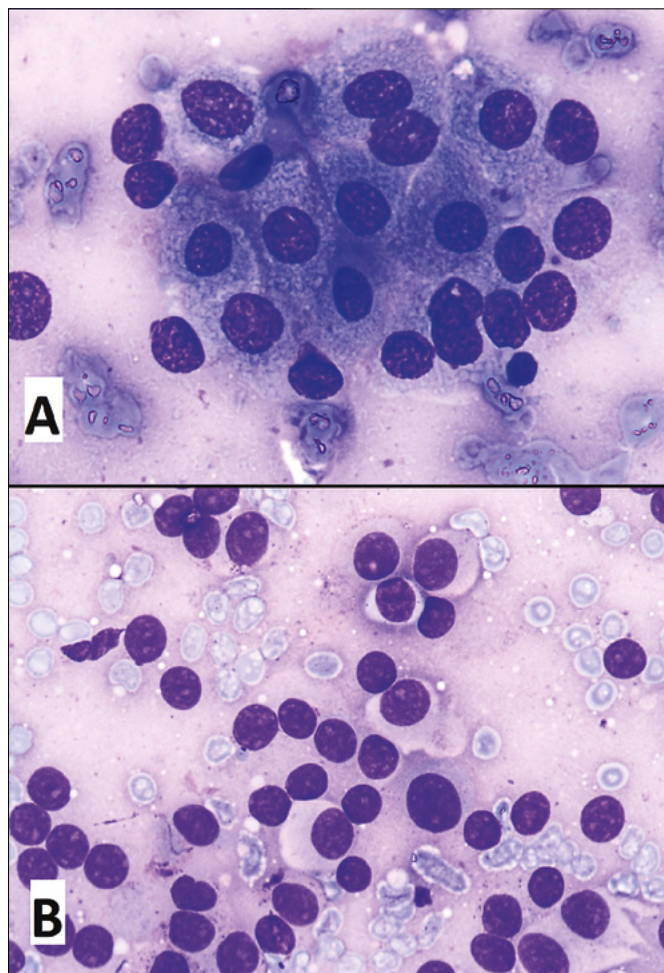


Ryc. 11. Obraz kliniczny innego przypadku raka zatoki przyodbytowej – guz jest duży, a ponadto ma owrzodziłą powierzchnię

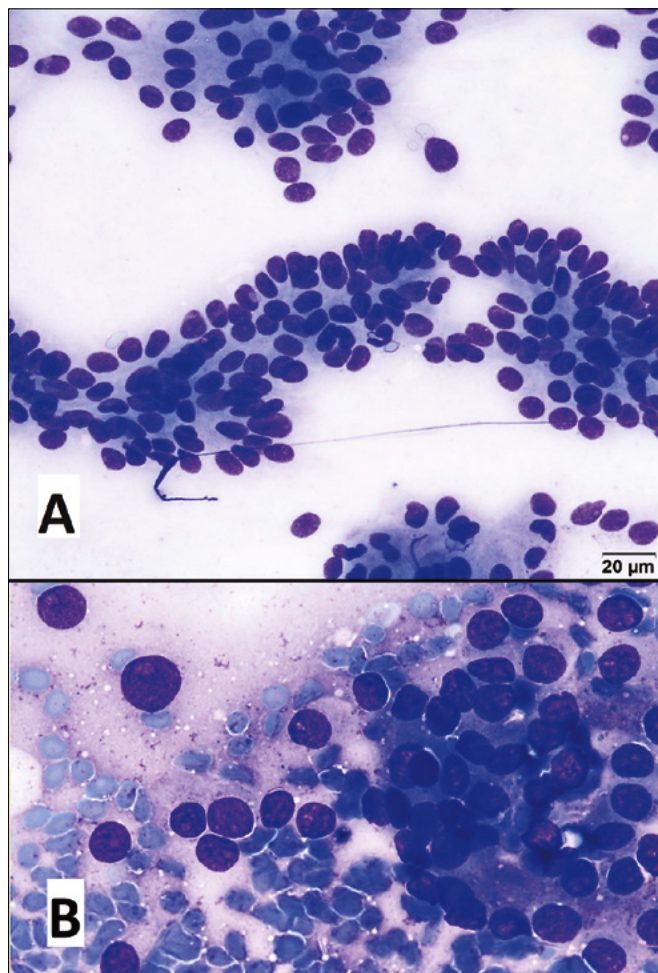
gruczołów apokrynowych zatok przyodbytowych. Choć obraz kliniczny daje podstawy do różnicowania pomiędzy rozrostem gruczołów okołoodbytowych a gruczolakiem, to rozróżnienie tych procesów nie jest możliwe w badaniu cytologicznym. W obu przypadkach wygląd komórek oraz ich układ są takie same, dlatego wymagane jest wykonanie badania histopatologicznego (w którym rozróżnienie to również następcza trudności). Z drugiej strony, zarówno rozrost nienowotworowy, jak i gruczolak często wymagają resekcji chirurgicznej (przewlekły stan zapalny, owrzodzenie, krwawienie z powierzchni zmiany), dlatego też różnicowanie przedoperacyjne może nie być zasadne. W rozrostach niezłośliwych obecne są zazwyczaj duże skupiska komórek o wyglądzie „hepatoidalnym” – przypominają komórki wątrobowe, mają obfitą cytoplazmę, często o ziarnistej strukturze, z okrągłymi jądrami komórkowymi, które nie wykazują atypii (**ryc. 12A**). Na obwodzie takich skupisk widoczne są także mniej lub bardziej liczne komórki rezerwowe, których odsetek nie różni się w zależności od tego, czy materiał

pobrano z gruczolaka, czy z raka (1). Ze względu na silne wzajemne przyleganie komórek gruczolaków, w rozmazie cytologicznym rzadko obserwuje się komórki leżące luzem, pomiędzy skupiskami. W przypadku specyficznej formy gruczolaka tzw. naczyńniakowatej (angiomatoid) w aspiratach może być obecna głównie krew pełna, a komórki rozrostu są niewidoczne lub nieliczne (patrz dalej).

Niestety, różnicowanie pomiędzy gruczolakami gruczołów okołoodbytowych, a rakami wywodzącymi się z komórek tych gruczołów może być trudne, dlatego, że często komórki raka nie wykazują złośliwości cytologicznej – są dobrze zróżnicowane. O złośliwym charakterze guza świadczy zajęcie naczyń chłonnych lub naciekanie tkanek sąsiednich – cechy możliwe do stwierdzenia jedynie w badaniu histopatologicznym guza. Z powyższego wynika, że badanie cytologiczne nie może być stosowane jako metoda jednoznacznego wykluczenia raka gruczołów okołoodbytowych, a po wtóre, wynik cytologii musi być rozpatrywany w kontekście wyglądu makroskopowego guza (patrz wyżej). W części przypadków komórki gruczolakoraka



Ryc. 12. Obrazy cytologiczne guzów gruczołów okołoodbytowych. Na ryc. A obraz gruczolaka – komórki tworzą skupisko, są dobrze zróżnicowane, mają obfitą i „ziarnistą” cytoplazmę, jądra są dość regularne, jąderka widoczne, ale słabo wyraźne w większości komórek. Na ryc. B obraz gruczolakoraka – komórki leżą głównie luzem, cytoplazma jest mniej obfita lub skąpa, bez „ziarnistej” struktury, jądra z wyraźną anizokariozą, a jąderka widoczne w większości komórek. Barwienie odczynnikiem Giemsy, powiększenie 400×



Ryc. 13. Obrazy cytologiczne raków gruczołów apokrynowych zatok przyodbytowych. Na ryc. A widoczne liczne komórki tworzące skupiska, w tym układy palisadowate, o owalnych jądrach z minimalną anizokariozą i umiarkowanie obfitą, słabo widoczną lub niewidoczną cytoplazmą. Na ryc. B widoczne luźno połączone skupisko komórek, z wyraźną anizokariozą i wyraźnymi jąderkami – w tym przypadku cytologiczne kryteria złośliwości są dobrze widoczne. Barwienie odczynnikiem Giemsy, powiększenie 200× (ryc. A) i 400× (ryc. B)

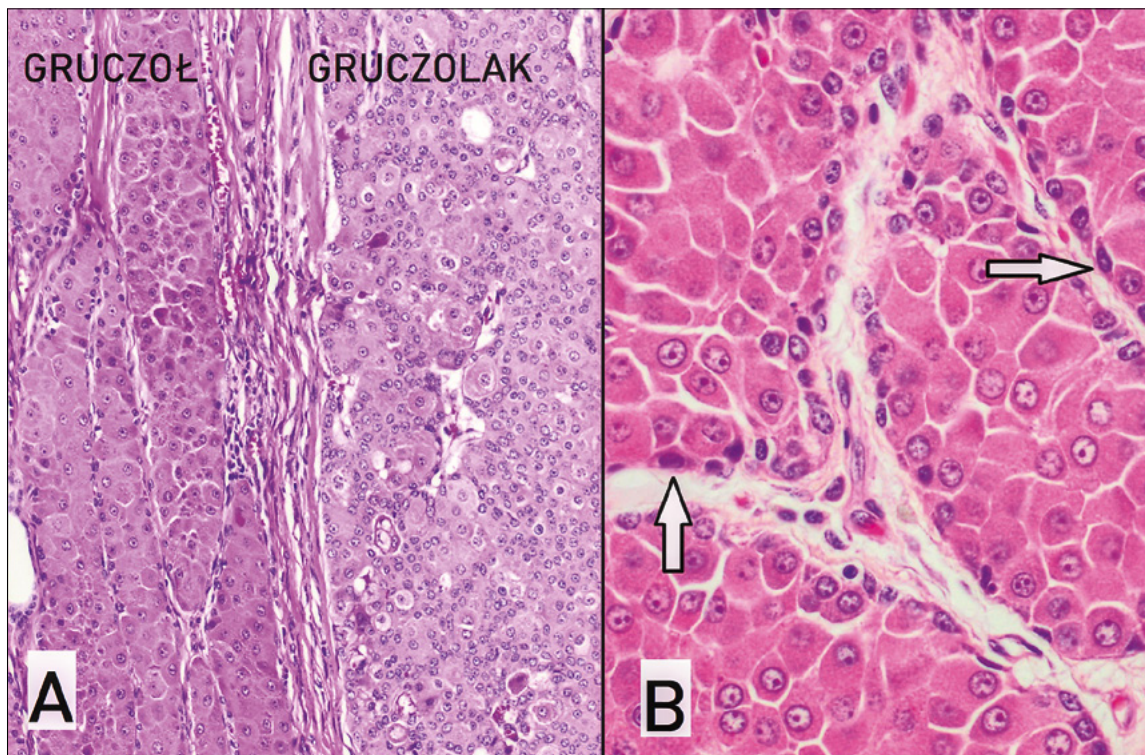
gruczołów okołoodbytowych wykazują cechy łagodnej do umiarkowanej atypii (zróżnicowanie wielkości komórek i jąder, obecność mnogich jąderek; **ryc. 12B**), co daje podstawy do rozpoznania raka, jednak także w takich przypadkach badaniem ostatecznym jest badanie histopatologiczne.

Badanie cytologiczne jest stosunkowo dobrą metodą rozpoznawania nowotworów gruczołów apokrynowych zatok przyodbytowych u psów i kotów. Najczęściej umożliwia ono odróżnienie tych zmian od gruczolaków i gruczolakoraków gruczołów okołoodbytowych, co jest kluczowe dla rokowania. Należy jednak pamiętać, że w obrazie cytologicznym komórki raków apokrynowych mogą w ogóle nie wykazywać cech złośliwości cytologicznej – są w pełni zróżnicowane (**ryc. 13A**). To może wydawać się pewnym problemem, jednak z uwagi na fakt, że gruczolaki wywodzące się z tych gruczołów opisywano niezmiernie rzadko, a obraz kliniczny jest stosunkowo typowy, to rozpoznanie dobrze zróżnicowanego rozrostu komórek gruczołów apokrynowych bez cech złośliwości cytologicznej daje podstawy do wiarygodnego

rozpoznania gruczolakoraka. W niektórych przypadkach cechy złośliwości cytologicznej są wyraźne i wtedy rozpoznanie jest proste (**ryc. 13B**).

Badanie histopatologiczne

Rozrost gruczołów okołoodbytowych ma charakter wielogniskowy i rozlany, natomiast gruczolak gruczołów okołoodbytowych przybiera postać guzkową i jest dobrze odgraniczony od otaczających tkanek, niekiedy wręcz otoczony torebką z tkanki łącznej. Główną masę guza stanowią dobrze zróżnicowane komórki o morfologii prawidłowych komórek gruczołowych, które układają się z zraziki i beleczyki, na obwodzie gniazd mogą być widoczne komórki podstawne/rezerwowe tworzące nie więcej niż jedną warstwę (**ryc. 14 i 15**). Aktywność mitotyczna komórek jest niska lub niewidoczna i zawsze ograniczona do komórek rezerwowych. Komórki nie wykazują pleomorfizmu komórkowego, naciekania tkanek sąsiednich (rosną ekspansywnie) ani naczyń chłonnych i krwionośnych.

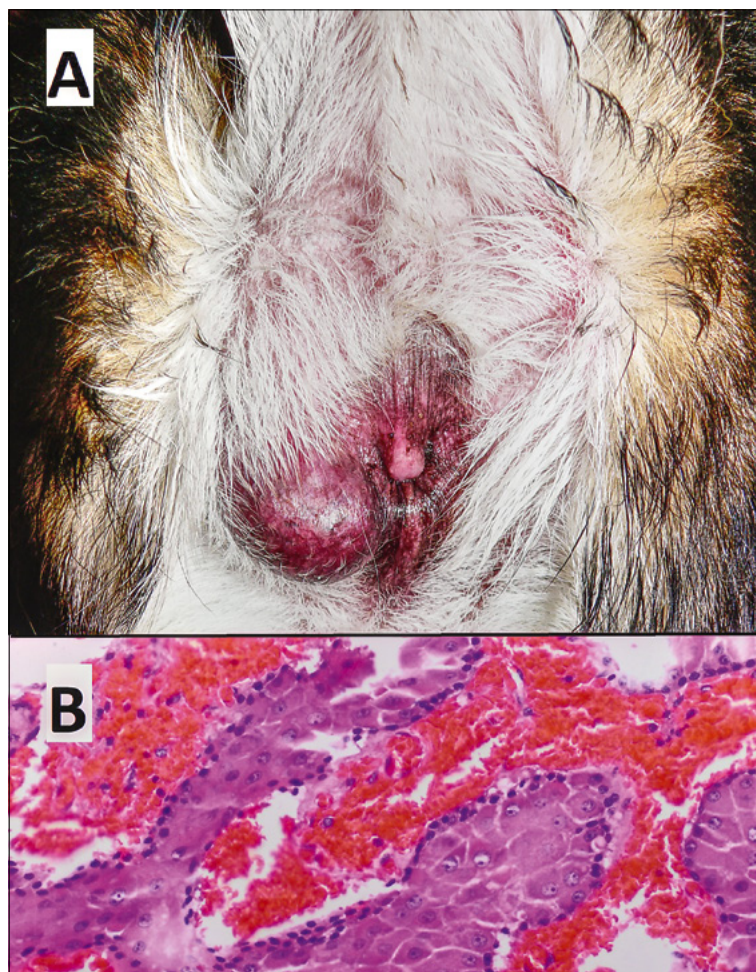


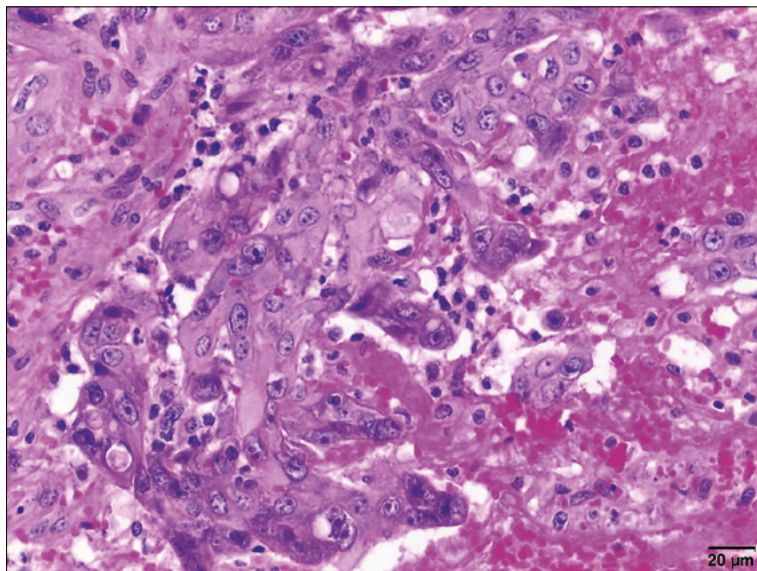
Ryc. 14. Obraz histologiczny gruczolaka gruczołów okołodbytowych. Na ryc. A widoczny prawidłowy gruczoł (po stronie lewej) oraz mięsz gruczolaka – widoczne są obszary komórek, z których część wykazuje pełne zróżnicowanie gruczolowe, a część przybiera formę komórek rezerwowych. Na ryc. B zraziki utworzone z dobrze zróżnicowanych komórek gruczolowych z obwodowo ułożonymi komórkami rezerwowymi (niektóre oznaczono strzałkami) – utkanie do złudzenia przypomina utkanie prawidłowego gruczołu (patrz ryc. 1). Barwienie hematoksylina-eozyna; powiększenie 40× (ryc. A) i 400× (ryc. B)

Nabłoniaki gruczołów okołodbytowych utworzone się także z komórek przypominających prawidłowe komórki hepatoidalne, jednak populacją dominującą są tu komórki rezerwowe. Mięsz nowotworu często nie tworzy gniazd ani sznurów, komórki nowotworowe mogą naciekać łącznotkankową torebkę, jednak zazwyczaj nie naciekają tkanek otaczających (2). W odróżnieniu od gruczolaków i nabłoniaków raki gruczołów okołodbytowych mogą wykazywać cechy złośliwości cytologicznej (pleomorfizm komórkowy i jądrowy, wyraźne jąderka) i histologicznej (naciekanie otaczających tkanek, w tym naczyń; **ryc. 16**), umiarkowaną do wysokiej aktywności mitotycznej z obecnością mitoz także w komórkach, które nie są komórkami rezerwowymi (2). W części przypadków jednak komórki raków nie wykazują cech złośliwości cytologicznej, dlatego ich jednoznaczne odróżnienie od gruczolaków może być trudne, a ustalenie złośliwego charakteru guza wymaga oceny zachowania biologicznego guza – wystąpienie wznowy pooperacyjnej lub przerzutów do węzłów chłonnych.

Ryc. 15. Gruczolak gruczołów okołodbytowych – typ naczyńiakowaty. Na ryc. A widoczny obraz kliniczny tego przypadku, który zazwyczaj nie różni się od tego obserwowanego w przypadku typowej formy gruczolaka.

Na ryc. B widoczny obraz histologiczny, który ujawnia obecność pasmowatych skupisk komórek hepatoidalnych otoczonych komórkami rezerwowymi, a pomiędzy komórkami nowotworowymi widoczne naczyńiakowate struktury wypełnione krwią. Barwienie hematoksylina-eozyna; powiększenie 400×





Raki gruczołów apokrynowych zatok przyodbytowych mogą występować w kilku typach histologicznych, jakkolwiek ta klasyfikacja nie ma znaczenia rokowniczego. Komórki nowotworowe mogą tworzyć lite pola, struktury cewkowe (ryc. 17) lub struktury rozetkowe. Pomimo swojej wysokiej agresywności biologicznej, komórki raków zatok przyodbytowych

Ryc. 16. Obraz histologiczny raka gruczołów okołodbytowych – widoczny chaotyczny układ komórek, które wykazują znaczny pleomorfizm komórkowy, są w niewielkim stopniu podobne do komórek hepatoidalnych, granica między mięszem guza, a zrębem jest słabo widoczna. Barwienie hematoksylina-eozyna; powiększenie 200×

mogą nie wykazywać cech złośliwości cytologicznej lub cechy te są minimalnie wyrażone, co jest szczególnie częste w przypadku typu litego. Guz rośnie ekspansywnie (ryc. 18A) lub wykazuje naciekanie tkanek sąsiednich, szczególnie mięśni zwieracza odbytu. Aktywność proliferacyjna komórek nowotworowych bywa różna, najczęściej jest jednak niska, a o złośliwości rozrostu świadczy naciekanie naczyń chłonnych lub obecność komórek nowotworowych w ich świetle (ryc. 18B).

Co powinno się znaleźć w wyniku badania histopatologicznego guza gruczołów okolicy odbytu?

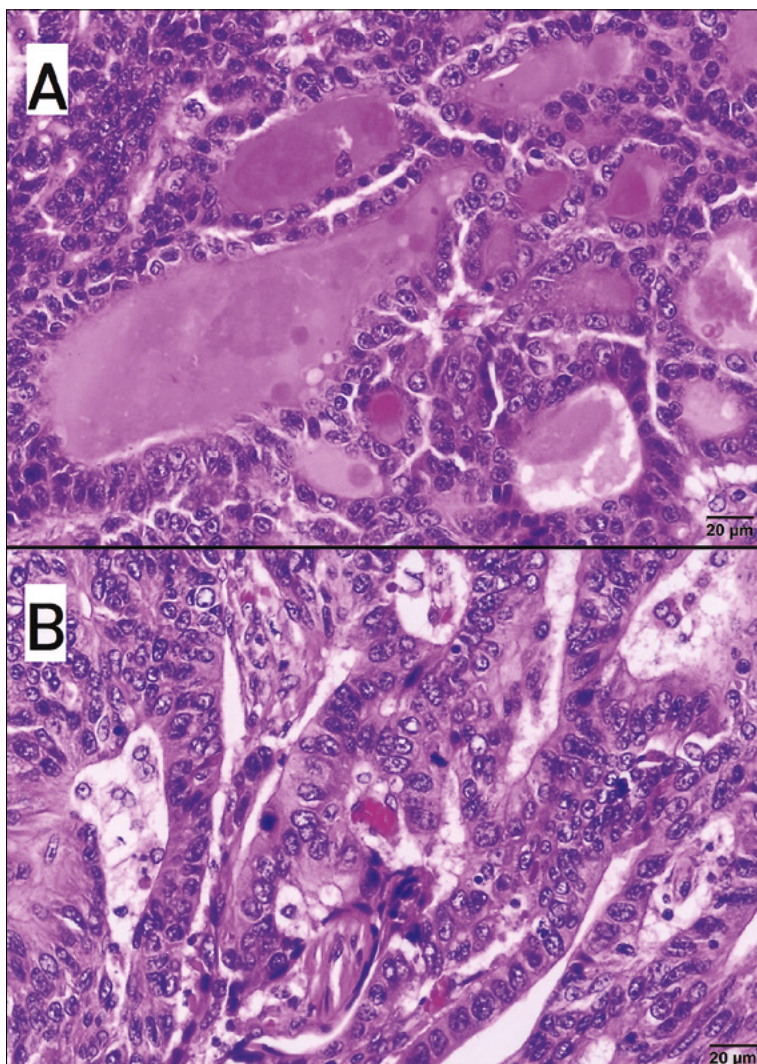
- Rozpoznanie typu histologicznego guza z określeniem jego złośliwości.
- Ocena naciekania tkanek otaczających.
- Ocena naciekania naczyń chłonnych oraz obecności komórek nowotworowych w naczyniach chłonnych/krwionośnych.
- Ocena czystości marginesów histologicznych (z podaniem minimalnej odległości komórek nowotworowych od marginesu histologicznego) – możliwe jedynie, gdy materiał został w odpowiedni sposób zabezpieczony.

Czynniki rokownicze

Do tej pory nie określono dobrze udokumentowanych czynników rokowniczych dla nowotworów wywodzących się z gruczołów okołodbytowych. Gruczolaki z zasady rokują dobrze i zazwyczaj nie dają wznowy po usunięciu chirurgicznym, nabłoniaki częściej dają wznowy miejscowe, jednak prawie nigdy nie dają przerzutów. Z kolei raki gruczołów okołodbytowych charakteryzują się umiarkowaną tendencją do dawania przerzutów – według danych z piśmiennictwa zajęcie regionalnych węzłów chłonnych (zazwyczaj węzłów chłonnych krzyżowych i biodrowych wewnętrznych) obserwuje się w 5–15% przypadków, natomiast przerzuty odległe (głównie do płuc) występują niezwykle rzadko (2, 5). W jednej z publikacji odnotowano wyższy odsetek komórek wykazujących immunoekspresję białka Ki67 w rakach, które dały wznowy w porównaniu do raków, które wznowy nie dały (6). Jednak wyniki te należy traktować z ostrożnością, gdyż badaniem objęto zaledwie 12 psów.

Raki gruczołów apokrynowych zatok przyodbytowych u psów charakteryzują się agresywnością biologiczną, z wysoką tendencją do naciekania otaczających tkanek oraz dawania przerzutów (90% przypadków; 2). W związku z tym, że nowotwór często rośnie powoli, natomiast przerzuty daje już we

Ryc. 17. Obraz histologiczny gruczolaka gruczołów okołodbytowych. Na ryc. A widoczny mięsz nowotworu, w których komórki tworzą cewki wypełnione białkową wydzieliną. Na ryc. B inny obszar tego guza, w którym struktury cewkowe są widoczne, ale nie produkują wydzieliny białkowej. Barwienie hematoksylina-eozyna; powiększenie 200×



Ryc. 18. Obraz histologiczny raka gruczołów apokrynowych zatok przyodbytowych. Na ryc. A po stronie lewej widoczne utkanie guza rosnącego w ścianie zatoki; strzałkami oznaczono gruczoły apokrynowe prawidłowe po stronie zatoki nie objętej procesem nowotworowym oraz mięsz raka – widoczne są obszary komórek, z których część wykazuje pełne zróżnicowanie gruczołowe, a część przybiera formę komórek rezerwowych.

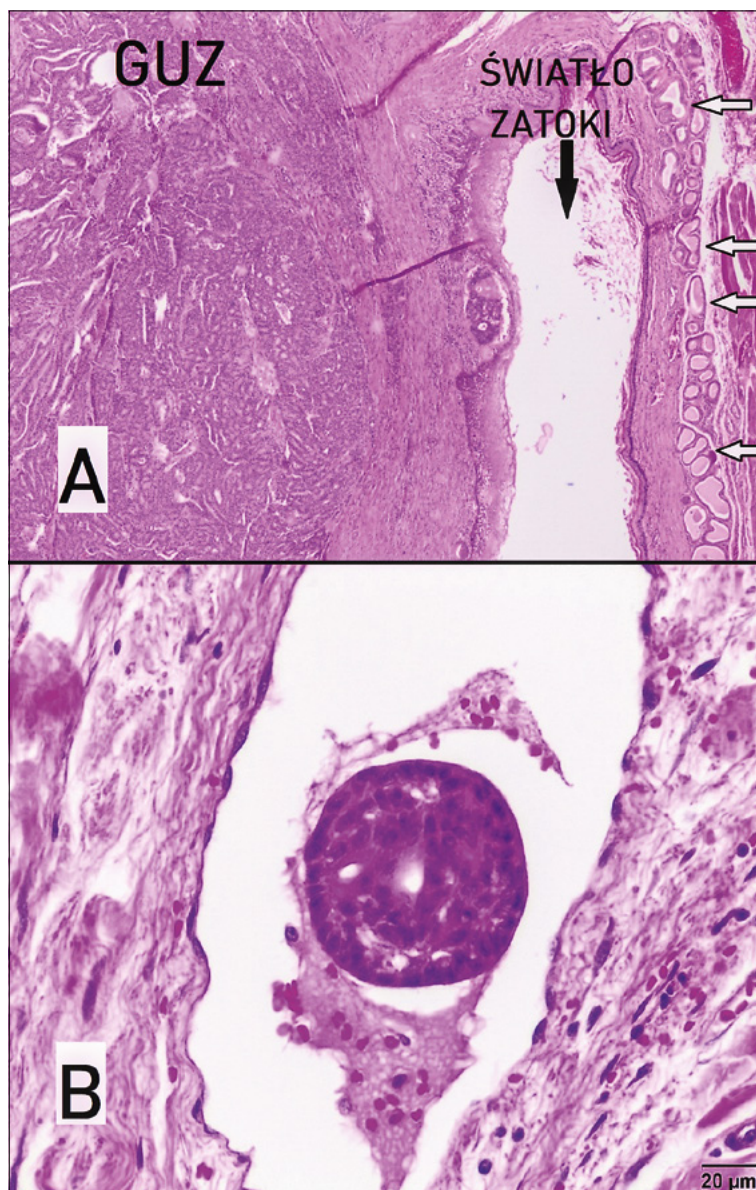
Na ryc. B widoczne skupisko komórek raka w świetle naczynia chłonnego – rozsiew komórek nowotworowych już na wczesnym etapie nowotworzenia to typowa cecha tych guzów.

Barwienie hematoksylina-eozyna; powiększenie 10× (ryc. A) i 200× (ryc. B)

wczesnych etapach wzrostu w wielu przypadkach w czasie wykrycia obecności nowotworu obecne jest uogólnienie procesu. Przerzuty najczęściej lokalizują się w węzłach chłonnych biodrowych przysródkowych lub/i krzyżowych, rzadziej są to przerzuty odległe do płuc, wątroby i śledziony. W badaniach Williams i wsp. (7) mediana przeżycia wśród 113 psów z rakiem gruczołów apokrynowych zatok przyodbytowych wyniosła 544 dni. Niestety, brak jest cech histopatologicznych o znaczeniu rokowniczym dla omawianego rodzaju nowotworu. Parametrem o takim znaczeniu może być objętość guza w momencie rozpoznania – psy z guzem, którego objętość wyniosła poniżej 10cm³ żyły 584 dni, z kolei te, u których objętość guza wyniosła >10cm³, żyły 292 dni (7). Rokowanie jest mniej korzystne dla pacjentów z hiperkalcemią (okres przeżycia 256 dni) w porównaniu do pacjentów z prawidłowym stężeniem wapnia we krwi (okres przeżycia 584 dni; 7). Czynniki prognostycznie negatywnymi w badanej grupie psów były też: obecność przerzutów do płuc (czas przeżycia 219 dni z przerzutami i 548 dni bez przerzutów), brak usunięcia chirurgicznego guza (czas przeżycia 402 dni dla pacjentów, u których guza nie usunięto i 548 dni dla pacjentów poddanych resekcji chirurgicznej), a także zastosowanie chemioterapii jako jedynej metody leczenia (czasy przeżycia odpowiednio, 212 dni i 584 dni; 7).

Pewnych informacji o znaczeniu rokowniczym w przypadku raków apokrynowych zatok przyodbytowych może dostarczyć analiza cytomorfometryczna (komputerowa analiza obrazu mikroskopowego) rozmazów cytologicznych wykonanych z bioptatów cienkoigłowych pobranych z takich raków. W jednym z badań wybrane parametry cytomorfometryczne (średnia powierzchnia pola, obwód i średnica jądra) były istotnie wyższe w przypadku komórek raków, które dały wznowy pooperacyjne w porównaniu do komórek raków, których wznowy nie stwierdzono (8). W badaniu tym analizie poddano materiał pochodzący jedynie od 11 psów, dlatego przydatność rokownicza parametrów morfometrycznych w przypadku raków gruczołów apokrynowych zatok przyodbytowych u psów wymaga dalszych badań.

Chociaż u kotów z rakami gruczołów apokrynowych zatok przyodbytowych potencjał do dawania przerzutów wydaje się niższy (16% przypadków), to rokowanie też nie jest korzystne, z medianą okresu przeżycia wynoszącą 3 miesiące (jedynie 19% chorych kotów przeżyło 1 rok od rozpoznania; 4).



Piśmiennictwo

1. Evans S.J.M., Connolly S.L., Schaffer P.A., Vieson M.D., Stiles A., Moore A.R.: Basal cell enumeration does not predict malignancy in perianal gland tumor cytology. *Vet. Clin. Pathol.* 2018, **47**, 634–637.
2. Goldschmidt M.H., Goldschmidt K.H.: Epithelial and melanocytic tumors of the skin. W: Meuten D.J.: *Tumors in Domestic Animals*. Wyd. 5, Wiley Blackwell, Ames, 2017, 88–141.
3. Simeonov R., Simeonova G.: Computer-Assisted Nuclear Morphometry in the Cytological Evaluation of Canine Perianal Adenocarcinomas. *J. Comp. Path.* 2008a, **139**, 226–230.
4. Shoieb A.M., Hanshaw D.M.: Anal sac gland carcinoma in 64 cats in the United Kingdom (1995–2007). *Vet. Pathol.* 2009, **46**, 677–683.
5. Yager J., Scott D.: The skin and appendages. W: Jubb K., Kennedy P., Palmer N.: *Pathology of Domestic Animals*. Wyd. 4, tom 1, Academic Press, San Diego, 1993, 718–719.
6. Pereira R.S., Schweigert A., Dias de Melo G., Fernandes F.V., Sueiro F.A., Machado G.F.: Ki-67 labeling in canine perianal glands neoplasms: a novel approach for immunohistological diagnostic and prognostic. *BMC Vet. Res.* 2013, **9**, 83.
7. Williams L.E., Gliatto J.M., Dodge R.K., Johnson J.L., Gamblin R.M., Thamm D.H., Lana S.E., Szymkowski M., Moore A.S., Veterinary Cooperative Oncology Group. Carcinoma of the apocrine gland of anal sac in dogs: 113 cases (1985–1995). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 203, **223**, 825–831.
8. Simeonov R., Simeonova G.: Quantitative analysis in spontaneous canine anal sac gland adenomas and carcinomas. *Res. Vet. Sci.* 2008b, **85**, 559–562.

Dr hab. Rafał Sapieryński, prof. nadzw. SGGW, e-mail: sapiech@wp.pl

Afrykański pomór świń w Polsce – drogi i kierunki rozprzestrzeniania się choroby ze szczególnym uwzględnieniem województwa lubelskiego

Marian Flis¹, Jarosław Nestorowicz²

z Katedry Zoologii i Ekologii Zwierząt Wydziału Biologii, Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie¹ oraz Granicznego Inspektoratu Weterynarii w Koroszczyń²

African swine fever in Poland – routes and directions of spread, with particular reference to Lublin Voivodship

Flis M.¹, Nestorowicz J.², Department of Zoology, Animals Ecology and Hunting, Faculty of Biology, Animal Sciences and Bioeconomy, University of Life Sciences in Lublin¹, Border Veterinary Inspectorate in Koroszczyń²

This paper presents problem of the occurrence and spread of African swine fever virus (ASFV), in the Lublin province. For the first time, ASFV in pigs appeared in August 2016, in Bielsko district. Until July 2017 it has remained only there, but then its gradual spread to the neighboring districts, mainly towards the south, has been observed. In the middle of 2018, ASF virus has reached the central part of Lublin region, from where it has spread along the eastern border of the country. In October 2018 the virus has been identified in one wild boar in Krasnik district and between January and March 2019, three wild boar cases have been found in Lublin district. Epidemiological investigations have shown that in December 2016, two wild boars from Bielsko district were found serologically positive. Until 31 March 2019, 225 serologically positive wild boars in Lubelskie province, have been considered as animals that had a contact with ASFV rather than were asymptomatic carriers of the virus. At the same time, analysis of virus spread to the new areas in border district has indicated that the major vector is wild boar. However, in central and western districts of Lublin region, humans have been identified as major factor of ASFV transmission to new areas.

Keywords: African swine fever virus, Lublin province, wild boar, prevention.

Afrykański pomór świń (ASF) budzi w społeczeństwie wiele emocji i prowokuje do wypowiedzi na jego temat osoby nie zawsze znające podłoże etiologiczne choroby i dróg jej rozprzestrzeniania się na nowe tereny. ASF pojawił się na terenie naszego kraju w lutym 2014 r. i do chwili obecnej działania zmierzające do jego zatrzymania i ograniczenia przeniesienia na kolejne tereny nie przynoszą oczekiwanych rezultatów. Pomimo że ASF występuje głównie w rejonach przygranicznych wschodniej części kraju, to możliwości jego przeniesienia na nowe tereny są bardzo duże, czego potwierdzeniem jest pojawienie się choroby w Czechach i Belgii, a nawet jej pojawienie się wokół Warszawy. Trudno jednoznacznie wskazać podstawowe źródło transmisji wirusa na nowe tereny, jednak z całą pewnością są to nie tylko dziki. Uwarunkowane jest to faktem wysokiej śmiertelności zwierząt zakażonych tym wirusem, krótkim czasem trwania choroby oraz strukturą społeczną i socjalną dzików połączoną z możliwościami ich migracji, a tym samym kontaktów międzysobicznych. Są to 3 podstawowe naturalne czynniki ograniczające możliwość

przeniesienia wirusa przez dziki na nowe, zwłaszcza odległe tereny. Należy się zatem zastanowić nad możliwymi drogami szerzenia się choroby w skali naszego kraju, a także wschodniej Europy (1, 2, 3, 4, 5).

Wirus ASF na terenie Polski

Pierwszy przypadek pojawienia się wirusa ASF na terenie Polski wykryto u dzika znalezionego 3 lutego 2014 r., w powiecie sokólskim, w odległości niecałego kilometra od granicy z Białorusią. Oficjalnie, wynik badania wskazujący na pierwszy przypadek choroby w Polsce potwierdzony został 14 lutego 2014 r. Należy podkreślić, że w styczniu 2014 r., wirusa ASF stwierdzono na terytorium Litwy, w czerwcu na terenie Łotwy, a we wrześniu tego samego roku w Estonii. Do połowy września 2014 r. w Polsce wykryto 15 przypadków wirusa u dzików oraz 2 ogniska u świń zlokalizowane w małych gospodarstwach rolnych, gdzie brak było jakichkolwiek zabiegów bioasekuracji. W tym okresie wirusa stwierdzano wyłącznie na terenie województwa podlaskiego, w pasie do 10 km od granicy z Białorusią, na odcinku ok. 50 km. Dość interesujący jest fakt, że badania genetyczne wirusa z pierwszego i kolejnych przypadków na terenie naszego kraju wykazały obecność insertu 10 nukleotydów, identycznego, jak w szczepie białoruskim z 2013 r. Analogiczny insert wykryto także w szczepach litewskim i ukraińskim pochodzących z 2014 r. Insert ten nie występuje w szczepach rosyjskich. Zatem, opisane wyniki wskazują, z dużym prawdopodobieństwem, że źródłem ASFV wykrytego na terenie naszego kraju mogła być Białoruś (6).

W kolejnych miesiącach wirus rozprzestrzenił się na nowe tereny i pojawił się w hodowli świń. Pierwsze ognisko choroby u świń stwierdzono już w lipcu 2014 r. na terenie powiatu białostockiego, w gminie Gródek, w gospodarstwie liczącym 8 świń. W kolejnych 5 miesiącach stwierdzone zostały 2 kolejne ogniska u świń. Wystąpiły one w małych przydomowych gospodarstwach, gdzie brak było jakichkolwiek zabiegów bioasekuracji. Potwierdzeniem tego jest fakt, że w dwóch przypadkach źródłem wirusa były dziki, zaś w trzecim najprawdopodobniej wędliny przywiezione z terenu Białorusi. Wówczas najdalej wysuniętym na zachód ogniskiem był obszar oddalony 9 km od granicy z Białorusią (6). Potwierdzeniem braku przestrzegania jakichkolwiek zasad bioasekuracji w gospodarstwach położonych na Podlasiu był raport Najwyższej Izby Kontroli o zakresie bioasekuracji gospodarstw utrzymujących świnie w latach 2015–2016

oraz w pierwszym półroczu 2017 r. Według raportu nieskuteczność podejmowanych działań wynikała przede wszystkim z niewłaściwego przygotowania programu oraz jego nierzetelnej realizacji. Można powiedzieć, że tego rodzaju stan utrzymuje się do chwili obecnej, gdyż według danych z 2018 r. najczęściej ognisk (67%) stwierdzono w małych gospodarstwach, utrzymujących od 1 do 50 świń, natomiast 37% gospodarstw, gdzie stwierdzono zachorowania świń, utrzymywało od 1 do 10 świń. Są to fakty wyjątkowo niepokojące, gdyż na terenie naszego kraju gospodarstwa utrzymujące do 50 świń stanowią ok. 83% wszystkich gospodarstw, które zajmują się hodowlą świń (7, 8).

Jednocześnie należy podkreślić, że w początkowym okresie występowania wirusa na terenie naszego kraju brak było zdecydowanych działań w zakresie ograniczenia jego rozprzestrzeniania się, a ponadto niektóre działania nie były skoordynowane. Z kolei niektóre inicjatywy w tym zakresie, oceniane z obecnej perspektywy, były wręcz irracjonalne. Przykładem może być ograniczenie odstrzału dzików, stanowiących główny rezerwuwar wirusa w środowisku naturalnym. W okresie tym wytyczne związane ze zwalczaniem ASF wskazywały, że wirus doprowadzi do dziesiątkowania populacji dzików do poziomu tak niskiego, że choroba wygaśnie w sposób samoistny. Jednak nie zwrócono wówczas uwagi, że przy takim scenariuszu w środowisku naturalnym pozostanie ogromna ilość padliny zakażonej wirusem. Zważywszy na fakt bardzo dużej oporności wirusa na czynniki środowiskowe, jak również możliwości jego rozprzestrzeniania się poprzez wektory środowiskowe, czyli ptaki i ssaki drapieżne oraz zwierzęta padlinożerne czy wreszcie wektory mechaniczne, czyli czynniki związane z różnokierunkową działalnością człowieka, taki scenariusz stwarzał bardzo duże możliwości transmisji wirusa na nowe niejednokrotnie odległe tereny. Nikt jednak nie zastanawiał się, że nawet w sytuacji gdy populacja dzików zostanie przez wirus zdiesiątkowana, to będziemy mogli mieć do czynienia ze zjawiskiem uodpornienia się niektórych osobników, które w dalszym ciągu będą mogły pozostawać rezerwuarem wirusa, co przy ogromnym w ostatnich latach potencjale rozrodczym dzików może przyczynić się także do powolnej migracji wirusa na nowe tereny. Jednocześnie należy stwierdzić, że taki stan przy braku działań w zakresie bioasekuracji, które wówczas praktycznie nie były prowadzone, doprowadził do rozprzestrzeniania się wirusa poza obręb przygraniczny województwa podlaskiego (7, 9).

Należy również wskazać, że rozprzestrzenianie się wirusa ma złożony charakter i najczęściej odbywa się dwiema drogami. Jedną z nich jest transmisja wirusa poprzez zakażone dziki i wówczas mamy do czynienia z powolnym jego rozprzestrzenianiem się i pojawianiem się na nowych obszarach, z reguły od siebie niezbyt odległych. Badania prowadzone we wschodniej Polsce w latach 2014–2015 wykazały, że wirus w tych rejonach rozprzestrzeniał się stopniowo ze średnim tempem ok. 1,5 km w ciągu miesiąca. Dodatkowo wskazały, że nie występowały żadne znaczące zmiany jego rozprzestrzeniania się w różnych porach roku (4). Druga droga, o wiele bardziej groźna, związana jest z tzw.

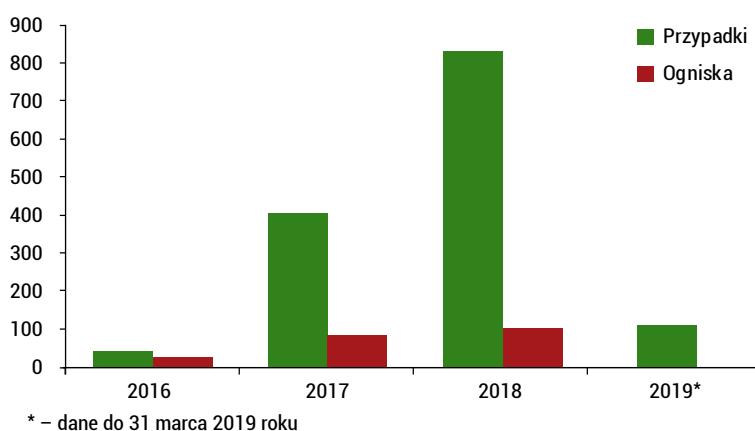
mechanicznymi wektorami rozprzestrzeniania się wirusa, gdzie kluczową rolę odgrywa czynnik ludzki, a wirus rozprzestrzenia się na znacznie większe odległości. Właśnie tą drogą wirus rozprzestrzenił się na terytorium Czech w 2017 r. oraz na tereny Belgii w 2018 r., a ostatnio także Chin, Wietnamu i Kambodży. Według różnych źródeł wirus został zawleczony na nowe tereny przez ludzi, w przypadku Czech mieli to być robotnicy z Europy Wschodniej, zaś w przypadku Belgii myśliwi, którzy przywieźli chorego dzika z Litwy. Warto podkreślić, że na terenie Belgii wirus afrykańskiego pomoru świń już występował w 1985 r. w prowincji Flandria. Stwierdzono go wówczas u 90 świń. Radykalne działania w postaci wybić ponad miliona świń w regionie i wypłaty odszkodowań rolnikom doprowadziły do całkowitej eliminacji choroby.

Należy podkreślić, że także na terenie naszego kraju wystąpiły przypadki rozprzestrzeniania się wirusa na znaczne odległości, pierwszym z nich było pojawienie się wirusa w okolicach Warszawy, zaś na Lubelszczyźnie w październiku 2018 r., w powiecie krańskim stwierdzono wirusa u dzika, pomimo że w żadnym z powiatów sąsiednich wirus nie występował.

ASF na Lubelszczyźnie

Na terenie województwa lubelskiego pierwszy przypadek ASF stwierdzono w sierpniu 2016 r. na terenie powiatu bialskiego, w gospodarstwie utrzymującym świnię. Kolejne dwa przypadki choroby u świń stwierdzono we wrześniu. Począwszy od października 2016 r. na terenie powiatu bialskiego wirus zaczął pojawiać się u dzików. Prawie przez rok wirus występował wyłącznie na terenie powiatu bialskiego. Dopiero w lipcu 2017 r. pierwsze jego przypadki zarówno u świń, jak i dzików stwierdzono w powiatach włodawskim, radzyńskim i parczewskim. W grudniu 2017 r. wirusa stwierdzono na terenie powiatu łukowskiego i chełmskiego, lecz do chwili obecnej w powiecie łukowskim stwierdzano go wyłącznie u dzików. Kolejne przypadki występowania wirusa na terenie innych powiatów diagnozowano począwszy od czerwca do sierpnia 2018 r. Były to powiaty lubartowski, świdnicki, łęczyński, hrubieszowski i krasnostawski, przy czym w przeważającej mierze wirusa stwierdzano u dzików. Dość istotnym elementem jest fakt, że – począwszy od października 2018 r. – następowało swoiste wygaszanie występowania wirusa na terenach

Ryc. 1.
Liczba przypadków ASF u dzików i ogniska choroby u świń na terenie województwa lubelskiego

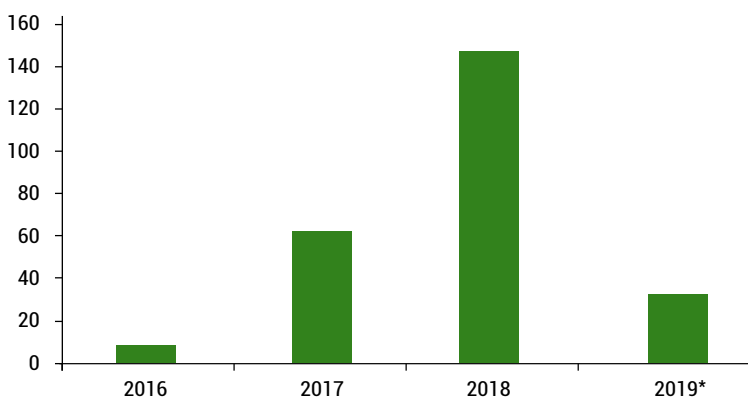




Ryc. 2. Występowanie choroby i potencjalne sposoby przeniesienia wirusa ASF na nowe tereny w powiatach województwa lubelskiego

Ryc. 3. Liczba dzików odstrzelonych na terenie województwa lubelskiego, u których stwierdzono przeciwciała przeciwko wirusowi ASF

powiatów, w których pojawił się jako pierwszy. Od września 2018 r. do marca 2019 r. na terenie czterech powiatów (białski, włodawski, radzyński i parczewski) stwierdzono tylko 3 przypadki występowania wirusa u dzików. Jednocześnie w okresie wygaszania stwierdzenia wirusa w wymienionych powiatach nieoczekiwanie pojawił się on na terenie powiatu kraśnickiego – 1 przypadek u dzika w październiku 2018 r. oraz powiatu lubelskiego – 3 przypadki także u dzików, 2 w styczniu i 1 w marcu 2019 r. Łącznie w ocenianym okresie na terenie województwa lubelskiego stwierdzono 1287 przypadków występowania wirusa u dzików oraz 140 ognisk u świń (ryc. 1).



* – dane do 31 marca 2019 roku

Analiza występowania poszczególnych przypadków i ognisk wirusa potwierdza 2 potencjalne wektory jego rozprzestrzeniania się (ryc. 2). W przypadku powiatów nadgranicznych najprawdopodobniej głównym wektorem pozostają migrujące dziki, zarówno na terenie naszego kraju, jak i wędrujące dwukierunkowo z państw ościennych. Wobec tego, że w rejonach przygranicznych, za wyjątkiem województwa warmińsko-mazurskiego, coraz rzadziej stwierdzane są przypadki choroby, można wnioskować, że we wschodniej Polsce migracja dzików odgrywa drugorzędą rolę w jej rozprzestrzenianiu. Z kolei w przypadku powiatów znajdujących się w centralnej, a w przypadku powiatu kraśnickiego zachodniej części województwa, głównym wektorem rozprzestrzeniania się jest czynnik ludzki. Uwarunkowane jest to faktem, że przy trwającej intensyfikacji odstrzału dzików w tym rejonie możliwości kontaktu pojedynczych osobników czy całych watah są znacznie ograniczone, a zatem transmisja wirusa na kolejne osobniki jest coraz mniej prawdopodobna.

Bardzo interesujący jest fakt, że niemal od samego początku występowania choroby u odstrzelonych dzików stwierdzano przeciwciała przeciwko ASFV. Pierwszy taki przypadek odnotowany został już w grudniu 2014 r. Występowanie przeciwciała świadczy o tym, że dziki miały kontakt z wirusem. W województwie lubelskim dziki z przeciwciałami wystąpiły od grudnia 2016 r. Pierwsze dwa takie przypadki stwierdzono w grudniu 2016 r. na terenie gminy Zalesie i Rokitno w powiecie Biała Podlaska. W kolejnych latach stwierdzono wyraźnie wyższą liczbę takich przypadków (ryc. 3). Łącznie do końca marca 2019 r. przeciwciała wykryto u 225 dzików. Wskazuje to, że pochodziły one z rejonów, gdzie wirus występował przez okres ok. 12–18 miesięcy i najprawdopodobniej zakaziły się niewielką dawką wirusa, a ich układ odpornościowy poradził sobie z jego presją. Trudno jednoznacznie wskazać, czy osobniki te przechorowały, czy raczej miały tylko kontakt z wirusem. Zatem spotykane obecnie w tych rejonach samice wraz z potomstwem są takimi właśnie osobnikami lub, co by było bardziej pocieszające, wirus w niektórych rejonach nadgranicznych już nie występuje. Potwierdzeniem takiego przypuszczenia może być fakt, że gdyby dziki padłe lub strzelane w tych rejonach były bezobjawowymi nosicielami, to w konsekwencji wcześniej czy później zakaziłyby kolejne osobniki. Jednak tak się nie dzieje, gdyż w rejonie powiatu białskiego od sierpnia 2018 r. nie stwierdzono ani jednego dodatniego wyniku PCR, a u niektórych odstrzelonych dzików stwierdzane są przeciwciała. W okresie od sierpnia 2018 do końca marca 2019 r. na terenie powiatu białskiego przeciwciała stwierdzono u 22 dzików.

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. Skierniewice. 2018.
3. Pejsak Z., Romanowski R., Niemczuk K., Truszczyński M.: Dziki jako rezeruar 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. Rudy A.: Afrykański pomór świń w powiatach przygranicznych na wschodzie Polski. *Życie Wet.* 2019, 94, 54–57.
6. Niemczuk K., Pejsak Z., Woźniakowski G.: *Afrykański pomór świń*. Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach.
7. Najwyższa Izba Kontroli.: *Realizacja programu bioasekuracji jako element zwalczania afrykańskiego pomoru świń. Informacja o wynikach kontroli*. Warszawa. 2017.
8. Rudy A.: Występowanie afrykańskiego pomoru świń w Polsce w 2018 roku. *Życie Wet.* 2019, 94, 364–365.
9. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 31 marca 2014 roku w sprawie środków podejmowanych w związku z wystąpieniem u dzików afrykańskiego pomoru świń (Dz.U. 2104, poz. 420).

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

Ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego koni rzeźnych w Polsce w latach 2015–2018

Krzysztof Górski

z Katedry Rozrodu i Higieny Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczo-Humanistycznego w Siedlcach

W Polsce od czasu wstąpienia do Unii Europejskiej liczba utrzymywanych koni wynosi około 300 tys., a w 2017 r. było ich około 270 tys. Polska jest ważnym eksporterem mięsa końskiego, a głównymi odbiorcami są: Włochy, Francja, Belgia, Austria i Niemcy (1). W poszczególnych latach zmienia się liczba ubijanych koni (2, 3). W latach 2005–2015 poddano ubojowi ponad 337 tys. koni.

Spożycie mięsa końskiego w Polsce jest niskie w porównaniu z innymi gatunkami mięsa. Decyduje o tym brak tradycji spożywania mięsa końskiego oraz jego wysoka cena w porównaniu z wieprzowiną czy mięsem drobiowym (4, 5). Mięso końskie posiada duże walory odżywcze, jest źródłem wielu makro- i mikroelementów (6, 7, 8). Konina odznacza się małą zawartością tłuszczu (9). Cechą wyróżniającą mięso końskie jest także duża zawartość białka i niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (10, 11, 12). Zmiany bądź objawy chorobowe stwierdzone przed i po uboju zwierząt dostarczają informacji o stanie zdrowia zwierząt, co decyduje o przydatności spożywczej surowca rzeźnego (13).

Celem niniejszego opracowania była analiza i porównanie frekwencji objawów i zmian chorobowych u koni rzeźnych w Polsce w latach 2015–2018. Dane odnoszące się do oceny wyników badania sanitarno-weterynaryjnego pochodziły z urzędowej dokumentacji Inspekcji Weterynaryjnej ze wszystkich miejsc uboju zwierząt pod nadzorem weterynaryjnym.

Materiał i metody

Analizie poddano dane z badania sanitarno-weterynaryjnego pochodzące ze sprawozdań sporządzonych przez Główny Inspektorat Weterynarii (14). W ocenie przyczyn zmian chorobowych i niezdatności do spożycia uwzględniono: posocznicę i ropnicę, nowotwory, wychudzenie i wodnicę, żółtaczkę, rozkład gnilny, nienormalny zapach, niepełne wykrwawienie, pasożyty, ogniska ropne, zanieczyszczenia, anomalie organoleptyczne i inne zmiany. W analizie wyników uwzględniono liczbę badanych zwierząt, liczbę

The evaluation of the sanitary and veterinary inspection of slaughter horses in Poland in the years 2015–2018

Górski K., Department of Animal Reproduction and Hygiene, Siedlce University of Natural Sciences and Humanities

The aim of this study was to analyze and compare the frequency of pathological changes in slaughtered horses in Poland, in years 2015–2018. More than 109.000 horses were slaughtered in Poland in this period. During the post-mortem examinations, lesions or qualitative changes were found in over 32.800 carcasses (30.07%). The number of necropsies performed, ranged from 23.720 in 2015 to 30.136 in 2018. The highest percentage (33.14%), of carcasses with identified pathological changes was in 2015. 320 slaughtered horses were considered unfit for consumption (0.29%). The most frequently observed changes included focal suppurative lesions and congestive lesions, which accounted for 94.54% of all identified changes. Parasites were found in 1195 of necropsied animals (3.63%). Other qualitative changes constituted from 0.003% to 1.50%. The highest number of suppurative focal lesions and congestions as well as contaminations in horse carcasses were found in Wielkopolskie and Małopolskie voivodships. Most cases deemed unfit for consumption were found in Wielkopolskie (160) and Śląskie (107) voivodships, which constituted for over 83% of all disqualified horse carcasses in 2015–2018 in Poland.

Keywords: veterinary inspection, slaughtered horses, sanitary conditions.

tusz, w których stwierdzono zmiany chorobowe oraz liczbę tusz uznanych za niezdatne do spożycia. Analizę zmian częstości występowania stanów patologicznych i zmian chorobowych koni rzeźnych przeprowadzono dla lat 2015–2018. Dane dla 2016 r. zaczerpnięto z wcześniejszych badań (2).

Wyniki i omówienie

Dane umożliwiające porównanie frekwencji zmian chorobowych u koni rzeźnych w Polsce w latach 2015–2018 zestawiono w **tabeli 1**.

Z danych tych wynika, że w latach 2015–2018 poddano ubojowi, a następnie badaniu sanitarno-weterynaryjnemu ponad 109 tys. koni. Podczas badania

Tabela 1. Wyniki badania przed- i poubojowego koni w Polsce w latach 2015–2018

Rok	Liczba koni badanych	Liczba (%) koni, u których stwierdzono objawy bądź zmiany chorobowe	Liczba (%) koni uznanych za niezdatne
2015	30 136	9987 (33,14)	97 (0,32)
2016	29 484	8024 (27,21)	91 (0,30)
2017	25 923	7498 (28,92)	91 (0,35)
2018	23 720	7350 (30,99)	41 (0,17)
Razem	109 263	32 858 (30,07)	320 (0,29)

Tabela 2. Wyniki badania poubojowego koni w Polsce – rodzaje stwierdzanych zmian lub chorób w latach 2015–2018

Rodzaj zmian	2015	2016	2017	2018	2015–2018
	Liczba (%)				
Posocznica i ropnica	0 (0,000)	1 (0,004)	0 (0,000)	0 (0,00)	1 (0,003)
Nowotwory	9 (0,03)	5 (0,02)	6 (0,02)	3 (0,01)	23 (0,07)
Wychudzenie lub wodnica	2 (0,007)	1 (0,004)	0 (0,000)	0 (0,00)	3 (0,009)
Żółtaczką	1 (0,004)	0 (0,000)	0 (0,000)	0 (0,00)	1 (0,003)
Rozkład gnilny, nienormalny zapach	0 (0,000)	0 (0,000)	1 (0,004)	0 (0,00)	1 (0,003)
Niezupełne wykrwawienie, śmierć naturalna lub ubój w agonii	8 (0,03)	4 (0,01)	6 (0,02)	3 (0,01)	21 (0,06)
Ogniska ropne, zanieczyszczenia i przekrwienia	9217 (30,58)	7462 (25,31)	7371 (28,43)	7013 (29,57)	31 063 (94,54)
Anomalie organoleptyczne	21 (0,07)	16 (0,05)	9 (0,03)	12 (0,05)	58 (0,18)
Włośnica	0 (0,000)	1 (0,004)	0 (0,000)	0 (0,00)	1 (0,003)
Inne choroby pasożytnicze	668 (2,22)	503 (1,71)	17 (0,07)	6 (0,03)	1194 (3,63)
Inne zmiany	61 (0,20)	30 (0,10)	88 (0,34)	313 (1,32)	492 (1,50)
Razem	9987 (33,14)	8024 (27,21)	7498 (28,92)	7350 (30,99)	32 858 (100,00)

Tabela 3. Województwa, w których stwierdzono występowanie ognisk ropnych i przekrwień oraz zanieczyszczeń w latach 2015–2018

Województwo	2015		2016		2017		2018		2015–2018	
	sztuk	%	sztuk	%	sztuk	%	sztuk	%	sztuk	%
łódzkie	39	5,16	18	2,16	15	3,40	0	0,00	72	3,49
małopolskie	925	12,39	801	13,83	968	23,39	994	24,89	3688	17,24
mazowieckie	0	0,00	0	0,00	1	0,13	0	0,00	1	0,06
opolskie	0	0,00	0	0,00	2	100,00	0	0,00	2	100,00
śląskie	0	0,00	523	4,00	36	0,28	0	0,00	559	1,17
wielkopolskie	8253	81,38	6120	66,04	6349	80,33	6021	77,60	26 743	76,25

Tabela 4. Odsetek tusz uznawanych za niezdatne do spożycia według województw w latach 2015–2018

Województwo	2015		2016		2017		2018		2015–2018	
	sztuk	%	sztuk	%	sztuk	%	sztuk	%	sztuk	%
lubelskie	0	0,00	2	7,69	1	4,35	0	0,00	3	3,37
łódzkie	2	0,26	7	0,84	21	4,76	0	0,00	30	1,45
małopolskie	4	0,05	5	0,09	3	0,07	2	0,05	14	0,07
mazowieckie	1	100,00	1	100,00	3	0,40	1	0,11	6	0,35
śląskie	24	0,20	36	0,28	32	0,25	15	0,14	107	0,22
wielkopolskie	66	0,65	40	0,43	31	0,39	23	0,30	160	0,46

przed- i poubojowego zmiany chorobowe bądź odchylenia jakościowe stwierdzono u ponad 32,8 tys. tusz (30,07%). Liczba zbadanych zwierząt w ciągu omawianych 4 lat wahała się od 23 720 koni w 2018 r. do 30 136 koni w 2015 r. Analizując procentowy udział tusz ze zmianami chorobowymi w ogólnej liczbie poddanych ubojowi zwierząt, wykazano, że był on najwyższy (33,14%) w 2015 r. W pozostałych latach liczba tusz, w których stwierdzono zmiany chorobowe wahała się od 7350 (2018 r.) do 8024 (2016 r.). Liczba tusz, które w omawianym okresie zostały uznane za niezdatne do spożycia, wyniosła ogółem 320 sztuk. Stanowi to 0,29% wszystkich zwierząt poddanych badaniu poubojowemu. Odsetek tusz uznanych za niezdatne w grupie wszystkich zbadanych zwierząt wahał się od 0,17% w 2018 r. do 0,35% w 2017 r. Dla porównania można podać, że w 2009 r. poddano ubojowi ponad 42 tys. koni. Liczba zwierząt ze zmianami bądź objawami chorobowymi wynosiła wtedy 8025, co stanowiło 27,2% (3). Tak duża liczba zwierząt ze zmianami chorobowymi może świadczyć o złych warunkach, w jakich utrzymywano zwierzęta, o ich dobrostanie.

W **tabeli 2** zestawiono dane pokazujące frekwencję zmian chorobowych u koni rzeźnych w latach 2015–2018 według rodzaju zmian.

Z danych tych wynika, że badaniem sanitarno-weterynaryjnym u koni rozpoznano: posocznicę i ropnicę, nowotwory, wychudzenie lub wodnicę, żółtaczkę, rozkład gnilny, nienormalny zapach, niezupełne wykrwawienie, śmierć naturalną lub ubój w agonii, ogniska ropne, zanieczyszczenia i przekrwienia, anomalie organoleptyczne, włośnicę, inne choroby pasożytnicze oraz inne zmiany.

Z danych tabeli 2 wynika, że do najczęściej stwierdzanych zmian w analizowanym okresie należały ogniska ropne, zanieczyszczenia i przekrwienia, które stanowiły 94,54% wszystkich stwierdzonych zmian. W dalszej kolejności występowały choroby pasożytnicze (3,63%). Pozostałe jednostki chorobowe lub odchylenia jakościowe tusz koni stanowiły od 0,003 do 1,50% stwierdzanych zmian chorobowych. Posocznicę i ropnicę stwierdzono w jednej tuszy w 2016 r. Pasożyty stwierdzono u 1195 zbadanych zwierząt. Nowotwory stwierdzono w 23 tuszach, co stanowi 0,02% badanych zwierząt. Anomalie organoleptyczne wystąpiły w 58 tuszach (0,05% badanych zwierząt). Odsetek zwierząt, u których stwierdzono niezupełne wykrwawienie, uznanych za martwe lub dobite w agonii, wynosił 0,02% zbadanych zwierząt (21 tusz). Mniej licznie wystąpiły: wychudzenie lub wodnica – 3 tusze, żółtaczka – 1 tusza, rozkład gnilny – 1 tusza. Inne zmiany stwierdzono w 492 tuszach (0,45% badanych zwierząt). Najwięcej tusz dotkniętych wymienionymi zmianami stwierdzono w 2018 r. (313). W pozostałych latach liczba tusz z tymi zmianami wynosiła od 30 do 88.

Częstość stanów i zmian chorobowych koni rzeźnych w Polsce wykazuje zróżnicowanie terytorialne. Dane umożliwiające analizę występowania najistotniejszych stanów i zmian chorobowych koni w poszczególnych rejonach Polski zestawiono w **tabelach 3 i 4**.

Najczęściej występującymi zmianami chorobowymi koni rzeźnych w Polsce są ogniska ropne

i przekrwienia. Zmiany takie stwierdzono w latach 2015–2018 na terenie 6 województw. Największą liczbę ognisk ropnych i przekrwień oraz zanieczyszczeń w tuszach koni zarejestrowano na terenie województwa wielkopolskiego (26 743) i małopolskiego (3688). W województwach wielkopolskim i małopolskim stwierdzono łącznie 30 431 przypadków ognisk ropnych, przekrwień i zanieczyszczeń, co stanowiło około 98% wszystkich przypadków tych zmian stwierdzonych w latach 2015–2018 w Polsce.

W latach 2015–2018 0,29% wszystkich badanych tusz uznano za niezdatne do spożycia. Stanowiło to 320 tusz w skali kraju. Najwięcej tusz końskich uznanych za niezdatne do spożycia stwierdzono w województwach wielkopolskim (160) i śląskim (107; **tab. 4**). Łączna liczba tusz uznanych za niezdatne do spożycia w tych dwóch województwach wynosiła 267, co stanowiło ponad 83% wszystkich tusz końskich zdyskwalifikowanych w Polsce w latach 2015–2018.

Podsumowując, należy stwierdzić, że liczba koni rzeźnych wykazujących odchylenia stanu zdrowia bądź objawy i zmiany chorobowe utrzymuje się w Polsce na stosunkowo wysokim poziomie. Począwszy od 2015 r. obserwowane jest zmniejszanie się liczby tusz wykazujących zmiany chorobowe oraz tusz uznanych za niezdatne do spożycia. Duża liczba ognisk ropnych, zanieczyszczeń i przekrwień świadczy o małej dbałości o warunki utrzymania zwierząt, higienę i warunki uboju oraz rozbioru i obróbki tusz.

Piśmiennictwo

- Urban S.: 2008. Udział Polski w międzynarodowym handlu koniną. *Gospod. Mięs.* 2008, **60**, 20–22.
- Lis H., Górski K.: Ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego koni rzeźnych w Polsce w 2016 r. *Życie Wet.* 2018, **93**, 264.
- Lis H., Iwanina M.: Ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego koni rzeźnych w Polsce. *Życie Wet.* 2012, **87**, 518–519.
- Makala H.: Wykorzystanie mięsa końskiego w Polsce i na świecie. *Gospod. Mięs.* 2007, **11**, 16–18.
- Szkucik K., Pyz-Łukasik R., Paszkiewicz W.: 2012. Występowanie zmian chorobowych i odchylen jakościowych w tuszach koni rzeźnych w Polsce w latach 2001–2010. *Med. Weter.* 2012, **68**, 418–421.
- Lee C.E., Seong P.N., Oh W.Y., Ko M.S., Kim K.I., Jeong J.H.: Nutritional characteristics of horsemeat in comparison with those of beef and pork. *Nutr. Res. Pract.* 2007, **1**, 70–73.
- Lombardi-Boccia G., Lanzi S., Aguzzi A.: Aspects of meat quality: trace elements and B vitamins in raw and cooked meats. *J. Food Compos. Analysis* 2005, **18**, 39–46.
- Tonial I. B., Aguiar A.C., Oliveira C.C., Bonanafé E.G., Visentainer J.V., de Souza N.E.: Fatty acid and cholesterol content, chemical composition and sensory evaluation of horse meat. *S. Afr. J. Anim. Sci.* 2009, **39**, 328–332.
- Stanisławczyk R., Rudy M., Gil M., Duma-Kocan P.: Influence of cold and frozen storage on the chemical content, hydration properties and texture parameters of horse meat. *Med. Weter.* 2019, **75**, 242–246.
- Dobranić V., Njari B., Mioković B., Cvrtić Flekč Ž., Kadivc M.: Chemical composition of horsemeat. *Meso* 2009, **11**, 62–67.
- Lorenzo J.M., Sarriés M.V., Tateo A., Polidari P., Franco D., Lanza M.: Carcass characteristics, meat quality and nutritional value of horse meat: a review. *Meat Sci.* 2014, **96**, 1478–1488.
- Lorenzo J.M., Pateiro M.: Influence of type of muscle on nutritional value of foal meat. *Meat Sci.* 2013, **93**, 630–638.
- Nielsen A.: Data warehouse for assessing animal health, welfare, risk management and communication. *Acta Vet. Scand.* 2011, **53** (suppl. 1), S3.
- Główny Inspektorat Weterynarii. RRW-6. Sprawozdania z wyników urzędowego badania zwierząt rzeźnych i mięsa za lata 2015–2018.

Dr hab. inż. Krzysztof Górski, ul. Diamentowa 1, 08-114 Skórzec

Konstanty Krynicki (1854–1934) – powiatowy lekarz weterynarii w Nieszawie – społecznik i zasłużony krajoznawca Kujaw

Bartosz Winiecki

Konstanty Krynicki urodził się w 1854 r. na ziemi sochaczewskiej (1). Według innego źródła miejscem urodzenia była Warszawa (2). Dokładna data urodzin nie jest znana. Był synem Jana i Albiny z Brodowiczów. Dzieciństwo spędził w Sochaczewie, gdzie jego ojciec był współwłaścicielem restauracji (2). Ukończył Miejskie Gimnazjum nr III w Warszawie, po czym wstąpił na Wydział Lekarski Cesarskiego Uniwersytetu Warszawskiego. Studia medyczne przerwał prawdopodobnie z tego powodu, że uczestniczył w działalności socjalistycznej, za którą w końcu lat 70. XIX w. był więziony w Cytadeli Warszawskiej. Następnie wstąpił do Warszawskiej Szkoły Weterynaryjnej, którą ukończył w 1881 r. z tytułem „weterynarz” (3, 4). 30 grudnia 1845 r. wprowadzono w Imperium Rosyjskim przepisy przewidujące stopnie weterynarza i magistra nauk weterynaryjnych (4). Zatem prawnie ustalonym brzmieniem tytułu nadawanego przez weterynaryjne szkoły rosyjskie w latach 1845–1915 na dyplomach był „weterinar” (weterynarz).

Był żonaty z Elżbietą z Rączyńskich (1865–1921). Miał troje dzieci – córkę Ludmiłę Kazimierę (1893–1973), bibliotekarkę i organizatorkę sieci bibliotek w Ciechocinku i okolicy, syna Tadeusza (1895–1931) – urzędnika Urzędu Skarbowego w Aleksandrowie i działacza komitetu powiatowego Ligi Obrony Powietrznej i Przeciwgazowej oraz córkę Krystynę Elżbietę (1896).

Konstanty Krynicki uprawiał działalność pedagogiczną. Od wczesnej młodości aż do 35. roku życia był prywatnym nauczycielem. Był guwernerem synów Marii Konopnickiej, których edukację rozpoczął około 1872 r. w majątku Konopnickich, najpierw w Bronowie (obecnie gm. Wartkowice, pow. poddębicki), później w Gusinie (dziś gm. Świnice Warckie, pow. łęczycki). Przez Konopnickich był nazywany „drogim Kociem”. Mimo poważnej różnicy wieku (Konopnicka była o 12 lat starsza) drogi Kocio zawrócił poetce w głowie. Nie zachowały się listy wymieniane między nimi, bowiem zaginęły w powstaniu warszawskim. Przez badaczy były oceniane jako ciepłe w tonie. Uczucie dwojga było zapewne gorące, a ich romans znany jest tylko z plotek i opowieści. Maria Konopnicka, będąc pod wpływem widzenia się z kimś spośród osadzonej w Cytadeli Warszawskiej młodzieży, napisała utwór pt. *Credo*. Przypuszcza się, że był to Krynicki, którego odwiedzała w Cytadeli. W innym utworze pt. *Romans wiosenny* dopatrywano się przeżyć miłosnych autorki. Adorator przez długi czas był na stałe obecny w jej życiu. Kiedy poetka podjęła decyzję o rozstaniu się z mężem, w 1877 r. na stałe wyjechała z Gusina z sześciorgiem dzieci. Krynicki znalazł jej pierwsze, niedrogi, trzypokojowe mieszkanie na warszawskiej Starówce. W konserwatywnym tygodniku „Rola” napisano:

Właśnie zaczynał się wojujący pozytywizm warszawski. Ktoś, kogo nie nazwę, podobno guwerner domowy, jeden z wielu kolporterów nowinek hataśliwej publicystyki pozytywistycznej odsonił przed panią K. (Konopnicką) oną mądrość, olśnił i porwał umysł, bądź co bądź ciekawy i wyrywający się ze szranek obowiązków świętych, przyrodzonych, lecz szarych, nudnych, no i krępujących lotną, gorącą wyobraźnię (1).

Na początku lat 90. XIX w. Krynicki zamieszkał w Aleksandrowie pogranicznym, który w latach 1890–1914 nosił nazwę Александров Граница (2, 5). Nazwa tej miejscowości ulegała później zmianom (5): Alexandrow (1915–1918), Aleksandrów (1919–1938), Aleksandrów Kujawski (1939 i od 1945). Przez cały okres rozbiorów Aleksandrów posiadał status wsi. W związku z istnieniem dużej liczby osad o tej samej nazwie, dla uniknięcia nieporozumień w komunikacji kolejowej i telegraficznej, do nazwy dodawano przymiotnik „pograniczny”. W ten sposób powstała oboczność „Aleksandrów pograniczny” (6).

Po wybuchu I wojny światowej Krynicki przebywał z żoną i dziećmi w Rosji, najpierw w Rostowie nad Donem (1). Później został osiedlony w miejscowości Romny w guberni połtawskiej (dziś Ukraina). Obok pracy zawodowej zaangażował się tam w działalność społeczną. Organizował polskie placówki szkolne. Został członkiem Polskiego Towarzystwa Pomocy Ofiarom Wojny, a później jego delegatem do władz centralnych w Kijowie (2).

W latach 1883–1889 wykonywał prywatną praktykę weterynaryjną w Warszawie przy ul. Chmielnej 24 (2). W 1891 r. objął stanowisko okręgowego lekarza weterynarii powiatu nieszawskiego (1, 2, 7).

Powiat nieszawski istniał w latach 1871–1948 na terenie współczesnego województwa kujawsko-pomorskiego i był poprzednikiem obecnego powiatu aleksandrowskiego. Początkowo ośrodkiem administracyjnym powiatu była Nieszawa. W 1932 r. siedziba starostwa została przeniesiona do większego i silniejszego pod względem społeczno-gospodarczym Aleksandrowa. 12 marca 1948 r. zmieniono oficjalną nazwę powiatu na powiat aleksandrowski (8).

W okresie pełnienia funkcji okręgowego i powiatowego lekarza weterynarii powiatu nieszawskiego znacznie wpłynęła na poprawę stanu sanitarnego w istniejących rzeźniach oraz zainicjował budowę nowych – w Ciechocinku, Nieszawie i Służewie. W Aleksandrowie również wybudowano nową rzeźnię w miejsce starej, prymitywnej jatki (2). Zlokalizowano w niej stację mikroskopową. Badanie mięsa wieprzowego w kierunku włośni zapobiegało wypadkom śmierci od zarażenia trychinami. Krynicki był dumny, że w Aleksandrowie nie doszło do zachorowań

i zgonów, jak wydarzyło się w Płocku, gdzie zmarło 11 osób i były to ofiary braku odpowiednich urządzeń do badania mięsa (9).

W grudniu 1918 r. objął stanowisko powiatowego lekarza weterynarii powiatu nieszawskiego w Aleksandrowie (2). Około 1930 r. był wolno praktykującym lekarzem weterynarii (10). W tym czasie powiatowym lekarzem weterynarii w Aleksandrowie był Stanisław Sienczewski, dyplomowany w 1917 r. w Nowocerkasku (10).

Krynicki ogłosił drukiem wiele artykułów na tematy zawodowe (pisownia oryginalna): *Kilka słów o rzeźni w ciechocińskim zakładzie kąpielowym* (1899), *Cielę dwugłowe z jedną szyją* (1905), *Pożeranie własnych szczeniąt* (1905), *Choroba śledziony u cielęcia* (1905), *Karmicielka obcego gatunku* (1905), *Wągry w mięśniach żwaczach i lędźwioudowych* (1905), *Nadłamanie bocznego guza kości biodrowej u konia* (1907), *Nowotwór śledziony powodem krwotoku wewnętrznego u krowy* (1909), *Walka z dżumą. Wrażenia z wycieczki do pracowni bakteriologicznej we forcie Aleksandra I* (1914). Rozprawy i notatki z praktyki, ciekawe i poruszające aktualne zagadnienia praktyczne publikował m.in. w „Przełądzie Weterynaryskim” (11, 12).

W jednym z pamiętników zapisał, że wśród mieszkańców w siole Aleksandrów pograniczny było ponad 15% inteligencji, do których zaliczał również urzędników państwowych, kolejowych i prywatnych. Należał do elity Aleksandrowa i z wieloma ważnymi tam osobami się przyjaźnił. Utrzymywał kontakty z Ludwikiem Korotyńskim, pisarzem i dziennikarzem, którego pasją była etnografia i językoznawstwo. Znanym w Aleksandrowie kolekcjonerem obrazów, m.in. Matejki, Brandta, Kossaków i Malczewskiego, był właściciel prywatnej galerii Edward Reicher, który prowadził w tym mieście biuro spedycyjne. Kolejnym intelektualistą utrzymującym kontakty z Krynickim był Edward hrabia Mycielski, właściciel majątku Białe Błota, który przyjął w późniejszym czasie nazwisko Trojanowski. Był on podróżnikiem zwiedzającym cały świat. Posiadał tropikalną oranżerię z małpami, a jeden z pokoi jego pałacu był w całości urządzonej z kości słoniowej. Intelektualnym kompanem był też rzeźbiarz Wacław Bębnowski, twórca m. in. wystroju wnętrza kościoła w Służewie, gm. Aleksandrów.

Krynicki aktywnie uczestniczył w życiu miasta. W 1902 r. został sekretarzem Towarzystwa Wspomagania Biednych w Aleksandrowie i tę funkcję sprawował do wybuchu I wojny światowej. Przyczynił się do utworzenia Domu Ludowego i ochrony dla najuboższych w dzielnicy Piaski. Utrzymywał kontakty z Polonią brazylijską, z którą korespondował, wysyłał książki dla Legii Cudzoziemskiej. W 1907 r. został radnym miasta Nieszawy (2). 1 maja 1919 r. został honorowym członkiem Pogotowia Wojennego Koła Polek. W latach 1919–1920 organizował różne imprezy, podczas których przeprowadzano zbiórki pieniężne na plebiscyt mający odbyć się na Górnym Śląsku. W okresie 1921–1922 działał na rzecz Głównego Komitetu Pomocy Jeńcom i Repatriantom funkcjonującego przy Sejmie RP. W 1922 r. został członkiem Rady Miejskiej w Aleksandrowie i był przeciwnikiem powrotu starostwa do Nieszawy. Od 1924 r. był

przedstawicielem Ministerstwa Robót Publicznych w miejskich komisjach podatkowych Ciechocinka i Aleksandrowa (2). Czynn timer uczestniczył w pracach Towarzystwa Opieki nad Dzieckiem w Aleksandrowie oraz w Polskim Czerwonym Krzyżu. Centralny Zarząd PCK z siedzibą w Warszawie wyróżnił go w 1929 r., a w 1931 r. otrzymał Medal 10-lecia Odzyskania Niepodległości (2).

Był członkiem zarządu czytelnicy im. Staszica w Aleksandrowie, zasiadał w komisji rewizyjnej (1). Był zasłużonym krajoznawcą regionu Kujaw (2). Artykuły o tematyce krajoznawczej publikował w „Wędrowcu” – ilustrowanym tygodniku o tematyce podróżniczo-geograficznej, a następnie społeczno-kulturalnej, który wydawano od czerwca 1863 do 1906 r. Publikował również w ilustrowanym tygodniku „Czytelnia dla Wszystkich”. Był to periodyk poświęcony nauce, literaturze, polityce i codziennemu życiu. Wydawano go w latach 1898–1905. W tygodniku „Czytelnia dla Wszystkich”, w 1905 r. opublikował cykl trzech artykułów pt. *Aleksandrów pograniczny*, w których opisał historię tej miejscowości (9, 14, 15). O Aleksandrowie pisał: *Aleksandrów pograniczny, os. ok. 5 tys. mk., pograniczna stacya kol. żel. warsz. – bydż. Wielka cegielnia. Jedna z najważniejszych kormór celnych w państwie, dająca do 20 milionów rubli z cła. Składy zbożowe, młyn parowy, olejarnia, fabryka wyrobów majolikowych*. Znakomity gatunek gliny wokół Aleksandrowa przyczynił się do wyrobu naczyń i figur majolikowych, które wytwarzał artysta rzeźbiarz Wacław Bębnowski. Glinę wykorzystywała także cegielnia „Kujawy” do produkcji bardzo dobrej cegły, z której zbudowano m. in. łązienki w uzdrowisku w Ciechocinku (1, 15).

Opisując stan zdrowotny Aleksandrowa, podał, że ochroną zdrowia zajmowało się 2 lekarzy, 1 dentysta, 1 weterynarz, 3 felczerów i 5 akuserek. Stan zdrowotny mieszkańców nie był wówczas zadowalający, jednakże poprawił się od chwili, gdy w mieście zasypiano wielki otwarty kanał i wybrukowano kilka ulic oraz uporządkowano rynek. Podkreślał, że wiele było braków do osiągnięcia pomyślnego poziomu higieny w tej miejscowości.

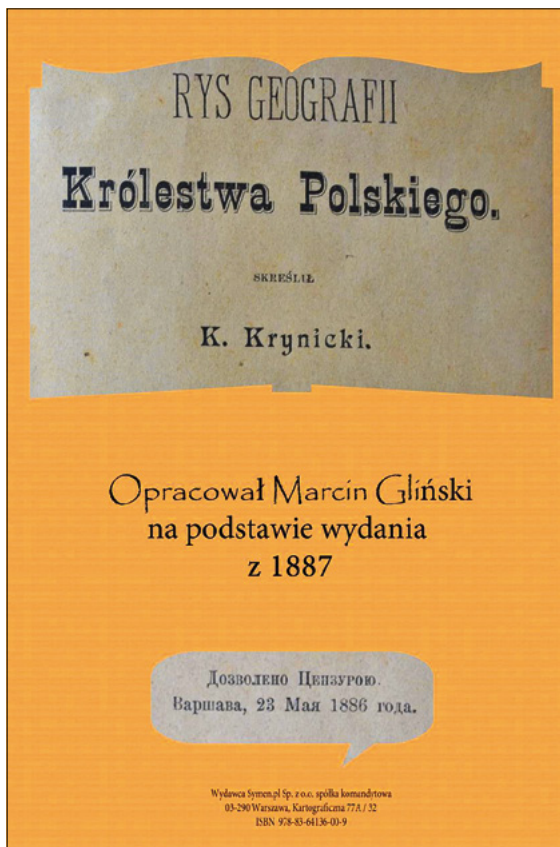
Zachwycał się aleksandrowskim dworcem kolejowym zbudowanym w 1862 r., który jest najdłuższym obiektem tego typu w Europie (16). Warto zauważyć, że w 1879 r. na dworcu kolejowym miało miejsce spotkanie cesarza Wilhelma I i cara Aleksandra II (6).

W miesięczniku geograficzno-etnograficznym „Wisła” opublikował artykuł *Z Powiatu Nieszawskiego. Z notat weterynarza* (17).

Był korespondentem „Kuriera Warszawskiego” oraz licznych gazet i czasopism wydawanych we Włocławku. Współpracował z tygodnikiem „Rolnik Nieszawski” oraz „Głosem Nieszawskim” (2).

W jego działalności ważną rolę odgrywało prowadzenie pogadanek, wykładów, kursów, odczytów historycznych. 18 października 1922 r. został członkiem Powiatowej Rady Szkolnej i funkcję tę pełnił do 1928 r. (2). W tym samym czasie był członkiem Towarzystwa Rolniczego Okręgu Kujawskiego z siedzibą we Włocławku, z ramienia którego podróżował po powiecie nieszawskim i wygłaszał cykl wykładów dotyczących

Strona tytułowa wydania *Rysu geografii Królestwa Polskiego*, który jest dostępny w wersji e-book



zagadnień weterynaryjnych. Część wykładów o tematyce społecznej i weterynaryjnej prowadził w ramach kursów nauczycielskich, za co został wyróżniony przez Inspektorat Szkolny Okręgu Nieszawskiego w Aleksandrowie. W latach 1925–1926 organizował kursy jakości mięsa dla osób nadzorujących tę jakość



Grób Krynickich na cmentarzu w Aleksandrowie Kujawskim

w powiecie nieszawskim. W 1927 r. zorganizował pokaz filmów edukacyjnych dla uczestników jarmarku w Aleksandrowie. Wyświetlano filmy oświatowe o tematyce hodowlano-gospodarczej, które komentował Konstanty Krynicki (18).

Pisał i wydawał książki z zakresu geografii Polski, etnografii i krajoznawstwa. Oto ich tytuły – *O Wiśle, jej dopływach i miastach nad nią leżących*, *Z Niedzieli do Środy*, *Z Czwartku do Soboty*. Dwie ostatnie pozycje opisywały wędrowkę po wsiach i miasteczkach trzech zaborów, noszących nazwy dni tygodnia. Najbardziej znaną książką o tematyce geograficznej był *Rys geografii Królestwa Polskiego*, którą wydano po raz pierwszy w Warszawie w 1887 r., w wydawnictwie Teodor Paprocki i spółka. Konstanty Krynicki nie był autorem podręcznika *Geografia Polski*, jak to podaje kilku autorów (3, 7, 19). Wiele wydań jego dzieła dotyczyło książki *Rys geografii Królestwa Polskiego*, błędnie wskazywanej jako *Geografia Polski*.

W dniu 30 lipca 1927 r. przeszedł na emeryturę. Uwolniony od zawodowych obowiązków nadal był aktywny w działalności społecznej i edukacyjnej.

Zmarł 20 kwietnia 1934 r. po długiej i ciężkiej chorobie (1, 2). Spoczywa w rodzinnym grobowcu na cmentarzu parafialnym w Aleksandrowie Kujawskim, razem z dwojgiem swoich dzieci.

O aleksandrowskim cmentarzu pisał w pamiętniku pt. *Aleksandrów pograniczny: ...jest otoczony porządnym murem, bardzo czysto utrzymywany, obsadzony drzewami, nie jest typowym cmentarzem wiejskim z pochylonemi krzyżami, podeptanymi lub rozrytymi przez trzodę mógilkami* (15). Rzeczywiście ten historyczny cmentarz i dzisiaj jest dobrze utrzymany.

Piśmiennictwo

1. Erwiński J.: Aktywny doktor. *Gazeta Aleksandrowska* 2008, nr 11.
2. *Aleksandrowski słownik biograficzny*, pod redakcją Andrzeja Cieśli t. I. Miejskie Centrum Kultury Aleksandrów Kujawski, 2016.
3. *Drugi słownik biograficzny polskich lekarzy weterynarii 1919–2000* t. II I–K. Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna, Warszawa 2013, 89.
4. Perenc A.: *Historia lecznictwa zwierząt w Polsce*. Wydawnictwo Polskiej Akademii Nauk, Wrocław-Warszawa 1958.
5. Internet: Wikipedia – Wolna encyklopedia: Aleksandrów Kujawski (stacja kolejowa).
6. Internet: Wikipedia – Wolna encyklopedia: Aleksandrów Kujawski.
7. Internet: Wybrane postacie zasłużonych lekarzy weterynarii regionu Kujaw XX wieku. Kobylniki 23 września 2011 r.
8. Internet: Wikipedia – Wolna encyklopedia: Powiat nieszawski.
9. Z pamiętnika dr. Konstantego Krynickiego. Aleksandrów pograniczny (cz. III). *Gazeta Aleksandrowska* 2008, nr 14.
10. *Spis lekarzy weterynaryjnych w Rzeczypospolitej Polskiej*. Ministerstwo Rolnictwa Departament Wytwarzalności Zwierzęcej i Weterynarii, Warszawa 1931.
11. *Przegląd Weterynaryjny* 1905, nr 8–9.
12. *Przegląd Weterynaryjny* 1914, nr 6.
13. *Słowo Pomorskie* r. 6, nr 52, 5.03.1926.
14. Z pamiętnika Konstantego Krynickiego. Aleksandrów pograniczny (cz. I). *Gazeta Aleksandrowska* 2008, nr 12.
15. Z pamiętnika Konstantego Krynickiego. Aleksandrów pograniczny (cz. II). *Gazeta Aleksandrowska* 2008, nr 13.
16. Internet: Wikipedia – Wolna encyklopedia: Dworzec kolejowy w Aleksandrowie Kujawskim. Dwa oblicza.
17. Krynicki K.: Z Powiatu Nieszawskiego. Z notat weterynarza. *Wista, miesięcznik geograficzno-etnograficzny* 1898, t. XI.
18. *Słowo Pomorskie* r. 7, nr 174, 2.08.1927.
19. Koźłowski J.: *Pozazawodowa działalność lekarzy i techników weterynarii*. *Życie Wet.* 1977, 52, 257.

Dr n. wet. inż. Bartosz Winiecki, e-mail: b.winiecki@wp.pl



Ubroseal Dry Cow 2,6 g

zawiesina dowymieniowa dla bydła

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY PRODUKTU LECZNICZEGO • Każda 4 g tubostrzykawką 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 tubostrzykawkę 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 dysy tubostrzykawkę. 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 podatność do podawania za pomocą tubostrzykawkę.

PRZECIWSKAZANIA • 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, tubostrzykawkę nie wolno zanurzać w wodzie. Tubostrzykawkę można użyć tylko raz. Ważne jest, aby produkt stosować ze ścisłym zachowaniem zasad aseptyki, ponieważ nie ma on działania przeciwbakteryjnego. Po podaniu tego produktu nie wolno stosować innych produktów podawanych dowymieniowo. U krów, u 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 PRODUKT LECZNICZE 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 • **Ciąża:** 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.

ScanVet
POLAND

Scanpril Flavour 2,5 mg

tabletki dla kotów i psów

Scanpril Flavour 5 mg

tabletki dla kotów i psów

Scanpril Flavour 20 mg

tabletki dla psów

ZWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ I INNYCH SUBSTANCJI • **Substancja czynna:** Benazeprylu chlorowodorek: 2,5 mg (co odpowiada 2,30 mg benazeprylu). Benazeprylu chlorowodorek: 5 mg (co odpowiada 4,60 mg benazeprylu). Benazeprylu chlorowodorek: 20 mg (co odpowiada 18,4 mg benazeprylu). Brązowawa, owalna, podzielna tabletkę, z nacięciem po obu stronach. Tabletkę można podzielić na dwie równe części.

WSKAZANIA LECZNICZE • Benazeprylu chlorowodorek należy do grupy leków o nazwie inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE). Przepisywany jest przez lekarza weterynarii w celu leczenia zastoinowej niewydolności serca u psów oraz zmniejszania białkomoczu związanego z przewlekłą chorobą nerek u kotów.

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować w przypadku niedociśnienia (niskiego ciśnienia krwi), hipowolemii (niskiej objętości krwi), hiponatremii lub ostrej niewydolności nerek. Nie stosować w przypadku niewydolności serca z upośledzoną frakcją wyrzutową z powodu zwężenia ujścia aorty lub zwężenia zastawki pnia płucnego. Nie stosować w czasie ciąży lub laktacji.

Nie stosować u ciężarnych lub karmiących samic psów i kotów, ponieważ bezpieczeństwo stosowania benazeprylu chlorowodoru w czasie ciąży lub karmienia w przypadku tych gatunków nie zostało ustalone.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • **U niektórych psów** z zastoinową niewydolnością serca podczas leczenia mogą wystąpić wymioty lub zmęczenie.

U psów i kotów z przewlekłą chorobą nerek może nastąpić niewielki wzrost stężenia kreatyniny (wskaźnika funkcjonowania nerek). Prawdopodobnie ma to związek z wpływem leku na obniżenie ciśnienia krwi w nerkach i wobec tego niekoniecznie musi stanowić powód przerwania leczenia, o ile u zwierzęcia nie występują inne działania niepożądane.

U kotów benazepryl może powodować zwiększoną konsumpcję pokarmu i wzrost masy ciała. W rzadkich przypadkach u kotów opisywano wymioty, utratę łaknienia, odwodnienie, letarg i biegunkę.

W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulotce, poinformuj o nich swojego lekarza weterynarii.

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Psy (2,5 mg; 5 mg; 20 mg) i koty (2,5 mg, 5 mg).

DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA I SPOSÓB PODANIA • Produkt leczniczy weterynaryjny należy podawać doustnie raz dziennie, wraz z posiłkiem lub między posiłkami. Czas trwania leczenia jest nieograniczony. Tabletki są aromatyzowane i są chętnie zjadane przez większość psów i kotów.

Tabletki 2,5 mg

U psów: Produkt leczniczy weterynaryjny należy podawać doustnie, przy dawce minimalnej 0,25 mg (zakres 0,25–0,5) benazeprylu chlorowodoru/kg masy ciała raz dziennie, zgodnie z poniższą tabelą.

Masa ciała psa (kg)	Scanopril Flavour 2,5 mg	
	Dawka standardowa	Dawka podwójna
2,5–5	0,5 tabletki	1 tabletki
>5–10	1 tabletki	2 tabletki

Jeśli będzie to konieczne z powodów klinicznych i zostanie zalecone przez lekarza weterynarii, u psów z zastoinową niewydolnością serca dawkę można dwukrotnie zwiększyć, do 0,5 mg (zakres 0,5–1,0) benazeprylu chlorowodoru/kg masy ciała, także jeden raz na dobę.

U kotów: Produkt leczniczy weterynaryjny należy podawać doustnie, przy dawce minimalnej 0,5 mg (zakres 0,5–1,0) benazeprylu chlorowodoru/kg masy ciała raz dziennie, zgodnie z poniższą tabelą.

Masa ciała kota (kg)	Scanopril Flavour 2,5 mg
2,5–5	1 tabletki
>5–10	2 tabletki

Tabletki 5 mg

U psów: Produkt leczniczy weterynaryjny należy podawać doustnie, przy dawce minimalnej 0,25 mg (zakres 0,25–0,5) benazeprylu chlorowodoru/kg masy ciała raz dziennie, zgodnie z poniższą tabelą.

Masa ciała psa (kg)	Scanopril Flavour 5 mg	
	Dawka standardowa	Dawka podwójna
5–10	0,5 tabletki	1 tabletki
>10–20	1 tabletki	2 tabletki

Jeśli będzie to konieczne z powodów klinicznych i zostanie zalecone przez lekarza weterynarii, u psów z zastoinową niewydolnością serca dawkę można dwukrotnie zwiększyć, do 0,5 mg (zakres 0,5–1,0) benazeprylu chlorowodoru/kg masy ciała także jeden raz na dobę.

U kotów: Produkt leczniczy weterynaryjny należy podawać doustnie, przy dawce minimalnej 0,5 mg (zakres 0,5–1,0) benazeprylu chlorowodoru/kg masy ciała raz dziennie, zgodnie z poniższą tabelą.

Masa ciała kota (kg)	Scanopril Flavour 5 mg
2,5–5	0,5 tabletki
>5–10	1 tabletki

Tabletki 20 mg

U psów: Produkt leczniczy weterynaryjny należy podawać doustnie, przy dawce minimalnej 0,25 mg (zakres 0,25–0,5) benazeprylu chlorowodoru/kg masy ciała raz dziennie, zgodnie z poniższą tabelą.

Masa ciała psa (kg)	Scanopril Flavour 20 mg	
	Dawka standardowa	Dawka podwójna
20–40	0,5 tabletki	1 tabletki
>40–80	1 tabletki	2 tabletki

Jeśli będzie to konieczne z powodów klinicznych i zostanie zalecone przez lekarza weterynarii, u psów z zastoinową niewydolnością serca dawkę można dwukrotnie zwiększyć, do 0,5 mg (zakres 0,5–1,0) benazeprylu chlorowodoru/kg, masy ciała, także jeden raz na dobę.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Podanie wyłącznie doustne.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECHOWYWANIA • Nie przechowywać w temperaturze powyżej 25°C. Przechowywać w suchym miejscu. Nieużyta połowa tabletki należy odłożyć z powrotem do otwartego gniazda blistra, wsunąć do pudełka i przechowywać w bezpiecznym miejscu niedostępnym dla dzieci. Podzielone tabletki należy zużyć w ciągu 2 dni. Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci.

Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na pudełku po upływie EXP (miesiąc/rok). Termin ważności oznacza ostatni dzień danego miesiąca.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • **Specjalne ostrzeżenia dla psów i kotów:** Skuteczność i bezpieczeństwo stosowania benazeprylu u psów i kotów o masie ciała poniżej 2,5 kg nie zostały ustalone.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: W przypadku występowania u zwierzęcia przewlekłej choroby nerek lekarz weterynarii sprawdzi przed rozpoczęciem leczenia stan uwodnienia organizmu i może zalecić przeprowadzanie regularnych badań krwi w trakcie leczenia, aby kontrolować liczbę erytrocytów i stężenie kreatyniny w osoczu.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Po użyciu należy umyć ręce.

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

Ponieważ wiadomo, że inhibitory ACE oddziałują na ludzki płód, kobiety w ciąży powinny szczególnie uważać, aby przypadkowo nie połknąć produktu.

STOSOWANIE W CIĄŻY I LAKTACJI • Nie stosować w czasie ciąży lub laktacji.

U samic kotów i psów w ciąży lub karmiących oraz zwierząt rozplodowych bezpieczeństwo stosowania benazeprylu chlorowodoru nie zostało ustalone.

INTERAKCJE • Poinformuj lekarza weterynarii, jeżeli zwierzę obecnie otrzymuje lub niedawno otrzymywało jakiegokolwiek inne leki.

U psów z zastoinową niewydolnością serca benazepryl podawano równocześnie z digoksyną, diuretykami, pimobendanem i lekami antyarytmicznymi, i stwierdzono brak niepożądanych interakcji.

U ludzi równoczesne podawanie inhibitorów ACE i NLPZ (niesterydowe leki przeciwzapalne) może prowadzić do zmniejszenia skuteczności działania przeciwnadciśnieniowego lub upośledzenia funkcji nerek. Podawanie benazeprylu równocześnie z innymi środkami przeciwnadciśnieniowymi (np. blokerami kanału wapniowego, betablokerami lub diuretykami), anestetykami lub środkami uspokajającymi może prowadzić do addytywnego działania hipotensyjnego.

Tak więc równoczesne stosowanie NLPZ lub innych leków o działaniu hipotensyjnym należy starannie rozważyć. Lekarz weterynarii może zalecić dokładne monitorowanie funkcji nerek i obserwowanie oznak niedociśnienia (letarg, osłabienie, itp.) i podejmować odpowiednie do wyników obserwacji działania.

Nie można wykluczyć wystąpienia interakcji z diuretykami oszczędzającymi potas, takimi jak:

spironolakton, triamteren lub amilorid. Lekarz weterynarii może zalecić, aby w czasie stosowania benazeprylu chlorowodoru równocześnie z diuretykiem oszczędzającym potas monitorować stężenie potasu we krwi, istnieje bowiem wtedy ryzyko wystąpienia hiperkalemii (wysokiego poziomu potasu we krwi).

PRZEDAWKOWANIE • W przypadku przypadkowego przedawkowania może dojść do odwracalnego, przejściowego niedociśnienia (niskie ciśnienie krwi). Leczenie powinno polegać na podaniu dożylnego wlewu ciepłego roztworu fizjologicznego.

Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.

DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI • 13.11.2017

INNE INFORMACJE • **Właściwości farmakodynamiczne:** Benazeprylu chlorowodorek jest prolekiem, hydrolizowanym *in vivo* do aktywnego metabolitu, benazeprylatu. Benazeprylat jest wysoce skutecznym i selektywnym inhibitorem konwertazy angiotensyny (ACE), hamującym przekształcanie nieaktywnej angiotensyny I w aktywną angiotensynę II i przyczyniającym się także do zmniejszenia syntezy aldosteronu. Blokując zatem skutki działania angiotensyny II i aldosteronu, do których należy zwężenie naczyń – zarówno tętniczych, jak żylnych, zatrzymywanie sodu i wody przez nerki oraz przebudowa tkanek (w tym patologiczny przerost mięśnia sercowego i zmiany degeneracyjne nerek).

Benazeprylat powoduje u kotów i psów długotrwałe hamowanie aktywności ACE w osoczu – powyżej 95% w okresie maksymalnej skuteczności i znacznej aktywności (>80% u psów i >90% u kotów), utrzymujące się przez 24 godziny po podaniu dawki. Benazeprylu chlorowodorek obniża ciśnienie krwi i zmniejsza objętościowe obciążenie serca u psów z zastoinową niewydolnością serca.

U kotów z wywołaną eksperymentalnie niewydolnością nerek benazeprylu chlorowodorek normalizował podwyższone ciśnienie w kapilarach kłębuszków nerkowych i zmniejszał systemowe ciśnienie krwi. Zmniejszenie nadciśnienia kłębuszkowego może opóźnić postęp choroby nerek przez hamowanie ich uszkodzenia. W badaniu klinicznym benazeprylu chlorowodorek istotnie zmniejszał utratę białek z moczem; działanie to jest zapewne związane ze zmniejszeniem ciśnienia kłębuszkowego i korzystnym wpływem na błonę podstawną kłębuszków. Benazeprylu chlorowodorek przyczyniał się także do zwiększenia łaknienia u kotów, zwłaszcza u zwierząt z bardziej zaawansowaną chorobą.

W odróżnieniu od innych inhibitorów ACE, benazeprylat u psów jest wydalanym w równym stopniu przez drogi żółciowe i drogi moczowe, natomiast u kotów w 85% przez drogi żółciowe i 15% przez drogi moczowe, i wobec tego

modyfikacja dawki produktu Scanopril Flavour w leczeniu zwierząt z niewydolnością nerek nie jest konieczna.

Tabletki 2,5 mg i 5 mg:

- Blister PA/ AL/ PVC z aluminiową folią kryjącą zawierający 14 tabletek.
- Pudełko tekturowe zawierające 1 blister po 14 tabletek (14 tabletek).
- Pudełko tekturowe zawierające 2 blistry po 14 tabletek (28 tabletek).
- Pudełko tekturowe zawierające 4 blistry po 14 tabletek (56 tabletek).
- Pudełko tekturowe zawierające 10 blisterów po 14 tabletek (140 tabletek).

Tabletki 20 mg:

- Blister PA/ AL/ PVC z aluminiową folią kryjącą zawierający 7 tabletek.
- Pudełko tekturowe zawierające 1 blister po 7 tabletek (7 tabletek).
- Pudełko tekturowe zawierające 2 blistry po 7 tabletek (14 tabletek).
- Pudełko tekturowe zawierające 4 blistry po 7 tabletek (28 tabletek).
- Pudełko tekturowe zawierające 10 blisterów po 7 tabletek (70 tabletek).

Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

PODMIOT ODPOWIEDZIALNY • Lavet Pharmaceuticals Ltd., H-1161 Budapest, Ottó u. 14, Węgry

WYTWÓRCA ODPOWIEDZIALNY ZA ZWOLNIENIE SERII • Lavet Pharmaceuticals Ltd., 2143 Kistarcsa, Batthyány u. 6, Węgry

W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z lokalnym przedstawicielem podmiotu odpowiedzialnego: Nordpharm Poland Sp. z o.o., Al. Jerozolimskie 99 lok. 39, 02-001 Warszawa, tel. 22 622 91 81.

Wydawany z przepisu lekarza – Rp. Do stosowania pod nadzorem lekarza weterynarii.

POZWOLENIE NR • Scanopril Flavour 2,5 mg tabletki dla kotów i psów – 2183/12

Scanopril Flavour 5 mg tabletki dla kotów i psów – 2184/12

Scanopril Flavour 20 mg tabletki dla psów – 2185/12



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

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

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

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować u kociąt poniżej 8. tygodnia życia i/ lub ważących mniej niż 1 kg.

Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpirazolowe.

Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji.

Nie stosować u królików.

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

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

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

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Kot.

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

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

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

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

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

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

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

OKRES KARENCEJ • Nie dotyczy.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI • 17.02.2010 r.

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

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

Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

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

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



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

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

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

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

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

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

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

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Pies.

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

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

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

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

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

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

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

OKRES KARENCJI • Nie dotyczy.

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

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

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

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

Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu.

W przypadku kontaktu preparatu ze śluzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody.

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

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

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

Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu. W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczy mięśni i drgawek.

W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie lub senność oraz nadwrażliwość na hałas i światło. Stwierdzano także przejściowe zawroty głowy, nadmierne ślinienie się oraz nudności i wymioty.

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

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

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

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

DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI • 17.02.2010.

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

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

Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

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

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

Prof. Paweł Sysa doktorem honorowym Połtawskiej Państwowej Akademii Rolniczej

Prof. n. wet., dr h. c., prof. h. Paweł Sysa został wyróżniony 16 maja 2019 r. godnością doktora honoris causa przez Połtawską Państwową Akademię Rolniczą (Ukraina). Nadanie godności doktora honoris causa wybitnemu uczonemu jest wyrazem uznania dla wielkiego wkładu Profesora w rozwój nauk weterynaryjnych w kraju i za granicą.

Honorowy tytuł – doktor honoris causa wiąże się z tradycją wprowadzoną w XV wieku przez Uniwersytet w Oksfordzie w celu honorowania osób szczególnie zasłużonych, o wysokim statusie naukowym, cieszących się powszechnym szacunkiem i niekwestionowanym uznaniem. Wyróżniane tą godnością są osoby znane i cenione nie tylko w swoim środowisku, ale także we własnym kraju i na świecie.

Senat Połtawskiej Państwowej Akademii Rolniczej zdecydował 23 kwietnia br. o wyróżnieniu tym tytułem i o nadaniu godności doktora honoris causa profesorowi Pawłowi Sysie z Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu, a swoją decyzję poprzedził szczegółową analizą osiągnięć oraz zasług kandydata, i jednogłośnie przyjął pozytywne recenzje.

Profesor Paweł Sysa urodził się 15 sierpnia 1943 r. w Jarosławiu. Studia ukończył na Wydziale Weterynaryjnym Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie w 1966 r. Już podczas studiów zdecydował, że jego zawodową specjalnością będzie histologia i embriologia. Stopień naukowy doktora nauk weterynaryjnych uzyskał w 1975 r. na macierzystym wydziale. Tamże w 1991 r. otrzymał stopień naukowy doktora habilitowanego. Tytuł profesora nauk weterynaryjnych uzyskał w 2003 r., a profesorem zwyczajnym został w 2006 r.

Profesora Pawła Sysę można śmiało nazwać człowiekiem nietuzinkowym z uwagi na rozległość obszaru jego zainteresowań, obszarów działalności i posiadanej wiedzy w takich dziedzinach, jak: patogenetyka, histologia, embriologia, cytogenetyka zwierząt domowych, historia współczesna, filatelistyka, sztuka pisanicia ikon czy twórczość ekslibrisowa. W efekcie tak niezwykłej aktywności uzyskał tytuły Przyjaciela Szkoły Podstawowej w Siedleczce k. Jarosławia i tytuł Ambasadora Akademii Ikony „Ikona Dziś” w Warszawie.

Osiągnięcia badawcze i publikacyjne profesora Sysy oraz udział w kształceniu kadr naukowych przedstawiają się następująco: 353 publikacje, 11 książek, których był autorem lub współautorem, wypromowanie 8 doktorów nauk weterynaryjnych. Był wybierany recenzentem w wielu postępowaniach o nadanie godności dr. h. c., tytułu profesora, na stanowiska profesora uczelnianego, stopnia doktora habilitowanego, doktora nauk, magistra czy inżyniera.

Będąc pracownikiem Wydziału Weterynaryjnego SGGW, był kierownikiem następujących jednostek wydziałowych, często zmieniających swój status organizacyjny: Katedry Histologii i Embriologii (1992–1994), Katedry Anatomii, Histologii i Embriologii



Zwierząt (2000–2002), Katedry Nauk Morfologicznych, (2003–2005), a przede wszystkim Zakładu Histologii i Embriologii od 1995 do 2012 r.

W uznaniu osiągnięć naukowych oraz zasług w zakresie badań naukowych, kształcenia kadry i prac organizacyjnych na rzecz środowiska naukowego profesorowi powierzano różne funkcje w krajowych instytucjach naukowych: członka Rady Naukowej Instytutu Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu (1993–2006), członka Komitetu Biologii Rozrodu PAN (1993–1995), członka Rady Naukowej Instytutu Fizjologii i Żywienia Zwierząt PAN w Jabłonie (1996–1998), członka Rady Naukowej Warszawskiego Ogródo Zoologicznego w Warszawie od 1996 r., a od 2010 r. przewodniczącego Rady, członka Rady Naukowej Banku Zasobów Genetycznych od 2013 r.

Profesor jest członkiem Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych od 1966 r., a w latach 1995–1998 był sekretarzem naukowym Zarządu Głównego PTNW. Należy do Polskiego Towarzystwa Anatomicznego, w którym w latach 1996–2005 był przewodniczącym Komisji Rewizyjnej Zarządu Głównego, a w okresie 2005–2015 członkiem Zarządu Głównego. Przez kilka kadencji był członkiem Komitetu Nauk Weterynaryjnych PAN w okresie 1996–2016, a w latach 1996–2003 był jego sekretarzem. Od 1996 r. jest członkiem korespondentem Towarzystwa Naukowego Warszawskiego, w latach 2004–2006 był przewodniczącym Sekcji Nauk Rolniczych, a od 2015 r. jest członkiem

Prof. Paweł Sysa podczas uroczystego wykładu



Wręczenie dyplomu doktora honoris causa profesorowi Pawłowi Sysie przez rektor Połtawskiej Państwowej Akademii Rolniczej prof. dr Walentyń Iwanowną Aranczij. Pierwszy z lewej – dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Połtawie, prof. dr Sergij Mikołajowycz Kulynycz, z prawej – prof. dr Wasyl Piotrowycz Berdnyk

rzeczywistym tego Towarzystwa. Jest także członkiem Polskiego Towarzystwa Genetycznego oraz Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego. Należy do Towarzystwa Polsko-Szwajcarskiego, w którym od 2017 r. jest wiceprezesem. Pełni funkcję członka Rady Fundacji Dziedzictwa Kresowego im. Orłąt Lwowskich.

W 1969 r., po wcześniejszych staraniach, jako przewodniczący wydziałowej i uczelnianej organizacji Zrzeszenia Studentów Polskich w SGGW, a później jako członek Rady Naczelnej ZSP, doprowadził do włączenia polskiej weterynarii do Międzynarodowego Zrzeszenia Studentów Weterynarii (IVSA).

Dyplom doktora honorowego Połtawskiej Państwowej Akademii Rolniczej



W uznaniu zasług dla tej organizacji został honorowym członkiem Kapituły IVSA.

Profesor Sysa ma bogatą kartę aktywności i działalności na rzecz nauki weterynaryjnej na Ukrainie, z którą ma żywy kontakt od 25 lat. Prowadził wykłady na wydziałach medycyny weterynaryjnej we Lwowskim Narodowym Uniwersytecie Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. Stepana Grzyckiego, w Narodowym Uniwersytecie Środowiska i Wykorzystania Przyrody Ukrainy w Kijowie oraz w Połtawskiej Państwowej Akademii Rolniczej w Połtawie. Organizował pomoc naukową i socjalną dla pracowników naukowych wydziałów weterynaryjnych tych uczelni, a także ich studentów, którzy przyjeżdżali do Polski w celu podnoszenia swoich kwalifikacji zawodowych i naukowych.

W uznaniu zasług w zakresie wspólnych badań naukowych polsko-ukraińskich w dziedzinie nauk weterynaryjnych, kształcenia kadry i prac organizacyjnych na rzecz środowiska naukowego Ukrainy, profesor Paweł Sysa otrzymał w 2008 r. doktorat honoris causa Lwowskiego Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. Stepana Grzyckiego. W 2011 r. uzyskał tytuł „honorowego anatoma” Katedry Anatomii Zwierząt, a dwa lata później został wyróżniony godnością honorowego profesora Narodowego Uniwersytetu Środowiska i Wykorzystania Przyrody Ukrainy w Kijowie. W 2016 r. otrzymał wyróżnienie Zasłużonego dla Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Narodowego Uniwersytetu Środowiska i Wykorzystania Przyrody Ukrainy w Kijowie. Posiada order, odznakę i medale nadane przez Ministerstwo Nauki i Oświaty Ukrainy, uczelnie weterynaryjne i Kościół prawosławny na Ukrainie. Są to: Medal Stepana Grzyckiego (2000 r.), Medal Zasługi dla Nauki i Dydaktyki Ukrainy (2009 r.), Odznaka Gwiazdy Weterynaryjnej Ukrainy (2013 r.), Medal Jarosława Mądrego (2014 r.), Medal Św. Włodzimierza (2018 r.), Order Św. Mikołaja Cudotwórcy Ukraińskiej Prawosławnej Cerkwi Patriarchatu Kijowskiego (2018 r.).

Profesor Sysa od 2008 r. jest członkiem Akademii Nauk Szkolnictwa Wyższego Ukrainy, a od 2010 r. jej wiceprezydentem i zajmuje się współpracą międzynarodową tej Akademii.

Jego zasługi dla rozwoju nauki podkreślają wysokie polskie odznaczenia państwowe – Krzyż Kawalerski Orderu Odrodzenia Polski, Złoty Krzyż Zasługi i Medal Komisji Edukacji Narodowej.

Profesor Paweł Sysa jest aktualnie pracownikiem Centrum Weterynarii Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu na stanowisku profesora zwyczajnego. Prowadzi zajęcia dydaktyczne z histologii i embriologii, genetyki weterynaryjnej oraz anatomii zwierząt.

W uroczystości nadania doktoratu honoris causa profesorowi Sysie towarzyszyła polska delegacja w składzie: mgr Maria Huszcza-Winiecka, prof. dr hab. n. wet. Jędrzej Maria Jaśkowski (dyrektor CW UMK), prof. dr hab. n. med. Andrzej Sysa oraz dr n. wet. inż. Bartosz Winiecki.

Bartosz Winiecki, Mogilno

Spotkanie absolwentów rocznika 1988–1994 we Wrocławiu

Po 25 latach od ukończenia studiów absolwenci wrocławskiego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej spotkali się, nie gdzie indziej tylko w samym Wrocławiu.

Nasze spotkanie rozpoczęliśmy wycieczką zabytkowym tramwajem (N-102), z czasów naszych studiów, kiedy takie pojazdy dominowały na wrocławskich torowiskach. Uzgodniona z motorniczym trasą uwzględniała miejsca związane ze studentkim życiem w grodzie Wrocławia. W czasie wycieczki przewodniczka z Towarzystwa Miłośników Wrocławia opowiadała o zabytkach, ciekawostkach, ale też o tym, co w ciągu ostatnich 25 lat we Wrocławiu się zmieniło. Zmieniło się wiele, co potwierdzały wielokrotne zdziwienia u naszych koleżanek i kolegów, zwłaszcza tych, którzy od czasu zakończenia studiów nie mieli zbyt wielu okazji do zwiedzania miasta swoich studiów.

Po wycieczce tramwajowej odwiedziliśmy Collegium Anatomicum, legendę wrocławskiego wydziału, miejsce, w którym niektórzy zatrzymywali się na dłużej niż planowane 2 lata. Dziś Zakład Anatomii Zwierząt (wówczas katedra) wzbudzał już tylko sentyment i każdy mógł usiąść przy zabytkowych meblach, przy których blisko 30 lat temu zdawał jeden z najtrudniejszych egzaminów w czasie studiów. Profesor Aleksander Chrószcz oprowadził wszystkich po wyremontowanych i nowoczesnych pomieszczeniach

dydaktycznych na uroczym Biskupinie. Stąd wszyscy przeszli do restauracji, gdzie do późnych godzin nocnych wspólnie biesiadowaliśmy, wspominaliśmy, dzieliliśmy się doświadczeniami, chwaliliśmy się swoimi sukcesami i mniej chętnie porażkami. Ogólnie rzecz biorąc wymienialiśmy się wszystkimi tymi informacjami, którymi zwłaszcza młodszy od nas dzielą się na portalach społecznościowych – z tą różnicą, że jednak kontakt bezpośredni zapewnia zdecydowanie lepsze emocje.

Ponieważ wszyscy nadal jesteśmy dla siebie w tym samym wieku, poczuliśmy się, jakbyśmy się cofnęli w czasie o 25 i więcej lat. Piękne uczucie, warte powtórzenia.

W imieniu organizatorów (Bodek Czerski, Zbyszek Fiałkowski, Robert Karczmarczyk i piszący te słowa) chciałbym bardzo serdecznie podziękować, wszystkim tym, którzy zechcieli przyjechać na to spotkanie, powspominać i przede wszystkim się spotkać. Mam nadzieję, że jeszcze nie raz się spotkamy w takim, a może w większym gronie.

Wojciech Hildebrand



Po 30 latach w Zakładzie Anatomii. Od lewej stoją: Jakub Krupa, Wojciech Kujawski, Paweł Bieńko, Ireneusz Bargieł, Zbigniew Fiałkowski, Marcin Szczekot, Tomasz Grobelny, Dionizy Borowski, Jarosław Juszcak, Magdalena Pakuła, Violetta Kapuśniak, Edyta Bieńko, Agnieszka Nowaczyk, Barbara Gruca, Edyta Madejek-Garstka, Miranda Grochalska, Bogusław Czerski, Teresa Wojtala, Wojciech Hildebrand, Marcin Gorczyka, Ryszard Stasiak, Radosław Sulimowicz. W pierwszym rzędzie od lewej: Robert Karczmarczyk, Jarosław Mika, Katarzyna Szklennik-Czerska, Izabela Niżańska, Krzysztof Szwarz, Hiroaki Kanzawa

Ingvar Ekesbo, Stefan Gunnarsson: *Farm Animal Behaviour – characteristics for assessment of health and welfare*

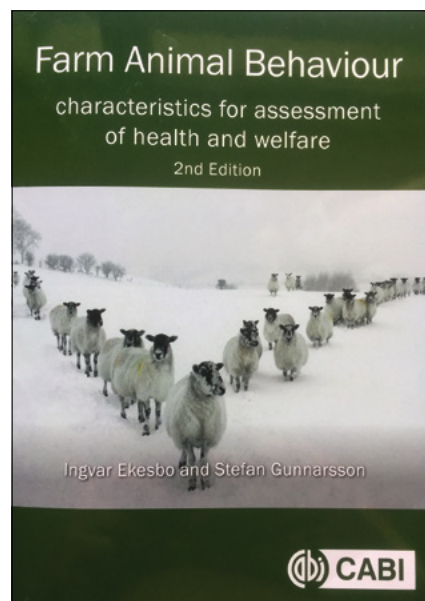
Wydawnictwo CABI, Wallingford, Oxfordshire 2018, 2nd edit., 341 stron, oprawa miękka

Dystrybucja: MARSTON, kontakt: enquires@marston.co.uk

Obserwacja zachowania się zwierzęcia i analiza wszelkich rozbieżności jest kamieniem węgielnym w diagnostyce klinicznej. Każde odchylenie od objawów zdrowotnych, w tym nieprawidłowe zachowanie, musi być traktowane jako objaw zaburzenia lub choroby, ale bez wiedzy o normalnym zachowaniu gatunku nie jest możliwe określenie, co jest nieprawidłowe. Znajomość naturalnych zachowań pomaga w zrozumieniu behawioralnych potrzeb zwierząt hodowlanych, a wiedza na temat zmienionych zachowań chorych zwierząt jest ważna dla diagnozy, a następnie leczenia i eliminacji przyczyn choroby. Klasyczny program nauczania weterynaryjnego dostarczał wiedzy na temat przyczyn, diagnozowania i leczenia urazów fizycznych i chorób. Dzisiejsi lekarze weterynarii wymagają wiedzy na temat zachowania się zwierząt, którą mogą wykorzystać do podnoszenia swoich umiejętności diagnostycznych oraz do bardziej ogólnych ocen stanu zdrowia i dobrostanu indywidualnego zwierzęcia i całych stad. Prezentowana książka napisana jest przez profesorów Wydziału

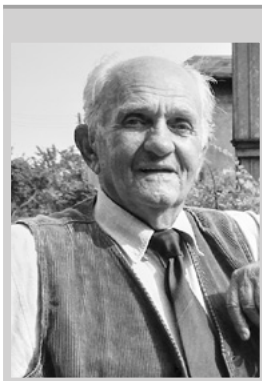
Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Szwedzkiego Uniwersytetu Rolniczego (SLU) w Skarze i przeznaczona jest dla lekarzy weterynarii, zootechników, właścicieli ferm zwierzęcych, a także studentów weterynarii, nauk o zwierzętach i etologii. W rozdziale I autorzy bardzo szczegółowo opisują zachowanie koni, świń, królików, bydła, owiec i kóz. W II rozdziale opisane jest zachowanie kur, indyków, gęsi, kaczek domowych i piżmowych. Rozdział III poświęcono zachowaniu się zwierząt nieudomowionych, takich jak jelenie i bezgrzebieniowce (strusie, emu, nandu).

Opis zachowania się każdego gatunku zwierząt rozpoczyna się o od krótkiej historii udomowienia, poprzez reakcje fizjologiczne na warunki środowiskowe, opis zmysłów oraz opis poszczególnych wzorców zachowania się zwierząt zdrowych i chorych. Opisane są także anomalie behawioralne i stereotypie, będące następstwem nieodpowiednich warunków utrzymania lub selekcji genetycznej. Przedstawiono również krótki opis przydatnych technik obchodzenia się z każdym gatunkiem oraz



znaczenie zachowania opiekuna. W zakończeniu książka zawiera słownik podstawowych pojęć behawioralnych oraz wykaz ponad 1000 pozycji piśmiennictwa światowego z zakresu behawioru zwierząt oraz indeks pozwalający na szybkie odnalezienie potrzebnych wiadomości. Książka jest bardzo bogato ilustrowana kolorowymi fotografiami. Mogę z pełną świadomością stwierdzić i zarekomendować, że jest to jeden z najlepszych podręczników na świecie dotyczący zachowania się zwierząt gospodarskich, który powinien znaleźć się w bibliotece każdego lekarza weterynarii.

Prof. dr hab. Roman Kołacz



ANDRZEJ SZYMAN

Zmarł 11 listopada 2016 r.

Urodził się 30 maja 1929 r. w Paryżu, powiat żniński. W 1953 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu i z nakazu pracy do 1956 r. był zatrudniony w Zjednoczeniu Państwowych Gospodarstw Rolnych w Szczecinku. Następnie przez 25 lat, do 1982 r.

był kierownikiem Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt w Pile. Od 1983 r. został zatrudniony w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Pile jako specjalista do spraw lecznictwa weterynaryjnego oraz konsultant w zakresie chorób zwierząt futerkowych.

Od 1990 do 1994 r. prowadził działalność gospodarczą – hurtową sprzedaż leków weterynaryjnych, a od 1995 do 1996 r. był kierownikiem Hurtowni Leków ZOOWET w Gorzowie Wlkp. W 1996 r. otworzył gabinet weterynaryjny w Bornem Sulimowie, który prowadził do 2000 r.

Był odznaczony Złotym i Brązowym Krzyżem Zasługi, Medalem 40-lecia PRL oraz odznakami honorowymi: Za Zasługi w Rozwoju Województwa Poznańskiego, Za Zasługi w Rozwoju Województwa Piłskiego, Za Zasługi w Rozwoju Piły, Zasłużony Pracownik Rolnictwa, Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej oraz Medalem Zasłużony dla Miasta Piły.



FRANCISZEK OTŁOWSKI

Zmarł 8 października 2017 r.

Urodził się 10 października 1936 r. w Pułtuskach. W 1960 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. W latach 1960–1961 odbył staż w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Świdwinie, a następnie został ordynatorem miejscowej Lecznicy dla Zwierząt.

W latach 1962–1965 był kierownikiem Punktu Weterynaryjnego w Rąbinie. Od 1965 pełnił funkcję kierownika Lecznicy dla Zwierząt w Drawsku Pomorskim, a w 1979 r. został tam rejonowym lekarzem weterynarii. Po reformie administracyjnej do 2002 r. pełnił funkcję powiatowego lekarza weterynarii w Drawsku Pomorskim, a po przejściu na emeryturę pracował nadal do 2005 r. jako zastępca powiatowego lekarza weterynarii. Był aktywnym członkiem samorządu lekarsko-weterynaryjnego. W pierwszej kadencji Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w latach 1991–1995 był zastępcą Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej, zaś w drugiej kadencji w latach 1995–2001 członkiem Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego, przewodniczącym składu orzekającego. Za zasługi i znaczący wkład pracy na rzecz samorządu lekarsko-weterynaryjnego otrzymał w 2002 r. odznakę honorową „Meritus”. Był odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi w 1979 r. i Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski w 1987 r.



WŁADYSŁAW TOMASZEWSKI

Zmarł 3 grudnia 2018 r.

Urodził się 26 czerwca 1928 r. w Dębownicy, w powiecie radziechowskim, na Kresach. W 1961 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu i po odbyciu stażu podyplomowego w Państwowym Zakładzie Leczenia dla

Zwierząt w Krapkowicach do 1964 r. był ordynatorem lecznicy Prudniku. Następnie został kierownikiem PZLZ w Lewinie Brzeskim, po czym w 1975 r. przeszedł do PZLZ w Brzegu, gdzie był współtwórcą i pierwszym kierownikiem punktu opieki weterynaryjnej nad rozrodem bydła i higieną mleka. W tym czasie pod kierunkiem prof. Alfreda Senzega przeprowadził przewód doktorski. W 1972 r. otrzymał tytuł doktora nauk weterynaryjnych. Po uzyskaniu praw emerytalnych w 1990 r. prowadził prywatną praktykę weterynaryjną do końca 2003 r.

Udzielał się społecznie. Od 1973 r. pełnił funkcję radnego. Przez trzy kolejne kadencje pełnił funkcję przewodniczącego Koła Terenowego Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii w Brzegu, za co został wyróżniony Srebrną, a następnie Złotą Odznaką Honorową tej organizacji. W 1991 r. został wybrany do Rady Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej I kadencji. Za tworzenie etosu lekarza weterynarii otrzymał Medal św. Rocha z Montpellier nadany przez Kapitułę Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

W 1989 r. został odznaczony Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski.



WACŁAW KAWALEC

Zmarł 27 stycznia 2019 r.

Urodził się 25 listopada 1935 r. w Drohobyczu. W 1960 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu, po czym odbył wstępny staż pracy w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Kluczborku. Od 1961 do 1990 r. pracował w Powiatowym Zakładzie Wete-

rynarii w Kluczborku na stanowiskach: ordynatora lecznicy, inspektora Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej i kierownika Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt.

Po 1990 r. otworzył prywatną praktykę weterynaryjną w spółce z dwoma kolegami z dawnej lecznicy w Kluczborku i tam pracował do października 2016 r.

Był jednym z założycieli Izby Lekarsko-Weterynaryjnej i prezesem I kadencji Izby Opolskiej. Za tworzenie etosu lekarza weterynarii otrzymał Medal św. Rocha z Montpellier nadany przez Kapitułę Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.



JAN KRUPA

Zmarł 2 lutego 2019 r.

Urodził się 16 lipca 1936 r. w Przedmieściu Dalszym, pow. lipski. Dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie uzyskał w 1961 r. Po odbyciu wstępnego stażu pracy w Piotrkowie Kujawskim przez 5 lat pracował w Powiatowej Lecznicy dla Zwierząt w Gołdapi. Po tym

został kierownikiem lecznicy w Tarłowie, woj. świętokrzyskie. Jednak po 4 latach postanowił wrócić na Białostoczczyznę i został kierownikiem lecznicy w Zabłudowie. Podczas tej pracy podjął studia doktoranckie na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie i w 1978 r. obronił pracę doktorską pt. *Aerogenne uodpornianie świń przeciw różnicy szczepionką VR-2*. W 1981 r. został zastępcą dyrektora do spraw lecznictwa i profilaktyki Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Białymstoku, a następnie był wojewódzkim lekarzem weterynarii w Białymstoku. W 1994 r. wyjechał na 3 lata do USA. Po powrocie został kierownikiem Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej w Zakładach Mięsnych w Białymstoku, a następnie utworzył spółkę zajmującą się badaniem zwierząt rzeźnych i mięsa. W 2008 r. przeszedł na emeryturę.

W Gołdapi wstąpił do Zjednoczonego Stronnictwa Ludowego, przechodząc wszystkie szczeble organizacyjne do władz centralnych. Był także aktywnym działaczem Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii. Wiele czasu poświęcił Polskiemu Towarzystwu Nauk Weterynaryjnych, Oddział w Białymstoku, w którym pełnił funkcję przewodniczącego przez 6 kadencji oraz był członkiem Komisji Rewizyjnej Zarządu Głównego. Przez wiele lat był członkiem Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Pełnił funkcję sekretarza redakcji „Biuletynu Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej”. W 1997 r. włączył się w poczynania związane z działalnością Fundacji św. Izzydora Oracza patrona rolników, przy kościele Świętego Ducha w Białymstoku, a następnie Stowarzyszenia św. Izzydora Oracza, którego był wiceprzewodniczącym.

Był autorem tomików poezji oraz opracowań wspomnieniowych i historycznych: *Misterium pamięci* (1999), *Znad Dolistówki* (2003), *Niedokończony różaniec* (2006), *EGO – Elk, Gołdap, Olecko. Wspomnienia lekarzy weterynarii* (2003), *Moje spotkanie z żubrami* (2004), *Komendant AK „Witold” Antoni Krupa* (2005), II wyd. (2010), *Wnukowie. Obóz harcerski w Papierni* (2008), *Marzyła nam się Polska prawdziwie ludowa* (2013), *Między Wisłą, Krępianką a Kamienną – W służbie Chirona* (2013), *Nad Wisłą, Krępianką i Kamienną* (2014), *Nad błękitną Krępianką* (2014), *Doktor Jan Priachin we wspomnieniach* (2014), *Stulecie szkoły nad Krępianką* (2015).

Był odznaczony: Krzyżem Kawalerskim Odrodzenia Polski, Srebrnym i Złotym Krzyżem Zasługi, Odznaką Honorową Zasłużony dla Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych, Odznaką Honorową „Meritus” Zasłużony dla Samorządu Lekarsko-Weterynaryjnego, odznakami: Zasłużony dla Województwa Białostockiego, Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej. Został laureatem Medalu Św. Izzydora Oracza – patrona rolników chrześcijańskiej Europy.



JERZY ZDZISŁAW CEGLIŃSKI

Zmarł 17 lutego 2019 r.

Urodził się 12 marca 1927 r. w Toruniu. Pod koniec wojny pod pseudonimem Zdzich był żołnierzem Warszawskiego Okręgu Armii Krajowej w Rejonie VII „Obroza”. Został osadzony w przejściowym obozie pracy w Pruszkowie i stamtąd był przesiedlony w okolice Wrocławia. Dyplom

uzyskał na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu w 1952 r. Po wstępnym stażu pracy rozpoczął pracę w Państwowym Zakładzie Leczenia dla Zwierząt w Głównych, pow. Słupsk, którym kierował do 1963 r. Następnie pracował w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Słupsku jako zastępca powiatowego lekarza weterynarii. Od 1975 r. do przejścia na emeryturę pracował w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Słupsku. Był aktywnym działaczem społecznym i samorządowym. Współtworzył NSZZ „Solidarność” w zakładzie pracy. Był radnym Rady Miasta Słupsk.

Był odznaczony Medalem Wojska Polskiego (1948 r.), Krzyżem Armii Krajowej (1966 r.), Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski (1984 r.), Brązowym Krzyżem Zasługi, Złotym Krzyżem Zasługi, Medalem 30-lecia i 40-lecia Polski Ludowej. Ponadto był wyróżniony odznakami: Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej, Złotą Odznaką Honorową Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii, Odznaką Weterana Walk o Niepodległość i Odznaką Honorową za Zasługi dla Województwa Słupskiego.



WIESŁAW STANISŁAW LIPOWSKI

Zmarł 28 lutego 2019 r.

Urodził się 9 listopada 1939 r. w Częstochowie. W 1967 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. Od 1967 do 1989 r. pracował jako ordynator lecznicy dla zwierząt w Częstochowie,

a w latach 1989–1991 był kierownikiem lecznicy w Rędnach. W kolejnych latach prowadził tam prywatną praktykę.

Był odznaczony Srebrnym Krzyżem Zasługi, Brązową Odznaką za Zasługi dla Województwa Śląskiego, Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej, Medalem 40-lecia PRL.



ANTONI KWIETNIAK

Zmarł 18 marca 2019 r.

Urodził się 2 marca 1936 r. w Krużewie, w powiecie ostrołęckim. W 1963 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie i podjął pracę w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt

w Górowie Iławeckim, a następnie w Bartoszycach. W 1974 r. przeniósł się do Goleniowa, w województwie zachodniopomorskim. Początkowo pracował jako zastępca kierownika w lecznicy w Goleniowie, następnie jako zastępca powiatowego lekarza weterynarii w Goleniowie. W 1990 r. objął stanowisko kierownika Lecznicy dla Zwierząt w Goleniowie. Po prywatyzacji lecznictwa zwierząt w 1991 r. przeszedł do pracy w Inspekcji Weterynaryjnej, gdzie zajmował się zwalczaniem chorób zakaźnych zwierząt i nadzorem nad żywnością pochodzenia zwierzęcego. Po przejściu na emeryturę pracował jeszcze do 2008 r. na część etatu jako inspektor weterynaryjny.



SŁAWOMIR JERZY KOTYŁA

Zmarł 5 maja 2019 r.

Urodził się 7 maja 1949 r. w Szczecinie. W 1974 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie, po czym odbył staż w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Zamościu. W tym samym roku został kierownikiem Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt

w Stawie Noakowskim. Od 1978 r. pracował w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Poznaniu, a następnie powrócił na Zamojszczyznę i pracował w lecznicy w Tarnawatce. Od 1986 r. pracował jako inspektor, a następnie kierownik w Zakładowym Weterynaryjnym Inspektoracie Sanitarnym przy Zakładach Mięsnych w Zamościu. Od 1995 r. pracował w Rejonowym Inspektoracie Weterynarii w Tomaszowie Lubelskim, a od 1998 r. przeszedł do Rejonowego Inspektoratu Weterynarii w Zamościu. W 1999 r. został pracownikiem Powiatowego Inspektoratu Weterynarii w Zamościu na stanowisku starszego inspektora weterynaryjnego pasz i utylizacji. W 2009 r. przeszedł na emeryturę.



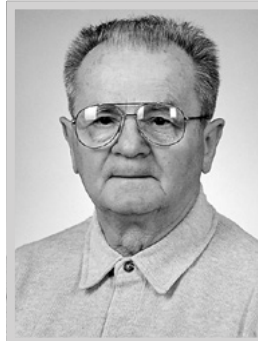
TADEUSZ WĄDOŁOWSKI

Zmarł 21 maja 2019 r.

Urodził się 2 czerwca 1953 r. w Łodzi. Dyplom uzyskał w 1979 r. na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Pierwsze doświadczenia zawodowe zdobył podczas stażu klinicznego w Lecznicy Zwierząt w Kolnie oraz w Zakładach Mięsnych w Białymstoku. W 1980 r.

rozpoczął pracę na stanowisku ordynatora w Lecznicy Zwierząt w Wiźnie, gdzie od 1990 r. prowadził prywatną praktykę weterynaryjną.

W 2001 r. uzyskał tytuł specjalisty chorób trzody chlewnej, a dwa lata później specjalisty chorób przeżuwaczy. Był inicjatorem oraz współzałożycielem Polskiego Stowarzyszenia Bujatrycznego, w którym pełnił funkcję członka zarządu. Za tę działalność został odznaczony honorową odznaką „Zasłużony dla Polskiego Stowarzyszenia Bujatrycznego”.



BOGUSŁAW SAŁEK

Zmarł 30 maja 2019 r.

Urodził się 4 maja 1924 r. w Niwkach, w powiecie będzińskim. W czasie II wojny światowej brał udział w ruchu oporu, walcząc z Niemcami od grudnia 1942 do stycznia 1945 r. W 1945 r. został odznaczony Medalem Zwycięstwa i Wolności, a w 1968 r. otrzymał

Krzyż Partyzancki. Był członkiem zwyczajnym Związku Bojowników o Wolność i Demokrację.

W 1952 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu i rozpoczął pracę jako kierownik Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt w Głogówku, a potem w Korfantowie i Opolu. Od 1961 r. pracował jako starszy inspektor epizootolog w biurze Wojewódzkiego Lekarza Weterynarii Urzędu Wojewódzkiego w Opolu, a od 1976 r. jako kierownik Ośrodka Zwalczania Zakaźnych Chorób Zwierzęcych Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Opolu. Przeszedł na emeryturę w 1989 r.

Był odznaczony Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski i Złotym Krzyżem Zasługi. Otrzymał odznaki: Zasłużony Pracownik Rolnictwa i Zasłużony Opolszczyźnie. W 2016 r. za tworzenie etosu lekarza weterynarii otrzymał Medal św. Rocha z Montpellier nadany przez Kapitułę Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.



ELŻBIETA RUKASZ-MICHALEWICZ

Zmarła 13 czerwca 2019 r.

Urodziła się 6 sierpnia 1940 r. w Lublinie. W 1964 r. uzyskała dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Staż podyplomowy odbyła w Gołdapi, następnie pełniła funkcję ordynatora w lecznicach powiatu gołdapskiego – w Dubienkach i Baniach Mazurskich. W 1974 r. podjęła pracę w Starachowicach, w Powiatowym Zakładzie Weterynarii na stanowisku rejonowego weterynaryjnego inspektora sanitarnego.

W 1992 r. zatrudniona została w Zakładach Mięsnych „Constar”, gdzie przez 10 lat kierowała Zakładowym Weterynaryjnym Inspektoratem Sanitarnym. W tym okresie współpracowała z Katedrą Higieny Żywności Zwierzęcego Pochodzenia ówczesnej Akademii Rolniczej w Lublinie, umożliwiając przeprowadzenie zajęć praktycznych ze studentami. W zajęciach tych często brała udział, dzieląc się swym doświadczeniem z młodym. Wyróżniona została odznakami: Zasłużony Pracownik Rolnictwa i Za Zasługi dla Kielecczyzny oraz Medalem 40-lecia Polski Ludowej. Po przejściu na emeryturę w 2002 r. wróciła do Kurowa.

STUDIA PODYPLOMOWE

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu ogłasza nabór na Studia Podyplomowe

**DOBRA PRAKTYKA PRODUKCYJNA I HIGIENICZNA
ORAZ AUDYTOWANIE SYSTEMÓW
JAKOŚCI ZDROWOTNEJ ŻYWNOŚCI**

Termin rozpoczęcia studiów: październik 2019 r.

Czas trwania – 2 semestry, opłata za semestr 1800 zł

Termin składania dokumentów upływa 20 września 2019 r.

Program zajęć obejmuje:

1. Prawo wspólnotowe i krajowe z zakresu bezpieczeństwa żywności
2. Obszary funkcjonowania zasad GMP/GHP oraz GAP
3. Zagrożenia w żywności i GMO
4. System HACCP
5. Audyt systemu HACCP
6. Systemy zarządzania jakością w przemyśle spożywczym i standardy sieciowe
7. Bezpieczeństwo w produkcji pasz
8. Dochodzenie epidemiologiczne
9. Wspólna polityka rolna

Osoby zainteresowane prosimy o zgłoszenie uczestnictwa:

Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Konsumenta, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, ul. C.K. Norwida 31, 50-375 Wrocław, tel. 71 320-5411 lub dr Krystyna Morzyk – kierownik Studiów Podyplomowych, tel. 71 320 54 39, e-mail: podyplomowe.wet@upwr.edu.pl

Zgłoszenie pisemne powinno zawierać następujące dokumenty: ankietę osobową, odpis dyplomu ukończenia studiów (może być licencjat), kserokopię dowodu osobistego. Wszystkie informacje oraz dokumenty do pobrania zawarte są na stronie <http://www.wet.upwr.edu.pl/studia-podyplomowe/dobra-praktyka-produkcyjna-i-higieniczna-oraz-audytywanie-systemow-jakosci-zdrowotnej-zywnosci.html>

Serdecznie zapraszamy!

KONFERENCJE I SZKOLENIA



Polskie Towarzystwo Hippiatryczne
Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie
Warszawska Izba Lekarsko-Weterynaryjna
ZAPRASZAJĄ NA

**XV MIĘDZYNARODOWĄ KONFERENCJĘ HIPIATRYCZNĄ
POŚWIĘCONĄ PIERWSZEJ POMOCY
W NAGŁYCH PRZYPADKACH U KONI**

Warszawa, 5–6 października 2019 r.

Wykładowcy:

Margaret Mudge (Ohio State University, USA)

- Koń z bólem z obrębu jamy brzusznej – przyczyny, objawy kliniczne, diagnostyka i postępowanie terapeutyczne
- Ostry krwotok u koni – przetaczanie krwi i osocza
- Pierwsza pomoc w uszkodzeniach tkanek miękkich, stawów i kości
- Wstrząs u koni – objawy i postępowanie
- Prezentacja wybranych przypadków klinicznych

Katarzyna Dembek (Iowa State University, USA)

- Zespół nieprzystosowania żrebięcia
- Zasady płynoterapii u koni dorosłych i źrebiąt
- Posocznica noworodków

Gerit Mathesen (FEI, Niemcy)

- Pierwsza pomoc u koni sportowych i wyścigowych

Maciej Witkowski (UJ-UR w Krakowie)

- Ostre przypadki w rozrodzie koni

Konferencja odbędzie się w budynku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, przy ulicy Nowoursynowskiej 159.

Początek konferencji – sobota, 5 października 2019 r. o godzinie 9.30.

Opłatę konferencyjną należy wpłacić na konto Polskiego Towarzystwa Hippiatrycznego:

15 1090 1870 0000 0005 0400 1077

z dopiskiem „imię i nazwisko – uczestnictwo w Konferencji Hippiatrycznej”

Koszty uczestnictwa:

	Wpłata do 15 września 2019	Wpłata do 1 października 2019	Wpłata gotówką w dniu Konferencji
Członek PTH	300 zł	400 zł	450 zł
Uczestnik	400 zł	500 zł	550 zł
Student	150 zł	200 zł	250 zł

Opłata konferencyjna obejmuje: uczestnictwo w sesji wykładowej, materiały konferencyjne, przerwy kawowe, lunch i spotkanie integracyjne w sobotę.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego – dr Andrzej Bereznowski, e-mail: andrzej_bereznowski@sggw.pl

Prezes PTH – lek. wet. Janusz Okoński, e-mail: jokon1@o2.pl



Katedra Epizootologii i Kliniki 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 WETERYNARI
– 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: *Postrzeżenie 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. Czernski: *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



ZAPROSZENIE

Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych Oddział w Gdańsku,
Pomorski Wojewódzki Lekarz Weterynarii,
Kaszubsko-Pomorska Izba Lekarsko Weterynaryjna
zapraszają na Konferencję Naukową pt.

„BAŁTYK – morze martwe?”,

która odbędzie się w dniu **11 października 2019 r.** w Sali Konferencyjnej Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku, przy ul. Kaprów 10.

Koszt uczestnictwa (udział w wykładach, materiały, przerwy kawowe): **100,00 zł** (brutto).

Koszt uczestnictwa wraz z uroczystą kolacją **250,00 zł** (brutto).

Wpłaty należy dokonać na konto Gdańskiego Oddziału PTNW w Santander Bank Polska S.A. nr: **59 1090 0000 0001 3052 7242**.

W tytule proszę podać imię i nazwisko z dopiskiem: „Konferencja Bałtyk – morze martwe”.

Zgłoszenia prosimy kierować drogą internetową na adres: ptnw@gdansk.wiw.gov.pl

(formularz zgłoszeniowy do pobrania na stronie PTNW Oddz. Gdańsk: www.ptnwgdańsk@cba.pl).

Zgłoszenia i wpłaty będą przyjmowane do **15.09.2019 r.**

Z uwagi na ograniczoną liczbę miejsc o udziale w konferencji decyduje kolejność zgłoszeń.

Wszelkie pytania prosimy kierować drogą elektroniczną na adres: ptnw@gdansk.wiw.gov.pl.

Dolina Noteci
SUPERFOOD



NOWOŚĆ!



DOLINA NOTECI SUPERFOOD TO SUPERŻYWNÓŚĆ DLA PSÓW!

Seria bezbożowych 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

Omułek nowozelandzki zielonowargowy - wspomaga utrzymanie zdrowych kości i stawów

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



WYDZIAŁ
MEDYCYN
WETERYNARYJNEJ

75-LECIE WYDZIAŁU MEDYCYN WETERYNARYJNEJ W LUBLINIE

W dniach **19–20 września 2019 r.** odbędą się uroczystości 75-lecia Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie. Dziekan Wydziału oraz Komitet Organizacyjny mają zaszczyt zaprosić na obchody Jubileuszu połączone z cykliczną Konferencją Naukową pt.

„Aktualne aspekty zdrowia i chorób zwierząt i ludzi”.

W konferencji mogą wziąć udział pracownicy naukowcy, lekarze praktycy oraz osoby z kraju i zagranicy zajmujące się problemami zdrowia i chorób

zwierząt oraz ludzi. Obrady odbywać się będą w ramach trzech sesji tematycznych. Zgłoszone abstrakty opublikowane zostaną w materiałach konferencyjnych, natomiast prace pełnotekstowe mogą być zamieszczone w kolejnych numerach „Medycyny Weterynaryjnej”.

Szczegóły dotyczące programu uroczystości, rejestracji i nadsyłania prac znajdują się na stronie internetowej

<https://up.lublin.pl/weterynaria-jubileusz75/>

Gożąco zapraszamy do czynnego uczestnictwa w obradach i obchodach 75-lecia Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie.

Sekretarz Komitetu Organizacyjnego
dr Marta Wójcik
tel. +48 81 445 67 74

RÓŻNE

ZJAZD ROCZNIKA 1981–1987 WYDZIAŁU MEDYCYN WETERYNARYJNEJ W OLSZTYNIE

Organizatorzy zjazdu („Spotkanie po latach”) mają zaszczyt zaprosić do uczestnictwa w zjeździe, który odbędzie się w dniach **27–29 września 2019 r. w Olsztynie – Kortowie.**

Zainteresowanych prosimy o kontakt pod numerami telefonów:
601 763 938, 602 415 311 lub 602 607 071.

Serdecznie zapraszamy,
Organizatorzy

DO SPRZEDANIA

Urządzona Lecznica dla Zwierząt, prosperująca od 80 lat, wraz z mieszkaniem, na działce o powierzchni 2500 m² w Łosicach, woj. mazowieckie.

Wiadomość pod nr. tel. 601 947 782.

ANALIZATORY HEMATOLOGICZNE

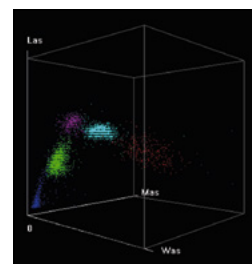


CYTOMETRIA PRZEPEŁYWOWA + LASER Pełen rozmaz krwi

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

SCANOPRIL FLAVOUR

KOMFORT ŻYCIA TWOJEGO PACJENTA
NA DŁUŻEJ

 NordPharm
Poland Sp. z o.o.

Scanopril Flavour
2,5 mg i 5 mg tabletki dla kotów i psów
20 mg tabletki dla psów

Smaczne tabletki ♥

*- chętnie zjadane
przez większość psów i kotów*



Benazeprylu
chlorowodorek

Psy:
Leczenie zastoinowej
niewydolności serca

Koty:
Zmniejszenie białkomoczu
związanego z przewłoką
chorobą nerek



DYSTRYBUTOR:
ScanVet
POLAND

ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierszewo, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno, tel. 61 426 49 20



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.



AHPL/UBL/191016



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 JimenezServet, Spain; Thomas Peters, MBFG Wuustdorf, 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